

УДК616.13/.16(035.3)
ББК 54.102 К49

Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В.Пок-К49
ровского. В двух томах. Т. 2. — М.: ОАО «Издательство
«Медицина», 2004. - 888 с: ил. ISBN 5-225-04857-9

Во 2-м томе руководства представлено описание заболеваний брюшного отдела аорты и ее ветвей, периферических артерий, некоторых форм симптоматических артериальных гипертензий, опухолей сосудов. Приведены сведения о заболеваниях венозной и лимфатической систем.

Для врачей всех специальностей, наблюдающих ангиологических больных.

ББК 56.6

Clinical angiology: Manual / Ed. by A.V. Pokrovsky. In two volumes. Vol. 2. — Moscow: Meditsina Publishers, 2004. — 888 p.: ill. ISBN 5-225-04857-9

Volume 2 of the manual describes diseases of the abdominal aorta and its branches, peripheral arteries, some forms of symptomatic arterial hypertension, and vascular tumors. It presents information on venous and lymphatic diseases.

Readership: physicians of all specialties who follow up angiological patients

ISBN 5-225-04857-9

© Коллектив авторов, 2004

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

Коллектив авторов

ПОКРОВСКИЙ Анатолий Владимирович — академик РАМН, доктор мед. наук, проф., руководитель отделения хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, зав. кафедрой клинической ангиологии и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

АБАКУМОВ Михаил Михайлович — доктор мед. наук, проф., зам. директора по науке и зав. торакальным отделением Московского городского НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

АЛИЕВ Муртузали Магомедович — доктор мед. наук, зав. хирургическим отделением МСЧ № 32

БАНКОВ Борис Викторович — врач отделения хирургии сосудов Центрального военного госпиталя ФСБ России

БОГАТОВ Юрий Петрович — канд. мед. наук, доцент кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

БОРИСОВ Александр Владимирович — зав. отделением хирургии сосудов Областной клинической больницы г. Ярославля

БЫРИХИН Николай Иванович — доктор мед. наук, проф. кафедры факультетской хирургии Ярославской государственной медицинской академии

ВИННИЦКИЙ Леонид Ильич — доктор мед. наук, проф., руководитель лаборатории иммунологии и регуляторных механизмов в хирургии Российского научного центра хирургии РАМН

ВОРОНЦОВ Валерий Владимирович — врач отделения хирургии сосудов Центрального военного госпиталя ФСБ России

ВЫРЕНКОВ Юрий Евгеньевич — доктор мед. наук, проф., зав. отделом оперативной хирургии и клинической лимфологии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

ГАВРИЛЕНКО Александр Васильевич — доктор мед. наук, проф., руководитель отделения хирургии сосудов Российского научного центра хирургии РАМН

ГОРБЕНКО Ю. Ф. - канд. мед наук

ГРЯЗНОВ Олег Германович — канд. мед. наук, сотрудник Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ДАН Василий Нуцович — доктор мед. наук, проф., главный науч. сотр. отделения хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ДЖИБЛАДЗЕ Джуаншер Николаевич — доктор мед. наук, проф., руководитель отделения общей неврологии НИИ неврологии РАМН

ДУДКИН Борис Петрович — доктор мед. наук, главный хирург ВМУ ФСБ России

ЕФИМЕНКО Николай Алексеевич — доктор мед. наук, проф., главный хирург Министерства обороны РФ

ЗАМСКИЙ Кирилл Сергеевич — сотрудник Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

ЗАТЕВАХИН Игорь Иванович — член-корр. РАМН, доктор мед. наук, проф., зав. кафедрой хирургических болезней РГМУ

ЗЛАТОВЧЕН Алексей Михайлович — канд. мед. наук, сотрудник Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

ЗОЛКИН Владимир Николаевич — канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней РГМУ

ЗОЛОТАРЕВСКИЙ Валентин Яковлевич — доктор мед. наук, консультант Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ЗОТИКОВ Андрей Евгеньевич — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

КАЛИНИН Андрей Анатольевич — канд. мед. наук

КАРИМОВ Шавкат Ибрагимович — академик АН Республики Узбекистан, заслуженный деятель науки Республики Узбекистан, зав. кафедрой госпитальной хирургии № 2 Ташкентского медицинского института

КИЯШКО Вадим Андреевич — канд. мед. наук, доцент кафедры клинической ангиологии и и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

КОХАН Евгений Павлович — доктор мед. наук, проф., лауреат Государственной премии СССР, консультант сердечно-сосудистого центра Центрального клинического военного госпиталя им. А.В. Вишневского МО РФ

КОХАН Валерий Евгеньевич — канд. мед. наук, начальник Центрального военного авиационного госпиталя МО РФ

МИТИШ Валерий Афанасьевич — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отделения ран и раневой инфекции Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

МОРОЗОВ Константин Моисеевич — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения микрососудистой хирургии Института коронарной и сосудистой хирургии НЦСГХ им. А.Н. Бакулева РАМН

НОВИКОВ Юрий Васильевич — член-корр. РАМН, доктор мед. наук, проф., ректор и зав. кафедрой оперативной хирургии и топографической анатомии Ярославской государственной медицинской академии

ОБРАЗЦОВ Александр Викторович — канд. мед. наук, врач отделения хирургии сосудов Центрального клинического военного госпиталя им. А.В. Вишневского МО РФ

ПАНЧЕНКО Елизавета Павловна — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения ангиологии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ

ПИВОВАРОВА Елена Михайловна — канд. мед. наук, науч. сотр. Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ

ПИНЧУК Олег Владимирович — доктор мед. наук, начальник сосудистого отделения Центрального клинического военного госпиталя им. А.В. Вишневского МО РФ

РЫБАКОВ Владимир Васильевич — врач отделения хирургии сосудов Центрального клинического госпиталя ФСБ России

САВЧЕНКО Татьяна Васильевна — доктор мед. наук, сотрудник Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

САПЕЛКИН Сергей Викторович — канд. мед. наук, сотрудник отделения сосудистой хирургии Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

СИТНИКОВ Александр Владимирович — канд. мед. наук, младший науч. сотр. отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

СПИРИДОНОВ Алексей Александрович — заслуженный деятель наук РФ, доктор мед. наук, проф., зам. директора по науке Института коронарной и сосудистой хирургии НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

СТАРОВЕРОВ Илья Николаевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры хирургии факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов Ярославской государственной медицинской академии

СТРЕКАЛОВСКИЙ Владимир Павлович — доктор мед. наук, проф., руководитель эндоскопического отделения Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ТАНАТТЯН Марина Мовсесовна — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения острых нарушений мозгового кровообращения НИИ неврологии РАМН, ученый секретарь Научного центра по изучению инсульта МЗ РФ

ТУРСУНОВ Бахтиер Зияевич — доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии, руководитель отделения хирургии сосудов Второго ташкентского медицинского института

ЦВЕТКОВ Виталий Олегович — канд. мед. наук, врач отделения ран и раневой инфекции Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ЦИЦИАШВИЛИ Михаил Шалвович — доктор мед. наук, профессор кафедры хирургических болезней РГМУ

ЧИХАРЕВ Максим Валерьевич — канд. мед. наук, ассистент кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

ЧУПИН Андрей Валерьевич — доктор мед. наук, старший науч. сотр. отделения хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ШВАЛЬБ Павел Григорьевич — заслуженный врач РФ, академик Международной академии информатизации, доктор мед. наук, проф., зав. Рязанским центром сосудистой хирургии и курсом сосудистой хирургии РГМУ

ШУБИН Андрей Анатольевич — доктор мед. наук, старший науч. сотр. отделения сосудистой хирургии Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ЮДИН Вадим Игоревич — доктор мед. наук, ассистент кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

Оглавление

Глава 6. Заболевания брюшного отдела аорты и ее ветвей	15
6.1. Атеросклероз аорты и магистральных артерий. — <i>А.В.Покровский, А.Е.Зотиков</i>	15
6.2. Аневризмы брюшной аорты. — <i>А.В.Покровский, Ю.П.Богатое</i>	23
6.3. Окклюзия брюшной аорты (синдром Лериша). — <i>А.В.Покровский, А.Е.Зотиков</i>	40
6.4. Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. — <i>Российский консенсус (Казань, 2001)</i>	54
6.5. Ишемия толстой кишки после реконструкции аорты. — <i>А. В. Покровский, В.И.Юдин, А.М.Златовчен</i>	76
6.6. Почечные осложнения при реконструкции брюшной аорты. — <i>А.В.Покровский, М.В.Чихарев</i>	86
6.7. Вазоренальная гипертензия. — <i>А.В.Покровский, Ю.П.Богатое</i>	94
6.8. Аневризмы почечных артерий. — <i>А.В.Покровский, К.С.Замский</i>	114
6.9. Аневризмы висцеральных артерий. — <i>А.В.Покровский, А.А.Шубин</i>	117
6.10. Синдром хронической абдоминальной ишемии. — <i>А.В.Покровский, В.И.Юдин</i>	129
6.11. Повторные операции на аортобедренном сегменте. — <i>А.В.Покровский, А.Е.Зотиков</i>	153
6.12. Парапротезная инфекция в сосудистой хирургии. — <i>А.В.Покровский, А.Е.Зотиков, В.О.Цветков</i>	167
Глава 7. Заболевания периферических артерий	184
7.1. Облитерирующий атеросклероз. — <i>А.В.Покровский, А.В.Чупин</i>	184
7.2. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера). — <i>А.В.Покровский, А.В.Чупин</i>	198
7.3. Окклюзионные поражения артерий стопы. — <i>А.В.Покровский, А.В.Чупин</i>	210
7.4. Критическая ишемия нижних конечностей. — <i>А.В.Покровский, А.В.Чупин</i>	213
7.5. Артериализация венозного кровотока стопы. — <i>А.В.Покровский, А.В.Чупин</i>	221
7.6. Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей. — <i>Российский консенсус (2002)</i>	229
7.7. Ишемическая диабетическая стопа. — <i>А.В.Покровский, А.В.Чупин</i>	250
7.8. Аневризмы периферических артерий. — <i>А.А.Спиридонов, К.М.Морозов</i>	262
7.9. Кистозное поражение адвентиции подколенной артерии. — <i>А.В.Покровский, А.А.Шубин</i>	284
7.10. Хроническая ишемия верхних конечностей. — <i>А.В.Покровский, А.А.Калинин</i>	287

7.11.	Поясничная симпатэктомия. — <i>Е.П.Кохан, В.Е.Кохан, О.В.Пинчук</i> . . .	296	
7.12.	Грудная и поясничная эндоскопическая симпатэктомия. — <i>В.П.Стрекаловский</i>	307	
7.13.	Реваскуляризирующая остеотрепанация. — <i>Е.П.Кохан, А.В.Образцов</i>	311	
7.14.	Трансплантация большого сальника в лечении дистальных форм поражения артерий голени. — <i>И.И.Затевахин, М.Ш.Пициашвили, Ю.Ф.Горбенко</i>	316	
7.15.	Васкулогенная импотенция. — <i>Б.П.Дудкин, В.В.Воронцов, Б.В.Байков, В.В.Рыбаков</i>	325	
7.16.	Травматические артериовенозные свищи. — <i>А.В.Гавриленко</i>	340	
7.17.	Ампутации конечностей при ишемии. — <i>В.А.Митиш</i>	344	
7.18.	Васкулиты. — <i>А.В.Покровский, В.И.Юдин</i>	365	
7.19.	Функциональные заболевания сосудов. — <i>А.В.Покровский, Ю.П.Богатов</i>	394	
7.20.	Периферические невровакулярные синдромы. — <i>А.В.Покровский, А.А.Шубин</i>	409	
7.21.	Ангиодисплазии (мальформации, врожденные пороки сосудов). — <i>В.Н.Дан</i>	431	
7.22.	Фиброзно-мышечная дисплазия. — <i>А.В.Гавриленко</i>	445	
Глава 8. Некоторые формы симптоматических артериальных гипертензий. — <i>А.В.Покровский, Ю.П.Богатов</i>		450	
8.1.	Феохромоцитома	450	
8.2.	Синдром Конна	460	
8.3.	Синдром Иценко—Кушинга	469	
Глава 9. Хемодектомы и опухоли сосудов. — <i>В.Н.Дан, А.А.Шубин</i>		480	
9.1.	Опухоли сосудов.....	480	
9.2.	Хемодектомы шеи.....	495	
9.3.	Болезнь Барре—Массона	510	
Глава 10. Портальная гипертензия. — <i>Ш.И.Каримов, Б.З.Гурсунов</i>		513	
10.1.	Клиническая картина и диагностика	516	
10.2.	Лечение	524	
10.3.	Осложнения портальной гипертензий.....	532	
10.4.	Асцит	537	
Глава 11. Неотложная патология сердца и сосудов		539	
11.1.	Повреждения сердца и перикарда. — <i>М.М.Абакумов</i>	539	
11.2.	Повреждения магистральных сосудов. — <i>Ю.В.Новиков, Н.И.Бырихин, А.В.Борисов, И.Н.Староверов</i>	555	
11.3.	Огнестрельные ранения и повреждения сосудов конечностей. — <i>Н.А.Ефименко, Е.П.Кохан</i>	584	
11.4.	Острая артериальная непроходимость. — <i>И.И.Затевахин, М.Ш.Пициашвили, В.Н.Золкин</i>	596	
11.5.	Тромбозы и эмболии артерий верхних конечностей. — <i>А.В.Покровский, А.А.Калинин</i>	623	
11.6.	Острая мезентериальная непроходимость. — <i>А.В.Покровский, В.И.Юдин</i>	626	
11.7.	Острые окклюзии почечных сосудов. — <i>А.В.Покровский, К.С.Замский</i>	645	
11.8.	Атероземболизм. — <i>А.В.Покровский, В.И.Юдин</i>	649	
11.9.	Тромбоэмболия легочной артерии. — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	658	

Глава 12. Консервативное лечение заболеваний сосудов	673
12.1. Антитромботическая терапия острого коронарного синдрома. — <i>Е.П.Панченко</i>	673
12.2. Лечение ишемических нарушений мозгового кровообращения. — <i>Д.Н.Джигладзе, М.М.Танашиян</i>	704
12.3. Лечение атеросклероза. — <i>Е.М.Пивоварова</i>	712
12.4. Лечение заболеваний артерий конечностей. — <i>П.Г.Швальб</i>	715
12.5. Лечение облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии. — <i>П.Г.Швальб</i>	722
12.6. Методы эндолимфатической терапии. — <i>Ю.Е.Выренков</i>	726
12.7. Лечение неспецифического аortoартериита. — <i>А.В.Покровский, О.Г.Грязнов</i>	738
Глава 13. Заболевания венозной и лимфатической систем	752
13.1. Классификация заболеваний венозной системы. — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	752
13.2. Острые венозные тромбозы системы нижней полой вены. — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	757
13.3. Ишемические венозные тромбозы. — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	772
13.4. Острый венозный тромбоз подключичных вен (синдром Педжета— Шреттера). — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	776
13.5. Синдром нижней полой вены. — <i>А.В.Покровский, В.А.Кияшко</i>	783
13.6. Варикозное расширение вен нижних конечностей. — <i>П.Г.Швальб</i>	788
13.7. Реконструкция клапанов глубоких вен. — <i>В.Я.Золотаревский, М.М.Алиев</i>	806
13.8. Посттромбофлебитический синдром. — <i>П.Г.Швальб</i>	810
13.9. Компрессионная терапия при хронической венозной недостаточности. — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	823
13.10. Консервативное лечение хронической венозной недостаточности. — <i>А.В.Покровский, С.В.Сапелкин</i>	830
13.11. Варикоцеле. Регионарная венозная почечная гипертензия. — <i>В.Н.Дан, С.В.Сапелкин</i>	837
13.12. Лимфедема. — <i>Т.В.Савченко</i>	843
13.13. Лимфовенозная недостаточность. — <i>В.Я.Золотаревский, М.М.Алиев</i>	865
13.14. Лимфангиоматоз. — <i>В.Я.Золотаревский, А.А.Алиев</i>	871
Предметный указатель	874

Contents

Chapter 6. Diseases of the abdominal aorta and its branches	15	
6.1. Atherosclerosis of the aorta and great arteries. — <i>A. V. Pokrovsky, A. Ye. Zotikov</i>	15	
6.2. Aneurysms of the abdominal aorta. — <i>A. V. Pokrovsky, Yu. P. Bogatov</i>	23	
6.3. Occlusion of the abdominal aorta (Leriche's syndrome). — <i>A. V. Pokrovsky, A. Ye. Zotikov</i>	40	
6.4. Recommended standards for assessment of the outcomes of treatment in patients with chronic ischemia of the lower extremities. — <i>Russian consensus (Kazan, 2001)</i>	54	
6.5. Ischemia of the large bowel after aortic repair. — <i>A. V. Pokrovsky, V. I. Yudin, A. M. Zlatovchen</i>	76	
6.6. Renal complications due to reconstruction of abdominal aorta. — <i>A. V. Pokrovsky, M. A. Chikharev</i>	86	
6.7. Vasorenal hypertension. — <i>A. V. Pokrovsky, Yu. P. Bogatov</i>	94	
6.8. Aneurysms of renal arteries. — <i>A. V. Pokrovsky, K. S. Zamsky</i>	114	
6.9. Aneurysms of visceral arteries. — <i>A. V. Pokrovsky, A. A. Shubin</i>	117	
6.10. Chronic abdominal ischemia syndrome. — <i>A. V. Pokrovsky, V. I. Yudin</i>	129	
6.11. Repeated operations on the aortofemoral segment. — <i>A. V. Pokrovsky, A. Ye. Zotikov</i>		153
6.12. Paraprosthetic infection in vascular surgery. — <i>A. V. Pokrovsky, A. Ye. Zotikov, V. O. Tsvetkov</i>	167	
Chapter 7. Diseases of peripheral arteries	184	
7.1. Atherosclerosis obliterans. — <i>A. V. Pokrovsky, A. V. Chupin</i>	184	
7.2. Thromboangiitis obliterans (Winiwarter-Buerger disease) — <i>A. V. Pokrovsky, A. V. Chupin</i>	198	
7.3. Occlusive arterial lesions of the foot. Intravascular ultrasound diagnosis. — <i>A. V. Pokrovsky, A. V. Chupin</i>	210	
7.4. Critical ischemia of the lower extremities. — <i>A. V. Pokrovsky, A. V. Chupin</i> . .	213	
7.5. Arterialization of venous blood flow of the foot. — <i>A. V. Pokrovsky, A. V. Chupin</i>	221	
7.6. The diagnosis and treatment of critical ischemia of the lower extremities. — <i>Russian consensus (2002)</i>	229	
7.7. Ischemic diabetic foot. — <i>A. V. Pokrovsky, A. V. Chupin</i>	250	
7.8. Aneurysms of peripheral arteries. — <i>A. A. Spiridonov, K. M. Morozov</i>	262	
7.9. Cystic lesion of the popliteal arterial adventitia. — <i>A. V. Pokrovsky, A. A. Chupin</i>	284	
7.10. Chronic ischemia of the upper extremities. — <i>A. V. Pokrovsky, A. A. Kalinin</i> . .	287	
7.11. Lumbar sympathectomy. — <i>Ye. P. Kokhan, V. Ye. Kokhan, O. V. Pinchuk</i>	296	
7.12. Thoracic and lumbar endoscopic sympathectomy. — <i>V. P. Strelakovsky</i>	307	
7.13. Revascularizing osteotomies. — <i>Ye. P. Kokhan, A. V. Obraztsov</i>	311	
7.14. Transplantation of the greater omentum in the treatment of distal forms of leg arterial lesion. — <i>I. I. Zatevakhin, M. Sh. Tsitsiashvili, Yu. F. Gorbenko</i>	316	
7.15. Vasculogenic impotence. — <i>B. P. Dudkin, V. V. Vorontsov, B. V. Baikov, V. V. Rybakov</i>	325	
7.16. Traumatic arteriovenous fistulas. — <i>A. V. Gavrilenko</i>	340	
7.17. Limb amputation in ischemia. — <i>V. A. Mitish</i>	344	
7.18. Vasculitis. — <i>A. V. Pokrovsky, V. I. Yudin</i>	365	
7.19. Vascular functional diseases. — <i>A. V. Pokrovsky, Yu. P. Bogatov</i>	394	
7.20. Peripheral neurovascular syndromes. — <i>A. V. Pokrovsky, A. A. Shubin</i>	409	

7.21. Angiodysplasias. — <i>V.N.Dan</i>	431
7.22. Fibromuscular dysplasia. — <i>A.V.Gavrilenko</i>	445
Chapter 8. Some forms of symptomatic arterial hypertension. —	
<i>A. V.Pokrovsky, Yu.P.Bogatov</i>	450
8.1. Pheochromocytoma	450
8.2. Conn's syndrome	460
8.3. The Itsenko—Cushing syndrome	469
Chapter 9. Chemodectomas and vascular vessels. — <i>V.N.Dan, A.A.Shubin</i>	439
9.1. Vascular tumors	480
9.2. Chemodectomas of the neck	495
9.3. Barre—Masson disease	510
Chapter 10. Portal hypertension. — <i>Sh.I.Karimov, B.Z.Tursunov</i>	513
Chapter 11. Emergency pathology of the heart and vessels	539
11.1. Damages to the heart and pericardium. — <i>A.A.Abakumov</i>	539
11.2. Damages to the great vessels. — <i>Yu. V.Novikov, N.I.Byrikhin, A. V.Bonsov, I.N.Staroverov</i>	555
11.3. Gunshot wounds and damages to limb vessels. — <i>N.A. Yefimenko, Ye.P. Kohan</i>	584
11.4. Acute arterial occlusion. — <i>I.I.Zatevakhin, M.Sh.Tsitsiashvili, V.N.Zolkin</i> . .	596
11.5. Arterial thromboses and embolism of the upper extremities. — <i>A. V.Pokrovsky, A.A.Kalinin</i>	623
11.6. Acute mesenteric occlusion. — <i>A. V.Pokrovsky, V.I.Yudin</i>	626
11.7. Acute occlusions of renal vessels. — <i>A. V.Pokrovsky, K.S.Zamsky</i>	645
11.8. Atheroembolism. — <i>A. V.Pokrovsky, V.I.Yudin</i>	649
11.9. Pulmonary embolism. — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	658
Chapter 12. Conservative treatment of the acute coronary syndrome	673
12.1. Pulmonary embolism. — <i>Ye.P.Panchenko</i>	673
12.2. Treatment of ischemic cerebral circulatory disorders. — <i>D.N.Dzhibladze, M.M.Tanashyan</i>	704
12.3. Treatment of atherosclerosis. — <i>Ye. M. Pivovarova</i>	712
12.4. Treatment of arterial diseases of the extremities. — <i>P.G.Shvalb</i>	715
12.5. Treatment obliterating diseases of lower extremity arteries at the stage of critical ischemia — <i>P.G.Shvalb</i>	722
12.6. Methods of endolymphatic therapy. — <i>Yu. Ye. Vyrenkov</i>	726
12.7. Treatment of nonspecific aortoarteritis. — <i>A. V.Pokrovsky, O.G.Gryaznov</i> . .	738
Chapter 13. Diseases of the venous and lymphatic systems	752
13.1. Classification of venous diseases. — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	752
13.2. Acute venous thromboses of the vena cava inferior. — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	757
13.3. Ischemic venous thromboses. — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	772
13.4. Acute venous thromboses of subclavian veins (Schroetter-Paget syndrome). — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	776
13.5. The vena cava inferior syndrome. — <i>A. V.Pokrovsky, V.A.Kiyashko</i>	783
13.6. Varicosity of the lower extremities. — <i>P.G.Shvalb</i>	788
13.7. Reparative surgery for deep vein valves. — <i>V.Ya.Zolotarevsky, M.M.Aliyev</i>	806
13.8. The postthrombophlebitic syndrome. — <i>P.G.Shvalb</i>	810
13.9. Compression therapy for chronic venous insufficiency. — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	823
13.10. Conservative therapy for chronic venous insufficiency. — <i>A. V.Pokrovsky, S. V.Sapelkin</i>	830
13.11. Varicocele. Regional renal venous hypertension. — <i>V.N.Dan, S. V.Sapelkin</i>	837
13.12. Lymphedema. — <i>T.V.Savchenko</i>	843
13.13. Lymphovenous insufficiency. — <i>V.Ya.Zolotarevsky, M.M.Aliyev</i>	865
1,3.14. Lymphangiomatosis. — <i>V.Ya.Zolotarevsky, M.M.Aliyev</i>	871
Subject index	874

Принятые сокращения

АВА	— аневризма висцеральных артерий
АВБА	— аневризма верхней брыжеечной артерии
АВМ	— артериовенозная мальформация
АВШ	— артериовенозное шунтирование
АВФ	— артериовенозная фистула
АВШ	— артериовенозный шунт
АК	— аортальный клапан
АКШ	— аортокорональное шунтирование
АПА	— аневризма почечной артерии
АПГМ	— антеградная перфузия головного мозга
АПС	— аортоподвздошный сегмент
АСА	— аневризма селезеночной артерии
АСТ	— аспаратаминотрансфераза
АУ	— акутический узел
АЧТ	— аспирационная чрескожная тромбэмболектомия
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
БЦА	— брахиоцефальная артерия
ВБА	— верхняя брыжеечная артерия
ВББ	— вертебробазиллярный бассейн
ВБВ	— верхняя брыжеечная вена
ВБН	— вертебробазиллярная недостаточность
ВВ	— воротная вена
ВКИМ	— величина комплекса интима-медиа
ВОМ	— веноокклюзирующий механизм
ВПВ	— верхняя полая вена
ВПК	— вена прямой кишки
ВСА	— внутренняя сонная артерия
ВССП	— вызванный соматосенсорный потенциал
ВСУЗИ	— внутрисосудистое ультразвуковое исследование
ВЭМ	— внутренняя эластическая мембрана
ГБА	— глубокая артерия бедра
ГДВ	— глубокая дорсальная вена
ГК	— глюкокортикоиды
ГКС	— гипогастрико-кавернозная система
ГЛП	— грудной лимфатический проток
ГМ	— головной мозг
ГМК	— гладкомышечная клетка
ГНМВ	— гепарин с низким молекулярным весом
ГЭК	— гидроксиэтилкрахмал
ДВС	— диссеминированное свертывание крови
ДДТ	— диадинамические токи
ДЗЛК	— давление заклинивания в легочных капиллярах
ДНЛЖ	— давление наполнения левого желудочка

ДО ₂	— доставка кислорода
ДС	— дуплексное сканирование
ДЭ	— диабетическая энцефалопатия
ЕСМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЖДА	— желудочно-дуоденальная артерия
ЖСА	— желудочно-сальниковая артерия
ЗБА	— задняя большеберцовая артерия
ЗМА	— задняя мозговая артерия
ЗСА	— задняя соединительная артерия
ИВТ	— ишемический венозный тромбоз
ИД	— импульсная доплерография
ИМ	— инфаркт миокарда
ИОСТ	— интраоперационная катетерная склеротерапия
ИРД	— индекс ретроградного давления
ИСА	— инфарктсвязанная артерия
ИСДН	— изосорбида динитрат
КА	— коарктация аорты
КБА	— коронарная баллонная ангиопластика
КТ	— коронарография
КДО	— кривая диссоциация оксигемоглобина
КЖВ	— короткая желудочная вена
ККС	— калликреин-кининовая система
КОД	— коллоидно-осмотическое давление
КОС	— кислотно-основное состояние
КФК	— креатинфосфокиназа
КШ	— коронарное шунтирование
КЭ	— каротидная эндартерэктомия
ЛВН	— лимфовенозная недостаточность
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛЖА	— левая желудочная артерия
ЛЖВ	— левая желудочная вена
ЛПА	— левая печеночная артерия
ЛПБ	— липидпереносящий белок
ЛПВП	— липопротеиды высокой плотности
ЛПИ	— лодыжечно-плечевой индекс
ЛПЛ	— липопротеидлипаза
ЛПНП	— липопротеиды низкой плотности
ЛПОНГ	— липопротеиды очень низкой плотности
ЛСК	— линейная скорость кровотока
ЛХАТ	— лецитин-холестеринацилтрансфераза
МК	— мозговой кровоток
МКШ	— маммарокоронарное шунтирование
МНК	— международный нормализационный коэффициент
МНС	— международное нормализованное соотношение
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МХТБС	— микрохирургическая трансплантация большого сальника
МЭКИ	— медицинские эластичные компрессионные изделия
НА	— надблоковая артерия
НАА	— неспецифический аортоартериит
НАКТ	— непрямой антикоагулянт
НБВ	— нижняя брыжеечная вена
НВС	— нейроваскулярный синдром
НГ	— нитроглицерин
НМГ	— низкомолекулярный гепарин
НМК	— нарушение мозгового кровотока
НПВ	— нижняя полая вена

НС	— нестабильная стенокардия
НСА	— наружная сонная артерия
НФГ	— нефракционированный гепарин
ОА	— основная артерия
ОАН	— острая артериальная непроходимость
ОАП	— открытый артериальный проток
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОИМ	— острый инфаркт миокарда
ОКС	— острый коронарный синдром
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровотока
ОПА	— общая печеночная артерия
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОПС	— общее периферическое сопротивление
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОРИТ	— отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСА	— общая сонная артерия
ОСК	— объемная скорость кровотока
ОТ	— облитерирующий тромбангиит
ОТН	— острый тубулярный некроз
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПА	— позвоночная артерия
ПВД	— патологический венозный дренаж
ПДК	— перфузионная дозированная кавернозометрия
ПЖСА	— правая желудочно-сальниковая артерия
ПИМ	— периперационный инфаркт миокарда
ПКА	— подключичная артерия
ПМА	— передняя мозговая артерия
ПМК	— пролапс митрального клапана
Р _{О₂}	— потребление кислорода
ППА	— правая печеночная артерия
ППИ	— парапротезная инфекция
ППСО	— позвоночно-подключичный синдром обкрадывания
ПСА	— передняя соединительная артерия
ПТФБ	— посттромбофлебитическая болезнь
ПТФС	— посттромбофлебитический синдром
ПТФЭ	— политетрафторэтилен
ПХ	— перемежающаяся хромота
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РВПГ	— регионарная венозная почечная гипертензия
РД	— ретроградное давление
РККС	— ретроградная кардиоплегия через коронарный синус
РЛВ	— раствор лекарственного вещества
РОТ	— реваскуляризирующая остеотрепанация
РПГМ	— ретроградная перфузия головного мозга
РФП	— радиофармпрепарат
СА	— сонная артерия
СВ	— селезеночная вена
СИ	— сердечный индекс
СМ	— синдром Марфана
СМА	— средняя мозговая артерия
СМГМ	— синдром малой грудной мышцы
СМН	— сосудисто-мозговая недостаточность
СМТ	— синусоидальные модулированные токи
СОПЛ	— синдром острого повреждения легких
СПА	— собственная печеночная артерия
СПОН	— синдром полиорганной недостаточности

ССД	— системная склеродермия
СТБС	— свободная трансплантация большого сальника
ТАП	— тканевый активатор плазминогена
ТГВ	— тромбоз глубоких вен
ТДС	— транскраниальное дуплексное сканирование
ТИА	— транзиторная ишемическая атака
ТКД	— транскраниальная доплерография
ТКДС	— транскраниальное дуплексное сканирование
ТЛБА	— транслюминальная баллонная ангиопластика
ТЛТ	— тромболитическая терапия
ТМ	— тромботическая масса
ТМЛРМ	— трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда
Т ₀	— тканевая оксигенация
ТФ	— тканевый фактор
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
ТЭО	— тромбоэмболическое осложнение
УАП	— урокиназный активатор плазминогена
УГДФ	— ультрагемодиализация
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография
У ₀	— утилизация кислорода
ФВ	— фактор Виллебранда
ХВН	— хроническая венозная недостаточность
ХМ	— хиломикроны
ХПЭЛГ	— хроническая постэмболическая легочная гипертензия
ХНЗЛ	— хроническое неспецифическое заболевание легких
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦДК	— цветное доплеровское картирование
ЦДС	— цветное доплеровское сканирование
ЦФ	— циклофосфамид
ЧА	— чревная артерия
ЧпЭхоКГ	— чреспищеводная эхокардиография
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЧТЛБАП	— чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика
ЭАЭ	— эндартерэктомия
ЭИКМА	— экстраинтракраниальный микроанастомоз
ЭК	— эндотелиальная клетка
ЭЛЛТ	— эндолимфатическая лазерная терапия
ЭМБ	— эмболизация
ЭОДС	— энергия отраженного доплеровского сигнала
ЭОК	— эректильный объем крови
ЭПРФ	— эндотелийпроизводящий релаксирующий фактор
ЭПСФ	— эндотелийпроизводящий сосудосуживающий фактор
АСС	— общая сонная артерия
АСЕ	— наружная сонная артерия
АСІ	— внутренняя сонная артерия
АФР	— глубокая бедренная артерия
АВФ	— артериовенозная фистула
РЛ	— бляшка
УІ	— внутренняя яремная вена
УF	— бедренная вена
УFP	— глубокая бедренная вена
РТFE	— политетрафторэтилен
Fi ₀	— фракция кислорода на вдохе
SIRS	— синдром системной воспалительной реакции
TNF _a	— туморнекротизирующий фактора альфа

Глава 6

Заболевания брюшного отдела аорты и ее ветвей

6.1. Атеросклероз аорты и магистральных артерий

Атеросклероз — хроническое заболевание, характеризующееся поражением артерий эластического и мышечно-эластического типа в виде очагового разрастания в их стенке соединительной ткани с липидной инфильтрацией внутренней оболочки, ведущим к стенозированию просвета артерий и развитию недостаточности кровообращения в том или ином органе или бассейне.

История вопроса. В 1755 г. Галлером для обозначения отложения жировых масс в стенке артерий был предложен термин "атерома". В 1761 г. Морганьи описал характерные для атеросклероза уплотнения стенки артерий. В 1833 г. Лобштейн ввел понятие артериосклероз, объединив под этим названием различные заболевания, в основе которых лежали склеротические изменения и утолщение сосудистой стенки. В 1892 г. Вирхов предложил термин "узелковый деформирующий эндартериит", подчеркнув этим три характерные особенности заболевания: очаговый характер поражения, деформацию стенки артерии и изменения внутренней оболочки артерии.

Термин "атеросклероз" был введен в практику в 1904 г. Маршаном, который под этим понятием объединил различные локализации процесса с

характерным отложением в стенке артерий кашицеобразных жировых масс и развитием соединительной ткани. После появления экспериментальных работ Н.Н.Аничкова и С.С.Халатова (1922) атеросклероз был выделен в самостоятельное заболевание.

Этиология атеросклероза остается во многом неясной. Некоторые исследователи рассматривают это заболевание не только как медицинскую проблему, но и как биологическую проблему старения. Важным для понимания этиологии атеросклероза остается ответ на вопрос: являются ли нарушения баланса липопротеидов первопричиной процесса или же только фактором, способствующим развитию заболевания? До настоящего времени ответ на него остается открытым, имеются сообщения, подтверждающие обе концепции. По мере накопления экспериментальных данных возникали различные гипотезы об этиологии атеросклероза и менялись представления о его патогенезе.

В 1850 г. Карл Рокитанский высказал теорию дискразии, в основе которой лежало предположение о роли откладывающегося на стенке сосуда фибрина. Однако эта гипотеза не получила широкого распростране-

ния в XIX в. Спустя почти сто лет, в 1946 г. она вновь была выдвинута Дьюгидом, который рассматривал атеросклероз прежде всего как системное заболевание сосудистой стенки, а липидные нарушения считал лишь индикатором склеротического процесса. По мнению Дьюгида, отложение фибрина на поверхности сосудистой стенки происходит там, где имеется наиболее выраженная турбулентность, — в местах ветвления сосуда. Именно это приводит к запуску процесса превращения фибрина в атерому путем взаимодействия с гладкомышечными клетками. Современные данные подтверждают очаговый характер атеросклеротических бляшек, возникающих в участках артериальной системы, наиболее подверженных гидродинамическому удару.

Компенсаторно-репаративная теория Тома была впервые высказана в 1886 г. В основе этой теории лежало представление об атеросклерозе как ответном механизме на утрату эластических свойств стенкой артерии в связи с возрастной инволюцией. Ригидность сосудов приводит к турбулентности потока крови именно в области ветвления магистральных артерий. Эта теория была дополнена И.В.Давыдовским, который рассматривал атеросклероз как геронтологическую проблему. Однако современные исследования не подтверждают эту теорию, поскольку имеется значительное число наблюдений раннего атеросклероза у пациентов 15—20 лет, особенно с наследственными факторами предрасположенности к атеросклерозу.

Длительное время приоритетной была холестеринная теория развития атеросклероза, предложенная в 1922 г. Н.Н.Аничковым и С.С.Халатовым, основанная на экспериментальных данных, согласно которым кормление в течение длительного времени кроликов холестерином приводило к массивному отложению холестерина в стенке артерий. Однако воспроизвести эксперименталь-

ный атеросклероз у плотоядных животных, в частности у собак, не удалось. В 1954 г. Пейджем было высказано предположение, что при прохождении липопротеидов через сосудистую стенку высвобождается холестерин, который откладывается в стенке артерий. Проникновение липопротеидов через сосудистую стенку наблюдается при гиперхолестеринемии или повышении проницаемости сосудистой стенки. Современные представления об этиологии атеросклероза в значительной степени являются продолжением этой теории.

Среди других теорий развития атеросклероза следует отметить перекисную теорию, получившую распространение в 70-е годы, согласно которой первопричиной атеросклероза является не холестерин, а его перекисные соединения. В это же время была выдвинута аутоиммунная теория развития атеросклероза (А.Н.Климов), в основе которой лежит представление об атеросклерозе как аутоиммунном процессе с локализацией субстрата в сосудистой стенке.

В последние годы в атеросклеротических бляшках с большой частотой обнаруживают ДНК герпес-вирусов (цитомегаловируса, вируса простого герпеса, вируса Эпштейна—Барр, вируса Марека) и хламидии [Зезеров Е.Г., 1999]. Роль этих микроорганизмов остается невыясненной, однако в ряде публикаций высказывается предположение о вирусной теории развития атеросклероза.

Факторы риска развития атеросклероза. На сегодняшний день большинство ученых рассматривают атеросклероз как многофакторное заболевание. Рандомизированные исследования, начатые в 1949 г. (Фрамингемское исследование), показали, что среди различных факторов риска развития атеросклероза наиболее значимыми оказались повышение уровня холестерина, мужской пол, курение, артериальная гипертензия, ожирение и сахарный диабет.

Гиперхолестеринемия (гиперлипидемия). В настоящее время в развитии атеросклероза гиперлипидемии отводится важная роль. Завершенные в США к 1984 г. исследования о влиянии уровня холестерина в крови на развитие коронарного атеросклероза показали, что увеличение общего уровня холестерина у индивидуумов популяции на 1 % приводит к увеличению заболеваемости коронарным атеросклерозом на 2 %. В настоящее время считается, что атеросклероз в наибольшей степени связан с ПА (повышение уровня только холестерина) и НБ типом липидемий (повышение уровня холестерина и триглицеридов) по классификации ВОЗ. Считается, что липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) являются основными источниками липидной инфильтрации, в то время как липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), напротив, осуществляют транспорт холестерина с клеточных мембран к местам катаболизма. Вероятность атеросклероза тем выше, чем больше отношение суммы липопротеидов низкой плотности и очень низкой плотности к липопротеидам высокой плотности. В норме этот индекс колеблется от 3 до 4. Корреляция между содержанием в крови холестерина и выраженностью атеросклероза уменьшается с увеличением возраста пациентов. Около 70 % холестерина в крови находится в составе ЛПНП. Один из главных факторов риска развития атеросклероза обусловлен их присутствием. Атерогенность избыточных количеств ЛПНП объясняется их способностью взаимодействовать с рецепторами моноцитов и гладкомышечных клеток (ГМК) и образовывать пенные клетки (см. ниже). У пожилых людей уровень холестерина меньше коррелирует с частотой заболевания и прогрессированием процесса. Процесс развития болезни у них в большей степени детерминирован химическими и физи-

ко-химическими модификациями липопротеидов низкой плотности (гликозилирование, особенно при сахарном диабете, перекисное окисление холестерина и полиненасыщенных жирных кислот и др.), факторами повреждения эндотелия сосудов (инфекция, гипертензия, токсичные факторы, например никотин, высокие концентрации липопротеидов низкой и очень низкой плотности), повышение свертываемости крови [Зезеров Е.Г., 1999].

Повышение артериального давления служит фактором, способствующим возникновению и прогрессированию атеросклероза. Механизм влияния артериальной гипертензии на патогенез атеросклероза до конца не ясен. Предполагается, что гипертензия вызывает растяжение сосудистой стенки, что уменьшает сцепление гладкомышечных клеток. Это способствует высвобождению из клеток интимы эндотелийзависимого фактора, увеличивающего пролиферацию гладкомышечных клеток, которые начинают мигрировать из медиа в интиму и продуцировать коллаген. Предполагается также, что при артериальной гипертензии повышается проницаемость эндотелия для ЛПНП, которые становятся компонентом атеросклеротической бляшки. При отсутствии других факторов риска артериальная гипертензия увеличивает вероятность заболевания атеросклерозом в 2 раза.

Роль курения как этиологического фактора сводится к повреждению эндотелия с усилением тромбоцитарной агрегации. Это приводит к избыточному локальному накоплению тромбосана А и недостаточному синтезу простаглицлина. Полагают также, что вазоконстрикторный эффект воздействия холестерина связан с поступлением в сосудистую стенку ионов кальция. Имеются данные о снижении уровня ЛПВП у курильщиков.

Гормональные нарушения и атеросклероз. Установлено, что некоторые

гормоны, в частности эстрогены и гормоны щитовидной железы, препятствуют развитию атеросклероза. Полагают, что более редкая встречаемость атеросклероза у женщин обусловлена эстрогенами. Этим фактором объясняется также уменьшение разницы в частоте возникновения атеросклероза у мужчин и женщин после наступления менопаузы. В экспериментальных исследованиях было показано, что эстрогены уменьшают уровень холестерина в крови, а гипотиреоз, микседема, наоборот, способствуют возникновению атеросклеротического процесса. Сахарный диабет также относится к факторам риска в развитии атеросклероза. Диабетическая микро- и макроангиопатия увеличивает проницаемость сосудистой стенки для ЛПНП; сыворотка крови больных сахарным диабетом является мощным фактором роста, приводящим к пролиферации гладкомышечных клеток *in vitro*.

Наличие одновременно двух или более факторов риска значительно повышает риск заболеваемости атеросклерозом, особенно его коронарной локализации. Например, у курящего человека с повышенным содержанием холестерина и страдающего артериальной гипертензией риск заболеть ишемической болезнью сердца в 9 раз выше, чем при отсутствии этих факторов.

Патогенез. Интегральная модель атеросклероза артериальной стенки на основе этиологических и патогенетических факторов на сегодняшний день представляется следующей.

ЛПНП транспортируют в эндотелий и другие клетки сосудистой стенки холестерин, который необходим для формирования клеточных мембран. При гиперхолестеринемии, обусловленной повышенным уровнем ЛПНП, моноциты фагоцитируют ЛПНП и переносят холестерин в интиму через промежутки между клетками эндотелия. ЛПНП разрушаются в эндолизосомах, при этом

освобождается холестерин, который накапливается в клетках в виде капель эфиров холестерина, придавая им пенистый вид (пенистые клетки). Пенистые клетки, погибая, освобождают холестерин в межклеточное пространство. Вторым источником холестерина в атеросклеротических бляшках являются ГМК. Активированные макрофаги вырабатывают цитокины (интерлейкин-1 и др.), которые стимулируют миграцию ГМК из средней оболочки сосуда в интиму, а также их пролиферацию. Сигналом к началу этого процесса может явиться взаимодействие тромбоцитов с поврежденным участком стенки артерии. В участках повреждения эндотелия (вызванного различными факторами — никотином, гипертензией, повышенным содержанием ЛПНП) происходит агрегация тромбоцитов, которые синтезируют тромбоцитарный фактор роста, действующий на ГМК подобно интерлейкинам. Мигрируя и попадая в интиму, гладкомышечные клетки выделяют в избыточном количестве коллаген и протеогликаны, которые накапливаются во внеклеточном пространстве, приводят к утолщению интимы. Модифицированные ГМК также фагоцитируют ЛПНП, превращаясь в пенистые клетки. Взаимодействие ГМК с липопротеидами может происходить при повреждении эндотелиального слоя или при повышении проницаемости сосудистой стенки, которая может наблюдаться при артериальной гипертензии [Deng, 1995]. Взаимодействие липопротеидов с клетками происходит путем взаимодействия ЛПНП с рецепторами. Около 70 % всех рецепторов ЛПНП находится на поверхности гепатоцитов. Высокое содержание холестерина в печени подавляет синтез рецепторов ЛПНП, а клетка тем самым на основе принципа обратной связи балансирует и удерживает постоянное и необходимое содержание холестерина.

Известен еще один тип атерогенных липопротеидов ЛП(a), которые

отличаются от ЛПНП наличием дополнительного гликозилированного белка — апо(a)1 или реже апо(a)2, молекулы которого связаны с одной молекулой апо-В. Концентрация ЛП(a) в крови человека мало меняется в течение жизни в отличие от других видов липопротеидов. Уровень содержания ЛП(a) у разных людей может различаться в 100 раз и более. Считается, что повышенный уровень ЛП(a) является наследственно детерминированным фактором высокого риска развития атеросклероза [Покровский С.А. и др., 1996]. Предполагают, что ЛП(a) связывается с фибрином, фибронектином или другими белками сосудистой стенки и транспортирует холестерин в стенку сосуда. Избыточные количества ЛП(a) блокируют фибрин, конкурируя с пламиногеном, что усиливает тромбоз и тормозит фибринолиз.

Патологическая анатомия. Согласно современным представлениям, основным проявлением атеросклероза является атеросклеротическая бляшка, которая проходит три стадии развития и начинается с накопления липидов в стенке артерии. Липидной инфильтрации предшествует так называемая долипидная стадия, к которой относятся прежде всего очаговый отек интимы и плазматическое пропитывание. И.В.Давыдовский рассматривал эти изменения как нарушение проницаемости сосудистой стенки. Другим проявлением долипидных изменений служит усиленный синтез — накопление и полимеризация кислых в основном сульфатированных мукополисахаридов. Установлено также, что в долипидной стадии начинается процесс расщепления и фрагментации внутренней эластической мембраны. В коронарных артериях фрагментация начинается уже в раннем детском возрасте. К долипидным изменениям относят плоские пристеночные тромбы, возникающие в различных отделах артериальной системы и выявляемые только при морфологическом

исследовании. Такие тромбы постоянно образуются на поверхности интимы и, как правило, быстро подвергаются лизису. При нарушении лизиса они подвергаются эндотелизации и в дальнейшем, по одной из теорий, могут явиться источником возникновения атеросклеротической бляшки [DuGuid J., 1946].

Стадией I атеросклероза, по классификации ВОЗ, является стадия липидного пятна, которая представляет собой накопление внутриклеточного жира. Стадия липидных пятен не проявляется какими-либо клиническими симптомами, поскольку при этом не нарушается кровообращение. Микроскопически липидное пятно представляет собой жировые полоски или пятна, не возвышающиеся над поверхностью внутренней оболочки сосуда и иногда сливающиеся друг с другом. Первые липидные пятна появляются в раннем возрасте. У 50 % детей в возрасте до 1 года можно обнаружить липидные пятна.

Стадия II (стадия фиброзной бляшки) характеризуется появлением образования, в той или иной степени выступающего в просвет артерии. По-видимому, начиная с этой стадии можно говорить о начале атеросклероза как заболевания. Фиброзные бляшки — беловатые, перламутрового или желатинозного вида, чаще всего овальные или округлые образования различной толщины и протяженности. В глубине бляшки содержат некоторое количество липидов. Вокруг них и пенистых клеток происходит избыточное разрастание соединительной ткани, особенно коллагена и фибронектина. В этой стадии бляшка также может не вызывать клинических проявлений при гемодинамически незначимых сужениях (менее 60 %). При сужениях более 60 % появляются симптомы недостаточности кровообращения в том или ином бассейне.

Стадией III является образование сложных или осложненных бляшек. К осложненным относят бляшки с

кровоизлиянием, изъязвленные бляшки, кальциноз. Именно при переходе II стадии в III наиболее вероятно развитие таких осложнений, как инсульт, инфаркт, эмболия.

Следует отметить, что все эти изменения и стадии могут существовать одновременно в различных сочетаниях, обуславливая разнообразие картины поражения.

Первые проявления атеросклероза имеют определенные закономерности в локализации. Раньше всего атеросклеротические изменения в виде липидных пятен и полосок появляются на задней стенке грудной аорты в области отхождения межреберных артерий. Однако фиброзные бляшки раньше возникают в терминальном отделе брюшной аорты в области бифуркации и в области деления подвздошных артерий. Это, по мнению ряда авторов, свидетельствует о том, что не все липидные пятна в дальнейшем становятся атеросклеротическими бляшками. Липоидоз в аорте выражен значительно сильнее, чем в других сосудах, здесь же раньше всего появляется кальциноз. В результате разрушения эластического каркаса просвет аорты может диффузно расширяться с образованием аневризм (см. *Аневризмы аорты*).

Частым местом возникновения атеросклеротических бляшек являются стенки сосудов, подвергающихся постоянным травмирующим механическим воздействиям, например начальный отдел левой коронарной артерии на стороне, прилежащей к сокращающемуся миокарду, или участки венечных артерий, перекрытые миокардиальными мостиками.

Сосуды, кровоснабжающие головной мозг, в подавляющем большинстве случаев поражаются в экстракраниальных отделах. При этом в сонных артериях частота поражения в несколько раз выше, чем в позвоночных. Осложненные бляшки чаще возникают в местах, подвергающихся наиболее выраженному гемодинамическому удару. В области бифур-

кации сонной артерии чаще возникает изъязвление или кровоизлияние в бляшку.

Липоидоз в коронарных артериях, так же как и изъязвление бляшек, выражен слабо. Для венечных артерий, напротив, характерен кальциноз. Очаги кальциноза в отдельных бляшках прогрессируют, сливаются друг с другом, подчас превращая коронарные артерии в плотную, обызвествленную на значительном протяжении трубку.

В гистогенезе атеросклеротической бляшки ключевым является вопрос о возможности ее регрессии. Большинство исследователей склоняются к мнению, что обратимой является только стадия липидного пятна. По мнению Г.Р. Томпсона (1990), стабильное снижение уровня холестерина на 12—18 мес может привести к увеличению просвета артерий за счет уплотнения атеросклеротической бляшки. Компьютерная оценка коронарограмм позволила некоторым исследователям высказать предположение, что происходит процесс спонтанного прогрессирования и регрессирования некоторых бляшек, связанный с выраженностью липидных нарушений [Braun R. et al, 1990].

Клинические формы и диагностика атеросклероза. Клинические проявления атеросклероза различны. Патологический процесс может вызывать сужение или закупорку аорты или магистральных артерий или, наоборот, аневризматическое расширение аорты. Майкл ДеБеки выделяет 4 основные формы окклюзирующего процесса, вызванного атеросклерозом: атеросклероз венечных артерий, атеросклероз сосудов головного мозга, атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей и атеросклероз почечных и висцеральных артерий.

Основным методом диагностики атеросклероза венечных артерий является коронарография. В диагностике других локализаций атеросклероза (сосудов головного мозга, аорты и артерий нижних конечностей, по-

чечных и висцеральных артерий) решающее значение приобретают неинвазивные методы диагностики — дуплексное сканирование, компьютерная томография. У значительного числа больных результаты дуплексного сканирования позволяют избежать ангиографического исследования.

При аневризматических поражениях брюшной аорты наиболее информативны ультразвуковая эхолакация и компьютерная томография.

6.1.1. Принципы медикаментозного лечения атеросклероза

Лечение и вторичная профилактика атеросклероза являются единым процессом, поскольку ограничение факторов риска повышает эффективность проводимого лечения. Существует несколько направлений терапевтического влияния на атеросклеротический процесс.

1. Сбалансированность между энергозатратами и калорийностью пищи. Для достижения этого необходимо содержание в суточном рационе не менее 30—40 г полноценных белков, но с ограничением на 10—15 % общей калорийности пищи. Этот принцип позволяет бороться с одним из основных факторов риска — избыточной массой тела.

2. Диетотерапия включает ограничение, а в ряде случаев отказ от продуктов питания, содержащих животные жиры (мозги, почки, яичный желток, сало, жирное мясо, сливочное масло, сыры с высоким содержанием жира). Необходимо включать в рацион продукты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты (арахионовая, линолевая), имеющиеся в растительных маслах (кукурузное и подсолнечное масло), а также эйкозапентаеновую и другие кислоты, содержащиеся в жире холодноводных рыб (употреблением их в пищу объясняют низкую заболеваемость атеросклерозом у эскимосов). При соблюдении диетотерапии уро-

вень холестерина удается снизить на 10-15 %.

3. Коррекция липидного дисбаланса медикаментозной терапией. В настоящее время считается, что назначение гиполипидемических препаратов целесообразно после месячной строгой диеты. При сохранении цифр общего холестерина более 240 мг% или уровня холестерина ЛПНП выше 160 мг%, наличии двух и более факторов риска или атеросклеротическом поражении, а также у пациентов, перенесших реконструктивную операцию на артериях, целесообразно назначение медикаментозной терапии. Цель лекарственного лечения — снижение уровня общего холестерина ниже 200 мг%, а холестерина ЛПНП — ниже 130 мг%. У больных с наследственными формами гиперлипидемии (например, при наследственной гиперхолестеринемии) с целью ее уменьшения могут применяться сорбционные методы, в частности иммуносорбция с помощью моноклональных антител к ЛПНП.

Медикаментозные средства, используемые в клинической практике, делят на препараты, уменьшающие всасывание холестерина в желудочно-кишечном тракте, и препараты, нарушающие синтез холестерина в печени. К первой группе относятся анионообменные смолы (холестирамин, колестепол), ко второй группе — фибраты и статины. Незначительное снижение уровня холестерина ограничивает применение препаратов первой группы у больных с выраженным повышением уровня холестерина, поэтому большее распространение получили препараты группы статинов.

Фибраты третьего поколения (липанор, безалип, фенофибрат) являются одними из самых эффективных для лечения липидемий типа 2 Б. Их действие направлено на повышение активности ферментов, расщепляющих жиры, увеличение секреции желчи и снижение синтеза триглицеридов. Фибраты не только оказывают влияние на уровень триглицеридов,

но и снижают уровень общего и холестерина ЛПНП. Установлено также, что под действием фибратов снижается уровень фибриногена, который, по мнению некоторых исследователей, является важным фактором прогрессирования атеросклероза. Фибраты оказывают умеренное торможение синтеза холестерина и более значительное снижение уровня триглицеридов, поэтому особенно показаны при форме липидемий 2 Б. При недостаточной эффективности монотерапии фибратами назначают фибраты в сочетании со статинами.

Наиболее эффективными препаратами, назначаемыми для снижения уровня холестерина, на сегодняшний день являются статины, механизм действия которых заключается в блокировании фермента 2-гидроксигидрокси-3-метилглутаркокси-А-редуктазы, которая служит ключом к синтезу холестерина в печени. К препаратам последнего поколения статинов относятся зокор, липостат, правастатин, оторвостатин и др. Исследование, получившее название 4S и проведенное в скандинавских странах, включало более чем 5-летнее наблюдение за 4444 больными. Исследование проведено двойным слепым методом. Оказалось, что использование зокора не только снижает уровень общего холестерина низкой плотности на 25—35 %, но и снижает смертность и прогрессирование атеросклеротического процесса. За время наблюдения в группе больных, получавших плацебо, умерли 12 %, в то время как в группе больных, получавших зокор, — только 8 %. Уменьшилось число случаев смерти от ишемической болезни сердца в 1,7 раза. Риск выполнения аортокоронарного шунтирования у больных, получающих зокор, также был ниже на 37 %.

4. Использование дезагрегантов (аспирин, тиклид, плавикс), которые, по данным некоторых авторов, не только тормозят агрегационную активность тромбоцитов, но и способству-

ют стабилизации атеросклеротических бляшек, препятствуя образованию крововизлияния в бляшку. Дезагреганты играют ключевую роль во вторичной профилактике атеротромбоза. Анализ эффективности аспирина на основе рандомизированных исследований показал, что последний снижает частоту инфарктов, инсультов и сосудистой смерти на 25 % по сравнению с контрольной группой [Antiplatelet trial collaboration, 1994]. Еще большей эффективностью обладает тиклид, который уменьшает ишемические нарушения у больных, перенесших инсульт, на 30,2 % [TASS, 1989].

6.1.2. Хирургическое лечение атеросклероза

Хирургия атеросклеротических поражений получила распространение с середины 50-х годов. Этому в значительной степени способствовали успехи ангиографических методик исследований и появление синтетических протезов, необходимых для выполнения реконструктивных операций на аорте и ее ветвях.

В настоящее время при атеросклеротических поражениях применяют различные реконструктивные операции — обходное шунтирование, протезирование аорты или артерии, эндартерэктомия, операцию переключения артерии. К каждой из операций имеются строго разработанные показания, обусловленные локализацией, распространенностью процесса и особенностями гемодинамики конкретного артериального сегмента. В ряде случаев сочетают несколько методик. Так, шунтирование может сочетаться с эндартерэктомией в области дистального анастомоза. Операции, направленные на улучшение коллатерального кровообращения, в основном используются как вспомогательный метод.

Обходное шунтирование — наиболее часто применяемый метод хирургического лечения у больных с ате-

росклеротическими поражениями. Преимущество этой операции по сравнению с другими оперативными вмешательствами заключается в сохранении коллатеральных путей кровообращения. Наиболее часто шунтируют коронарные артерии, при операциях по поводу окклюзирующих поражений брюшного отдела аорты, при окклюзиях бедренно-подколенно-берцового сегмента. Шунтирование не применяют при операциях на сонных и почечных артериях в связи с большей турбулентностью потока крови и изменением пульсовой волны в месте дистального анастомоза.

Протезирование аорты или магистральных артерий является операцией выбора при аневризматическом расширении аорты или магистральных артерий. Протезирование выполняют также при окклюзии брахиоцефального ствола или общих сонных артерий, при окклюзии терминального отдела аорты, иногда при вмешательствах на почечных или висцеральных артериях.

Эндартерэктомия заключается в удалении внутренней оболочки артерий, ее выполняют при локальных атеросклеротических поражениях, при локализации процесса во внутренних сонных артериях, почечных артериях, висцеральных артериях, при стенозах глубокой артерии бедра и иногда при операциях на коронарных артериях.

Операция переключения артерий состоит в перераспределении потока крови из одного артериального бассейна в другой. Примером данного вмешательства являются имплантация подключичной артерии в сонную или перекрестное шунтирование.

В последние годы все большее распространение приобретают рентгеноэндоваскулярные вмешательства, которые у ряда больных могут явиться альтернативой хирургическому лечению. Наиболее часто рентгеноэндоваскулярные вмешательства проводят на коронарных, подвздошных и почечных артериях.

Литература

- Болезни органов кровообращения*/Под ред. Е.И.Чазова. — М.: Медицина, 1977.
- Грацианский Н.А.* Гиполипидемические средства // Кардиология. — 1994. — Т. 3—4. — С. 49-69.
- Давыдовский И.В.* Патологическая анатомия. — М.: Медицина, 1980.
- Покровский А. В.* Клиническая ангиология. — М., 1979.
- Покровский А.В., Зотиков А.Е.* Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. — М., 1996.
- Рандомизированное исследование гипохолестеринемической терапии у 4444 больных ишемической болезнью сердца: Скандинавское исследование выживаемости при приеме симвастатина // Lancet. — 1994. — V. 344, № 19. — P. 1-8.*
- Томпсон Г. Р.* Руководство по гиперлипидемии, 1991.

6.2. Аневризмы брюшной аорты

Под аневризмой брюшной аорты понимают увеличение диаметра аорты более чем в 2 раза в сравнении с нормой или локальное взбухание ее стенки. В среднем диаметр брюшного отдела аорты в норме равен 18—20 мм. Впервые аневризма брюшной аорты как анатомическая находка была описана в 1554 г. Fornel. Первое клиническое описание этой патологии

дано Vesalius в 1557 г., а в 1806 г. Laennek впервые сообщил о симптоматике разрыва абдоминальной аорты. **Частота.** Аневризмы брюшной аорты составляют 29—37,8 % от аневризмы всех локализаций. Среди патологических расширений различных отделов аорты на долю брюшной ее части приходится около 80 % [Бураковский В.И., Бокерия Л.А., 1989].

Это одно из наиболее тяжелых и прогностически неблагоприятных заболеваний. У 40 % больных в течение первого года после установления диагноза наступает разрыв аневризмы [Петровский Б.В. и соавт., 1989].

В последние годы наблюдается отчетливый рост числа больных с этой патологией, что связывают с увеличением продолжительности жизни населения, распространенностью атеросклероза и совершенствованием методов неинвазивной диагностики. В настоящее время в США частота аневризм брюшной аорты составляет 36,2 случая на 100 тыс. населения, в России — 10—40 случаев. По данным вскрытий аневризмы данной локализации обнаруживаются от 0,16 до 1,2 %. С возрастом частота заболевания увеличивается. Так, среди умерших в возрасте до 50 лет и после 70 лет частота аневризм возрастает с 6 до 12 %. Около 80 % больных с аневризмой брюшной аорты старше 60 лет. Соотношение мужчин и женщин составляет 8—10:1.

Этиология и патогенез. Причины развития аневризм брюшного отдела аорты весьма разнообразны. Заболевание может быть обусловлено как врожденными, так и приобретенными факторами. Врожденные заболевания аорты (фибромускулярная дисплазия, кистозный медионекроз Эрдгейма, синдром Марфана и др.) наблюдаются очень редко. Возникновение аневризм в таких случаях связано с дефектами развития стенки аорты. Наиболее часто встречаются приобретенные аневризмы воспалительного и невоспалительного происхождения. Воспаление аорты возникает при внедрении различных микроорганизмов (сифилис, туберкулез, сальмонеллез и пр.) или как результат аллергическо-воспалительного процесса (неспецифический аортоартериит).

Невоспалительные аневризмы наиболее часто развиваются при атеросклеротическом поражении аорты, реже являются результатом травмы ее стенки. Следует отметить, что в пос-

леднее время наблюдается значительный рост числа травматических аневризм, в том числе брюшного отдела аорты, вследствие бытовых, дорожно-транспортных и боевых повреждений. Растет также количество ятрогенных аневризм после диагностических и лечебных манипуляций. Если в первой половине XX в. основной (до 90 %) причиной развития аневризм являлся сифилис, то в настоящее время главное значение имеет атеросклероз (до 96 %). По различным данным, сейчас инфекционные (специфические и неспецифические) аневризмы брюшной аорты в целом составляют лишь 3—5 % от их общего числа.

При всем многообразии причинных факторов основную роль в развитии аневризм брюшной аорты играют дегенеративные и воспалительные изменения ее стенки. Поражение мышечно-эластических элементов средней оболочки аорты вследствие липоидоза, атероматоза или скопления плазматических и лимфоидных клеток приводит к облитерации ваза вазорум, нарушению питания, разрушению эластических мембран, мышечного слоя и замещению их рубцовой тканью. В конечном итоге стенка аневризматического мешка фактически состоит из новообразованной соединительной ткани, высланной изнутри фибрином, который, постепенно накапливаясь, вместе со спрессованными тромботическими массами образует тромботическую чашку, обычно заполняющую большую часть аневризматического мешка. В результате питания стенки аневризмы еще более ухудшается и наступает ее некроз.

Образовавшаяся аневризма имеет тенденцию к увеличению из-за прогрессирующего снижения прочности стенки аорты, продолжающегося действия основного патологического процесса (атеросклероз) и обычно сопутствующей артериальной гипертензии. Установлено, что за год диаметр аневризмы увеличивается в сред-

нем на 1,5—3 мм. В конечном итоге роль каркаса аорты выполняет ее наружная оболочка, не способная противостоять резко возросшему вследствие турбулентности потока крови боковому давлению на ее стенку и предотвратить дальнейшее увеличение аневризматического мешка и его разрыв. Частота разрыва аневризм увеличивается в зависимости от диаметра. Так, при диаметре аневризмы менее 5 см средняя частота разрывов составляет 5 %, а при диаметре 7 см и более — 76 %.

В большинстве случаев аневризмы брюшной аорты имеют веретенообразную форму.

Ложные (травматические) аневризмы формируются из пульсирующей гематомы, поэтому стенки ее представлены лишь окружающей фиброзной тканью, изнутри покрытой уплотненными сгустками фибрина и тромботическими массами. Независимо от природы, по мере роста аневризма сдавливает окружающие ткани и органы (желудок, двенадцатиперстная кишка, мочеточник, лоханка, корешки спинного мозга, симпатические сплетения и пр.), вызывая соответствующую симптоматику. В результате компрессии позвоночника возможна узурация передней поверхности тел поясничных позвонков. В тканях, окружающих аневризму, развивается асептическое воспаление, приводящее к интимному спаянию ее с нижней поллой веной, двенадцатиперстной кишкой и пр.

Классификация. Рациональная классификация помогает определить вид и характер аневризмы брюшной аорты, оценить ее клиническое течение, выбрать оптимальную тактику и метод хирургического вмешательства. Большинство авторов руководствуются классификацией А.В.Покровского, предложенной в 1968 г. и построенной с учетом этиологии, морфологии, локализации и клинического течения аневризм брюшной аорты.

По этиологии:

1. Врожденные.
2. Приобретенные:
 - а) воспалительные (специфические и неспецифические);
 - б) невоспалительные (атеросклеротические, травматические).

По морфологии:

1. Истинные.
2. Ложные.
3. Расслаивающие.

По форме:

1. Мешковидные.
2. Диффузные.

По клиническому течению:

1. Неосложненные.
2. Осложненные (разрыв).
3. Расслаивающие.

По локализации:

I тип — аневризмы проксимально го сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей.

II тип — аневризма инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации.

III тип — аневризма инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий.

IV тип — тотальное поражение брюшной аорты.

Практически важно, что у большинства больных (89—96 %) аневризма имеет инфраренальную локализацию. В некоторых классификациях аневризмы брюшной аорты по размерам подразделяются на малые (до 5 см в диаметре), средние (5—7 см) и большие (более 7 см). Учитывая, что потенциально возможен разрыв аневризм любых размеров, подобное разделение не влияет на выбор лечебной тактики. С хирургической точки зрения более важна локализация и протяженность поражения, что отражено в классификации А.В.Покровского. Выделение асимптомных аневризм также нецелесообразно.

Гемодинамические нарушения при аневризме брюшной аорты заключаются в замедлении и турбулентности потока крови, что ведет к увеличению бокового давления на ее стенки

и росту аневризмы. Прогрессирующее увеличение размеров, напряжение и истончение стенки аневризмы, особенно на фоне артериальной гипертензии, создают постоянную угрозу разрыва и смертельного кровотечения. Свыше 60 % больных погибают от разрыва аневризмы. Вторая основная причина смерти этих больных — осложнения сопутствующих заболеваний, из которых наиболее часто наблюдается ишемическая болезнь сердца (у 61 % больных) и артериальная гипертензия (у 59 % больных).

Клиническая картина неосложненных аневризм брюшной аорты разнообразна и зависит от характера основного заболевания, локализации и размеров расширения, вовлечения в процесс висцеральных и почечных артерий. Важно, что у большинства больных аневризмы аорты протекают бессимптомно и являются случайной находкой при обследованиях или операциях по другому поводу. В ряде случаев первым и последним клиническим проявлением аневризмы брюшной аорты является ее разрыв. Выделяют характерные (классические) и косвенные клинические проявления данного заболевания.

Неосложненные аневризмы характеризуются классической триадой симптомов: тупая, ноющая боль в животе, наличие пульсирующего образования в брюшной полости и систолический шум над ним. Боль в животе — наиболее частая (90 %) жалоба, с которой обращаются больные. Обычно она носит тупой, ноющий характер и локализуется в мезогастррии слева от пупка, иногда с иррадиацией в поясничную, паховую область, нижние конечности. Боль в животе связана с давлением аневризмы на нервные сплетения и корешки спинного мозга, что нередко расценивается как проявление неврологической, урологической или абдоминальной патологии. Нарастание болевого синдрома указывает на увеличение аневризмы и возможный

скорый ее разрыв, однако даже при большой аневризме болей в животе может и не быть. Нередким симптомом (40 %) является чувство усиленной пульсации в животе, неприятное ощущение тяжести или распиравания.

Пульсирующее образование в брюшной полости обычно определяется в средней и верхней половине живота, чаще слева. Оно имеет плотнорезистентную консистенцию, округлую или овальную форму, плохо смещается, чаще безболезненно. Пульсация аневризмы передается во все стороны. Если при пальпации верхний полюс аневризмы удается отграничить от реберной дуги, то она, вероятнее всего, имеет инфраренальную локализацию. У худых больных, особенно гипертоников, при пальпации живота можно определить нормальную или извитую аорту, что дает повод для ошибочного диагноза. В то же время у тучных больных иногда трудно пропальпировать аневризму, особенно небольшого размера. Следует помнить, что если аневризма выявляется клинически, то она уже значительных размеров и вероятность ее разрыва очень велика.

При аускультации живота у 75 % больных обнаруживается третий главный симптом — систолический шум над аневризмой. Он обусловлен турбулентным потоком крови и дрожанием стенки аневризмы, но также может быть связан со стенозированием ее висцеральных ветвей.

Важное диагностическое значение имеют также косвенные признаки аневризмы брюшной аорты, укладывающиеся в ряд клинических синдромов.

1. Ишиорадикулярный синдром. Он в основном обусловлен компрессией корешков спинного мозга в поясничном отделе, в результате чего возникают боли в пояснице с иррадиацией книзу, чувствительные и двигательные расстройства в нижних конечностях.

2. Абдоминальный синдром, проявляющийся в отрыжке, рвоте, неус-

тоичивом стуле или запорах, отсутствии аппетита и похудании. Он обусловлен либо компрессией двенадцатиперстной кишки, либо вовлечением в патологический процесс висцеральных ветвей брюшной аорты и наблюдается редко.

3. Урологический синдром, заключающийся в болях, тяжести в поясничной области, гематурии, дизурических расстройствах. Он связан с нарушениями уродинамики вследствие сдавления лоханки или мочеточника.

4. Синдром хронической ишемии нижних конечностей возникает при вовлечении в патологический процесс подвздошных и бедренных артерий. При этом возникает перемежающаяся хромота, возможны боли покоя, нарушения трофики нижних конечностей.

Выявление перечисленных признаков обычно позволяет без труда поставить правильный диагноз. Наряду с этим в каждом конкретном случае необходимо пальпаторно и аускультативно оценить состояние артериальной системы в целом (ветви дуги аорты, артерии верхних и нижних конечностей).

Инструментальная диагностика служит для верификации диагноза и получения всей необходимой информации о имеющейся патологии аорты и ее ветвей. Для распознавания аневризмы брюшной аорты в настоящее время используется комплекс высокоточных методов исследований, позволяющих уже на амбулаторном этапе обследования больных подтвердить или отвергнуть диагноз аневризмы. Вообще следует считать правилом, что каждый больной старше 50 лет независимо от имеющейся у него патологии должен быть целенаправленно обследован для выявления возможной аневризмы брюшной аорты. В протоколе любого ультразвукового обследования органов брюшной полости непременно должны содержаться сведения о размерах (диаметре) брюшной аорты, состоянии ее стенок и пр.



Рис. 6.1. Аневризма инфраренального отдела аорты. Поперечное ультразвуковое сканирование в В-режиме.

Ультразвуковые методы исследований, особенно дуплексное сканирование, являясь доступными, безопасными и экономичными, позволяют провести скрининг больных и получить сведения о локализации, размерах аневризмы, состоянии ее стенок, наличии тромбов. Дуплексное сканирование дает возможность дифференцировать аневризму с девиацией аорты, подковообразной почкой, забрюшинными опухолями (рис. 6.1).

Практически все авторы рекомендуют начинать обследование больных с ультразвукового скрининга. Последующая детализация обнаруженных изменений достигается при компьютерной, магнитно-резонансной или спиральной томографии и лишь в сложных и сомнительных случаях, при вовлечении в аневризматический процесс ветвей брюшной аорты, используется рентгеноконтрастная ангиография. В этом заключается современный алгоритм исследований у больных с аневризмой брюшной аорты.

Рентгеновская компьютерная томография дает высокоточную информацию о структуре аневризмы, ее наружном и внутреннем контуре, наличии надрывов интимы, тромботических масс. Она позволяет оценить

состояние близлежащих органов и анатомических образований. Исследование проводят до и после болюсного введения контрастного вещества с последующей компьютерной реконструкцией изображения аорты, что дает возможность судить о синтопии, особенностях изменения ее диаметра и конфигурации по протяженности, выявить важные морфологические детали (тромбы, кальцификаты, надрывы, расслоение и пр.). Информативность и разрешающая способность КТ возрастают при использовании методики компьютерно-томографической ангиографии, магнитно-резонансной ангиографии, спиральной и электронно-лучевой томографии, обладающих еще большими возможностями и дающих исчерпывающую информацию о имеющейся патологии аорты и ее ветвей.

Рентгеноконтрастная ангиография в диагностике аневризм брюшной аорты в настоящее время применяется редко, в основном для уточнения состояния висцеральных сосудов, что определяет характер и объем хирургического вмешательства. При анализе ангиографической картины следует помнить, что диаметр аорты более 3 см уже является патологией. Так как аневризматический мешок часто содержит тромботические массы, размеры аневризмы на аортограмме в большинстве случаев меньше ее истинных размеров, а у 13 % больных просвет аорты выглядит как в норме. При оценке размеров измененной части аорты следует сравнивать ее с выше- и нижележащими участками аорты.

При подозрении на аневризму брюшной аорты может быть использована обзорная рентгенография брюшной полости в переднезадней и боковой проекции. В половине случаев на рентгенограммах обнаруживается тень аневризматического мешка и серповидный кальциноз ее стенки, значительно реже отмечается узурация тел I—IV поясничных позвонков.

Дифференциальная диагностика аневризмы брюшной аорты требуется при наличии у больных заболеваний, проявляющихся сходной клинической симптоматикой. Так, опухоли желудка, поджелудочной железы и конгломераты лимфатических узлов, располагаясь рядом с аортой, могут иметь передаточную пульсацию и симулировать аневризму. Однако опухоль обычно имеет плотную консистенцию, бугристую поверхность, полигональные контуры, малоподвижна и не имеет экстенсивной пульсации. Над опухолью, как правило, не выслушивается систолический шум. В сомнительных случаях проводится ультразвуковое, рентгенологическое, эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки или лапароскопия.

Ошибочный диагноз возможен при наличии опухоли или подковообразной почки, а также при опущенной, блуждающей почке, когда она прилежит к аорте и имеет передаточную пульсацию, однако почка смещается при пальпации, а шумовая симптоматика отсутствует. УЗИ, внутривенная экскреторная урография, радионуклидная сцинтиграфия и ангиография помогают поставить правильный диагноз.

Большую лимфосаркому брыжейки тонкого кишечника можно ошибочно принять за аневризму брюшной аорты. Ультразвуковое исследование, КТ и МРТ облегчают диагностику.

Девиация брюшной аорты, нередко выявляемая у гипертоников, может быть ошибочно принята за аневризму. Правильный диагноз устанавливают с помощью ультрасонографии, компьютерной томографии.

6.2.1. Показания и тактика хирургического лечения аневризм брюшной аорты

Консервативных методов лечения больных с аневризмой брюшной аорты не существует. При выявлении заболевания больной должен быть на-

правлен в специализированное сосудистое отделение, где после всестороннего и тщательного обследования возможна квалифицированная оценка имеющихся факторов риска (сопутствующие заболевания, поражение жизненно важных органов). Возраст сам по себе не является противопоказанием к операции. При аневризмах брюшной аорты показана ранняя операция, до развития различных осложнений. Мы разделяем точку зрения большинства хирургов и считаем, что раннее оперативное лечение показано при аневризме диаметром более 40 мм.

Плановое хирургическое лечение больных с аневризмой брюшной аорты противопоказано при наличии свежих нарушений коронарного или мозгового кровообращения, выраженном нарушении функции печени и почек, недостаточности кровообращения IБ—III степени. Однако через 3 мес после инфаркта миокарда и через 6 нед после острого нарушения мозгового кровообращения, при условии стабильной гемодинамики и отсутствии грубых неврологических дефицитов больных можно успешно оперировать. Ранее перенесенные инфаркты или инсульты не являются противопоказанием к операции.

При угрозе или наступившем разрыве аневризмы брюшной аорты операция является единственной мерой спасения жизни больного и должна быть выполнена экстренно при любых обстоятельствах.

До операции необходимо тщательно оценить функцию сердца, легких, почек и провести соответствующую интенсивную лекарственную терапию. Кардиальная патология является наиболее значимым фактором риска хирургического лечения. Инфаркт миокарда как причина послеоперационной летальности наблюдается чаще всего. Поэтому в протокол дооперационных исследований обязательно включают различные провокационные нагрузочные тесты, поз-

воляющие установить резерв коронарного кровообращения. Обычно назначают коронаролитические, сердечные и гипотензивные препараты, седативные средства. При сердечной недостаточности необходимы сердечные гликозиды и мочегонные препараты. Регулируется функция кишечника. Производится эксфузия крови больного.

Хирургическое лечение. Первым хирургическим вмешательством при аневризме брюшной аорты, по-видимому, является перевязка аорты выше аневризмы, произведенная А.Соорег в 1817 г. Впервые в мире успешную резекцию аневризмы брюшной аорты с замещением ее гомотрансплантатом выполнил Шарль Дюбост в 1951 г. во Франции. В России аналогичное первое вмешательство при данной патологии было произведено В.А.Жмуром в 1958 г.

Современная техника оперативного вмешательства при аневризме брюшной аорты инфраренальной локализации заключается в резекции аневризмы с последующим внутримешковым протезированием аорты линейным или бифуркационным синтетическим трансплантатом.

Полное удаление аневризматического мешка сопряжено с опасностью повреждения нижней полой, подвздошных вен, мочеточника, нервных стволов и пр. Поэтому такая методика практически не применяется.

При инфраренальных аневризмах оптимальным хирургическим доступом служит полная срединная лапаротомия, дающая широкую экспозицию всей инфраренальной аорты и подвздошных артерий. В отдельных случаях используют внебрюшинный доступ по Робу или параректальный разрез. У больных с I и IV типами аневризм доступом выбора является торакофренолюмботомия по VII—VIII межреберью. При необходимости реваскуляризации нижних конечностей эти доступы дополняются одно- или двусторонним бедренным разрезом.

6.2.2. Техника резекции аневризмы инфраренального отдела аорты с внутримешковым протезированием

После полной срединной лапаротомии рассекают задний листок брюшины и связку Трейтца. Тонкую и двенадцатиперстную кишку отводят вправо и вверх. Первоначально выделяют аорту проксимальнее аневризмы, при этом освобождают только переднюю и боковые ее стенки. Аналогично мобилизуют терминальный отдел аорты или подвздошные артерии. Если выделению аорты и наложению проксимального зажима мешает обычно распластанная на аневризматическом мешке левая почечная вена, она должна быть выделена на протяжении и отведена, в крайнем случае временно пересечена. После внутривенного введения 5000 ЕД гепарина аорта тотчас выше шейки аневризмы медленно под контролем

артериального давления пережимается.

На нижнюю брыжеечную артерию накладывают зажим "бульдог". После пережатия подвздошных артерий аневризматический мешок продольно по передней стенке широко вскрывают, удаляют тромботическую чашу и изнутри прошивают устья функционирующих поясничных артерий. У проксимального конца разреза боковые стенки аорты поперечно рассекают, создавая конфигурацию в форме буквы "Т" (рис. 6.2; 6.3). Заднюю стенку аорты не пересекают. В зависимости от протяженности аневризмы аналогично рассекают терминальный отдел аорты или общие подвздошные артерии. Сохранение непересеченных задних стенок аорты и подвздошных артерий позволяет избежать случайного ранения подвздошных вен и укрепить заднюю полуокружность анастомоза. Линей-

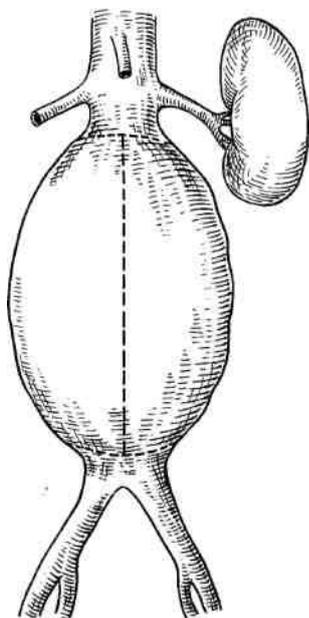


Рис. 6.2. Разрез передней стенки аневризматического мешка.

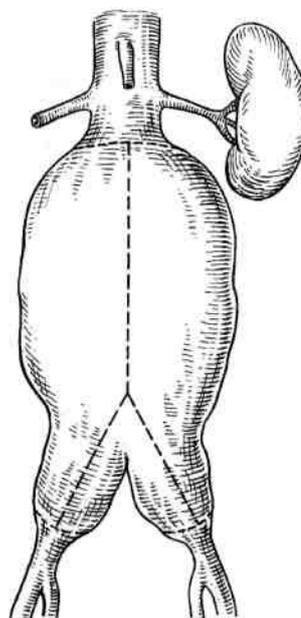


Рис. 6.3. Форма разреза при вовлечении в аневризму общих подвздошных артерий.

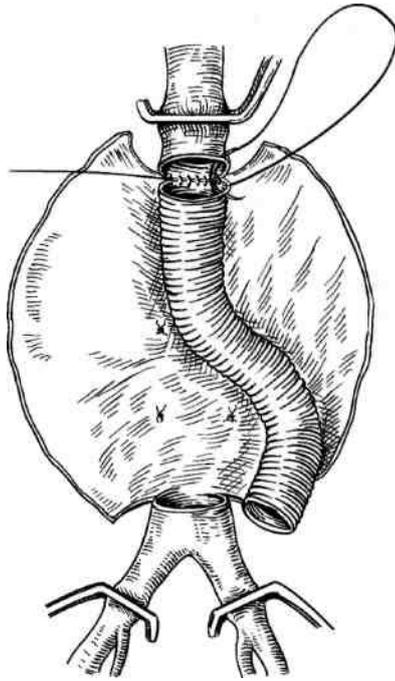


Рис. 6.4. Наложение проксимального анастомоза.

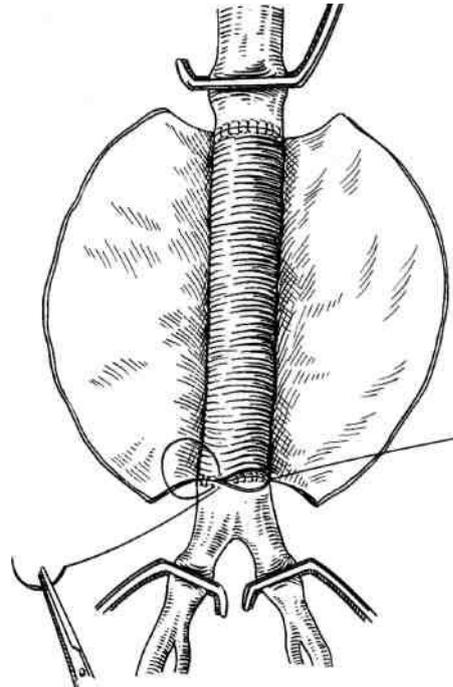


Рис. 6.5. Наложение дистального анастомоза.

ный или (при поражении подвздошных артерий) бифуркационный протез анастомозируют с аортой изнутри полости аневризмы непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 3/0 (рис. 6.4; 6.5). Зажим на аорте частично раскрывают. Протез заполняют кровью для проверки герметичности анастомоза. Вновь пережимают аорту или протез тотчас ниже анастомоза и после отсечения избытка протеза накладывают анастомоз с дистальной частью аорты или подвздошными (бифуркационный протез) артериями. При поражении подвздошных артерий ветви протеза выводят на бедра и анастомозируют с предварительно выделенными бедренными артериями по типу "конец в бок" обвивным швом нитью 4—5/0. Снимают зажимы с подвздошных или бедренных артерий, поочередно заполняя ветви протеза кровью, и контролируют герметичность ана-

стомозов. При бифуркационном протезировании целесообразно поэтапно восстанавливать кровоток в каждую ногу (рис. 6.6; 6.7). Центральный зажим для предупреждения резкого снижения артериального давления вначале приоткрывают и постепенно снимают под контролем показателей центральной гемодинамики.

При сохраненной проходимости, но плохом ретроградном кровотоке в нижней брыжеечной артерии (недостаточный переток по дуге Риолана) ее имплантируют в протез на площадке из стенки аорты, при необходимости в сочетании с эндартерэктомией. После пуска кровотока по нижней брыжеечной артерии стенки аневризматического мешка частично иссекают и сшивают над протезом для изоляции его от кишечника (рис. 6.8). Забрюшинное пространство дренируют через контрапертуру.

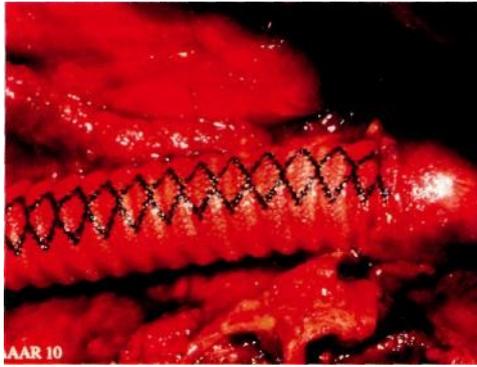


Рис. 6.6. Резекция аневризмы брюшной аорты с линейным протезированием.



Рис. 6.7. Резекция аневризмы брюшной аорты с бифуркационным протезированием.

Данная методика является общепринятой, она значительно уменьшает продолжительность и травматичность операции, снижает риск повреждения смежных органов и сосудов.

При I и IV типах аневризмы, когда в патологический процесс вовлечены

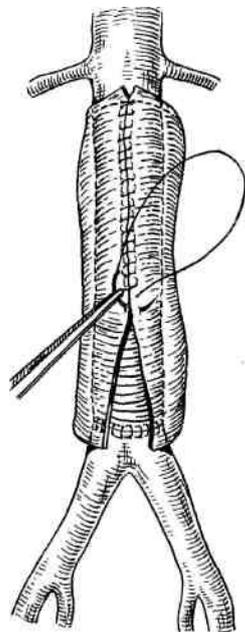


Рис. 6.8. Сшивание аневризматического мешка над аортальным протезом.

висцеральные и почечные артерии, техника операции иная. Используется торакофренолюмботомный доступ слева, обычно по восьмому межреберью. После рассечения диафрагмы в области аортального кольца выделяют нижнегрудной, интер- и инфра-ренальный сегменты аорты в интактной зоне, почечные и висцеральные артерии. Одновременно перевязывают левые поясничные артерии по ходу аневризмы. После пережатия аорты выше и ниже аневризмы, висцеральных ее ветвей, аневризматический мешок продольно вскрывают по всей длине, удаляют аневризматическую чашу. У верхней и нижней границ мешка стенки аорты частично пересекают в поперечном направлении, оставляя заднеправую поверхность аорты. Внутримешковым способом производят протезирование аорты линейным протезом. При близком анатомическом расположении устьев чревного ствола, верхней брыжеечной и правой почечной артерии их имплантируют в соответствующих размеров сформированное окно в протезе на единой площадке. Левую почечную артерию имплантируют отдельно. Иногда висцеральные ветви могут быть включены в проксимальный анастомоз.

Если ветви аорты находятся на значительном расстоянии друг от друга,

то их вшивают в протез отдельно на площадках или поочередно анастомозируют по типу конец в конец с предварительно вшитыми в основной протез браншами, постепенно перемещая аортальный зажим книзу. Операцию заканчивают дренированием забрюшинного пространства и левой плевральной полости.

Одним из новых методов лечения аневризм брюшной аорты является дистанционное эндоваскулярное протезирование пораженного сегмента аорты трансплантатом, вводимым через разрез бедренной или чаще подвздошной артерии и фиксируемым в области шейки и дистально от аневризматического мешка с помощью каркасных конструкций-стентов. Существуют различные модификации данного метода. В целом подобные вмешательства обычно позволяют свести до минимума риск у тяжелых больных и получить хорошие результаты.

Основными задачами ближайшего послеоперационного периода после резекции аневризмы брюшной аорты является поддержание стабильной гемодинамики, адекватного внешнего дыхания и хорошей функции почек. Среди послеоперационных осложнений особо следует выделить кровотечение. При его возникновении абсолютно необходима экстренная повторная операция.

Послеоперационная летальность зависит в первую очередь от наличия сопутствующих заболеваний и величины кровопотери. В большинстве современных клиник она не превышает 3—5 %.

6.2.3. Осложненные аневризмы брюшной аорты

К осложненным аневризмам брюшной аорты относятся разрыв (неполный и полный) и тромбоз аневризматического мешка. Разрыв аневризмы наиболее частое и тяжелое осложнение данного заболевания и при отсутствии своевременной хи-

рургической помощи сопровождается стопроцентной летальностью.

Первая неудачная попытка коррекции осложненной аневризмы (разобщение аневризматической аортокавальной фистулы) была предпринята Lahman в 1935 г. Мировой приоритет первой успешной операции при разрыве аневризмы брюшной аорты принадлежит Bahnson (1953).

М.Д.Князев и Н.Н.Малиновский в 1966 г. впервые в России с успехом произвели резекцию аневризмы брюшной аорты при разрыве ее в забрюшинное пространство.

Несмотря на то что за последние десятилетия число операций при осложненных аневризмах брюшной аорты увеличилось почти в два раза, совокупный положительный опыт хирургического лечения таких больных намного меньше, чем при плановых вмешательствах. Если учесть, что до поступления в стационар правильный диагноз не был установлен более чем у 60 % больных, то очевидна главная причина: отсутствие настороженности и знаний практических врачей в отношении этого грозного заболевания.

Выделение среди осложненных аневризм брюшной аорты форм с угрожающим или неполным разрывом имеет важное практическое значение, так как ранние, до развития массивного кровотечения, операции сопровождаются гораздо меньшей летальностью. Больные с подозрением на этот вид осложнения должны быть немедленно госпитализированы в ангиохирургическое отделение для экстренной операции.

Неполный разрыв — это надрыв стенки аневризмы с образованием субадвентициальной гематомы, иногда с дистальной фенестрацией в области бифуркации. Неполный разрыв аневризмы с течением времени всегда становится полным, особенно при наличии артериальной гипертензии, и является закономерным исходом этого заболевания. Для разрыва аневризмы необходимы два главных ус-

ловия: деструктивно-некротические изменения в стенке аневризматического мешка и гемодинамические нарушения (прогрессивно увеличивающееся боковое давление крови на его стенку). Нередко возникновение разрыва является первым признаком асимптомно протекавших аневризм.

Клиническая картина осложненных аневризм брюшной аорты разнообразна и зависит от формы и локализации разрыва, но при всех вариантах основным клиническим признаком является болевой синдром. Предвестниками разрыва может быть усиление болей на фоне появления значительной болезненности и "вколоченности" аневризмы при пальпации. Обычно у больных с неполным разрывом аорты отмечаются резкие боли "морфинного" характера без коллапса и нарастающей анемии. Боль локализуется в середине живота, чаще слева, и иррадирует в поясницу, паховую область и промежность. В брюшной полости определяется пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Если больной наблюдался ранее, то можно отметить увеличение аневризмы и появление болезненности при ее пальпации.

У большинства больных происходит прорыв аневризмы в забрюшинное пространство (65—85 %). На втором месте (26 %) стоит прорыв в двенадцатиперстную кишку, на третьем — в свободную брюшную полость (14—23 %) и наиболее редко — в нижнюю полую вену.

Очень важно, что у большинства больных разрыв аневризмы брюшной аорты не приводит к моментальной смерти. Лишь 13 % из них погибают в течение первых 6 ч, 45 % живут до 24 ч, 36 % — от 1 до 6 дней, а 6 % — даже до 9 дней с момента разрыва. Длительность этого периода связана с локализацией разрыва и наличием артериальной гипертензии. Высокое артериальное давление способствует большей кровопотере и быстрой смерти больного. Наоборот,

коллапс может быть положительным фактором, так как при низком артериальном давлении образовавшийся тромб в состоянии временно закрыть место разрыва и приостановить кровотечение.

Клиническая симптоматика и течение разрыва аневризмы брюшной аорты в первую очередь зависят от локализации данного осложнения. Наиболее характерна триада симптомов: боль, пульсирующее образование в животе и гипотония.

При прорыве аневризмы в забрюшинное пространство больные отмечают внезапное появление или усиление болей в животе, пояснице. Локализация и иррадиация боли зависят от распространения гематомы. Так, если образовавшаяся гематома распространяется книзу и достигает малого таза, то характерна иррадиация болей в паховую область, бедро, половые органы. При высоком расположении гематомы боли иррадируют вверх, чаще в область сердца. Важным обстоятельством является то, что у большей части больных интенсивность болевого синдрома не соответствует объективным данным со стороны брюшной полости, которые выражены весьма умеренно. Перитонеальные симптомы отсутствуют или слабopоложительны, живот диффузно вздут, малоболезненный при пальпации. Это несоответствие объясняется, с одной стороны, небольшим (обычно около 200 мл) количеством крови в свободной брюшной полости, а с другой — значительной компрессией нервных стволов и сплетений в забрюшинном пространстве. Важным симптомом является обнаружение пульсирующего образования в брюшной полости, причем контуры аневризмы становятся нечеткими, а само ранее пальпировавшееся образование изменяется в размерах.

Решающую роль в установлении диагноза разрыва аневризмы брюшной аорты играют признаки внутреннего кровотечения, выраженные в различной степени. У большинства

больных синдром кровопотери выражен умеренно, так как кровотечение в забрюшинное пространство происходит сравнительно медленно. Наиболее острые проявления кровопотери (коллапс, потеря сознания) наблюдаются лишь у 20 % больных.

Прорыв аневризмы в забрюшинное пространство нередко протекает в два этапа: вначале небольшой разрыв обычно левой заднебоковой стенки аневризмы тампонируется сгустками крови на фоне развившейся гипотонии. Окончательный разрыв со смертельным кровотечением может наступить через различные промежутки времени. Поздними признаками состоявшегося кровотечения могут быть обширные кровоизлияния в боковых отделах живота, в паху, на бедрах.

Важно подчеркнуть, что у большинства больных с разрывом аневризмы брюшной аорты установить правильный диагноз можно на основании обычных клинических данных: у 80 % из них имеются боли в животе и пояснице, коллапс, пульсирующее образование в брюшной полости; в 65 % случаев наблюдается быстрое увеличение размеров образования; у 70 % больных имеется анемия.

При внутрибрюшном разрыве, когда быстро развиваются симптомы острого кровотечения, у всех больных наблюдаются острые боли в животе, тошнота, рвота, тяжелый коллапс. Обращают на себя внимание резкая бледность больного, холодный пот. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление низкое. Живот вздут, резко болезненный во всех отделах, выражены симптомы раздражения брюшины. В брюшной полости выявляется свободная жидкость. Вследствие гипотонии обычно наблюдается олигурия или анурия.

Прорыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта чаще всего происходит в двенадцатиперстной кишке. Основным симптом разрыва — острая внезапная боль в животе, обычно в эпи- или мезогастральной области. Выражены признаки про-

фузного желудочно-кишечного кровотечения: внезапный коллапс, кровавая рвота. Более поздними симптомами являются дегтеобразный стул, анемия. При осмотре больного, как правило, обнаруживается болезненное пульсирующее образование в брюшной полости с шумовой симптоматикой над ним. У большинства больных с аорто-кишечными свищами первое кровотечение не бывает смертельным и половина из них живет более суток.

При прорыве аневризмы в нижнюю полую вену характерны жалобы на одышку, сердцебиение, отеки нижних конечностей, боли в нижней половине живота и пульсирующее образование в нем. Быстро нарастает сердечная недостаточность по правожелудочковому типу с увеличением печени и отеками на ногах. Патогномичным симптомом является внезапное появление грубого систолодиастолического шума, который проводится по току венозной крови, и дрожания по типу "кошачьего мурлыканья". Указанные симптомы неуклонно прогрессируют, приводя к тяжелой сердечной недостаточности и смерти больных через несколько дней с момента появления первых симптомов.

Расслаивающая аневризма брюшной аорты в абсолютном большинстве случаев является продолжением расслоения грудного отдела аорты. Возникновению расслаивающей аневризмы способствует артериальная гипертензия. В течении данного осложнения принято выделять два периода. Первый соответствует разрыву интимы и образованию интрамуральной гематомы с диссекцией стенки аорты на том или ином протяжении. Внезапно появляются сильнейшие боли в животе и пояснице, сопровождающиеся тошнотой, рвотой. Развивается коллапс. Живот вначале мягкий, без признаков раздражения брюшины, в дальнейшем появляются вздутие и болезненность при пальпации. Этот период длится от нескольких

минут до нескольких часов. Второй период наступает в момент разрыва наружной стенки аневризмы с массивным кровотечением, обычно фатальным. В ряде случаев при расслоении брюшной аорты вследствие сдавления устьев почечных и висцеральных артерий развивается клиника острой ишемии органов желудочно-кишечного тракта, вазоренальной гипертензии. Вследствие выключения из кровообращения поясничных и корешковых артерий возможны неврологические нарушения с расстройством функции органов таза и нижних конечностей (параплегия). В момент разрыва больные отмечают усиление болей в животе, пояснице, паховой области. Быстро нарастают симптомы внутреннего кровотечения с коллапсом. Прогрессируют слабость, одышка, удушье. Брюшная стенка напряжена, болезненна при пальпации. В брюшной полости определяется пульсирующее образование. По времени между первым и вторым этапом многие авторы выделяют острую и хроническую формы этого осложнения. Хроническое течение расслоения аорты наблюдается у 10—20 % больных.

Диагностика и дифференциальная диагностика. Знание клинической симптоматики и тщательное исследование больных во многих случаях позволяют правильно установить диагноз осложненной аневризмы брюшной аорты. Тем не менее до 60 % больных с этой патологией оперируются с ошибочным диагнозом, а значительная часть больных погибают в терапевтических, неврологических и прочих стационарах от нераспознанного разрыва. Наиболее часто неправильно диагностируются острый панкреатит, инфаркт и непроходимость кишечника, инфаркт миокарда, почечная колика, острый радикулоневрит.

Установлению правильного диагноза помогают специальные методы исследования, среди которых предпочтительны неинвазивные методики. Высокой информативностью обладают ультразвуковое сканирование

и особенно компьютерная и магнитно-резонансная томография, не требующая специальной подготовки больных. В ряде случаев необходимым исследованием (для выяснения состояния висцеральных ветвей аорты) является рентгеноконтрастная аортография, однако при крайне тяжелом состоянии больного и нестабильной гемодинамике она не используется.

Для экстренных ситуаций в условиях неспециализированного стационара для диагностики осложненных аневризм целесообразно ультразвуковое исследование брюшной полости.

Таким образом, основное значение в распознавании осложненных аневризм брюшной аорты принадлежит современным методам неинвазивной лучевой диагностики. При дуплексном поперечном и продольном сканировании с большой точностью можно определить локализацию, форму, размеры аневризмы, наличие надрыва, разрыва или расслоения ее стенки; обнаружить забрюшинную гематому; судить о состоянии висцеральных ветвей и наличии патологии подвздошных артерий.

Компьютерная томография обладает наибольшей разрешающей способностью и позволяет с предельной точностью оценить состояние стенки аневризматического мешка, локализацию и протяженность разрывов или расслоений. Информация, полученная с помощью КТ, позволяет четко выявить изменения, предшествующие развитию осложнений аневризмы, и определить показания к экстренному хирургическому вмешательству.

Магнитно-резонансная и спиральная томография, проведенные в традиционном и ангиографическом варианте, позволяют получить пространственное изображение аневризмы аорты и ее ветвей путем построения многомерной реконструкции сосудов и выбрать оптимальный объем и метод хирургической операции.

В некоторых случаях помощь в диагностике и дифференциальной диа-

гностике осложненных аневризм от острых заболеваний органов брюшной полости оказывает лапароскопия, при которой выявляется кровь в брюшной полости, гематома в брыжейке кишечника и забрюшинной клетчатке.

При разрыве аневризмы брюшной аорты абсолютно показана экстренная операция, являющаяся единственным способом спасти больного. Успех ее зависит от соблюдения ряда важных условий:

1) при наличии геморрагического шока до операции не следует стремиться к полному восполнению кровопотери, вводить вазопрессоры и повышать систолическое артериальное давление выше 80 мм рт.ст.;

2) по этой же причине необходимо исключить все мероприятия, приводящие к повышению внутрибрюшного давления, способствующего кровотечению (промывание желудка, очистительные клизмы, катетеризация мочевого пузыря);

3) к введению в наркоз и интубации больного (без миорелаксантов!) можно приступать лишь после полной готовности хирургов к экстренной лапаротомии и остановке кровотечения, так как при наркозе вследствие расслабления мышц брюшной стенки кровотечение может усилиться. При возможности для уменьше-

ния кровопотери через бедренную или подмышечную артерию в аорту проксимальнее аневризмы устанавливают баллонный катетер Фолея, обтурирующий ее просвет.

Оперативное вмешательство при забрюшинном разрыве аневризмы брюшной аорты в техническом отношении идентично плановой операции при этой патологии. Первоочередная и основная задача — остановка кровотечения поперечным пережатием аорты выше аневризмы, после чего осуществляют полную программу мероприятий по восстановлению гомеостаза. При обширной имбиции забрюшинной клетчатки кровью, нарушенных взаимоотношениях и затруднении в ориентировке целесообразно не вскрывать задний листок париетальной брюшины и, удаляя гематому (рецидив кровотечения), пережать аорту под диафрагмой рукой или тупфером, вскрыть аневризматический мешок и быстро ввести баллонный катетер в просвет аорты и обтурировать ее просвет. В отдельных случаях для временной остановки кровотечения через отдельный разрез пережимают грудную аорту над диафрагмой. Хирургическое вмешательство далее заключается в резекции аневризмы и внутримешковом протезировании аорты трансплантатом (рис. 6.9). Для про-

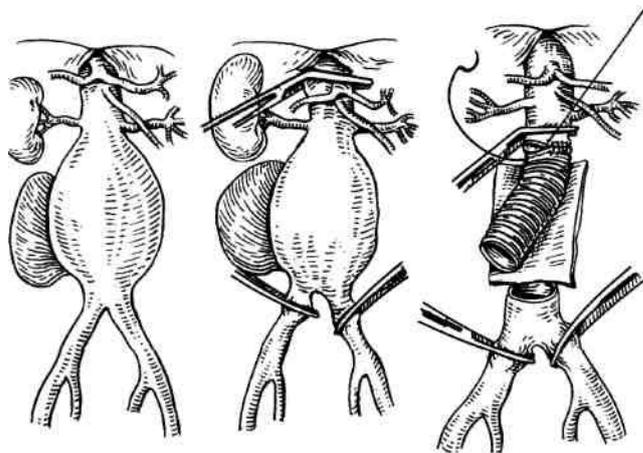


Рис. 6.9. Операция при забрюшинном разрыве аневризмы брюшной аорты.

филактики интоксикации и гнойных осложнений в послеоперационном периоде следует максимально удалить гематому.

Технические особенности операции при разрыве аневризмы брюшной аорты в двенадцатиперстную кишку заключаются в том, что следует избегать выделения как аневризматического мешка, так и двенадцатиперстной кишки, что обычно усиливает кровотечение. После остановки кровотечения пальцевым прижатием фистулы через стенку кишки и выключения аневризмы из кровотока она резецируется и выполняется протезирование аорты. Затем ликвидируется кишечная фистула путем ушивания стенки двенадцатиперстной кишки трехрядным швом с обязательной фиксацией большого сальника между протезом и кишкой для профилактики рецидива фистулы.

При разрыве аневризмы в нижнюю полую вену особенности техники оперативного вмешательства состоят в первоначальной obturации просвета аорты и наружной компрессии нижней полой вены выше и ниже фистулы, широком вскрытии мешка и ушивании дефекта стенки нижней полой вены изнутри аорты. Перед наложением последних швов обязательно осуществляют пуск кровотока вначале из дистального, а затем проксимального сегмента нижней полой вены. Это необходимо для вымывания возможных тромбов и профилактики тромбоэмболии легочной артерии.

После операции больной в течение нескольких часов остается на управляемом дыхании. В этот период времени под мониторным контролем показателей центральной гемодинамики производится компенсация операционной кровопотери и нарушений водно-электролитного баланса. Экстубация производится при условии полной стабилизации гомеостаза и нормальных показателей газообмена.

Для профилактики сердечно-легочной недостаточности необходимо поддержание стабильной гемодинамики, адекватного внешнего дыхания, контроль и коррекция водно-электролитного баланса. При необходимости назначают коронаролитическую и кардиальную терапию. Вследствие длительной дооперационной гипотензии, массивной кровопотери и гемотрансфузии после операции у больных часто наблюдается острая почечная недостаточность. В зависимости от степени ее выраженности на фоне коррекции гомеостаза проводят стимуляцию диуреза (эуфиллин, лазикс) или гемодиализ. Необходимо подчеркнуть, что следует воздержаться от гепаринотерапии ввиду возможности образования обширных гематом, нарастания интоксикации и почечной недостаточности. Более целесообразно назначение антиагрегантной и спазмолитической терапии, улучшающих микроциркуляцию и периферическое кровообращение. В течение недели продолжают введение антибиотиков. Большое значение придается активной стимуляции кишечника и ранней активизации больных.

6.2.4. Результаты хирургического лечения

Возможность излечения больных с абсолютно фатальным заболеванием, каким является аневризма брюшной аорты, свидетельствует о неоспоримом преимуществе хирургического метода лечения. В этом отношении показательны данные Berstein (1978). При анализе 5-летней выживаемости трех групп лиц одинакового возраста с аневризмой брюшной аорты и без нее было установлено, что среди здоровых за этот период времени умерли 19 %, из больных с аневризмой, получавших консервативное лечение, погибли 71 %, а среди оперированных — лишь 49 %. Следует учесть, что каждый из оперированных боль-

ных имел по два и более сопутствующих заболеваний.

В целом результаты и госпитальная деятельность при аневризме брюшной аорты определяются тремя важнейшими факторами: наличием сопутствующих заболеваний, величиной кровопотери, а также опытом хирурга и анестезиолога. По данным Д.М.Шах и соавт. (1997), представивших опыт 1000 плановых операций при аневризме брюшной аорты, 24 % из этих больных имели кардинальные факторы риска, 20 % — легочные и 33 % — почечные. Однако, безусловно, большой личный опыт авторов и метод внутримешкового протезирования аорты позволили снизить общую периоперационную летальность до 5 %. Это согласуется с нашими и данными других авторов [Crawford E. et al., 1979; Golden M.A. et al., 1990]. В то же время операции в группе больных пожилого возраста, с множественными факторами риска все еще сопровождаются смертностью 8—10 %. Следует отметить, что большинство случаев послеоперационной смерти больных обусловлено инфарктом миокарда, который, как правило, наблюдался при наличии исходной дисфункции сердечной мышцы. Это подчеркивает важность тщательного предоперационного обследования и подготовки больных.

Результаты хирургических вмешательств при осложненных аневризмах брюшной аорты существенно отличаются. По данным различных авторов, госпитальная летальность у таких больных находится в пределах 30—70 %. Характерно, что непосредственные результаты и летальность при хирургическом лече-

нии осложненных аневризм главным образом зависят от наличия и степени геморрагического шока. При развившемся шоке летальность больных составляет 77 %, а при его отсутствии — 29 %. Это со всей очевидностью указывает на необходимость раннего выявления и активной хирургической тактики при аневризмах брюшного отдела аорты. Отдаленные результаты хирургического лечения больных с осложненными аневризмами брюшной аорты такие же, как и при плановых операциях. Выживаемость оперированных больных в 5 раз выше, чем неоперированных. Большинство больных после операции возвращаются к нормальной жизни и практически живут так же долго, как и все люди их возраста.

Литература

Гришин И.Н. Разрывы аневризм брюшной аорты и их лечение. — Минск, 1987.

Петровский В.В., Вахидов В.В. и др. Хирургия осложненных аневризм брюшной аорты. — Ташкент: Медицина УзССР, 1989.

Платонова А.Г. Рентгеновская компьютерная томография в уточненной диагностике аневризм брюшного отдела аорты: Авто-реф. дис. ... канд.мед.наук. — М., 1999.

Шах Д.М., Ллойд У.Э. и др. Результаты 1000 плановых операций при аневризмах брюшной аорты // *Ангиология и сосудистая хирургия.* - 1997. - № 2. - С. 80-86.

Crawford E.S., Palmora A.W. et al. Aortic aneurysm: current status et surgical treatment // *Surg.Clin.North Am.* - 1979. - Vol. 59. -P. 597-636.

Golden M.A., Whittemore et al. Selective evaluation and management of coronary artery disease in patients undergoing repair of abdominal aortic aneurysms // *Ann.Surg.* — 1990. - Vol. 215. - P. 415-423.

6.3. Окклюзия брюшной аорты (синдром Лериша)

Синдром Лериша — это окклюдизирующее поражение бифуркации аорты, в большинстве случаев атеросклеротического генеза, характеризующееся определенным симптомокомплексом.

Окклюзию терминального сегмента аорты неоднократно наблюдали анатомы в течение последних двух столетий. Первое описание этого заболевания относится к XIX в., когда в 1814 г. Graham привел наблюдение окклюзии бифуркации аорты. Первое подробное описание клинической картины было представлено в 1923 г. R.Leriche, который детально проанализировал серию наблюдений за больными молодого возраста. R.Leriche назвал это заболевание *aortitis terminalis*. Им было выделено 5 клинических признаков:

- диффузная мышечная атрофия нижних конечностей;
- выраженная утомляемость ног;
- нестабильная и неполная эрекция;
- отсутствие трофических расстройств;
- бледность голени и стоп, не исчезающая даже в вертикальном положении больного.

В 1943 г. по предложению Mogel симптомокомплекс, описанный R.Leriche, стали называть его именем. Разработка методов транслюмбальной аортографии открыла возможность точной прижизненной диагностики этого заболевания [Dos Santos R. et al., 1925]. Началом хирургического лечения этого заболевания явилась операция закрытой тромбинэктомии, выполненной в 1946 г. Cid Dos Santos. Ему удалось восстановить просвет окклюдированной аорты и подвздошных артерий путем проведения специальных металлических петель через просвет бедренной артерии и тромбинэктомии.

Однако вскоре выяснилось, что частота ретромбозов в ближайшие и отдаленные сроки после этого вмешательства велика, поэтому на смену тромбинэктомии пришла операция протезирования аорты впервые осуществленная Qudot в 1950 г. с использованием гомотрансплантата. С появлением в 1952 г. синтетических протезов операции протезирования и шунтирования практически полностью вытеснили тромбинэктомии при лечении окклюзии терминального отдела аорты и подвздошных артерий.

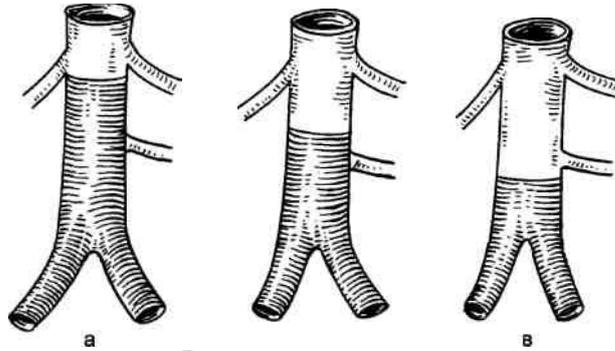
Первая успешная операция аортобедренного шунтирования синтетическим протезом была выполнена De Bakey в 1953 г. В нашей стране первая успешная резекция брюшной аорты при синдроме Лериша произведена В.С.Савельевым в 1960 г.

Этиология. Истинная частота синдрома Лериша неизвестна. Felson сообщает, что закупорка бифуркации брюшной аорты встречается на вскрытии в 1,14 % случаев. По-видимому, частота этого заболевания еще выше, о чем свидетельствует увеличение числа хирургических и рентгенэндоваскулярных вмешательств при синдроме Лериша в США и Западной Европе.

По этиологии поражения окклюзии брюшной аорты делятся на приобретенные (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, тромбангиит) и врожденные (гипоплазия, аплазия, фиброзно-мышечная дисплазия). Атеросклероз является основной причиной развития синдрома Лериша. По данным литературы, от 88 до 94 % окклюдизирующих поражений бифуркации аорты обусловлены атеросклерозом [Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., 1978; Покровский А.В., 1979; Vollmar, 1975].

Неспецифический аортоартериит (НАА) занимает второе место по час-

Рис. 6.10. Типы окклюзии аорты.
а — высокая; б — средняя; в — низкая окклюзия.



тоте поражения брюшной аорты — около 5 % (см. "Неспецифический аортоартериит").

Постэмболические окклюзии бифуркации брюшной аорты, возникающие при поражении левых отделов сердца (митральный стеноз, постинфарктная аневризма левого желудочка, протезирование митрального клапана) или при мерцательной аритмии, составляют около 1 %. Травматический тромбоз также наблюдается у 1 % больных при переломах костей таза, опухолях и фиброзе забрюшинного пространства.

Чрезвычайно редко поражение брюшной аорты встречается при облитерирующем тромбангиите, а также при врожденных гипоплазии и аплазии. В литературе описаны случаи поражения подвздошных артерий фиброзно-мышечной дисплазией.

По виду поражения различают окклюзии, т.е. полную непроходимость аорты и стенотические поражения. А.В.Покровский выделяет следующие типы окклюзии брюшной аорты в зависимости от их локализации (рис. 6.10):

- низкая окклюзия (окклюзия бифуркации брюшной аорты дистальнее нижней брыжеечной артерии);
- средняя окклюзия (окклюзия аорты проксимальнее нижней брыжеечной артерии);
- высокая окклюзия (тотчас ниже уровня почечных артерий или в пределах 2 см дистальнее).

Различают стенотические поражения брюшной аорты с односторонним поражением подвздошных артерий и поражение бифуркации аорты и обеих подвздошных артерий. Последний вариант является типичным синдромом Лериша. В повседневной практике под названием "синдром Лериша" подразумевают окклюзию или стеноз терминального отдела аорты либо обеих подвздошных артерий с клинической картиной хронической ишемии конечностей. Отмечено, что двусторонние поражения подвздошных артерий наблюдаются чаще — почти у 70 % больных [Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., 1979]. Более чем у половины пациентов с окклюзией аортоподвздошного сегмента отмечается также облитерирующее поражение бедренно-подколенного сегмента [Spigo, Cotton, 1970]. Большинство клиницистов указывают, что более чем 60 % больных с синдромом Лериша имеют мультифокальные поражения с локализацией атеросклероза в брахиоцефальных, коронарных или почечных артериях.

Обычно возраст больных синдромом Лериша колеблется от 40 до 60 лет, в среднем 50 лет; в 10—15 % случаев заболевание возникает в возрасте до 40 лет, в 20—30 % — после 60 лет. Соотношение мужчин и женщин, по данным различных авторов, — от 10:1 до 30:1 [Покровский А.В., Зотиков А.Е., 1996; De Bakey, Noon, 1975].

Патологическая анатомия. Поражение атеросклерозом наиболее выражено в области бифуркации аорты и подвздошных артерий. Патологические изменения в ортоподвздошном сегменте обычно имеют типичную картину: атеросклеротическая бляшка чаще локализуется по задней стенке аорты и подвздошных артерий, иногда в виде широкой ленты. Поражение подвздошных артерий наиболее выражено в месте отхождения внутренней подвздошной артерии. Часто процесс начинается в этой области. Морфологические изменения в действительности всегда более выражены, чем это видно на ангиограммах. Для атеросклероза данной локализации характерны частый кальциноз и пристеночный тромбоз. Пласты фибрина располагаются по всей окружности аорты.

У больных неспецифическим ортоартериитом с поражением бифуркации аорты, как правило, вокруг аорты имеется выраженный перипроцесс с резким утолщением всей стенки аорты, особенно меди и адвентиции.

У больных облитерирующим тромбангиитом (см. раздел "Облитерирующий тромбангиит") процесс чаще локализуется в наружной подвздошной артерии. Макроскопически определяется уменьшение диаметра артерии с утолщением ее стенок вплоть до облитерации.

Патологическая физиология. Изменения характера кровообращения у больных с синдромом Лериша, как правило, наступают при стенозе 60—70 %. При менее выраженном стенозе гемодинамически значимых нарушений не возникает и заболевание может протекать асимптомно. При дальнейшем прогрессировании стенотического процесса линейная скорость кровотока сначала растет, а затем постепенно падает, что приводит к развитию окклюзии сосуда. Компенсация кровообращения происходит за счет коллатерального кровотока, который осуществляется несколькими путями:

- системой поясничных артерий и их анастомозов с надчревной артерией, огибающей и другими ветвями наружной подвздошной артерии;

- анастомозами между подвздошными и бедренными артериями (ветви внутренней подвздошной артерии, ягодичные, запирающие артерии, ветви глубокой артерии бедра);

- системой нижней брыжеечной артерии, которая анастомозирует с нижней прямокишечной артерией из системы внутренней подвздошной артерии и далее через ее анастомозы в глубокую артерию бедра;

- системой верхней брыжеечной артерии. Компенсация кровотока происходит из верхней брыжеечной артерии через дугу Риолана в нижнюю брыжеечную артерию и через нее — в верхнюю прямокишечную артерию. Этот путь коллатерального кровообращения может вызывать обкрадывание системы верхней брыжеечной артерии;

- при односторонних окклюзиях коллатеральное кровообращение может осуществляться за счет анастомозов между обеими внутренними подвздошными артериями;

- анастомозами между подключичными и бедренными артериями (верхних и нижних надчревных артерий, внутренних грудных).

Особенности коллатерального кровообращения зависят от локализации окклюзии. При высокой окклюзии аорты, особенно у больных неспецифическим ортоартериитом, компенсаторную нагрузку несут анастомозы между подключичными и бедренными артериями. Важную роль играет также дуга Риолана, связывающая верхнюю и нижнюю брыжеечные артерии.

При средней окклюзии аорты дополнительно начинает функционировать система поясничных артерий, которая практически выключена из коллатерального кровообращения у больных при высокой окклюзии аорты.

При низкой окклюзии аорты компенсаторную нагрузку несет проходящая нижняя брыжеечная артерия, которая может значительно увеличиваться в диаметре. За счет обкрадывания системы нижней брыжеечной артерии может страдать кровообращение висцеральных органов.

Артериальная гипертензия способствует лучшей компенсации кровообращения. Имеют значение также темп прогрессирования окклюдированного процесса (чем он медленнее, тем лучше развитие коллатералей) и этиология заболевания. При неспецифическом аортоартериите развитие коллатерального кровообращения всегда лучше, чем у больных атеросклерозом. Это объясняется более молодым возрастом пациентов и медленным развитием воспалительного процесса в стенке аорты.

Клиническая картина синдрома Лериша. Клинические проявления стенозирующих поражений брюшной аорты зависят от локализации, протяженности поражения, развития коллатерального кровотока, длительности заболевания, состояния дистального артериального русла. Декомпенсация кровообращения с укорочением дистанции безболевой ходьбы наблюдается в различные сроки от начала заболевания и может быть обусловлена прогрессированием атеросклероза, эмболизацией в дистальное русло, тромбозом коллатеральных путей оттока.

Клиническая картина зависит от степени ишемических расстройств. В начальной стадии заболевания больные жалуются на зябкость, чувство похолодания, парестезии, бледность кожных покровов нижних конечностей. Появление недостаточности кровообращения при ходьбе свидетельствует о гемодинамически значимых поражениях артерий. В этой стадии жалобы в первую очередь сводятся к болям в икроножных мышцах при ходьбе. Больной вынужден останавливаться, чтобы компенсировать в покое ишемию мышц.

Этот симптом получил название симптома перемежающейся хромоты и имеет исключительную важность для оценки степени недостаточности кровообращения конечностей. Симптом впервые был описан французским студентом-ветеринаром G.Voley (1831) у лошади с повреждением бедренной артерии, вынужденной при беге переходить на медленную ходьбу и начинающей при этом хромать. Симптом перемежающейся хромоты лежит в основе классификации степеней хронической ишемии конечностей. В настоящее время наиболее распространена классификация Фонтена—Покровского (1979):

А при I степени ишемии нижних конечностей симптомы перемежающейся хромоты появляются только при прохождении расстояния больше 1 км;

А при II степени боль появляется при ходьбе на меньшее расстояние. Расстояние 200 м принято за условный критерий. Если больной может без болей обычным шагом (скорость около 3 км/ч) пройти больше 200 м, то это определяют как ПА степень ишемии. Возникновение боли при ходьбе менее чем через 200 м соответствует ПБ степени ишемии конечности;

А при III степени ишемии появляется боль в покое или перемежающаяся хромота при ходьбе меньше чем на 25 м;

А для IV степени ишемии характерно появление язвенно-некротических изменений тканей.

При окклюзии аорты ишемическая боль и перемежающаяся хромота возникают преимущественно в ягодичных мышцах, в пояснице и мышцах бедра (чаще задней и латеральной поверхности). Эта так называемая высокая перемежающаяся хромота. В ранней стадии этот вид перемежающейся хромоты сводится к болезненным ощущениям в виде потягивания в области ягодиц и по задней поверхности бедер. Часто эти боли трактуется как проявление пояснич-

но-крестцового радикулита или воспаления седалищного нерва.

У некоторых больных наблюдаются симптомы ишемии мышц тазового дна — так называемая перемежающаяся хромота сфинктера (больные не могут удерживать газы и пр.).

Иногда больные жалуются на боль в животе при быстрой ходьбе, подъеме на лестницу или в гору. В покое боль исчезает. Ее возникновение связано с ишемией кишечника вследствие перетока крови из брыжеечных сосудов в бассейн нижних конечностей через внутреннюю подвздошную артерию (синдром обкрадывания мезентериального кровообращения).

Вторым классическим симптомом окклюдированного поражения брюшной аорты является импотенция, обусловленная непроходимостью ветвей внутренней подвздошной артерии. При окклюзии аорты этот симптом выявлен у 53,7 % больных [Покровский А.В., 1979]. Однако окклюзия внутренних подвздошных артерий наблюдается редко, поэтому в генезе импотенции наряду с ишемией органов таза важную роль играет хроническая артериальная недостаточность спинного мозга. По данным Vollmar (1971), импотенция встречается лишь у 20 % больных с синдромом Лериша.

При осмотре больных у 85 % из них отмечается гипотрофичность мышц нижних конечностей [Покровский А.В., 1974]. У половины больных изменена окраска кожных покровов, особенно в области стопы (цианоз, а при IV степени ишемии — отек и гиперемия).

Признаки тяжелой ишемии в виде болей покоя и трофических изменений обусловлены развитием дополнительных окклюзии или распространением поражения на "критические" зоны магистральных артерий, т.е. в места отхождения крупных коллатеральных ветвей — внутренней подвздошной артерии, глубокой бедренной артерии и др.

Относительно редко заболевание

начинается остро, что обусловлено тромбозом стенозированной крупной магистральной артерии и выраженным атеросклерозом. Прогрессирование атеросклероза связано с липидными нарушениями, курением, артериальной гипертензией, сахарным диабетом.

Диагноз хронических окклюзии бифуркации аорты не представляет особых затруднений. Более чем у 90 % больных диагноз может быть поставлен на основании осмотра и физического обследования. При пальпации отмечается отсутствие или ослабление пульсации артерии под паховой складкой и на всех сегментах конечности. При аускультации в большинстве случаев выслушивается систолический шум над брюшной аортой, подвздошными и(или) бедренными артериями. Шум чаще выслушивается над стенозированной артерией, при окклюзии шум может отсутствовать.

При поражении брюшной аорты АД на нижних конечностях пальпаторно может не определяться. Наиболее простыми и показательными являются ультразвуковые методы исследования. Ультразвуковая доплерография позволяет установить характер кровотока (магистральный, магистрально-измененный или коллатеральный) и определить лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) — отношение систолического давления на лодыжке к давлению на плече. На основании ЛПИ судят о степени нарушения кровообращения в конечности. В норме его величина составляет около 1,1. При ИБ степени ишемии ЛПИ падает ниже 0,7, при III степени — ниже 0,5, при IV степени — ниже 0,3.

Внедрение в клиническую практику дуплексного сканирования (ДС) (см. "Ультразвуковые методы диагностики") позволило у ряда больных отказаться от проведения ангиографического исследования. Так, ДС с высокой точностью оценивает степень и характер стенотического процесса.

Указанных выше исследований достаточно для постановки диагноза. При решении вопроса об операции используют рентгеноконтрастное исследование. Показания к его проведению тождественны тем, которые используются при хирургическом лечении. Больным, которым не планируется оперативное вмешательство, ангиографическое исследование не проводят. Аортография выполняется по Сельдингеру (через непораженную бедренную или подмышечную артерию) или путем высокой транслюмбальной пункции. Аортография позволяет оценить состояние дистального артериального и коллатериального русла, определить точную локализацию и протяженность окклюдированного процесса. При выполнении аортографии брюшного отдела целесообразно делать снимки с захватом почечных артерий, поскольку почти у 1/3 пациентов с окклюзией терминального отдела аорты имеется артериальная гипертензия, которая может быть обусловлена стенозом почечных артерий. С этой же целью может использоваться МРА или электроннолучевая ангиография.

6.3.1. Лечение

Консервативное лечение показано больным с поражением брюшной аорты и артерий нижних конечностей при I и ПА степенях ишемии (см. "Консервативное лечение окклюдированных заболеваний артерий конечности"). Ниже приведены принципы консервативной терапии.

Дезагрегационная терапия. Целесообразно проводить поддерживающую терапию одним из дезагрегантов. Для этой цели могут быть использованы ацетилсалициловая кислота — 100 мг/сут, тиклид — 250 мг или плавикс — 75 мг. Наиболее сильными дезагрегантами являются плавикс, тиклид, гиполлипидемическая терапия. Подбор осуществляется на основании выявленных липидных нарушений. У больных с 2А типом ги-

перлипидемией (гиперхолестеринемия) и 2Б типом (гиперхолестеринемия в сочетании с гипертриглицеридемией) лечение следует начинать с назначения соответствующей диеты (ограничение потребления животных жиров, преимущественное использование продуктов растительного происхождения, рыбы, нежирных молочных продуктов). При неэффективности соответствующей диеты (которая должна проводиться не менее 2 мес), когда уровень общего холестерина остается выше 240 мг/дл, а холестерина липопротеидов низкой плотности — выше 160 мг/дл, целесообразно использование медикаментозной терапии. При 2А типе гиперлипидемий применяют препараты группы статинов (зокор, липостат, лескол), при 2Б типе предпочтительнее использовать в качестве монотерапии фибраты третьего поколения (липанор, безалип, фенофибрат). При недостаточной эффективности проводят терапию комбинацией фибратов и статинов. Принцип гиполлипидемической терапии следующий: доза препарата должна быть минимальной, но достаточной для достижения эффекта.

Стационарное лечение рекомендуется проводить 2 раза в год с интервалом 6 мес. Применяют внутривенные инфузии реополиглюкина с тренталом, солкосерил и др. При критической ишемии (см.) применяют внутривенное введение вазопростана в дозе не менее 60 мг/сут. Рекомендуется санаторно-курортное лечение, включающее ЛФК, дозированную ходьбу (терренкур).

Динамическое диспансерное наблюдение, проводимое не реже 1 раза в год, включает измерение ЛПИ, дуплексное сканирование.

Хирургическое лечение. У больных с поражением терминального отдела аорты и подвздошных артерий показанием к оперативному лечению является ишемия нижних конечностей ИБ, III и IV степени. Противопоказаниями к оперативному лечению

служат свежий инфаркт миокарда и инсульт (менее 3 мес), терминальные стадии сердечной, почечной и печеночной недостаточности. Возраст и сопутствующие заболевания не являются противопоказаниями. Более того, при критической ишемии конечности даже у онкологических больных с далеко зашедшим процессом показано выполнение реконструктивных операций.

Оценку местных критериев операбельности проводят на основании данных аортоартериографии, которые уточняют во время операционной ревизии сосудов. Только окклюзия на всем протяжении глубокой артерии бедра в сочетании с окклюзией поверхностной бедренной, подколенной артерии и артерий голени делает реконструктивную операцию невозможной.

Оптимальным условием для реконструкции аортоподвздошного сегмента является сохранение проходимости сосудов на бедре, в частности глубокой артерии бедра. При сочетанных аортоподвздошных и бедренно-подколенных окклюзиях показаны реконструкция аортоподвздошного сегмента с реваскуляризацией только глубокой артерии бедра, в том числе с ее пластикой при стенозе.

Показаниями к одномоментным вмешательствам на аортобедренном и бедренно-подколенном сегменте являются:

- малый диаметр глубокой артерии бедра (менее 3 мм);
- пролонгированный стеноз на протяжении всей глубокой артерии бедра;
- плохие перетоки из ГБА в систему подколенной артерии, выявляемые при ангиографии.

Выбор метода восстановительной операции во многом зависит от уровня, протяженности и характера окклюзионного поражения артерий. Для восстановления нормальной проходимости брюшной аорты используют резекцию с протезированием, аортобедренное шунтирование,

перекрестные и экстраанатомические операции. Различные методики эндартерэктомий (открытая, полуоткрытая эверсионная) в настоящее время практически не применяют из-за высокой частоты тромбозов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. У самых тяжелых пациентов возможно выполнение более щадящих перекрестных шунтирующих операций типа cross over. При ограниченных стенозах подвздошных артерий (не более 10 см) целесообразно осуществить дилатацию подвздошных артерий, которую предпочтительнее завершать стентированием.

При невозможности выполнения реконструктивных вмешательств, а у некоторых пациентов в сочетании с их выполнением используют поясничную симпатэктомию (см. "Симпатэктомию"). Если сохранена проходимость по аорте и подвздошным артериям, целесообразнее выполнить операцию типа шунтирования, при которой сохраняется кровоток по внутренней подвздошной артерии. В этих случаях проксимальный анастомоз между аортой и протезом накладывают по типу "конец в бок". При сохраненной проходимости внутренних подвздошных артерий целесообразно выполнять имплантацию внутренних подвздошных артерий в протез.

Протезирование аорты показано при начинающейся аневризме аорты, ее полной окклюзии и тотальном кальцинозе. Проксимальный анастомоз в этом случае накладывают конец в конец. В случаях протезирования брюшной аорты при сохранении проходимости общих бедренных артерий для ретроградного заполнения внутренних подвздошных артерий дистальные анастомозы предпочтительнее накладывать с бедренными артериями по типу "конец в бок".

В предоперационном периоде для гемодилуции и восполнения кровопотери во время операции целесообразно производить эксфузию крови.

Для профилактики парапротезной инфекции осуществляют пред- и интраоперационное введение антибиотиков.

6.3.2. Техника хирургических вмешательств

Доступ к бедренным артериям осуществляют через латеральный полуовальный разрез под паховой связкой. Положение больного — лежа на спине, конечность несколько ротирована кнаружи. Длина разреза зависит от характера планируемого вмешательства, обычно она составляет 7—12 см. Верхний угол разреза находится на 1—2 см выше паховой складки или на ее уровне. Разрез кожи обычно производят на 1,5—2 см кнаружи от проекционной линии артерии.

Смещение разреза латерально позволяет избежать повреждения лимфатических узлов. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию. Лимфатические узлы смещают тупым крючком кнутри. Рассекают фасциальное влагалище сосудистого пучка. Общая бедренная артерия непосредственно под паховой складкой располагается кнаружи от бедренной вены, а дистальнее — поверхностная бедренная артерия располагается кнаружи и кпереди от одноименных вен.

Доступы к брюшной аорте. Общепринятым доступом к брюшной аорте, ее бифуркации и общим подвздошным артериям является лапаротомный чрезбрюшинный доступ (рис. 6.11, а). Иногда применяют забрюшинный доступ по Робу (рис. 6.11, б). При высокой окклюзии аорты методом выбора является левосторонняя торакофренолюмботомия по девятому межреберью по А.В.Покровскому (1971). Преимущества чрезбрюшинного доступа связаны с лучшей экспозицией операционного поля. К недостаткам относятся более выраженные послеоперационные нарушения функции пищеварительно-

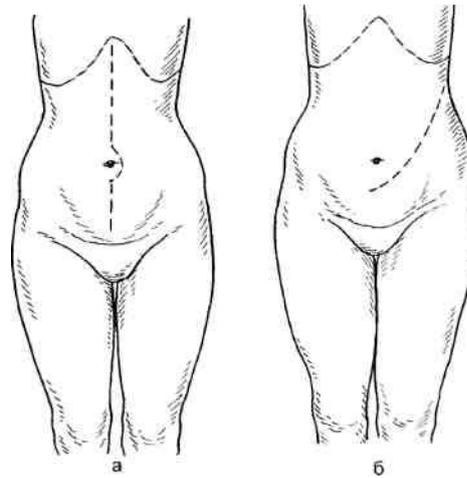


Рис. 6.11. Доступы к брюшной аорте, а — лапаротомный; б — по Робу.

го тракта в раннем послеоперационном периоде.

Лапаротомный доступ. При чрезбрюшинном доступе обычно производят полную срединную лапаротомию от мечевидного отростка до симфиза. Применяют также поперечную лапаротомию выше и ниже пупка. После вскрытия брюшной полости производят ревизию органов брюшной полости для выявления сопутствующих заболеваний. Толстую и тонкую кишку отводят вправо, а сигмовидную кишку — влево. Рассекают задний листок брюшины. Для выделения аорты требуется мобилизация двенадцатиперстной кишки. Ключом к ее мобилизации является пересечение связки Трейтца. При ее пересечении требуется осторожность. Слева от нее располагается нижняя брыжеечная вена. После пересечения связки Трейтца двенадцатиперстную кишку тупо отводят вправо и вверх. Мобилизуют только переднебоковую поверхность аорты выше и ниже нижней брыжеечной артерии. Пальпаторно определяют место кальциноза и тромбоза аорты. При поражении терминального отдела аорты и низкой окклюзии аорты достаточно

выделить аорту на 2—3 см выше отхождения нижней брыжеечной артерии. При высоком поражении (средняя или высокая окклюзия) брюшного отдела аорты выделяют левую почечную вену, которая перекидывается через аорту. Яичковую и надпочечниковую вены, впадающие в левую почечную вену соответственно по нижней и верхней полуокружности, лигируют и прошивают. Лигируют также крупную поясничную вену, которая впадает по задней поверхности в левую почечную вену. Левую почечную вену отводят кверху. Мобилизуют аорту на уровне почечных артерий, а при необходимости до верхней брыжеечной артерии.

При выявлении одновременного поражения почечных артерий мобилизуют почечные артерии. Для выделения левой почечной артерии разрез заднего листка брюшины расширяют влево по нижнему краю поджелудочной железы, за которой открывается бессосудистая зона. Это позволяет обнажить на всем протяжении левую почечную артерию. Проксимальный отдел правой почечной артерии можно выделить у основания брыжейки. Для этого нижнюю полую вену отводят вправо, а левую почечную вену — кверху. Перевязывают две пары поясничных вен, мешающих отведению нижней полой вены вправо [Бенджамин, Дин, 1996].

Внебрюшинный доступ по Робу. Разрез по Rob начинают от XII ребра и продолжают до средней линии на два поперечных пальца ниже пупка. При этом пересекают частично или полностью прямую мышцу живота, рассекают и разделяют по ходу волокон мышцы переднебоковой стенки, брюшину отслаивают и отводят вместе с кишечником кнутри. Для более широкого выделения подвздошных артерий противоположной стороны разрез можно продлить с пересечением контралатеральной прямой мышцы живота. При окклюзии брюшной аорты доступ осуществляют слева, при односторонней окклюзии под-

вздошных артерий — на стороне поражения.

Выделение задней поверхности бифуркации аорты и правой подвздошной артерии опасно, так как может быть повреждена интимно предлежащая в этом месте левая общая подвздошная вена. От задней поверхности области бифуркации аорты отходит средняя крестцовая артерия. Обычно заднюю стенку аорты не выделяют.

Левосторонняя торакофренолтомботомия. Положение больного — на правом боку под углом 60°. Кожный разрез проводят на 3—4 см выше лонного сочленения в нижней части разреза по параректальной линии, далее по проекции девятого межреберья до средней лопаточной линии. Рассекают межреберные мышцы. После выполнения торакотомии пересекают реберную дугу. Тупым путем проникают в забрюшинное пространство. Рассекают наружную, внутреннюю косые и поперечную мышцы. Тупым путем отделяют брюшную полость от задней поверхности диафрагмы и заднебоковой поверхности живота. Диафрагму рассекают поперечным разрезом с использованием электрокаутера максимально близко к грудной стенке. У больных пониженного питания диафрагма может рассекаться на 3/4. Далее рассекают левые ножки диафрагмы, располагающиеся над аортой, после чего открывается торакоабдоминальный отдел аорты. Выделяют левую почечную артерию и накладывают на нее держалку. Этот доступ позволяет произвести эндартерэктомию из устьев почечных артерий, из интерренального и супраренального сегмента аорты, а также выполнить протезирование висцеральных артерий.

6.3.3. Техника операций на брюшной аорте

Протезирование аорты. После системной гепаринизации при низкой и средней окклюзии аорту выделяют, пережимают и пересекают тотчас

выше места окклюзии. Окклюзированный дистальный сегмент аорты не удаляют, а прошивают двухрядным швом. Накладывают проксимальный анастомоз по типу конец в конец между аортой и основной branшей бифуркационного протеза. Проксимальный анастомоз выполняют мононитью 3/0 непрерывным обвивным швом. При небольшом диаметре аорты накладывают косой анастомоз, при этом рассекают переднюю стенку аорты. Если аорта пережата вертикально сверху, заднюю губу анастомоза формируют на расстоянии или первый шов начинают с середины задней стенки аорты. При наложении шва на расстоянии накладывают швы на всю заднюю полуокружность с выколом с одной стороны на аорте, а с другой — на наружной стороне протеза, после чего нитку затягивают по линии анастомоза.

Если зажим наложен поперечно, то шов удобнее начинать с дальнего угла. При этом протез отводят кверху и заднюю стенку шьют снизу. Переднюю стенку прошивают вторым концом нити. После окончания анастомоза пережимают branши протеза и замачивают в крови основную branшу. Проверяют герметичность анастомоза. При необходимости (прорезывание швов, резко истонченная задняя стенка) заднюю

стенку укрепляют П-образными дополнительными швами обязательно на тефлоновой прокладке.

При низкой окклюзии брюшной аорты и стенозе нижней брыжеечной артерии следует сохранить и реконструировать нижнюю брыжеечную артерию. Для этого аорту пересекают ниже отхождения нижней брыжеечной артерии и рассекают переднюю стенку. Выполняют эндартерэктомию из нижней брыжеечной артерии и накладывают косой анастомоз между аортой и основной branшей протеза. При узкой аорте также целесообразно продольное рассечение передней стенки аорты для наложения широкого косого анастомоза с протезом, который также срезают косо.

При высокой окклюзии аорты предпочтительнее использовать торакофренолюмботомию, так как часто необходима тромбэктомия из интернального сегмента аорты (рис. 6.12). Аорту пересекают на 3—4 см ниже устьев почечных артерий и ниже места окклюзии. При этом зажим на окклюзированную аорту не накладывают из-за опасности смещения и эмболизации почечных артерий кусочками интимы и тромба. Ушивают дистальный сегмент окклюзированной аорты. Пережимают аорту выше почечных артерий и почечные артерии. Окклюзированную аорту про-

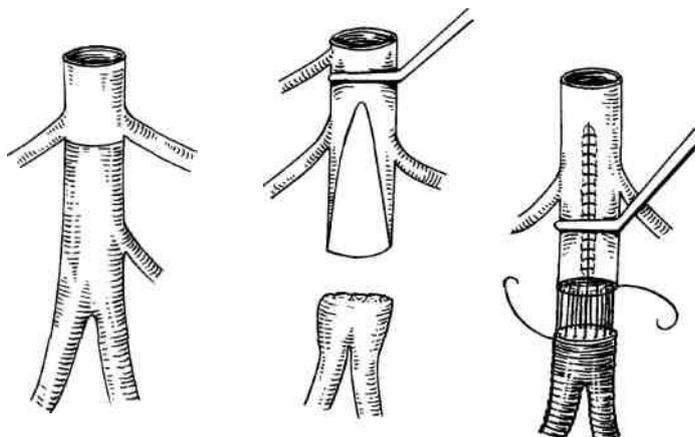


Рис. 6.12. Особенности техники операции при высокой окклюзии аорты.

должно рассекают по левой боковой стенке. Выполняют открытую эндартерэктомию из аорты и устьев почечных артерий. Аортотомическое отверстие ушивают для того, чтобы переложить зажим ниже уровня почечных артерий. Это значительно уменьшает время ишемии почек. После этого накладывают анастомоз с протезом по типу конец в конец.

Аортобедренное шунтирование. При реконструкции методом шунтирования проксимальный анастомоз между протезом и аортой накладывают по типу "конец в бок". Аорту выделяют выше и на уровне отхождения нижней брыжеечной артерии. При этом достаточно выделить лишь переднебоковую поверхность аорты. Аорту пережимают выше и ниже места анастомоза. При проходимости нижней брыжеечной артерии на нее накладывают "бульдожку". При проходимых поясничных артериях дистальный зажим накладывают снизу косо по задней поверхности аорты. Возможно пристеночное отжатие аорты зажимом Сатинского. Однако это лимитирует возможность выполнения эндартерэктомии из аорты (при наличии пристеночных тромбов или распадающейся бляшки) и затрудняет наложение анастомоза при аорте небольших размеров. Аорту рассекают по передней стенке. При обнаружении в аорте глыб кальция или пристеночных тромбов их удаляют. Протез срезают косо и накладывают косой анастомоз по типу "конец в бок" между аортой и протезом. Анастомоз начинают шить с дистального угла. Сначала сшивают дальнюю от хирурга стенку. На этом этапе требуется осторожность, чтобы не подхватить в шов устье нижней брыжеечной артерии. Длина проксимального анастомоза 30—40 мм. Перед окончанием наложения проксимального анастомоза проверяют проходимость по нижней брыжеечной артерии, снимая с нее "бульдожку" и тотчас накладывая ее вновь. После окончания анастомоза на короткое время

ослабляют зажим на аорте и проверяют его герметичность. В момент пробного кровопускания протез замачивают кровью, которую затем тщательно удаляют из браншей протеза отсосом. Пережимают у основания бранши протеза, снимают зажим с аорты, восстанавливая кровоток по нижним конечностям. Снимают "бульдожку" с нижней брыжеечной артерии.

Следующий этап — создание тоннеля для проведения браншей протеза на бедро. Для этого корнцангом с влажным тупфером со стороны разреза на бедре и указательным пальцем со стороны брюшной полости тупо формируют тоннель. Мочеточники должны остаться над протезом. Бранши должны лечь над подвздошными артериями. В момент проведения корнцанга важно не повредить огибающие вены. Для этого из бедренного доступа перевязывают видимые огибающие вены, перекидывающиеся над бедренной артерией. Чтобы слева не пройти через брыжейку сигмовидной кишки, корнцанг следует проводить вдоль стенок таза, при этом ассистент поднимает сигмовидную кишку.

Корнцангом захватывают бранши протеза и, контролируя перекручивание, протаскивают их по сформированному тоннелю на бедро, при этом бранши должны быть предварительно замочены кровью. Повторно из них удаляют кровь отсосом.

После выведения браншей на бедро приступают к формированию дистальных анастомозов. Если наружная подвздошная артерия окклюзирована и по общим бедренным артериям отсутствует антеградный кровоток, накладывают по типу конец в конец. При сохраненном антеградном кровотоке дистальный анастомоз целесообразно накладывать дистальный анастомоз по типу конец в бок с бедренной артерией. Перед наложением дистального анастомоза протез хорошо натягивают и проверяют его ход, чтобы избежать избытка и перекрута бранши протеза. Выбирают место

предполагаемого анастомоза. При окклюзии у устья поверхностной бедренной артерии ее отсекают, при наличии короткой бляшки в устье бедренной артерии последнюю пересекают ниже бляшки и производят открытую эндартерэктомию из глубокой артерии бедра. В случае пролонгированного поражения, если дистальная часть бляшки не сходит на нет, интиму в дистальном отделе фиксируют узловыми или П-образными швами. Выполнение эверсионной или закрытой эндартерэктомии опасно, поскольку фрагментация отслойки интимы в дистальном отделе может повлечь за собой тромбоз в ближайшем послеоперационном периоде. Перед завершением анастомозов выполняют пробные кровопускания из бранши и всех артерий с последующим отмыванием тромбов и кусочков интимы.

Все раны послойно ушивают с обязательным дренированием ран на бедрах. Возможно дренирование забрюшинного пространства проведением дренажа по ходу подвздошной кости под сигмовидной кишкой.

Экстраанатомические реконструкции при окклюзии аортоподвздошного сегмента выполняют при крайне тяжелом состоянии больного, при инфекции аортобедренного трансплантата, при невозможности выполнения тромбэктомии из браншей протеза при реокклюзиях.

По определенным показаниям применяют подмышечно-бедренное, торакобедренное и шунтирование через foramen obturatorium.

Из экстраанатомических вмешательств при первичном одностороннем поражении подвздошных артерий чаще применяют бедренно-бедренное или подвздошно-бедренное перекрестное шунтирование. Для этого обе бедренные артерии обнажают в верхней трети (см. операции на артериях нижних конечностей). Тупым путем формируют тоннель над лонном. Накладывают анастомоз по типу конец протеза в бок артерии — до-

нора. Возможно наложение С-образного шунта, т.е. анастомозы на обеих конечностях накладывают на одном уровне. Носок анастомозов на обеих сторонах расположен дистально, а дуга протеза выгнута кверху.

Второй вариант перекрестного шунта — S-образный шунт. В этих случаях проксимальный анастомоз накладывают выше дистального (возможен вариант наложения проксимального анастомоза с наружной подвздошной артерией или общей бедренной артерией), носок анастомоза на здоровой артерии располагают проксимально, а на стороне поражения — дистально. Шунт принимает S-образный вид (рис. 6.13, а, б). Сравнительные исследования не вы-

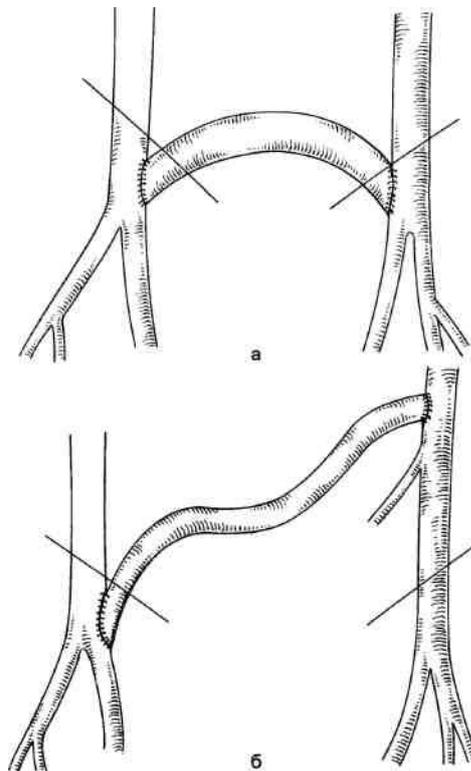


Рис. 6.13. Варианты перекрестного шунтирования.
а — С-образный; б — S-образный.

явили статистически достоверных различий в проходимости С- и S-образных перекрестных шунтов. В обоих случаях предпочтительнее использование армированных трансплантатов.

Профундопластика. Пластику глубокой артерии бедра (профундопластика) выполняют чаще в сочетании с аортобедренным или подвздошно-бедренным шунтированием. Изолированное вмешательство на глубокой артерии бедра показано больным с окклюзией бедренно-подколенного сегмента и отсутствием дистального русла при наличии гемодинамически значимого стеноза глубокой артерии бедра.

Глубокую артерию бедра (ГБА) обнажают из того же доступа, что и бедренную артерию, кожный разрез продолжают в дистальном направлении. Ключом к выделению глубокой артерии на протяжении является перевязка огибающей вены, которая перекидывается через ГБА. После этого, как правило, удается обнажить ГБА на протяжении до 10—12 см. Дистальнее этого сегмента ГБА проходит позади длинной приводящей мышцы, волокна которой при необходимости пересекают. Протяженность поражения глубокой бедренной артерии определяют пальпаторно и по внешнему виду просвечивающей сквозь сосуд желтоватой атеросклеротической бляшки. После мобилизации артерии на ее ветви накладывают держалки.

Используют различные методики профундопластики.

Эндартерэктомия и расширяющая пластика глубокой артерии бедра. Рассекают глубокую бедренную артерию до неизменного или малоизмененного участка. При наличии в просвете выраженного атеросклероза с гемодинамически значимыми препятствиями производят эндартерэктомию. Для этого лопаточкой отслаивают бляшку и поперечно пересекают ее на уровне проксимального участка артериотомического отверстия, в дистальном направлении

бляшку отслаивают до неизменной интимы. Из мелких ветвей глубокой артерии бедра выполняют эверсионную эндартерэктомию. Предложенная различными авторами [Шалимов А.А., Дрюк Н.Я., 1979] полуоткрытая эндартерэктомия из основного ствола глубокой артерии бедра опасна возможностью заворота интимы в дистальном отделе и развития тромбоза. При невозможности полного удаления бляшки из артериотомического разреза последний продлевают в дистальном направлении. Если бляшка не сходит на нет, ее фиксируют по линии отсечения узловыми или П-образными швами. После завершения эндартерэктомии в образовавшееся артериотомическое отверстие вшивают аутовенозную заплату или косо срезанную браншу аортобедренного протеза.

Создание общего соустья. Эту методику используют при проходимой поверхностной бедренной артерии и наличии короткого стеноза в устье глубокой артерии бедра. Рассекают смежные стенки поверхностной и глубокой артерий бедра. После эндартерэктомии сшивают заднюю стенку новой бифуркации бедренной артерии непрерывным швом. Пластика передней губы анастомоза может осуществляться косо выкроенной передней стенкой аллопротеза или другими материалами (твердая мозговая оболочка, ксеноперикард, политетрафлюорэтилен). Возможно сшивание передней стенки глубокой и поверхностной бедренных артерий.

Аутоартериальную пластику глубокой артерии бедра выполняют при окклюзии поверхностной бедренной артерии. Глубокую артерию рассекают по стенке, направленной к поверхностной бедренной артерии до неизмененного ее участка. Поверхностную бедренную артерию отсекают на 1—2 см дистальнее разреза на глубокой артерии бедра. Рассекают стенку, направленную в сторону ГБА. Из окклюзированной поверхностной бедренной артерии производят эн-

дартерэктомии, после чего артерию сшивают с артериотомическим отверстием на ГБА.

В ближайшем послеоперационном периоде возможны следующие осложнения: тромбоз, кровотечение и инфекция трансплантата. Частота ранних реопераций по поводу тромбозов и кровотечений не превышает 1—2 %.

Профилактику реологических нарушений в ближайшем послеоперационном периоде проводят дезагрегантами. Гепаринотерапию не применяют ввиду опасности кровотечения из тканых протезов.

У больных с высоким риском кардиальных осложнений используют низкомолекулярный гепарин, жидкий нитроглицерин, ограничение жидкости и отрицательный водный баланс.

6.3.4. Отдаленные результаты

Выполнение реконструктивных операций на аорте наряду с сохранением конечности способствует улучшению качества жизни. Значительная часть больных возвращается к трудовой деятельности. Реконструктивные операции на терминальном отделе аорты позволяют улучшить кровообращение на длительный срок у 70—90 % больных [Затевахин И.И., Говорунов Г.В., 1993; Покровский А.В., Зотиков А.Е., 1996].

При естественном течении заболевания без операции через 5—7 лет в живых остается около 50 % пациентов [Heine H., 1981]. J. Malone и соавт. (1977) установили, что продолжительность жизни у оперированных больных по поводу аортоподвздошной окклюзии была больше, чем у неоперированных, но на 10 лет меньше, чем в популяции людей того же возраста без поражения терминального отдела аорты. Если к тому же учесть, что среди оперированных преобладают пациенты с мультифокальным атеросклерозом, то преимущества хирургического лечения становятся очевидными. Наши наблюдения за 250 пациентами, перенесшими

реконструкцию терминального отдела аорты, показали, что 10-летняя выживаемость составила 61 %. Основной причиной смерти в отдаленные сроки явились кардиальные осложнения, онкологические заболевания и инсульты [Покровский А.В., Зотиков А.Е., 1996]. Более чем у 90 % больных в сроки через 10 лет после реконструктивных вмешательств удалось сохранить оперированную конечность.

Тем не менее для улучшения отдаленных результатов лечения больных с синдромом Лериша требуется комплексный подход, включающий следующие задачи:

- устранение или уменьшение факторов риска (отказ от курения, снижение артериального давления, медикаментозная коррекция липидных нарушений);
- диспансерное наблюдение для раннего выявления атеросклеротических поражений брахиоцефальных и коронарных артерий;
- своевременное выполнение реконструктивных операций на других артериальных сегментах при мультифокальном атеросклерозе (превентивные каротидные эндартерэктомии у асимптомных больных с гемодинамически значимыми стенозами сонных артерий, аортокоронарное шунтирование у больных с ишемической болезнью сердца);
- выполнение превентивных операций у больных с рестенозами дистальных анастомозов.

Литература

Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий. — М., 1993.

Покровский А.В. Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979.

Покровский А.В., Зотиков А.Е. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты. — М.: Медицина, 1996.

Malone J., Moore W., Goldstone J. Life expectancy following aortofemoral arterial grafting//Surgery. - 1977. - V.188. - P. 817-823.

6.4. Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. — Российский консенсус (Казань, 2001)

За прошедшие годы в России сосудистая хирургия стала самостоятельным разделом хирургии. Количество выполненных реконструктивных сосудистых операций у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей составляет десятки тысяч. Для правильного анализа полученных данных европейские страны на совещании экспертов в 1992 г. приняли единую классификацию, уточняющую некоторые показатели объективными данными, которые не использовались ранее.

Ниже предлагаются основные положения и рекомендуемые стандарты.

6.4.1. Хроническая ишемия

Классификация степеней хронической ишемии нижних конечностей отражена в табл. 6.1.

Степень I хронической ишемии нижних конечностей включает асимптомных больных, у которых нет жалоб, однако есть объективные симптомы поражения брюшной аорты или артерий нижних конечностей (систолический шум, отсутствие пульсации артерий), а также асимптомных пациентов, испытывающих незначительный дискомфорт в виде парестетических ощущений в стопе при

Таблица 6.1. Рекомендуемые стандарты

Степень	Симптоматика	Дополнительные диагностические критерии*
I	Асимптомная стадия или перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние более 1000 м	Лодыжечно-плечевой индекс > 0,9; нормальный тредмил-тест
IIa	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние от 200 до 1000 м	ЛПИ в покое — 0,7—0,9; пациент проходит больше 200 м при стандартном тредмил-тесте; время восстановления ЛПИ до исходных значений после тредмил теста — менее 15,5 мин
IIб	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние до 200 м	ЛПИ в покое меньше 0,7; пациент проходит меньше 200 м при стандартном тредмил-тесте и/или время восстановления ЛПИ до исходных значений после тредмил-теста больше 15,5 мин
III**	Боли в покое	Лодыжечное давление в покое < 50 мм рт. ст., по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоцируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.
IV**	Стадия трофических нарушений	Лодыжечное давление в покое < 50 мм рт. ст., по артериям стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоцируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.

*Тредмил-тест проводят со скоростью 3,2 км/ч без наклона беговой дорожки.

**Степени III и IV объединяются под термином "критическая ишемия"; в европейской классификации критической ишемии соответствуют стадии II и III, а в североамериканской — стадии IV, V и VI (приложение 1, табл. 3).

отсутствии клинических признаков артериальной недостаточности или умеренном ослаблении пульсации. В эту же группу включены больные с перемежающейся хромотой, возникающей через 1 км и более.

Термин "*перемежающаяся хромота*" происходит от латинского *claudicatio* и отражает дискомфорт при выполнении какого-либо физического упражнения. В зависимости от уровня и протяженности окклюзии дискомфорт может возникать в ягодице или бедре (*высокая перемежающаяся хромота*), голени (*низкая перемежающаяся хромота*) или стопе (*перемежающаяся хромота стопы*), изолированно или сочетанно. Наиболее часто возникает низкая перемежающаяся хромота (в голени), обычно описываемая как судороги в икроножной мышце, которые возникают при физической нагрузке и полностью проходят при отдыхе в течение минуты или более.

Условием стандартного тредмил-теста в России являются отсутствие наклона беговой дорожки и скорость 3,2 км/ч. Однако для клинических исследований такой протокол подходит хуже, чем ступенчатый нагрузочный, при котором наклон дорожки постепенно увеличивается через определенные промежутки времени. Последний обладает лучшей воспроизводимостью и меньшим плацебо-эффектом.

Подразделение больных только по проходимому расстоянию при помощи стандартизованного протокола тредмил-теста не используется в исследованиях лекарственных препаратов. При этом применяют следующие понятия: *начальная дистанция* (до наступления первых болевых ощущений перемежающейся хромоты) и *максимальная дистанция ходьбы* (т.е. расстояние, после которого пациент вынужден остановиться из-за боли).

Дополнительными неинвазивными диагностическими критериями могут служить степень снижения лодыжечного давления после нагрузки, который позволяет подтвердить, что боли в конечности вызваны именно артериальной недостаточностью, и время восстановления лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) после прекращения нагрузки, помогающее выявить пациентов с низким резервом ходьбы и поэтому нуждающихся в операции.

Ишемическая боль покоя обозначает выраженную, локализованную в стопе боль, плохо поддающуюся обезболива-

нию. Боль также может располагаться в области трофических нарушений. Провоцируется или усиливается поднятием конечности и уменьшается при ее опускании и поэтому часто испытывается больными ночью в горизонтальном положении.

Термин "*хроническая критическая ишемия*" впервые прозвучал у Jamieson и соавт. (1982). Европейский Консенсус по критической ишемии (1992) так определяет ее: постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение 2 нед и более, с лодыжечным давлением, равным или меньшим 50 мм рт.ст., и/или пальцевым давлением, равным или меньшим 30 мм рт.ст.; или трофическая язва или гангрена пальцев или стопы с лодыжечным давлением, равным или меньшим 50 мм рт.ст., и/или пальцевым давлением, равным или меньшим 30 мм рт.ст. В клинических исследованиях по критической ишемии требуется следующая дополнительная информация: ангиография магистральных артерий конечности, пальцевое артериальное давление как у пациентов, страдающих сахарным диабетом, так и без него, оценка микроциркуляции зоны ишемии (капиллярная микроскопия, чрескожное напряжение кислорода, лазерная доплеровская флоуметрия).

Комментарий: с целью подтверждения того факта, что симптоматика критической ишемии действительно связана с артериальной патологией, был выбран уровень, равный 50 мм рт.ст. лодыжечного и 30 мм рт.ст. пальцевого давления, для определения степеней III и IV.

Многие авторы рекомендуют использовать ЛПИ вместо лодыжечного давления для определения степеней ишемии. Тем не менее при критической ишемии более оправданно применять абсолютные цифры давления, так как именно они отражают актуальную перфузию. Значения ЛПИ могут представлять широкий диапазон лодыжечного давления; к примеру, различие между лодыжечным давлением у больных с ЛПИ, равном 0,3, но с системным систолическим давлением ПО и 160 мм рт.ст., будет составлять 15 мм рт.ст. (33 мм рт.ст. против 48 мм рт.ст.), т.е. более 50 %, с возникновением ишемических болей покоя лишь в первом случае. ЛПИ лучше применять при сравнении групп пациентов, так же как и при наблюдении за больным в течение какого-то времени, например до и после шунтирующей операции.

Уровень чрескожного (транскутанного) напряжения кислорода ($TcрO_2$), рав-

ный 30 мм рт. ст., является удобным эквивалентом 30 мм рт. ст. пальцевого давления, но по данным последней методики существует довольно широкий промежуток между отсутствием возможностей к репарации ($T_{cрO_2} < 20$ мм рт. ст.) и адекватной перфузией для заживления тканей ($T_{cрO_2} > 40$ мм рт. ст.), к тому же значения $T_{cрO_2}$ плохо коррелируют с наступлением ишемических болей покоя.

Пациенты с перемежающейся хромотой и низким лодыжечным давлением относятся к группе высокого риска потери конечности.

6.4.1.1. Критерии оценки результатов лечения

Результат лечения пациента с поражением артерий нижней конечности может оцениваться по ряду параметров — одни из них отражают успех, другие — безуспешность терапии.

6.4.1.2. Критерии изменения клинического статуса пациента

Клиническая оценка, выраженная в термине "симптоматическое улучшение", дискредитировала себя и не является объективной. Сочетание определенных

клинических категории с неинвазивными объективными критериями помогает преодолеть это затруднение. "Клиническое улучшение" означает переход как минимум в предыдущую по степени ишемии категорию. В дополнение к этому при оценке эффекта реваскуляризации (когда сравнивают эффекты операций или лекарственной терапии) необходимо объективное подтверждение гемодинамического улучшения, и здесь рекомендуется использовать в качестве критерия увеличение лодыжечно-плечевого индекса минимум на 0,1. У тех же пациентов, у которых невозможно точно определить ЛПИ (например, диабетиками с кальцинированными артериями), следует ориентироваться на пальцевое давление или сегментарное давление, измеренное ниже места операции. Ниже приводится модифицированная таблица Rutherford и соавт., уточняющая критерии улучшения или ухудшения состояния пациентов (табл. 6.2).

При сравнении групп рекомендуется отмечать процент "значительного" улучшения (т.е. +2 или +3).

Комментарий: оценка уровня клинического улучшения — это главная цель предлагаемой схемы. Изменение ЛПИ на 0,1 не предназначено исполнять роль косвенного доказательства проходимос-

Таблица 6.2. Рекомендуемая шкала изменения в клиническом статусе

+3	Значительное улучшение	Нет симптомов ишемии, все трофические язвы зажили, ЛПИ нормализовался ($> 0,9$)
+2	Умеренное улучшение	У пациента отмечаются симптомы, но боли в конечности появляются при большей нагрузке, чем до операции; улучшение как минимум на одну степень ишемии; ЛПИ не нормализовался, но увеличился больше чем на 0,1
+1	Минимальное улучшение	ЛПИ увеличился более чем на 0,1, но клинического улучшения нет или, наоборот, клиническое улучшение без прироста ЛПИ более чем на 0,1
0	Без изменений	Нет изменения в степени ишемии и нет увеличения ЛПИ
-1	Незначительное ухудшение	Нет изменения в степени ишемии, но ЛПИ уменьшился больше чем на 0,1 или, наоборот, отмечено ухудшение статуса без уменьшения ЛПИ на 0,1 и более
-2	Умеренное ухудшение	Усугубление ишемии минимум на одну степень или неожиданная малая ампутация
-3	Значительное ухудшение	Ухудшение статуса более чем на одну степень ишемии или большая ампутация

ти шунта, а применяется лишь как свидетельство гемодинамического улучшения для того, чтобы избежать оценки только на основании симптоматического улучшения.

Малая ампутация позволяет сохранить функционально активную стопу и ходить без протеза, допускается применение ортопедической обуви. В группу малых ампутаций входят ампутации пальцев или трансметатарсальные резекции стопы. Более высокие ампутации по Syme или Chopart относятся уже к группе больших ампутаций. Непрогнозируемая *малая ампутация* после реваскуляризации конечности без трофических нарушений будет рассматриваться как осложнение и неудача лечения, тогда как реваскуляризация у больного с язвенно-некротическим поражением, позволившая выполнить малую ампутацию, будет расцениваться как успех и сохранение конечности.

Реваскуляризации, позволяющие достичь заживления раны после ампутации голени, когда была показана ампутация выше коленного сустава, несмотря на частичное сохранение конечности, не попадают под определение "сохраняющих конечность" по этим стандартам.

Наконец, в исследованиях по заживлению ишемических язв только полное и окончательное закрытие раны может быть включено в группу сохранения конечности. Уменьшение размеров язвы разрешено использовать в качестве конечной точки исследования только в случае исследований лекарственных препаратов небольшой продолжительности.

Гемодинамический успех или неудача. Увеличение ЛПИ больше 0,1 после выполненной реваскуляризации расценивается как "*гемодинамический успех*". Термин "*гемодинамическая неудача*" используется для обозначения отсутствия гемодинамически значимого улучшения после реваскуляризации: прирост ЛПИ менее 0,1.

6.4.1.3. Критерии проходимости шунтов

Протез или другим образом реконструированный артериальный сегмент могут считаться проходимыми, если это подтверждено следующими данными.

1. Наличие пальпируемой пульсации протеза или регистрация магистрального или магистрально-измененного типа кровотока при ультразвуковой доплерографии в двух точках над поверхностно расположенным протезом.

2. Сохраняющееся улучшение сегментарного индекса давления; снижение индекса не больше чем на 0,1 по сравнению с лучшими послеоперационными показателями. Резкое снижение сегментарного индекса давления может возникнуть и при проходимом шунте, в этом или в других сомнительных случаях, так же как и при использовании критерия 1, необходимо подтверждение одним из перечисленных в пункте 3 методов. Для избежания ошибки в случае сочетанного дистального поражения артерий наиболее удобным участком для измерения является сегмент, расположенный ниже реваскуляризованного артериального участка или дистального анастомоза (см. комментарий).

3. Проходимость протеза доказана с помощью дуплексного сканирования, ангиографии или магнитно-резонансной ангиографии.

4. Проходимый протез на операции или при посмертном исследовании.

Комментарий: пальпируемая пульсация на артериях стопы не может рассматриваться как доказательство проходимости протеза или артерии. Дуплексное сканирование в настоящее время — наиболее широко применяемый метод оценки проходимости шунта. При отсутствии этой методики допустимо использование доплерографического измерения сегментарного давления. Гемодинамический успех или неудача относятся ко всей конечности, поэтому необходимо измерение давления дистальных отделов конечности (ЛПИ). В противоположность этому проходимость относится лишь к реваскуляризованному или шунтированному сегменту; если нет возможности выполнить прямое исследование шунта или визуализировать его, можно применять индекс давления нижележащего сегмента (например, бедренно-плечевой индекс взамен лодыжечно-плечевого при шунтировании или ангиопластике подвздошно-бедренного артериального сегмента).

Первичная и вторичная проходимость. Важно разделять понятия "*первичной*" и "*вторичной*" проходимости. Протез или артерия считаются *первично проходимыми*, если после операции не выполнялось никаких других вмешательств по поводу их восстановления. Единственным исключением являются вмешательства вне протеза и вне анастомозов или артерий. Было предложено дополнительное понятие "*ассистированной первичной проходимости*", когда при проходимом протезе

или шунте выполняются дополнительные превентивные операции (например, ревизия, швивание заплаты, перевязка веток аутовенозного шунта *in situ*).

Если проходимость протеза восстановлена после тромбоза с помощью тромб-эктомии, тромболитизиса, транслюминальной ангиопластики или ревизии с реконструкцией анастомозов, то такие случаи относятся к группе "*вторичной проходимости*".

Важно знать как первичную, так и вторичную проходимость шунтов. Первая важна для уточнения поведения протеза после реконструктивного вмешательства, а последняя — в качестве показателя длительности существования проходимого протеза или артерии с помощью повторных операций. Оба понятия дают важную информацию, но когда в сообщении указывается только один вид проходимости и к тому же не указываются какой, то трудно сравнивать результаты разных исследователей по сходным реконструктивным вмешательствам.

Принцип вычисления продолжительности проходимости шунтов или артерий дан в приложении 2.

6.4.1.4. Факторы, которые могут повлиять на исход заболевания

Кардиальный статус: 0 — асимптомный, с нормальной ЭКГ; 1 — асимптомный, но в анамнезе инфаркт миокарда (более 6 мес), инфаркт миокарда в анамнезе по данным ЭКГ или очаг повреждения миокарда по данным дипиридамоловой пробы при радиоизотопном исследовании с таллием; 2 — одно из следующих: стабильная стенокардия, нет стенокардии, но дипиридамоловый тест при радиоизотопном исследовании с таллием показывает значительное ухудшение перфузии миокарда, выраженная "немая" ишемия миокарда при холтеровском мониторинге (>1 % времени), фракция выброса левого желудочка от 25 до 45 %, эктопические ритмы или асимптомная аритмия, в анамнезе — сердечная недостаточность, в настоящее время компенсированная; 3 — одно из следующих: нестабильная стенокардия, симптомная или плохо поддающиеся лечению эктопические ритмы/аритмия (постоянная/пароксизмальная), декомпенсированная сердечная недостаточность, фракция выброса левого желудочка меньше 25 %, перенесенный инфаркт миокарда за последние 6 мес.

Артериальная гипертензия: 0 — нет (диастолическое давление обычно меньше 90 мм рт. ст.); 1 — контролируется приемом одного препарата (диастолическое давление обычно меньше 90 мм рт. ст.); 2 — контролируется приемом двух препаратов; 3 — требует приема более двух препаратов или не контролируется.

Гиперлипидемия: 0 — уровень холестерина (общий и ЛНП) и триглицеридов в пределах нормальных цифр; 1 — незначительное повышение, легко контролируемое диетой; 2 — умеренное повышение, требующее строгого диетического контроля; 3 — то же, что и 2, но требует диеты и приема препаратов.

Сахарный диабет: 0 — нет; 1 — диагностирован во взрослом возрасте, контролируется диетой или таблетированными сахароснижающими препаратами; 2 — диагностирован во взрослом возрасте, инсулинзависимый; 3 — ювенильный.

Табакокурение: 0 — не курил или не курит последние 10 лет; 1 — не курит, но курил последние 10 лет; 2 — курит в настоящее время (включая отказ от курения меньше одного года) менее 1 пачки/день; 3 — курит в настоящее время более 1 пачки/день.

Поражение сонных артерий: 0 — нет симптоматики, нет признаков поражения артерий; 1 — асимптомное, но при дуплексном сканировании или другом неинвазивном методе исследования или при ангиографии выявляется поражение артерий; 2 — транзиторные ишемические атаки; 3 — перенесенное ОНМК с постоянным неврологическим дефицитом или ОНМК в острой стадии.

Почечная функция (относится к постоянному уровню креатинина, а не к транзиторным подъемам, связанным с внутривенными инъекциями лекарственных или контрастных препаратов): 0 — нет поражения почек, нормальный уровень креатинина крови; 1 — умеренное повышение уровня креатинина до 200 мкмоль/л; 2 — уровень креатинина от 200 до 600 мкмоль/л, клубочковая фильтрация <50 %; 3 — уровень креатинина выше 600 мкмоль/л, клубочковая фильтрация <20 %, пациент нуждается в пожизненном гемодиализе или есть прямые показания к трансплантации почки.

Легочный статус: 0 — асимптомный, нормальная рентгенологическая картина, спирометрические тесты не отклоняются от нормы больше чем на 20 %; 1 — асимптомный или умеренная одышка на

выдохе, признаки умеренных хронических паренхиматозных изменений при рентгенографии, спирометрические тесты от 65 до 80 % нормы; 2 — промежуточный между 1 и 3; 3 — жизненная емкость легких менее 1,85 л, объем форсированного выдоха за 1 мин меньше 1,2 л или меньше 35 % от нормы, объем максимальной вентиляции легких меньше 50 % от нормы, рСО₂ больше 45 мм рт. ст., необходима ингаляция кислорода или легочная гипертензия.

Комментарий: скрининг-тесты кардиальных заболеваний или даже результаты коронарографии обычно предоставляют информацию для оценки факторов риска, но на данный момент они не являются рутинными методиками обследования больных с сосудистой патологией нижних конечностей. Поэтому в предлагаемую схему были включены как клинические данные, так и результаты скрининг-тестов.

Понятно, что не всегда возможно включить все перечисленные факторы риска в каждое сообщение. Тем не менее сообщения о снижении ранней или поздней смертности, легочных осложнений, улучшении проходимости протезов должны дополняться стандартизированной информацией о факторах риска. Очевидно, что факторы риска, влияющие на летальность, отличны от таковых, связанных с проходимостью шунтов. К примеру, кардиальный вместе с легочным и почечным статусами преимущественно отражают риск возникновения летального исхода. Факторами риска, влияющими на проходимость или другие показатели успеха реваскуляризации в отдаленном периоде, являются курение, сахарный диабет, гиперлипидемия и тяжесть поражения дистального русла.

6.4.1.5. Оценка путей оттока

Схема путей оттока (см. приложение 3, табл. 6а и 6б) имеет то преимущество, что может применяться к любому уровню наложения дистального анастомоза. Результаты шунтирующих операций должны сравниваться по группам, сформированным в зависимости от уровня наложения дистального анастомоза, например в бедренную или подколенную, или берцовые артерии. Понятно, что использование схемы ограничено качеством информации, полученной по ангиограммам, и она не исключает применение других классификаций путей оттока.

6.4.2. Названия операций

Определения. Важно определить первичные и вторичные оперативные вмешательства и типы принципиально различающихся между собой процедур (например, реконструктивных, восстановительных, нереконструктивных, абляционных).

"Плановая" операция выполняется в плановых условиях по обоюдному согласию пациента и врача. "Срочная" операция предпринимается так быстро, как только возможно, после необходимого диагностического минимума и предоперационной подготовки. "Экстренное" вмешательство выполняется по поводу угрожающих конечности или жизни пациента состояний и часто без предоперационного обследования и подготовки.

"Первичной" операцией, или процедурой, называется первая операция подобного типа, выполняющаяся на этом артериальном сегменте. Последующие операции или другие реваскуляризирующие процедуры сходного типа в этом сегменте будут определяться как "вторичные". К примеру, после профундопластики или баллонной ангиопластики поверхностной бедренной артерии, с помощью которых не удалось купировать ишемию стопы, выполняется бедренно-подколенное или бедренно-берцовое шунтирование; последние будут называться "первичными", так как они являются процедурами другого типа. Однако если после бедренно-подколенного шунтирования была выполнена повторная операция или дистальный анастомоз был переложен в берцовую артерию, то такие операции относятся ко "вторичным". Такие вмешательства, даже если выполняются в другом лечебном учреждении или другим хирургом в этом же госпитале, все же определяются как "вторичные".

"Реконструктивная" операция — открытая операция, выполняющаяся с целью удаления, замещения или шунтирования окклюзированного сегмента или аневризматического расширения артерии и восстанавливающая пульсирующий кровоток ниже пораженного сегмента. Эта группа операций включает шунтирование, протезирование, реконструкцию анастомоза, эндартерэктомию, пластику заплатой, артериализацию венозного кровотока стопы.

"Восстановительная" операция удаляет окклюзирующий субстрат (тромб или бляшку) из артериального или венозного просвета, восстанавливая нормальный кровоток по сосуду без его прямой ре-

конструкции. Обычно выполняется из ограниченного и удаленного доступа, оставляя нетронутой наружную стенку пораженного сосуда, например тромбэктомия, эмболэктомия, тромболизис, лазерная ангиопластика, атерэктомия, чрескожная баллонная дилатация, стентирование, эндопротезирование.

Оба вышеперечисленных типа операций формируют группу "*реваскуляризирующих*" операций. В противоположность этому "*нереконструктивные*" операции определяются как любое вмешательство, позволяющее улучшить кровоток без прямой сосудистой реконструкции. Включают в себя симпатэктомию, ротационную остеотрепанацию, фасциотомию, артериолиз, резекцию дополнительного шейного ребра и т.д.

"*Абляционные*" вмешательства позволяют удалить инородный, инфицированный материал, прекратить кровоток по сосуду и т.д. К ним же относятся органонесущие операции. Включают большие или малые ампутации, обработку раны, удаление инфицированного протеза, лигирование артерии.

Наконец, необходимо определить разницу между "*ревизиями*" и "*повторными*" операциями. При "*ревизии*" вмешательство не включает модификацию протеза или большей его части или реконструированного артериального сегмента. "*Повторная*" операция заключается в замещении большей части или всего протеза или реконструированного сегмента, например, не сохраняет большую часть шунта и один из его анастомозов.

6.4.2.1. Группировка и характеристика реваскуляризаций

В дополнение к приведенным выше большим группам операций на артериях нижних конечностей они могут характеризоваться: а) по типу вмешательства (эндартерэктомия, протезирование, шунтирование, артериализация, эмболэктомия, баллонная дилатация, стентирование); б) по локализации с уточнением оперированного артериального сегмента, по расположению проксимального и дистального анастомозов. Дополнительные специфические детали, такие как тип протеза, форма, размер, тип анастомозов, анатомический ход протеза, доступы, документируются в протоколе операции.

Комментарий: при сравнении двух или более технических вариантов операций, терапевтических особенностей, на-

пример типа протеза или вида антитромботического препарата, когда окклюзия шунта является конечной точкой исследования, мы рекомендуем не смешивать разные группы операций, а наоборот, анализ проводить по одинаковым или хотя бы сходным вмешательствам.

6.4.2.2. Сообщения о летальных исходах и осложнениях

В сообщениях необходимо отмечать как раннюю (менее 30 дней), так и позднюю (больше 30 дней) смертность, возникшую после реваскуляризирующих вмешательств, причем в группе поздней летальности рекомендуется отмечать срок возникновения последних в этой группе смертей.

Осложнения операций могут быть как специфическими, так и неспецифическими, причем разница между ними иногда бывает очень расплывчатой. Такие неспецифические осложнения, как ателектазы, сердечная недостаточность, несмотря на то что прямо не связаны с техникой операции, могут быть косвенным следствием вмешательства или основного заболевания. То же замечание относится к инфаркту миокарда, инсульту, тромбозу глубоких вен, тромбоэмболии легочной артерии. Даже такие универсальные осложнения, как раневая инфекция или кровотечения, могут быть связаны с аспектами заболевания пациента. Шунтирование в условиях открытой трофической язвы повышает риск возникновения инфекции протеза или раны, а применение гепарина или других антитромботических средств повышает риск кровотечений. В связи с этим рекомендуется сообщать о специфических осложнениях, связанных с операцией или основным заболеванием. Они попадают в категорию местных сосудистых, местных несосудистых или отдаленных системных осложнений. Необходимо выделять ранние (менее 30 дней) и поздние (более 30 дней) послеоперационные осложнения (см. табл. 7 в приложении 4).

6.4.2.3. Оценка качества жизни при заболеваниях сосудов

Качество жизни, связанное со здоровьем, имеет отношение к субъективным оценкам самого пациента и распространяется на его способность достигать и поддерживать уровень социального и общественного функционирования, что от-

ражается на его жизненных приоритетах и общем благосостоянии.

Среди шкал общего назначения для оценки качества жизни наиболее широко используется 36-пунктная форма (SF-36, приложение 5).

6.4.2.4. Факторы, влияющие на качество жизни

Качество жизни пациента зависит от состояния его здоровья и определяется совокупностью субъективных факторов, влияющих на психоэмоциональное состояние, физическую и социальную активность.

В понятие "качество жизни" не входят и не должны учитываться факторы, установленные на основании инструментальных и иных методов исследования, так как это может исказить показатель качества жизни больного. Факторами, которые в значительной мере зависят и связаны со здоровьем пациента, являются:

- а) болевой фактор;
- б) психический фактор;
- в) эмоциональный фактор;
- г) физический фактор;
- д) социальный фактор.

Качество жизни больных нуждается в динамическом контроле и анализе, начиная с дооперационного этапа и включая отдаленный срок наблюдений.

Оценка качества жизни после различных врачебных воздействий по сути дела является самооценкой, осуществляемой пациентом.

Общепринято, что данные методики должны состоять из нескольких блоков, содержащих определенное количество вопросов, каждый из которых оценивается определенным баллом в зависимости от его значимости.

6.4.3. Опросник качества жизни у больных с хронической ишемией нижних конечностей

а) Самооценка состояния здоровья:

- Очень хорошее+5
- Хорошее+4
- Среднее+3
- Плохое+1
- Очень плохое.....

○

б) Вы удовлетворены результатами своего лечения?

- Да+5
- Частично+3
- Нет.....

○

в) Операция принесла Вам желаемое облегчение?

- Да+5
- Частично+3
- Нет.....

○

А. Физический фактор (1-й блок)

- Сильные боли —4
- Наличие язвенно-некротических участков—3
- Наличие болей—2
- Самостоятельно не передвигаюсь —1
- Отсутствие болей в покое, ходьба не более 100 м+1
- Возможность пройти расстояние более 200 м+2
- Ходьба без ограничений+3
- Возможность повышения нагрузок+4

Б. Бытовой фактор (2-й блок)

- Частые обращения к врачам и госпитализация —4
- Резкое снижение работоспособности по дому—3
- Невозможность самостоятельного обслуживания —2
- Невозможность самостоятельного проживания —1
- Возможность выполнения необходимых или других работ по дому+1
- Возможность выполнения работ в доме (сад, огород, хозяйство)+2
- Восстановление потенции+3
- Возможность дальних поездок. . . +4

В. Социально-психологический фактор (3-й блок)

- Невозможность выполнять какую-либо работу —4
- Потеря интереса к жизни из-за физической немощи —3
- Нежелание общения с людьми . —2
- Высокая группа инвалидности . —1
- Увеличение работоспособности по сравнению с прежним уровнем +1
- Активное отношение к жизни . +2
- Стабилизация трудоспособности +3
- Повышение социально-трудового статуса +4

Г. Экономический фактор (4-й блок)

Кэффициент

- Невозможность выполнить необходимую операцию (лечение) 0,7

- Стойкое ухудшение материального положения в связи с заболеванием ... 0,8
- Заметное влияние на семейный бюджет расходов на лечение 0,9
- Уменьшение расходов на лечение 1,1
- Улучшение материального положения 1,2

Время опроса: после операции; 6 мес; 12 мес; 18 мес; 24 мес; 30 мес; 36 мес; 40 мес.

Комментарий: при использовании данной методики суммарный анализ данных будет значительно отличаться от проспективных анализов, выполненных с использованием математических приемов. Преимущества вышеописанного метода очевидны, поскольку традиционная оценка результатов после сосудистых реконструкций обычно не касается качества жизни больного.

Очевидно, что разные факторы, связанные со здоровьем, неодинаково влияют на качество жизни больных и основная составляющая этого понятия — субъективная оценка своего здоровья, болевой симптом (интенсивность, частота, выраженность) и психоэмоциональные проблемы.

Общая оценка результатов хирургического или консервативного лечения и выбор такового с учетом понятия качества жизни представляют собой процесс многофакторного анализа и состоят из нескольких этапов, различных по значению, сложности и достоверности.

Первый этап — влияние метода лечения на качество жизни в реальном масштабе времени (собственно оценка качества жизни).

Второй этап — оценка специфическими методами результатов лечения (функции протеза, показатели кровообращения и т.д.).

Третий этап — оценка и прогнозирование определенных результатов на основании первичного материала с использованием различных методов (таблицы, актуарные кривые, формула Каштана—Мейера и т.д.), достоверность которых различна.

Эти стандарты в первую очередь рекомендуются для применения в клинических исследованиях у пациентов с ишемией нижних конечностей с целью повышения достоверности и возможности сравнения полученных результатов между собой.

Литература

Гланц С.А. Медико-биологическая статистика. - М., 1999.

Затевахин И.И., Цинциашвили М.Ш., Юдин Р.Ю. Тредмил в диагностике и лечении хронической артериальной недостаточности. — М., 1999.

Савин В. В. Сравнение показателей качества жизни // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2001. - № 1. - С. 54-62.

Anderson J.P., Kaplan R.M., Blischke W.R. "Counterintuitive" preferences in health-related quality-of-life measurement // Med Care. — 1982, May. - Vol. 20, N 5. - P. 516-25.

Dempster M., Donnelly M. How well do elderly people complete individualised quality of life measures: an exploratory study // Qual. Life Res. - 2000. - Vol. 9, N 4. - P. 369-75.

Humphreys W.V., Evans F., Watkin G., Williams T. Critical limb ischaemia in patients over 80 years of age: options in a district general hospital // Brit. J. Surg. - 1995. Oct/ - Vol. 82, N 10. - P. 1361-1363.

Kemp B.J. Quality of life while aging with a disability // Assist. Technol. — 1999. - Vol. 11, N2. - P. 158-163.

Klevsgard R., Hallberg L.R., Risberg B., Thomsen M.B. The Effects of Successful Intervention on Quality of Life in Patients with Varying Degrees of Lower-Limb Ischaemia // Europ. J. Vase. Endovasc. Surg. - 2000. - Vol. 19, N 3. — P. 238-245.

Management of peripheral arterial disease. Transatlantic Inter-Society Consensus Document // Europ. J. Vase. Endovasc. Surg. — 2000. - Vol. 19 (Suppl A). - P. 1-250.

Marco J.D., Tangelder, Joseph McDonnel, Jan J. Van Busschbach, Erik Buskens, Ale Algra, James A. Lawson, Bert C. Eikelboom. Quality of life after infrainguinal bypass grafting surgery // J. Vase. Surg. - 1999. - Vol. 29. - P. 913-919.

Rutherford R.B., Baker J.D., Ernst C, Johnston K.W., Porter J.M., Ahn S., Jones D.N. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version // J. Vase. Surg. - 1997. - Vol. 25. - P. 517-38.

Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischemia // Europ. J. Vase. Surg. - 1992. - Vol. 6 (Suppl A). - P. 1-32.

Tsuruoka H., Masuda S., Ukai K, Sakakura Y., Harada T., Majima Y. Hearing impairment and quality of life for the elderly in nursing homes // Auris. Nasus. Larynx. — 2001, Jan. — Vol. 28. N 1. - P. 45-54.

Ware J.E. Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection // Med. Care. - 1992, Jun. - Vol. 30, N 6. -P. 473-483.

Приложение 1. Классификации ишемии нижних конечностей, принятые в Европе и США (по Rutherford и соавт., 1997) (табл. 6.3)

Таблица 6.3

Европейская классификация	Североамериканская классификация	Симптоматика	Объективные критерии
I	0	Асимптомная стадия — без гемодинамически значимого поражения	Нормальный тредмил или тест реактивной гиперемии
	1	Незначительная перемежающаяся хромота	Пациент полностью выполняет тредмил-тест; лодыжечное давление после теста > 50 мм рт. ст., но как минимум на 20 мм рт. ст. ниже, чем в состоянии покоя
II	2	Умеренная перемежающаяся хромота	Между категориями 1 и 3
	3	Выраженная перемежающаяся хромота	Пациент не может выполнить стандартный тредмил-тест и лодыжечное давление после теста < 50 мм рт. ст.
III	4	Боли в покое	Лодыжечное давление в покое < 40 мм рт. ст., на артериях стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоцируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.
IV	5	Минимальное повреждение тканей — незаживающие язвы, местная гангрена с диффузной ишемией стопы	Лодыжечное давление в покое < 60 мм рт. ст., на артериях стопы регистрируется коллатеральный тип кровотока или артерии не лоцируются вообще, пальцевое давление < 30 мм рт. ст.
	6	Максимальное повреждение тканей — распространяющееся выше трансметатарсального уровня, невозможно сохранение функционально активной стопы	Те же, что и в категории 5

Примечания: 1) стадии III и IV, категории 4, 5 и 6 объединяются под термином "критическая ишемия";

2) тредмил-тест проводится в течение 5 мин на скорости 2 мили/ч с наклоном беговой дорожки 12 %;

3) к этой схеме применима схема улучшения, данная в тексте.

Приложение 2. Определение продолжительности проходимости протеза, артерий или шунтов

Несмотря на некоторые неточности, life table метод (LT) — анализ таблиц жизни — является одним из лучших и самым используемым способом вычисления проходимости протезов у пациентов после

реваскуляризации в различные временные отрезки и сроки наблюдения. Равнозначным методом является анализ выживаемости Kaplan—Meier (KM). Ниже описываются и сравниваются обе методики.

Лучше всего охарактеризовали метод анализа таблиц жизни Peto и соавт. в двух статьях "British Journal of Cancer" в 1976 и 1977 гг., но ранее подобный метод опи-

сывался Berkson и Sage в 1950 г., Cutler и Ederer в 1958 г. В методе есть две черты, которые характеризуют оперативное вмешательство. Первая — та, что откладывается на кривой выживаемости — например, случаи тромбозов протеза, которые группируются по временным интервалам. После этого вычисляются уровни выживаемости для каждого интервала и используются для вычисления кумулятивной проходимости, объясняющей полученную кривую. Вторая важная черта — допущение, что те пациенты, которые "теряются" в отдаленном периоде наблюдения в определенном интервале (так называемые сенсорные данные), рассматриваются как выбывшие в середине интервала. Благодаря этому допущению выполняется характерная для методики анализа таблиц жизни коррекция вычисленного уровня тромбозов в данном интервале:

$$\text{Уровень тромбозов} = \frac{\text{количество тромбозов}}{\text{количество пациентов группы риска} - \frac{1}{2} \text{ количества выбывших}}$$

Эта коррекция предполагает, что выбывшие индивидуумы пополняют группу риска только до середины интервала. Вышеприведенная формула математически эквивалентна возрастанию уровня тромбозов на число ожидаемых тромбозов у половины из выбывшей группы:

$$\text{Уровень тромбозов} = \frac{\text{количество тромбозов}}{\text{количество пациентов группы риска} + \text{уровень тромбозов} \cdot \frac{1}{2} \text{ количества выбывших}}$$

Следующее последствие такого допущения для сенсорных данных или выбывших — уровень тромбозов принимается одинаковым для всего интервала. Поэтому не является строго необходимым поступенчатое отображение графика таблиц жизни, так как кумулятивная проходимость — это результирующая условной вероятности в конце интервала, основанная на уровне тромбозов для всего интервала. График может быть представлен как прямые отрезки, соединяющие точки между рассчитанными уровнями проходимости в конце каждого интервала. При таком виде графика отрезки между конечными точками интервалов не содержат случаев тромбоза протеза.

Анализ таблиц жизни должен включать следующие колонки в таблице (даны в алфавитном порядке): А — интервал в 1 мес; В — количество протезов в группе риска на момент начала наблюдения; С — количество тромбозов в течение интервала; D — количество пациентов, выбывших из наблюдения в результате смерти, потерянных из виду или у которых закончился период наблюдения в течение данного временного интервала (последние 3 колонки в дальнейшем используют для вычислений); Е — уровень тромбозов в течение интервала; F — кумулятивная проходимость шунтов (в более общем плане — выживаемость); G — стандартная ошибка, %. Кумулятивный уровень смертности не является обязательной частью таблицы LT.

Ниже приведены в наиболее простом виде вычисления для каждой колонки на основании приведенного в таблице примера. Интервал в месяцах (А) может быть выбран любой, меньшей длительности

Таблица 6.4. Пример анализа таблиц жизни

A	B	C	D	E	F, %	G, %
0—6	64	3	2	0,048	95,2	2,6
6—12	59	10	0	0,169	79,1	4,71
12—18	49	5	0	0,102	71,0	5,46
18—24	44	4	0	0,091	64,6	5,79
24—30	40	2	1	0,051	61,3	6,03
30—36	37	3	5	0,087	56	6,11
36—42	29	1	2	0,036	54	6,8
42—48	26	0	4	0,000	54	7,18
48—54	22	0	4	0,000	54	7,81
54—60	18	1	1	0,057	50,9	8,41
60—66	16	0	3	0,000	50,9	8,92
66—72	13	0	10	0,000	50,9	9,89
72—76	3	0	3	0,000	50,9	20,59

всего периода наблюдения, интервалы необязательно должны быть равными. Первым полезно обозначить временной интервал от 0 до 1 мес для оценки ранних тромбозов; следующий наиболее часто применяемый интервал — от 3 до 6 мес. Меньшие интервалы означают большую точность оценки. Количество протезов в группе риска в начале исследования в первом временном интервале (В) — количество шунтов, включенных в исследование, количество протезов в следующих колонках получается вычитанием колонок С и D из В. Количество выбывших из исследования (С): пациенты с проходными протезами в предыдущих временных интервалах, которые погибли или потеряны для наблюдения в течение данного временного интервала. Проходимость шунтов в данном временном интервале (Е) равна "1 - уровень тромбозов в данном интервале", который в свою очередь вычисляется делением колонки С на колонку В минус половину колонки D, согласно приведенным выше теоретическим соображениям. Кумулятивная проходимость (F) равна 100 % в первом временном интервале, для каждого последующего интервала она вычисляется умножением уровня проходимости для данного интервала на предыдущую кумулятивную проходимость. Стандартная ошибка (G), % равна $100 \times F \times \sqrt{1-F}/V$, где F равно кумулятивной проходимости и V — количество протезов в группе риска в начале интервала.

Примерно равноценный альтернативный метод оценки проходимости — вы-

живаемость Kaplan—Meier (KM), который также называется product-limit. В этой методике данные не группируются по временным интервалам. События на кривой выживаемости отражают тромбоз каждого протеза. Никаких допущений об уровне тромбозов у выбывших больных не делается. В противоположность методу таблиц жизни кривая выживаемости выглядит ступенчато, так в промежутки между событиями ничего не известно об уровне тромбозов. Можно рассматривать метод Kaplan—Meier как метод анализа таблиц жизни с маленькими интервалами, каждый из которых содержит одно событие. Те же данные, что и в примере первой методике, отражены в табл. 6.5 и графике Kaplan—Meier.

Метод анализа таблиц жизни позволяет оперировать большими группами данных, что и является главным аргументом в пользу использования этой методике. Однако исследования проходимости шунтов чаще не имеют дело с такими большими группами данных и к тому же с внедрением компьютеров это неудобство легко преодолимо. Анализ таблиц жизни нельзя использовать для группы, меньшей 30, тогда как метод Kaplan—Meier применим к любому количеству. Обе методики допустимы, если правильно используются и документируются. Данные на графиках 1 и 2 сравнивались между собой и в каждом случае поздние уровни проходимости были эквивалентны (рис. 6.14; 6.15).

Полные данные при использовании той или иной методике должны быть сведены в таблицы в каждой научной ра-

Таблица 6.5. Пример анализа выживаемости Kaplan—Meier

A	B	C	D	E	F,%	G,%
2,5	64	1	0	0,016	98,4	1,54
3,2	63	0	1	0,000	98,4	1,55
4,1	62	1	0	0,016	96,8	2,18
4,4	61	0	1	0,000	96,8	2,2
4,6	60	1	0	0,017	95,2	2,68
6,2	59	1	0	0,017	93,6	3,08
6,4	58	1	0	0,017	92,0	3,42
*	*	*	*	*	*	*
70,9	4	0	1	0,000	50,7	17,79
71,5	3	0	1	0,000	50,7	20,55
75,3	3	0	1	0,000	50,7	25,17
75,7	1	0	1	0,000	50,7	35,59

Условные обозначения (A—G) те же, что в табл. 6.4.
Конечные точки исследования — те же.

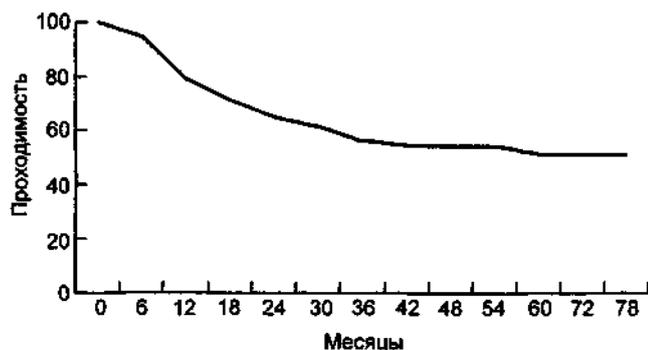


Рис. 6.14. Кривая проходимости. Анализ таблиц жизни.

боте с целью возможности проверки данных, даже если редактор настаивает на публикации только графиков. Количество пациентов в группе риска в начале каждого интервала (периодически для Kaplan—Meier анализа) или стандартная ошибка для каждого вычисленного показателя проходимости должны быть отображены при помощи "столбиковой" диаграммы. При сравнении множественных кривых или графиков эти "столбики" могут накладываться на кривую. Располагая столбики в противоположном графику направлении или используя выбранные интервалы вместо всех, можно избежать этого. Если рассчитанная стандартная ошибка проходимости превышает 10 %, кривая либо не должна отображаться, либо должна быть представлена как прерывистая линия, что означает ненадежность оценки. Сравнение кривых проходимости (выживаемости) производится с помощью лог-ранк-теста.

Когда это возможно, отдельные расчеты анализа таблиц жизни метода должны производиться для каждого этапа оперативного вмешательства. В общем не рекомендуется смешивать данные об операциях на различных уровнях инфраингви-

нальных артерий, а, например, опубликовывать результаты бедренно-подколенного выше щели, ниже щели и бедренно-берцовые шунтирования отдельно. Когда это можно, особенно если делается вывод о существовании различий, должны опубликовываться отдельные графики и диаграммы результатов операций, выполняемых по разным показаниям (перемежающаяся хромота и критическая ишемия), с различными путями оттока, факторами риска и лечения, которые влияют на проходимость (например, с дезагрегантами и без них, с диабетом и без него), тем более при попытках выявить различия между группами больных. В некоторых случаях взаимозависимость переменных будет ограничивать значимость выводов о различиях в этих подгруппах. В таких ситуациях желательно применять регрессионный анализ Cox.

Часто авторы, сообщаящие о реваскуляризациях, не публикуют данные о тромбозах в ближайшем периоде, а затем исключают эти случаи из дальнейшего анализа кумулятивной проходимости. К примеру, если тромбоз в ближайшем периоде наступает в 25 % случаев, а затем в теч-

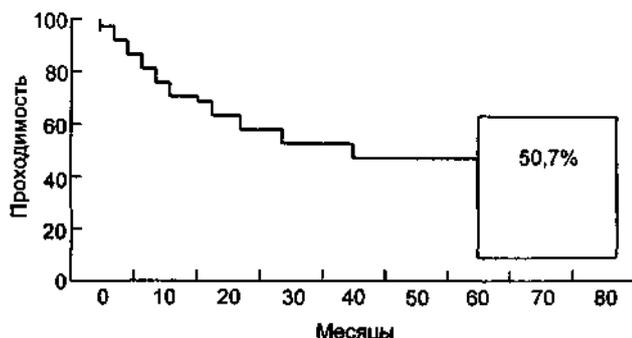


Рис. 6.15. Кривая проходимости Kaplan—Meier (данные см. в табл. 64).

ние отдаленного периода наблюдения 80 % шунтов проходимы, то кумулятивная проходимость у первично оперированных больных составляет только 60 %. Подобно этому, при том же уровне ближайших тромбозов, если $\frac{2}{3}$ шунтов остаются проходимы, кумулятивная проходимость составляет меньше 50 %.

Приложение 3. Классификация путей оттока (по Rutherford et al., 1997)

Как видно из таблиц, эта схема классифицирует как степень окклюзии, так и относительный вклад в отток каждой артерии от 0 до 3 баллов, затем добавляет

Таблица 6.6а. Состояние артерий оттока — локализация

67

Локализация дистального анастомоза (артерия)	Количество баллов		
	3	2	1
Общая подвздошная		Наружная подвздошная	Внутренняя подвздошная
Наружная подвздошная	Общая бедренная	Поверхностная бедренная	Глубокая бедренная
Общая бедренная		Поверхностная бедренная	Глубокая бедренная
Подколенная выше щели	Дистальные отделы подколенной		Передняя берцовая
			Задняя берцовая
Подколенная ниже щели			Малоберцовая
Передняя берцовая		Дистальные отделы берцовой артерии	Дуга стопы
Задняя берцовая		Дистальные отделы берцовой артерии	Дуга стопы
Малоберцовая		Пути оттока стопы	Коллатерали в переднюю и заднюю берцовые артерии
Стопная			

Таблица 6.6б Состояние артерий оттока — окклюзия

Степень окклюзии	Количество баллов				
	3	2,5	2	1	0
Крупные артерии оттока	Окклюзия на всем протяжении	Окклюзия на протяжении менее, чем $\frac{1}{2}$ длины, видимые коллатерали	Стеноз от 50 до 99 %	Стеноз от 20 до 49 %	Стеноз меньше 20 %
Пути оттока стопы	Нет проходимых артерий стопы	Артерии, являющиеся продолжением окклюзированной и создающей основной блок, частично или полностью проходимы	Артерии, являющиеся продолжением окклюзированной и создающей основной блок, полностью проходимы, но дуга стопы разомкнута	Один или несколько критических стенозов артерий стопы, не являющихся продолжением окклюзированной артерии, создающей основной блок	Полностью проходимая стопная дуга (стеноз < 20 %)

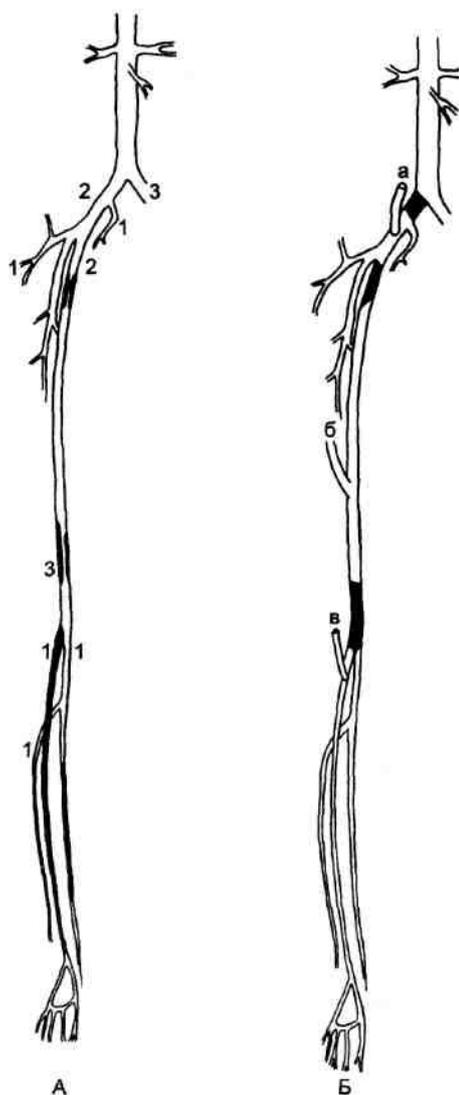


Рис. 6.16. Крупным шрифтом (А) отмечены баллы, присваиваемые каждой артерии оттока; мелким (а) — степени окклюзии; Б — сопротивление путей оттока на трех отмеченных уровнях рассчитывают следующим образом: уровень а — поверхностная бедренная артерия = 2×3 , глубокая бедренная артерия = 1×0 , общее сопротивление = $6 + 0 + 1 = 7$; уровень б — слепой дистальный сегмент подколенной артерии = $3 \times 3 + 1 = 10$; уровень в — передняя берцовая артерия = 2×0 , дуга стопы = 1×0 , общее = $0 + 0 + 1 = 1$ (цит. по Rutherford et al., 1997).

еще 1 балл к сумме баллов по каждой категории и в итоге получается число от 1 (хорошие пути оттока) до 10 (изолированный, "слепой" сегмент без магистральных артерий). В данной классификации высокие значения относятся к высокому сопротивлению дистального сосудистого русла так, что можно вычислить сопротивление как последовательных, так и параллельных (например, подмышечно-бедренного и секвенциального) шунтов. На рис. 6.16 и 6.17 отражены вычисления для более сложных случаев. Конечно, большинство вычислений проще.

Объяснение:

1. Три балла распределены между магистральными артериями оттока ниже дистального анастомоза в зависимости от их вклада. Главенствующая из двух артерий оттока получает два из трех баллов (например, поверхностная бедренная артерия = 2, глубокая бедренная артерия = 1), тогда как три более или менее равнозначных артерии, таких как берцовые, получают по 1 баллу каждая (см. табл. ба). Оттоку по одной магистральной артерии (например, подколенной артерии при бедренно-подколенном шунтировании выше щели сустава) могут присваиваться все 3 балла или эти баллы могут быть распределены между каждым из сосудов оттока подколенной артерии, т.е. берцовыми артериями, в зависимости от чего делается предположение о максимально возможном сопротивлении в данной ситуации.

2. Баллы сопротивления также присваиваются каждой из артерий оттока с максимальным баллом 3. Как показано в табл. бб три балла сопротивления присваиваются окклюзированной на всем протяжении, два балла — стенозированной от 50 до 99 %, один балл — стенозированной от 20 до 49 % и ноль баллов — проходимому сосудам.

3. В стопных, окололодыжечных шунтах или шунтах в единственную артерию голени, оканчивающуюся на уровне дуги стопы, артерии реципиенту присваиваются все три балла, предполагая большое сопротивление на пути оттока. При оценке сопротивления дуги стопы 0 баллов дается полностью проходимой дуге с функционирующим анастомозом в другую стопную артерию (например, латеральную подошвенную и медиальную плюсневую), 1 балл — проходимой дуге без функционирующего анастомоза, 2 балла — пораженной или сегментарно окклюзированной дуге, 3 балла — полностью окклюзированной дуге.

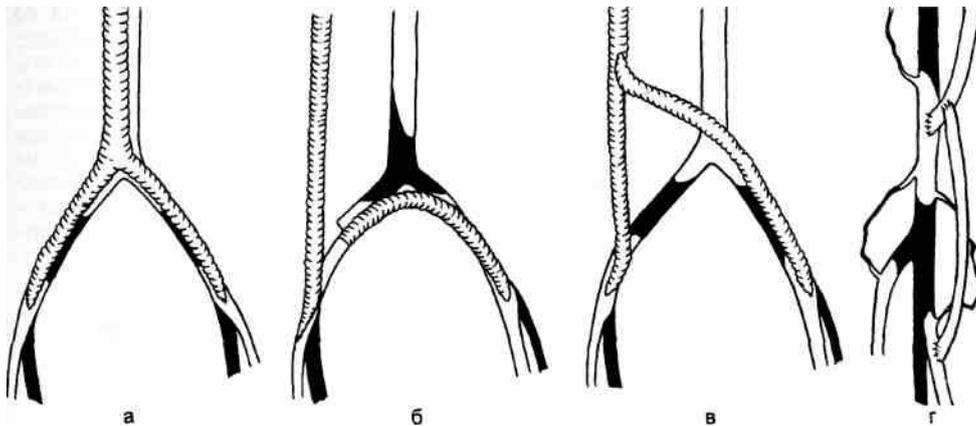


Рис. 6.17. Для каждой из трех конфигураций протезов (а—в) индивидуальные значения сопротивления для правой и левой нижней конечности равны 7 и 4 соответственно. Значение сопротивления для основной ветви аортобедренного протеза (а), всего правостороннего подмышечно-бедренного протеза (б) и проксимальной части подмышечно-бедренного протеза (в) равно 2,5 ($1/R = 1/4 + 1/7 = 11/28 = 1/2,5$). Дистальная часть подмышечно-бедренного протеза (в) имеет сопротивление 7; г — секвенциальный шунт с сопротивлением проксимального протеза 10 и дистального протеза 1. Общее сопротивление проксимальной части (до промежуточного анастомоза протеза с протезом) равно 0,9 ($1/R = 10/10 + 1/10 = 11/10 = 1/0,9$) (цит. по Rutherford et al., 1997).

4. Сумма баллов локализации артерий оттока умножается на количество баллов сопротивления по каждой артерии, к полученному числу прибавляется 1 балл "базового" сопротивления в связи с тем, что даже полностью проходимое дистальное русло создает препятствие на путях оттока. Получается значение периферического сопротивления, причем "слепому мешку" соответствует число 10, а полностью проходимое русло обозначается 1. Вклад каждого окклюзионного поражения в значение периферического сопротивления зависит от относительного "веса" артерии. Так, 60 % стеноз задней берцовой артерии при бедренно-подколенном шунтировании ниже щели сустава даст значение (2×1) 2 балла, такой же стеноз поверхностной бедренной артерии получит (2×2) = 4 балла, тогда как то же сужение подколенной артерии ниже дистального анастомоза бедренно-подколенного шунта выше щели сустава создаст сопротивление, равное (2×3) 6 баллам.

5. В шунтах с несколькими путями оттока, например артериях обеих конечностей аорто-бифemorального или подмышечно-бифemorального шунтов, сумма величин, обратных периферическому сопротивлению каждой артерии оттока,

создает значение, обратное величине сопротивления основной ветви протеза, т.е. $1/R$ основной ветви = $1/R$ левая нижняя конечность + $1/R$ правая нижняя конечность, однако сопротивление каждой ветви протеза учитывается отдельно для оценки проходимости в отдаленном периоде (см. примеры на рис. 6.16 и 6.17).

Если требуется упрощенная четырехуровневая (значение от 0 до 3) схема сопротивления путей оттока, приведенная классификация может использоваться частично. Если два или более магистральных сосудов создают нормальный отток, баллы присваиваются сосудам по принципу "все или ничего" при наличии гемодинамически значимого окклюзионного поражения, т.е. больше 50 % (см. объяснение 1). К примеру, для линейного аорто-общебедренного шунта два из трех возможных баллов присваивается окклюзированной поверхностной бедренной артерии. Так как пути оттока бедренно-подколенных шунтов создаются берцовыми артериями, можно использовать тот же подход. Окклюзированная задняя берцовая и стенозированная на 60 % передняя берцовая артерии создадут периферическое сопротивление, равное 2.

Шунтирование в единственную проходимость берцовую или артерию тыла стопы является примером нормального оттока. В связи с тем что операция редко выполняется в стенозированной берцовой артерии, отток определяется состоянием стопной дуги и можно применить вышеописанную классификацию (см. объяснение 3). При шунтировании в малоберцовую артерию к полученному значению следует добавлять 1 балл, так как эта ар-

терия не имеет прямого сообщения со стопой. Эта упрощенная схема предложена как альтернативная в тех случаях, когда состояние путей оттока включается в анализ наравне с другими факторами риска, в основном в целях охарактеризовать тяжесть группы. Полная схема рекомендуется в исследованиях, где дистальное русло является главным фактором при сравнении отдаленных результатов.

Приложение 4. Типы осложнений с классификацией их по степени тяжести и исходу

Таблица 6.7 (по Rutherford и соавт., 1997)

Осложнения	Степень тяжести/исход*
Системные/отдаленные	
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Кардиальные <ul style="list-style-type: none"> > Эктопические ритмы/аритмия > Сердечная недостаточность > Инфаркт миокарда 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Малые/без гемодинамических последствий 2) Симптомные/требуют лечения 3) Асистолия/смерть
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Инсульт/ТИА 	<ol style="list-style-type: none"> 1) ТИА/временный неврологический дефицит 2) Постоянный неврологический дефицит 3) Смерть
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Тромбоз глубоких вен <ul style="list-style-type: none"> > Недоказанный > Доказанный 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Срок госпитализации не увеличился 2) Лечение продлило срок госпитализации 3) Потребовалась операция
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Тромбоз эмболия легочной артерии <ul style="list-style-type: none"> > Не доказана > Доказана 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Умеренная, потребовавшая применения антитромботических препаратов 2) Серьезная, потребовавшая перевода в реанимационное отделение 3) Серьезная, потребовавшая эмболэктомии или вызвавшая смерть
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Нарушения свертывания крови (включая лекарственные) <ul style="list-style-type: none"> > Спонтанное кровотечение > Тромбоцитопения > Тромбоз вследствие дефицита АТIII, протеинов С или S 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Самостоятельно разрешившиеся 2) Потребовавшие лекарственной терапии 3) Потребовавшие операции или летальные
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Почечная недостаточность <ul style="list-style-type: none"> > Вызванная введением контрастного препарата > Тромбоз эмболическая > Ишемическая (острый некроз почечных канальцев) > Окклюзионная 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Транзиторная, не потребовавшая гемодиализа 2) Транзиторная, потребовавшая гемодиализа 3) Постоянная (хронический гемодиализ, трансплантация почки или смерть)
Местные/сосудистые	
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Инфекция протеза <ul style="list-style-type: none"> > Ранняя (< 30)/поздняя (> 30 дней) > Посев положительный/отрицательный > Неинвазивная (очаг инфекции удален от протеза) > Инвазивная, с вовлечением протеза или анастомозов 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Успешное местное лечение 2) Потребовалось удаление инфицированного протеза 3) Потеря конечности/смерть

Осложнения	Степень тяжести/исход*
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Осложнения, связанные с взаимодействием протеза и стенки сосуда <ul style="list-style-type: none"> > Интимальная гиперплазия (ангиографическое, интраоперационное или патологоанатомическое подтверждение) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Проксимального анастомоза ▪ Дистального анастомоза > Ложная аневризма анастомоза <ul style="list-style-type: none"> ▪ Механическая (вследствие дефекта анастомоза) ▪ Инфекционная 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Требующая наблюдения 2) Успешное местное лечение (дилатация/ревизия, локальная резекция участка протеза) 3) Потребовалась повторная операция <ol style="list-style-type: none"> 1) Требующая наблюдения 2) Успешное местное лечение (дилатация/ревизия, локальная резекция участка протеза) 3) Потребовалась повторная операция
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Нарушения структуры протеза (за исключением изменений анастомоза) <ul style="list-style-type: none"> > Дилатация/аневризма > Стеноз, локальный/диффузный 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Требующая наблюдения 2) Успешное местное лечение (дилатация/ревизия, локальная резекция участка протеза) 3) Потребовалась повторная операция
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Элонгация/извитость <ul style="list-style-type: none"> > Внутренние структурные дефекты > Атеросклеротические изменения > Технические дефекты ❖ Кровотечения из области анастомоза <ul style="list-style-type: none"> > Наружное кровотечение > Внутреннее кровотечение (гематома) 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Требующая наблюдения 2) Требующая пункционного удаления гематомы и дренирования 3) Требующая наложения дополнительных швов
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Тромбоз протеза <ul style="list-style-type: none"> > Ранние/поздние > Причина обнаружена > Причина не обнаружена 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Операция не выполнялась или выполнялась восстановительная операция 2) Потребовалась ревизия и повторная операция 3) Потеря конечности
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Неудовлетворительный гемодинамический результат (несмотря на проходимость протеза) <ul style="list-style-type: none"> > Неудовлетворительный приток > Неудовлетворительный отток > Синдром обкрадывания 	<ol style="list-style-type: none"> 1) > + 1 (но меньше ожидаемого)** 2) + 1** 3) < + 1**
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Протезно-кишечная фистула <ul style="list-style-type: none"> > Анастомотическая (фистула) или неанастомотическая (эрозия) > Первично-инфекционная причина или не было вторичной инфекции 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Успешное лечение без последствий 2) Неустраняемые последствия (например, потеря конечности) 3) Летальный исход
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Неожиданная потеря тканей/ампутация 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Повреждение тканей без ампутации 2) Малая ампутация 3) Большая ампутация
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Атеротромбоземболия 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Без повреждения тканей 2) Минимальное повреждение тканей/малая ампутация 3) Большая ампутация
<ul style="list-style-type: none"> ❖ Ишемия кишечника 	<ol style="list-style-type: none"> 1) Без операции 2) Резекция кишки или колостомия 3) Смерть

Осложнения	Степень тяжести/исход*
❖ Ишемия спинного мозга	1) Транзиторная 2) Минимальный неврологический постоянный дефицит 3) Выраженный постоянный неврологический дефицит
Местные/несосудистые	
❖ Неинфекционные жидкостные скопления ➢ Гематома ➢ Серома ➢ Лимфоцеле	1) Требовавшие наблюдения, самостоятельно разрешившиеся 2) Удаление жидкостного скопления с помощью пункции 3) Хирургическая ревизия и обработка раны
❖ Инфекция раны ➢ Поверхностная ➢ Глубокая ➢ Инфицированный протез	1) Антибиотикотерапия 2) Дренаж раны 3) Удаление инфицированного протеза
❖ Лимфорея ➢ Лимфедема ➢ Лимфоцеле ➢ Лимфатическая фистула	1) Не потребовавшая лечения 2) Пункция, дренирование 3) Хирургическая обработка
❖ Повреждение мочеточника ➢ Полная обструкция ➢ Частичная обструкция ➢ Уринома (закрытое подтекание мочи) ➢ Мочевая фистула	1) Самостоятельно разрешившееся 2) Дренаж, нефростомия 3) Хирургическая коррекция или нефрэктомия
❖ Расстройства половой функции ➢ Нарушение эякуляции (например, ретроградное) ➢ Нарушение фертильности ➢ Нарушение эрекции (потенции)	1) Умеренные нарушения или нарушения, не ограничивающие сексуальную активность 2) Сниженная сексуальная активность 3) Сексуальная активность отсутствует
❖ Осложнения симпатэктомии ➢ Нарушения эякуляции/потенции ➢ Невралгия после операции ➢ Эффект после операции отсутствует	

*0 — нет; 1 — незначительный; 2 — умеренный; 3 — тяжелый. Исключение анастомотических изменений.

**См. критерии значительного улучшения в клиническом статусе.

Приложение 5. Опросники качества жизни

SF-36v2 Опросник состояния здоровья.

В этом опроснике содержатся вопросы, касающиеся Вашей точки зрения на Ваше здоровье. Эта информация поможет Вам лучше оценить Ваше самочувствие и

Ваши возможности в выполнении повседневной работы.

На каждый вопрос Вы можете ответить, зачеркнув соответствующий кружок. Если Вы сомневаетесь в ответе, пожалуйста, выберите наиболее подходящий ответ.

1. Можете ли Вы сказать, что Ваше здоровье: [Зачеркните кружок с наиболее подходящим ответом]

Отличное Очень хорошее Хорошее Так себе Плохое

○ ○ ○ ○ ○

2. По сравнению с прошлым годом как Вы оцениваете нынешний уровень Вашего здоровья?

Гораздо лучше, чем год назад	Несколько лучше, чем год назад	Примерно то же, что и год назад	Несколько хуже, чем год назад	Гораздо хуже, чем год назад
<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

3. Нижеследующие вопросы касаются Вашей повседневной деятельности. Накладывают ли Ваше здоровье ограничения на эту деятельность? Если да, то насколько? [Зачеркните соответствующий кружок на каждой строке]

	Да, ограничивает сильно	Да, ограничивает незначительно	Нет, не ограничивает вообще
a. Деятельность, требующая больших затрат энергии, как-то: бег, подъем тяжестей, спорт	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
b. Деятельность, требующая умеренных затрат энергии, как-то: перестановка стола, стульев	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
c. Ежедневный поход в продуктовый магазин	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
d. Подъем на несколько лестничных пролетов	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
e. Подъем на один лестничный пролет	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
f. Наклоны в стороны, приседания	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
g. Ходьба больше 1 км	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
h. Ходьба больше 200 м	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
i. Ходьба меньше 200 м	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
j. Ежедневный уход за собой	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

4. За последние 4 нед как часто у Вас были следующие проблемы, которые вмешивались в Вашу повседневную деятельность или работу и были связаны с Вашим физическим здоровьем?

	Постоянно	Большую часть времени	Иногда	Редко	Никогда
a. Уменьшалось время, которое Вы уделяли работе	<input type="radio"/>				
b. Выполняли меньше, чем Вы бы хотели	<input type="radio"/>				
c. Были ограничения в какой-то области Вашей рабочей деятельности	<input type="radio"/>				
d. Испытывали трудности в выполнении Вашей работы (например, это требовало дополнительных усилий)	<input type="radio"/>				

5. За последние 4 нед как часто у Вас были следующие проблемы, которые вмешивались в Вашу повседневную деятельность или работу и были связаны с любыми эмоциональными проблемами (такими как гнев или депрессия)?

	Постоянно	Большую часть времени	Иногда	Очень редко	Никогда
a. Уменьшалось время, которое Вы уделяли работе	<input type="radio"/>				
b. Выполняли меньше, чем Вы бы хотели	<input type="radio"/>				
c. Работали менее аккуратно, чем обычно	<input type="radio"/>				

6. За последние 4 нед насколько Ваше физическое здоровье или эмоциональные проблемы вмешивались в Ваши отношения с семьей, друзьями, соседями и др.?

Очень редко Иногда Умеренно Больше время Постоянно

7. Насколько сильную боль в ногах Вы испытывали за последние 4 нед?

Не было Очень умеренную Умеренную Неярко выраженную Выраженную Нестерпимую

8. За последние 4 нед как сильно боль в ногах вмешивалась в Вашу повседневную деятельность (включая работу по дому)?

Не было Редко Умеренно Выраженно Не давала ее выполнять

9. Эти вопросы касаются Вашего самочувствия за последние 4 нед. Для каждого вопроса выберите наиболее подходящий к Вашим ощущениям ответ.

Как часто за последние 4 нед...

	Все время	Большую часть времени	Небольшую часть времени	Иногда	Никогда
a. Ощущаете ли Вы себя полным жизни?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
b. Вы сильно нервничаете?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
c. Чувствуете ли Вы себя настолько несчастным, что никто и ничто не сможет ободрить Вас?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
d. Ощущаете ли Вы спокойствие и мир в душе?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
e. Ощущаете ли Вы себя полным энергии?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
f. Ощущаете ли Вы депрессию?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
g. Ощущаете ли Вы усталость от жизни?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
h. Счастливы ли Вы?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
i. Измучены ли Вы?	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

10. За последние 4 нед как часто Ваше физическое здоровье или эмоциональные проблемы вмешивались в Ваши отношения с семьей, друзьями, соседями и т.п.?)

Всегда Большую часть времени Иногда Очень редко Никогда

11. Насколько ИСТИННО или ЛОЖНО каждое из следующих утверждений для Вас?

	Абсолютно верно	В основ- ном верно	Не знаю	В основ- ном лож- но	Абсолют- но ложно
a. Мне кажется, что я чувствую себя менее больным, чем окружающие	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
b. Я здоровее всех, кого я знаю	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
c. Мне кажется, что мое здоровье в будущем ухудшится	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
d. У меня отличное здоровье	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Вариант опросника качества жизни у больных с хронической ишемией нижних конечностей [Савни В.В., 2001].

1. Самооценка состояния здоровья:

- Очень хорошее 5 баллов
- Хорошее 4 балла
- Хорошее 3 балла
- Хорошее 1 балл
- Хорошее 0 баллов

а) Вы удовлетворены результатами своего лечения?

- Да 5 баллов
- Частично 3 балла
- Нет 0 баллов

б) Операция принесла Вам желаемое облегчение?

- Да 5 баллов
- Частично 3 балла
- Нет 0 баллов

2. Болевой синдром

- Хожу без болей 5 баллов
- Прохожу без боли > 200 м 4 балла
- Прохожу без боли до 100 м 3 балла
- Прохожу без боли до 50 м 2 балла
- Прохожу без боли < 10 м 1 балл
- Не хожу из-за болей 0 баллов

3. Физическая активность

- Самостоятельно не передвигаюсь 1 балл
- Передвигаюсь только по дому 2 балла

- Выполняю легкую работу по дому 3 балла
- Выполняю обычную работу по дому 4 балла
- Работаю вне дома 5 баллов

4. Ваше основное заболевание мешает общению с родственниками и знакомыми?

- Нет 5 баллов
- Немного 3 балла
- Умеренно 1 балл
- Сильно мешает 0 баллов

5. У Вас в семье есть проблемы из-за Вашего здоровья?

- Да 0 баллов
- Нет 5 баллов
- Частично 3 балла

6. Ваше основное заболевание мешает исполнять общественные обязанности (участвовать в выборах, социальных опросах и т.п.)?

- Нет 5 баллов
- Немного 3 балла
- Умеренно 2 балла
- Сильно мешает 0 баллов

Качество жизни:

- Неудовлетворительное <15 баллов
- Удовлетворительное >15 и <25 баллов
- Хорошее >25 баллов

6.5. Ишемия толстой кишки после реконструкции аорты

Увеличение количества реконструктивных операций на брюшной аорте, усовершенствование оперативной техники, современный уровень мониторинга за проведением оперативного лечения несомненно способствуют существенному снижению осложнений во время и после проведения реконструктивных операций на брюшной аорте и ее ветвях.

Устойчивое снижение послеоперационной летальности после реконструкции брюшной аорты (аневризмы аорты, ее стенозирующие поражения) практически началось с конца 50-х годов и в настоящее время колеблется в пределах 4—6 % [Покровский А.В. и др., 1989; Crawford et al., 1978; Ernst et al., 1983]. Дальнейшее улучшение результатов хирургического лечения зависит от профилактики и своевременной диагностики возможных тяжелых осложнений.

Послеоперационная ишемия кишечника и, в частности, левой половины толстой кишки — одно из таких грозных и тяжелых осложнений. Между тем сегодня можно уже с уверенностью утверждать, что дооперационная идентификация пациентов высокой группы риска развития подобного осложнения реально может предупредить наступление тяжелых послеоперационных неудач. Тщательное предоперационное обследование может выявить группу пациентов, нуждающихся в реконструкции висцеральных ветвей брюшной аорты при выполнении аортальных реконструкций.

Тяжелая ишемия левой половины толстой кишки после аортобедренных реконструкций уже в течение многих лет во всем мире развивается приблизительно в 1,5—2 % случаев, но, к сожалению, сопровождается крайне высокой летальностью — до 90 % и выше при трансмуральных пораже-

ниях [Покровский А.В. и др., 1989; Crawford et al., 1981; Ernst et al., 1982].

По данным Ernst и соавт. (1994), в США в 1992 г. приблизительное количество аортальных реконструкций по поводу аневризм составило 46 000 и около 31 000 реконструктивных вмешательств по поводу окклюзионных заболеваний аорты. Таким образом, общее количество реконструкций брюшной аорты, выполненных в 1992 г. в США, превысило 77 000 вмешательств. Естественно, что со стремительным развитием сосудистой хирургии через 10 лет количество вмешательств на брюшной аорте значительно возросло, но, к сожалению, развитие в послеоперационном периоде толстокишечной ишемии пока еще не претерпевает существенного снижения.

Восстановление или сохранение кровотока по висцеральным артериям — это фактически единственный метод, позволяющий надежно предупредить возникновение ишемии кишечника и в первую очередь толстой кишки.

При выполнении аортобедренных реконструкций (аневризмы аорты, ее стенозирующие поражения) этот вопрос прежде всего относится к нижней брыжеечной артерии, так как последняя непосредственно находится в зоне оперативного вмешательства, выполняемого по поводу патологии самой аорты.

Вместе с тем если одни авторы [Покровский А.В. и др., 1976; Kim et al., 1983; Young, 1983] во время аортобедренных реконструкций проявляют максимальный радикализм, добиваясь восстановления кровотока по указанной артерии практически во всех случаях ее поражения, то другие указывают на безопасность ее лигирования [Hagihara et al., 1977; Kim et al., 1983]. В то же время аортобедренные реконструкции, выполнен-

ные изолированно без учета исходного состояния и компенсаторных возможностей висцерального кровообращения, могут приводить не только к развитию острых циркуляторных расстройств в бассейнах кровоснабжения висцеральных артерий, но и нередко вызывают или усугубляют уже имеющуюся клиническую картину ишемии толстой кишки.

6.5.1. Классификация и частота ишемии левой половины толстой кишки

В зависимости от степени вовлечения кишечной стенки, а следовательно, и глубины распространения ее ишемии различают 3 степени тяжести ишемического колита [Ernst, 1991]:

1. *Ишемия слизистой* транзиторная и мягкая по течению. В клинике у больных обычно появляется диарея с наличием или без кровянистых выделений, лихорадка нередко может отсутствовать. Начало заболевания обычно наблюдается в течение 24—48 ч. Изменения почти всегда носят обратимый характер. При подобных поражениях летальные исходы наблюдаются чрезвычайно редко.

2. *Ишемия слизистой с частичным вовлечением мышечного слоя.* Симптомы заболевания, как правило, варьируют между 1-й и 3-й степенью. Исход заболевания обычно благоприятный. Ишемические изменения в большинстве наблюдений носят обратимый характер. В этой стадии возможно развитие резидуальных ишемических стриктур толстой кишки.

3. *Трансмуральная ишемия* (вовлечены все три слоя кишки). Характерны глубокие морфологические изменения кишечника. Исходом нередко может стать перфорация или гангрена толстой кишки. В клинической картине обычно развиваются тяжелая сердечно-сосудистая недостаточность, коллапс. При перфорации и гангрене — каловый перитонит. Летальность обычно колеблется от 70 % и выше.

Частота ишемического колита после реконструкции брюшной аорты варьирует от 0,2 до 10 % [Покровский А.В. и др., 1979; Bulkley et al., 1981; Ernst, 1983].

Наиболее объективно это подтверждается клиническими и эндоскопическими методами диагностики. В проведенных колоноскопических исследованиях у больных после резекции аневризм брюшной аорты и аортобедренных реконструкций по поводу окклюзирующих ее поражений частота возникновения ишемического колита составила 6 % [Ваш et al., 1978]. Между тем, по данным этих же авторов, ишемические изменения в толстой кишке, выявленные при колоноскопии у пациентов, подвергшихся реконструкции брюшной аорты по поводу окклюзирующих ее заболеваний, были отмечены у 4,3 % пациентов, а у больных, которым выполнялась резекция аневризмы брюшной аорты, — в 7,4 % случаев, т.е. практически в два раза чаще. В то же время после реконструктивных вмешательств, выполненных по поводу разрыва аневризм брюшной аорты, процент развития ишемического колита был значительно выше и составил 12 %.

Патофизиология кровообращения. Висцеральное кровообращение представляет собой мощный и единый сосудистый бассейн, где все 3 непарные висцеральные ветви (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечная артерии) связаны между собой. Несмотря на небольшой диаметр, нижняя брыжеечная артерия и ее ветви являются также связующим звеном, обеспечивающим коллатеральное кровообращение между верхней брыжеечной артерией и внутренней подвздошной артерией.

К тому же нижняя брыжеечная артерия является основным источником кровообращения левой половины толстой кишки.

При стенозе или окклюзии одной или двух висцеральных артерий коллатеральное кровообращение осу-

ществляется за счет непораженных(ой) артерий.

За счет чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов кровообращение во всех трех висцеральных артериях тесно взаимосвязано и представляет собой как бы единый сосудистый бассейн.

По мнению Griffit, в 20 % случаев врожденно отсутствует *a.colica media* и у подобных больных автор подчеркивает важную роль *a.colica dextra* (ветви верхней брыжеечной артерии) в кровоснабжении левой половины толстой кишки, особенно в случаях, когда при оперативном вмешательстве лигирована нижняя брыжеечная артерия.

По мнению Ernst и соавт. (1976), "дуга Риолана" в целом хорошо развита у $\frac{2}{3}$ пациентов. Это было подтверждено при проведении рутинного ангиографического исследования у 35 % больных с окклюзирующими поражениями аорты и у 27 % пациентов с развитием ее аневризм. У оставшихся больных этот коллатеральный путь был недостаточно развит.

Внутренние подвздошные артерии посредством их анастомозов со средними и нижними прямокишечными артериями осуществляют ретроградную коллатеральную реваскуляризацию левой половины толстой кишки непосредственно за счет анастомозов верхних ректальных артерий и ветвей нижней брыжеечной артерии.

Проведенные исследования показали, что после острой окклюзии нижней брыжеечной артерии (ее перевязке), кровоснабжение левой половины толстой кишки осуществляется преимущественно за счет межбрыжеечного анастомоза, функционирующего в каудальном направлении, а роль внутренних подвздошных артерий в коллатеральном кровотоке невелика. Однако у пациентов с окклюзией или субтотальным стенозом чревной и верхней брыжеечной артерий, когда кровоснабжение всего кишечника осуществляется за счет нижней брыжеечной артерии, дополнительное коллатеральное кровоснабжение ле-

вой половины толстой кишки, осуществляемое из внутренней подвздошной артерии, имеет весьма существенное значение [Ernst et al., 1976].

Таким образом, точное представление об анатомических связях и коллатеральном кровообращении кишечника оказывается принципиально важным, особенно в тех случаях, когда предполагается выполнить реконструкцию аорты.

6.5.2. Причины развития ишемии толстой кишки после аортальных реконструкций

Развитие толстокишечной ишемии после аортальных реконструкций процесс, как правило, многофакторный [Покровский А.В., 1979].

Развитие острых нарушений висцерального кровообращения, а следовательно, и кишечной ишемии после аортальных реконструкций связывается со многими факторами:

1) необоснованным или неправильным лигированием нижней брыжеечной артерии;

2) объемом поражения висцеральных ветвей и значимостью этих артерий в висцеральном кровообращении;

3) состоянием и функционированием межбрыжеечного анастомоза.

Среди различных причин возникновения острых нарушений мезентериального кровообращения и развития толстокишечной ишемии выдвигается и фактор "обкрадывания", возникающий после аортобедренных реконструкций, вследствие перераспределения большого потока крови в нижние конечности. Этот феномен известен в литературе под названием "синдром аортоподвздошного обкрадывания".

А.В. Покровский и соавт. (1979) считают, что синдром "аортоподвздошного обкрадывания" имеет гемодинамическое значение при условии гемодинамически значимого поражения висцеральных артерий и наличия клинической картины "angina abdominalis".

Последствия толстокишечной ишемии сопровождаются воздействием токсичных метаболитов на молекулярную оксигенацию, образованием супероксидаз и гидроксильных свободных радикалов. Ксантинооксидаза является источником супероксидных радикалов. Супероксид сам по себе очень токсичен для внутриклеточного матрикса и клеточных мембран. Такое ишемически-реперфузионное повреждение может быть непосредственной причиной снижения рН на слизистой сигмовидной кишки. В процессе ишемии ксантиндегидрогеназа, в большом количестве содержащаяся в слизистой оболочке кишечника, превращается в ксантинооксидазу, обеспечивающую механизм образования свободных радикалов с развитием в последующем деструкции клеток слизистой толстой кишки с потерей интеграции для обеспечения клеточного кишечного барьера. Утрата кишечного барьера влечет за собой попадание патогенных бактерий из просвета кишечника в системный кровоток. Развивающиеся в результате эндотоксемия и сепсис могут спровоцировать возникновение полиорганной недостаточности.

Клиническая картина ишемии толстой кишки. В зависимости от тяжести развития циркуляторных расстройств висцерального кровообращения после аортальных реконструкций клинические проявления толстокишечной ишемии варьируют от субклинических форм до развития гангрены и перфорации толстой кишки с последующим обычно тяжелым каловым перитонитом. Данные литературы утверждают, что у целого ряда пациентов ишемия толстой кишки протекает в виде субклинических форм, изменения в кишечнике носят обратимый характер, поэтому часто остаются нераспознанными [Покровский А.В. и др., 1979; Ernst et al., 1976]. Однако подобное преходящее течение толстокишечной ишемии наблюдается далеко не всегда.

Значительно чаще наблюдаются

те случаи, когда после обширного по объему оперативного вмешательства, неминуемо сопровождающегося в послеоперационном периоде развитием болевого синдрома, нередко тяжелого пареза кишечника, забрюшинной гематомы, гипертермии и других системных реакций, клинические проявления тяжелой толстокишечной ишемии нередко могут быть смазаны и замаскированы, что, естественно, приводит к запоздалой диагностике, развитию обширного по объему некроза кишки, калового перитонита и высокой летальности.

В.С. Савельев и И.В. Спиридонов (1979) считают, что при возникновении острых нарушений мезентериального кровообращения начало заболевания может быть острым, постепенным, в два этапа и с продромой.

Авторы также выделяют 3 стадии течения патологического процесса:

- 1) стадию ишемии;
- 2) стадию инфаркта;
- 3) стадию перитонита.

После реконструкции аорты клинические симптомы могут возникать в течение 14 дней, однако у 75 % пациентов они наступают уже в первые 24—48 ч после оперативного вмешательства.

Стадия ишемии начинается сразу же после возникновения нарушения мезентериального кровообращения и более чем у половины больных продолжается в течение первых 6 ч, а у остальных пациентов может длиться до 3—4 сут. Быстрое течение этой стадии характерно для атероземболизма с развитием окклюзии дистальных ветвей висцеральных артерий, при неправильной перевязке нижней брыжеечной артерии или при пересечении во время реконструктивного вмешательства основных коллатеральных магистралей.

У остальных пациентов стадия ишемии носит более продолжительный характер и нередко может быть обратимой.

Продолжительность стадии инфаркта обычно 12—24 ч. Однако

у ряда больных она протекает до 48 ч и более. В основном это зависит от объема поражения кишечника.

Клинически стадия перитонита становится более отчетливой через 12—24 ч после ее возникновения, но особенно она выражена на 2-е, 3-й и 4-е сутки.

Клинические проявления толстокишечной ишемии могут быть замаскированы или осложнены системными реакциями.

В стадии ишемии состояние больных то ухудшается, то улучшается (транзиторная ишемия). Периодически возникают вздутие живота, тошнота, резкая слабость, больные беспокойны. Затем живот опадает, появляется, как правило, жидкий стул, общее состояние пациентов улучшается. Такая клиническая картина может продолжаться несколько дней и либо исчезает, либо развивается стадия инфаркта.

В стадии перитонита большинство больных лежат, не двигаясь, не делая резких движений, так как при этом усиливаются боли.

Боли в животе — основной и наиболее яркий симптом заболевания. Однако, учитывая тот факт, что пациенты в послеоперационном периоде получают обезболивающие средства, болевой синдром может быть не столь интенсивен, а главное, неправильно интерпретирован. Правосторонняя локализация болей наблюдается при поражении слепой кишки и правой половины толстой. Чаще возникает левосторонняя локализация болевого синдрома вследствие поражения левой половины толстой и сигмовидной кишки.

Тошнота и рвота — характерные признаки болезни. Большое диагностическое значение приобретает рвота с примесью крови. Источником кровотечения нередко могут быть остро развившиеся эрозии слизистой оболочки желудка, возникшие вследствие сопутствующей рефлекторной ишемии.

Для острых нарушений мезентериального кровообращения характерным является сохранение эвакуаторной функции кишечника. Задержка стула и газов наблюдается довольно редко и преимущественно в стадии перитонита. Сифонная клизма при острой толстокишечной ишемии является грубой тактической ошибкой, так как может привести к перфорации кишечной стенки и развитию разлитого калового перитонита.

В стадии ишемии очень важным в диагностическом плане является появление после начала болей одно-, двукратного жидкого стула. Этот симптом принято называть "ишемическим опорожнением кишечника".

У ряда больных в стадии ишемии возникает длительная диарея — один из наиболее частых симптомов толстокишечной ишемии. Появление диареи объясняется частичным сохранением кровотока в ишемизированной зоне кишечника. Очень важный диагностический симптом — появление крови в испражнениях. Правда, этот симптом обычно появляется в стадии инфаркта, но довольно часто и в стадии перитонита. Выделения с примесью крови по виду напоминают "малиновое желе".

По мнению В.С. Савельева и И.В. Спиридонова (1979), болезненность живота в стадии ишемии отсутствует более чем у половины больных. В стадии инфаркта и перитонита последняя наблюдается практически у всех больных.

Развитие перитонита при поражении левой половины толстой и сигмовидной кишки имеет свои характерные особенности. В первую очередь, как правило, развиваются деструктивные изменения в сигмовидной кишке. Вследствие слабого, но довольно длительно сохраняющегося коллатерального притока крови деструкция может продолжаться в течение длительных сроков, поэтому довольно часто в сигмовидной кишке образуются язвы, перфорация которых ускоряет развитие перитонита.

Перитонит начинает формироваться обычно в левой подвздошной области, внизу живота. В этих отделах и появляется симптом Щеткина—Блюмберга. Если перфорация сигмовидной кишки возникает на участке неполной деструкции кишечной стенки, то быстро развивается клиническая картина прободного перитонита, но с преимущественной локализацией внизу живота. В тех случаях, когда деструкция происходит на значительном протяжении и перфорация возникает на значительном участке разрушенной кишечной стенки, перитонит клинически развивается более медленно, так как появляется отграниченный процесс. Перитонеальные симптомы могут быть стертыми и маловыраженными.

В начале заболевания у целого ряда больных определяется нормальная или даже усиленная перистальтика. Однако скоро она ослабевает (в стадии ишемии и инфаркта). Характерным признаком считается полное отсутствие аускультативных шумов в животе вследствие паралича и гангрены кишечника. На фоне "полной тишины" слышны сердечные тоны и систолический шум с аортобедренного протеза. Наличие же перистальтических шумов свидетельствует о том, что кишечник остается пока еще жизнеспособным.

Из лабораторных методов диагностики следует отметить лейкоцитоз, который при остром нарушении кровообращения в бассейне толстой кишки достигает чрезвычайно высоких цифр (до 50 000 ЕД/мм³), не встречающийся ни при каком другом заболевании органов брюшной полости.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных нейтрофилов отмечается уже в стадии ишемии, но наиболее выражен в стадиях инфаркта и перитонита.

Возникающий после аортальных реконструкций необъяснимый метаболический ацидоз, развивающаяся гипотензия, отсутствие сепсиса или тяжелой гиповолемии не специфич-

ны, но должны насторожить хирурга на возможность развития инфаркта толстой кишки.

Развивающаяся тяжелая тромбоцитопения (менее $90 \cdot 10^9/\text{л}$) рассценивается как специфический маркер кишечного некроза и в сочетании с другими симптомами должна усилить подозрение на возможность возникновения данного осложнения.

Рентгенологические признаки кишечного инфаркта можно выявить у большинства больных, если исследование производится через достаточно большой срок с момента начала ишемии. Однако вывод о том, что у всех больных рентгенологические признаки острого нарушения мезентериального кровообращения появляются в поздние сроки с момента заболевания, был бы не совсем правильным. У ряда пациентов с быстро прогрессирующим течением рентгенологические признаки инфаркта толстой кишки могут обнаруживаться и в более ранние сроки (от 5 до 12ч).

Из эндоскопических методов исследований наиболее эффективной является колоноскопия. Повторные исследования, проводимые в течение нескольких дней, как правило, подтверждают прогрессирование ишемического колита. Для выявления патологических изменений обычно достаточно продвижения колоноскопа не далее 40 см, что позволяет идентифицировать ишемические поражения более чем у 95 % пациентов. Ишемия вышележащих сегментов толстой кишки без вовлечения левой половины встречается редко. Если толстокишечная ишемия диагностирована, то колоноскопическое исследование следует прекратить. Продвижение колоноскопа за вовлеченный сегмент толстой кишки опасно развитием его перфорации.

Важно и то обстоятельство, что колоноскопическое исследование возможно проводить непосредственно у постели пациента и отпадает необходимость транспортировать больного в специализированное отделение.

Ранние изменения толстой кишки, выявляемые с помощью колоноскопии, включают в себя наличие циркуляторных петехиальных геморрагии и отека. Появление псевдомембран, эрозий и язвенных дефектов подтверждает прогрессирование ишемического процесса. Выявление же желто-зеленых некротических участков, а также резко атонических участков кишки подтверждает развитие гангрены кишки.

Имеются сообщения, что лапароскопия может оказать помощь в выявлении небольших по объему участков ишемии толстой кишки. Диагностическая ценность лапароскопии снижается, когда оценивается степень ишемии распространенных сегментов кишечника.

Прогрессирование же ишемического колита, подтвержденное ухудшением общего статуса пациентов, появлением интоксикации и лихорадки, повышением лейкоцитоза, возникновением тромбоцитопении и диареи с примесью крови, а также симптомов раздражения брюшины, указывает на необходимость немедленного выполнения релапаротомии.

В тех же случаях, когда под влиянием проводимой терапии наблюдается объективное улучшение общего состояния пациента, перитонеальные симптомы отсутствуют, уменьшается или исчезает диарея, улучшаются лабораторные параметры, а проводимая повторная колоноскопия указывает на регресс ишемических нарушений, допускается проведение консервативного лечения. Помимо коррекции водно-электролитных нарушений, поддержания адекватной гемодинамики и проведения мощного дезинтоксикационного лечения, целесообразны декомпрессия кишечника путем назогастральной интубации и введение мощных антибиотиков широкого спектра действия.

Обычно обратимые ишемические нарушения разрешаются в течение 7—10 дней, что указывает на восстановление компенсаторных возмож-

ностей коллатерального кровообращения.

Профилактика развития острых нарушений мезентериального кровообращения после реконструкции брюшной аорты. При выполнении аортобедренных реконструкций необходимо учитывать имеющийся объем поражения висцеральных артерий.

В клинике А.В. Покровского с 1982 г. объем поражения висцеральных ветвей брюшной аорты первоначально оценивается с помощью комплекса ультразвуковых методов диагностики ("В"-сканирование торакоабдоминальной аорты, цветовое доплеровское сканирование), которые позволяют неинвазивно документировать поражение указанных артерий, а в трудных для диагностики ситуациях способствуют установлению генеза, окклюзирующего поражения.

При дуплексном исследовании висцеральных артерий хорошо визуализируется чревная и верхняя брыжеечная артерии. Нижняя брыжеечная артерия ввиду небольшого ее диаметра при ультразвуковом исследовании не видна.

При сужении просвета устьев и стволов чревной и верхней брыжеечной артерий более чем на 60 % (гемодинамически значимый стеноз), наблюдается увеличение линейной скорости кровотока с локальными изменениями его спектра, свидетельствующие о турбулентном характере кровотока.

Существенным преимуществом метода дуплексного сканирования по сравнению с рентгеноконтрастной ангиографией является возможность визуализировать атеросклеротическую бляшку, определять ее размеры, протяженность и структуру, наличие изъязвлений на ее поверхности, что принципиально важно в плане развития, в частности, эмболических осложнений. К преимуществам метода следует отнести также возможность проведения его в динамике.

Как уже подчеркивалось выше, по данным А.В. Покровского и соавт.

(1979), межбрыжеечный анастомоз был не развит в 14,4 % наблюдений. Приблизительно аналогичные сведения приводят и другие авторы [Ernst et al., 1978; Crawford et al., 1981].

Таким образом, хорошее развитие межбрыжеечного анастомоза наблюдается далеко не всегда, а следовательно, и не во всех случаях при лигировании нижней брыжеечной артерии гарантирован адекватный кровоток в бассейне ее кровоснабжения, что оправдывает активную хирургическую тактику в отношении этой артерии при аортобедренных реконструкциях.

При анализе серийных ангиограмм необходимо обращать внимание на состояние внутренних подвздошных артерий. В тех случаях, когда нижняя брыжеечная артерия лигирована или из-за пролонгированного ее поражения восстановление по ней кровотока технически невозможно, внутренние подвздошные артерии берут на себя важную роль в кровоснабжении прямой и сигмовидной кишки.

Сегодня большинство авторов [Покровский А.В. и др., 1979; Crawford et al, 1981; Ernst et al., 1986] являются принципиальными сторонниками восстановления кровотока по нижней брыжеечной артерии при аортобедренных реконструкциях, когда для этого имеются соответствующие условия.

Как показывает практика, причиной развития ишемического колита после резекции аневризмы брюшной аорты в большинстве случаев является перевязка нижней брыжеечной артерии. Неправильное ее лигирование (на протяжении) разрывает коллатеральные связи между левой ободочной артерией и сигмоидальными артериями. Для того чтобы сохранить эти ветви, нижняя брыжеечная артерия должна быть пересечена и перевязана у основания или прошита изнутри аневризмы после вскрытия последней.

Во время вскрытия аневризматического мешка и удаления тромботической чаши следует опасаться эмбо-

лии фрагментами тромба в нижнюю брыжеечную артерию. Поэтому перед вскрытием аневризмы целесообразно наложить клипсу на артерию. Чрезмерная тракция крючками может вызвать сдавление левой ободочной артерии и артерий брыжейки сигмовидной кишки. При разрыве аневризмы аорты коллатеральные сосуды могут быть сдавлены образовавшейся обширной гематомой.

При интраоперационной оценке следует в первую очередь определить состояние нижней брыжеечной артерии: окклюзирована она или нет. При проходимой артерии важно оценить наличие ретроградного кровотока. При хорошем ретроградном кровотоке допустимо лигирование нижней брыжеечной артерии, при плохом — необходимо восстанавливать ее проходимость.

Для оценки используются две методики жизнеспособности толстой кишки, позволяющие определить, допустимо ли лигирование нижней брыжеечной артерии или необходимо в обязательном порядке выполнять ее реконструкцию.

Это, во-первых, ультразвуковая доплерография или дуплексное сканирование, определяющие кровоток по нижней брыжеечной артерии, дуге Риолана и на серозной поверхности толстой кишки до и после пережатия артерии (рис. 6.18).

Вторая методика состоит в прямом определении артериального давления в нижней брыжеечной артерии.

Привлекают внимание еще два других метода контроля за адекватностью кровообращения в толстой кишке. Первый включает в себя не прямое определение интрамурального рН с помощью силиконового тонометра, введенного в просвет кишки. В случае, когда наблюдается падение интрамурального рН ниже 6,86, то можно заподозрить развитие толстокишечной ишемии [Ernst, 1983]. Информативность этой методики была доказана и другими авторами на большом

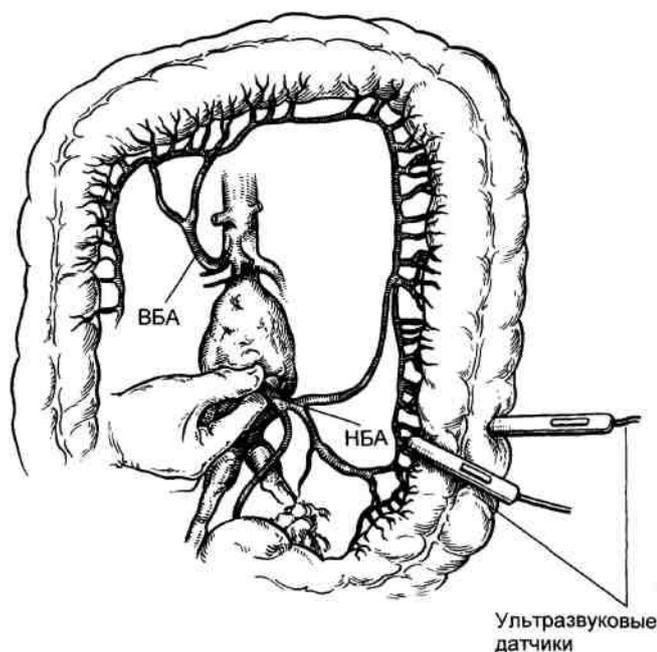


Рис. 6.18. Определение кровотока по дуге Риолана во время пережатия нижней брыжеечной артерии при помощи ультразвуковой доплерографии.

ВБА — верхняя брыжеечная артерия; НБА — нижняя брыжеечная артерия.

количестве пациентов. При этом во время пережатия аорты возникало падение уровня рН, однако в неосложненных ситуациях после восстановления аортального кровотока показатели рН возвращались к нормальным значениям через 4—6 ч. Измерение интрамурального рН в сигмовидной кишке привлекает внимание исследователей еще и потому, что оно применимо в случаях как окклюзирующих поражений аорты, так и при ее аневризмах. Более того, мониторинг за уровнем интрамурального рН возможно при необходимости продолжить в реанимационном отделении.

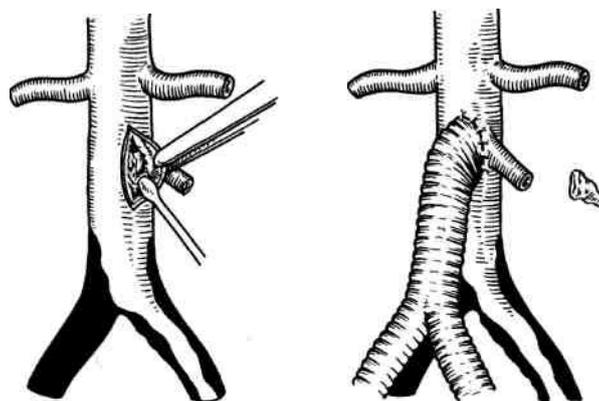
Hobson и соавт. (1979), используя метод ультразвуковой доплерографии, считают, что адекватный кровоток по дуге Риолана при окклюзии нижней брыжеечной артерии свидетельствует о хороших компенсаторных возможностях висцерального кровообращения. В то же время выявление коллатерального кровотока или его отсутствие свидетельствует о реальном развитии толстокишечной

ишемии в послеоперационном периоде, что диктует необходимость выполнения реконструкции нижней брыжеечной артерии. Такого же мнения придерживаются и А.В. Покровский и соавт. (1993). В случаях, когда артериальное давление в устье нижней брыжеечной артерии выше 40 мм рт.ст., допустимо ее дотирование, даже если пульсация внутренних подвздошных артерий не определяется. Артериальное давление ниже 40 мм рт.ст. должно настораживать хирурга в плане развития в послеоперационном периоде ишемического колита.

Следует, однако, подчеркнуть, что полагаться на результаты измерения артериального давления в нижней брыжеечной артерии можно лишь в том случае, если уровень интра-и послеоперационного артериального давления не ниже артериального давления на момент измерения его в нижней брыжеечной артерии.

Методы реконструкции висцеральных артерий. Развитие острого нарушения мезентериального кровооб-

Рис. 6.19. Трансаортальная эндартерэктомия из нижней брыжеечной артерии через аортотомический разрез, выполненный при наложении проксимального анастомоза при бифуркационном аортобедренном шунтировании.



ращения в бассейне толстой кишки реально у больных, имеющих объективные предрасполагающие факторы, а также у пациентов без таковых, так как не во всех случаях имеется реальная возможность комплексной оценки функционального состояния висцерального кровообращения.

В связи с этим реконструкция нижней брыжеечной артерии должна проводиться во всех случаях, когда для этого имеются соответствующие условия. В первую очередь это продиктовано тем, что как при резекции аневризмы брюшной аорты, так и при аортобедренных реконструкциях, выполненных по поводу окклюзирующих поражений аорты, указанная артерия находится в зоне оперативного вмешательства, выполняемого по поводу патологии аорты.

При стенозирующих поражениях аорты восстановление кровотока по нижней брыжеечной артерии целесообразно выполнять методом трансаортальной эндартерэктомии через тот же аортотомический разрез, который был произведен для наложения проксимального анастомоза протеза с аортой (рис. 6.19). Однако трансаортальная эндартерэктомия возможна лишь в тех случаях, когда окклюзирующий процесс распространяется не дистальнее 1,5—2 см от устья артерии. В противном случае при выполнении эндартерэктомии возможны фрагментация атероскле-

ротической бляшки и эмболия в дистальное сосудистое русло [Покровский А.В. и др., 1979, 1989; Спиридонов А.А. и Клионер Л.И., 1989].

При резекции аневризмы брюшной аорты, а также при средней и

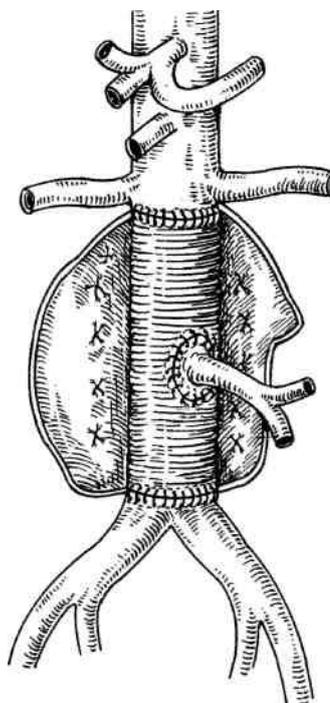


Рис. 6.20. Имплантация нижней брыжеечной артерии в протез на аортальной площадке при линейном протезировании аорты.

высокой окклюзиях брюшной аорты выполняется резекция аорты (аневризмы) с аортобедренным аллопротезированием, а для восстановления кровотока по нижней брыжеечной артерии используется метод имплантации последней на аортальной площадке в основную ветвь аллопротеза, позволяющий облегчить наложение анастомоза с узкой по диаметру артерией и предупредить сужение ее просвета (рис. 6.20).

Заключение. Профилактика развития острых циркуляторных расстройств мезентериального кровообращения значительно целесообразнее, нежели последующее лечение наступающих тяжелых осложнений после реконструкции аорты, связанных с развитием ишемии толстой кишки, которые сопровождаются крайне высокой летальностью.

Во избежание возникновения этих грозных осложнений необходимы выявление пациентов с высоким риском их возникновения, тщательное соблюдение всех деталей оперативной техники, учитывающие особенности кровоснабжения кишечника в условиях поражения висцеральных артерий, использование доступных и информативных методов контроля за

адекватностью висцерального кровообращения, а также при показаниях для выполнения реконструкции висцеральных артерий (наиболее часто нижней брыжеечной артерии).

Литература

Аничков М.Н., Лев ИД. Атлас патологии аорты. — Л.: Медицина, 1967.

Покровский А.В., Казанчян П.О., Дюжи-ков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения. — Изд-во Ростовского университета, 1982.

Покровский А.В., Казанчян П. О., Юдин В.И. Показания к реваскуляризации висцеральных ветвей при аортобедренных реконструкциях // Хирургия. — 1989. — № 3. — С. 11-17.

Потапов Л.В., Князев МД., Ненашев А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. — Л.: Медицина, 1985.

Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. — М.: Медицина, 1979.

Савельев В.С. и др. Особенности висцерального кровообращения при хронической ишемической болезни органов пищеварения и дислипотеидемии // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1999. — № 4. - С. 40-45.

Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий. — Киев: Здоровье, 1979.

6.6. Почечные осложнения при реконструкции брюшной аорты

6.6.1. Токсическое повреждение и ангиография

Разнообразные нефротоксические средства, применяемые как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде, должны назначаться с осторожностью, особенно для сосудистого больного. Наиболее часто токсическое повреждение почек вызывают аминогликозиды, рентгеноконтрастные вещества, миоглобин. Аминогликозиды действуют на уровне канальцевых клеток, повреждают митохондрии, разрушают клеточные

мембраны и нарушают активацию фосфолипазы и лизосомальный обмен. Из-за этих побочных явлений и частого снижения почечной функции в послеоперационном периоде у сосудистых больных, требующих назначения аминогликозидов, важно учитывать факторы риска, которые могут способствовать нефротоксическому действию на почки. Прежде всего следует учитывать существовавшую ранее почечную недостаточность, возраст пациента и одновременное использование другого нефротоксического вещества.

Миоглобинурия — важная причина почечной недостаточности у больных, планирующих на реваскуляризацию после длительного периода ишемии конечности. Миоглобин как продукт некроза мышц свободно фильтруется клубочками. Миоглобин оказывает токсическое действие путем повреждения трубчатых ячеек с последующей обтурацией канальцев. Гематурия после реперфузии глубоко ишемизированной конечности свидетельствует о наличии токсического пигмента, и моча должна быть обследована на миоглобин. Если при положительном анализе мочи на кровь при микроскопии не обнаруживаются эритроциты, то это говорит о миоглобинурии. После обнаружения миоглобинурии токсическое повреждение почек может быть уменьшено увеличением скорости потока мочи посредством внутривенного вливания кристаллоидов, введением мочегонных средств (маннитола) и подщелачиванием мочи (бикарбонат натрия).

ОПН при применении рентгеноконтрастных средств наблюдается у 5 % больных после проведения ангиографии. В случае предшествующего нарушения функции почек частота ОПН возрастает до 76 %, а у больных диабетом — до 83—100 %. Действие рентгеноконтрастных веществ обусловлено развитием спазма приводящей артериолы после короткого периода вазодилатации и повышением вязкости крови и непосредственным токсическим действием на канальцевый эпителий. Причиной спазма сосудов почек при введении контрастных веществ являются усиление продукции эндотелина и тромбосана, а также дефицит оксида азота. Назначение антагонистов кальция в период проведения ангиографии ингибирует синтез эндотелина и тромбосана, а также предупреждает нарушение функции почек.

Нефротоксичность при введении ионных средств наиболее часто наблюдается у больных с исходной почечной недостаточностью или при

комбинации ее с сахарным диабетом, особенно 1-го типа. Другие факторы риска (дегидратация, миеломная болезнь, тяжелая протеинурия и использование одновременно нескольких рентгеноконтрастных препаратов) увеличивают вероятность острого нефротоксического эффекта. В целом развитие острой почечной дисфункции после контрастной ангиографии варьирует от 0 до 10 %.

Выраженность нефротоксического действия любого из используемых в настоящее время рентгеноконтрастных средств зависит от времени экспозиции контрастного вещества в почечных канальцах. Увеличение скорости потока мочи во время и сразу же после ангиографии наряду со снижением количества используемого контрастного вещества снижает частоту развития ОПН. Максимальная скорость потока мочи достигается путем предварительной внутривенной гидратации больного. Установлено, что при подготовке к ангиографии больных с почечной недостаточностью гидратация 0,45 % солевым раствором обеспечивает лучшую защиту от острого нарушения почечной функции, связанной с использованием радиоконтрастных средств, чем гидратация 0,45 % солевым раствором в сочетании с маннитолом или фуросемидом. Таким образом, у больных с наличием факторов риска за 12 ч перед ангиографией целесообразно провести внутривенную гидратацию из расчета 1,5 мл/кг/ч. Непосредственно перед ангиографией внутривенно вводится болюсная доза жидкости (от 3 до 5 мл/кг) и продолжается гидратация в течение 4—6 ч после проведения исследования.

6.6.2. Изменение баланса жидкости при операциях на аорте

При реконструктивных операциях на аорте происходят изменения объема жидкости вследствие местной травмы тканей в операционной ране, ге-

модинамических нарушениях при пережатии аорты и затем в момент пуска кровотока, а также вследствие кровопотери.

Происходит движение воды и растворов из внутрисосудистого, межклеточного пространства в интерстициальное пространство на уровне прекапилляров и выравнивание увеличенного гидростатического давления. Переход жидкости во внутрисосудистое пространство в дистальных капиллярах происходит под действием альбумина, который действует на онкотический градиент давления. Около 7 % внутрисосудистого альбумина пересекает капиллярную мембрану и переходит в интерстициальное пространство. Этот внесосудистый белок входит в лимфу и в конечном счете возвращается во внутрисосудистое русло.

При повреждении тканей во время операций на аорте разрушаются лимфатические сосуды, что в присутствии медиаторов воспаления, вызывающих местные и системные изменения в тканях, приводит к повышению проницаемости капиллярных мембран к альбумину. Значительное количество альбумина выходит в интерстициальное пространство, что приводит к уменьшению реабсорбции воды во внутрисосудистое пространство. Действительно, обычно в раннем послеоперационном периоде обнаруживается послеоперационная гипоальбуминемия. Это главным образом вызвано перераспределением альбумина, а не метаболическими нарушениями. В результате уменьшения внутрисосудистого объема и активации нейроэндокринных механизмов уменьшается почечная экскреция натрия и воды. Кроме того, происходит перемещение натрия и воды во внутриклеточное пространство из внеклеточного депо. Этот процесс наблюдается при снижении клеточного трансмембранного потенциала после реперфузии зоны ишемии или геморрагического шока. Причина мембранных нарушений неясна,

однако в них участвуют нарушения функции Na, K-АТФазного насоса и потеря ионного транспорта. Поддержание нормального гомеостаза при уменьшении циркулирующего внутрисосудистого объема состоит в том, чтобы мобилизовать внеклеточную интерстициальную жидкость. Избыток внесосудистой жидкости мог бы быть возвращен при ее большем онкотическом давлении и функциональным запасом жидкости для восстановления уменьшенного внутрисосудистого объема. Если принять во внимание сдвиг кислотно-основного равновесия в ишемизированных тканях во время операции, воздействие невосполненной кровопотери, снижение сердечного выброса при пережатии аорты и активацию стрессовых нейроэндокринных механизмов, то станет очевидным порочный круг реакций, которые приводят к переходу жидкости из циркулирующей крови в межклеточное пространство. На снижение циркулирующего объема жидкости реагируют барорецепторы, и для восполнения дефицита объема нейроэндокринные регуляторы задерживают экскрецию воды.

Определение внутрисосудистого объема и его связанных растворов после большой операции имеет огромное значение. При реконструктивной операции на аорте в интраоперационном и в раннем послеоперационном периоде увеличивается потеря внутрисосудистого объема. Поэтому важным в послеоперационном периоде является ежечасный контроль в парентеральной потребности жидкости, которая может изменяться в течение времени от 100 до 500 мл/ч. Увеличенная потребность в жидкости продолжается в непосредственном послеоперационном периоде вследствие длительной ее потери в зоне оперативного вмешательства.

Мобилизация изолированной внеклеточной жидкости происходит в течение 2—5 дней в зависимости от величины операционного и послеоперационного стресса, сердечного выброса

Таблица 6.8. Этиологические факторы, играющие роль в развитии ОПН

Преренальные	Паренхиматозные	Постренальные
<ul style="list-style-type: none"> • Снижение сердечного выброса, кардиогенный шок • Резко выраженный гемолиз при переливании несовместимой крови • Септический шок • Гиповолемия • Кровопотеря • Дегидратация 	<ul style="list-style-type: none"> • Нефротоксические средства • Радиологический контраст • Миоглобинурия • Острый тубулярный некроз • Тромбоз и эмболия почечных артерий 	<ul style="list-style-type: none"> • Обструкция мочеточника • Сгусток в мочевом пузыре • Обструкция уретры

и внутрисосудистого онкотического давления. Реабсорбция межклеточной жидкости обычно начинается на второй или третий послеоперационный день. Управление объемом жидкостей, вводимым парентеральным путем, или назначения диуретической терапии позволяют предупредить перепоглощение интерстициальной жидкости, что может привести к внутрисосудистой перегрузке и острой остановке сердца.

Почечная дисфункция. Нарушения функции почек при операциях на аорте могут быть различными от умеренного натрийуреза до острой почечной недостаточности (ОПН), требующей гемодиализа. Несмотря на некоторое снижение частоты развития ОПН в последние годы, что связано с адекватной предоперационной подготовкой больного, улучшением техники операции и снижением нефротоксичности контрастных веществ, риск развития ОПН остается высоким и играет существенную роль в послеоперационной смер-

ности больных от 10 до 80 %. Летальность обусловлена этим тяжелым осложнением.

Этиологические факторы, играющие основную роль в развитии ОПН, можно подразделить на преренальные, ренальные и постренальные (табл. 6.8).

Диагностика. Учет возможных причин послеоперационной почечной недостаточности необходим для дифференциальной диагностики и лечения данного осложнения. Общая оценка должна включать полное обследование пациента. Данные о снижении внутрисосудистого объема, нестабильная гемодинамика, сепсис или застойная сердечная недостаточность указывают на возможную почечную недостаточность различного генеза.

Интерпретация анализов крови и мочи также существенно помогает в диагностике причин почечной недостаточности (табл. 6.9).

Преренальная дисфункция. Преренальные факторы наиболее часто яв-

Таблица 6.9. Анализы крови и мочи в диагностике причин почечной недостаточности

Характеристики	Преренальная дисфункция	Паренхиматозная дисфункция	Постренальная дисфункция
1. Удельный вес	> 1,020	1,010	1,012
2. Осмолярность мочи, мОсм/л	> 400	300 ± 20	300 ± 40
3. Моча/плазма (М/П) осмолярность	> 1,5	1	1
4. Na мочи	< 20	> 30	< 30*
5. Фракционная экскреция Na	< 1 %	> 1 %	< 1 %*
6. Na _м [м/п креатинин]	< 1	> 1	< 1
7. М/П креатинин	> 40	< 20	< 20

* Первые 24 ч.

ляются причиной острой почечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде. Преренальная почечная недостаточность возникает вследствие сокращения внутрисосудистого объема при неадекватной коррекции потери жидкости в интраоперационном и послеоперационном периоде. Реже острая почечная недостаточность наблюдается при снижении сердечного выброса, что вызывает нейрогормональные изменения для восполнения внутрисосудистого объема, увеличивая реабсорбцию натрия и воды. Поскольку у больных атеросклерозом, подвергающихся большой сосудистой операции, часто имеются поражения коронарных артерий и снижение функции левого желудочка, гиповолемическую и кардиогенную причины преренальной дисфункции различить трудно. В чистом виде каждая из этих двух причин снижения почечной функции имеет отчетливые признаки. При гиповолемии наблюдаются спадение вен шеи, сухость слизистых оболочек и снижение давления заклинивания в легочной артерии, напротив, при второй причине почечной недостаточности отмечается снижение сердечного выброса, набухание вен шеи, повышение объема внутрисосудистой жидкости и повышение давления заклинивания в легочной артерии. Терапия гиповолемической преренальной азотемии должна быть направлена на увеличение внутрисосудистого объема и заключается в сбалансированном введении солевых растворов и при необходимости эритроцитной массы. Наоборот, терапия при почечной дисфункции кардиогенного происхождения направлена на улучшение деятельности миокарда путем снижения постнагрузки и назначения инотропных средств и диуретической терапии для уменьшения преднагрузки и улучшения работы левого желудочка. Если, несмотря на проводимую адекватную терапию, отсутствует положительная динамика, а другие причины развития почечной недостаточности были

исключены, то можно заподозрить наличие у больного окклюзирующего поражения почечных артерий и ишемической нефропатии. При дуплексном сканировании почечных артерий в таких случаях выявляются гемодинамически значимые стенозы или окклюзии почечных артерий, что характеризуется фокальным увеличением пиковой систолической скорости с дистальной турбулентностью доплеровских волн или отсутствием доплеровского потока. Напротив, интенсивное внутритканевое набухание при паренхиматозных причинах острого тубулярного некроза сопровождается увеличением почечного паренхиматозного сопротивления и характеризуется снижением диастолической скорости на спектрограмме почечной артерии. При отсутствии острых или хронических почечных паренхиматозных нарушений диастолическая скорость увеличивается. При обнаружении по данным дуплексного сканирования поражений почечных артерий целесообразна коррекция имеющегося препятствия кровотоку путем дилатации почечной артерии или открытой операции.

Ренальная (паренхиматозная) дисфункция. Наибольший риск нарушения выделительной функции почек возникает при паренхиматозных причинах острой почечной недостаточности. Следует различать почечную недостаточность вследствие ишемических (шок, острая окклюзия почечной артерии, полиорганная недостаточность и атероэмболические осложнения) и токсических поврежденных (миоглобинурия, рентгеноконтрастные вещества). Острый тубулярный некроз (ОТН) возникает при всех паренхиматозных причинах ОПН. Патологический механизм ОТН связан с уменьшением в клетках АТФ вследствие потери актина цитоплазматическими структурами. Потеря актина приводит к поляризации клеточной мембраны с последующей потерей внутриклеточных непроницаемых соединений. Разрушение трубчатых ячеек в канальцах приводит к

канальцевой обструкции и прекращению гломерулярной фильтрации в нефроне. Развитие ОПН клинически проявляется резким повышением уровня креатинина сыворотки крови и олигурией. Иногда в мочевом осадке возможно присутствие канальцевых клеток.

Острое ишемическое повреждение в результате временного прерывания перфузии почек или системной гипоперфузии, связанной с сосудистой реконструкцией, имеет двойной патофизиологический механизм. Вначале при значительной и продолжительной ишемии вследствие реперфузии происходит набухание трубчатых клеток. Это приводит к обструкции канальцев со снижением или прекращением гломерулярной фильтрации в нефроне. В то же время канальцевые клетки могут потерять связь с базальной мембраной из-за интерстициального отека, возникающего после реперфузии или погибнуть в результате ишемии, слущиваясь в просвет канальцев. После потери канальцевых клеток возникает реабсорбция гломерулярного филтрат в почечную паренхиму.

Операции на аорте сопровождаются наибольшим риском развития почечной дисфункции в послеоперационном периоде. Реконструкция аорты, требующая наложения зажима над почечными артериями, сопровождается большим риском развития ишемического инсульта почек. Этот риск еще больше при торакоабдоминальной аневризме, когда ожидается продолжительная почечная ишемия. У больных с реконструкцией торакоабдоминальной аневризмы ОПН наблюдается в 18 % случаев. Полное восстановление функции почек после супраренального пережатия аорты зависит от наличия исходной почечной недостаточности, возраста пациента и продолжительности ишемии почек. Периоды гипотензии, связанной с потерей крови или дисфункцией миокарда, также могут уменьшать почечный кровоток и приводить к развитию почечной недостаточности.

Частота возникновения почечной недостаточности после резекции инфраренальной аневризмы аорты колеблется от 1 до 13 %.

Острая окклюзия почечной артерии может быть следствием эмболизации кардиального генеза, травмы, диссекции аорты или почечной артерии. Когда окклюзия связана с кардиоэмболическим осложнением, диагностика нередко затруднительна. В этих случаях окончательное восстановление почечной функции зависит как от величины окклюзии, так и от возможности коллатерального кровотока в почках. Боли в спине, пояснице или животе, повышение артериального давления, гематурия и повышение уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) способствуют установлению правильного диагноза и лечения. Травматическая окклюзия почечной артерии может быть заподозрена при гематурии и отсутствии контрастирования почки при внутривенной пиелограмме. Для подтверждения диагноза необходима срочная ангиография. Успех реваскуляризации почки в значительной степени зависит от длительности острой ишемии. Диссекция почечной артерии может быть вызвана повреждением при удалении катетера или являться результатом существующего заболевания (фиброзно-мышечная дисплазия). Возможность восстановления функции почек и исходы лечения зависят от степени повреждения артерии и в случаях полной ее окклюзии — от продолжительности ишемии перед хирургической реваскуляризацией.

Сосудистые операции, осложненные сепсисом, нарушением функции миокарда или нарушением перфузии, также могут приводить к транзиторным или постоянным нарушениям функции почек. В этих случаях восстановление выделительной функции почек зависит от устранения очага инфекции и восстановления адекватной работы левого желудочка.

Атероземболия в почечные артерии является наиболее частой причиной

острой почечной недостаточности. Коронарография и баллонная ангиопластика коронарных артерий — известные источники атероземболии почечных артерий. Атероматозная эмболия из проксимально расположенных пораженных артериальных сегментов может возникнуть при пережатии аорты над почечными артериями или манипуляциях на аорте. Это также может происходить спонтанно. Правильный диагноз можно заподозрить при наличии нарушения почечной функции у больного, имеющего другие экстраренальные проявления атероземболии.

Ишемическая нефропатия. Традиционно термин "ишемическая нефропатия" используется для характеристики снижения выделительной функции почек при вазоренальной гипертензии. Признаком одно- или двусторонней ишемии почек вследствие поражения почечных артерий является повышение креатинина сыворотки крови с уменьшением перфузии почечной артерии. Ишемическая нефропатия имеет тенденцию к быстрому прогрессированию и более чем в 20 % случаев приводит к почечной недостаточности, требующей гемодиализа.

В отличие от вазоренальной гипертензии при одностороннем стенозе почечной артерии, имеющей ренинзависимую природу, гипертензия при ишемической нефропатии является объемзависимой. Следовательно, у больных с этой формой заболевания, протекающего с высокой гипертензией, повышается уровень креатинина сыворотки и наблюдается объемная перегрузка. Альтернативно клиника может быть представлена преходящими эпизодами вспышек отека легких. Для диагностики стеноза почечной артерии больному показано дуплексное сканирование и при подтверждении диагноза — дилатация почечной артерии.

Постренальная дисфункция. Постренальные факторы являются редкой причиной почечной дисфункции,

ведущей к послеоперационной олигурии. Препятствие для отхождения мочи обычно локализуется в уретре или мочевом катетере и реже в мочеточниках. Гематурия или травматичная постановка катетера могут predisposing к образованию сгустков крови, нарушающих проходимость мочевыводящих путей, и указывают на развитие обструктивной уропатии. При прекращении поступления мочи начальные действия должны быть направлены на ирригацию катетера и его замену, после чего обычно восстанавливается отток мочи.

Постренальная олигурия может быть вызвана мочеточниковой обструкцией, ятрогенным повреждением или компрессией мочеточников сосудистым трансплантатом, а также мочекаменной болезнью. Предварительный диагноз может быть поставлен на основании УЗИ почек или изотопной нефрографии и может быть подтвержден ретроградной урографией.

Острая задержка мочи, ведущая к обструктивной уропатии, в редких случаях может наблюдаться при удалении мочевого катетера у больных с эпидуральными катетерами и с задержкой мочи у больных с гипертрофией предстательной железы. Чтобы избежать задержки мочи, удаление мочевого катетера следует производить не раньше 6—12 ч после прекращения действия эпидуральной анальгезии. Простатит или травма при постановке мочевого катетера в комбинации с общей анестезией также могут привести к острой задержке мочи. Эти причины при раннем выявлении являются легко устранимыми перестановкой катетера, и они редко приводят к обструктивной уропатии.

Таким образом, ОПН остается одной из основных причин летальности после операций на аорте. Частота ее в настоящее время колеблется от 1 до 13 %. Риск развития ОПН зависит от клинических обстоятельств, уровня аортальной реконструкции, наличия дооперационного нарушения почечной функции, интраоперационных

и послеоперационных осложнений. Послеоперационные нарушения функции почек как причина смерти больных колеблется от 25 % при неолитургической почечной недостаточности до 70 % при олигурической форме почечной недостаточности.

ОПН чаще всего является результатом комбинированного воздействия нескольких причин, каждая из которых может привести к этому тяжелому послеоперационному осложнению.

Продолжительная ишемия почек при пережатии аорты выше почечных артерий, временная окклюзия почечной артерии, эпизоды гиповолемического шока, гипотензия после наложения зажима или кардиогенного шока во время операции являются наиболее частыми причинами острой почечной недостаточности. Почечная атероземболия как причина развития ОПН встречается значительно реже и зависит от эмбологенного потенциала атероматозной бляшки и интраоперационных методов предотвращения эмболии.

Защита почечной функции. Меры профилактики нарушения почечной функции во время операции на аорте включают ограничение периода тепловой ишемии почки; обеспечение адекватного объема циркулирующей крови перед операцией, внутривенной гидратацией и адекватным возмещением объема циркулирующей крови в течение и немедленно после операции; исключение повторной или длительной ишемии почек и поддержание максимальных параметров работы сердца. Использование маннитола, фуросемида и других мочегонных средств, почечной гипотермии, почечных вазодилататоров является дополнительным методом. Все эти методики направлены на уменьшение почечной ишемии, снижение метаболических потребностей паренхимы в течение периода ишемии. Использование этих профилактических мер позволяет уменьшить тяжесть и продолжительность почеч-

ной недостаточности при операциях на аорте.

Для нормально перфузируемой почки толерантность к тепловой ишемии составляет меньше 40 мин. Для хронически ишемизированной почки продолжительность времени безопасной тепловой ишемии зависит от развития коллатерального кровоснабжения. Дооперационная оценка и интраоперационная подготовка могут снизить время ишемии почек и уменьшить риск интраоперационных осложнений.

Глубокие и продолжительные нарушения почечной гемодинамики наблюдаются у больных со сниженной почечной функцией и при длительном пережатии аорты. ОПН, развившаяся после операции на аорте, требует активной терапии, направленной на коррекцию дефицита внеклеточного объема.

Региональная почечная гипотермия позволяет защитить почечную функцию в течение периода ишемии, что обусловлено уменьшением метаболической потребности. Обычно используют инфузию от 500 до 1000 мл охлажденных до 4—5 °С растворов кристаллоидов с или без дополнительных добавок, вводимых в изолированный интравенальный сегмент аорты или непосредственно в почечную артерию, через ручную канюлю или баллонные катетеры.

В плане предотвращения микроэмболизации атероматозными массами следует избегать повторного пережатия аорты, поскольку это увеличивает риск атероземболии в почечные артерии из проксимально расположенных атероматозных бляшек. Для ее профилактики целесообразно временное пережатие почечных артерий перед наложением аортального зажима в тех случаях, когда на аортограмме визуализируется наличие осложненных околопочечных атеросклеротических изменений. Этот прием используется как при супра-, так и при инфравенальном пережатии аорты.

6.7. Вазоренальная гипертензия

Вазоренальной гипертензией называется вторичный гипертензионный синдром, возникающий при различных нарушениях магистрального кровотока в почках.

Среди встречающихся в литературе многочисленных названий этого заболевания (реноваскулярная гипертензия, окклюзионная почечная гипертония, диастолическая, гольдблаттовская гипертония и пр.) следует использовать термин "вазоренальная гипертензия", подчеркивающий причинно-следственные отношения в развитии болезни. Кроме того, в настоящее время применение термина "гипертония" в отношении вторичных гипертензивных состояний является неправильным. В международной практике словом "гипертония" обозначают повышение мышечного тонуса. Все случаи повышения артериального давления (в патогенезе которых спазм резистивных сосудов является лишь компонентом комплекса нейрогуморальных нарушений) следует определять словом "гипертензия" (*tensio* — давление).

Данные об истинной частоте вазоренальной гипертензии весьма неопределенны: от 1 до 15 % среди всех лиц с повышенным артериальным давлением. Характерно, что у больных с тяжелой и стойкой артериальной гипертензией частота обнаружения вазоренальной гипертензии достигает 30 %, в то время как среди лиц с пограничной, мягкой и умеренной гипертензией она обнаруживается в пределах 1 % случаев. По приблизительным подсчетам В.Н. Чернышева (1998), в современной России число больных вазоренальной гипертензией может достигать 1,5 млн человек. По данным J. Genest и соавт. (1977), в США этой разновидностью артериальной гипертензии страдают около 1 млн человек.

Этиология. Причины нарушений магистрального почечного кровото-

ка могут быть врожденными и приобретенными, последние встречаются значительно чаще.

Среди врожденных аномалий наблюдаются фибромускулярная дисплазия, гипоплазия, атрезия, аневризмы почечных артерий и артерио-венозные свищи.

Группу приобретенных заболеваний составляют атеросклеротические поражения почечных артерий, неспецифический аортоартериит, тромбозы и эмболии, экстравазальная компрессия сосудов почек опухолями, рубцовыми тканями и травматические повреждения.

Атеросклероз, фибромускулярная дисплазия и неспецифический аортоартериит составляют около 95 % всех форм поражений почечных артерий. Атеросклеротические изменения почечных артерий являются наиболее частой причиной вазоренальной гипертензии (60—83 %). Атеросклеротическая бляшка, как правило, локализуется в устье и начальном отделе почечной артерии, располагаясь в интимае и лишь при кальцинозе частично захватывая медию. На втором месте по частоте стоит фибромускулярная дисплазия почечных артерий (14—25 %). При этой врожденной патологии основной патологический процесс занимает среднюю оболочку артерии и представлен пролиферацией гладкомышечных волокон и фиброзных элементов с истончением и разрывом волокон эластического каркаса. Дефицит эластической ткани является пусковым моментом в развитии заболевания. В последующем наступает компенсаторная гипертрофия мышечной и пролиферация фиброзной ткани, что сопровождается диспластическими процессами с поражением одного из слоев артериальной стенки, хотя чаще всего изменения интимы и адвентиции носят вторичный характер. В отличие от атеросклероза поражение обычно локализуется в средней,

реже в дистальной трети почечной артерии, нередко с вовлечением зоны ее деления и ветвей. Наиболее часто формируется стеноз, реже — аневризма почечной артерии.

Для неспецифического аортоартериита, стоящего на третьем месте по частоте (до 10 %), характерно первоначальное поражение средней оболочки сосуда. Воспалительная инфильтрация меди с переходом на адвентицию и интиму завершается склерозированием и разрушением эластического каркаса почечной артерии и стенозированием ее просвета.

Патологический процесс в основном ограничивается проксимальным сегментом сосуда и практически никогда не распространяется на внутриорганные его ветви. В отличие от фибромускулярной дисплазии при неспецифическом аортоартериите всегда имеется различной степени выраженности поражение аорты.

В большинстве случаев (до 70 %) патологический процесс локализуется лишь в одной почечной артерии. Двусторонние поражения наблюдаются лишь у трети больных, в основном при неспецифическом аортоартериите и фибромускулярной дисплазии. Наибольший полиморфизм патологических изменений почечных артерий (различные формы стенозов, формирование аневризм, вовлечение первичных, вторичных и внутриорганных ветвей) наблюдается при фибромускулярной дисплазии. Практически важно, что около 30 % больных имеют поражение удвоенных или множественных почечных артерий (чаще всего при атеросклерозе), а у 11 % пациентов стенотический процесс локализуется в ветвях почечной артерии, причем почти у 90 % из них он обусловлен фибромускулярной дисплазией.

Патогенез. До настоящего времени некоторые вопросы патогенеза вазоренальной гипертензии, включающие сложный комплекс гуморальных нейрогенных, гемодинамичес-

ких механизмов и их взаимозависимость, остаются неясными. Со времени классических экспериментов Мориса Гольдблатта (1934) по дозированному сдавлению почечных артерий считается, что главное значение в механизме развития артериальной гипертензии имеет снижение именно пульсового и перфузионного давления в почках. В этих условиях юкстагломерулярный аппарат ишемизированной почки секретирует повышенное количество протеолитического фермента ренина, который и является пусковым фактором развития гипертензии (рис. 6.21). В крови ренин соединяется с гипертензиногеном (α_2 -глобулин, вырабатываемый в печени), образуя прессорный амин ангиотензин-I. Под воздействием конвертирующего фермента (диспепсидилкарбоксипепсидаза, вырабатывается в легких) ангиотензин-I переходит в свою активную форму — ангиотензин-II, который является мощным вазопрессором. Спазм резистивных сосудов приводит к повышению периферического сопротивления кровотоку, увеличивая работу сердца, что проявляется повышением артериального давления. Кроме того, под влиянием ангиотензина-II на надпочечники происходит гиперсекреция минералокортикоидного гормона альдостерона, изменяющего фильтрационную функцию почек. Происходят задержка натрия в организме и повышение объема внеклеточной жидкости, изменение реакции сосудов на действие катехоламинов, отек сосудистой стенки, усиление вазоконстрикции и рост гипертензии. Одновременно снижается антигипертензивная (депрессорная) функция почек, осуществляемая посредством простагландинов и кининов. Наибольшее снижение депрессорной функции почек происходит при длительном течении болезни и паренхиматозных изменениях в почках.

Клиническая картина. Субъективные проявления вазоренальной ги-

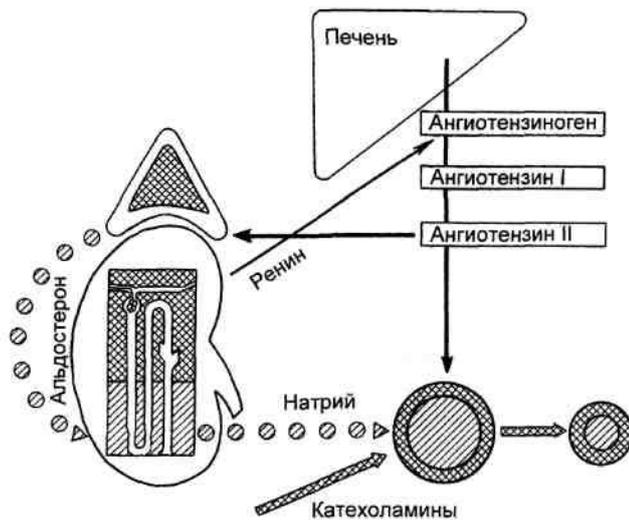


Рис. 6.21. Патогенез вазоконстрикции при вазоренальной гипертензии.

пертензии не являются специфичными и во многом сходны с гипертонической болезнью. Выделяют 4 группы жалоб больных:

- жалобы, характерные для церебральной гипертензии, — головная боль, тяжесть в затылочной области, ощущение приливов в голове, шум в ушах, мелькание "мушек" перед глазами, плохой сон, снижение умственной работоспособности;

- жалобы, связанные с повышенной нагрузкой на сердце, — боли и неприятные ощущения в области сердца, сердцебиения, одышка;

- жалобы, обусловленные поражением самих почек, — тупые боли, чувство тяжести в поясничной области, при инфаркте почки — гематурия;

- жалобы, связанные с поражением и ишемией в других артериальных бассейнах, — боли и перемежающаяся хромота в нижних конечностях, боли и слабость в верхних конечностях, проявления каротидной и вертебробазилярной недостаточности и пр. Эта группа жалоб имеет важное значение, так как наличие признаков ишемии в различных анатомических областях подтверждает системный характер заболевания, в том числе поражение почечных артерий.

У ряда больных даже при высоком уровне артериального давления жалобы длительное время отсутствуют, что является одним из отличительных признаков вазоренальной гипертензии. В большинстве случаев артериальное давление быстро стабилизируется на высоких цифрах и становится устойчивым к лекарственному лечению, а у 20—40 % больных гипертензия принимает злокачественное течение.

Объективные проявления вазоренальной гипертензии многообразны, но ведущим симптомом является стабильное повышение артериального давления. Важно, что у больных систолическое давление всегда превышает 160 мм рт.ст., а диастолическое — всегда выше 100 мм рт.ст. Средний уровень артериального давления при вазоренальной гипертензии составляет 200/120 мм рт.ст. Практически важно, что чем выше уровень артериального давления, тем вероятнее наличие у больного одной из форм симптоматической гипертензии, в частности вазоренальной. Вазоренальная гипертензия во многих случаях абсолютно резистентна к медикаментозной терапии, что является важным диагностическим и прогностическим признаком.

Возраст больных различен. Атеросклеротические поражения почечных артерий обычно наблюдаются у лиц старше 50 лет, причем у мужчин в 3 раза чаще, чем у женщин. Фибромускулярная дисплазия и неспецифический аортоартериит в 4—5 раз чаще встречаются у женщин в возрасте от 20 до 30 лет. Следует отметить, что среди детей и подростков с различными формами симптоматических артериальных гипертензий на долю вазоренальной гипертензий приходится 47 %. Основными этиологическими формами поражений почечных артерий у них являются фибромускулярная дисплазия (55 %) и неспецифический аортоартериит (28 %). Важной особенностью клинических признаков вазоренальной гипертензий у пациентов данной возрастной группы являются бессимптомное начало заболевания и высокая (до 24 %) частота его злокачественного течения [Исаева И.В., 1996].

При физикальном обследовании больных с вазоренальной гипертензией каких-либо специфических для этого заболевания признаков не обнаруживается. Клинические проявления сходны с гипертонической болезнью: "твердый" пульс, акцент II тона над аортой, возможно расширение границ сердца влево. Основным отличительным признаком вазоренальной гипертензий является систолический шум в проекции почечных артерий, однако он обнаруживается менее чем у половины больных. Чаще всего шум выслушивается в эпигастральной области на 5—8 см выше пупка, справа или слева от средней линии живота. Шум проводится кзади, к реберно-позвоночному углу; его также можно зарегистрировать на уровне II поясничного позвонка, соответственно справа или слева. Отсутствие систолического шума не дает оснований для исключения вазоренальной гипертензий, так как при малых и критических стенозах шум не определяется. Следует помнить, что систолический шум в

проекции брюшной аорты может определяться у лиц молодого возраста с гиперкинетическим типом кровообращения и проявлениями симпатикотонии, а также у здоровых людей в горизонтальном положении из-за перегиба верхней брыжеечной артерии. Аускультация области сердца по ходу грудной и брюшной аорты лежа и стоя позволяет правильно оценить этот признак и избежать ошибок. Практически важно, что обнаружение систолического шума и в проекции других магистральных артерий подтверждает наличие у больного вазоренальной гипертензий.

Отсутствие специфических и патогномичных симптомов и схожесть симптоматики с гипертонической болезнью являются основными причинами нередкой ошибочной или запоздалой диагностики вазоренальной гипертензий.

Важное значение в раннем распознавании заболевания имеют некоторые особенности анамнеза и клинических его проявлений:

- ▲ отсутствие наследственного или семейного фактора в генезе гипертензий;

- ▲ внезапность развития гипертензий, особенно у детей и лиц молодого возраста;

- ▲ быстрое прогрессирование и стабилизация артериального давления на высоких цифрах;

- ▲ озлокачествление ранее доброкачественно протекавшей гипертензий;

- ▲ возникновение гипертензий после острых болей в поясничной области, перенесенной травмы почки или операции на ней;

- ▲ отсутствие или кратковременность эффекта от гипотензивной терапии;

- ▲ развитие гипертензий после родов при нормальном течении беременности;

- ▲ наличие диастолической и ортостатической гипертензий, асимметрия пульса и давления между конечностями;

▲ отсутствие патологических изменений в анализах мочи.

Различие уровня артериального давления в клино- и ортостазе следует учитывать не только при первичной диагностике вазоренальной гипертензии, но и дифференциации ее с другими формами вторичных артериальных гипертензий. У 50 % больных с нефрогенной и надпочечниковой гипертензией АД стоя ниже, чем лежа. При вазоренальной гипертензии (в основном у больных с фибромускулярной дисплазией почечных артерий, часто сочетающейся с патологической подвижностью почек и нефроптозом) — наоборот, тенденция к повышению уровня артериального давления в ортостазе.

Диагностика. На этапе предварительной диагностики используются лабораторные и неинвазивные методы исследований, в целом позволяющие ориентироваться в локализации, характере сосудистого поражения и функции почек. Несмотря на отсутствие абсолютной информативности, данные методы принципиально должны предшествовать рентгеноконтрастной ангиографии.

Как отмечалось ранее, у больных вазоренальной гипертензией длительное время сохраняются нормальные анализы мочи и суммарная функция почек. Лишь у половины пациентов отмечается умеренная протеинурия (до 1 %), реже выявляется снижение относительной плотности мочи (в пределах 1,010—1,017). Показатели клубочковой фильтрации и почечного плазмотока у большинства больных снижены, однако уровень мочевины и остаточного азота, как правило, нормальные.

Ультразвуковые методы исследований (УЗДГ, дуплексное сканирование) являются наиболее доступными скрининговыми тестами, позволяющими выявлять нарушения магистрального кровотока в почках уже на амбулаторном этапе обследования больных. Эхографическая картина сосуда и количественные характеристи-

ки потока крови (форма огибающей кривой, пиковые значения скоростей, наличие "систолического окна", индекс Пурселота и пр.) дают важную информацию для тактики дальнейшего обследования и лечения.

Дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока позволяет с точностью до 90 % уточнить этиологию, определить локализацию и гемодинамическую значимость поражений почечных артерий и выбрать оптимальную тактику лечения.

Внутривенная экскреторная урография, являясь рутинным методом при диагностике вазоренальной гипертензий, позволяет выявить косвенные признаки окклюзионного поражения почечных артерий. Для исследования используют триiodсодержащие контрастные вещества, дающие возможность (при условии быстрого введения контраста) получить отчетливое изображение не только чашечно-лоханочной системы, но и паренхимы почек. Наиболее ценную информацию дают снимки, выполненные на 1, 2, 3, 5-й минутах (контрастирование почечной паренхимы) и на 10, 15, 20-й минутах (заполнение чашечно-лоханочной системы). Сравнение анатомических и функциональных параметров пораженной и здоровой почки позволяет выявить признаки, косвенно свидетельствующие о нарушениях кровоснабжения органа:

- замедление накопления контрастного вещества ишемизированной почкой в начале исследования;
- уменьшение размеров почки на стороне поражения почечной артерии (асимметрия вертикальных размеров почек более 1,5 см);
- парадоксальное усиление контрастирования чашечно-лоханочной системы почки на стороне поражения в поздние сроки исследования;
- спиралевидный мочеточник (узурация тени мочеточника вследствие сдавления гипертрофированными коллатеральями).

Информативность экскреторной урографии при односторонних пора-

жениях почечных артерий достигает 80 %. При билатеральных стенозах почечных артерий ценность ее существенно ниже, так как обычно заметной разницы функции и размеров почек нет. Однако снижение функции без изменения структуры чашечно-лоханочной системы почек при отсутствии изменений в моче, характерных для паренхиматозных поражений, указывает на возможное нарушение кровоснабжения почки.

Радионуклидные исследования считаются обязательными при обследовании больных с подозрением на вазоренальную гипертензию. Они позволяют раздельно оценить функцию почек, получить информацию о количестве функционирующей паренхимы и локализации афункциональных зон. Наиболее часто используется радионуклидная ренография с ^{131}I -гиппураном, обладающим тропизмом к почечной ткани. Информативность метода достигает 85 %, его ценность повышается при односторонних или двусторонних асимметричных поражениях почечных артерий.

Метод основан на графической регистрации изменяющегося внешнего гамма-фона над областью почек при прохождении через них радиофармпрепарата. При оценке полученных кривых (ренограмм) дается их качественная характеристика (конфигурация, симметричность) и определяются количественные величины, отражающие секреторную и экскреторную функции канальцевого аппарата почек раздельно.

В ренографической кривой каждой почки выделяется три сегмента: сосудистый, секреторный и экскреторный. В норме продолжительность сосудистого сегмента не превышает 30 с. Продолжительность этого сегмента в основном отражает состояние почечного кровотока. Секреторный сегмент отражает время прохождения радиофармпрепарата через канальцевую систему и верхние мочевые пути, его продолжительность в

норме составляет 3—4 мин. Третий (экскреторный) сегмент характеризуется временем полувыведения индикатора и в норме равен 6—10 мин. Варианты изменений ренограмм весьма разнообразны, но главное — эти изменения не специфичны для патологии кровоснабжения почек, что свидетельствует об относительной диагностической ценности данного метода.

Сцинтиграфия почек позволяет получить данные об их размерах, форме, положении и функции, однако эти данные также не являются специфичными для вазоренальной гипертензии. Совпадение показателей динамической сцинтиграфии с результатами ангиографии отмечено у 75 % больных с односторонними и лишь у 44 % — при двусторонних поражениях почечных артерий. Ценным преимуществом данного метода является возможность получения информации о количестве и функциональной активности паренхимы почек. Сцинтиграфия почек в сочетании с фармакологической пробой (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента) дает более точную информацию. Суть пробы заключается в проведении сцинтиграфии почек до и после введения фармпрепарата (обычно каптоприл или его аналоги). При этом на стороне поражения почечной артерии выявляется эффект "медикаментозной нефрэктомии", что с высокой точностью свидетельствует о нарушении магистрального почечного кровотока.

Радионуклидная ангиография с $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетатом дает информацию о кровоснабжении каждой почки, но не позволяет судить о локализации и характере патологического процесса в почечной артерии ввиду низкой разрешающей способности метода.

Среди методик неинвазивной визуализации почечных артерий важное место занимает **магнитно-резонансная ангиография**, отличающаяся возможностью получения двух- или

трехмерных реконструкций сосудов почек. Чувствительность метода достигает 100 %, а специфичность составляет 80—90 % [Синицын В.Е. и др., 1996]. Стандартные методики магнитно-резонансной томографии в диагностике поражений ветвей аорты обычно малоинформативны и дают высокоточные сведения лишь о сосудах большого диаметра (аорта, легочная артерия), поэтому магнитно-резонансная ангиография с контрастным усилением гадолинием является более предпочтительной.

Спиральная компьютерная ангиография наряду с визуализацией почечных артерий и вен позволяет оценить состояние почечной паренхимы, идентифицировать интраваскулярные включения (кальций, тромбы) и обладает более высокой разрешающей способностью в сравнении с магнитно-резонансной ангиографией [Обельчак И.С., 1999]. Она может быть окончательным и единственным методом визуализации почечных сосудов при определении показаний к хирургическому лечению больных с вазоренальной гипертензией и оценке эффективности эндоваскулярных вмешательств.

Рентгеноконтрастная ангиография почек является методом окончательной диагностики вазоренальной гипертензии и позволяет визуально определить характер, локализацию и протяженность патологических изменений в почечных артериях, оценить степень их выраженности и гемодинамическую значимость. Серьезных противопоказаний к ангиографическому исследованию не существует, однако оно не должно проводиться у больных, отказывающихся от возможного хирургического вмешательства по поводу вазоренальной гипертензии.

Методом выбора является аортография по Сельдингеру с обязательной серийной съемкой. По показаниям используют селективную ангиографию почечных артерий для детализации обнаруженных изменений, особенно в области ворот почек.

Транслюмбальная методика аортографии по Дос Сантосу более опасна из-за возможности образования парааортальных гематом и выполняется в основном у больных с сопутствующими поражениями терминальной аорты, ее бифуркации и подвздошно-бедренных артериальных сегментов. Этот вариант исследования целесообразно проводить в условиях искусственной гипотензии.

В идеальном виде ангиография при вазоренальной гипертензии должна быть выполнена в трех позициях (переднезадняя, боковая и левая косая), что с наибольшей точностью позволяет выявить все имеющиеся изменения. Почечная ангиография с применением вазоактивных препаратов еще более повышает информативность метода.

На полученных ангиограммах определяются различные виды нарушений проходимости почечных артерий: стеноз, окклюзия, аневризма, кинкинг, возможны их сочетания. Ангиографическая картина в основном определяется этиологией заболевания. Наиболее часто выявляется стеноз почечной артерии различной локализации и степени выраженности. Общие признаки стенотических поражений — это сужение просвета почечной артерии, нечеткость ее контуров, разница в интенсивности контрастирования в сравнении с аортой и наличие развитых коллатералей.

Атеросклеротический стеноз почечной артерии характеризуется преимущественным поражением устья и проксимального сегмента сосуда (1—2 см), обычно с выраженным постстенотическим расширением (рис. 6.22). Поражение среднего и дистального участков артерии наблюдается редко. Коллатеральная сеть сосудов обычно не развита. Характерной особенностью атеросклероза является частое сочетанное поражение почечных артерий и других сосудистых бассейнов (коронарные, брахиоцефальные артерии, аорта и артерии нижних конечностей). Изолированные пораже-

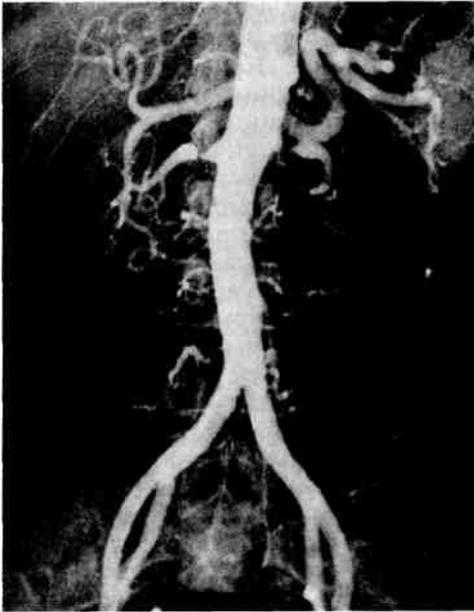


Рис. 6.22. Атеросклеротический стеноз правой и левой почечных артерий.



Рис. 6.23. Фибромускулярная дисплазия. Стеноз правой и левой почечных артерий.

ния почечных артерий встречаются лишь у трети больных.

При фибромускулярной дисплазии патологический процесс в почечной артерии чаще локализуется в средней, реже — в дистальной ее трети, нередко распространяясь на зону деления сосуда и его ветви (рис. 6.23). Форма стеноза может быть различной: чаще всего это мультифокальное поражение, когда множественные локальные сужения чередуются с микроаневризматическими расширениями артерии ("нитка бус"), реже встречаются тубулярные (концентрическое сужение артерии в пределах 1—2 сегментов) и монофокальные (по типу "песочных часов") стенозы почечных артерий. Коллатеральное кровообращение почки обычно хорошо развито. У больных с фибромускулярной дисплазией наиболее часто встречаются аневризмы почечных артерий (рис. 6.24), возможно сочетание с нефроптозом (ангиография в вертикальном положении больного или на вдохе).

При неспецифическом аортоартериите поражение почечной артерии в основном локализуется в начальном ее сегменте, однако протяженность стенозированного участка обычно больше, чем при атеросклеротическом процессе, и отмечается плавный

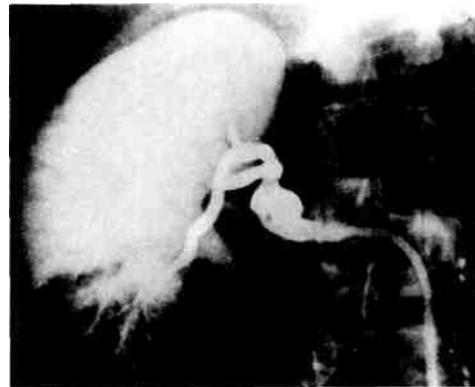


Рис. 6.24. Фибромускулярная дисплазия. Аневризма правой почечной артерии.

переход к неизменному участку артерии. Часто эти изменения сочетаются с поражением аорты и непарных ее ветвей (рис. 6.25).

Аневризмы почечных артерий обычно локализуются в воротах почки с нередким вовлечением основных ее ветвей. Истинные размеры аневризматического мешка могут не соответствовать таковым на ангиограммах из-за его тромбирования. Характерными признаками этой патологии являются замедленная эвакуация контрастного вещества из аневризмы, наличие кальцификатов в ее стенке. Эксцентрическое скопление контрастного вещества в виде "висячей капли" характерно для ложной аневризмы почечной артерии (рис. 6.26).

Окклюзия почечной артерии как исход стенозирующего атеросклеротического процесса характеризуется резким угнетением функции почки, отсутствием контрастирования ее

дистального сосудистого русла и наличием короткой культы в области устья сосудов. При неспецифическом аортоартериите также имеется картина ампутации почечной артерии, однако в отличие от атеросклероза обычно происходит заполнение контрастным веществом дистального русла через развитые коллатерали. Особенно это выражено при окклюзии почечной артерии у больных с фибромускулярной дисплазией, когда нередко визуализируются не только внутрпочечные ее разветвления, но и дистальная часть ствола артерии.

Среди дополнительных методов диагностики вазоренальной гипертензии используется определение активности ренина в периферической и почечной венозной крови, позволяющее доказать патогенетическую зависимость гипертензии от обнаруженного поражения почечной артерии.

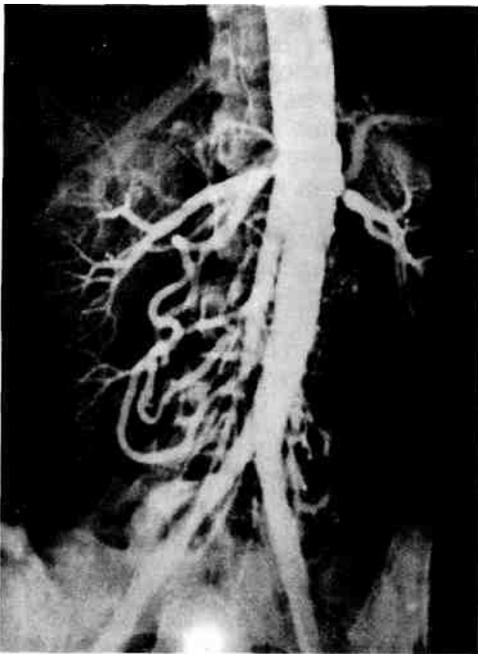


Рис. 6.25. Неспецифический аортоартериит. Стеноз правой и левой почечных артерий.



Рис. 6.26. Ложная аневризма правой почечной артерии.

Активность ренина плазмы крови определяют радиоиммунным методом. Суточные колебания активности ренина весьма значительны, что требует многократного забора и исследования крови. Установлено, что с увеличением продолжительности гипертензии истощается ренинпродуцирующая функция почек и активность ренина падает. Следовательно, диагностическая и прогностическая значимость абсолютных цифр ренина плазмы крови при вазоренальной гипертензии весьма относительна. Больше клиническое значение имеет сопоставление уровня активности ренина в крови, оттекающей от ишемизированной и интактной почки (рениновый коэффициент). Обычно на стороне стеноза почечной артерии активность ренина в 1,5 раза и более выше, что подтверждает ее "ответственность" за имеющуюся у больного артериальную гипертензию и служит благоприятным прогностическим признаком эффективности предстоящей операции.

Комплекс исследований, применяемых для установления диагноза вазоренальной гипертензии, одновременно позволяет дифференцировать это заболевание от других форм вторичных артериальных гипертензии (коарктация аорты, нефрогенные и эндокринные гипертензии). Наличие выраженного градиента артериального давления между верхними и нижними конечностями, молодой возраст больных и часто несоответствие в развитии верхней и нижней половины туловища наряду с систолическим шумом в межлопаточной области, проводящимся по ходу аорты и межреберных артерий, патологической пульсацией артерий мягких тканей грудной клетки, а также снижение или отсутствие пульсации на артериях нижних конечностей с большой долей вероятности указывают на имеющуюся коарктацию аорты или стенозирующий аортит супраренальной локализации. Окончательный диагноз устанавливается

с помощью лучевых методов исследования (УЗИ, КТ, МРТ, аортография).

Отличить нефрогенную (ренопаренхиматозную) гипертензию позволяют имеющиеся у больных значительные изменения мочи, пиело- и ренограммы, что является редкостью при вазоренальной гипертензии. В сомнительных случаях используются УЗИ, аортография.

При гипертензии, обусловленной синдромом Иценко—Кушинга, установление правильного диагноза облегчает характерный внешний вид больных, обусловленный имеющимися эндокринно-обменными нарушениями. Визуализация надпочечников с помощью УЗИ, КТ, МРТ, определение уровня АКГГ в крови и проведение пробы с дексаметазоном позволяют уточнить диагноз.

Для феохромоцитомы в отличие от вазоренальной гипертензии в основном характерно кризовое течение гипертензии. Распознаванию этого заболевания способствует наличие у большинства больных гиперметаболического состояния и пальпируемой опухоли в животе. Окончательный диагноз устанавливается при определении уровня катехоламинов и их метаболитов в крови и моче, а также визуализации опухоли методами лучевой диагностики.

Важнейшими отличительными признаками первичного альдостеронизма (синдрома Конна) является сочетание обычно умеренной артериальной гипертензии с нейромышечными симптомами, обусловленными гипокалиемией, и почечными нарушениями (альбуминурия, никтурия, полиурия и пр.). Визуализация надпочечников, проба с дексаметазоном, а также пробы на стимуляцию и подавление активности ренин-ангиотензиновой системы позволяют уточнить диагноз.

Лечение. При естественном течении заболевания и отсутствии соответствующего лечения около 70 % больных погибают в течение ближайших 5 лет от осложнений сис-

темной артериальной гипертензии (инсульт головного мозга, инфаркт миокарда, почечная недостаточность).

Консервативное лечение у большинства больных вазоренальной гипертензией неэффективно или дает непостоянный и непродолжительный эффект. Более того, медикаментозное снижение уровня артериального давления при остающемся стенозе почечной артерии приводит к еще большему нарушению ее кровоснабжения. Длительная лекарственная терапия оправдана лишь при невозможности хирургического вмешательства и как дополнение к операции, если она не привела к снижению уровня артериального давления. Наиболее целесообразно проведение многокомпонентной терапии, чем использование какого-либо одного препарата в больших дозах. В настоящее время широко используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ренитек, тритаце, энал, каптоприл и др.) в сочетании с антагонистами кальция (норваск, верапамил, нифедипин), бета-блокаторами (пропранолол, атенолол и пр.) и диуретиками (гипотиазид).

Основными методами лечения больных с вазоренальной гипертензией являются рентгеноэндоваскулярная дилатация (баллонная ангиопластика) почечных артерий и хирургическое вмешательство.

Рентгеноэндоваскулярная дилатация почечных артерий за последние годы получила почти повсеместное распространение. Так, М. Шостек и соавт. (1995), располагая 15-летним опытом применения баллонной дилатации более чем у 300 больных вазоренальной гипертензией, отмечают, что если в первые годы дилатация использовалась лишь у 25 % больных, а 75 % оперировались, то к настоящему времени хирургические вмешательства выполняются не более чем у 25 % больных, включая постдилатационные осложнения.

Диаметр рабочей части дилатационного катетера подбирается в зави-

симости от диаметра непораженной части почечной артерии и должен превышать ее на 10 %, но не более чем на 15 % из-за опасности разрыва стенки сосуда. Главным принципом баллонной дилатации является ее многократное выполнение с постепенно нарастающей амплитудой и величиной дилатирующего усилия. В ряде случаев для профилактики рестенозирования процедура дополняется эндопротезированием (стен-тированием) артерии каркасными конструкциями из металла, обладающего термопамятью. Основным показанием к баллонной ангиопластике являются сегментарные циркулярные стенозы почечных артерий, обусловленные атеросклерозом или фибромускулярной дисплазией. В некоторых случаях реканализацию и дилатацию проводят при окклюзии почечных артерий, даже на фоне гемодиализа у больных с почечной недостаточностью. В целом при баллонной ангиопластике почечных артерий восстановление просвета сосуда и стойкое снижение артериального давления наблюдаются в среднем лишь у 50 % больных, однако эта методика имеет широкое применение.

Показания к хирургическому лечению. Точно установленный диагноз вазоренальной гипертензии при выраженной клинической картине служит показанием к оперативному лечению. Иначе говоря, при наличии ангиографически четко установленного поражения почечной артерии, имеющего гемодинамическую (сужение более 50 %) и функциональную (гиперренинемия, снижение функции почки) значимость и, следовательно, ответственного за синдром артериальной гипертензии, необходимо вмешательство, направленное на восстановление магистрального почечного кровотока. Следует повторить, что длительная, даже успешная лекарственная терапия у таких больных нефизиологична для ишемизированной почки, приводит к деком-

пенсации кровоснабжения, потере функции и сморщиванию почки.

Противопоказанием к операции являются выраженная сердечная недостаточность, перенесенные менее 3 мес назад острые нарушения мозгового и коронарного кровообращения, а также сморщивание обеих почек. Первоначально всегда оценивается возможность дилатации и стентирования почечных артерий.

При двусторонних гемодинамически равнозначных поражениях целесообразна тактика поэтапных (с интервалом 3—6 мес) операций, начиная с правой стороны. В случаях неравнозначных по степени поражений почечных артерий первоначально следует восстановить кровоток на стороне большего поражения. У больных с наличием гемодинамически значимого стеноза с одной стороны и сморщенной почки с другой в первую очередь восстанавливают кровоток на стороне стеноза. При необходимости (сохранение гипертензии) — нефрэктомия с другой стороны через 3—6 мес.

При наличии асимптомного поражения почечной артерии (отсутствие гипертензии и почечной дисфункции) реконструкция может быть оправдана с целью сохранения функции почки.

Вопрос о показаниях и этапности хирургического лечения больных с сочетанием тяжелой ишемической болезни сердца и вазоренальной гипертензии окончательно не решен, однако большинство авторов в подобных случаях склоняются в пользу первоочередной реваскуляризации миокарда на фоне интенсивной гипотензивной терапии. Вторым этапом выполняется реконструкция почечных артерий.

При нередких сочетанных поражениях почечных и брахиоцефальных артерий вопрос о первоочередности реваскуляризации каждого из этих бассейнов решается в зависимости от результатов пробы с искусственной гипотензией. Отсутствие толерант-

ности головного мозга к снижению артериального давления указывает на необходимость первоначального восстановления мозгового кровотока.

У больных с сочетанием патологии почечных артерий и сосудов аорто-подвздошной зоны, сопровождающейся выраженной ишемией нижних конечностей, целесообразна одномоментная реконструкция этих двух бассейнов. В то же время мало-симптомное поражение артерий, питающих нижние конечности, предполагает поэтапное восстановление каждого бассейна с интервалом в полгода.

В предоперационной подготовке больных важна медикаментозная коррекция гипертензии, кардиальных нарушений при одновременной осторожной гидратации для профилактики интраоперационной гипотензии, ухудшения кровоснабжения и функции ишемизированной почки.

6.7.1. Методы и техника оперативных вмешательств при вазоренальной гипертензии

Выбор метода оперативного лечения больных вазоренальной гипертензией определяется характером поражения почечных артерий, наличием сопутствующей сосудистой и органной патологии. Все операции при вазоренальной гипертензии делятся на две группы: реконструктивные вмешательства на почечных артериях и ор-ганоуносящие операции.

Восстановление магистрального почечного кровотока является основным методом лечения больных вазоренальной гипертензией, так как именно эти операции позволяют достичь наилучших результатов. Органоуносящие операции (нефрэктомия и резекция почки) должны рассматриваться как вынужденная мера. Показания к ним следует максимально ограничить. Данные вмешательства показаны лишь при невозможности реваскуляризации почки из-за неустраняемого поражения ее сосудистого

русла или наличия резких и необратимых изменений паренхимы почки, выраженной ее атрофии (размер почки менее 6 см по длиннику). Нефрэктомия противопоказана в случаях существенных изменений структуры и функции противоположной почки.

Существует более 20 различных вариантов реконструкции почечных артерий, применяемых в хирургическом лечении вазоренальной гипертензии. Все эти операции делятся на 4 группы:

- реконструкция почечных артерий без использования дополнительного пластического материала. В эту группу входят все виды эндартерэктомий, резекция артерии с анастомозом конец в конец или реимплантацией в аорту. Главным преимуществом операций этой группы являются их физиологичность и надежные результаты;

- реваскуляризация почки за счет других ветвей брюшной аорты (спленоренальный анастомоз, мезентерико- или гепатикоренальный анастомоз, ауотрансплантация почки);

- реконструкция почечных артерий с использованием аутологичного пластического материала (собственная вена или артерия больного). Основные операции данной группы — это аутовенозное или аутоартериальное протезирование и шунтирование почечных артерий;

- пластика почечных артерий с использованием сосудистых трансплантатов: протезирование и шунтирование почечных артерий, расширение их просвета за счет заплат.

Выбор того или иного способа коррекции почечного кровотока определяется этиологией, локализацией и протяженностью поражения почечной артерии и наличием сочетанной патологии брюшной аорты и ее ветвей. Вместе с тем при основных заболеваниях почечных артерий существуют операции первого выбора, обеспечивающие наилучшие результаты. При атеросклеротических пора-

жениях почечных артерий такой операцией является чревоаортальная эндауральная эндартерэктомия. У больных с фибромускулярной дисплазией в зависимости от локализации патологического процесса — резекция измененного сегмента артерии с последующим протезированием. При неспецифическом аортоартериите, учитывая многообразие и тяжесть поражения сосудов, операций выбора не существует, однако наиболее часто используется протезирование почечных артерий.

Хирургические доступы. Для операций на почечных артериях в основном используются три хирургических доступа: продольная срединная лапаротомия, поперечная надпупковая лапаротомия и торакофренолюмботомия. Выбор того или иного доступа определяется задачами и объемом хирургического вмешательства.

Чревосечения, как правило, используются при одновременной коррекции патологии терминального или среднего отдела брюшной аорты и обеих почечных артерий.

При полной срединной лапаротомии достигается хороший подход к брюшной аорте и проксимальным сегментам обеих почечных артерий. Однако при этом доступе затруднены манипуляции в дистальных отделах почечных артерий. Для выделения левой почечной артерии требуется вскрыть задний листок брюшины и мобилизовать левую почечную вену, прикрывающую одноименную артерию. После лигирования надпочечниковой вены левая почечная вена отводится книзу и обнажается почечная артерия. Для доступа к правой почечной артерии требуется мобилизация нижней полой и левой почечной вены и отведение их вправо и вниз, после чего становятся доступными проксимальные отделы почечной артерии. Чаще всего при этом доступе требуется мобилизация двенадцатиперстной кишки, которая отводится медиально и вверх. Дистальные отделы правой почечной

артерии при этом остаются трудно-доступными.

Поперечная лапаротомия обеспечивает подход к обеим почечным артериям, интер- и инфраренальному сегменту аорты, однако обладает теми же недостатками, что и продольное чревосечение, а потому применяется обычно лишь при локальных вмешательствах на стволе почечной артерии. При этом доступе линия кожного разреза проходит между правым и левым реберными углами на уровне X ребра, обычно на 3 поперечных пальца выше пупка. В отдельных случаях поперечную лапаротомию для доступа к почечным артериям выполняют без вскрытия брюшинного мешка. Для этого все слои передней брюшной стенки рассекают до предбрюшинного жира, после чего брюшину соответственно справа и слева отслаивают к средней линии, что дает возможность выделения дистальных отделов почечных артерий.

Торакофренолюмботомия, предложенная в 1962 г. А.В.Покровским, обеспечивает оптимальные условия для любых видов реконструкции всех отделов почечных артерий и брюшной аорты. Она дает наименьшую глубину операционной раны и наибольший угол операционного действия. Это важнейшее обстоятельство позволяет считать торакофренолюмботомию доступом выбора при вазоренальной гипертензии.

Для правильного выполнения торакофренолюмботомии и улучшения условий реконструктивной операции важна правильная укладка больного на операционном столе. Пациент должен лежать на здоровом боку с валиком под поясницей и обязательно завален на спину под углом 60° к плоскости стола. Рука на стороне разреза должна быть приподнята и отведена за голову, а одноименная нога вытянута и фиксирована. Вторую ногу необходимо согнуть в коленном и тазобедренном суставах и привести к животу.

Обычно торакофренолюмботомия производится по X межреберью с соответствующей стороны. Кожный разрез начинают от среднеподмышечной линии по десятому межреберью и заканчивают на передней брюшной стенке по параректальной линии. После пересечения реберного угла вскрывают забрюшинное пространство, отслаивают и отводят медиально брюшинный мешок, рассекая мышцы передней брюшной стенки. Затем производят собственно торакотомию и по направлению к куполу рассекают диафрагму. Важным моментом доступа является пересечение медиальной ножки диафрагмы, после чего становится возможным мобилизовать брюшную аорту и почечную артерию на всем ее протяжении.

При правосторонней торакофренолюмботомии для подхода к аорте и почечной артерии необходимо выделить и отвести кпереди нижнюю полу вену.

6.7.1.1. Чрезаортальная эверсионная эндартерэктомия

Из торакофренолюмботомного доступа по X межреберью выделяют почечную артерию на всем протяжении и прилежащий сегмент брюшной аорты. Атеросклеротическая бляшка обычно располагается в устье и начальном сегменте сосуда. После внутривенного введения 5000 ЕД гепарина атравматичным зажимом типа Сатинского аорту пристеночно отжимают в области устья почечной артерии, а дистальный ее сегмент пережимают у ворот почки. На отжатой части аорты, отступя 0,5 см от ее устья, производят полулунный разрез. Отслаивают измененную интиму и пересекают ее вокруг устья почечной артерии. Подтягивая ее пинцетом, продолжают отслойку интимы по ходу артерии вместе с атеросклеротической бляшкой. Одновременно ассистент подает артерию вперед, как бы вворачивая ее в аорту. Артерию

выворачивают до тех пор, пока не будет отделена вся измененная интима, которая обычно сходит на нет. Интиму с бляшкой удаляют. Проверяют дистальный отрезок артерии и удаляют все отслоившиеся участки интимы. Контролируют ретроградный крово-

ток и проходимость дистальной части почечной артерии бужами. Разрез на аорте зашивают атравматичной нитью 4/0—5/0. Вначале снимают дистальный, затем проксимальный зажимы и восстанавливают почечный кровоток (рис. 6.27). Для выпол-

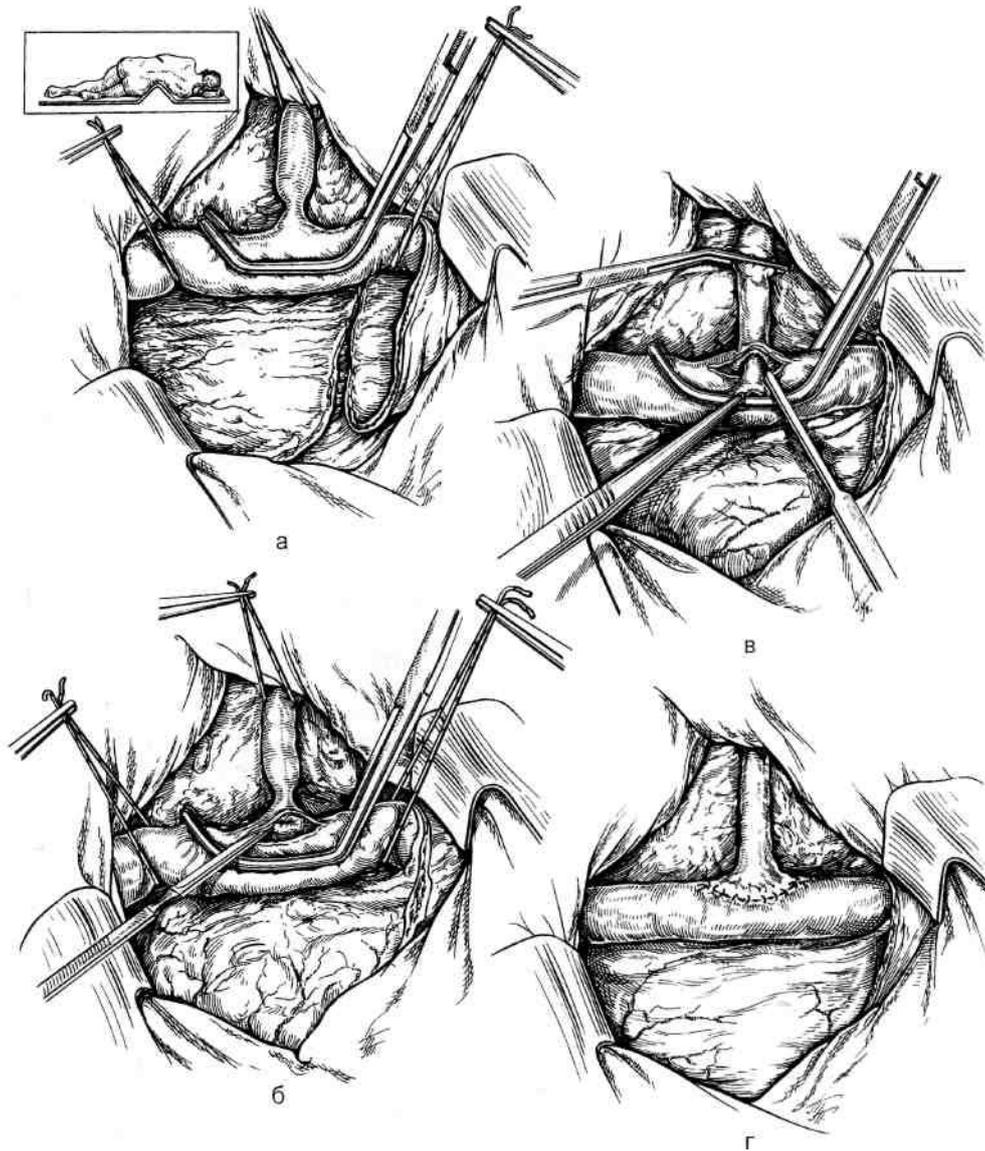


Рис. 6.27. Основные этапы операции чрезаортальной эверсионной эндартерэктомии (а-г).

нения этой операции необходимы следующие условия:

- локализация поражения сосуда в области устья и проксимального его сегмента;
- короткая (не длиннее 2,5 см) бляшка;
- отсутствие атерокальциноза в стенке почечной артерии и прилежащем сегменте аорты;
- наличие достаточной подвижности почки, чтобы при ее приближении к аорте создавался "избыток" почечной артерии, позволяющий "вывернуть" сосуд без риска обрыва интимы.

Среди больных с атеросклеротическим поражением почечных артерий данная операция выполняется более чем в 90 % случаев.

6.7.1.2. Резекция почечной артерии с анастомозом конец в конец

Данный вид вмешательства используется у больных с фибромускулярной дисплазией почечных артерий при соблюдении главного условия: наличия достаточной длины почечной артерии, позволяющей сшить концы резецированного сосуда без натяжения, что удается очень редко.

Методика операции. После торакофренолюмботомии выделяют интэрренальный сегмент аорты и почечную артерию на всем ее протяжении. При необходимости мобилизуют почку с капсулой. После системной гепаринизации и пережатия почечной артерии проксимальнее и дистальнее участка стеноза (возможно боковое отжатие аорты) артерию резецируют в пределах зоны поражения плюс 3—4 мм дополнительно в обе стороны для профилактики рецидива фибромускулярной дисплазии. Резекцию производят в косом направлении для увеличения площади анастомоза, которая должна в 1,5—2 раза превышать диаметр неизмененной части почечной артерии. Концы сосуда сближают и накладывают непрерывный обвивной шов

мононитью 6/0, начиная с задней полуокружности анастомоза. Перед завязыванием концов нити проверяют ретроградный кровоток. Снимают вначале дистальный, затем проксимальный зажимы.

6.7.1.3. Резекция почечной артерии с реимплантацией в новое устье в аорте

Успех этой операции определяется двумя важнейшими условиями:

- достаточная длина резецированной почечной артерии для вшивания ее культи в аорту без натяжения и подвижность почки;
- отсутствие выраженных изменений стенки аорты в области формирования нового соустья.

Методика операции. Почечную артерию выделяют на всем протяжении из типичного торакофренолюмботомного доступа, прошивают, перевязывают и отсекают в области ее устья. Производят резекцию артерии на необходимом протяжении (линия пересечения — под углом к продольной оси сосуда). В интактном участке аорты, желательнее ближе к месту первоначального устья, на боковой ее стенке формируют овальное окно площадью больше диаметра культи вшиваемой почечной артерии (рис. 6.28). После дополнительного продольного рассечения стенки почечной артерии последнюю вшивают в аортотомическое отверстие под прямым или открытым книзу углом (обеспечение физиологически направленного кровотока) непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 5/0—6/0. Контроль и порядок снятия зажимов обычные.

6.7.1.4. Протезирование почечной артерии

Данный вид реконструкции используют при отсутствии условий для вмешательства без использования дополнительного пластического материала. В качестве сосудистого заме-

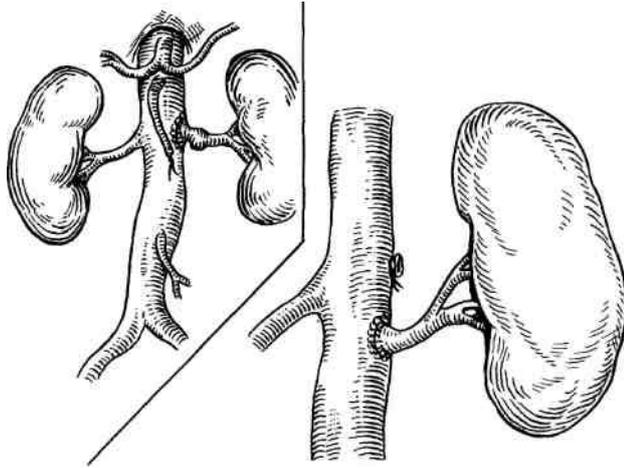


Рис. 6.28. Резекция с реимплантацией почечной артерии в аорту.

нителя предпочтение отдают аутологичному материалу (обычно сегмент большой подкожной вены бедра) или протезам из политетрафторэтилена. **Методика операции.** После эксплорации интерренального сегмента аорты и почечной артерии производят ее резекцию на необходимом

протяжении. Вначале накладывают сильно скошенный анастомоз культи артерии с трансплантатом (реверсированная вена или эксплантат) мононитью 6/0. В интактной зоне производят боковое отжатие боковой стенки аорты, где формируют овальное окно, превышающее площадь

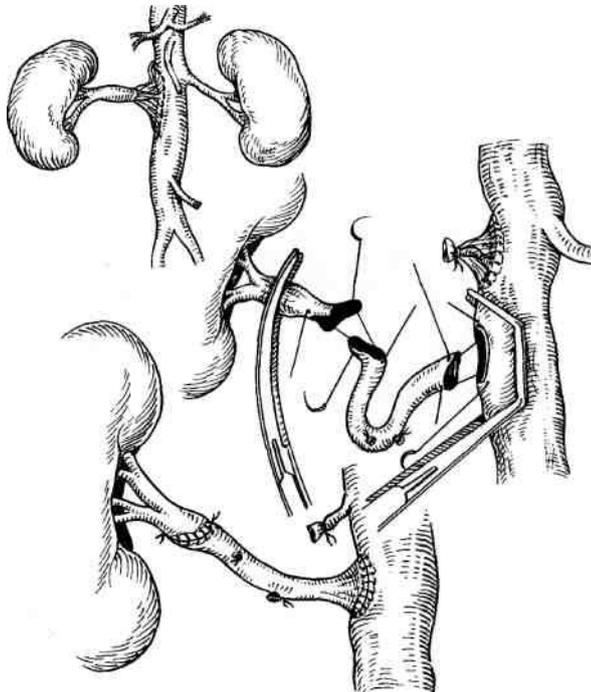


Рис. 6.29. Аутоинозное протезирование почечной артерии.

поперечного сечения трансплантата, формируют проксимальный анастомоз непрерывным обвивным швом мононитью 5/0—6/0. Контроль и пуск кровотока обычные (рис. 6.29).

Выполнение шунтирующих операций на почечных артериях вследствие их гемодинамической порочности (конкурирующий кровоток) следует считать вынужденной мерой. Техника и условия их проведения аналогичны протезированию почечной артерии, однако вшивание шунта в стенку почечной артерии необходимо производить под максимальным острым углом и ближе к месту окклюзии или стеноза для предупреждения образования "слепого мешка" с обычным в таких случаях тромбообразованием.

6.7.1.5. Спленоренальный анастомоз

Эта операция хронологически явилась первой в мире реконструкцией почечной артерии при вазоренальной гипертензии. Она была выполнена в 1949 г. Thompson и Smithwick.

Данный вид реваскуляризации почки используется при любой этиологии поражения левой почечной

артерии с соблюдением двух основных условий:

- 1) отсутствие патологических изменений чревного ствола и селезеночной артерии;
- 2) отсутствие значительной разницы диаметров этих сосудов и достаточная их длина,

Методика операции. Из левостороннего торакофренолюмботомного доступа выделяют дистальную треть почечной артерии. Вскрывают брюшинный мешок и от места отхождения левой желудочно-сальниковой артерии в центральном направлении выделяют селезеночную артерию. Следует тщательно коагулировать (перевязывать) все отходящие от нее ветви, избегая травматизации поджелудочной железы. После мобилизации и пересечения в области ворот селезенки (до отхождения желудочно-сальниковой артерии) селезеночную артерию низводят и ретроперитонеально анастомозируют с резецированной почечной артерией по типу конец в конец (рис. 6.30). Анастомоз должен быть косым, шов — непрерывный обвивной нитью 6/0. При возникновении натяжения между концами селезеночной и почечной

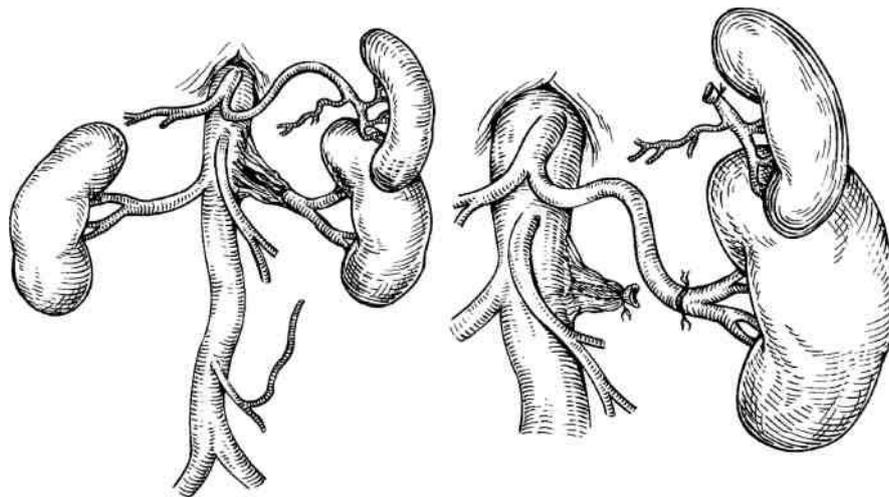


Рис. 6.30. Наложение спленоренального анастомоза.

артерии вшивают надставку из реверсированного сегмента большой подкожной вены бедра или синтетического трансплантата. Селезенку не удаляют. Восстанавливают целостность брюшины. Рану послойно ушивают с оставлением активных дренажей в забрюшинном пространстве и плевральной полости, выведенных через контрапертуры. Преимущество этой операции состоит в отсутствии необходимости контакта с аортой, что важно при наличии выраженного рубцового перипроцесса (повторные операции).

6.7.1.6. Аутотрансплантация почки

Показания к данному виду операции определяются наличием значительных патологических изменений брюшной аорты или поражения ветвей почечной артерии первого и второго порядка, когда реконструкция сосудов возможна лишь вне раны под большим увеличением.

При аутотрансплантации почки торакофренолюмботомный доступ дополняют продолжением разреза передней брюшной стенки по параректальной линии до гипogaстральной области. Выделяют почечную артерию, вену и мочеточник. Почку вылушивают из жировой капсулы. После пересечения сосудов культи их прошивают и перевязывают. Через просвет почечной артерии производят холодную перфузию почки для повышения толерантности ее паренхимы к тепловой ишемии. Состав перфузата может быть различным, чаще используют охлажденный до 4 °С раствор реополиглокина (800—1000 мл) с добавлением 10 000 ЕД гепарина. Контролируют прекращение окрашивания кровью пассивно оттекающего через культю почечной вены перфузата и продолжают перфузию почки еще в течение 10 мин, что является достаточным для резкого снижения метаболизма почки и повышения устойчивости канальцевого аппарата к абсолютной ишемии в течение ми-

нимум 60 мин. При необходимости перфузию Холодовым раствором повторяют по ходу операции.

После завершения необходимой реконструкции почечной артерии или ее ветвей (обычно под сильным увеличением, *ex vivo*) без пересечения мочеточника (неполная ауто-трансплантация) и реже с его пересечением и последующей имплантацией в мочевой пузырь (полная ауто-трансплантация) почка перемещается в одноименную (ортотопическая ауто-трансплантация) или противоположную (гетеротопическая трансплантация) подвздошную ямку. Почечная вена вшивается в общую или наружную подвздошную вену, а почечная артерия анастомозируется либо с общей подвздошной артерией по типу конец в бок, либо с внутренней подвздошной артерией по типу конец в конец. Шов мононитью 6/0, непрерывный обвивной (рис. 6.31; 6.32).

Непременные условия для этой операции — сохранение хорошей проходимости брюшной аорты и интактность сосудов подвздошной зоны.

Такие операции, как расширение просвета почечных артерий путем вшивания различных заплат, открытая чрезартериальная эндартерэктомия в настоящее время применяются редко из-за большого числа осложнений.

6.7.2. Послеоперационный период

Основными задачами непосредственно после операции являются поддержание стабильной гемодинамики и функции почек, коррекция гомеостаза. Особенно нежелательно резкое снижение уровня артериального давления у больных с исходно высокими его цифрами. Оптимальным является поддержание артериального давления на уровне 140—150 мм рт.ст.

Стабилизация гемодинамики, устранение гиповолемии и гемодилюция достигаются переливанием плазмозамещающих растворов, низкомо-

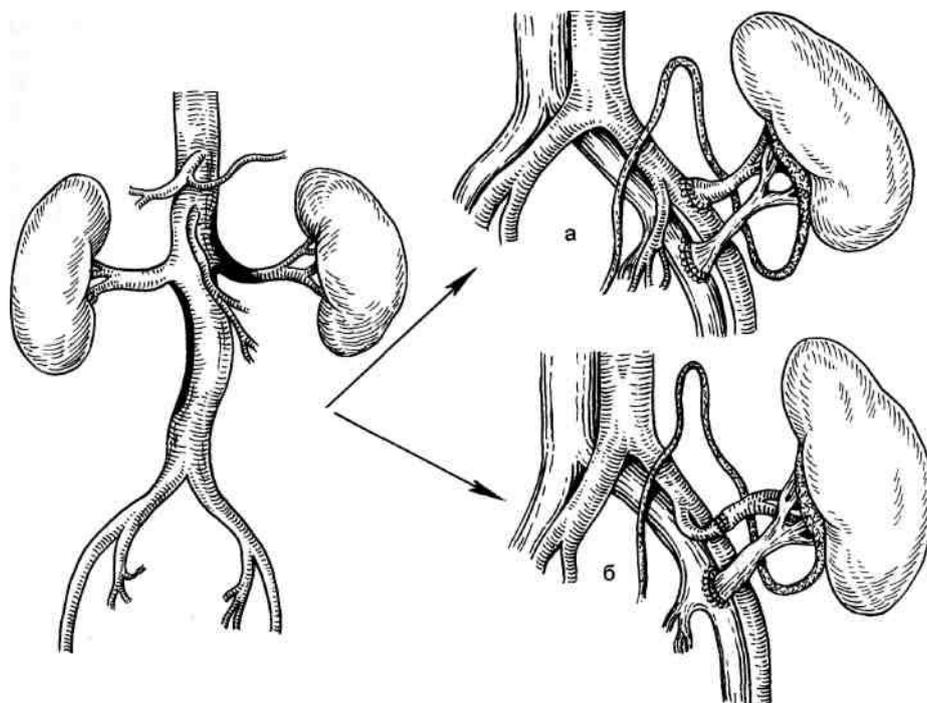


Рис. 6.31. Аутотрансплантация левой почки.
а, б — варианты наложения межартериальных и венозных анастомозов.

лекулярных декстранов и поляризующих смесей. Для стимуляции диуреза обычно используют лазикс и маннитол. Очень важны ранняя активизация больных, контроль плевральной полости и функции дренажей.

6.7.3. Результаты хирургического лечения

Адекватное восстановление кровоснабжения почек у больных с коротким анамнезом заболевания и отсутствием паренхиматозных изменений почек, как правило, приводит к нормотензии, что клинически расценивается как выздоровление. У больных с исходно имевшимися изменениями паренхимы и функции почек (нефросклероз и пр.) после операции обычно имеется остаточная, но корригируемая медикаментозно гипертензия, что соответствует клиничес-



Рис. 6.32. Аортограмма после аутотрансплантации левой почки.

кому улучшению. Сохранение персистирующей высокой гипертензии, несмотря на гипотензивную терапию, указывает на неэффективность предпринятого хирургического вмешательства.

В целом при изолированных реконструкциях почечных артерий в ближайшие сроки после операции положительные результаты наблюдаются у 80—95 % больных с периперационной летальностью менее 1 %. Наиболее эффективны и безопасны операции у больных с фибромускулярной дисплазией почечных артерий. Среди больных с атеросклерозом и неспецифическим аортоартериитом результаты несколько хуже. Главным является то, что у подавляющего большинства оперированных пациентов длительно сохраняются положительный эффект операции без приема гипотензивных препара-

тов и полное восстановление трудоспособности.

Литература

Бенджамин М.Е., Дин Р.Х. Современные методы реконструкций почечных артерий // *Ангиология и сосудистая хирургия.* — 1996. - № 1. - С. 73-87.

Бузиаивили Ю.И. Ишемическая болезнь сердца в сочетании с вазоренальной гипертензией. — М., 1994. — 96 с.

Обельчак И.С. Визуализация почечных сосудов у больных в клинике сердечно-сосудистой хирургии: Автореф. дис. канд.мед.наук. — М., 1999.

Петров В.И., Кротовский Г. С, Пальцев М.А. Вазоренальная гипертензия. — М.: Медицина, 1984. - 152 с.

Чернышев В.Н. Артериальная гипертензия в практике хирурга и терапевта. — Самара, 1998. - 256 с.

Шхвацабая И.К., Чихладзе Н.М. Гиперальдостеронизм и артериальная гипертензия. — М.: Медицина, 1984. — 136 с.

6.8. Аневризмы почечных артерий

К аневризмам почечных артерий (АПА) относятся расширения сосуда в 2 раза и более по сравнению с нормальным диаметром артерии. По данным М.Д.Князева и соавт. (1984), частота этой патологии у больных с вазоренальной гипертензией колеблется в пределах 0,8—6,5 % случаев. Однако большая часть больных ввиду бессимптомного или малосимптомного течения заболевания остается недиагностированной и судить о частоте патологии в популяции сложно.

Форма, локализация, этиология, распространенность АПА различны. Ю.В. Белов и соавт. в 2002 г. предложили наиболее полную классификацию, распределив аневризмы почечных артерий на следующие группы.

1. По локализации: устьевые, стволые, бифуркационные, ветвей 1-го и 2-го порядка, внутриорганные, тотальные (распространяющиеся на ствол и ветви почечной артерии).

2. По форме: мешковидные, веретенообразные, диффузные, расслаивающиеся.

3. По распространенности и сочетанию с другой патологией почечной артерии: одиночные, множественные, двусторонние, сочетанные.

4. По этиологии: врожденные дегенеративные (фибромышечная дисплазия, болезнь Эрдгейма и т.д.), атеросклеротические, воспалительные (специфические, неспецифические), посттравматические, ятрогенные.

5. По структуре стенки: истинные, ложные.

Истинные АПА встречаются в бифуркации основного ствола почечной артерии и могут достигать в размерах 8—9 см, сочетаться с фибромышечной дисплазией почечных артерий. Также к истинным аневризмам можно отнести постстенозные расширения, не превышающие 2 см при атеросклеротическом поражении. В подавляющем

большинстве случаев локализация истинных аневризм почечных артерий экстрапаренхиматозная. Истинная аневризма может быть результатом прогрессирования атеросклеротического процесса, а также быть врожденной патологией. Хотя АПА обнаруживали и у больных с атеросклеротическим поражением, решающим фактором в их образовании, по-видимому, являлись врожденные дегенеративные изменения стенки артерии, ведущие к истончению эластических компонентов мембран сосудов [Stenley et al., 1996]. Такое поражение характерно для бифуркации основного ствола почечной артерии или бифуркации полюсных ветвей и редко встречается только на основном стволе почечной артерии. Аневризмы почечных артерий при фибромышечной дисплазии характеризуются множественными стенозами и постстенотическими расширениями средних и дистальных отделов почечной артерии, а типичная ангиографическая картина имеет вид "нитки бус" или четок.

Ложные АПА возникают при травме почечных артерий как при тупом механизме, так и при проникающем ранении, а также могут быть результатом катетерной манипуляции в просвете артерии при эндоваскулярных вмешательствах. Вероятность разрыва подобного вида аневризм высока ввиду ограничения дефекта сосуда только воспалительными и фиброзными тканями.

Расслаивающие АПА образуются на фоне фибромышечной дисплазии в сочетании с синдромом вазоренальной гипертензии. Расслоение посттравматических АПА вторично и происходит ятрогенно или в случае повторной тупой травмы. Механизм расслоения аневризмы при тупой травме схож с таковым при тупой травме здоровой артерии и сводится к растяжению стенки, которое приводит к разрыву интимы или раздавливанию ее о позвоночник.

В 10 % случаев локализация анев-

ризм почечных артерий внутрива- ренхиматозная, как правило, они множественные и обусловлены чаще всего фибромышечной дисплазией.

Клинические проявления АПА характеризуются следующими симптомами: боль, микро- и макрогематурия, гипертензия. Боль в животе, преимущественно в его боковых отделах, парез кишечника, часто наличие пульсирующего образования позволяют предположить стремительное увеличение размеров аневризмы или ее расслоение, а синкопальное состояние — наиболее опасное осложнение — разрыв АПА. Вазоренальная гипертензия может существенно осложнять течение заболевания и возникает за счет стеноза основного ствола проксимальнее аневризмы, эмболизации дистальных отделов почечного русла, сдавления аневризмой ветвей почечной артерии. Гематурия обусловлена разрывом аневризм в чашечно-лоханочную систему почек. Даже крупные аневризмы почечных артерий редко вызывают нарушения пассажа мочи, однако встречаются описания случаев гидронефроза при АПА больших размеров.

Выявление АПА происходит в большинстве случаев случайно при ультразвуковых и ангиографических исследованиях, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, используемых для диагностики какой-либо патологии брюшной полости и забрюшинного пространства. При внутривенной пиелографии могут быть выявлены нефункционирующая почка или снижение ее функции. Это исследование скорее позволит исключить мочекаменную болезнь при сходной клинике. В то же время магнитно-резонансная томография как с контрастированием, так и без такового позволяет выявить АПА. Наиболее простым способом диагностики является цветное дуплексное сканирование почечной артерии. Часто почечная артерия отходит от передней или задней стенки аорты, поэтому при ангиографии поражение в

области устья может и не выявляться. В этих случаях обычное дуплексное сканирование оказывается ценным и простым методом диагностики.

Показаниями к оперативному лечению служат наличие тяжелой вазоренальной гипертензии, стойкие клинические проявления и риск разрыва.

Многие авторы придерживаются мнения о том, что нет достоверных данных о прямой связи между размером аневризмы и вероятностью ее разрыва. Однако наиболее частым основанием для операции при асимптомном течении АПА является предотвращение разрыва аневризмы. Часть авторов рекомендуют выполнять оперативное вмешательство при размерах аневризмы более 2 см. По другим данным, хирургическое лечение показано при любой висцеральной аневризме независимо от ее размера. У сохраненных пациентов, когда есть смысл в сохранении почки, рекомендуется выполнение восстановительной операции при диаметре АПА более 3 см [Panayiotopoulos et al., 1996]. Другие придерживаются более консервативной тактики, оставляя хирургическое лечение в резерве и применяя его только при диаметре аневризмы более 4 см. Кроме размера самой аневризмы, на показания к операции могут влиять и другие факторы. Stenley и соавт. (1996) сообщают, что беременность значительно повышает риск развития разрыва АПА за счет возрастания сердечного выброса, увеличения объемного кровотока, повышения внутрибрюшного давления беременной маткой, гормонального влияния на аневризму. По данным тех же авторов, разрыв АПА у беременных сопровождается материнской смертностью 55 % и детской — 85 %, хотя риск разрыва остается небольшим. Таким образом, у женщин детородного возраста АПА подлежит оперативному лечению, несмотря на размер аневризмы.

Стойкие клинические проявления в виде "некупирующихся" болей в

боковых отделах живота, вздутия кишечника являются предвестниками разрыва и требуют активной хирургической тактики. Как и при любой артериальной аневризме, разрыв АПА является показанием для экстренного хирургического лечения. В зависимости от показателей гемодинамики тактика может быть различной. Если пациент поступает с типичной клиникой — боль в животе, парез и вздутие кишечника, а проведение инфузионной терапии не дает эффекта, то пациента следует оперировать по экстренным показаниям с подозрением на разрыв аневризмы. При стабильных цифрах артериального давления возможно экстренное выполнение дуплексного сканирования или компьютерной томографии, результаты которой помогут хирургу выбрать тактику и объем предстоящего оперативного вмешательства.

Критерии для хирургического лечения аналогичны таковым при вазоренальной гипертензии: безуспешность медикаментозной терапии и сохранение диастолического компонента артериального давления на цифрах более 90—100 мм рт.ст. Принципы предоперационной подготовки и периоперационного ведения больных идентичны таковым при вмешательствах на почечных артериях. По возможности операции следует выполнять в плановом порядке, лучше через 3 дня после проведения аортографии. Важным моментом является внутривенная гидратация в ночь перед хирургическим вмешательством, что позволяет предупредить интраоперационную гипотензию или дальнейшее нарушение кровообращения в почке на стороне поражения. Должна быть оценена функция сердца и факторов риска. Стандартными являются введение постоянного катетера в лучевую артерию для мониторингования АД, поддержка миокарда и жидкостного баланса. Все указанные мероприятия продолжают в течение первых

48 ч после операции [Higgins, 1994; Benjamin, Dean, 1996].

Ввиду разнообразия форм, размеров и локализации аневризм почечных артерий выбор метода реконструкции решается индивидуально. Для восстановления артерии наиболее простой методикой является аневризморрафия со швом или наложением заплаты, основным условием выполнения операции является возможность боковой пластики стенки артерии. При расположении аневризм в проксимальном отделе почечной артерии целесообразно выполнение реимплантации артерии в аорту выше или ниже естественного устья. Если это невозможно, то предпочтение отдается аортопочечному или подвздошно-почечному шунтированию аутовенозным трансплантатом или синтетическим протезом. Часть авторов используют аутоотрансплантат из внутренней подвздошной артерии. Если в процесс вовлечено несколько ветвей, то может потребоваться экстракорпоральная методика реконструкции с последующей аутоотрансплантацией почки в подвздош-

ную область. Частыми показаниями к нефрэктомии служат внутривисцеральные аневризмы, являющиеся особенно трудными и спорными для хирургического лечения. В целом показанием к первичной нефрэктомии при АПА является нефроангиосклероз, основные признаки которого — полное отсутствие функции почки по данным радиоизотопных методов, уплотнение почечной ткани и уменьшение размеров почки менее 8 см между полюсами по данным ультразвуковых методов.

Сейчас широкое применение находят рентгеноэндоваскулярные вмешательства в лечении АПА. Tateno и соавт. в 1996 г. сообщили о случае лечения АПА путем эмболизации фрагментами платиновых спиралей аневризмы почечной артерии при сохранении магистрального кровотока по ней. Постстенотические расширения могут быть скорректированы путем баллонной ангиопластики и стентирования, что является более безопасным и менее инвазивным, чем традиционное хирургическое вмешательство.

6.9. Аневризмы висцеральных артерий

Аневризмы висцеральных артерий (АВА) представляют собой нечастое, но серьезное сосудистое заболевание. Обычно они являются случайными находками во время операции или на вскрытии, так как их диагностика представляет определенные трудности в связи с редкостью данной патологии и отсутствием опыта ее выявления. В литературе сообщается о многочисленных (более 3000) наблюдениях аневризм висцеральных артерий. Большинство авторов, описавших эту патологию, располагают единичными наблюдениями. В 22 % всех описанных случаев аневризмы висцеральных артерий имели осложненное клиническое течение (разрывы) и в 8,5 % завершились смертью.

Частота заболевания до сих пор точно не известна, однако увеличение числа выявленных в последнее время аневризм висцеральных артерий показывает, что это более частая патология, чем считалось ранее.

АВА по этиологии подразделяют на врожденные и приобретенные. Факторами приобретенного характера являются атеросклероз, травмы (в том числе ятрогенные), воспалительные процессы в брюшной полости и забрюшинном пространстве. Среди врожденных причин образования АВА выделяют фиброзно-мышечную дисплазию. По морфологическим изменениям АВА делят на истинные и ложные, а по форме — на мешковидные и диффузные.

Клинические, этиологические, патогенетические особенности различных АВА требуют их отдельного изучения.

6.9.1. Аневризмы селезеночных артерий

По обобщенным данным, аневризмы селезеночной артерии составляют 60 % всех АВА. В литературе описано около 1800 случаев данной патологии.

Частота поражения селезеночной артерии колеблется от 0,098 % на 195 000 вскрытий до 10,4 % при прицельном патологоанатомическом исследовании умерших старшей возрастной группы. При анализе 3600 ангиограмм брюшного отдела аорты аневризмы селезеночной артерии были выявлены в 0,78 % случаев. Эта цифра является наиболее вероятным показателем действительной частоты АСА в популяции. АСА чаще обнаруживают у женщин, чем у мужчин (соотношение 4:1), причем у первых, как правило, выявляют истинные аневризмы, у вторых — ложные. Макроаневризмы обычно бывают мешотчатыми и в большинстве случаев локализируются в области бифуркации селезеночной артерии. Множественное поражение наблюдается в 20 % случаев.

Наиболее частые причины АСА:

- фиброзно-мышечная дисплазия. Среди пациентов этой группы АСА выявляются в 6 раз чаще, чем у других категорий больных;

- портальная гипертензия в сочетании со спленомегалией — вторая по частоте причина развития АСА. По данным различных исследователей, аневризмы селезеночной артерии обнаружены у 10—30 % пациентов с указанной патологией. В таких случаях аневризма может быть обусловлена гиперкинетическим потоком крови, который приводит к увеличению диаметра селезеночной артерии. Этот вид аневризм часто наблюдается среди больных, перенес-

ших ортотопическую трансплантацию печени;

- сосудистые последствия повторных (многократных) беременностей являются третьим по частоте фактором, приводящим к развитию АСА. У 40 % женщин, обследованных по поводу АСА в одной крупной американской клинике, имелись 6 и более беременностей. Изменения, происходящие в стенке сосуда, объясняются гормональными и локальными гемодинамическими процессами в организме беременной женщины. Изменения сосудистой стенки во многом сходны с таковыми при синдроме Марфана;

- четвертой по частоте причиной образования АСА является атеросклероз, однако частое наличие кальцинатов в самой аневризме и отсутствие их в артерии свидетельствуют о том, что атеросклеротические изменения являются вторичными;

- воспалительные процессы в прилегающих к селезеночной артерии структурах, например хронический панкреатит с псевдокистозным поражением, пенетрирующая язва желудка, микотическое поражение в сочетании с острым бактериальным эндокардитом, также служат одной из причин возникновения АСА. В целом инфекция является причиной образования АСА в 10 % случаев.

В последние годы увеличилось количество травматических аневризм, в том числе ятрогенных, после операций на органах брюшной полости.

Клиническая картина АСА может быть различной. В большинстве случаев заболевание протекает бессимптомно. Основная жалоба больных с неосложненной АСА — на неопределенную тупую боль в левом подреберье. Боль может быть постоянной или возникать периодически, иногда иррадирует в левую подлопаточную область. Боль в животе связана обычно с увеличением размера аневризмы и ее давлением на нервные сплетения в забрюшинном пространстве.

У ряда больных боль преобладает в левом подреберье, что может вызвать подозрение на заболевание поджелудочной железы или урологическую патологию.

При пальпации живота крайне редко можно определить пульсирующее опухолевидное образование, так как в большинстве случаев размеры АСА не превышают 2 см.

При аускультации в левом подреберье может выслушиваться (в 20 %) систолический шум. Возникновение шума связано с турбулентным движением крови по аорте и ее ветвям.

Диагноз АСА может быть установлен на основании результатов инструментальных исследований.

При обзорной рентгенографии органов брюшной полости в 50—70 % случаев обнаруживают синдром "кальцинированного кольца" в левом подреберье (рис. 6.33). Ультразвуковое исследование в В-режиме позволяет выявить объемное жидкостное образование в проекции поджелудочной железы или в воротах селезенки. Использование дуплексного сканирования дает возможность оценить состояние просвета сосуда, измерить его диаметр, характер кровотока (рис. 6.34).

Наиболее информативным методом диагностики является ангиогра-



Рис. 6.33. Обзорная рентгенография органов брюшной полости. Кальцинированная тень в левом поддиафрагмальном пространстве.

фия, особенно селективная, позволяющая определить локализацию и размеры аневризмы (рис. 6.35). Следует подчеркнуть, что аневризматический мешок часто содержит тромботические массы, вследствие чего размеры аневризмы на ангиограммах в большинстве случаев меньше истинных размеров. Поэтому действительные размеры аневризмы можно установить с помощью УЗИ или КТ. КТ и МРТ помогают в дифференциальной диагностике АСА с другими кистозными образованиями брюшной полости, позволяют получить наибо-

Рис. 6.34. Ультразвуковая сканограмма. В воротах селезенки определяется жидкостное образование размером 2,2 x 1,8 см, связанное с селезеночной артерией.

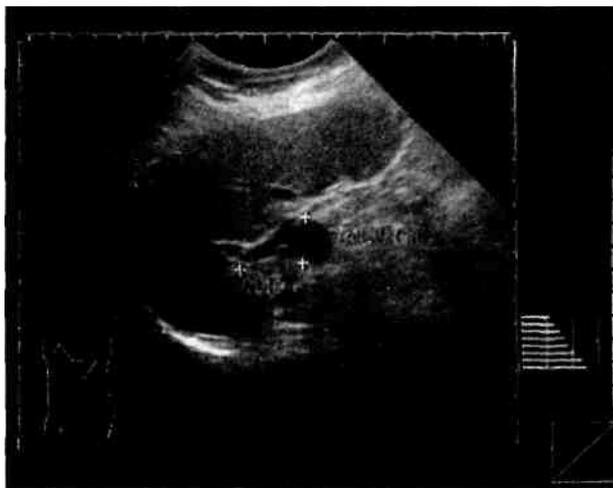




Рис. 6.35. Ангиограмма. Мешотчатая аневризма ствола селезеночной артерии.

лее объективную информацию о топике поражения, установить взаимоотношение аневризмы с окружающими структурами.

В большинстве случаев первые клинические проявления до этого бессимптомно протекавших АСА возникают вследствие разрыва — основного осложнения этого заболевания. Частота разрывов АСА при диаметре более 2 см составляет 9,6 %, менее 2 см — 2 %. Угрожающие жизни разрывы АСА возникают только в 2 % случаев, что обусловлено прекращением кровотечения вследствие артериальной гипотонии, тромбоза и тампонады места разрыва стенки аневризмы. Факторы, влияющие на разрыв, точно не установлены, однако известно, что он менее вероятен у больных с кальцинированными аневризмами и значительно чаще возникает у молодых женщин во время беременности, а также у пациентов после ортотопической трансплантации печени. По данным литературы, разрыв АСА произошел у 95 % паци-

ентов, аневризмы у которых были диагностированы во время беременности.

Среди осложненных форм АСА различают неполный разрыв стенки аневризмы с образованием субадвентициальной гематомы и полный разрыв с кровоизлиянием в забрюшинное пространство, кровотечением в свободную брюшную полость, органы желудочно-кишечного тракта (вследствие воспалительного процесса, пенетрации язвы желудка в аневризматический мешок) и протоки поджелудочной железы. Разрыв АСА у женщин во время беременности часто имитирует неотложные акушерские состояния: отслоение плаценты, эмболизацию околоплодными водами, разрыв матки. В других случаях разрыв АСА может быть ошибочно принят за кардиогенный шок, тромбоз мезентериальных сосудов, острый панкреатит, перфорацию язвы желудка, почечную колику и т.д.

У больных с неполным разрывом стенки аневризмы отмечается резкая боль без коллапса и нарастающей анемии. Усиление боли связано с резким увеличением размеров аневризмы. Боль обычно локализуется в левом подреберье или эпигастрии, иррадирует в левую лопатку или имеет опоясывающий характер. При больших размерах аневризмы в левом подреберье может пальпироваться пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Диагноз у больных этой группы подтверждается теми же методами исследования, что и при неосложненной форме заболевания.

Разрыв АСА в забрюшинное пространство — наиболее частый вариант осложнений. В большинстве случаев он протекает в два этапа: сначала вследствие разрыва образуется забрюшинная гематома, что приводит к тампонаде места разрыва и временной остановке кровотечения, окончательный разрыв аневризмы может наступить через различный промежуток времени. Подобный феномен

двойного разрыва наблюдается в 25 % случаев.

В клинической картине отмечается острая интенсивная боль в левой половине живота, эпигастрии или левой поясничной области, в последующем боль приобретает опоясывающий характер. Иногда в первый момент боль не имеет точной локализации. Другими важными симптомами разрыва являются коллапс, продолжительность которого может быть различной, тахикардия, снижение артериального давления, анемия. После первого этапа у больного может появиться кровоизлияние на боковой стенке живота, в паху и на бедрах. При обследовании больного живот обычно мягкий, симптомы раздражения брюшины не выражены, возможно напряжение брюшной стенки, в большинстве случаев пульсирующих образований не определяется (в связи с распространением гематомы по забрюшинному пространству). Из инструментальных методов исследования важное значение имеют ультразвуковое и компьютерно-томографическое исследования, позволяющие выявить забрюшинную гематому и аневризму селезеночной артерии.

Разрыв АСА в свободную брюшную полость — наиболее острый и тяжелый вариант разрыва. В клинической картине быстро развиваются симптомы кровотечения: острая боль по всему животу, тошнота, коллапс, шок, бледность, холодный пот, анемия, тахикардия. При пальпации живота в большинстве случаев выявляются напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, при перкуссии — притупление в боковых отделах. Вследствие гипотонии обычно развивается олигурия или анурия. Если ранее больной не наблюдался по поводу данного заболевания, то показано срочное проведение ультразвукового исследования, компьютерной томографии и ангиографии.

При разрыве АСА в органы желу-

дочно-кишечного тракта чаще всего содержимое АСА попадает в желудок или двенадцатиперстную кишку и протоки поджелудочной железы вследствие пенетрирующей язвы и обострения панкреатита. Основным симптом разрыва — острая внезапная боль в животе, обычно локализуемая в эпигастрии, а при кровотечении в протоки поджелудочной железы приобретающая опоясывающий характер. Наличие болевого синдрома отличает клиническую картину разрыва аневризмы в желудочно-кишечный тракт от клиники желудочно-кишечного кровотечения другой этиологии. Важными симптомами являются также рвота кровью, икота наряду с явлениями коллапса (бледность, холодный пот, тахикардия, анемия), мелена.

Уточнить диагноз позволяют дуоденоскопия, ультразвуковое, компьютерно-томографическое и рентгеноконтрастное исследование сосудов. Артериовенозные фистулы селезеночных артерий — чрезвычайно редкое осложнение аневризмы, проявляются клиникой портальной гипертензии.

Лечение. Показаниями к хирургическому лечению АСА являются разрыв аневризмы, симптоматические аневризмы, аневризмы, выявленные у беременных и у женщин детородного возраста, аневризмы диаметром более 2,5 см. Выполнение реконструктивных сосудистых операций необязательно.

Методом выбора в хирургии АСА является рентгенэндоваскулярная окклюзия селезеночной артерии, если АСА не связана с воспалительными изменениями в поджелудочной железе или желудке. При невозможности или неэффективности эндоваскулярного вмешательства предпочтительны следующие методы лечения: А при аневризмах проксимального и среднего отдела селезеночной артерии — перевязка селезеночной артерии проксимальнее и дистальнее аневризмы с лигированием входя-

щих и выходящих из аневризмы сосудов, резекция аневризмы;

▲ при аневризмах дистального от

дела селезеночной артерии или ворот селезенки — аневризморрафия, резекция аневризмы со спленэктомией;

▲ при воспалительных аневризмах дистального отдела селезеночной артерии, включающих хвост поджелудочной железы, — резекция аневризмы и хвоста поджелудочной железы;

▲ при ложных аневризмах (вслед

ствие эрозии панкреатических псевдокист) — перевязка артерии с последующим внутренним или внешним дренированием кисты, а при необходимости — резекция поджелудочной железы; при невозможности выполнения перевязки проксимального и дистального отдела селезеночной артерии — прошивание артерии из аневризматического мешка.

Результаты операций. При плановых операциях у больных с АСА, не осложненными воспалительным процессом, летальности не отмечено. При разрыве АСА летальность составляет около 25 %. Вместе с тем материнская смертность при разрыве АСА во время беременности достигает 70 %, а смертность плода — 75 %. Послеоперационная смертность среди больных с кровотечением из поджелудочной железы равна 30 %.

6.9.2. Аневризмы печеночной артерии

Аневризмы печеночной артерии (АПА) составляют 20 % всех аневризматических поражений висцеральных сосудов. Аневризмы микотического происхождения до последнего времени считались наиболее распространенными и составляли 16 % общего числа АПА. В настоящее время они наблюдаются только у 10 % больных.

Наиболее частыми причинами АПА являются:

- повреждения сосудистой стенки, связанные с внутривенным введением наркотиков, гормональными изменениями;

- атеросклероз;
- травмы печени и паренхиматозных органов, нанесенные тупым предметом или в результате применения огнестрельного или холодного оружия.

Артериопатии (нодозный панартериит, кистозный медионекроз) являются редкой причиной АПА и, как правило, приводят к образованию множественных аневризм. Несмотря на то что атероматозные изменения в стенке артерии выявлены у 32 % больных с АПА, большинство исследователей рассматривают их как вторичный, а не первичный фактор.

Нетравматические АПА диаметром более 2 см обычно имеют мешковидный характер, аневризмы меньшего размера в большинстве случаев представляют собой веретенообразные образования. В 80 % случаев АПА поражают внепеченочные сосуды.

АПА чаще обнаруживаются у мужчин, чем у женщин (соотношение 2:1). Большинство аневризм печеночных артерий, за исключением травматических, встречается у пожилых людей в шестой декаде жизни.

Клиническая картина. Обычно АПА протекают бессимптомно. При наличии клинических проявлений большинство пациентов жалуются на боль в правом подреберье и эпигастрии. Боль обычно носит стойкий характер и ассоциируется с холециститом. В большинстве случаев появление боли не связано с приемом пищи. Увеличение размеров аневризмы сопровождается усилением боли в области правого подреберья, иррадиацией в спину, иногда боль приобретает опоясывающий характер. Аневризмы большого размера могут сдавливать желчные протоки и приводить к развитию механической желтухи. Пульсирующее образование в правом подреберье и систолический шум отмечаются крайне редко.

Основные клинические проявления АПА в большинстве случаев возникают вследствие их основного осложнения — разрыва, который про-

исходит с одинаковой частотой в гепатобилиарную систему и брюшную полость. Гемобилия является характерным признаком разрыва АПА в желчные протоки и чаще всего возникает у пациентов с травматическими ложными внутрипеченочными аневризмами. Для этих больных характерны жалобы на приступообразную боль в правом подреберье, которая стимулирует печеночную колику. У большинства пациентов имеются симптомы массивного желудочно-кишечного кровотечения — рвота кровью, явления коллапса, мелена. У многих пациентов развивается желтуха.

Разрыв АПА в брюшную полость клинически проявляется острой болью по всему животу, тошнотой, коллапсом, шоком, бледностью, холодным потом, анемией, тахикардией. При пальпации живота определяют напряжение мышц передней брюшной стенки, симптомы раздражения брюшины, притупление в боковых отделах при перкуссии.

Частота разрывов АПА в настоящее время составляет около 20 % со смертностью более 35 %.

Разрыв ложных АПА в желудок, кишечник, общий желчный проток, проток поджелудочной железы или портальную вену наблюдается редко.

Диагноз АПА может быть установлен на основании результатов ангиографии, ультрасонографии, компьютерной томографии. Из дополнительных методов исследования может использоваться холецистография, а при осложненных формах — дуоденоскопия. При рентгеноскопии желудка с одновременным проведением холецистографии характерным признаком наличия АПА являются кальциноз сосудов верхней части брюшной полости и смещение элементов печеночно-двенадцатиперстной связки. При выполнении ангиографического исследования особое внимание необходимо обращать на состояние артериального русла (оценка коллатерального кровообращения).

Показаниями к хирургическому лечению АПА служат ложные и симптомные аневризмы, а также аневризмы внутрипеченочной локализации диаметром более 2 см.

Операцией выбора является резекция аневризмы с реконструкцией печеночной артерии. Для реконструкции предпочтительнее использовать аутовену.

В большинстве случаев резекция аневризмы печеночной артерии не требует протезирования в связи с компенсацией печеночного кровотока за счет коллатерального кровообращения из системы верхней и нижней брыжеечной артерий через желудочно-дуоденальную и правую желудочковую артерию.

Показаниями к реконструкции печеночной артерии являются наличие признаков ишемии печени после 5-минутного пережатия печеночной артерии и наличие признаков поражения паренхимы печени по клиническому анализам.

Особенности операции:

- доступ в правом подреберье или полная срединная лапаротомия;
- при резекции аневризмы общей печеночной артерии и ее внепеченочных ветвей необходимо тщательное лигирование желудочно-дуоденальной артерии и ее панкреатодуоденальной ветви. При воспалительных аневризмах или аневризмах больших размеров безопаснее прошить перечисленные выше ветви изнутри после вскрытия аневризматического мешка;
- при технической невозможности протезирования печеночной артерии может быть выполнено аортопеченочное шунтирование аутовеной.

При внутрипаренхиматозной локализации АПА при плановых операциях предпочтение отдают трансплантации печени, при осложненных формах у крайне тяжелых больных — рентгенэндоваскулярной окклюзии или перевязке проксимального отдела печеночной артерии.

6.9.3. Аневризмы верхней брыжеечной артерии

Аневризмы верхней брыжеечной артерии (АВБА) занимают третье место по частоте поражения среди аневризм висцеральных артерий. Их частота составляет 5,5 %. В большинстве случаев местом локализации аневризматического поражения является ствол верхней брыжеечной артерии. Болезнь в основном носит приобретенный инфекционный характер. Наиболее частыми причинами аневризм верхней брыжеечной артерии являются микотические повреждения артериальной стенки (58 %), обусловленные негемолитическим стрептококком и стафилококком; атеросклерозом (20 %) и травмой. Сифилитические аневризмы, часто встречающиеся в исследованиях более ранних лет, в последнее время не обнаруживаются.

АВБА одинаково часто наблюдаются у мужчин и женщин. Микотические аневризмы в большинстве случаев выявляются у пациентов в возрасте до 50 лет, при этом заболевание обычно протекает на фоне подострого бактериального эндокардита. Немикотические аневризмы чаще встречаются у лиц старше 60 лет.

Тромбоз или расслоение аневризм верхней брыжеечной артерии в большинстве случаев распространяется на устья панкреатодуоденальной и средней ободочной артерий с соответствующей клинической симптоматикой.

Клиническая картина АВБА идентична синдрому хронической абдоминальной ишемии. Основной жалобой является тупая, ноющая характера боль, локализуемая в эпигастрии, усиливающаяся через 30—40 мин после приема пищи и уменьшающаяся при ее ограничении. Вторым симптомом — дисфункция кишечника, которая характеризуется неустойчивым стулом (чередование поноса и запора), вздутием кишечника. Третий симптом — прогрессирующее похудание, обусловленное

сокращением количества и уменьшением частоты приема пищи, нарушением секреторной и абсорбционной функций кишечника.

Осмотр больных не выявляет никаких специфических признаков проявления заболевания, кроме похудения, которое наблюдается в стадии декомпенсации. При пальпации живота крайне редко можно определить пульсирующее образование в эпигастрии, здесь же при аускультации может выслушиваться систолический шум.

Диагноз основывается на данных УЗИ, ангиографии и КТ. Из дополнительных методов исследования используют гастродуоденоскопию, рентгенологическое исследование ЖКТ. Аортография обязательна в двух проекциях — переднезадней и боковой. Особенно важны результаты боковой проекции, которые позволяют оценить состояние дистального сосудистого русла. Прямая проекция дает возможность получить информацию о коллатеральном кровообращении.

Основными осложнениями заболевания являются разрыв аневризмы в забрюшинное пространство или в брюшную полость, острый мезентериальный тромбоз.

АВБА служит показанием к хирургическому лечению. Предпочтение отдают резекции аневризмы с реконструкцией верхней брыжеечной артерии. Лигирование приводящей и дистальной частей верхней брыжеечной артерии выполняют редко. В первом случае для протезирования используют аутовену или синтетический протез. Применение протеза возможно при отсутствии инфекции и ишемии кишечника. Использование второго метода предполагает интраоперационную оценку жизнеспособности кишечника при временном пережатии верхней брыжеечной артерии.

В настоящее время послеоперационная летальность при всех типах аневризм верхней брыжеечной артерии составляет 15 %.

6.9.4. Аневризмы чревного ствола

Аневризмы чревного ствола являются редким поражением и составляют 4 % среди всех аневризм висцеральных артерий. В литературе описано только 108 случаев аневризм данной локализации. Аневризмы чревного ствола в большинстве случаев обусловлены приобретенными факторами, среди которых основное значение имеют атеросклероз (50 %) и медионекроз (27 %), значительно реже — травматические повреждения. Среди врожденных факторов (17 %) преобладает фиброзно-мышечная дисплазия. Аневризмы чревного ствола микотического происхождения встречаются крайне редко, а аневризмы сифилитического и туберкулезного в литературе последнего периода не описаны. Сочетание аневризм чревного ствола с аневризмами аорты наблюдается в 18 % случаев, а с аневризмами других висцеральных артерий — в 38 %. Количество мужчин, страдающих данным видом патологии, несколько превышает количество женщин. Средний возраст пациентов около 50 лет.

Клиническая картина. Аневризмы чревного ствола в большинстве случаев протекают бессимптомно, лишь небольшая часть больных отмечают дискомфорт или боль в эпигастрии. Усиление боли часто с иррадиацией в спину, а также тошнотой и рвотой является признаком увеличения аневризмы и может быть ложно ассоциировано с панкреатитом. При пальпации в 30 % случаев в эпигастрии определяется пульсирующее образование и выслушивается систолический шум. Выраженный болевой синдром (брюшная жаба) при аневризмах чревного ствола возникает очень редко и является следствием окклюзирующего поражения верхней и нижней брыжеечной артерий.

Наиболее серьезное осложнение аневризмы чревного ствола — ее разрыв. Несмотря на то что из всех опи-

санных случаев аневризм чревного ствола 80 % закончились разрывом, за последние 25 лет клинически доказана вероятность разрыва аневризмы в 13 % случаев. Разрыв обычно происходит в забрюшинное пространство и брюшную полость, редко в органы желудочно-кишечного тракта.

Аневризмы чревного ствола до 1950 г. в большинстве случаев диагностировались на вскрытии. В настоящее время около 65 % этих аневризм случайно обнаруживаются во время ангиографии (рис. 6.36), которая остается основным методом диагностики. Важной особенностью ангиографии является проведение исследования в двух проекциях. Ультрасонография и КТ имеют диагностическую значимость при оценке распространенности процесса и длительном наблюдении неоперабельных больных.

Лечение. Наличие аневризмы чревного ствола является показанием к хирургическому лечению. Предпочтение отдают резекции аневризмы с протезированием чревного ствола, реже — перевязке чревного ствола проксимальнее и дистальнее аневризмы.

При аневризме большого размера с клиническими проявлениями используют торакоабдоминальный доступ по седьмому межреберью, при аневризмах небольшого размера может быть применен поперечный надпупочный лапаротомный доступ.



Рис. 6.36. Ангиограмма. Аневризма чревного ствола.

Операцией выбора является резекция аневризмы с протезированием, при этом проксимальный анастомоз должен быть наложен выше устья чревного ствола. Перевязка чревного ствола может быть предпринята только при интраоперационном подтверждении отсутствия ишемии печени. Противопоказанием к выполнению данного вида вмешательства является поражение печени.

Послеоперационная летальность при плановых оперативных вмешательствах составляет 5 %, при разрывах аневризм — 40 %.

6.9.5. Аневризмы желудочных и желудочно-сальниковых артерий

Аневризмы желудочных и желудочно-сальниковых артерий составляют 4 % всех аневризм висцеральных артерий. Эти аневризмы считаются приобретенными, однако причины их возникновения до сих пор до конца не определены. Обнаружение атеросклеротических изменений при гистологическом исследовании в большинстве аневризм указанной локализации дает возможность предположить, что атеросклероз является важным этиологическим фактором. Вместе с тем в настоящее время считают, что эти

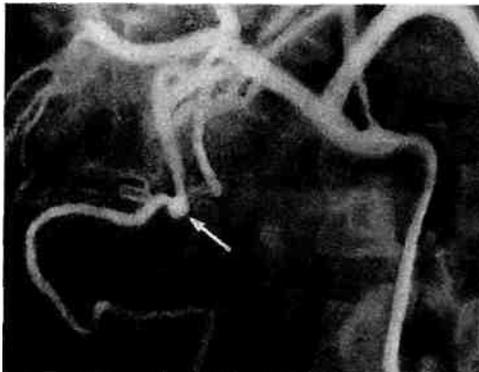


Рис. 6.37. Ангиограмма. Аневризма желудочно-сальниковой артерии (селективная целиакоартериография).

изменения возникают вторично на фоне повреждения сосудистой стенки вследствие воспаления. Аневризмы желудочных и желудочно-сальниковых артерий — единичная патология, при этом первые из них встречаются в 10 раз чаще. Среди пациентов преобладают мужчины (соотношение 3:1) в возрасте 60—70 лет.

В большинстве наблюдений (90 %) клинические проявления до этого бессимптомно протекавших аневризм данной локализации возникают вследствие основного осложнения заболевания — разрыва аневризмы. Угрожающие жизни разрывы возникают в 70 % случаев. Наиболее частый вариант — разрыв в органы желудочно-кишечного тракта, что наблюдается у 70 % больных и проявляется массивным желудочно-кишечным кровотечением. Кровотечение в брюшную полость наблюдается в 30 % случаев.

Диагноз, как правило, устанавливают во время экстренных оперативных вмешательств. Очень редко, если позволяет состояние пациента, удается выявить аневризму при ангиографическом исследовании у больных с желудочно-кишечным кровотечением неясной этиологии (рис. 6.37). При эндоскопических исследованиях аневризмы большого размера ошибочно принимают за язву или злокачественное новообразование желудка.

Лечение. Экстренное хирургическое вмешательство — единственный метод лечения. Операцией выбора у больных с кровотечением в брюшную полость служит перевязка кровоточащего сосуда. При выявлении аневризмы с кровотечением в желудочно-кишечный тракт производят ее резекцию вместе с участком желудка.

6.9.6. Аневризмы тощекишечной и ободочной артерий

Аневризмы тощекишечной и ободочной артерий составляют только 3 % общего числа аневризм всех висце-

ральных артерий. В 90 % случаев эти аневризмы являются единичной патологией, и их диаметр колеблется от нескольких миллиметров до 1 см. Этиопатогенез аневризм данной локализации не установлен. Предрасположенности к заболеванию у лиц разного пола не выявлено. Пик заболеваемости приходится на седьмую декаду жизни.

Диагноз. В большинстве случаев аневризмы диагностируют во время оперативных вмешательств, принятых по поводу кровотечения в брюшную полость или кишечник. Угрожающие жизни разрывы аневризм кишечных артерий возникают в 70 % случаев. Наиболее часто происходит разрыв аневризм ободочной артерии; разрыв аневризм артерий тощей кишки является редкостью. Летальность при разрыве этих аневризм составляет 20 %.

Использование ангиографии при кишечных кровотечениях неясной этиологии позволяет улучшить предоперационную диагностику аневризм кишечных артерий.

Лечение. В связи с высоким риском разрыва данная патология требует срочного хирургического лечения. Операцией выбора является резекция аневризмы или перевязка кровоточащего сосуда с резекцией участка кишечника при его ишемии.

6.9.7. Аневризмы желудочно-дуоденальной, панкреатодуоденальной и панкреатической артерий

Аневризмы сосудов, соединяющих чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, составляют 3,5 % всех аневризм висцеральных артерий. Все наблюдения описаны после 1960 г. Наиболее часто этот тип аневризм встречается у пациентов на шестой декаде жизни и является осложнением острого или хронического панкреатита, как правило, алкогольного генеза, поэтому мужчины страдают

этим заболеванием чаще женщин (соотношение 4:1).

Наиболее частая причина аневризм данной локализации — эрозия псевдокист поджелудочной железы, которая вызывает периартериальное воспаление и некроз стенки сосуда. Аневризмы невоспалительного характера рассматривают как казуистику.

Клиническая картина неосложненных аневризм данной локализации характеризуется преобладанием симптомов панкреатита. Больные, как правило, отмечают боль в эпигастрии, иррадиирующую в спину, иногда опоясывающего характера. При пальпации живота в большинстве случаев отмечается болезненность в эпигастрии, очень редко можно определить пульсирующее образование. При аускультации регистрируют систолический шум.

Диагноз аневризмы может быть установлен на основании результатов ультразвукового, дуплексного исследований, компьютерной томографии и ангиографии. Наиболее информативным методом диагностики является ангиография, другие исследования больше помогают в дифференциальной диагностике аневризм с кистозными поражениями поджелудочной железы и определении взаимоотношения аневризмы с окружающими структурами.

Разрыв аневризм наблюдается у 75 % больных. В большинстве случаев разрыв происходит в органы желудочно-кишечного тракта (желудок, двенадцатиперстную кишку) и брюшную полость, значительно реже — в протоки поджелудочной железы. Летальность при разрыве аневризмы желудочно-дуоденальной артерии составляет 50 %, панкреатодуоденальной — около 20 %, поэтому хирургическое вмешательство показано всем пациентам с данной патологией.

Лечение. Операцией выбора является перевязка проксимальной, дистальной части артерии и всех ветвей, отходящих от аневризмы. Техничес-

кое выполнение операции значительно сложнее при аневризмах панкреатодуоденальной и панкреатической артерий, чем при аневризмах желудочно-дуоденальной артерии, так как в первом случае аневризмы, как правило, локализируются в толще поджелудочной железы. При ложных аневризмах операцией выбора служит перевязка артерии с последующей декомпрессией кисты.

Рентгенэндоваскулярная окклюзия артерии оправдана у больных с тяжелой сопутствующей патологией, так как вызывает только временную остановку кровотечения и используется как вариант подготовки больного к радикальному оперативному лечению.

Литература

- Athey P.A., Sax S.L., Lamki N., Cadavid G.* Sonography in the diagnosis of the hepatic artery aneurysms // *A.J.R.* - 1986. - Vol. 147. - P. 7225.
- Ayalon A., Wiesner R.H., Perkins J.D. et al.* Splenic artery aneurysms in liver transplant patients // *Transplantation.* — 1988. — Vol. 45. - P. 386.
- Babb R.R.* Aneurysm of splenic artery // *Arch. Surg.* - 1976. - Vol. 111. - P. 924.
- Baker J.S., Tisnado J., Cho S.R., Beachley M. C.* Splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms: Transcatheter embolization // *Radiology.* - 1987. - Vol. 163. - P. 135.
- Bassaly I., Schwartz I., Pinchuck A.* Aneurysm of the gastroduodenal artery presenting as common obstruction with jaundice // *Amer. J. Gastroenterol.* - 1973. - Vol. 59. - P. 435.
- Bronsther O., Merhav H., Van Thiel D., Starzl T.* Splenic artery aneurysms occurring in liver transplant recipients // *Transplantation.* — 1991. - Vol. 4. - P. 723.
- DeBaakey M., Cooley D.* Successful resection of mycotic aneurysm of superior mesenteric artery: Case report and review of the literature // *Amer. Surg.* - 1953. - Vol. 19. - P. 202.
- Eckhauser F., Stanley J., Zelenoc G. et al.* Gastroduodenal and pancreaticoduodenal artery aneurysms: A complication of pancreatitis causing spontaneous gastrointestinal hemorrhage // *Surgery.* - 1980. - Vol. 88. - P. 335.
- Erskine J.* Hepatic artery aneurysms // *Vase. Surg.* - 1973. - Vol. 7. - P. 106.
- Geelkerken R., van Bockel I.J., de Ross W., Wermans J.* Surgical treatment of infestinal artery aneurysms // *Europ. J. Vask. Surg.* — 1990. — Vol. 4. - P. 563.
- Granke L., Hollier L., Bowen J.* Pancreaticoduodenal artery aneurysms: Changing patterns // *South. Med. J.* - 1990. - Vol. 83. - P. 918.
- Hezler G., Silver T., Graham L., Stanley J.* Celiac artery aneurysms // *J. Clin. Ultrasound.* — 1981. - Vol. 9. - P. 141.
- Jeans P.* Hepatic artery aneurysms and biliary surgery: Two case and a literature review. *Aust NZ J. Surg.* 58:889. - 1989. - Vol. 58. - P. 889.
- Jorgensen B.* Visceral artery aneurysms. A review. *Dan Med Bull.* - 1985. - Vol. 32. - P. 237.
- Mandel S., Jaques P., Mauro M., Sanofsky S.* Nonoperative management of peri pancreatic arterial aneurysms. A 10-year experience // *Ann. Surg.* - 1987. - Vol. 205. - P. 126.
- Martin K., Motion J., Lee J., Scharp D.* Demonstration of a splenic artery pseudoaneurysms by MR imaging // *J. Comput. As. Tomogr.* — 1985. - Vol. 9. - P. 190.
- Okazaki M., Higashihara H., Ono H.* Percutaneous embolization of rupture splanchnic artery pseudoaneurysms // *Acta Radiol.* — 1991. — Vol. 32. - P. 349.
- Sellke F., Williams G., Donovan D.* Management of intra-abdominal aneurysms associated with periarteritis nodosa // *J. Vask. Surg.* — 1986. - Vol. 4. - P. 294.
- Stanley J.* Abdominal visceral aneurysms/ In Haimovici H (ed) // *Vascular Emergencies.* — New York: Appleton-Centruury-Crofts, 1981. — P. 387-396.
- Stanley J., Gewertz B., Bove E. et al.* Arterial fibrodysplasia. Histopathologic character and current etiologic concepts // *Arch. Surg.* — 1975. - Vol. 110. - P. 561.
- Trevisani M., Ricci M., Michaels R., Meyer K.* Multiple mesenteric aneurysms complicating subacute bacterial endocarditis // *Arch. Surg.* — 1987. - Vol. 122. - P. 923.
- Varekamp A., Minder W., VanNoort G., Wasenaar H.* Rupture of a submucosal gastric aneurysm, a rare cause of gastric hemorrhage // *Neth. J. Surg.* - 1983. - Vol. 35. - P. 100.
- Werner K., Tarasoutchi F., Lunardi W.* Mycotic aneurysm of the celiac trunk and superior mesenteric in a case of infective endocarditis // *J. Cardiovasc. Surg.* - 1991. - Vol. 32. - P. 380.

Хроническое нарушение висцерального кровообращения — это заболевание, для которого характерны ишемические расстройства кровообращения органов брюшной полости вследствие различных нарушений проходимости висцеральных артерий. В литературе эта нозологическая форма больше известна под термином *angina abdominalis*, впервые предложенным *Vacelli* (1903).

Механизм происхождения болей идентичен стенокардии напряжения и связан с недостатком притока крови к активно функционирующим органам брюшной полости вследствие нарушения кровотока по измененным висцеральным артериям.

История изучения патологии висцеральных ветвей брюшной аорты началась в 1843 г., когда немецкий патологоанатом *Tiedemann* на вскрытии выявил бессимптомную окклюзию верхней брыжеечной артерии. В 1869 г. *Chiene* на вскрытии обнаружил окклюзию всех трех висцеральных артерий у больной, умершей от разрыва аневризмы брюшной аорты.

На развитие абдоминальных болей в результате недостаточности кровоснабжения кишечника указывали *Schnitzler* (1901), *Pal* (1905), *Warburg* (1905) и др. *Perutz* (1908) утверждал, что появление болей в животе при диффузном атеросклерозе свидетельствует об окклюзионных поражениях мезентериальных артерий, и их следует расценивать, как *angina abdominalis*. *Goyet* (1912) настаивал на том, что боли в животе возникают вследствие ишемии кишечника, вызванной сосудистыми атеромами. *Schnitzler* (1901) впервые систематизировал симптоматику, наблюдающуюся у больных с синдромом хронической абдоминальной ишемии и выделил триаду симптомов: боли в животе, дисфункция кишечника, прогрессирующее похудание.

Vacelli (1903) подтвердил возмож-

ность развития абдоминальных болей при атеросклеротических окклюдизирующих поражениях висцеральных ветвей аорты. При этом автор высказал предположение о возможности их единого генеза с болями, наблюдаемыми при *angina pectoris*, в результате ишемии миокарда. Учитывая, что клинически эти патологические процессы сопровождаются болями, автор предложил называть симптоматику, проявляющуюся при недостаточности висцерального кровообращения, по аналогии термином *angina abdominalis*.

Поворотным этапом в изучении хронических окклюдизирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты стали разработка и внедрение в практику рентгеноконтрастных методов исследования сосудов. В 1959 г. *Mikkelsen* и *Zaro* с помощью ангиографии выявили стеноз верхней брыжеечной артерии, а несколько раньше, в 1958 г., *Shaw* и *Maynard* сообщили об успешной трансортальной эндартерэктомии из верхней брыжеечной артерии. В России первая успешная операция на висцеральных артериях (протезирование чревного ствола) была произведена *А.В. Покровским* (1962).

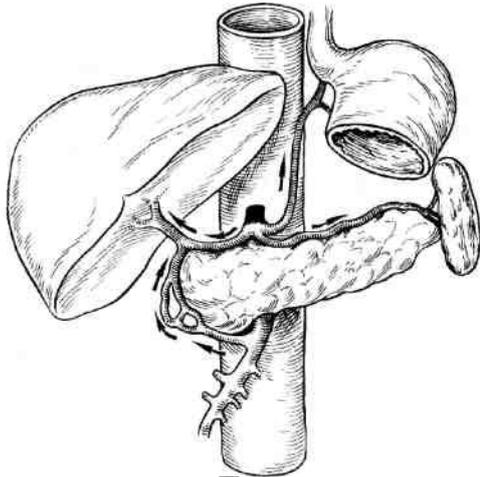
Вопрос о терминологии в литературе до сих пор полностью не разрешен. Известно более 20 терминов, определяющих указанный симптомокомплекс. Наиболее известными из них являются "брюшная ангина", "интестинальная ангина", "мезентериальная интестинальная недостаточность", "хроническая ишемия кишечника", "абдоминальный ишемический синдром", "хроническая ишемия органов пищеварения" и др. Термин "синдром хронической абдоминальной ишемии", предложенный *А.В. Покровским* и *П.О. Казанцяном* (1979), наиболее точно отражает патогенез заболевания.

Частота заболевания точно не известна. По данным вскрытий, частота поражения висцеральных артерий колеблется от 18,7 до 76 % общего числа патологоанатомических наблюдений [Курбангалиев СМ. и др., 1974; Menon, Gratt, 1983; Bangash, 1990], в то время как при ангиографическом исследовании частота обнаружения поражения висцеральных артерий достигает 10—77 % [Покровский А.В., 1979; Hansen et al, 1983; Ernst et al, 1993].

Конечно, частота выявленных поражений зависит и от контингента изучаемых больных, поэтому многие авторы отмечают, что общая частота клинического проявления поражений висцеральных артерий значительно меньше и колеблется от 2 до 36,5 % [Покровский А.В. и др., 1989; Olbbert et al., 1990]. Операции при этой патологии в среднем составляют 2 % всех операций на брюшной аорте и ее ветвях.

Патофизиология кровообращения. Физиология висцерального кровообращения характеризуется тем, что

Рис. 6.38. Чревно-брыжеечный анастомоз (малая дуга Риолана) при окклюзии



чревного ствола. Путь коллатерального кровотока из верхней брыжеечной артерии указан стрелками.

фактически все три висцеральные артерии еще в период внутриутробного развития составляют как бы единый сосуд. Три непарные ветви (чревный ствол, верхняя брыжеечная и нижняя брыжеечная артерии) соединяются между собой, образуя потенциально существующий единый сосудистый путь кровотока, по которому кровь может двигаться в любом направлении (каудальном и краниальном), подчиняясь законам гидродинамики (от большего в сторону меньшего артериального давления). Такое единство сосудистой системы органов брюшной полости обусловлено наличием врожденных коллатеральных анастомозов (внутрисистемные анастомозы).

Чревно-брыжеечный анастомоз (малая дуга Риолана), обеспечивающий коллатеральные связи бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и осуществляющий компенсацию дефицита кровотока в этих артериях соответственно в краниальном или каудальном направлениях, формируется за счет ветвей поджелудочно-двенадцатиперстного комплекса: верхняя панкреатодуоденальная артерия, являющаяся ветвью чревного ствола, огибая головку поджелудочной железы по ее периметру, анастомозирует с нижней панкреатодуоденальной артерией, второй ветвью верхней брыжеечной артерии (рис. 6.38). Путь кровотока следующий: *a.coeliaca* — *a. gastrica communis* — *a.gastro-duodenalis* — *a.pancreaticoduodenalis superior* (из бассейна чревного ствола) — *a.pancreaticoduodenalis inferior* — *a.mesenterica superior* (в бассейн верхней брыжеечной артерии).

Межбрыжеечный анастомоз, осуществляющий коллатеральные связи верхней и нижней брыжеечной артерий, формируется за счет анастомозов верхней брыжеечной артерии с нижней брыжеечной артерией (рис. 6.39). Прямой межбрыжеечный анастомоз известен в литературе как дуга Риолана. Последняя хорошо развита в

85 % случаев. Важным связующим звеном верхней и нижней брыжеечных артерий является краевая маргинальная артерия Дрюмонда. В области селезеночного угла толстой кишки левая ободочная ветвь средней ободочной артерии из системы верхней брыжеечной артерии анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брыжеечной артерии: *a. mesenterica superior* — *a. colica media* (из системы верхней брыжеечной артерии) — *a. colica sinistra* — *a. mesenterica inferior* (в систему нижней брыжеечной артерии). Это так называемая точка Гриффита — критический сегмент в области селезеночного угла толстой кишки. У 15 % людей анатомически межартериальные анастомозы врожденно не развиты и бассейны кровотока верхней и нижней брыжеечной артерий разомкнуты, что создает реальные предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системе брыжеечных артерий.

Таким образом, за счет чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов кровообращение во всех трех висцеральных артериях тесно взаимосвязано и представляет собой как бы единый сосудистый бассейн.

В норме органы брюшной полости содержат 25—35 % крови всего организма, при этом в печени и портальной системе — 65 % этого количества и еще 10 % в селезенке. Только 25 % находится в сосудах желудка, кишечника и поджелудочной железы. В целом висцеральный кровоток составляет приблизительно 1,3—1,5 л/мин (чревный ствол — 700—750 мл/мин, верхняя брыжеечная артерия — 450—500 мл/мин, нижняя брыжеечная артерия — 150—200 мл/мин). В процессе пищеварения направление кровотока варьирует. Сначала основная масса крови направляется в бассейн чревного ствола, затем поочередно в бассейн верхней и нижней брыжеечной артерий.

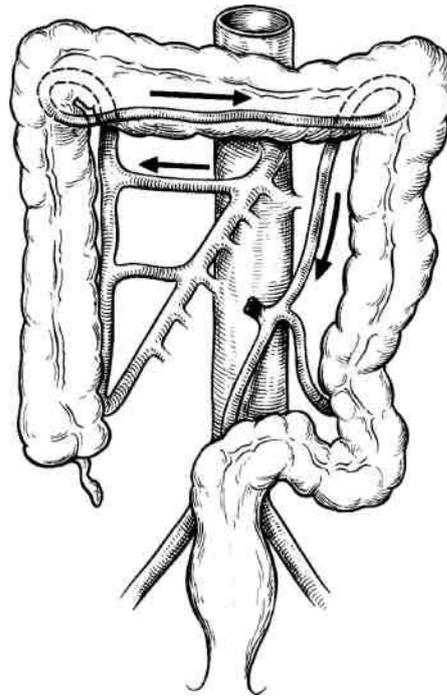


Рис. 6.39. Межбрыжеечный анастомоз (дуга Риолана) при окклюзии нижней брыжеечной артерии. Путь коллатерального кровотока из верхней брыжеечной артерии указан стрелками.

При ишемии в первую очередь страдает слизистый и подслизистые слои желудочно-кишечного тракта, развивается дистрофия железистого аппарата, что приводит к снижению продукции активных пищеварительных ферментов.

Однако степень выраженности ишемии зависит от изменения объемной скорости кровотока в висцеральных артериях и степени ее компенсации. При стенозе или окклюзии одной или нескольких висцеральных артерий меняется направление кровотока по коллатералям. Так, при окклюзии верхней брыжеечной артерии в первую очередь изменяется направление кровотока по панкреатодуоденальным анастомозам, и кровь из чревной артерии поступает в систему верхней брыжеечной артерии



Рис. 6.40. Стеноз чревного ствола и окклюзия верхней брыжеечной артерии (левая боковая проекция). Заполнение бассейна верхней брыжеечной артерии осуществляется из чревного ствола за счет чревно-брыжеечного анастомоза.

(рис. 6.40). При окклюзии чревного ствола компенсация кровотока осуществляется из системы верхней брыжеечной артерии через те же панкреатодуоденальные анастомозы, по которым кровоток осуществляется уже в краниальном направлении. При этом компенсация кровотока в системе чревной артерии меняется в зависимости от того, в каком участке желудочно-кишечного тракта идет пищеварение. Так, при переваривании пищи в желудке компенсаторный кровоток из системы верхней брыжеечной артерии по объему большой. Затем, когда пища поступает в тонкую кишку (бассейн кровоснабжения верхней брыжеечной артерии), вся кровь направляется к ней. В это время верхняя брыжеечная артерия уже не может отдать часть крови в бассейн стенозированной чревной артерии, поэтому в бассейне чревно-

го ствола, несмотря на наличие коллатералей, наступает дефицит кровотока из-за недостаточного сброса крови из системы верхней брыжеечной артерии. При стенозе или окклюзии нижней брыжеечной артерии коллатеральный кровоток осуществляется за счет верхней брыжеечной артерии по дуге Риолана.

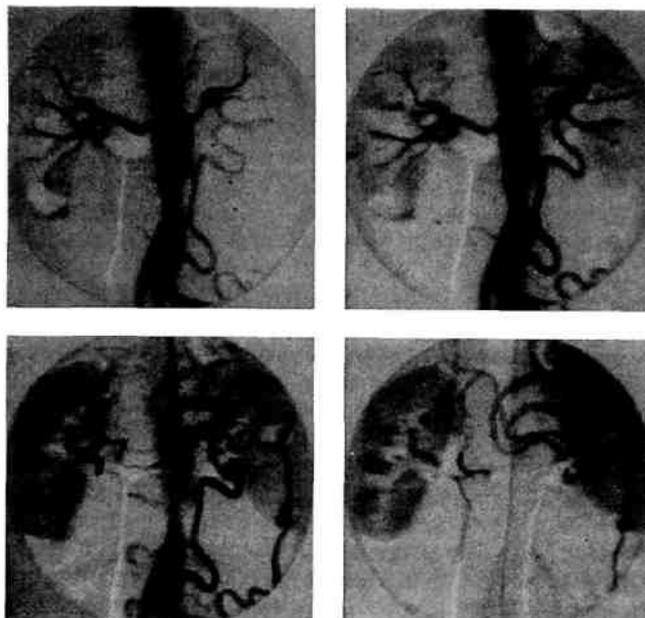
При одновременной окклюзии верхней и нижней брыжеечных артерий вся компенсация осуществляется за счет чревной артерии и каудального направления кровотока по коллатералям. В случаях же одновременной окклюзии чревной и верхней брыжеечной артерий компенсация нарушенного висцерального кровотока осуществляется из нижней брыжеечной артерии в краниальном направлении через дугу Риолана, а затем панкреатодуоденальные анастомозы (рис. 6.41).

Существует еще один вариант висцерального кровообращения при окклюзии брюшной аорты. В этих случаях нижняя брыжеечная артерия благодаря ее анастомозам с внутренними подвздошными артериями осуществляет кровоснабжение органов таза и нижних конечностей. Наблюдается специфический steal syndrome (синдром обкрадывания) висцерального кровообращения (рис. 6.42). Если проксимальные висцеральные артерии (чревной ствол, верхняя брыжеечная артерия) не поражены, то этот дефицит кровотока обычно хорошо компенсируется.

Однако при окклюзии нижней брыжеечной артерии происходит двойное "обкрадывание" бассейна проксимальных висцеральных ветвей. В момент физической нагрузки на нижние конечности резко обедняется висцеральный кровоток (за счет aorto-iliac steal-синдрома и внутри-висцерального обкрадывания).

При экстравазальном сдавлении чревной артерии кровообращение в ее системе нарушается не только за счет снижения объемной скорости кровотока, но и вследствие рефлекс-

Рис. 6.41. Серийные ангиограммы больного неспецифическим аortoартериитом с окклюзией чревного ствола и верхней брыжеечной артерии (прямая проекция). Кровоснабжение кишечника осуществляется из нижней брыжеечной артерии ретроградно в крациальном направлении. Первоначально заполняется бассейн верхней брыжеечной артерии (через дугу Риолана), затем — чревного ствола (чревно-брыжеечный анастомоз).



торного спазма дистального сосудистого русла.

При наличии атеросклеротической бляшки в устье висцеральной артерии нельзя исключить еще один механизм нарушения кровообращения в ее бассейне — микроэмболии кусочками тромба или бляшки.

Этиология. Синдром хронической абдоминальной ишемии обусловлен функциональными, органическими и комбинированными причинами поражения сосудов.

К функциональным изменениям следует отнести артериоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемии, лекарственные заболевания, полицитемии.

Органические изменения могут быть обусловлены большой группой врожденных и приобретенных причин поражения (по классификации А.В. Покровского, 1979), каждая из которых включает экстравазальные и интравазальные факторы.

Врожденные экстравазальные причины, как правило, обуславливают патологию чревной артерии. К ним следует отнести аномальное отхождение чревного ствола своего обыч-

ного анатомического варианта, синдром "вожжей" (нижние диафрагмальные артерии отходят), сдавление

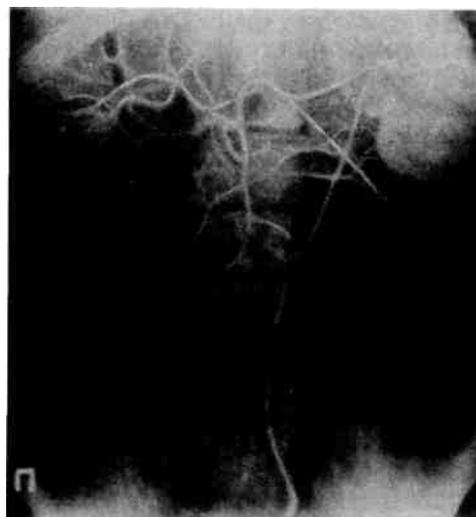


Рис. 6.42. Ангиограмма больного с высокой окклюзией брюшной аорты (атеросклероз). Возникает внутривисцеральное обкрадывание бассейнов чревной и верхней брыжеечной артерии за счет кровоснабжения органов таза и артерий нижних конечностей.

чревной артерии элементами диафрагмы (медиальная ножка и серповидная связка) и некоторые другие.

Приобретенные экстравазальные причины могут быть обусловлены сдавлением артерии опухолями панкреатодуоденальной зоны, рубцами (периартериальный фиброз), аневризмой брюшной и торакоабдоминальной аорты.

Врожденные интравазальные причины нарушения кровообращения по висцеральным артериям встречаются редко (аплазия, гипоплазия висцеральных артерий, фибромышечная дисплазия).

Основную роль в генезе развития синдрома хронической абдоминальной ишемии отводят приобретенным интравазальным причинам, к которым в первую очередь относят атеросклероз.

Второе место среди этиологических факторов принадлежит неспецифическому аортоартерииту.

Из других заболеваний, обуславливающих интравазальные приобретенные поражения висцеральных артерий, следует отметить облитерирующий тромбангиит, узелковый периартериит, системную красную волчанку и др.

С учетом существенного повышения частоты травматических (колото-резанных и огнестрельных) повреждений, особенно в последние годы, резко возрастает значение травматических артериовенозных свищей висцеральных артерий в патогенезе развития синдрома хронической абдоминальной ишемии.

В.С. Савельев и соавт. (1999) отдельно выделяют ишемическую дисфункцию органов пищеварения, наблюдающуюся при полной интактности магистральных висцеральных артерий, но возникающую на фоне изолированных нарушений микроциркуляции при дислиппротеидемии, которую, по мнению автора, можно рассматривать как отдельную форму ишемической болезни органов пищеварения со своими особен-

ностями диагностики и клинического течения.

Течение заболевания. Оклюзирующие поражения висцеральных ветвей аорты вызывают различную степень циркуляторных расстройств в органах пищеварения. И это вполне закономерно, поскольку они различны по своему генезу, локализации и объему поражения, развиваются у лиц с неодинаковыми компенсаторными возможностями коллатерального кровообращения. Эти факторы обуславливают наличие определенных стадий в течении поражений висцеральных ветвей и циркуляторных расстройств, развившихся в органах пищеварения.

В течении хронических нарушений висцерального кровообращения выделяют три стадии: 1) компенсированную, или доклиническую; 2) стадию субкомпенсации; 3) стадию декомпенсации.

Компенсированная стадия свидетельствует о функционально незначимой степени стенозирования артерий либо о наличии хорошего коллатерального кровообращения, обеспечивающего переток достаточного количества крови в бассейн пораженной магистрали. В этой стадии ишемия как таковая в органах пищеварения отсутствует. Адекватность кровоснабжения органов всех трех артериальных бассейнов сохранена. Поражения висцеральных ветвей в этой стадии выявляются случайно, при обследовании больных по поводу патологии аорты и других ее ветвей.

По мере прогрессирования окклюзирующего процесса и снижения компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения имеющееся равновесие нарушается. Появляются начальные признаки ишемии органов пищеварения. Первоначально они обнаруживаются на высоте их функциональной активности — при переваривании пищи, когда органы брюшной полости находятся в состоянии активной функциональной деятельности.

В нормальных условиях благодаря перераспределению кровотока между различными артериальными бассейнами и направлению кровотока к органам, находящимся в функционально активном состоянии, приток крови к органам брюшной полости на высоте пищеварения увеличивается (в среднем на 32 %). Весь этот процесс регулируется сложными нервно-рефлекторными и гуморальными механизмами.

При наличии окклюзии одной или двух висцеральных ветвей дефицит кровотока компенсируется благодаря возрастающей функциональной активности коллатерального висцерального кровообращения.

Появление абдоминального симптомокомплекса свидетельствует о срыве компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения и наступлении следующей стадии в течении заболевания — стадии субкомпенсации висцерального кровообращения.

Первоначально возникшие клинические симптомы, появлявшиеся лишь при функциональной нагрузке на органы пищеварения, постепенно нарастают и возникают в дальнейшем даже при минимальной физиологической нагрузке на пищеварительный тракт, а порой и сохраняются вне акта пищеварения — в состоянии функционального покоя органов брюшной полости, что свидетельствует о наличии постоянного дефицита в кровоснабжении органов пищеварения и о наступлении стадии декомпенсации. В этой стадии обычно отчетливо проявляются, как правило, все симптомы хронической абдоминальной ишемии: боль в животе после приема пищи, нарушение абсорбционной и моторной функций кишечника и прогрессирующее похудание.

Поражение висцеральных артерий при атеросклерозе характеризуется тем, что атеросклеротическая бляшка чаще всего располагается в проксимальном сегменте артерии, как

правило, на протяжении не более 1,5—2 см от устья и обычно переходит со стенки аорты. При этом заболевании значительно чаще в процесс вовлекается нижняя брыжеечная артерия, нежели чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия. Напротив, для неспецифического аортоартериита более характерно одновременное поражение чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Характер подобных вовлечений идентичен атеросклеротическому — поражаются проксимальные сегменты указанных артерий.

Как при атеросклерозе, так и при неспецифическом аортоартериите поражение только висцеральных артерий наблюдается очень редко. Как правило, они сочетаются с одновременным вовлечением в патологический процесс и брюшной аорты.

Практическое значение имеет следующая закономерность: причиной изолированного поражения чревной артерии чаще всего является экстравазальная компрессия; верхняя брыжеечная артерия несколько чаще поражается неспецифическим аортоартериитом, чем атеросклерозом. Нижняя брыжеечная артерия преимущественно страдает при атеросклерозе.

Экстравазальная компрессия и неспецифический аортоартериит чаще наблюдаются у женщин; атеросклероз, как известно, — болезнь мужчин.

Течение синдрома хронической абдоминальной ишемии — неуклонно прогрессирующее. В связи с тем что приобретенные заболевания не могут оставаться стабильными всю жизнь больного и прогрессируют, то имеющаяся степень стеноза со временем постепенно увеличивается. При экстравазальной компрессии постоянная травма артерии приводит к ее рубцовому стенозу.

Острое нарушение висцерального кровообращения — одно из закономерных последствий синдрома хронической абдоминальной ишемии.

Клиническая картина. Понятием "синдром хронической абдоминальной ишемии" объединены клинические симптомы ишемии трех различных бассейнов: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. При гипотетически полной изоляции этих бассейнов, по-видимому, клиническая картина ишемии каждого из них была бы более очерченной и яркой. Однако наличие единой системы висцерального кровообращения в значительной степени смешивает клинику ишемии этих бассейнов, создает затруднения при проведении дифференциального диагноза за счет синдромов обкрадывания.

Тем не менее можно выделить по преимущественным клиническим проявлениям четыре формы заболевания:

- чревную (болеву);
- проксимальную брыжеечную — проксимальная энтеропатия (дисфункция тонкой кишки);
- дистальную брыжеечную — терминальная колопатия (дисфункция преимущественно левой половины толстой кишки);
- смешанную.

М.Р. Кузнецов и соавт. (1999) считают целесообразным выделение шести клинических вариантов течения синдрома хронической абдоминальной ишемии: эрозивно-язвенного, псевдопанкреатического, дискинетического, холецистоподобного, гастралгического и псевдотуморозного.

Основной жалобой больных при синдроме хронической абдоминальной ишемии является боль как результат ишемии органов пищеварения, которая ведет к гипоксии и метаболическим нарушениям. Последние передают раздражение в солнечное или верхнебрыжеечное нервное сплетение. При поражении чревной артерии болевой синдром связан и с гипоксией печени. Боль обычно появляется через 20—25 мин после приема пищи и продолжается 2—2,5 ч, т.е. в течение всего периода пассажа пи-

щи через кишечник. Обычно боль стихает самостоятельно и возникает вновь при приеме пищи.

В большинстве случаев боль локализуется в эпигастральной области и иррадирует в правое подреберье (зона ишемии бассейна чревного ствола). Кроме того, она может локализоваться также в мезогастральной (бассейн верхней брыжеечной артерии) и в левой подвздошной (дефицит кровотока по нижней брыжеечной артерии) областях.

Болевой синдром уменьшается при резком ограничении приема пищи — синдром малой пищи. Некоторые больные отмечают чувство постоянной тяжести в животе, особенно в эпигастральной области. Редко наблюдается рвота.

Вторым основным симптомом хронической абдоминальной ишемии является дисфункция кишечника, выражающаяся нарушениями моторной, секреторной и абсорбционной функций. Выделяют две формы дисфункции кишечника при его хронической ишемии — проксимальную и терминальную энтеропатии. При поражении верхней брыжеечной артерии в основном страдают секреторная и абсорбционная функции кишечника, при окклюзии нижней брыжеечной артерии нарушается эвакуаторная функция толстой кишки. Эти изменения вначале проявляются в виде неустойчивого неоформленного, жидкого, зловонного стула, мучительного поноса плохо переваренной пищей, позывов на дефекацию вскоре после еды, чувства передания, ощущения дискомфорта в кишечнике, метеоризма. Изнуряющий понос сменяется мучительным и стойким запором. В дальнейшем появляется вздутие живота.

Проксимальная энтеропатия имеет три стадии:

- ишемическая функциональная энтеропатия, при которой наблюдаются повышенная моторика, нарушения абсорбции и метеоризм на фоне усиленной перистальтики;

- ишемический энтерит с различной болью в животе, паралитической непроходимостью, рвотой, меленой, повышением СОЭ, лейкоцитозом, нейтрофилезом (изъязвления слизистой оболочки, отек подслизистого слоя, кровотечения);

- преходящая ишемия тонкой кишки — формирование стриктур или инфаркта тонкой кишки.

Терминальная колопатия также имеет три стадии развития:

- ▲ функциональная ишемическая колопатия (вздутие живота, упорный запор, "овечий" стул);

- ▲ ишемический колит (изъязвления слизистой оболочки кишки, отек под слизистого слоя, кровотечения);

- ▲ преходящая ишемия толстой кишки, образование ишемических стриктур, а в терминальной стадии — развитие гангрены толстой кишки.

Трем клиническим стадиям поражения кишки соответствует и глубина поражения ее стенки. Ишемия только слизистой оболочки приводит к обратимым изменениям — энтериту и колиту; ишемия слизистой оболочки и мышечного слоя — к фиброзу, рубцовым изменениям и стриктурам; трансмуральная ишемия — к необратимому изменению стенки кишки с гангреной и перфорацией.

Страдает и моторная функция, причем чаще наблюдается не усиление, а ее угнетение.

При стенозе или окклюзии чревного ствола в клинической картине доминирует болевой синдром. Для поражения верхней брыжеечной артерии наиболее характерны вздутие живота и неустойчивый стул, для поражения нижней брыжеечной артерии — запоры.

Третий основной симптом хронической абдоминальной ишемии — прогрессирующее похудание. Оно обусловлено несколькими факторами: во-первых, болевой симптом заставляет сократить объем, а затем и уменьшить частоту приемов пищи; во-вторых, резкие нарушения секреторной и абсорбционной функций

кишечника также ведут к потере массы тела. В связи с этим похудание фактически обусловлено тремя факторами: алиментарным (отказ от еды, фобия перед едой и последствия нарушения секреторно-абсорбционной и моторной функций кишечника); обезвоживанием организма вследствие поноса, искусственно вызываемой рвоты, приема слабительных средств; вследствие болевого фактора.

Некоторые больные жалуются на усиленную пульсацию в животе, другие — на боль в левой подвздошной области, возникающую при интенсивной ходьбе, что связано с обкрадыванием кровотока по нижней брыжеечной артерии.

Выраженность клинической картины абдоминальной ишемии зависит от локализации и этиологии поражения, а также от сопутствующей артериальной гипертензии. Экстравазальная компрессия и атеросклероз почти всегда сопровождаются клиническими проявлениями. При неспецифическом аортоартериите клинические признаки обычно отсутствуют.

Чем больше степень стеноза и объем поражения висцеральных артерий, тем выраженнее клиническая картина; чем старше больной, тем декомпенсация чаще. Клиника и стадия декомпенсации независимо от этиологии чаще наблюдаются у нормотоников, нежели у гипертоников.

Диагностика. Перечисленные не всегда характерные жалобы больных, анамнестические данные, убедительные признаки нарушения кровообращения в других артериальных бассейнах, неоднократные и безрезультатные обследования больных в различных по профилю лечебных учреждениях, а также безрезультатность проводимого нередко длительного лечения позволяют предположить диагноз синдрома хронической абдоминальной ишемии. Физикальные методы исследования могут давать некоторые опорные пункты диагностики, но, как правило, они ма-

лоинформативны у этих пациентов. Осмотр больных хронической абдоминальной ишемией не выявляет никаких специфических признаков заболевания, кроме похудания. Лишь у 50 % больных при аускультации выслушивается систолический шум, который при стенозе чревного ствола локализуется на 2—4 см ниже мечевидного отростка, при стенозе верхней брыжеечной артерии — на границе средней и нижней трети линии, соединяющей пупок с мечевидным отростком. Шум свидетельствует о возможном поражении артерии (стеноз от 70 до 90 %), но его отсутствие не является поводом для исключения поражения висцеральных ветвей.

Целесообразно аускультировать больных в положении стоя и даже на корточках, так как при экстравазальной компрессии в этих позициях может появиться шум в проекции чревного ствола. При аускультации больного со стороны спины, слева от позвоночника, усиление интенсивности систолического шума свидетельствует о том, что шум скорее всего исходит из аорты, а не из пораженных висцеральных артерий. Ослабление систолического шума сзади, очевидно, свидетельствует, что он является следствием поражения висцеральных артерий.

Алиментарные провокационные пробы основаны на тесной взаимосвязи болевого синдрома или дисфункции кишечника с приемом пищи:

- проба Миккельсена — в течение 1 ч больной должен выпить 1 л молока. Появление болей в животе свидетельствует об ишемическом генезе заболевания. Пробу используют как дифференциально-диагностический тест синдрома хронической абдоминальной ишемии и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;

- проба "насильственного кормления" основана на ежедневном приеме высококалорийной пищи (5000 ккал), провоцирующей типичную клинику ишемии;

- проба регулярного приема пищи обычной калорийности с исключением острых блюд (четырёхразовое питание).

Л.В. Поташев и соавт. (1985) предлагают проводить физические пробы — поднятие тяжестей, длительный физический труд в наклонном положении, быстрая ходьба, бег, велоэргометрическая проба — для выявления экстравазальной компрессии чревного ствола. Существуют также лекарственные пробы, провоцирующие синдром (вазоспастические средства) и ликвидирующие его (вазодилататоры).

Из лабораторных методов исследования в первую очередь необходимо использовать такие, которые могли бы дать оценку абсорбционной и секреторной функциям кишечника, а также сведения о функции печени и поджелудочной железы.

Стандартные биохимические методы исследования функционального состояния печени выявляют нарушение соотношения белковых фракций, снижение количества альбуминов и повышение концентрации глобулинов. Повышена также плотность дефениламиновой реакции (ДФА), увеличены показатели АлАТ, активности ЛДГ и 5-оксииндолуксусной кислоты в моче.

Проба с а-ксилозой определяет состояние абсорбции в проксимальном отделе тонкой кишки. В дистальных отделах тощей кишки состояние абсорбции определяется методом выведения витамина В₁₂, меченного ⁵⁸Со. Проба с а-ксилозой оказывается положительной приблизительно у 1/3 пациентов, с витамином В₁₂ — у 40 % больных.

Изучение желудочной секреции методом внутрижелудочной рН-метрии в состоянии покоя и на фоне максимальной стимуляции гистамином выявляет угнетение функции пилорических желез у больных с поражением чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

При радиоизотопной гепатографии выявляется нарушение функции полигональных клеток более чем у 50 % больных.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта может выявить некоторые неспецифические изменения, в частности медленный пассаж бария по желудку и кишечнику, повышенное газообразование, дефекты наполнения кишечной стенки. В толстой кишке исчезают гаустры, замедляется опорожнение.

Частым спутником поражения висцеральных ветвей являются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ирригоскопия выявляет неравномерное распределение и фрагментацию взвеси сульфата бария, длительную задержку его в кишке, исчезновение гаустраций в стенозированных отделах кишки. Выделяют такие рентгенологические признаки ишемии стенки толстой кишки, как дефекты наполнения, вызванные отеком слизистой оболочки и кровоизлияниями в под слизистом слое и напоминающие "отпечатки пальцев" или "дымящую трубу". Между стенкой кишки и взвесью бария могут проследиваться щелевидные участки просветления, обусловленные сегментарными спазмами и ригидностью кишки, находящейся в состоянии ишемии. Возможны сегментарные стенозы, которые выявляются в основном в селезеночном углу (точке Гриффита).

При гастроскопии обычно диагностируют атрофический гастрит либо язвенную болезнь желудка.

При колоноскопии обнаруживают диффузный или сегментарный колит с избыточной продукцией слизи, атрофию слизистой оболочки и нередко полипы. Реже видны эрозии в месте перехода нисходящей кишки в сигмовидную, сегментарные стенозы кишки с исчезновением гаустраций. Перифокальные изменения при эрозиях отсутствуют.

При гистологическом исследовании биоптатов выявляют отек собственной пластинки слизистой обо-

лочка, уменьшение количества крипт, развитие участков фиброза, дилатацию и эктазию сосудов под слизистого слоя. Свидетельством диффузного хронического колита являются очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты в поверхностных слоях слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Копрологическое исследование свидетельствует о наличии в кале больных большого количества слизи, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, соединительной ткани.

При исследовании висцеральных артерий методом дуплексного сканирования можно работать в системе серой шкалы и получать изображение просвета и стенки сосудов в реальном масштабе времени, затем переходить в режим цветного доплеровского картирования потока на основании анализа скоростей кровотока либо энергии отраженного доплеровского сигнала в зависимости от клинической ситуации, а также регистрировать в импульсном режиме спектрограммы кровотока исследуемых сосудов.

В клинике, руководимой А.В. Покровским, впервые проведено углубленное изучение возможностей ультразвуковой диагностики поражений висцеральных ветвей брюшной аорты (1982). Многолетние исследования свидетельствуют о том, что чувствительность дуплексного сканирования в определении поражений чревной и верхней брыжеечной артерий при сравнении с ангиографией составляет 71 %, а специфичность метода — 96 %.

Исследование проводят в сагитальном, продольном и поперечном направлениях. Качественный анализ спектрограмм чревного ствола свидетельствует о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока и звукового сигнала, что указывает на низкое периферическое сопротивление в бассейне этой артерии (рис. 6.43).



Рис. 6.43. Спектрограмма кровотока по чревному стволу в норме.

Продольное сканирование в эпигастральной области позволяет получить изображение и верхней брыжеечной артерии, которая расположена



Рис. 6.44. Ультразвуковая эхограмма (продольное В-сканирование) брюшной аорты при атеросклерозе. Отчетливо прослеживается ствол верхней брыжеечной артерии.

ниже чревного ствола, направляется каудально и визуализируется на протяжении 5—7 см от устья (рис. 6.44), однако в связи с тем, что устья чревной и верхней брыжеечной артерий располагаются не в одной проекции, не всегда можно визуализировать их на одном сагиттальном скане. В этом случае, получив хорошее изображение устья чревной артерии, датчик следует несколько ротировать против часовой стрелки для хорошей локации устья верхней брыжеечной артерии.

Регистрацию же спектрограммы кровотока верхней брыжеечной артерии целесообразно проводить в устье, где угол между анатомическим ходом сосуда и ультразвуковым лучом не превышает 60° .

Качественные характеристики спектра кровотока по верхней брыжеечной артерии отличаются снижением уровня конечной диастолической скорости, прерывистым звуковым сигналом, свидетельствующим о высоком периферическом сопротивлении в бассейне этой артерии (рис. 6.45). Независимо от причины, приводящей к сужению просвета артерии более чем на 60 %, у пациентов имеет место увеличение ЛСК с локальными изменениями кровотока, приобретающего турбулентный характер, что нашло подтверждение при анализе спектрограмм и цвето-

Рис. 6.45. Спектрограмма кровотока по верхней брыжеечной артерии в норме.



го доплеровского картирования (рис. 6.46).

В случаях окклюзии исследуемых артерий метод импульсной доплерографии не дает возможности зарегистрировать спектр кровотока, а цветное доплеровское картирование не окрашивает поток в сосуде. При гемодинамически незначимом сужении сосуда информативность импульсной доплерографии существенно снижается, а оценку степени стеноза проводят, используя режим ЦДК, с расчетом процента стеноза по площади поперечного сечения или по диаметру.

Существенными преимуществами ультразвукового исследования в сравнении с ангиографией являются, безусловно, неинвазивность метода и возможность проведения исследования в динамике, однако ультразвуковое исследование не дает информацию о состоянии нижней брыжеечной артерии в связи с малым ее диаметром и о характере коллате-

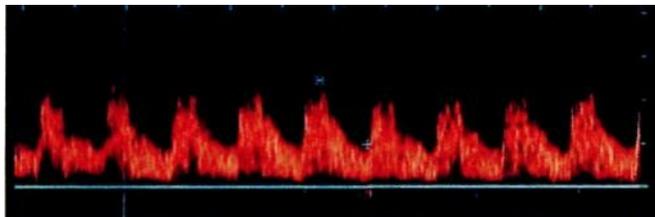
рального кровотока (по ветвям, формирующим чревно-брыжеечный и межбрыжеечный анастомозы), в связи с чем отсутствует возможность оценки процессов компенсации между тремя непарными ветвями брюшной аорты.

Заключительным и наиболее информативным методом диагностики является ангиография висцеральных артерий.

Проведение аортографии обязательно в двух проекциях — переднезадней и левой боковой. Данные, полученные в боковой проекции, особенно важны, так как позволяют увидеть и оценить состояние устья чревной и верхней брыжеечной артерий. Снимки только в одной переднезадней проекции не могут быть признаны достаточно объективными.

Предпочтительнее использовать методику Сельдингера, однако если у больных имеется поражение брюшной аорты и подвздошных артерий, то следует производить высокую

Рис. 6.46. Спектрограмма кровотока, зарегистрированная на участке стеноза ствола верхней брыжеечной артерии (турбулентный кровоток).



транслюмбальную пункцию аорты на уровне ThXII.

Селективная мезентерикография информативна при поражении дистального отдела верхней брыжеечной артерии, при наличии второго блока, для оценки перетоков в систему чревного ствола и нижней брыжеечной артерии (чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов).

Выделяют прямые и косвенные ангиографические признаки поражения висцеральных артерий, фиксирующие перестройку висцерального кровообращения, развитие коллатеральных путей кровотока. К прямым признакам относят лишь те, которые выявляются в боковой проекции и неопровержимо свидетельствуют о вовлечении в процесс висцеральных артерий:

- стеноз;
- деформацию;

- окклюзию;
- аневризму.

При экстравазальной компрессии чревного ствола аорта и ее ветви обычно интактны. В боковой проекции ствол искривлен и образует угол, открытый кверху и кпереди. По верхнему контуру чревного ствола "фиксируется" стеноз в виде выемки. Нижний контур артерии обычно ровный. Дистальнее стеноза нередко выявляется постстенотическое расширение и возможен перегиб ствола. Чревной ствол приобретает форму песочных часов. Указанная ангиографическая картина характерна для компрессии чревного ствола срединной связкой диафрагмы (рис. 6.47—6.51).

При сужении сосуда на протяжении можно предположить его компрессию медиальной ножкой диафрагмы или ганглиями солнечного сплетения. Часть чревного ствола, распола-



Рис. 6.47. Неспецифический аортоартериит (левая боковая проекция). Стеноз устья верхней брыжеечной артерии.

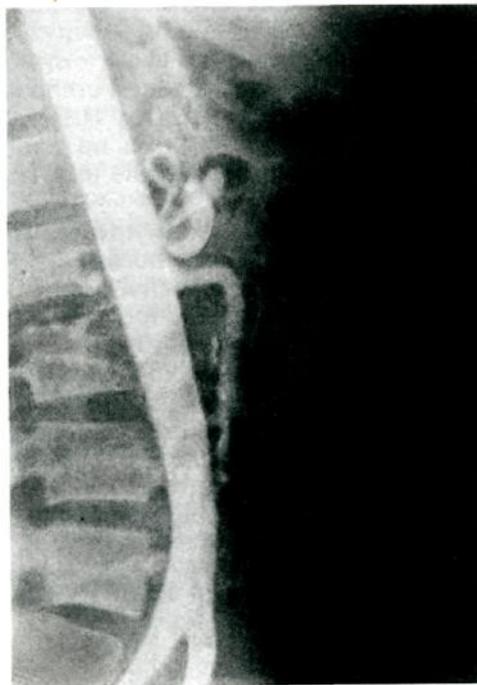


Рис. 6.48. Экстравазальная компрессия чревного. ствола (левая боковая проекция).



Рис. 6.49. Неспецифический аортоартериит (прямая проекция). Определяется стеноз интер- и инфраренального сегментов аорты, обеих почечных артерий, стеноз чревного ствола и окклюзия верхней брыжеечной артерии. Резко расширена и извита нижняя брыжеечная артерия, функционирующая в краниальном направлении.



Рис. 6.50. Неспецифический аортоартериит (прямая проекция). Окклюзия чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Видна резко расширенная нижняя брыжеечная артерия, участвующая в формировании межбрыжеечного анастомоза.

гающаяся проксимальнее сужения, как бы прижата к аорте, исчезает при-
сущее ему расположение параллельно
верхней брыжеечной артерии.

Признаки атеросклеротических стенозов, а также поражений, обусловленных неспецифическим аортоартериитом, не отличаются от таковых в других бассейнах. При неспецифическом аортоартериите выявляются резкое расширение и удлинение дуги Риолана.

О поражении магистральных висцеральных артерий (в переднезадней проекции) косвенно свидетельствуют следующие ангиографические признаки:

- расширение ветвей чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов;
- ретроградное заполнение ветвей и ствола окклюзированной магистрали;
- превышение диаметра печеночной артерии над селезеночной, ха-

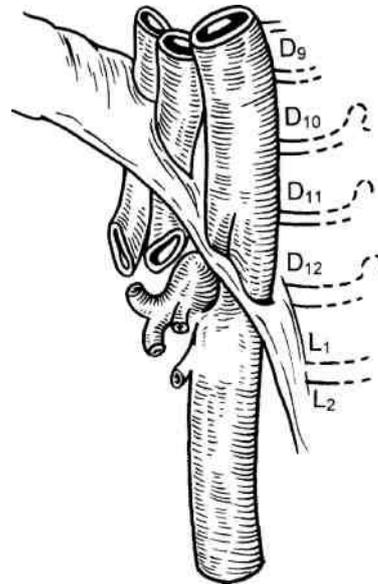


Рис. 6.51. Сдавление чревного ствола элементами диафрагмы.

рактрное для стенозов чревного ствола;

- более интенсивное контрастирование пораженной магистрали и ее ветвей;

- отсутствие обратного сброса контрастного вещества в аорту.

Два последних косвенных ангиографических признака характерны только для селективной целиако- и мезентерикографии.

Следует подчеркнуть, что лишь на основании объективных и лабораторных методов исследования, ультразвукового и ангиографического исследования не всегда представляется возможным составить окончательное представление о характере окклюзирующего процесса, о тяжести циркуляторных нарушений, иногда и о природе заболевания. Ответы на эти вопросы можно получить после интраоперационной ревизии висцеральных ветвей брюшной аорты, которая включает ревизию ветвей аорты; интраоперационную ультразвуковую доплерографию с определением функционального состояния дуги Риолана и флоуметрию; определение градиента артериального давления между аортой и висцеральными ветвями; ревизию органов брюшной полости.

Диагноз синдрома хронической абдоминальной ишемии устанавливаются на основании наличия характерной клинической симптоматики (боль в животе, дисфункция кишечника, прогрессирующее похудание), объективных симптомов, выявленных нарушений проходимости висцеральных артерий на основании комплексного ультразвукового и ангиографического исследования. Если больному не были произведены полноценное ультразвуковое исследование и ангиография, то диагноз нельзя ни поставить, ни отвергнуть.

Большую помощь в правильной диагностике могут оказать следующие две особенности, присущие больным с синдромом хронической абдоминальной ишемии. Во-первых, это

длительные, многократные и, главное, безрезультатные обследования больных в различных по профилю лечебных учреждениях и неэффективность проводимого лечения. Во-вторых, одновременное с висцеральными ветвями поражение других артериальных бассейнов (брахиоцефальных артерий, артерий нижних конечностей, почечных артерий и др.), наблюдаемое обычно при атеросклерозе и неспецифическом аортоартериите [Казанчян П.О., 1979].

При проведении дифференциальной диагностики в первую очередь следует думать о возможности воспалительных заболеваний или злокачественного новообразования органов панкреатодуоденальной зоны. Для их исключения обязательно проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства, рентгенологических и эндоскопических исследований желудочно-кишечного тракта, радиоизотопных исследований печени и поджелудочной железы, а также компьютерной томографии, МРТ и др.

Если у больного отмечаются сопутствующие поражения аорты и ее ветвей, то вероятность заинтересованности висцеральных артерий возрастает.

Схожая клиническая симптоматика может наблюдаться при многих заболеваниях (язвенная болезнь, гастрит, холецистит, панкреатит, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, опухоли и пр.), однако ни при одном из них нет подобной ультразвуковой и ангиографической картины поражения висцеральных артерий.

Лечение. Прогноз и показания к хирургическому лечению определяют на основании того, что органическое нарушение проходимости висцеральных артерий будет постепенно прогрессировать и имеющаяся ишемия органов пищеварения приведет сначала к функциональным, а затем и к структурным изменениям органов.

Консервативное лечение хронической абдоминальной ишемии является симптоматическим и состоит из диетотерапии, лечения спазмолитиками, сочетающимися с применением широкого спектра препаратов, используемых в гастроэнтерологии. Больным рекомендуют соблюдать диету, принимать пищу часто и малыми порциями. Применение антикоагулянтов нецелесообразно. Очень важна правильно подобранная терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови.

При проведении терапии антиагрегантными препаратами (ацетилсалициловая кислота, трентал, курантил, тиклид и др.) приходится решать вопрос о длительности лечения каждым препаратом антиагрегантного ряда и с чем следует сочетать данный препарат для повышения клинического эффекта. Считается, что при эффективности антиагрегантной терапии она должна быть длительной, нередко пожизненной и непрерывной. Продолжительность же лечения каждым препаратом определяется сохранением его эффективности при длительном приеме при отсутствии побочных реакций.

Кроме того, существует большое количество препаратов, применение которых оправдано поливалентностью патогенеза синдрома хронической абдоминальной ишемии: нормализация липидного обмена (статины), антиоксидантной защиты (антиоксиданты), метаболизма и прочих нарушений.

Больные неспецифическим аортоартериитом и облитерирующим тромбангиитом в обязательном порядке должны пройти комплексное противовоспалительное лечение (терапия нестероидными противовоспалительными средствами, плазмаферез, гемосорбция, "пульс-терапия" ударными дозами цитостатиков и кортикостероидных препаратов). Терапия длительными курсами стероидных препаратов в малых дозах (30—60 мг) противопоказана.

Принципиально важны регулярность и сезонность комплексного противовоспалительного лечения (осенне-весенние периоды).

Хирургическое лечение. Возможности консервативной терапии оцениваются реально. Это лечение может уменьшить симптоматику, но не ликвидировать сужение сосуда, поэтому радикальное лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии возможно только хирургическим путем. Хирургическое вмешательство направлено на предотвращение острых и усугубления хронических расстройств мезентериального кровообращения.

Показанием к операции считают наличие у больных отчетливой клинической картины синдрома хронической абдоминальной ишемии, т.е. стадий субкомпенсации и декомпенсации. При асимптомном течении поражений висцеральных ветвей брюшной аорты (в стадии компенсации) придерживаются выжидательной тактики. К хирургическому лечению необходимо прибегать в двух случаях бессимптомного течения, когда при операции по поводу патологии аорты висцеральные ветви находятся в зоне оперативного вмешательства и когда встает вопрос о реконструкции почечных артерий при вазоренальной гипертензии, так как возникшая послеоперационная нормотензия может ухудшить висцеральное кровообращение и вызвать его декомпенсацию [Казанчян П.О., 1979].

Некоторые авторы [Спиридонов А.А., Клионер Л.И., 1989; Kieny et al., 1976] считают наличие окклюдированного поражения висцеральных артерий прямым показанием к операции и отстаивают необходимость превентивных вмешательств. По мнению В.П. Поташева и соавт. (1985), декомпрессию чревного ствола надо считать профилактикой ишемических гастритов, дуоденитов, хронических панкреатитов и гепатитов. В связи с этим декомпрессия чревного ствола сегодня рассматривается как патогне-

нетическое лечение особой популяции язв желудка ишемического генеза, что следует расценивать как появление нового направления в хирургии хронических окклюзирующих поражений висцеральных артерий.

Такой подход оправдан и вполне логичен. Современная гастроэнтерологическая практика показывает, что определенный процент больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки не поддается консервативному лечению в течение длительного времени. Если у данного контингента больных при ультразвуковом и ангиографическом исследовании выявляется поражение висцеральных артерий, то становится понятной бесперспективность консервативного лечения. А.А. Спиридонов и Л.И. Клионер (1989) совершенно справедливо считают, что первоначально целесообразно устранить ишемический фактор, а затем на фоне восстановленного кровообращения пытаться провести консервативное или хирургическое лечение язвенной болезни.

Противопоказания к операции на висцеральных ветвях брюшной аорты такие же, как и при других сосудистых операциях: это острый инфаркт миокарда, острый инсульт (в сроки до 3 мес), тяжелая сердечно-легочная и печеночно-почечная недостаточность и другие тяжелые сопутствующие заболевания, облитерация дистального сосудистого русла.

Выделяют 3 основные группы операций на висцеральных артериях:

- реконструктивные;
- условно-реконструктивные (декомпрессивные);
- создание обходных шунтирующих путей оттока (операции "переключения").

Операции "переключения", направленные на создание обходных анастомозов (аортоселезеночный, почечно-селезеночный, подвздошно-верхнебрыжеечный анастомозы и др.) практически повсеместно оставлены ввиду их гемодинамической малой

эффективности и выполняются редко—в случаях трудного выделения пораженных артерий и прилежащего сегмента аорты при кальцинозе или при повторных оперативных вмешательствах.

Условно-реконструктивные (декомпрессивные) вмешательства производят в основном при экстравазальной компрессии чревного ствола с целью освобождения его от сдавливающих факторов. В комплекс декомпрессивных оперативных вмешательств входят:

- рассечение серповидной связки диафрагмы;
- пересечение медиальной ножки диафрагмы (круротомия);
- удаление ганглиев и пересечение нервных волокон солнечного сплетения (спланхникганглионэктомия);
- освобождение артерии от окутывающих ее фиброзных тканей и ликвидация различных приобретенных компрессионных факторов (удаление опухоли, аневризмы, фиброзных тяжей, резекция поджелудочной железы).

Для декомпрессии чревного ствола используют два оперативных доступа: верхнюю срединную лапаротомию и левостороннюю торакофренолюмботомию. А. В. Покровский и соавт. (1962, 1999) считают применение лапаротомного доступа нецелесообразным, поскольку подход к чревному стволу из лапаротомии затруднен, что не позволяет выполнить основное условие вмешательства — выделение чревной артерии по всей окружности от устья до трифуркации. Доступом выбора для подхода к висцеральным ветвям, по мнению А.В. Покровского и др., является левосторонняя торакофренолюмботомия, позволяющая не только создать хорошую экспозицию для реконструкции чревного ствола, но и мобилизовать торакоабдоминальный сегмент аорты, другие ее ветви (верхнюю брыжеечную и почечные артерии), а при необходимости и расширить

объем намеченного оперативного вмешательства.

Техника декомпрессии чревного ствола из лапаротомного доступа следующая: желудок отводят влево. В бессосудистой зоне продольно рассекают печеночно-желудочковую связку и вскрывают полость малого сальника. При ретроградном выделении чревного ствола обнаруживают одну из его ветвей — печеночную или левую желудочную артерию, которая служит ориентиром. Чревный ствол выделяют до устья по всей своей окружности, при этом происходит освобождение ствола от сдавливающих факторов (периартериального фиброза, ганглиев гипертрофированного солнечного сплетения). Рассечение серповидной связки — основной этап декомпрессии чревного ствола. Связку отводят от ствола, пережимают и рассекают на зажимах. При компрессии медиальной ножкой диафрагмы последнюю пересекают.

Важно убедиться не только в том, что чревный ствол после декомпрессии полностью расправился, но и что кровоток по артерии приобрел магистральный характер. С этой целью измеряют градиент артериального давления в аорте и чревном стволе, выполняют интраоперационную флуориметрию и доплерографию. При выявлении градиента артериального давления и коллатерального кровотока по чревному стволу ставят вопрос о чрезаортальной дилатации или протезировании чревной артерии. При выполнении чрезаортальной дилатации артерии необходимо убедиться в том, что артерия также полностью расправилась, ликвидирован градиент артериального давления в аорте и чревном стволе и кровоток, по данным интраоперационной УЗДГ, носит по чревной артерии магистральный характер.

Предпочтение все-таки отдают **левостороннему торакофренолюмботомическому доступу**, который позволяет не только мобилизовать торакоабдоминальный сегмент аорты, но

и при необходимости расширить объем оперативного вмешательства, а также создать хорошую экспозицию для пластики чревной артерии. Кожный разрез проводят по девятому межреберью от задней подмышечной до параректальной линии на уровне пупка. Рассекают диафрагму вплоть до аортального кольца. Брюшинный мешок, левую почку с паранефральной клетчаткой отводят кпереди и вправо. Рассекают и резецируют левую медиальную ножку диафрагмы. Чревный ствол выделяют антеградно вплоть до трифуркации. Затем резецируют серповидную связку диафрагмы.

Реконструктивные вмешательства направлены на восстановление нормального кровотока по пораженной магистрале. Среди оперативных вмешательств выделяют эндартерэктомию, резекцию с протезированием, реплантацию.

Реконструкцию висцеральных ветвей методом эндартерэктомии следует выполнять при локализации окклюзирующего процесса в проксимальном сегменте (не дистальнее 1,5—2 см). Дезоблитерацию можно производить как при атеросклерозе, так и в склеротической стадии неспецифического аортоартериита.

Известны две методики эндартерэктомии: трансартериальная и трансаортальная. На наш взгляд, выполнение трансартериальной эндартерэктомии при окклюзирующих поражениях висцеральных артерий нецелесообразно, так как не всегда обеспечивается достаточный визуальный контроль за полнотой эндартерэктомии из дистальной порции реконструируемой артерии и прилегающего сегмента аорты, что создает угрозу тромбоза или эмболии дистального сосудистого русла фрагментами атеросклеротической бляшки. К тому же при выполнении чрезартериальной эндартерэктомии необходимо накладывать шов на узкую по диаметру артерию или заплату. Поэтому дезоблитерацию висцеральных ветвей сле-

дует выполнять по методике транс-аортальной эндартерэктомии.

При поражении чревного ствола и верхней брыжеечной артерии операционно выполняют из левостороннего торакофренолюмботомического доступа.

Выделяют и мобилизуют аорту и пораженную артерию — чревной ствол или верхнюю брыжеечную артерию. Аорту пристеночно отжимают и просвет ее вскрывают дугообразным разрезом, окаймляющим устье артерии. Осторожно надсекают интиму и отслаивают ее по всей окружности. Затем под визуальным контролем, частично инвагинируя артерию в просвет аорты, выполняют эндартерэктомию из пораженной артерии. Контролируют адекватность эндартерэктомии, после чего аортотомическое отверстие ушивают.

Выполнение данной методики целесообразно при наличии изолированного поражения чревной или верхней брыжеечной артерии.

Учитывая, что при атеросклерозе и неспецифическом аортоартериите, как правило, наблюдается одномоментное поражение нескольких висцеральных артерий, часто с вовлечением и почечных артерий, при-

менение методики транс-аортальной эндартерэктомии, требующей повторных отжатий аорты, вскрытий ее просвета в нескольких местах, нецелесообразно.

А.В. Покровским и соавт. (1971) была разработана и с успехом применяется новая методика операции — *одномоментная транс-аортальная эндартерэктомия из брюшной аорты, висцеральных и почечных артерий*, сущность которой заключается во вскрытии просвета аорты продольным разрезом по левой заднебоковой поверхности и удалении единым блоком пораженной интимы и бляшек из аорты, висцеральных и почечных артерий (рис. 6.52).

При распространении окклюзирующего процесса более чем на 2 см от устья реконструкцию артерий выполняют методом резекции с протезированием, для чего используют протезы диаметром 8 мм, а также имплантацию артерии в протез или в новое устье (рис. 6.53).

К группе комбинированных реконструктивных операций относят вмешательства, направленные на одномоментное восстановление кровотока в нескольких висцеральных ветвях и аорте.

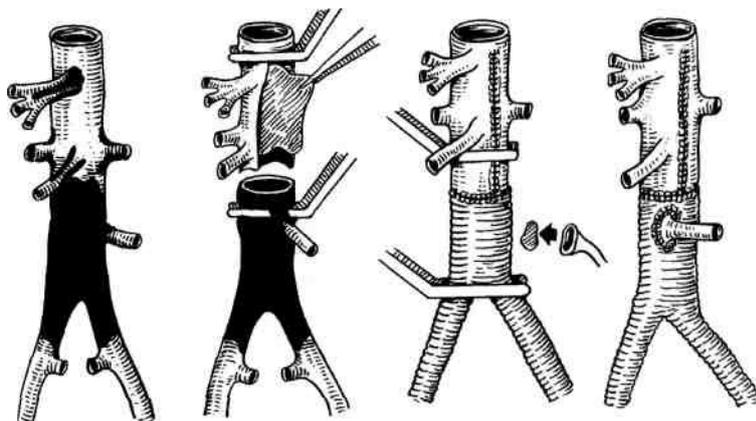
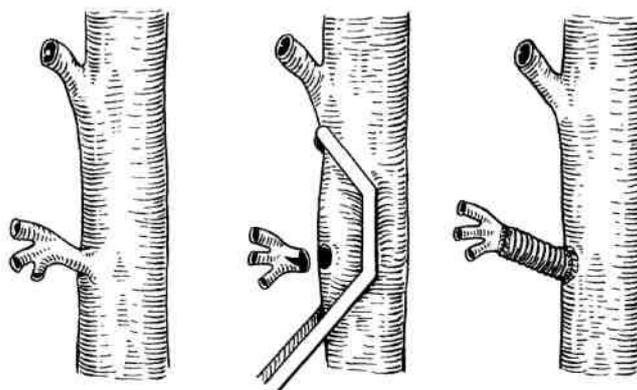


Рис. 6.52. Одномоментная транс-аортальная эндартерэктомия из брюшной аорты, висцеральных, почечных артерий и бифуркационное аортобедренное протезирование с реплантацией в протез нижней брыжеечной артерии на аортальной площадке.

Рис. 6.53. Протезирование чревного ствола.



Подобная необходимость возникает обычно в следующих ситуациях:

- при необходимости одновременной реконструкции нескольких висцеральных и почечных артерий;
- при выполнении операции аортобедренного шунтирования;
- при реконструкциях торакоабдоминального сегмента аорты в сочетании с реваскуляризацией висцеральных и почечных артерий.

При сочетанных поражениях чревного ствола и верхней брыжеечной артерии следует производить одновременную реваскуляризацию обоих бассейнов. Обычно методом выбора является трансортальная эндартерэктомия.

В условиях изолированной реконструкции почечных артерий и наступившей вследствие этого нормотензии висцеральное кровообращение в целом может оказаться в условиях как бы гипотензии, что повлечет за собой возможный срыв компенсаторных механизмов коллатерального кровообращения и вполне реальное развитие острого нарушения мезентериального кровообращения.

Поэтому нецелесообразно придерживаться тактики максимального радикализма при подобных сочетанных поражениях и выполнять одновременную реваскуляризацию обоих бассейнов. Методом выбора обычно является операция трансортальной эндартерэктомии.

Другой альтернативой, появившейся только в последние годы, является баллонная дилатация чревной или верхней брыжеечной артерии с последующим стентированием. К сожалению, несмотря на большую перспективность и эффективность подобных вмешательств, они еще не нашли широкого распространения в клиниках и выполняются лишь в немногих центрах мира.

Появление в литературе большого количества работ, посвященных развитию острых нарушений висцерального кровообращения после аортобедренных реконструкций, связано с развитием феномена обкрадывания висцерального кровообращения после пуска большого потока крови в нижние конечности (aorto-iliac steal синдром).

С этим вопросом переплетается и другой — о реваскуляризации нижней брыжеечной артерии при реконструкции терминальной аорты, которую, как известно, нередко перевязывают. Между тем анастомозы между средней и левой толстокишечными артериями, формирующими дугу Риолана, как уже указывалось выше, анатомически хорошо бывают развиты лишь у 85 % пациентов. У оставшихся 15 % больных такой межбрыжеечный анастомоз, являющийся связующим звеном в кровообращении двух брыжеечных артерий, просто не существует. В связи с

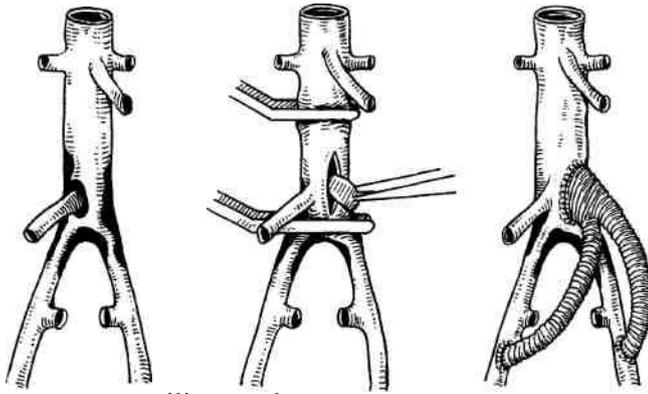


Рис. 6.54. Трансаортальная эндалтерэктомия из нижней брыжеечной артерии при аортобедренном шунтировании.

этим и aorto-iliac steal синдром, и пережатка нижней брыжеечной артерии при выполнении аортобедренного шунтирования могут повлечь за собой, во-первых, возникновение синдрома обкрадывания кровотока по верхней брыжеечной артерии и развитие дефицита кровотока в бассейне указанной артерии, а также чревного ствола и, во-вторых, ишемию (возможно, острую) левой половины толстой кишки. С учетом этих обстоятельств оправдано придерживаться тактики максимального радикализма в отношении нижней брыжеечной артерии при аортобедренных реконструкциях и выполнять реваскуляризацию ее бассейна там, где это возможно.

В большинстве случаев применяют методику трансаортальной эндалтерэктомии из нижней брыжеечной

артерии (рис. 6.54; 6.55), а при невозможности ее выполнения производят реплантацию артерии в протез на аортальной площадке (аортальный валик).

По мере прогрессирования окклюзирующего процесса в аорте в краниальном направлении нижняя брыжеечная артерия постепенно вовлекается в основной процесс, и кровоток по ней постепенно редуцируется. Дефицит кровотока в ее бассейне компенсируется за счет верхней брыжеечной артерии через функционирующий межбрыжеечный анастомоз в каудальном направлении. В этих условиях при интактной верхней брыжеечной артерии лигирование нижней брыжеечной артерии при аортобедренном шунтировании допустимо и безопасно. При наличии же сочетанного поражения чревного ствола

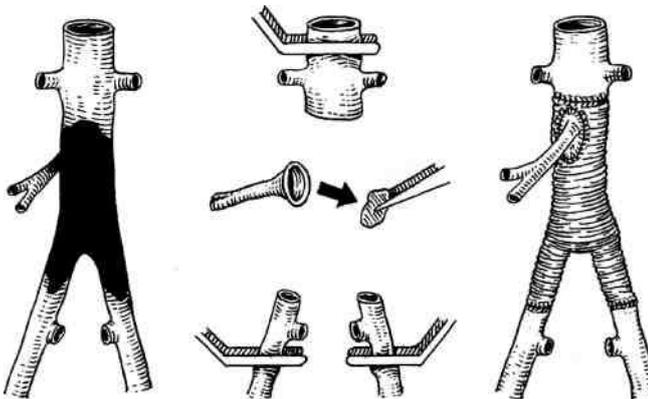


Рис. 6.55. Реплантация нижней брыжеечной артерии на аортальной площадке при аортобедренном протезировании.

и верхней брыжеечной артерии или же при недостаточном развитии межбрыжеечного анастомоза может создаваться угроза ишемических расстройств в левой половине толстой кишки. Свести к минимуму эту угрозу можно, выполнив реконструкцию нижней брыжеечной артерии.

При средней и высокой окклюзиях брюшной аорты лигирование артерии возможно при отсутствии сочетанных поражений проксимальных висцеральных ветвей, что позволяет обеспечить достаточное кровоснабжение левой половины толстой кишки без нанесения ущерба органам, кровоснабжающимся верхней брыжеечной артерией. Однако при сопутствующих поражениях чревного ствола и верхней брыжеечной артерии изолированная реконструкция аорты и перераспределение крови в нижние конечности могут создать угрозу ишемических расстройств кишечника. Поэтому при высокой и средней окклюзии аорты необходима коррекция висцерального кровотока путем восстановления кровотока по нижней брыжеечной артерии.

Реконструкции торакоабдоминального сегмента аорты (торакоабдоминальные аневризмы аорты, различные ее стенозирующие поражения), связанные с необходимостью одновременной реконструкции нескольких висцеральных и почечных артерий в сочетании с восстановлением кровотока по аорте, исключают возможность использования единой методики и требуют определенной импровизации для выбора наиболее оптимальных видов реконструкции как аорты, так и ее ветвей.

Тем не менее на сегодняшний день отдают предпочтение следующим комбинированным методам реконструкции:

- при реконструкции торакоабдоминальной аорты выполняют одномоментную трансаортальную эндартерэктомию из аорты, пораженных висцеральных и почечных артерий (рис. 6.56);
- реконструкция аорты сопровождается реплантацией висцеральных и почечных артерий на единой аортальной площадке;
- реконструкция висцеральных и

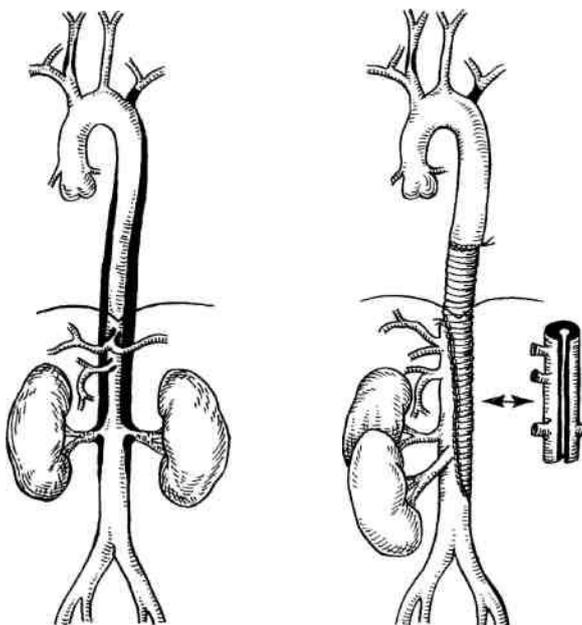


Рис. 6.56. Одномоментная трансаортальная эндартерэктомия из торакоабдоминальной аорты, висцеральных и почечных артерий с последующей резекцией и аллопротезированием аорты.

почечных артерии осуществляется методом реплантации после предварительного выполненной из них эндартерэктомии.

Результаты хирургического лечения синдрома хронической абдоминальной ишемии могут быть признаками хорошими. Обычно сразу же после операции больные отмечают исчезновение главного симптома заболевания — боли. Пациенты начинают нормально питаться, быстро поправляются, исчезает дисфункция кишечника. А.В. Покровский и соавт. (1994) у 90,3 % наблюдавшихся ими больных отметили исчезновение или существенную регрессию симптомов абдоминальной ишемии. При этом не было отмечено какой-нибудь разницы в отдаленных результатах в зависимости от метода реконструкции висцеральных артерий. Хорошие результаты дает разработанная А.В. Покровским и соавт. (1979) методика одномоментной трансортальной эндартерэктомии из висцеральных ветвей.

По сводным литературным данным, около 90 % больных, оперированных по поводу хронической абдоминальной ишемии, после операции избавились от симптомов заболевания и не предъявляли жалоб [Stoney, 1979; Heberer et al., 1994]. Отдаленные результаты в 50—93 % случаев свидетельствовали о полной ликвидации клинических проявлений абдоминальной ишемии, а в 6—22 % случаев отмечалось значительное уменьшение жалоб [Спиридонов А.А. и др., 1979].

Неэффективность операции или частичная ликвидация проявлений синдрома хронической абдоминальной ишемии объясняется следующими факторами:

- отсутствием патогенетической связи поражения ветвей торакоабдоминальной аорты с клиникой заболевания;

- необратимыми органическими изменениями в органах пищеварения на фоне длительно существующей абдоминальной ишемии;

- неадекватностью произведенной операции;

- рестенозами или тромбозами реконструированных артерий в отдаленные сроки.

В заключение следует отметить, что, несмотря на трудности диагностики хронических ишемических нарушений висцерального кровообращения, знание клинической картины заболевания является залогом успешной диагностики. На первом этапе с учетом болевого синдрома и дисфункции кишечника важно заподозрить эту патологию. Выслушивание систолического шума в эпигастрии или над другими сосудами увеличивает вероятность сосудистого генеза заболевания. Окончательный диагноз можно поставить при проведении ультразвукового исследования и при необходимости ангиографии. Предлагаемые методы хирургического лечения позволяют у подавляющего большинства больных получить стойкие хорошие результаты.

Литература

Кузнецов М.Р. и др. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения: клинические варианты и тактика лечения // Грудн. сердеч.-сосуд. хирургия. — 1999. — № 4. - С. 35-39.

Покровский А.В., Зотиков А.Е., Юдин В.И. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу). - М.: ИРИСЪ, 2002.

Рабкин И.Х. Руководство по ангиографии. — М.: Медицина, 1977.

Савельев В.С., Петросян Ю.С., Зингерман Л.С. и др. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1975.

Савельев В.С. и др. Особенности висцерального кровообращения при хронической ишемической болезни органов пищеварения и дислипотеидемии // Грудн. и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1999. — № 4. — С. 40-45.

Спиридонов А.А., Клионер Л.И. Хроническая ишемия органов пищеварения / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия // Сердеч.-сосуд. хир. — М.: Медицина, 1989.

Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И. Труханова. — М.: ВИДАР, 1998.

6.11. Повторные операции на аортобедренном сегменте

Непосредственный успех хирургического лечения аортобедренных окклюзии с купированием симптомов ишемии конечностей возвращает к трудоспособности значительную часть больных в ближайшие сроки после реконструктивных операций. В то же время возникновение местных поздних осложнений в отдаленные сроки сводит на нет успех реконструктивной операции, обуславливает инвалидизацию успешно оперированных больных или требует выполнения у них повторных оперативных вмешательств.

Различный генез отдаленных осложнений реконструктивных операций на сосудах определяет сложность и многообразие проблемы лечения этих больных и диктует дифференцированный подход к показаниям и противопоказаниям, выбору метода хирургической коррекции. Повторные вмешательства выполняют при тромбозах трансплантатов, гемодинамически значимых стенозах анастомозов, ложных аневризмах проксимального и дистальных анастомозов, инфицировании протезов, прогрессировании заболевания в дистальном русле.

Самым частым среди поздних осложнений является тромбоз сосудистого трансплантата, проявляющийся клинической картиной ишемии конечности. В структуре поздних осложнений тромбозы составляют, по данным различных авторов, от 60 до 90 % [Говорунов Г.В., 1987; Ташенов Д.К., 1989; Затевахин И.И. и др., 1993; Brewster D. et al., 1987; Fairdutti et al., 1991].

Большинство исследователей выделяют три основные причины развития тромбозов: прогрессирование основного заболевания, интимальную гиперплазию и технические и тактические ошибки [Волколаков Я.В., Тхор С.Н., 1981; Клионер Л.И., Беляев Н.И., 1986].

Причины поздних реокклюзий. Наиболее частой причиной тромботических осложнений является прогрессирование атеросклероза, которое чаще развивается в зонах дистальных анастомозов и в поверхностных бедренных артериях [Brewster D. et al., 1987]. Реже атеросклероз прогрессирует в проксимальном направлении, что ведет к снижению объемного кровотока по аорте и браншам протеза. Более 50 % случаев тромбозов в отдаленные сроки обусловлены прогрессированием атеросклеротического процесса. Вторым фактором, способствующим возникновению тромбоза и рецидива ишемии конечностей, является стеноз анастомозов, получивший в литературе название "рестеноз анастомозов" (рис. 6.57; 6.58). Третий фактор включает ошибки



Рис. 6.57. Рестеноз дистального анастомоза более 70 %.



Рис. 6.58. Резецированный стенозированный дистальный анастомоз.

тактического и технического плана, ведущие к возникновению тромботических осложнений. К ошибкам тактического плана следует отнести: некорригированный стеноз проксимального или дистального сегмента, наложение низкого проксимального анастомоза в зоне, наиболее подвер-

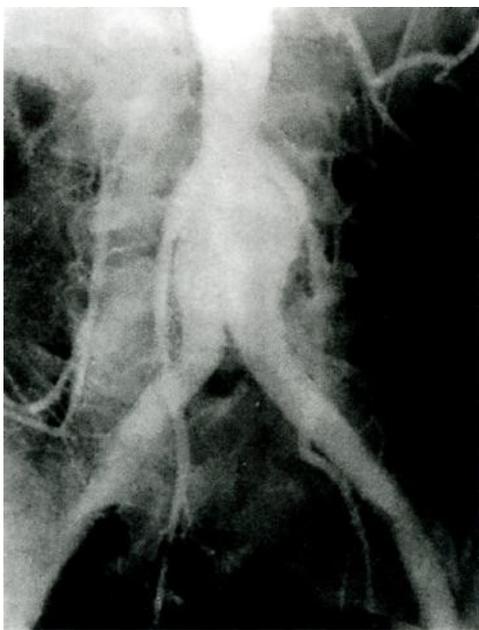


Рис. 6.59. Тромбоз правой ветви протеза. Проксимальный анастомоз наложен на уровне бифуркации. Имеется избыток основной ветви аортобедренного протеза.

женной атеросклерозу, оставление перегибов и избытков сосудистых протезов (рис. 6.59), выполнение операций при неадекватном состоянии дистального артериального русла. По данным И.И.Затевахина и соавт. (1993), около 1/3 осложнений в отдаленные сроки обусловлены ошибками как технического, так и тактического плана.

Ложные аневризмы дистальных анастомозов являются причиной почти 6 % всех поздних тромботических осложнений [Brewster D. et al., 1987]. Другие причины тромботических осложнений, такие как экстравазальная компрессия, сдавление бранши протеза сигмовидной кишкой или паховой связкой, фиброзным околопротезным кольцом, безусловно, имеют место, но у весьма ограниченной части больных (менее 1 %) и в клинической практике представляют скорее теоретический интерес [Rabe et al., 1982].

Обезвоживание организма, возникающее при приеме большого количества алкоголя, может вызывать развитие тромбоза и при отсутствии упомянутых трех основных причин [Тхор С.Н., 1978]. Тромбозы могут возникать также на фоне повышенного свертывания крови или дефицита антитромбина [Reininger et al., 1992]. Эти нарушения возможны при гематологических или онкологических заболеваниях, а также как проявление инфекционного процесса. В структуре тромбозов они составляют около 4 % [Brewster D. et al., 1987].

Причины поздних реокклюзий выявить не всегда удается. Согласно имеющимся наблюдениям определенное значение имеют сроки их развития [Затевахин И.И. и др., 1993]. Атеросклеротические рестенозы и реокклюзий возникают, как правило, не менее чем через 3—5 лет после первичных оперативных вмешательств [Robbs, 1981]. Между тем ошибки тактического и технического плана проявляются значительно раньше и сопровождаются возникнове-

нием реокклюзий в ближайшие 1—2 года [Tyson et al., 1978; Brewster D. et al., 1987], однако четкую зависимость между сроками и причиной реокклюзий удается провести далеко не всегда.

По данным большинства авторов, реокклюзий в 50—80 % случаев возникают в ближайшие 2 года после оперативных вмешательств.

При изучении сроков возникновения тромбозов нами было выявлено, что из 132 больных с тромбозами трансплантатов в первые 2 года после реконструктивных вмешательств тромбоз возник у 55 пациентов (42 %), в сроки от 2 до 6 лет — у 58 (44 %), в сроки более 6 лет — у 19 пациентов (14 %) после первичного оперативного вмешательства. Ретроспективный анализ позволил установить, что у 36 из 55 (65 %) больных, у которых тромботические осложнения развились в первые 2 года после операции, причинами их возникновения явились хирургические погрешности: у 15 больных — наложение низкого проксимального анастомоза на уровне бифуркации аорты, у 10 — не была произведена коррекция стеноза глубокой бедренной артерии ниже наложения дистального анастомоза, у 4 — имелся избыток бранши или перекрут протеза, у 2 пациентов превышены показания к выполнению первичного реконструктивного вмешательства. У 5 больных были допущены технические ошибки: сужение дистального анастомоза — в 2 случаях и выполнение закрытой эндартерэктомии из поверхностной бедренной и подвздошной артерий — в 3 наблюдениях.

Третья основная причина возможного развития тромбозов связана с появлением, развитием и прогрессированием стенозов дистальных анастомозов. Истинная частота возникновения тромбозов на почве стенозов анастомозов, по-видимому, очень значительна. В частности, среди наблюдаемых нами 10 пациентов со стенозами анастомозов более 60 % у

7 человек произошел тромбоз в первый год с момента выявления стеноза, а из 20 стенозов менее 60 % тромбоз возник в 4 случаях.

Патогенез интимальной гиперплазии. Ни один из системных факторов статистически достоверно не повышает риск возникновения рестенозов анастомозов. Предполагается, что развитие стенозов анастомозов в большей степени обусловлено гемодинамическими особенностями в области анастомозов и исходной способностью гладкомышечных клеток к пролиферативной активности. Некоторые авторы считают артериальную гипертензию, курение, повышение уровня холестерина теми системными факторами, которые способствуют возникновению усиленной пролиферации интимы и развитию интимальной гиперплазии при наличии местных условий [Bujan et al., 1992; Kauffman et al., 1992; Munro et al., 1994; Conte et al., 1995].

Экспериментальные модели развития стенозов позволили во многом пролить свет на генез и прогрессирование рестенозов анастомозов. Несмотря на различное трактование причин возникновения интимальной гиперплазии, экспериментальные исследования установили, что развитие интимальной гиперплазии в зоне анастомозов обусловлено ответом гладкомышечных клеток на растяжение сосудистой стенки [Morinaga et al., 1987], вызванное гидродинамическим ударом [Pomposelli et al., 1984; Zwolak et al., 1987; Binns et al., 1989; Sottiurai et al., 1994], и зависит от угла наложения и ригидности трансплантата [Hason et al., 1985; Sottiurai et al., 1994; Fei et al., 1994]. На основании различного растяжения участков артерии в зонах анастомозов некоторые исследователи предприняли попытки прогнозировать развитие интимальной гиперплазии в соответствующих областях анастомоза [Sottiurai et al., 1983].

Для изучения морфологических особенностей и патогенеза развития

и прогрессирования стенозов анастомозов нами было проведено иммуноморфологическое исследование. Установлено, что в области дистального анастомоза происходит интенсивное развитие атеросклероза. По мнению И.И.Затевахиной и соавт. (1993), очаговые разрастания "неоинтимы" представляют собой атеросклеротические бляшки на ранней стадии их развития. В то же время другие исследователи считают, что экспериментальная гиперплазия интимы в ответ на повреждение не может полностью отождествляться с морфогенезом атеросклеротических бляшек.

Таким образом, у пациентов, оперированных по поводу облитерирующего атеросклероза, процесс атерогенеза и интимальной гиперплазии может протекать одновременно. Это согласуется с результатами, полученными Г.В.Говоруновым (1987), который выявил в 80 % наблюдений наряду с равномерной интимальной гиперплазией фиброзные утолщения и атеросклеротические бляшки.

Причины ложных аневризм анастомозов. Этиологические факторы развития ложных аневризм различны. В первые годы становления реконструктивной сосудистой хирургии эти осложнения наблюдались очень часто и были обусловлены разрушением и фрагментацией шовного материала [Gardner et al., 1972; Van den Akker et al., 1989]. Ложные аневризмы появлялись в первые 4 года после выполненного реконструктивного вмешательства. С внедрением в качестве шовного материала полипропилена частота возникновения ложных аневризм значительно снизилась [Freischlang, Moore, 1989]. Данные литературы свидетельствуют, что развитие поздних ложных аневризм (свыше 3,5 года) имеет мультифакторный генез [Зырянов Б.Н. и др., 1980; Каразеев Г.Л., 1992].

В развитии ранних ложных аневризм главной причиной являются инфекционные осложнения [Haimo-

vici, 1976; Crawford et al., 1977; Volmar, 1980; Wandscheider et al., 1988]. Раневая инфекция также играет значительную роль и в генезе поздних ложных аневризм. В то же время Pircher и др. (1980) не отметили статистически достоверной разницы в развитии поздних аневризм у больных с гладким послеоперационным течением и у больных, перенесших глубокое нагноение в зоне анастомозов. Некоторые авторы предполагают, что в генезе поздних ложных аневризм играет роль фактор первичной бактериемии, которая способствует фиксации инфекционного агента на синтетическом материале и развитию в отдаленные сроки ложных аневризм [Freischlang, Moore, 1989]. Существует мнение, что развитие ложных аневризм непосредственно обусловлено применением синтетических материалов [Gardner et al., 1972]. Объяснение этого факта, по-видимому, лежит в разной степени упругости бранши протеза и стенки артерии. Было доказано, что растяжимость артерии в 10—15 раз больше, чем у тефлонового протеза, при этом ригидность последнего возрастает с течением времени [Patel et al., 1961; Gozna et al., 1972]. Этот фактор обуславливает разницу в растяжении протеза и артерии в зоне анастомоза, что ведет к прорезыванию стенки артерии. В литературе имеются сообщения о влиянии артериальной гипертензии на развитие ложных аневризм у больных, страдающих артериальной гипертензией [Гамбарин Б.Л., 1982; Szilagyi et al., 1975; Van der Akker et al., 1989]. По-видимому, механизм влияния гипертензии заключается в усилении гидродинамического удара за счет большего объемного кровотока в зоне анастомоза. Как показали наши наблюдения, у больных с артериальной гипертензией имеется более чем 1,5-кратное увеличение частоты ложных аневризм — 11,3 % по сравнению с пациентами без артериальной гипертензии — 6,8 %.

Немаловажным фактором в генезе ложных аневризм является гидродинамический удар в зоне анастомоза. Szilagyı и др. (1975) установили, что в конструкциях анастомозов конец в бок давление по линии анастомозов выше, чем при анастомозах конец в конец. По данным большинства исследователей, частота развития ложных аневризм при анастомозах конец в бок статистически выше, чем при анастомозах конец в конец [Трипонис В.И., 1982; Gardner et al., 1972; Brewster et al., 1987]. Нам удалось установить, что у больных, оперированных по поводу ложной аневризмы дистального анастомоза, генез которых не был обусловлен шовным материалом или инфекцией протеза, частота возникновения аневризмы контралатерального дистального анастомоза выше, чем у первичных пациентов, перенесших аортобедренные реконструкции, — соответственно 11,8 и 7,5 %. Это подтверждают данные литературы о предрасположенности ряда больных к возникновению ложных аневризм дистального анастомоза, возможно, обусловленной слабостью артериальной стенки.

Интересные статистические данные, основанные на 29-летнем опыте Детройтской клиники сосудистой хирургии, приводят Szilagyı и соавт. (1986), которые выявили, что при наложении анастомозов по типу конец в конец во время повторных реконструктивных вмешательств по поводу ложных аневризм дистальных анастомозов частота возникновения ложных аневризм не только не снижается, но и возрастает с 5,6 % после первичных аортобедренных реконструкций до 15,6 % после операций по поводу ложных аневризм и до 17,4 % после повторных вмешательств по поводу ложных аневризм. Эти факты свидетельствуют, что в генезе развития ложных аневризм ведущую роль все же играют не гемодинамические факторы, а слабость артериальной стенки в зоне наложения анасто-

зов или процессы прогрессирования атеросклероза.

По-видимому, важную роль в ослаблении артериальной стенки может играть эндартерэктомия. Единичные экспериментальные исследования также указывают на то, что при регрессе атеросклеротических бляшек также может возникать ослабление каркаса артериальной стромы [Zarins et al., 1992]. По мнению Freischlag, Moore (1989), дегенеративные изменения в стенке артерий могут быть обусловлены маловирулентными бактериями. Ложные аневризмы дистальных анастомозов в 76 % случаев возникают в сроки свыше 3 лет, в то время как ложные аневризмы проксимального анастомоза более чем в половине случаев возникали в первый год [Покровский А.В., Зотиков А.Е., 1996].

Диагностика поздних осложнений.

Клиническая картина тромботических осложнений достаточно ярка. Более чем у 80 % больных ишемия, возникающая при реокклюзии, более выражена, чем до первичной реконструкции.

В большинстве случаев более чем у 90 % больных тромбоз трансплантата может быть выявлен на основании исчезновения пульсации и отсутствия систолического шума при аускультации. В 7 % случаев на стороне тромбоза сохраняется ослабленная пульсация на бедренной артерии, которая обусловлена сохраненной остаточной проходимость стенозированного подвздошно-бедренного сегмента. Чрезвычайно важной является ранняя диагностика стенозов анастомозов, которая позволит улучшить отдаленные результаты аортобедренных реконструкций. Наибольшая диагностическая ценность принадлежит дуплексному сканированию и рентгеноконтрастной ангиографии. Эти исследования, как правило, не только вносят ясность в установление состояния трансплантата или стеноза анастомоза, но и позволяют судить о состоянии ниже-



Рис. 6.60. Ангиограмма. Ложная аневризма правого дистального анастомоза.

лежащих сегментов глубокой артерии бедра и состоянии аорты выше проксимального анастомоза.

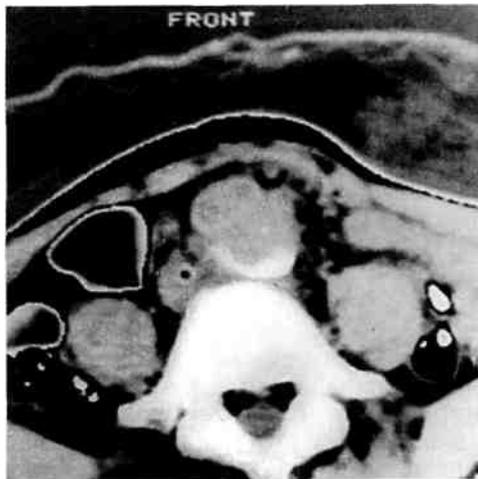


Рис. 6.61. Компьютерная томограмма. Визуализируется основная ветвь протеза, наложенная по типу конец в бок с аортой.

В диагностике ложных аневризм ангиологическое исследование имеет чрезвычайно важное значение. Наличие классической триады симптомов: опухолевидное пульсирующее образование, систолический шум и боли в паховой области — позволяет установить диагноз у большинства больных уже на догоспитальном этапе. Вместе с тем литературные данные свидетельствуют, что у половины больных ложные аневризмы небольшого размера асимптомны и выявляются лишь при контрольном ультразвуковом исследовании [Van der Akker et al., 1989] или ангиографии (рис. 6.60). Характерным для ложных аневризм дистального анастомоза является овальное образование в виде темного поля, вокруг которого обнаруживались тромботические массы, проявившиеся на экране светлыми участками — симптом снежной пыли.

Значительно труднее обнаружить ложную аневризму проксимального анастомоза, что объясняется скудностью клинических симптомов. Наиболее частый клинический признак — боль в пояснице: этот симптом не является специфичным, однако, по нашим наблюдениям, около 80 % боль-

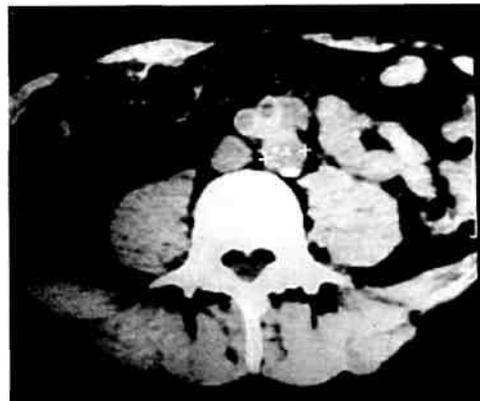


Рис. 6.62. Компьютерная томограмма. Спереди от аорты и справа от протеза имеется дополнительная тень размером до 1 см.

ных отмечают его. Наличие пульсирующего образования в животе обнаруживают у 50—60 % пациентов. Решающая роль в диагностике ложных аневризм проксимального анастомоза принадлежит ультразвуковому исследованию и компьютерной томографии (рис. 6.61; 6.62). Характерным томографическим признаком ложной аневризмы проксимального анастомоза является дополнительная тень, лежащая рядом с сосудистым трансплантатом или между сосудистым протезом и аортой. Использование малых доз контрастного вещества позволяет установить осложненные формы ложных аневризм, такие как надрыв или разрыв проксимального анастомоза. Следует помнить о возможности наличия истинной аневризмы в зоне проксимального анастомоза (рис. 6.63). В этих случаях расширенная аорта на сканах плавно переходит в протез без появления дополнительной тени вокруг протеза или аорты. Важную роль компьютерная томография играет в выявлении инфекции сосудистых трансплантатов.

Ангиографическое исследование — второй метод, несущий исключительно важную информацию для диагностики ложных аневризм проксимального анастомоза (рис. 6.64). Обязательным правилом при подоз-

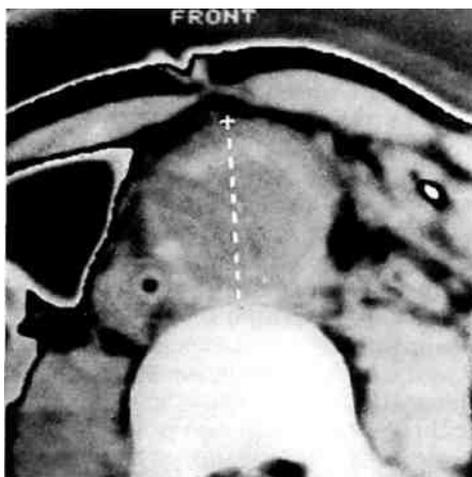


Рис. 6.63. Компьютерная томограмма. Истинная аневризма аорты выше проксимального анастомоза.

рению на аневризму проксимального анастомоза является выполнение ангиографического исследования в 2 проекциях (рис. 6.65). Это положение представляется чрезвычайно важным, поскольку исследование только в переднезадней проекции может привести к ложноположительному результату у больных с функционирующими аортобедренными трансплантатами при анастомозах конец в бок. В то же время наличие тромботичес-



Рис. 6.64. Ангиограмма, прямая проекция. Ложная аневризма проксимального анастомоза.

ких масс в полости аневризматического мешка не всегда позволяет установить истинные размеры аневризмы и может повлечь за собой ложноотрицательный результат. Только при значительных размерах прямая проекция обеспечивает надежную информативность.

Показания и противопоказания к повторным операциям на аortoбедренном сегменте:

- наличие тромбоза одной или обеих браншей аortoбедренного трансплантата при наличии ишемии не ниже ПБ степени по классификации А.В.Покровского;
- стеноз дистального анастомоза более 70 %;
- наличие ложной аневризмы дистального или проксимального анастомоза независимо от ее размеров.



Больным с плохими путями оттока, окклюзией основного ствола глубокой артерии бедра и подколенной артерии ниже щели коленного сустава повторные оперативные вмешательства показаны при хронической ишемии III—IV степени. В тех случаях, когда у пациентов с функционирующими аortoбедренными трансплантатами при окклюзии бедренно-подколенного сегмента сохранялась ПБ—IV степень ишемии при наличии проходимой подколенной артерии и артерии голени, показано бедренно-подколенное шунтирование.

Общими противопоказаниями к выполнению реконструктивных вмешательств являются инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения (менее 3 мес), терминальная стадия почечной недостаточности, сердечно-легочные забо-



Рис. 6.65. Ангиограмма. Ложная аневризма проксимального анастомоза.
а—прямая; б—боковая проекция.

левания в стадии декомпенсации, неоперабельные онкологические заболевания.

Местными противопоказаниями служат гангрена стопы с переходом на проксимальный отдел или нижнюю треть голени; тотальная окклюзия глубокой и поверхностной бедренной артерии на протяжении, создающая техническую неосуществимость наложения разгрузочного анастомоза на уровне бедра при выполнении одномоментных многоэтажных реконструкций; окклюзия подколенной и всех берцовых артерий; острая ишемия свыше III степени. Таким пациентам показана первичная ампутация конечности.

Выбор характера операции у больных с реконклюзиями. В отношении выбора видов повторных оперативных вмешательств на аортобедренном сегменте не существует единого подхода. Большинство авторов предпочитают методику не прямой тромбэктомии с реконструкцией дистального анастомоза [Тхор С.Н., 1987; Покровский А. В., Зотиков А.Е., 1996; Brewster D. et al., 1987]. Выполнение не прямой тромбэктомии с реконструкцией дистального анастомоза показано в тех случаях, когда удается восстановить адекватный кровоток из бранши протеза, однако в структуре повторных операций не прямые тромбэктомии с реконструкцией дистального анастомоза составляют лишь 58—62 % [Гамбарин Б.Л., 1982; Brewster D. et al., 1987]. Успех или неудача при выполнении тромбэктомии из бранши протеза обусловлены как состоянием аорты выше проксимального анастомоза, так и временем, прошедшим с момента возникновения тромбоза.

Ряд исследователей ограничивают возможность выполнения тромбэктомии сроком 2—3 мес после тромбоза [Bernhard et al., 1977]. Другие авторы сообщают об успешных тромбэктомиях через 6 и даже 7 мес [Conn et al., 1970; Brewster D. et al., 1987]. Так, если в первый месяц с момента

возникновения тромбоза успех тромбэктомии достигает 95 %, то в более поздние сроки адекватную тромбэктомии удается выполнить лишь в 80 % случаев [Brewster D. et al., 1987].

Большую роль в успехе тромбэктомии играет тип протеза. Выполнение тромбэктомии из протезов из политетрафторэтилена (гортекс, эофлон) наиболее затруднительно и возможно лишь в более ранние сроки. Наиболее легко тромбэктомия осуществима из отечественных тканых протезов "Север". Так, нам удавалось выполнять тромбэктомии из этих протезов в сроки более 2 лет с момента наступления тромбоза.

Ряд авторов предпочитают повторное аортобедренное протезирование при тромбозе протеза с заменой тромбированной бранши новой [Grawford et al., 1977; Volmar, 1980; Benhamou et al., 1984]. В качестве аргумента эти исследователи приводят данные о происходящих структурных нарушениях в тромбированной бранше протеза. Вместе с тем нет единого мнения о том, что замена протеза статистически достоверно дает лучшие результаты, чем не прямая тромбэктомия с реконструкцией анастомоза. Большинство хирургов стоят на позиции, что повторное аортобедренное протезирование показано лишь при невозможности выполнения адекватной тромбэктомии или при поражении аорты выше проксимального анастомоза [Говорунов Г.В., 1987; Покровский А.В. и др., 1990; Затевахин И.И. и др., 1993; Bernhard et al., 1987]. Прежде всего это обусловлено более высокой госпитальной летальностью при замене аортального протеза, которая колеблется от 5,7 до 20 % [Crawford et al., 1977; Benhamou et al., 1984; Szilagyi et al., 1986; Ernst et al., 1987], в то время как летальность при тромбэктомиях с резекцией анастомоза составляет от 1 до 1,9 % и не превышает 3 % [Brewster et al., 1987]. При невозможности или неадекватности выполнения

тромбэктомии у наиболее тяжелых больных возможно выполнение перекрестного шунтирования от функционирующей ветви [Crawford et al., 1977; Benhamou et al., 1984].

Причиной возникновения тромбозов служат гемодинамические нарушения, в первую очередь возникающие из-за стенозов дистальных анастомозов или прогрессирования процесса в дистальном артериальном русле. В связи с этим тромбэктомия в подавляющем большинстве случаев должна завершаться реконструкцией дистального анастомоза. Интраоперационными критериями адекватности тромбэктомии служили появление отчетливой пульсации на ветви протеза и наличие пульсирующего струйного кровотока.

Показаниями к повторным аортобедренным реконструкциям являются:

- тромбоз обеих и основной ветви протеза;
- наличие низко наложенного проксимального анастомоза при тромбозах одной ветви протеза;
- поражение аорты, выявляемое ангиографически выше зоны проксимального анастомоза;
- невозможность получения адекватного кровотока из ветвей после выполнения неоднократных тромбэктомии во время реконструкций дистальных анастомозов;
- наличие аневризм проксимального анастомоза.

Чрезвычайно важным является восстановление кровотока по глубокой артерии бедра, поскольку у 85 % пациентов с реокклюзиями шунтов имеется окклюзия поверхностной бедренной артерии [Brewster D. et al., 1987]. Включение в кровоток глубокой артерии бедра при повторных операциях выполняют более чем у 75 % больных. Причиной неадекватности восстановления кровотока по глубокой артерии бедра может быть анатомо-функциональное состояние глубокой артерии бедра (плохие петли из системы глубокой артерии

бедра в подколенную), недостаточный ее диаметр (менее 4 мм) или короткой ствол. В этих случаях тромбэктомия с реконструкцией дистального анастомоза необходимо дополнить одномоментным бедренно-подколенным или бедренно-берцовым шунтированием. Необходимость выполнения одномоментных комбинированных вмешательств колеблется от 5 до 32 % [Harris, 1985; Szilagy, 1986; Brewster et al., 1987]. При окклюзии глубокой артерии бедра на протяжении выполняют аортоподколенное шунтирование с разгрузкой вгибающую артерию бедра.

Выбор тактики лечения у больных с ложными аневризмами анастомозов. Выбор тактики лечения ложных аневризм анастомозов зависит прежде всего от этиологии ложной аневризмы и ее локализации. Хирургическое лечение ложных аневризм, обусловленных парапротезной инфекцией, рассматривается в соответствующем разделе (см. "Парапротезная инфекция").

Наличие ложной аневризмы анастомоза независимо от ее размеров является показанием к хирургическому вмешательству, поскольку ложные аневризмы имеют тенденцию к росту, высока вероятность их разрыва и эмболизации мелких тромбов в дистальное артериальное русло [Говорунов Г.В., 1987; Szilagy et al., 1986; Gawenda et al., 1994]. Это обусловлено тем, что формирование ложных аневризм связано с разрывом или прорезыванием швов по линии анастомоза; кроме того, возникающая в этой области турбуленция потока крови вызывает прогрессивный рост аневризмы, что повышает вероятность тромбоза в области анастомоза и тромбоэмболии в дистальное артериальное русло.

При неинфицированных аневризмах дистального анастомоза подавляющее большинство хирургов применяют методику резекции ложной аневризмы. При наличии небольших и средних размеров ложных анев-

ризм дистального анастомоза (менее 5 см), которые пальпаторно определяются ниже пупартовой связки, используют бедренный доступ. Забрюшинный доступ был показан в тех случаях, когда верхний полюс аневризмы уходит под пупартовую связку, в случаях ранее выполненных высоких дистальных анастомозов, а также при разрывах ложных аневризм или их инфицировании. Малооправданным является предложение В.И.Трипониса (1982) проводить повторное протезирование обходным путем, оставляя саму аневризму. Практически все хирурги отказались от предложенного Christensen и соавт. (1977) ушивания дефекта в анастомозе даже при его небольших размерах. При резекции ложных аневризм дистального анастомоза последний необходимо накладывать по типу "конец в конец".

Особую группу составляют пациенты с ложными аневризмами проксимального анастомоза. Резекция аневризмы с протезированием аорты аллонадставкой из основной бранши сосудистого протеза является операцией выбора. Исключение составляют больные с инфицированными трансплантатами (см. "Парапротезная инфекция"). Мнение некоторых авторов [Скрипниченко Д.Ф., Иваненко А.А., 1986], что все ложные аневризмы проксимального анастомоза являются инфицированными, малообосновано. Поэтому операция экстраанатомического шунтирования должна выполняться лишь при доказанном инфекционном генезе аневризмы.

Широкое использование подмышечно-бедренных шунтов, предлагаемое некоторыми авторами, менее рационально, чем повторные реконструктивные операции, в связи с более высоким риском тромботических осложнений [Hepp et al., 1988; Mason et al., 1989; Harris et al., 1990; Schroe et al., 1990; Dujardin et al., 1991; Schneider et al., 1992].

Повторное аортобедренное шун-

тирование целесообразно выполнять лишь при наличии аневризмы проксимального и дистального анастомозов или при сочетании аневризмы проксимального анастомоза с реокклюзиями в области дистального анастомоза или тромбозе бранши [Kraus et al., 1994].

6.11.1. Техника повторных операций на аортобедренном сегменте. Тромбэктомия с реконструкцией дистального анастомоза

Иссекают старый послеоперационный рубец. Пальпаторно находят тромбированную браншу протеза, которая определяется в виде плотного неппульсирующего жгута. Скальпелем рассекают соединительную капсулу вокруг протеза выше зоны дистального анастомоза. При сохраненном кровотоке (при стенозах анастомоза) выделяют переднюю поверхность анастомоза, глубокую и поверхностную бедренные артерии без пересечения бранши протеза.

При тромбозе бранши протеза ее пересекают до выделения бедренных сосудов и дистального анастомоза, что значительно облегчает выделение задней стенки анастомоза, общей и глубокой артерии бедра. Следует помнить, что браншу целесообразно пересекать максимально близко к дистальному анастомозу, оставляя достаточно длинный участок бранши ниже пупартовой связки, что создает дополнительные удобства при выполнении тромбэктомии. Тупым и острым путем, поднимая вверх оставленный участок бранши в области дистального анастомоза, выделяют заднюю стенку анастомоза, глубокую и поверхностную бедренные артерии. При окклюзии поверхностную бедренную артерию пересекают. Глубокую артерию выделяют до малоизмененного участка. Иссекают дистальный анастомоз. Глубокую артерию бедра рассекают по передней стенке. При получении из нее удовлетворительного ретроградного

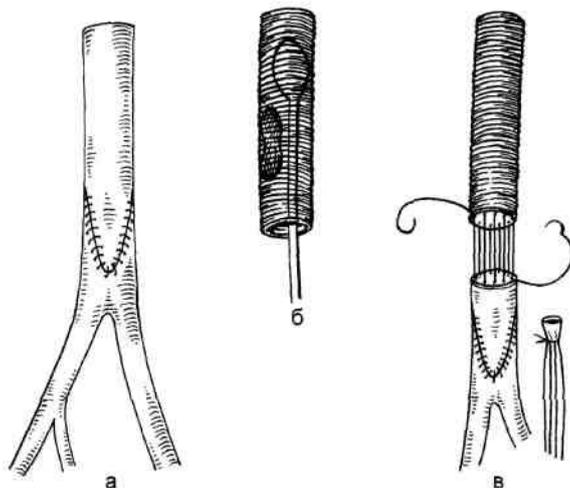


Рис. 6.66. Тромбэктомия с протезированием аллонадставкой.

а, б, в — этапы вмешательства.

кровотока накладывают косой анастомоз между аллонадставкой и глубокой артерией бедра. Из бранши протеза выполняют тромбэктомию металлическими или ультразвуковыми петлями. Сначала петлями вращательными движениями тромб отслаивают от стенок протеза. Затем катетером Фогарти удаляют тромботические массы до получения хорошего центрального кровотока (рис. 6.66). Во время введения петель или катетера в проксимальном направлении чрескожно пережимают контралатеральную бедренную артерию для предотвращения тромбоэмболии в эту конечность.

6.11.2. Резекция ложной аневризмы дистального анастомоза с реконструкцией аллонадставкой

В большинстве случаев ложные аневризмы дистального анастомоза оперируют через бедренный доступ. Лишь при больших ложных аневризмах, высоко наложенных дистальных анастомозах у некоторых больных требуется выполнение забрюшинного доступа (см. "Синдром Лериша"). Выделяют браншу протеза выше ложной аневризмы. Из рубцов выделяют

бедренные артерии ниже места ранее наложенного анастомоза. Браншу протеза и бедренные артерии берут на держалки. Выделяют боковые стенки ложной аневризмы. Пережимают браншу протеза и бедренные артерии. Браншу пересекают. Вскрывают ложную аневризму. При сохраненной проходимости по общей бедренной артерии ее ушивают. При ложных аневризмах дистального анастомоза обязательным правилом является наложение дистального анастомоза по типу конец в конец. При стенозе глубокой или поверхностной бедренной артерии выполняют один из вариантов профундопластики (см. "Синдром Лериша").

6.11.3. Повторное аортобедренное протезирование

На бедрах выделяют бранши протеза (см. выше). Для выделения проксимального анастомоза используют повторный лапаротомный доступ или торакофренолномботомию (см. "Синдром Лериша"). При высоком расположении ложных аневризм проксимального анастомоза или высоком расположении тромбированного проксимального анастомоза предпочти-

тельное использовать торакофрено-люмботомический доступ по девятому межреберью (см. *Доступы к аорте* в разделе "Синдром Лериша"). При операциях по поводу ложных аневризм проксимального анастомоза и реокклюзий основной бранши важным моментом является предварительное выделение аорты выше зоны проксимального анастомоза. После этого производят пережатие аорты на 2—3 см выше ранее наложенного анастомоза, пережимают дистальную часть аорты или подвздошные артерии, бранши протеза. Приступают к вскрытию просвета ложной аневризмы. При отсутствии признаков инфицирования анастомоза края основной бранши освежают, иссекают зону ранее наложенных швов. Аорту пересекают, дистальный сегмент ушивают непрерывным швом (рис. 6.67). После этого накладывают проксимальный анастомоз по типу

лонадставкой, зажим перемещают на аллонадставку, которую анастомозировали с основной браншей старого протеза. После формирования проксимального анастомоза при отсутствии признаков инфицирования старого протеза для проведения браншей рекомендуется пользоваться следующим приемом: отдельно выделяют старые бранши протеза на 2—3 см ниже их отхождения от основной бранши. Бранши старого протеза пересекают, проксимальный участок их перевязывают, затем новые бранши подводят к месту пересечения старых браншей и двумя швами подшивают к ним. Тупым путем по ходу старого протеза из бедренного доступа отслаивают капсулу вокруг старого протеза. После этого старые бранши, подтягивая книзу, удаляют, проводя тем самым новые бранши по старому ложу протеза. Затем накладывают дистальные анастомозы.

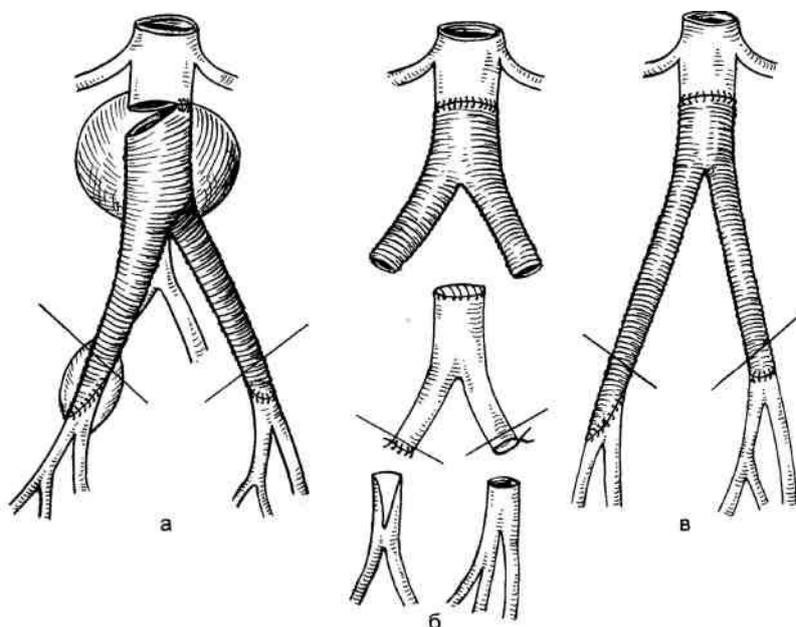


Рис. 6.67. Повторное аортобифemorальное протезирование при ложной аневризме проксимального анастомоза, а, б, в — этапы операции.

6.11.4. Ближайшие и отдаленные результаты повторных реконструкций

Мероприятия ближайшего послеоперационного периода направлены на предотвращение специфических местных осложнений: кровотечения, тромбоза и инфицирования трансплантата. Необходимым условием контроля за тщательностью гемостаза является дренирование ран. Следует помнить, что при использовании тканых протезов нельзя применять прямые антикоагулянты, поскольку при их применении резко возрастает угроза кровотечений из протеза. Используют дезагрегантную терапию, включающую введение декстранов, трентала и сосудорасширяющих препаратов. Для предотвращения возникновения ранней парапротезной инфекции применяют комплекс мероприятий, в числе которых хирургические приемы и проведение адекватной антибиотикотерапии. Послеоперационная летальность при реконструкциях дистального анастомоза составляет не более 2 %, при повторном аортобедренном протезировании колеблется от 5 до 15 и даже 20 %. Хуже результаты при осложнениях, обусловленных инфекцией трансплантатов. Основная причина летальности в ближайшем послеоперационном периоде у больных после повторных операций на аортобедренном сегменте обусловлена кардиальными осложнениями.

Отдаленные результаты повторных реконструктивных вмешательств сравнимы с результатами первичных операций на аортобедренном сегменте.

Согласно большинству литературных наблюдений, они несколько хуже, чем при первичных вмешательствах [Трипонис В.И., 1982; Клионер Л.И., Арбузов И.В., 1987; Evans et al., 1987; Olsen et al., 1988; Nevelsteen et al., 1991; Valentine et al., 1995]. По материалам D.Brewster и соавт. (1987), кумулятивная 3-, 5- и 10-лет-

няя проходимость составила соответственно 75, 74 и 62 %. A.Nevelsteen и соавт. (1991), сравнивая результаты первичных и повторных операций, отметили, что 10-летняя проходимость при повторных операциях равна 61 %, а при первичных — 74 %. В то же время на основе анализа результатов более 1700 операций, выполненных в Детройтском сосудистом центре, авторами не было выявлено статистически достоверного различия в кумулятивной проходимости протезов после первичных и повторных реконструктивных вмешательств [Szilagyi et al., 1986].

Выполнение многократных оперативных вмешательств у больных с реокклюзиями позволяет значительно улучшить отдаленные результаты повторных операций.

Завершая раздел, посвященный повторным операциям на аортобедренном сегменте, следует подчеркнуть, что основными причинами развития тромботических осложнений являются прогрессирование процесса в дистальном русле и стенозы анастомозов. Реконструкция дистального анастомоза с протезированием является операцией выбора у больных с односторонними тромбозами трансплантатов и стенозами анастомозов. Мы считаем, что расширение показаний к повторному аортобедренному вмешательству вряд ли оправдано и должно ограничиваться случаями тромбозов основной ветви, ложных аневризм проксимальных анастомозов, невозможностью выполнения адекватной тромбэктомии и распространением атеросклеротического процесса выше или в области проксимального анастомоза.

Предпочтительным является выполнение повторных вмешательств у больных до возникновения тромботических осложнений в случаях гемодинамически значимых стенозов анастомозов. У больных с тромбозами и рестенозами на почве прогрессирования атеросклеротического процесса отдаленные результаты

наиболее неблагоприятные. Этим пациентам показана превентивная медикаментозная терапия, направленная на снижение уровня холестерина и подавление активности атеросклеротического процесса (см. "Синдром Лериша", "Атеросклероз аорты и артерий").

Литература

Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л., Бахритдинов Б.Ш., Трынкин А.В. Результаты реваскуляризации нижних конечностей через глубокую артерию бедра при тяжелой ишемии // Хирургия. - 1987. - № 12. - С. 9-12.

Вололаков Я.В., Тхор С.Н. Реконструктивная хирургия брюшной аорты. — Рига: Зи-натне, 1981. - 167 с.

Затевахин И.И., Говорунов Г.В., Сухарев И. И. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий. — М, 1993.

Зырянов Б.Н., Чернов А.И., Коломиец Л.А. Ложные аневризмы на месте анастомозов синтетических протезов // Вестн.хир. — 1980. - Т. 124, № 1. - С. 87-89.

Орехова Н.М., Тарарак Э.М., Шехонин Б. В. и др. Морфология бедренных артерий в области постоперационной реокклюзии дистального анастомоза и атеросклеротичес-

ких поражений // Вестн.хир. — 1990. — № 11. - С. 59-61.

Покровский А.В., Дан В.Н., Каразеев Г.Л. Диагностика ложных аневризм проксимальных анастомозов после аортобедренных реконструктивных операций // Кар-диология. - 1993. - № 9. - С. 20-25.

Benchamou A.C, Kieffer E., Tricot J. et al. "Redo" surgery for late aortofemoral graft occlusive failures // J. Cardiovasc.Surg. — 1984. - Vol.25. - P. 118-125.

Branchereau, Espinoza H., Rudondy P. et al. Descending thoracic aorta as an inflow source for late occlusive failures following aortoiliac reconstruction // Ann.Vase.Surg. — 1991. — Vol. 5, N 1. - P. 8-15.

Brewster D., Darling C Optimal methods of aortoiliac reconstruction // Surgery. — 1978. — Vol.84. - P. 739-748.

Crawford E.S., Bomberger R.A., Glaeser D. et al. Aortoiliac occlusive disease: Factors influencing survival and function following reconstructive operation over a twenty-five year period // Surgery. - 1981. - Vol.90. - P. 1055-1067.

Nevelsteen A., Wouters L., Suy R. Aortofemoral Dacron Reconstruction for Aorto-piliac Occlusive Disease: A 25-year Survey // Europ. J. Vase. Surg. - 1991. - Vol.5, N 2. - P. 179-187.

Szilagyi E., Elliot J., Smith R. et al. A Thirty survey of the reconstructive surgical treatment of aortoiliac occlusive disease // Vase.Surg. — 1986. - N 3. - P. 421-436.

6.12. Парапротезная инфекция в сосудистой хирургии

Развитие инфекции после имплантации сосудистых протезов является одним из наиболее грозных осложнений в сосудистой хирургии. Несмотря на разработку новых видов трансплантатов и совершенствование антибактериальной терапии, частота развития инфекции вокруг сосудистых трансплантатов колеблется, по сообщению Reker и соавт. (1998), от 1 до 6 % и не имеет тенденции к снижению. По данным того же автора, ежегодно в США наблюдаются более 10 000 пациентов с инфекцией трансплантатов.

Даже в лучших европейских и американских клиниках летальность при этом виде осложнений колеблет-

ся от 25 до 88 % в зависимости от локализации и распространенности инфицирования [Balas, 1997], а частота ампутаций достигает 45 %. Частота развития ложных аневризм проксимального анастомоза колеблется, по данным Broek, Elkelboom (1997), от 1,8 до 5,9 %, а частота ложных аневризм дистального анастомоза — от 6,1 до 16,3 %. Наиболее тяжелым проявлением инфекции остается образование аортодуоденального свища. По обобщенным данным клиники Мейо, частота развития аортодуоденального свища после резекции аневризмы брюшной аорты составляет 0,14 (5 из 3650) и 0,6 % (10 из 1792) после аортобедренных рекон-

трукций по поводу облитерирующих поражений аорты и подвздошных артерий.

По данным Hicks, Greenhalgh (1997), летальность при инфекции аортобедренных трансплантатов достигает 33—58 %, а при инфекции бедренно-подколенных шунтов составляет 22 %. Частота потери конечности при инфекции ниже пупартовой связки оценивается в 79 %.

Наиболее употребимым термином для определения гнойных осложнений после имплантации искусственных материалов в русскоязычной медицинской литературе является "инфекция имплантата", а в англоязычной — "implant infection" или "prosthetic infection". Это определение не может считаться активным, так как, по сути, гнойный процесс развивается не в протезе, а в окружающих тканях и на поверхности имплантата. На сегодняшний день отсутствуют обоснованное определение и клиническая классификация этого патологического процесса, что приводит, с одной стороны, к значительному разбросу в оценке частоты гнойных осложнений, а с другой — к субъективному подходу в лечении больных.

На наш взгляд, более логично было бы использовать термин "парапротезная инфекция" (ППИ), понимая под ним патологическое состояние, обусловленное персистенцией микроорганизмов на поверхности ксеноматериала и проявляющееся реакцией острого или хронического воспаления окружающих тканей.

Таким образом, в понятие ППИ не включают случаи поверхностного нагноения послеоперационных ран, случаи неинфекционного воспаления (острое или хроническое гранулематозное воспаление, иммунная реакция на ксеноматериал или продукты его деградации в тканях и т.п.), а также случаи транзитного инфицирования эндопротеза, когда микроорганизмы с поверхности имплантата высеваются без клинических и гистологических проявлений воспаления.

6.12.1. Патогенез парапротезной инфекции

Особенностями инфекционного процесса вокруг синтетического материала являются склонность к хронизации воспаления, толерантность к проводимому консервативному лечению и отсутствие тенденции к самостоятельному купированию воспаления.

Роль микроорганизмов в развитии инфекции после реконструктивных операций при использовании синтетических материалов широко обсуждается на страницах отечественных и зарубежных журналов. Многократные исследования, направленные на изучение частоты выделения тех или иных патогенных микроорганизмов при инфицировании трансплантатов, показали, что наиболее частыми возбудителями являются низковирулентные штаммы золотистого и эпидермального стафилококка.

По данным некоторых авторов, частота высеваания коагулазонегативных стафилококков из артериальной стенки у больных, перенесших протезирование, достигает 43 % при отсутствии каких-либо клинических проявлений инфекции [Macbeth G.A., 1984]. В то же время высеваемость микроорганизмов при наличии клинической картины хронической инфекции составляет при использовании стандартных методик лишь 60—70 %. Таким образом, создается парадоксальная ситуация, когда наличие микроорганизмов не является ни необходимым, ни достаточным фактором для развития клинической картины нагноения, а клинические проявления воспаления могут быть вызваны неинфекционными причинами.

Ведущая роль стафилококков в развитии ППИ связана с их способностью продуцировать так называемый гликокаликс, или экстрацеллюлярный матрикс. Адсорбированная к имплантату биопленка защищает микроорганизмы от воздействия иммунных факторов и антибиотиков и позволя-

ет им в течение длительного времени персистировать на поверхности эндопротеза.

В патогенезе ППИ, помимо взаимодействия микроб — макроорганизм, играют роль механизмы, связанные с реакцией тканей на инородное тело и особенности персистирования микроорганизмов на поверхности имплантата.

Внедрение инородного материала в ткани вызывает реакцию неспецифического гранулематозного воспаления, которая сопровождается активной продукцией макрофагами и гигантскими клетками высокотоксичных перекисных соединений и свободных радикалов. В неосложненных случаях этот процесс заканчивается формированием нежной, бедной клеточными элементами капсулы.

В некоторых случаях выраженная "агрессивная" реакция гранулематозного воспаления может служить самостоятельной причиной поздних осложнений, симулирующих ППИ и известных как псевдоинфекция [De Santis, Speziale F., 1992]. Механизм этих осложнений может быть также связан с иммунными реакциями на антигенные структуры протеза, механическими (пульсация) или химическими факторами. Диагноз псевдоинфекции основывается на отрицательных результатах повторных бактериологических исследований и на характерной цитологической картине хронической перипротезной воспалительной реакции в виде гигантских многоядерных клеток инородных тел, макрофагов, лимфоцитов и плазматических клеток.

На фоне дистрофических изменений в тканях вокруг имплантата факторы антимикробной защиты оказываются неэффективными, что приводит к нарушению фагоцитоза и развитию феномена "дремлющей инфекции".

Значительную роль в патогенезе ППИ играют структура и поверхность имплантата. Известно, что протезы из политетрафторэтилена демонстриру-

ют лучшую резистентность к инфекции, чем плетеные. По нашим данным, частота бактериемии при нагноении вокруг протезов "Gore-tex" составила 18,8 %, а при наличии плетеных протезов ("Север", "Bard") — 29,2 % ($p < 0,05$).

Кроме того, на состояние окружающих тканей влияет их постоянная травматизация при пульсации протеза.

Ведущим путем первичного инфицирования протезов является интраоперационное обсеменение во время имплантации. Нарушение жестких правил асептики приводит к попаданию микроорганизмов в рану с рук хирургов, с пылевыми частицами из воздуха операционной или в результате нарушения стерильности протеза. Источниками инфекции могут также служить кожа, лимфатические узлы, патологически измененная артериальная стенка. Микроорганизмы могут попадать в зону сосудистой реконструкции при сопутствующих условно стерильных вмешательствах, таких как аппендэктомия, холецистэктомия, резекция кишки.

Кроме того, экспериментально доказана возможность гематогенного инфицирования и проникновения микробов из мочеполового тракта или кишечника *per diapodesum* [Bandyk, 1994], однако клиническое значение этих путей определить трудно.

Вторичное инфицирование протеза происходит на фоне таких послеоперационных осложнений, как поверхностное нагноение раны, краевой некроз кожи, парапротезная гематома, скопление серозной жидкости или лимфорей. Именно поэтому мы выделяем *первичную* и *вторичную* парапротезную инфекцию. При первичной инфекции процесс начинается на поверхности протеза и проходит по описанному выше механизму (рис. 6.68).

Вторичное инфицирование объединяет все случаи распространения воспалительного процесса с окружающих тканей на протез. В этих случаях целесообразно указывать в диа-



Рис. 6.68. Первичная парапротезная инфекция — абсцесс правого бедра через 3 года после подвздошно-бедренного протезирования.

гнозе первичное осложнение (лимфорея, гематома, краевой некроз кожи, нагноение послеоперационной раны), приведшее к развитию ППИ (рис. 6.69).

По срокам развития осложнения парапротезную инфекцию, однако это разделение носит весьма условный характер. Большинство авторов к раннему относят случаи развития инфекции в первые 4 мес после реконструктивной операции [Затевахин И.И., Комраков В.Е., 1998; Pilai L., Bandyk D.F., 1994; Selan 1997], что примерно соответствует окончанию периода формирования после-



Рис. 6.69. Инфицирование бедренно-подколенного протеза на фоне краевого некроза кожи.

операционного рубца, другие авторы уменьшают этот срок до 30 дней [Bals P., 1997].

По клиническому течению целесообразно выделить острую ППИ, протекающей с характерными клиническими признаками острой гнойной инфекции, и хронических форм, проявляющихся наличием ложных аневризм анастомозов или свищей.

Золотистый стафилококк в удельном весе всех случаев инфицирования достигает 60 % [Hicks R.C., Greenhalgh R.M., 1997]. По данным С.Santini и соавт. (1997), частота высеваемости золотистого стафилококка из крови больных достигает 79 %, а из ран — до 57 %. Грамотрицательная флора вызывает раннюю парапротезную инфекцию примерно у 1/3 всех больных с парапротезными инфекциями. Среди других инфекционных агентов, вызывающих раннее инфицирование трансплантатов, придают значение также *E.coli* и *Ps.aeruginosa*. Bunt в обзоре литературы в 1983 г. приводит следующую частоту выделения возбудителей: *St.aureus* - 43 %, *E.coli* - 17 %, *St.epidermidis* — 14 %, *Pseudomonas* — 10 %, *Proteus* - 8 %, *Klebsiella* - 4 %. В поздние сроки увеличивается частота инфекции, вызванной эпидермальным стафилококком.

Среди факторов риска можно выделить системные, местные и "хирургические". К первым относятся диабет, уремия, онкологические заболевания, прием иммунодепрессантов и стероидов. Именно у больных, страдающих этими заболеваниями, риск возникновения инфекции трансплантатов остается наиболее высоким. К местным факторам в первую очередь следует отнести наличие исходных источников инфицирования, таких как трофические язвы или гангренозные изменения на конечностях. "Хирургические" факторы, пожалуй, играют наиболее важную практическую роль, поскольку их устранение может значительно снизить риск возникновения инфицирования. Прежде

все это касается соблюдения правил асептики, образования послеоперационных гематом и лимфореи, обусловленных недостаточным гемостазом и повреждением лимфатических коллекторов при медиальном доступе к бедренным сосудам (особенно при повторных операциях).

Риск инфекции статистически достоверно повышается при выполнении экстренных операций при острой ишемии или разрывах аневризм аорты, а также при ранних повторных операциях. Следует отметить, что каждая повторная операция также повышает вероятность развития поздних инфекционных осложнений. Особенно это касается пациентов, у которых для реконструкции были использованы синтетические материалы. И наконец, тип реконструктивных операций также влияет на частоту развития инфекции.

Проведенный анализ развития инфекции трансплантатов позволил нам установить, что наиболее часто инфицирование трансплантата наблюдалось после реконструктивных операций на аортобедренном сегменте. Изучение отдаленных результатов операций, проведенных в этой зоне у 254 пациентов, позволило установить, что частота гнойных осложнений достигает 4,7 %. Частота ППИ после экстраторакальных реконструктивных операций, по нашим данным, составила 0,8 %.

6.12.2. Диагностика парапротезной инфекции

При диагностике ППИ прежде всего приходится отвечать на следующие вопросы, влияющие на лечебную тактику и прогноз заболевания:

- инфекционным или асептическим является воспалительный процесс;

- имеется ли связь гнойного процесса с зоной сосудистого протеза и какова распространенность гнойного процесса по протезу, вовлечены ли анастомозы в гнойный процесс;

- сохранена ли функция протеза и насколько адекватно восстановлено кровообращение в конечности;

- каково состояние окружающих протез тканей;

- имеются ли эндovasкулярное инфицирование и бактериемия.

Несмотря на кажущуюся простоту, диагноз ППИ почти всегда неоднозначен. В ранние сроки после имплантации приходится дифференцировать ППИ от поверхностного нагноения раны, парапротезной гематомы и скопления серозной жидкости, лимфореи. В позднем послеоперационном периоде под маской гнойного осложнения иногда может протекать острая или хроническая реакция отторжения имплантата (так называемый агрессивный гранулематоз, или псевдоинфекция) или специфическая иммунная реакция организма на ксеноматериал, продукты его деградации в тканях. Как правило, во всех этих случаях присутствуют классические клинические признаки воспаления (*dolor, color, rubor, tumor et functio laesa*) либо свищ с интактным гнойоподобным отделяемым. Выявление в тканях или экссудате, полученном из зоны имплантата микроорганизмов, дает формальный повод для установления диагноза ППИ.

В значительном числе случаев первым или единственным проявлением инфекции становятся общие или местные осложнения.

Согласно результатам согласительной конференции в Чикаго, которые в последние годы находят все более широкое признание в нашей стране, в качестве основных диагностических критериев сепсиса приняты следующие симптомы: синдром системной воспалительной реакции (температура тела выше 38 °С или ниже 36 °С, тахикардия более 90 в 1 мин, лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9/\text{л}$, лейкопения менее $4 \cdot 10^9/\text{л}$ или сдвиг формулы крови влево (>10 % палочкоядерных нейтрофилов) на фоне выявленного очага инфекции.

Таким образом, наличие очага ППИ в сочетании с соответствующими общими проявлениями позволяет установить диагноз сепсиса у значительной части больных с гнойными осложнениями после ангиохирургических операций.

Другим характерным признаком ППИ является нарушение функции эндопротеза, связанное с поражением окружающих имплантат тканей хроническим инфекционным процессом. Наиболее грозное осложнение ППИ — кровотечение из зоны анастомозов на фоне ложной аневризмы или формирования аортокишечной фистулы. Ранняя диагностика этих состояний крайне затруднена, а летальность при аортокишечных свищах приближается к 100 %.

Бактериологическое исследование традиционно считается основным для установления диагноза ППИ. Следует, однако, учитывать, что, с одной стороны, частота ложноположительных результатов достигает 5—7 %, а с другой — высеваемость низковирулентных штаммов стафилококка при использовании стандартных методик не превышает 70 %, особенно при отсутствии явлений острого воспаления (рис. 6.70). В наших наблюдениях в 13,2 % случаев, несмотря на наличие явных клинических признаков нагноения, роста микрофлоры на



Рис. 6.70. Высеваемость аэробных микроорганизмов при парапротезной инфекции.

стандартных питательных средах не было обнаружено.

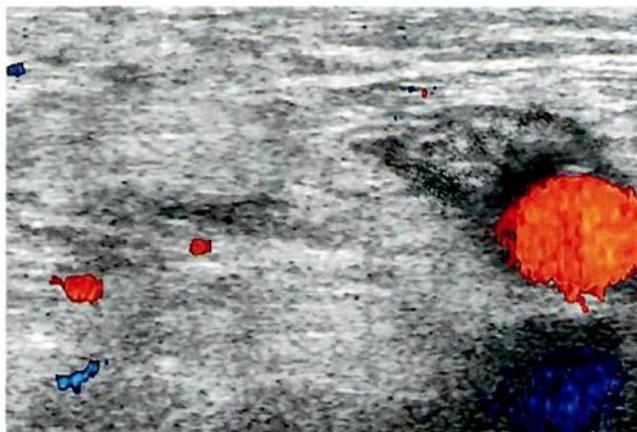
Повысить частоту обнаружения микроорганизмов при ППИ удастся путем использования *in vitro* ультразвуковой кавитации материала перед высеванием на питательную среду [Padberg E.T.Jr., 1992]. При этом происходит разрушение гликокаликса и дезинтеграция колоний микроорганизмов.

Лабораторные данные. Данные лабораторных методов исследования играют второстепенную роль в диагностике ППИ из-за их низкой специфичности. При клиническом анализе крови лейкоцитоз свыше $10 \cdot 10^9/\text{л}$ наблюдался у 46,2 % больных, коррелируя в первую очередь с выраженностью клинической картины острого воспаления. Лейкоцитарный индекс интоксикации и индекс сдвига формулы нейтрофилов у больных с поверхностным инфицированием ран и инфицированием трансплантатов также не различаются.

До настоящего времени не разработаны информативные специфичные иммунологические тесты для диагностики ППИ. Изучение местного иммунитета в клинических условиях затруднено в связи со сложностью забора материала, однако результаты экспериментальных исследований и интраоперационные данные не позволяют выявить достоверных признаков специфичной иммунной реакции при развитии ППИ.

Ультразвуковые методы исследования. Наиболее распространенным неинвазивным методом оценки структурных изменений в тканях на сегодняшний день является ультрасонография. Метод позволяет с высокой степенью достоверности обнаружить гипоехогенные зоны, выявить и оценить изменения структуры перипротезных тканей, провести первичную дифференциальную диагностику послеоперационных гематом, скоплений серозной жидкости и нагноения. Наличие в зоне протеза участка по-

Рис. 6.71. Гипоэхогенное образование (абсцесс) вокруг проходимого бедренно-подколенного протеза.



ниженной эхоплотности, окруженной зоной инфильтрации тканей, служит достаточным основанием для предположения диагноза ППИ. Обнаружение пузырьков газа более чем через 3 нед после операции еще более повышает достоверность исследования. Наиболее эффективным является сочетание ультразвукографических находок с результатами микробиологического и цитологического исследования пунктата, полученного под контролем УЗИ. В то же время в ранние сроки после операции обнаруживаемые при УЗИ гипоэхогенные скопления в зоне протеза могут быть обусловлены гематомой, что несколько снижает специфичность исследования.

Ультразвуковое сканирование мягких тканей в сочетании с дуплексным сканированием позволяет получить максимум информации о состоянии и функции протеза, наличии перипротезных скоплений жидкости, формировании ложных аневризм анастомозов (рис. 6.71).

Рентгенологические методы исследования. При наличии гнойных свищей весьма информативным методом исследования является фистулография с водорастворимыми контрастными препаратами. Распространение контрастного вещества по ходу протеза является достоверным признаком вовлечения этой зоны в гной-

ный процесс (рис. 6.72). В то же время отсутствие контрастирования того или иного участка протеза не является поводом для исключения диагноза ППИ. В ряде случаев при фистулографии удается выявить и другие состояния, сопровождающие парапротезную инфекцию. Так, например, у больной, перенесшей протезирование брахиоцефального ствола по поводу злокачественной хемодектомы, по данным рентгеноконтрастной фистулографии был диагностирован бронхиальный свищ, не связанный с протезом.



Рис. 6.72. Распространение контрастного вещества вдоль аортобифemorального протеза при фистулографии.

Рентгеноконтрастная фистулография является достаточно надежным методом дифференциальной диагностики ППИ с поверхностными формами нагноения послеоперационной раны и лигатурными свищами.

На сегодняшний день одним из наиболее информативных методов диагностики ППИ является компьютерная томография. Достоверные КТ-признаки инфекции — инфильтративные изменения окружающих тканей, скопление жидкости и газа вокруг протеза. Наличие пузырьков газа в просвете тромбированного протеза с высокой достоверностью позволяет установить диагноз инфекции. Следует, однако, отметить, что эти симптомы представляют диагностическую ценность лишь в поздние сроки после операции, так как в ранние сроки после нее небольшие скопления жидкости вокруг имплантата определяются и при неосложненном течении.

Спиральная компьютерная томография с внутривенным болюсным контрастированием позволяет оценить проходимость протеза, наличие пристеночных тромбов. В паренхиматозной фазе контрастирования повышенное накопление контрастного вещества в перипротезных тка-



Рис. 6.73. Парапротезное скопление жидкости с пузырьком газа в области проксимального анастомоза после аортобифеморального шунтирования.

нях позволяет более четко дифференцировать скопление жидкости и инфильтративные изменения тканей (рис. 6.73).

Спиральная компьютерная томография также имеет большую ценность для определения состояния протеза — его анатомической локализации, а также изменений, развивающихся вследствие ППИ, например ложной аневризмы анастомозов и тромбоза шунта.

Радионуклидные методы исследования. Радиоизотопная сцинтиграфия, традиционно используемая для обнаружения очагов воспаления, значительно превосходит по чувствительности другие методы исследования. В то же время специфичность сканирования с наиболее часто используемыми изотопами (^{99}Tc , ^{111}In , ^{67}Ga и др.) по отношению к вялотекущему гнойному процессу невелика — около 40 %. Повышенное накопление радиофармпрепарата (РФП) отмечается при таких состояниях, как консолидирующиеся переломы, опухоли и различные варианты асептического воспаления. После эндопротезирования тазобедренного сустава небольшое повышение накопления РФП происходит в течение 1—2 лет при неосложненном течении.

С конца 70-х годов для обнаружения очагов инфекции и дифференциальной диагностики хронического гнойного процесса и неинфекционного воспаления все шире используют аутологичные лейкоциты больного, меченные радиоизотопами. В настоящее время для этой цели наиболее часто применяют ^{111}In и ^{99}Tc , обладающие сходной фармакодинамикой и сравнимыми диагностическими показателями. Сцинтиграфия с мечеными лейкоцитами является одним из наиболее информативных методов диагностики ППИ.

Методика включает ряд последовательных этапов:

- забор крови из периферической вены;

- выделение аутолейкоцитов больного, определение их числа и жизнеспособности;
- приготовление препарата ^{99m}Tc НМРАО;
- мечение лейкоцитов;
- внутривенное введение культуры меченых лейкоцитов;
- скинтиграфическое полипозиционное исследование через 1, 3 и при необходимости через 6—12—24 ч после введения.

При оценке скинтиграмм считают, что картина, полученная в течение первого часа, отражает сосудистую фазу распределения РФП. Участки повышенного накопления препарата вне проекции крупных сосудов, печени, почек, селезенки и мочевого пузыря принято считать соответствующими очагам острого воспаления (рис. 6.74).

Через 3—4 ч после введения нормальное распределение меченых аутолейкоцитов соответствует проекции почек, мочевого пузыря и костей скелета. Выявление в этот период участков повышенного накопления РФП вне зон нормального распределения соответствует очагам хронического воспаления.

В качестве критериев диагноза используют визуальную оценку скинтиграмм, кривые распределения радиофармпрепарата по времени, а также количественную оценку степени накопления изотопа в тканях в процентах по отношению к симметричному участку тела.

Метод обладает чрезвычайно высокой чувствительностью (90—98 %), однако его специфичность не так высока (60—70%). Ложноположительные результаты наблюдаются главным образом в ранние сроки после операции при наличии парапротезной гематомы, активных регенераторных процессах в окружающих тканях, а также при различных вариантах асептического воспаления (реакции отторжения имплантата). В нашей стране использование этой методики долгое время было ограничено от-

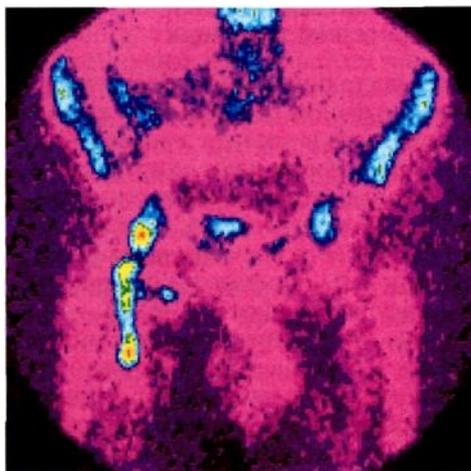


Рис. 6.74. Скинтиграмма больного через 3 ч после введения аутолейкоцитов, меченных ^{99m}Tc . Отмечается повышенное накопление радиофармпрепарата в области подвздошно-бедренного протеза.

сутствием доступного препарата НМРАО и высокой стоимостью коммерческого препарата ceretec (фирмы "Amersham plc"). Однако в последние годы в ГНЦ "Институт биофизики" разработан отечественный препарат теоксим, по своим фармакокинетическим параметрам не уступающий зарубежному аналогу. Таким образом, открываются новые возможности для работы в этом направлении.

Цитологическое исследование отделяемого из зоны протеза позволяет уточнить характер воспалительного процесса. Преобладание в материале нейтрофильных лейкоцитов может свидетельствовать об остром инфекционном характере процессов, в то время как наличие макрофагов, лимфоцитов и многоядерных клеток более характерно для асептических или хронических форм воспаления.

Таким образом, диагноз параэндопротезной инфекции в ряде случаев устанавливается на основании комплекса критериев и требует от лечащего врача большой ответственности и клинического мышления.

6.12.3. Тактика лечения парапротезной инфекции

Неутешительные результаты лечения парапротезной инфекции, высокая летальность и частота ампутаций конечности заставляют хирургов искать новые пути профилактики и лечения этого грозного осложнения. До настоящего времени не выработано единой обобщенной тактики при различных формах ППИ.

При нагноении вокруг синтетических протезов консервативное лечение (или так называемая активно-выжидательная тактика), как правило, не приводит к купированию воспаления и чревато развитием кровотечения из зоны анастомозов или тромбоза протеза. Практически все авторы считают ППИ абсолютным показанием к хирургическому лечению, однако объем предлагаемого хирургического вмешательства варьирует от резекции и замены инфицированного участка протеза ауто-, гомо- или ксеноматериалом *in situ* до тотального удаления протеза во всех случаях инфекции с обходным экстраанатомическим шунтированием.

С учетом современных принципов ключевым звеном комплексного лечения раневой инфекции является радикальная хирургическая обработка гнойного очага. По отношению к ППИ это означает широкое рассечение всех обнаруженных "карманов". Вмешательство должно заключаться в полном удалении всех воспаленных и рубцово-измененных мягких тканей. Целесообразно применение таких дополнительных физических методов обработки, как низкочастотная ультразвуковая обработка раны и обнаженного участка протеза через растворы антибиотиков или антисептиков, или обработка раны пульсирующей струей антибактериальных препаратов. Помимо дополнительной механической очистки и удаления с поверхности протеза биопленки, содержащей микроорганизмы, это способствует активизации микроцирку-

ляции, а также позволяет создать в поверхностном слое тканей и протеза значительную концентрацию антибактериального препарата. Всем больным показаны парентеральная антибактериальная терапия с учетом чувствительности микрофлоры, антикоагулянтная и антиагрегантная терапия.

Вопрос о судьбе инфицированного протеза должен решаться в каждом случае индивидуально в зависимости от распространенности гнойного процесса, адекватности функции шунта, степени изменений окружающих тканей, а также общего состояния пациента и характера сопутствующих заболеваний. Рассмотрим положительные и отрицательные стороны различных вариантов хирургической тактики.

Удаление протеза без одномоментного повторного протезирования производят в случае тромбоза инфицированного трансплантата и отсутствия критической ишемии конечности. Важным является тотальное удаление всего протеза, так как, по нашему мнению, это не только позволяет более надежно справиться с гнойным осложнением, но и снижает риск инфекции при повторных отсроченных вмешательствах в этой зоне. Если необходима пластика зоны проксимального анастомоза, используют заплаты из аутоины. При удалении инфицированного аортального протеза аорту ушивают двойным швом и укрывают прядью сальника или предпозвоночной фасцией. Исключения составляют случаи, когда вторичное инфицирование протеза происходило в результате нагноения раны культи бедра после ампутации по поводу тромбоза бранши аортобифеморального протеза. Полное удаление инфицированной бранши протеза позволило сохранить единственную конечность 4 пациентам. В одном случае распространение гнойного процесса на вторую браншу привело к необходимости тотального удаления протеза с подмышечно-бедренным обходным шунтированием.

Повторная реконструктивная операция после купирования инфекции сопряжена с повышенным риском рецидива нагноения и должна выполняться в отсроченном периоде по строгим показаниям. В этих случаях вопросам профилактики инфекции должно быть уделено самое пристальное внимание.

Удаление инфицированного протеза с обходным экстраанатомическим шунтированием применяют с 60-х годов [Shaw R.S., 1963], и в настоящее время оно считается методом выбора при инфицировании протеза [Затевахин И.И., 1999; Sharp W.J., 1994]. Действительно, полное удаление протеза позволяет быстро и надежно ликвидировать гнойный процесс, при этом риск нагноения шунта, проведенного в интактных тканях, значительно ниже, чем при повторной пластике *in situ*. При локализации гнойного очага в паху и верхней трети бедра оптимальным является проведение протеза в обход инфицированной зоны через обтураторное отверстие как наиболее прямой и короткий путь экстраанатомического шунтирования.

В случаях массивного вовлечения в гнойный процесс мягких тканей внутренней поверхности бедра целесообразно проведение армированного подвздошно-подколенного шунта над гребнем подвздошной кости по наружной поверхности бедра в подколенную область. Подобные вмешательства выполнены нами у 4 больных, причем в 3 случаях удалось сохранить конечность.

При инфицировании протеза аорты единственным надежным методом купирования инфекции и профилактики профузного кровотечения на сегодняшний день является удаление аллопротеза с обходным подключично-бедренным шунтированием. Нами такие операции выполнены у 3 больных. Схемы операций представлены на рис. 6.75—6.78.

К недостаткам указанной тактики лечения можно отнести опасность

повреждения запирающих сосудов при "обтураторном" шунтировании, а также значительную частоту тромбоза длинных извитых обходных протезов. При использовании подключично-бедренного шунтирования целесообразно выполнение в отдаленном периоде реконструкции проксимального анастомоза с имплантацией протеза в аорту.

Полное или частичное удаление инфицированного протеза с одномоментной заменой *in situ* на ауто- или ксеноматериал применяется рядом авторов в качестве альтернативы обходному шунтированию [Jackobs M.J., 1991]. При этом основной проблемой является высокая частота рецидивов инфекции. Авторы, использующие парциальное удаление с репротезированием *in situ*, отмечают, что более чем в 1/3 случаев происходит реинфицирование протеза в отдаленные сроки.

Для профилактики повторного инфицирования сосудистых трансплантатов предложены различные пластические материалы. Наиболее надежно купировать инфекцию удается при использовании аутовены. В частности, A.Nevelsteen и соавт. (1997) предложили использование бедренной вены в старом ложе протеза при инфекции аортобедренного трансплантата. Во всех случаях удалось устранить инфекцию трансплантатов, однако отдаленные результаты оказались неудовлетворительными в связи с тромботическими осложнениями и проявлениями венозной недостаточности. Использование большой подкожной вены в значительном числе случаев оказывается невозможным из-за резкого несоответствия диаметров сосудов.

Другим перспективным направлением лечения ППИ является использование протезов с антибактериальными свойствами. В последние годы появились многочисленные работы, посвященные применению протезов, импрегнированных различными антибиотиками, однако главным об-

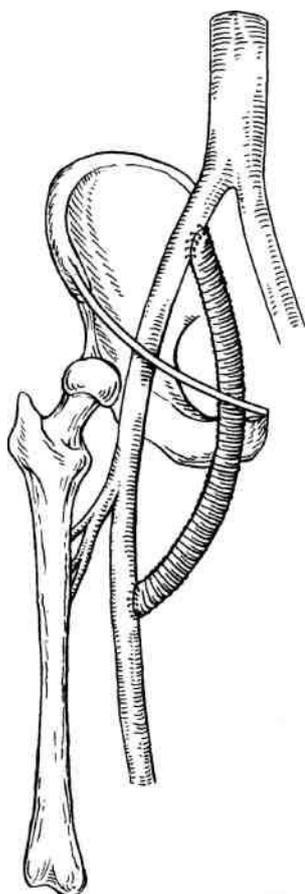


Рис. 6.75. Экстраанатомическое подвздошно-бедренное шунтирование через запирающее отверстие.

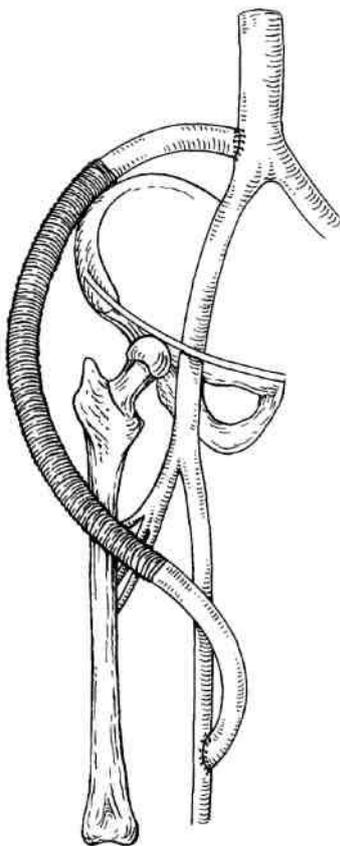


Рис. 6.76. Экстраанатомическое подвздошно-подколенное шунтирование с огибанием крыла подвздошной кости и медиальным доступом к подколенной артерии выше щели коленного сустава.

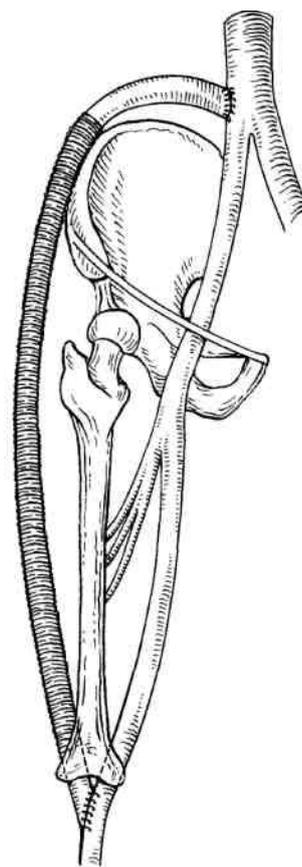


Рис. 6.77. Экстраанатомическое подвздошно-подколенное шунтирование с огибанием крыла подвздошной кости и латеральным доступом к подколенной артерии ниже щели коленного сустава.

разом они касаются доклинических исследований. P.D.Nayes (1999) для замены инфицированного трансплантата использовал у 11 пациентов протезы, пропитанные рифампицином. Рецидив ППИ у 2 больных сопровождался тяжелыми осложнениями — сепсисом и кровотечением, в 7 случаях достигнуто стойкое купирование инфекции. Развитие этого, несомненно, прогрессивного направле-

ния в настоящее время тормозят две основные нерешенные проблемы: создание длительной эффективной концентрации антибиотика в тканях вокруг протеза и чувствительность конкретного штамма микроорганизмов к используемому антибиотику.

Сохранение инфицированного протеза представляет наименее травматичный путь лечения ППИ. В своей работе мы пытаемся сохранить про-

тез при соблюдении следующих условий:

- сохранение проходимости протеза и отсутствие признаков ишемии дистальных отделов конечности;
- отсутствие признаков инфицирования зоны анастомозов или их несостоятельности (кровотечение в анамнезе, наличие ложной аневризмы);
- отсутствие признаков эндovasкулярной инфекции и bacteriemии;
- отсутствие ишемических и воспалительных изменений в мышцах, окружающих протез.

В наших наблюдениях этим условиям соответствовали 10 случаев.

После вскрытия гнойного очага и радикальной хирургической обработки раны во время ежедневных перевязок раневую поверхность и особенно обнаженный участок протеза обрабатывали низкочастотным ультразвуком через растворы антисептиков. После купирования явлений воспаления, снижения бактериальной обсемененности раны до 10^{1-2} микробных тел в 1 г ткани и перехода раневого процесса в фазу регенерации по данным цитологического исследования выполняли повторную хирургическую обработку с полным иссечением всех измененных тканей, включая грануляции и уплотненные участки краев и дна раны. Раневую и обнаженную поверхности эндопротеза дополнительно обрабатывали низкочастотным ультразвуком через 1 % раствор диоксида.

В литературе описано использование широкого спектра лоскутов для пластики парапротезной зоны [Horch R., 1994]. При локализации гнойного процесса в паху и верхней трети бедра мы использовали у 6 пациентов лоскуты *m.gracilis* и *m.sartorius*, так как сегментарный тип кровоснабжения этих мышц дает возможность формировать длинные и относительно тонкие лоскуты, позволяющие укрыть практически любой участок протеза в паху и на бедре. Это выгодно отличает их от предлагаемых лоскутов *m.vastus lateralis* и

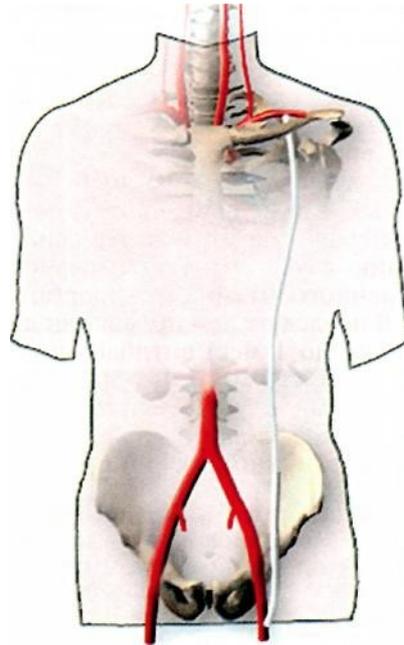


Рис. 6.78. Подключично-бедренное шунтирование.

m.semitendinosus. Кроме того, выпадение функции одной из этих мышц практически не сказывается на объеме движений в конечности в отличие от лоскута прямой мышцы живота на дистальной питающей ножке, после использования которого в ряде случаев наблюдаются асимметрия и слабость передней брюшной стенки.

При пластике области брахиоцефальных артерий нами в одном случае использован лоскут большой грудной мышцы. В 2 случаях при сочетании ППИ с передним медиастинитом применен лоскут большого сальника.

Лоскут выкраивали с таким расчетом, чтобы при его перемещении не возникало натяжения лоскута или сдавления шунта.

Целью миопластики мы считали создание вокруг ксеноматериала плотной муфты из биологически активной хорошо кровоснабжаемой ткани и ликвидацию полости вокруг протеза. Лоскут плотно фиксировали к ок-

ружающим тканям швами из рассасывающегося синтетического материала. В рану помещали перфорированную трубку для проточно-аспирационного дренирования на срок 5—7 сут после операции.

В течение первых 10 дней у всех больных применяли направленную парентеральную антибактериальную терапию с учетом чувствительности выделенного штамма микроорганизмов. В последующем проводили длительную (до 1 мес) антибактериальную профилактику пероральными препаратами с учетом чувствительности микрофлоры.

Приводим клинический пример.

Больной Т., 70 лет, поступил в отделение ран и раневой инфекции с клинической картиной флегмоны левого бедра. В анамнезе в 1993 г. — бедренно-подколенное шунтирование протезом "Goretex" по поводу атеросклеротической окклюзии. Через 3,5 года после операции на фоне тромбоза большой подкожной вены развилась клиническая картина флегмоны. При поступлении состояние больного средней тяжести, лихорадка до 38,6 °С. Внутренние органы без патологических изменений. Артериальная гипертония 150—160/80 мм рт.ст. Местно — наличие инфильтрата в средней трети бедра с зоной флюктуации в центре, зона гиперемии и пастозности кожи по внутренней поверхности бедра до нижней трети.

Больной в срочном порядке обследован. При компьютерной томографии выявлено 2 изолированных гнойника по ходу протеза: вскрытый проксимальный — в пределах подкожной клетчатки и недренированный дистальный — в нижней трети бедра, непосредственно связанный с портняжной мышцей. Данных о вовлечении в гнойный процесс проксимального и дистального анастомозов не обнаружено.

При дуплексном сканировании выявлено, что протез полностью проходим, инфильтрация тканей в области анастомозов отсутствует, в нижней трети бедра вдоль протеза имеется зона разрежения размером 8 x 2,5 см, трактованная как гнойная полость.

Произведены вскрытие флегмоны левого бедра, некрэктомия (рис. 6.79, а). Во время операции выявлено, что гнойная полость располагается вокруг сосудисто-

го протеза и межмышечно. Протез обнажен на участке 6 см, пульсирует. При бактериологическом исследовании обнаружен рост эпидермального стафилококка.

В послеоперационном периоде проводили антибактериальную терапию с учетом чувствительности микрофлоры (ципрофлоксацин по 200 мг 2 раза в сутки внутривенно), ежедневную обработку раны и протеза низкочастотным ультразвуком через растворы диоксида и хлоротрипсина, перевязки с диоксидиновою мазью.

После купирования явлений гнойного воспаления выполнены повторная хирургическая обработка и пластика парапротезного пространства перемещенным лоскутом *m.gracilis* (рис. 6.79, б).

Послеоперационный период протекал гладко, рана зажила первичным натяжением (рис. 6.79, в). Антибактериальная терапия ципрофлоксацином (по 500 мг 2 раза в день *per os*) в течение 3 нед. Контрольный осмотр через 2 года 6 мес: признаков воспаления нет, шунт функционирует, признаки ишемии конечности отсутствуют, при контрольном УЗИ мышечный лоскут плотно прилежит к протезу, жидкостных скоплений не определяется (рис. 6.79, г).

В результате проведенного лечения удалось сохранить 7 из 10 протезов со сроком послеоперационного наблюдения от 4 мес до 5 лет. В 3 случаях отмечен тромбоз шунта, что потребовало выполнения обходного экстраанатомического шунтирования у 1 больного. Рецидива инфекции в наших наблюдениях не отмечено. Таким образом, наши наблюдения позволяют отказаться от пессимистичного взгляда на судьбу инфицированных сосудистых протезов, что согласуется с данными литературы.

Следует отметить, что только сочетание радикальной хирургической обработки гнойного очага, дополнительных методов обработки раны, направленной антибактериальной терапии и пластики парапротезной зоны васкуляризованным лоскутом дает надежду на сохранение функционирующего имплантата и стойкую ликвидацию проявлений инфекции.

Мы ни в коем случае не склонны предлагать сохранение инфициро-

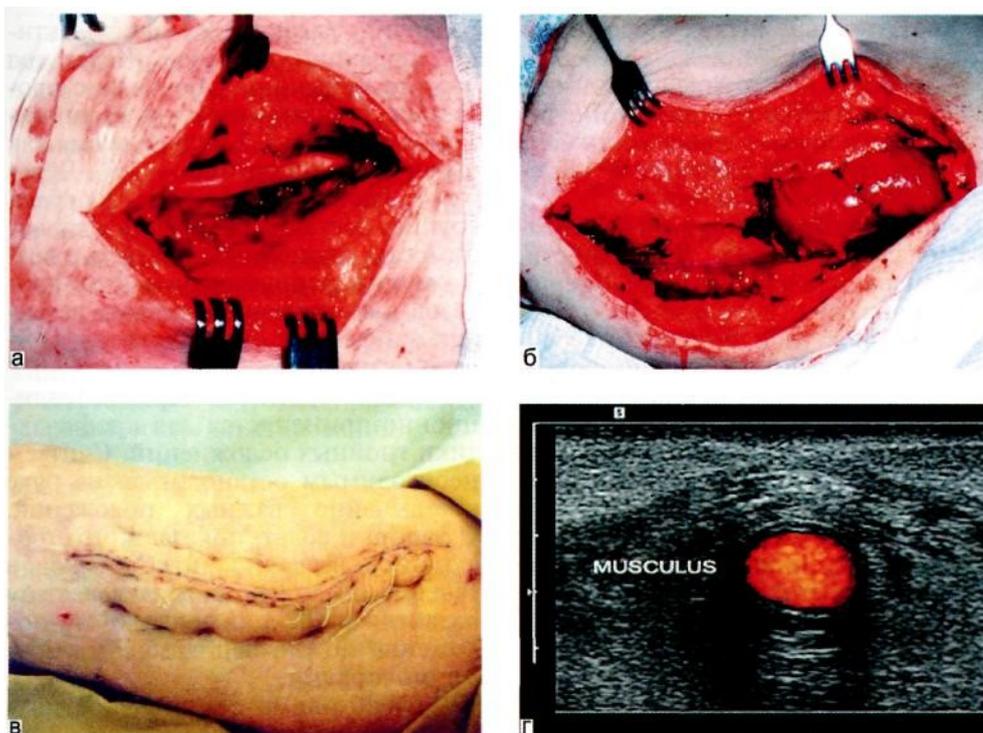


Рис. 6.79. Клиническое наблюдение.

а — вскрыт абсцесс внутренней поверхности бедра в области бедренно-подколенного протеза "Гортекс"; б — выполнена хирургическая обработка раны и пластика перипротезной зоны мобилизованным лоскутом *m. gracilis*; в — послеоперационное течение без осложнений, рана зажила первичным натяжением; г — контрольное УЗИ через 2 года 6 мес: протез функционирует, мышечный лоскут плотно прилежит к протезу, жидкостных скоплений не определяется.

ванного протеза в качестве метода выбора для всех случаев гнойной инфекции в хирургии сосудов, однако считаем, что в некоторых строго определенных случаях он может стать достойной альтернативой ампутации конечности.

6.12.4. Профилактика инфекции трансплантатов

С учетом основных путей инфицирования и патогенеза параэндопротезной инфекции профилактика развития инфекции должна состоять из следующих звеньев.

Предоперационная подготовка — санация очагов хронической инфекции, особенно с учетом возможного

лимфогенного пути инфицирования. При наличии трофических язв или гангренозных изменений дистальных отделов конечности на первом этапе целесообразно купирование явлений острого воспаления с помощью местной и общей антибактериальной терапии. В ряде случаев при наличии флегмоны стопы на фоне критической ишемии мы выполняли на первом этапе хирургическую обработку, а после демаркации зоны некроза и купирования перифокального воспаления — реконструктивное ангиохирургическое вмешательство.

Строжайшее соблюдение правил асептики на всех этапах лечения является краеугольным камнем профилактики инфекции.

Хирургические аспекты профилактики инфекции:

- щадящее обращение с тканями и непродолжительность операции, так как имеется прямая зависимость между длительностью операции и частотой гнойных осложнений;

- профилактика повреждения лимфатических сосудов. В частности, при операциях на бедренной артерии целесообразно использовать латеральный доступ к бедренным сосудам. Для профилактики лимфогенной инфекции некоторыми авторами предлагается выполнять лимфаденэктомию при наличии хронических очагов инфекции в дистальных отделах конечности, что позволяет значительно снизить частоту гнойных осложнений, однако клиническое применение этого метода ограничено в связи с опасностью лимфедемы [Folsom D.L., 1992];

- гемостаз;

- дренирование парапротезного пространства с активной аспирацией экссудата в течение первых суток после операции позволяет избежать скопления крови и серозной жидкости и, таким образом, ликвидировать возможную среду для развития микроорганизмов.

Выбор вида протеза для имплантации с учетом резистентности к инфекции. Как упоминалось выше, в настоящее время ведутся интенсивные работы по созданию протезов с антибактериальными свойствами. Клиническое применение этих имплантатов пока ограничено, однако имеются данные об эффективности использования протезов с антибактериальными свойствами для профилактики гнойных осложнений. По данным некоторых авторов, использование протезов, импрегнированных рифампицином, уменьшает частоту поверхностной инфекции с 3,5 до 2,3 % и глубокой инфекции — с 0,9 до 0,6%.

В то же время исследование, проведенное M.D'Addato и соавт. в 1991—1994 гг. у 904 пациентов, не показало статистически достоверных

различий, касающихся профилактики инфекций протезов. Через год частота инфекции у больных с протезами, пропитанными рифампицином, составила 1,7 %, в то время как в контрольной группе — 2 %. Через 5 лет частота инфекции в обеих группах составила 2,3 %. По всей видимости, окончательно судить о возможности использования этих протезов для снижения частоты развития инфекций трансплантатов — дело будущего.

Антибактериальная терапия традиционно применяется для профилактики гнойных осложнений. Считаем необходимым остановиться на ряде чрезвычайно важных положений. C.Santini и соавт. показали, что трехкратное введение антибиотиков в течение 24 ч не повышает частоту развития инфекции, однако это положение можно использовать с тремя оговорками:

- необходимо обязательное интраоперационное введение антибиотиков;

- использование комбинации цефалоспоринов последнего поколения с аминогликозидами;

- при имеющейся инфекции хирургические процедуры должны быть дополнены длительной антибактериальной терапией.

Нами установлено следующее:

- выполнение превентивных мер снижает частоту развития инфекции трансплантатов;

- повторные операции, особенно в ранние сроки, повышают риск возникновения инфекции трансплантата;

- наиболее информативными являются методы диагностики лейкоцитами, мечеными радиоактивным индием или технецием, в сочетании с компьютерной томографией;

- при тромбированном протезе и компенсации кровообращения целесообразно удаление протеза с отсроченным репротезированием;

- попытку сохранения инфицированного протеза можно предпринимать при отсутствии распространения процесса на анастомозы;
- метод выбора при проходимом трансплантате — удаление протеза с одним из вариантов экстраанатомического шунтирования;
- повторное вмешательство необходимо производить до возникновения эрозивного кровотечения;
- при выполнении протезирования синтетическим протезом *in situ* риск реинфекции выше, чем при экстраанатомическом шунтировании.

Литература

Покровский А. В., Светухин А.М., Чупин А.В., Цветков В.О. Профилактика в лечении гнойных осложнений после реконструктивных операций в аортобедренной позиции с использованием сосудистых трансплантатов // *Ангиол.-сосуд. хир.*—1996.—№ 1.— С.72-80.

Balas P. An Overview of Aortofemoral Graft Infection // *Europ.J.Surg. Endovasc. Surg.*—1997.-Vol.14.-P.3-5.

Becquemin J.P., Ovarfordt P., Kron G et al. Aortofemoral Graft Infection is there a Place for Partial Graft Removal? // *Europ.J.Surg. Endovasc. Surg.*-1997.-Vol. 14.-P.53-59.

Daddato M., Curti T., Freyrie A. The Rifampicin-bonded Gelseal Graft // *Europ.J.Surg. Endovasc. Surg.*-1997.-Vol.-P.15-18.

Hicks R.C.J., Greenhalgh R.M. The pathogenesis of Vascular Graft Infection // *Europ.J.Surg. Endovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 14. - P.5-10.

Nevelsteen A., Lacroix #., Suy R. Infrarenal Aortic Graft Infection in situ Aortoiliofemoral Reconstruction with the Lower Extremity Depp // *Europ. J. Surg. Endovasc. Surg.*— 1997. - Vol. 14. - P.88-93.

Santini C, Baiocchi P., Sena P. Perioperative Antibiotic Prophylaxis in Vascular Surgery // *Europ.J.Surg. Endovasc. Surg.* — 1997. — Vol.14. -P.13-15.

Torsello G., Sandmann W. Use antibiotic-bonded Grafts in Vascular Graft Infection // *Europ. J. Surg. Endovasc. Surg.* — 1997. — Vol. 14. - P.84-88.

Zeltsman D., Tzarnas CD., Kerstein M.D. Management of vascular prosthetic infections: results of long-term follow-up // *Amer. J. Surg.* — 1999. - Vol. 65, N 4. - P.331-333.

Заболевания периферических артерий

7.1. Облитерирующий атеросклероз

Облитерирующие заболевания сосудов конечностей занимают первое место по клиническому значению и частоте проявления. В данном разделе речь пойдет о хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, вызванной поражением артерий ниже уровня пупартовой связки. Рассматриваются поражения бедренных, подколенных артерий и артерий голени.

Эпидемиология. Основным симптомом проявления окклюзии магистральных артерий служит перемежающаяся хромота, которая, по данным Всемирной организации здравоохранения за 1988 г., встречается у 5 % лиц пожилого возраста. Хронические облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей составляют 3—4 % числа всех хирургических заболеваний [Поцвей А.В., 1977].

Частота хронических облитерирующих заболеваний зависит прежде всего от возраста: 0,3 % приходится на 4-й десяток жизни, 1 % — на 5-й, 2—3 % — на 6-й и 5—7 % — на 7-й десяток [Bakir R. et al, 1981].

Имеется тенденция к увеличению числа больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. На Всемирном конгрессе Международного общества протезистов и ортопедов в 1980 г. было отмечено, что причиной первичной ампутации нижних конечностей в 10 % случаев являются сосудистые пора-

жения. При сохранении имеющейся тенденции к 2020 г. эта цифра может достигнуть 45 % [Кирнус М.Л., 1987]. Если количество ампутаций, выполненных в Швеции в 50-х годах, было 17 на 100 000 жителей, то в настоящее время число ампутаций приближается к 50. Этому процессу способствуют не только омоложение атеросклероза и увеличение продолжительности жизни, но и увеличение факторов риска развития данного заболевания.

Перемежающаяся хромота (ПХ) — основной клинический синдром атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. По данным многочисленных исследований, ПХ встречается у 1—5 % лиц моложе 50 лет. Распространенность ПХ значительно увеличивается с возрастом, достигая 10—14 % среди людей 50—70 лет [Dormandy J. et al., 1989; Criqui M.H. et al., 1992]. Частота возникновения симптомов ПХ у первично здоровых субъектов в возрасте 40—60 лет составляет 5—8,6 случаев на 1000 человек в год [Bowlin S.J. et al., 1994].

Этиология. Наиболее частой причиной бедренно-подколенных окклюзии является облитерирующий атеросклероз (75—80 % больных). Окклюзия артерий вследствие облитерирующего тромбангиита наблюдается почти у 20 % больных, в основном с поражением подколенной артерии в сочетании с облитерацией

артерий голени и стопы. Посттравматические и постэмболические окклюзии наблюдаются реже. Еще более редкими причинами окклюзии подколенной артерии являются кистозная дегенерация адвентиции и врожденные аномалии расположения артерии с ущемлением ее икроножной мышцей.

Кистозная дегенерация адвентиции вызывает сужение просвета сосуда с последующим тромбозом. Типичная локализация поражения — подколенная артерия.

Синдром ущемления подколенной артерии, так называемый popliteal entrapment syndrome, наблюдается у юношей и мужчин молодого возраста. Аномалия заключается в том, что сухожильная часть медиальной головки икроножной мышцы, располагаясь латеральнее подколенной артерии, смещает ее медиально и вызывает компрессию артерии между мышцей и медиальным мыщелком бедра при разгибании коленного сустава.

Клиническая картина ишемии нижних конечностей зависит от степени нарушения кровоснабжения. Основное клиническое проявление — болевой синдром. Выраженность болевого синдрома определяет 4 степени ишемии (по А.В.Покровскому — Фонтейну). При I степени боль в нижних конечностях (икроножных мышцах) появляется только при большой физической нагрузке, при ходьбе на расстояние больше 1 км. При II степени ишемии боль возникает при ходьбе на меньшее расстояние. При этом важным критерием считается расстояние протяженностью 200 м. Если больной может обычным шагом (не медленно) пройти 200 м, не отмечая появления боли, то его состояние относится ко ПА степени ишемии. Если боль при нормальной ходьбе возникает раньше, чем будет пройдено 200 м, — это НБ степень ишемии конечности. Если боль появляется в покое и при ходьбе до 25 м, — это III степень ишемии. IV степень ишемии характеризуется

возникновением язвенно-некротических изменений тканей стопы и голени.

Боль возникает обычно внезапно при ходьбе по ровному месту и длительное время не проходит. Больной вынужден остановиться, чтобы компенсировать в покое ишемию мышц. При подъеме в гору или по лестнице боль возникает значительно быстрее. Кроме того, при ходьбе больные отмечают онемение и похолодание ишемизированной конечности. Пациенты обращают внимание на выпадение волос и медленный рост ногтей на пальцах ног.

При осмотре важно отметить гипотрофичность мышц нижних конечностей. У половины больных наблюдается изменение окраски кожных покровов, преимущественно в области стопы (цианоз, а у больных с IV степенью ишемии — отек и гиперемия).

Диагностика. При осмотре нижних конечностей отмечают изменения окраски кожи, атрофию мышц, изменения формы ногтей и выпадение волос. Бледность кожных покровов обусловлена недостаточным капиллярным кровотоком спастического происхождения. При атонии капилляров кожные покровы приобретают багрово-цианотичную окраску, особенно при диапедезе эритроцитов через стенку паретичных капилляров.

Пульсацию артерий нижних конечностей изучают поэтапно и симметрично: на бедренных, подколенных артериях, артериях стоп. Необходимо помнить, что у 6—24 % людей пульсация тыльной артерии стопы может отсутствовать. Следует сравнивать пульсацию артерий на стопах с пульсацией лучевых артерий. Выполняют аускультацию в стандартных точках брюшной части аорты, подвздошных, бедренных, сонных, позвоночных, подключичных артерий. Обязательно определяют и сравнивают артериальное давление на руках и ногах.

Методы инструментальной диагностики. Основным методом диагностики при поражении артерий нижних конечностей является ультразвуковая доплерография, которая дает возможность определить наличие пульсового кровотока, артериальное давление и скорость кровотока по артериям. Важным показателем является величина систолического артериального давления на уровне лодыжки и его отношение к систолическому давлению на плече — лодыечно-плечевой индекс (ЛПИ) (рис. 7.1). При ишемии II степени ЛПИ составляет в среднем 0,7. При ишемии III степени ЛПИ снижается до 0,5, а при ишемии IV степени падает до 0,3 и ниже. Исключения составляют больные с дистальными формами поражения артерий голени и стопы, у которых ЛПИ может быть высоким. Малоинформативным ЛПИ

бывает у больных сахарным диабетом за счет выраженного медиокальциноза артерий среднего диаметра; у этих пациентов необходимо измерять пальцевое давление на пораженной конечности.

Метод дуплексного сканирования позволяет с большой точностью оценить гемодинамические изменения в пораженном сегменте дистальнее уровня окклюзии, оценить просвет и качество артериальной стенки и адекватно выбрать участок для наложения дистального анастомоза. Дуплексное сканирование дает возможность оценить состояние сосудов в области бифуркации общих сонных артерий, поражение которых очень часто наблюдают у пациентов с атеросклеротическими изменениями артерий нижних конечностей. В последующем это определяет тактику оперативного лечения.

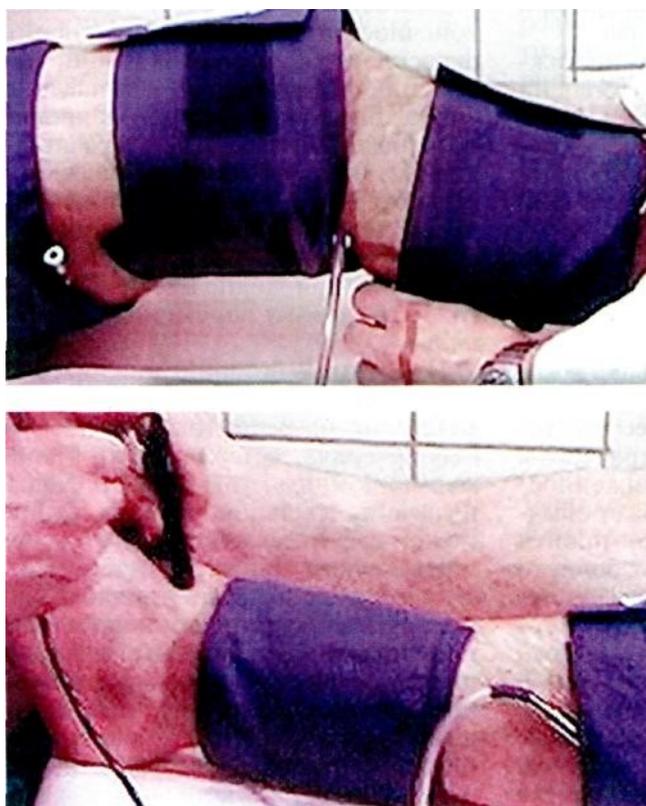


Рис. 7Л. Методика проведения ультразвуковой доплерографии с измерением сегментарного артериального давления.

Для оценки изменений микроциркуляции стопы используют чрескожное определение напряжения кислорода ($TcPO_2$) в первом межпальцевом промежутке, которое хорошо коррелирует с напряжением кислорода в артериальной крови и характеризует степень оксигенации и микроциркуляции в коже. В норме базальный уровень $TcPO_2$ на стопе достигает 60—70 мм рт.ст. При II степени ишемии эти значения составляют 38—52 мм рт.ст., а при III степени ишемии $TcPO_2$ на стопе ниже критического — 30 мм рт.ст. При IV степени ишемии конечности $TcPO_2$ — ниже 10 мм рт.ст. (базальный уровень), что свидетельствует о тяжелой степени нарушений микроциркуляции.

Степень нарушения микроциркуляции в коже можно оценить и при помощи лазерной флоуметрии, используя доплеровский эффект изменения частоты гелий-неонового лазера при прохождении через поток форменных элементов крови. Ценность метода повышается при проведении пробы с реактивной гиперемией и термопроб, постуральной и ортостатической проб. Полезно оценить индекс капиллярного кровотока по соотношению его на тыле стопы и кисти.

Основным методом топической диагностики поражений артерий нижних конечностей остается рентгеноконтрастная ангиография (рис. 7.2). Если больному не показано оперативное вмешательство, ангиографию проводить не следует — достаточно применить ультразвуковые методы исследования.

Оценка состояния периферических артерий возможна как при помощи внутривенной ангиографии, так и с помощью чрескожной артериальной ангиографии. Внутривенную ангиографию с цифровой обработкой изображения выполняют, вводя рентгеноконтрастное вещество в кубитальную вену. Достоинствами метода является то, что не требуется пункции артерии, и возможность применения

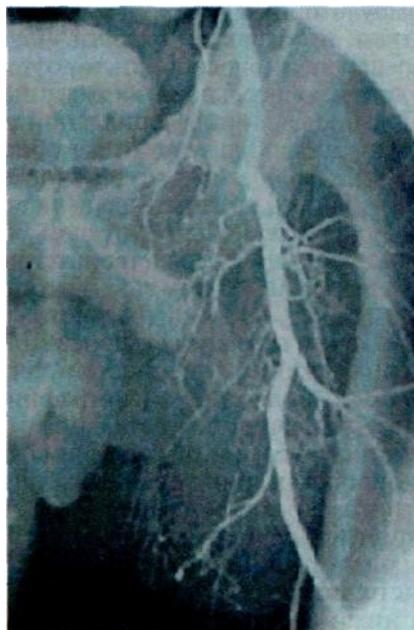


Рис. 7.2. Окклюзия поверхностной бедренной артерии.

в амбулаторных условиях. К недостаткам необходимо отнести малую разрешающую способность и поэтому неудовлетворительное изображение.

Для проведения артериальной ангиографии используют то же оборудование, что и при внутривенной ангиографии, но контрастное вещество вводят в артериальное русло. Возможно получение удовлетворительного изображения с помощью небольшого количества контрастного вещества. Для пациентов с поражением артерий нижних конечностей обязательно выполнение ангиографии с контрастированием дистального сосудистого русла и применением фармакопроб (артерии голени и стопы). Ангиография остается наиболее информативным методом диагностики при планировании и выполнении реконструктивных операций на сосудах нижних конечностей.

Лечение консервативное. Больным с поражением артерий нижних конечностей при I и ПА степени ишемии показано консервативное лечение курсами продолжительностью 1—2 мес. Такое же лечение целесообразно проводить 1—2 раза в год у больных после реконструктивных сосудистых операций.

У больных с поражением артерий нижних конечностей, как правило, отмечаются гиперкоагуляция и ухудшение реологических свойств крови. В настоящее время большое значение придается улучшению реологических свойств крови, поэтому для уменьшения риска агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов целесообразно назначение ацетилсалициловой кислоты (100 мг один раз в сутки) или тиклида (250 мг 2 раза в день), обладающих дезагрегирующими свойствами. Для улучшения микроциркуляции применяют трентал по 400 мг (суточная доза 1200 мг). В условиях стационара для улучшения микроциркуляции назначают реополиглокин из расчета 5 мл/кг внутривенно, 5—10 инфузий через день (при артериальной гипертензии следует применять осторожно).

Для лечения больных с ишемией I и ПА степени используют баротерапию, УФ-лучи, диадинамические токи (токи Бернара), лазертерапию, магнитотерапию, массаж, санаторный режим с применением сероводородных ванн. В комплекс консервативных мероприятий очень важно включить дозированную ходьбу (кинезитерапия) с обязательным контролем проходимой дистанции и ежедневной фиксацией ее в дневнике больного.

При поражении артерий нижних конечностей обязательен отказ от курения. Необходимо контролировать артериальную гипертензию и нарушения липидного обмена и проводить соответствующую коррекцию.

Хирургическое лечение показано больным с ишемией конечности ПБ, III и IV степени.

Противопоказания к хирургическому лечению: инфаркт миокарда, инсульт, перенесенные в течение предшествующих 3 мес; сердечная недостаточность III степени. Возраст и наличие сопутствующих заболеваний не являются противопоказаниями к операции.

Доступы к артериям при сосудистых реконструктивных операциях ниже пупартовой связки. Доступ к бедренной артерии в бедренном треугольнике описан в разделе, посвященном аортоподвздошно-бедренным реконструкциям. Поэтому в данном разделе будут представлены доступы к артериям, расположенным дистальнее средней трети бедра.

Доступ к подколенной артерии выше щели коленного сустава (рис. 7.3) используют в том случае, когда предполагается наложение дистального анастомоза при бедренно-подколенной реконструкции выше щели коленного сустава, если, по данным рентгеноконтрастной ангиографии, имеется контрастирование подколенной артерии на всем протяжении.

Положение конечности: ее сгибают в коленном суставе и ротируют наружу. Под среднюю треть бедра

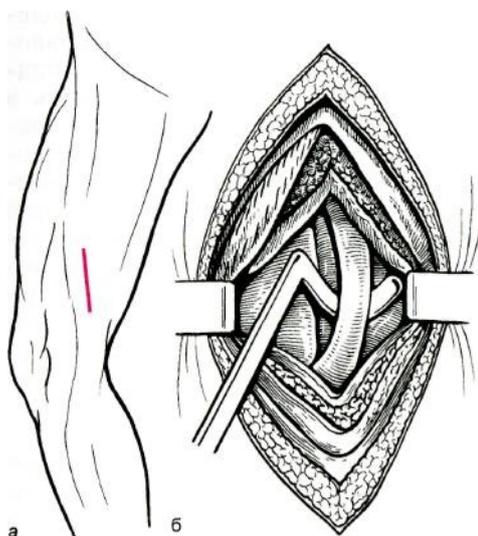


Рис. 7.3. Доступ к подколенной артерии выше щели коленного сустава (а, б).

следует положить небольшой валик. При таком положении внутренняя поверхность бедра направлена к хирургу. Разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции длиной 8—10 см проводят по краю сухожилия *m.adductor magni* от верхнего края внутреннего мыщелка бедра кверху. После рассечения фасции портняжную мышцу отводят медиально, сухожилие большой приводящей мышцы оттягивают кпереди, а сухожилия полумембранозной, полусухожильной и стройной мышц — кзади. После этого доступна обзорно рыхлая клетчатка надмыщелковой ямки Жобера, где тупым путем выделяют сосудисто-нервный пучок. Выделяют и берут на держалку подколенную артерию. Необходимо быть осторожным, чтобы не повредить *a.genus descendens*, расположенную на этом уровне. Подколенную артерию мобилизуют на протяжении 3—4 см для наложения анастомоза.

Доступ к подколенной артерии и проксимальным отделам задней большеберцовой и малоберцовой артерий ниже щели коленного сустава (рис. 7.4)

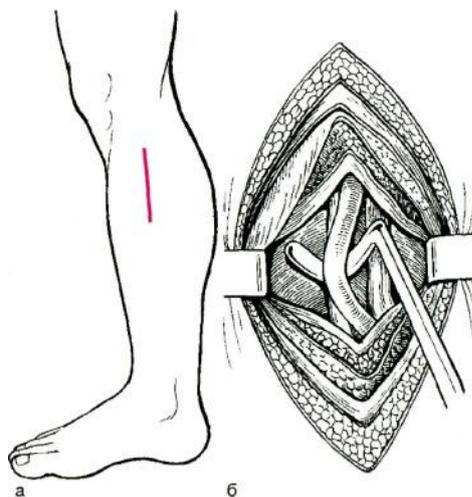


Рис. 7.4. Доступ к подколенной артерии ниже щели коленного сустава и начальным отделам задней большеберцовой и малоберцовой артерий (а, б).

применяют при поражении проксимального сегмента подколенной артерии. Положение оперированной конечности аналогично доступу к подколенной артерии выше щели коленного сустава (см. ранее). Ориентирами при внутреннем доступе к дистальной порции подколенной артерии являются медиальный край большеберцовой кости и медиальная головка икроножной мышцы. Кожный разрез длиной 10—12 см проводят вдоль медиального края большеберцовой кости, отступив на 1 см кзади от него. Начало разреза располагается на 1 см ниже *tuberositas tibia*. При рассечении кожи и подкожной клетчатки необходимо соблюдать осторожность, так как в проекции этого доступа проходит большая подкожная вена, которую можно легко повредить, а она является основным пластическим материалом для бедренно-подколенных и бедренно-берцовых реконструкций. После рассечения собственной фасции медиальную головку икроножной мышцы отводят медиально (нога должна быть согнута в коленном суставе), и при

этом в небольшом слое рыхлой клетчатки становится видимым большеберцовый нерв, идущий вдоль задней стенки вен (реже одной вены), прикрывающих подколенную артерию. Артерию выделяют из сосудисто-нервного пучка и берут на держалку.

Для удобного наложения анастомоза подколенную артерию выделяют на протяжении не менее 4 см. В нижней трети разреза выявляется верхнемедиальный край камбаловидной мышцы, которую можно надсечь у внутреннего края большеберцовой кости и отвести кзади; тогда обнажится дистальный отдел подколенной артерии в месте ее деления. Этот доступ также используют при выделении начальных отделов задней большеберцовой и малоберцовой артерий — необходимо лишь продлить кожный разрез книзу. После рассечения собственной фасции определяют зону прикрепления камбаловидной мышцы, на этом протяжении медиальный край камбаловидной мышцы сращен

только с собственной фасцией голени. Необходимо надсечь камбаловидную мышцу с фасцией, приподняв которую, можно проникнуть в глубокое ложе голени. Затем в проксимальном направлении камбаловидную мышцу отсекают от большеберцовой кости в мышечно-костной зоне прикрепления. Обнажают задние большеберцовые сосуды, которые проходят на расстоянии 2—2,5 см от медиального края большеберцовой кости. Для обнажения малоберцовых сосудов из этого доступа следует пересечь внутреннюю часть сухожильной дуги икроножной мышцы. После этого можно отвести кожно-мышечный лоскут еще кзади и кнаружи и увидеть малоберцовые сосуды. При выделении берцовых артерий следует стремиться, чтобы они были мобилизованы на протяжении не менее 3 см — это необходимо для удобного наложения анастомоза.

Доступ к передней тибиальной артерии в верхней трети голени (рис. 7.5). В верхней трети голени при доступе к передней тибиальной артерии внешними ориентирами являются передняя борозда голени и передний край большеберцовой кости. После определения передней борозды, отступив на 1 см кнутри, проводят параллельно ей разрез длиной 7—8 см, начиная его на уровне бугристости большеберцовой кости. После рассечения кожи и подкожной клетчатки определяют промежуток между *m.tibialis anterior* и *extensor digitorum longus* и разводят их. Передняя большеберцовая артерия находится под *m.extensor digitorum longus* вблизи малоберцовой кости. Для удобства наложения анастомоза необходимо также выделить артерию на протяжении 4 см.

Доступ к задней большеберцовой артерии на уровне нижней трети голени (рис. 7.6). Задняя большеберцовая артерия проходит на этом уровне сравнительно неглубоко между большеберцовой костью и внутренним краем ахиллова сухожилия на протя-

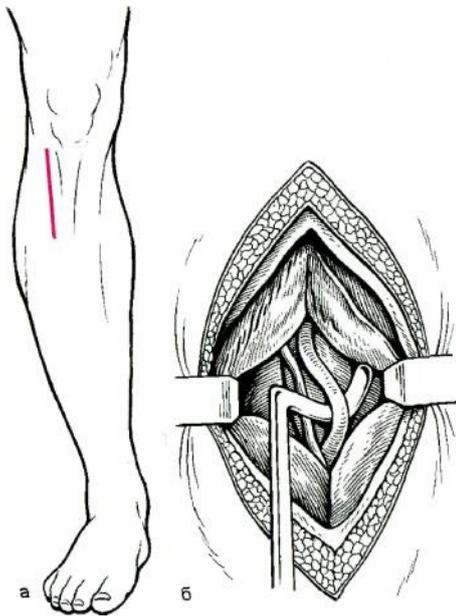


Рис. 7.5. Доступ к передней тибиальной артерии в верхней трети голени (а, б).

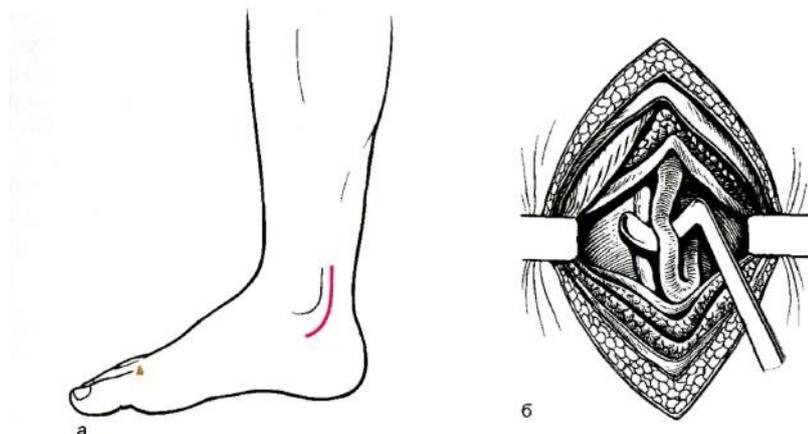


Рис. 7.6. Доступ к задней большеберцовой артерии на уровне нижней трети голени (а, б).

жени 8—9 см выше лодыжки. Поверхностное их расположение зависит от уровня перехода камбаловидной мышцы в сухожилие, отделяющего сосудисто-нервный пучок, который окажется покрытым только фасциальным листком или мышцей. К задней большеберцовой артерии возможны два доступа — выше лодыжки и позади нее.

При доступе выше лодыжки разрез следует проводить на границе задней и средней трети промежутка между большеберцовой костью и ахилловым сухожилием. После рассечения кожи с подкожной клетчаткой на положение сосудисто-нервного пучка может указывать большеберцовый нерв (желтая полоска под фасцией вблизи внутреннего края ахиллова сухожилия). У края кости проходит сухожилие длинного сгибателя пальцев. Фасцию следует рассечь вдоль нерва, после чего выделяют артерию.

При доступе к задней большеберцовой артерии на уровне лодыжки разрез длиной 4—5 см выполняют на 1 см кзади от лодыжки. После рассечения кожи и удерживающей связки легко выделить артерию.

Доступ к малоберцовой артерии (рис. 7.7). Малоберцовую артерию в ее проксимальной части обнажают через медиальный разрез в верхней

трети голени с частичным рассечением камбаловидной мышцы. При шунтировании доступ к средней части артерии осуществляют через разрез длиной 8—10 см по латеральной поверхности голени в промежутке между длинной и короткой малоберцовыми и камбаловидной мышцей. Последнюю смещают кзади и обнаруживают длинный сгибатель большого пальца, который острым путем отделяют от малоберцовых мышц.

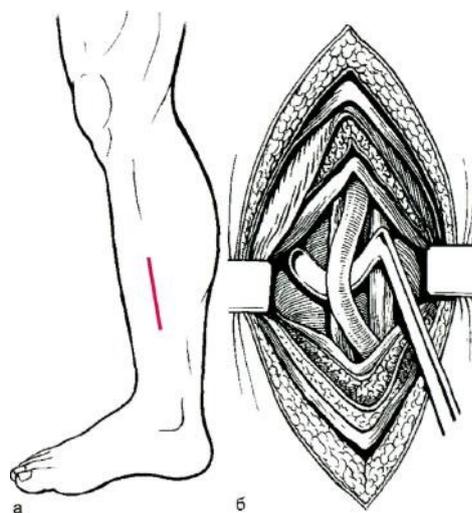


Рис. 7.7. Доступ к малоберцовой артерии (а, б).

В глубине раны обнаруживают а.ре-
gonea. В нижней трети голени от ма-
лоберцовой артерии обычно отходят
rami communicans к ветвям больше-
берцовых артерий. Эти ветви следует
сохранить.

Доступ к артерии тыла стопы (рис.
7.8). Для кожного разреза поль-
зуются проекционной линией или
положением сухожилия m. extensor
hallucis longus, позволяющим опре-
делить ход сосудисто-нервного пуч-
ка. Можно различать верхний (над-
лодыжковый), средний (лодыжко-
вый) и нижний (подлодыжковый)
доступы к тыльной артерии стопы.

При верхнем доступе к тыльной
артерии стопы разрез длиной 5—6 см
производят над медиальной лодыж-
кой тотчас кнаружи от сухожилия
m.tibialis anterior. Собственную фас-
цию рассекают в промежутке между
сухожилиями mm.tibialis anterior и
extensor hallucis longus. При разведе-
нии сухожилий на большеберцовой
кости в небольшом слое клетчатки
видны тыльная артерия стопы и глу-
бокий малоберцовый нерв.

При доступе к тыльной артерии на
уровне внутренней лодыжки разрез
длиной 4—5 см ведут вдоль проме-
жутка между сухожилиями передней
большеберцовой мышцы и разгиба-

телем большого пальца. Артерия на
этом уровне лежит под сухожилием
длинного разгибателя большого пал-
ца, которое можно отвести кнаружи.

При доступе к тыльной артерии
ниже лодыжки кожный разрез дли-
ной 4—5 см проводят кнаружи от су-
хожилия m.extensor hallucis longus.
Артерия проходит над головкой та-
ранный кости, ладьевидной и средней
клиновидной кости и окружена
сухожилиями длинного разгибателя
большого пальца (изнутри), длинно-
го разгибателя пальцев (проксималь-
но) и коротким разгибателем боль-
шого пальца (дистально). На этом
уровне артерию легко выделить, так
как она лежит поверхностно.

*Пластический материал при ре-
конструктивных операциях на арте-
риях нижних конечностей ниже уровня
пупартовой связки.* При шунтирую-
щих операциях на нижних конечнос-
тях ниже уровня пупартовой связки в
качестве пластического материала
применяют как аутовенозный транс-
плантат, так и аллотрансплантаты.
Предпочтение отдают аутовенозному
трансплантату, в качестве которого
используют большую подкожную ве-
ну. Известно две методики ее приме-
нения: забор вены с ее реверсией и
использование вены на месте (in situ)
с разрушением клапанов специ-
альным инструментом.

*Подготовка реверсируемой аутове-
ны.* Забор большой подкожной вены
производят через отдельные кожные
разрезы (2—4) по медиальной поверх-
ности бедра с сохранением небольшо-
сти бедра с сохранением небольшо-
сти (до 1—2 см) кожных перемычек.
При заборе вены необходимо пра-
вильно определить длину трансплан-
тата. Следует аккуратно лигировать
боковые ветви вены, не допуская их
отрыва, который может привести к
продольному надрыву основного
ствола. После лигирования и пересе-
чения боковых веток большую под-
кожную вену пересекают в верхней
трети бедра, проксимальный конец
прошивают и лигируют. Аналогич-
ную манипуляцию выполняют с дис-

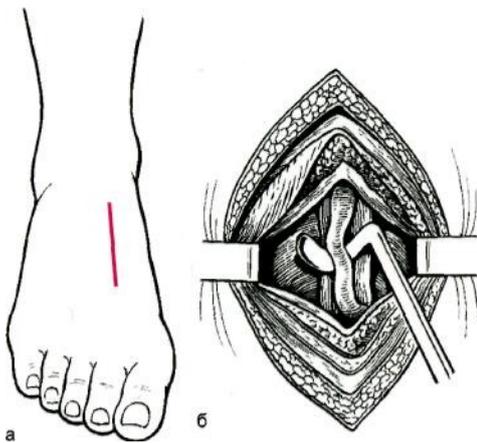


Рис. 7.8. Доступ к артерии тыла стопы
(а, б).

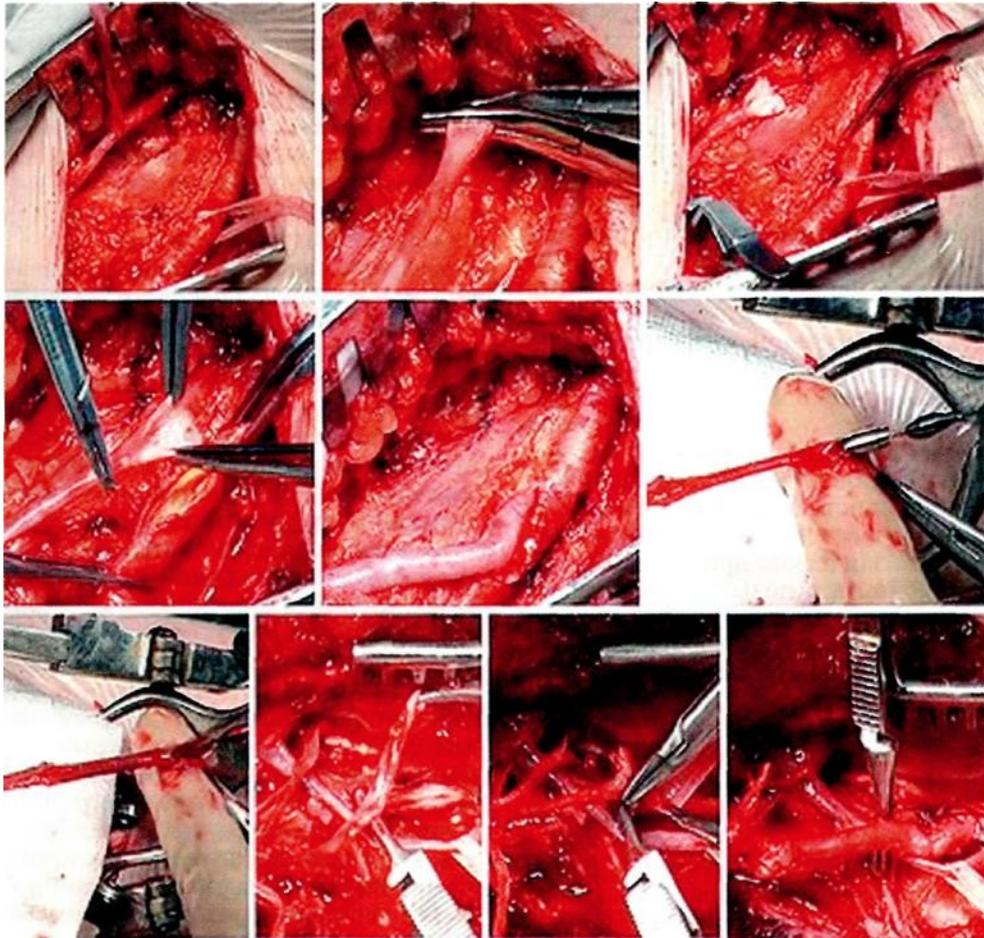


Рис. 7.9. Использование большой подкожной вены по методике *in situ* (этапы операции).

тальной частью большой подкожной вены на уровне верхней трети голени, лигируя дистальный конец вены. Иссеченную вену погружают в лоток с изотоническим раствором натрия хлорида, куда предварительно введено 5000 ЕД гепарина. В дистальный конец вены вводят тупую канюлю на шприце. Вену сначала промывают, затем подвергают гидравлической дилатации, одновременно проверяя герметичность перевязанных ветвей. Имеющиеся дефекты ушивают монофиламентной нитью 6/0 и 7/0. Вену реверсируют и размещают при выполнении шунтирования таким

образом, что с дистальным концом вены формируют проксимальный анастомоз, а с проксимальным концом вены — дистальный.

Использование большой подкожной вены in situ (рис. 7.9). Данная методика имеет свои преимущества при большой длине трансплантата: происходит лучшая адаптация дистального конца вены к более мелкому диаметру соответствующего уровня артерий и сохраняется кровоснабжение венозной стенки. При методике *in situ* сначала формируют проксимальный анастомоз с проходимым сегментом артерии, после наложения

анастомоза пускают кровоток и отмечают пульсацию до первого венозного клапана. Затем выделяют сегмент большой подкожной вены на уровне предполагаемого дистального анастомоза, вену пересекают, дистальный конец вены лигируют. В проксимальный конец в краниальном направлении вводят инструмент для разрушения клапанов до уровня проксимального анастомоза. Затем тракцией клапанотома к стопе на пульсирующем кровотоке разрушают клапаны. Данную манипуляцию выполняют несколько раз с вращением инструмента по оси до получения пульсирующего кровотока на дистальном конце вены, после чего формируют дистальный анастомоз. При пуске кровотока выраженное систолическое дрожание по ходу трансплантата позволяет определить крупные венозные ветки, которые лигируют через единичные небольшие кожные разрезы.

Гомотрансплантаты и аллотрансплантаты используют при рассыпном типе большой подкожной вены, при ее облитерации и повторных реконструкциях, когда отсутствует аутоматериал.

При реконструкциях ниже пупартовой связки применяют аллопротезы из политетрафторэтилена (ПТФЭ), которые по своим свойствам лишь незначительно уступают аутовене. Существуют конические протезы с армированными участками для применения в области коленного сустава, а также протезы из ПТФЭ малого диаметра (до 4 мм), применяемые в подколенно-берцовой области.

В ситуации, когда невозможно использовать аутовену или протез из ПТФЭ, применяют гомоартериальный трансплантат, который уступает вышеуказанным трансплантатам, но тем не менее дает возможность выполнить реконструктивную операцию и спасти конечность от ампутации.

При бедренно-подколенном шунтировании выше щели коленного сустава используют линейный протез из дакрона диаметром 7—8 мм.

Наиболее важные моменты при бедренно-подколенно-берцовых реконструкциях:

- избегать эндартерэктомии из подколенной и берцовых артерий;
- реконструкцию начинать с формирования дистального анастомоза;
- дистальный анастомоз формировать по типу конец в бок.

Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава (рис. 7.10) выполняют при окклюзии поверхностной бедренной артерии в устье, в гунтеровом (приводящем) канале и на всем протяжении при сохранной проходимости подколенной артерии после выделения бифуркации общей бедренной артерии и подколенной артерии в месте выхода из гунтерова канала, а также забора и приготовления большой подкожной вены. Сначала формируют дистальный анастомоз по типу конец в бок реверсированной аутовеной с подколенной артерией непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 5/0 или 6/0. Длина анастомоза — более 15 мм. Затем трансплантат проводят по ходу сосудисто-нервного пучка на верхнюю треть бедра и формируют проксимальный анастомоз. Существует два варианта формирования проксимального анастомоза: 1) при сохранной проходимости поверхностной бедренной артерии в верхней трети анастомоз формируют по типу конец трансплантата в бок общей бедренной артерии с переходом на начальный отдел поверхностной бедренной артерии; 2) при окклюзии поверхностной бедренной артерии непосредственно в устье артерию отсекают, дистальный конец ее перевязывают с прошиванием, а разрез от устья продлевают на 1,5—2 см по передней стенке общей бедренной артерии и формируют косой анастомоз с общей бедренной артерией. Проксимальный анастомоз формируют монофиламентной нитью 5/0. При бедренно-подколенной реконструкции выше щели коленного сустава в качестве пластического ма-

териала предпочтение отдают синтетическому протезу из ПТФЭ или дакрона.

Бедренно-подколенное шунтирование ниже щели коленного сустава (рис. 7.11) выполняют при окклюзии поверхностной бедренной артерии с одновременной окклюзией проксимального отдела подколенной артерии. Дистальный анастомоз формируют с подколенной артерией ниже щели коленного сустава по типу конец в бок монофиламентной нитью 6/0. Длина анастомоза больше 10 мм. Затем трансплантат проводят на верхнюю треть бедра. На уровне коленного сустава предпочтительнее провести его по ходу сосудисто-нервного пучка, чтобы избежать большого отклонения оси трансплантата по отношению к артерии. На бедре возможно подкожное проведение трансплантата. Проксимальный анастомоз формируют аналогично описанной выше методике при бедренно-подколенном шунтировании выше щели коленного сустава. При бедренно-подколенной реконструкции ниже щели коленного сустава в качестве пластического материала можно использовать аутовену, как реверсированную, так и по методике *in situ*, или армированный протез из ПТФЭ.

Бедренно-тибиальное шунтирование (при условии, что берцовые артерии проходимы в верхней трети голени) (рис. 7.12). Данную реконструкцию выполняют при окклюзии подколенной артерии на всем протяжении с одновременными изменениями в поверхностной бедренной артерии. В этой ситуации предпочтительнее наложение дистального анастомоза в тибіоперонеальный ствол по типу конец в бок непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 6/0. В связи с тем что уровень дистального анастомоза значительно ниже щели коленного сустава, трансплантат можно провести подкожно, при этом угол между артерией и трансплантатом не будет слишком большим. Проксимальный анасто-

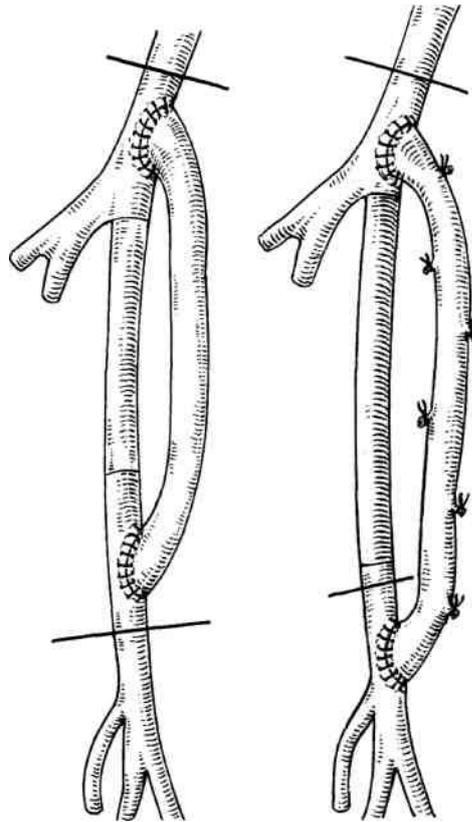


Рис. 7.10. Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава.

Рис. 7.11. Бедренно-подколенное шунтирование ниже щели коленного сустава.

моз формируют с общей бедренной артерией аналогично методике, описанной выше (см. *Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава*). Даже при сохраненной проходимости поверхностной бедренной артерии до уровня гунтерова (приводящего) канала не рекомендуется формировать анастомоз с данной артерией, так как она часто поражена атеросклеротическим процессом.

В качестве пластического материала при бедренно-берцовых реконструкциях предпочтение отдают использованию аутоvenes по методике *in situ*. При отсутствии аутопласти-

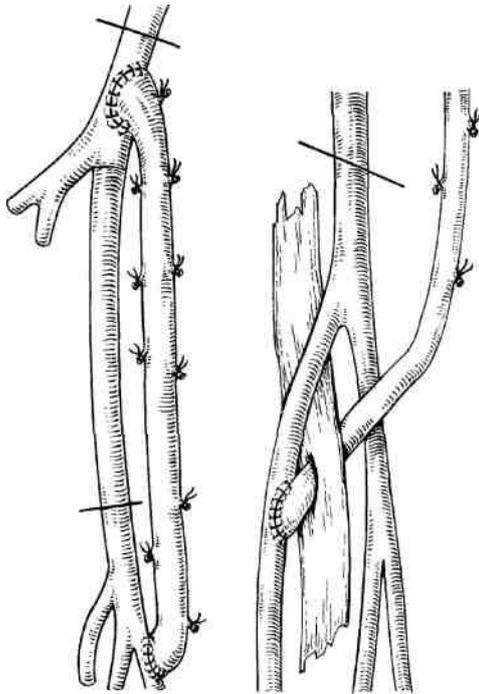


Рис. 7.12. Бедренно-заднетибиальное шунтирование.

Рис. 7.13. Бедренно-переднетибиальное шунтирование.

ческого материала можно применять армированный тонкостенный протез из ПТФЭ конической формы диаметром 7—5 мм.

При окклюзии тibiоперонеального ствола и сохранной проходимости начальных отделов берцовых артерий выполняют бедренно-заднеберцовое шунтирование. Техника операции не отличается от описанной выше с дистальным анастомозом с тibiоперонеальным стволом.

При проходимости лишь передней тibiальной артерии выполняют бедренно-переднеберцовое шунтирование (рис. 7.13). Следует выделить переднюю тibiальную артерию в верхней трети голени и выполнить медиальный доступ к трифуркации подколенной артерии. Через эти до-

ступы удобно сформировать отверстие в межкостной мембране для проведения трансплантата. Дистальный анастомоз формируется с передней тibiальной артерией по типу конец в бок непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 6/0. После наложения дистального анастомоза реверсированную аутовену выводят через заранее образованное отверстие в межкостной мембране на медиальную поверхность голени и далее подкожно по медиальной поверхности нижней конечности проводят на верхнюю треть бедра, где формируют проксимальный анастомоз по описанной выше методике. При реконструкции с использованием вены по методике *in situ* после формирования проксимального анастомоза и разрушения клапанов в стволе большой подкожной вены дистальный мобилизованный конец вены через межкостную мембрану проводят на латеральную поверхность голени и формируют дистальный анастомоз с передней тibiальной артерией. При реконструкции передней тibiальной артерии проведение трансплантата по латеральной поверхности области коленного сустава и бедра также возможно, но нежелательно.

Ранний послеоперационный период. Все раны после операции активно дренируют на протяжении суток. Необходимо проводить наблюдение за пульсацией трансплантата и периферических артерий, если после операции на них появилась пульсация. При невозможности определить пульсацию пальпаторно используют ультразвуковое доплеровское исследование. При развитии тромбоза трансплантата показано экстренное оперативное вмешательство, направленное на выявление и устранение причин тромбоза. При раннем послеоперационном тромбозе показано выполнение интраоперационной ангиографии, которая дает возможность увидеть тактические и технические ошибки первичной реконструкции.

Причиной раннего послеоперационного тромбоза у больных после реконструктивной операции ниже уровня паховой складки могут быть нестабильная гемодинамика (тенденция к гипотонии) и гиперкоагуляция. Поэтому больные после таких реконструктивных операций первые сутки должны находиться в отделении интенсивной терапии, где им проводят круглосуточный мониторинг центральной гемодинамики и через каждые 3—6 ч определяют уровень гемоглобина и показатель гематокрита. Всем больным рекомендовано поддерживать уровень гемоглобина в пределах 110 г/л и гематокрита ниже 35 ед. Этим показателям удастся придерживаться в случае использования аутокрови, взятой у больного в объеме 350—400 мл за сутки до операции.

Больные в раннем послеоперационном периоде должны получать дезагреганты и реологические растворы. У пациентов с нарушениями лимфопенозного дренирования и при реконструкции артерий голени показано назначение прямых антикоагулянтов. Гепарин вводят через инфузомат в суточной дозе 20 000—25 000 ЕД под контролем времени свертывания крови (не менее 15 мин) в течение 3—5 сут с последующим переводом пациента на подкожное введение в течение 7 дней.

Перед выпиской пациента оценивают дистанцию безболевого ходьбы (тредмил-тест) и определяют ЛПИ. На амбулаторном этапе лечения после реконструктивных операций больным рекомендуют постоянно принимать ацетилсалициловую кислоту по 100 мг в день постоянно (если нет заболеваний желудка), 2—3 раза в год проходить 1—2-месячные курсы лечения таблетированными препаратами в сочетании с физиотерапевтическим лечением.

После сосудистых операций больные нетрудоспособны в течение 1—3 мес. Летальность при реконструктивных операциях на артериях ниж-

Таблица 7.1. Проходимость реконструированных сосудов через год после операции

Вид операции и используемый пластический материал	Проходимость через 1 год, %
Бедренно-подколенное шунтирование выше щели коленного сустава, аутовена	85
То же, протез	80
Бедренно-подколенное шунтирование ниже щели коленного сустава, аутовена	80
То же, протез	70
Бедренно-берцовое проксимальное шунтирование, аутовена	70
То же, протез	50
Бедренно-берцовое дистальное шунтирование, аутовена	55
То же, протез	25

них конечностей составляет менее 1 %, причина летальных исходов — в основном осложнения ИБС.

Проходимость сосудов через год после операции представлена в табл. 7.1.

Как видно из табл. 7.1, на проходимость реконструированных сосудов влияет как уровень наложения дистального анастомоза, так и используемый пластический материал.

Благоприятный прогноз течения окклюзирующего процесса в артериях нижних конечностей сомнителен, так как без адекватного лечения прогрессирование ишемии приводит к ампутации нижней конечности. Таким образом, при выявлении окклюзии магистральных артерий конечности показано комплексное лечение, соответствующее степени ишемии конечности.

Проводимое лечение должно быть ориентировано не только на сохранение конечности, но и на сохранение и улучшение качества жизни пациента.

7.2. Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера — Бюргера)

Облитерирующий тромбангиит (ОТ) — хроническое воспалительное заболевание артерий среднего и мелкого калибра, вен с преимущественным вовлечением дистальных отделов сосудов верхних и нижних конечностей (редко церебральных и висцеральных) и с последующим распространением патологического процесса на проксимальные зоны сосудистого русла [Olin J., 1994].

Сосудистые заболевания, сопровождающиеся гангреной дистальных отделов конечностей, были известны еще до нашей эры в Египте и Греции. Первым описал гангрену конечностей у мужчин молодого возраста Фукидид, живший в Афинах (430 лет до н.э.). Активное изучение происхождения гангрены нижних конечностей приходится на конец XIX в. Большинство исследователей того времени причину омертвения тканей видели в необратимых изменениях стенки сосуда с закрытием их просвета. Первый, кто высказал в 1869 г. предположение о первичном воспалительном процессе в сосудистой стенке, был Winiwarter, причем тромбоз, по его мнению, был следствием воспаления. Термин "облитерирующий эндартериит" предложил патологоанатом Fridlander в 1876 г., хотя первое классическое клиническое описание данного заболевания принадлежит опять же Winiwarter (1878). На основании клинико-анатомических исследований Buerger (1908) пришел к выводу, что повышение свертываемости и вязкости крови в сочетании с воспалительными изменениями сосудистой стенки приводит к развитию множественного тромбоза. Он же первым установил, что при этом заболевании поражаются не только артерии, но и вены, и придавал большое значение мигрирующему тромбофлебиту. Buerger назвал это заболевание облитерирующим тромбангиитом

и считал необходимым выделить его в отдельную нозологическую форму (1910). И лишь в 1955 г. на Международной ангиологической комиссии термин "облитерирующий тромбангиит", обозначающий отдельную нозологическую форму, был официально принят.

Gruber (1917) впервые высказал предположение об аллергической природе ОТ с клиническим проявлением гиперергической аллергической реакции. Поддержал и развил аллергическую теорию А.И.Абрикосов (1933). Параллельно появилась теория гиперадrenalинемии, предложенная В.А.Оппелем (1911), который причину болезни видел в гиперфункции надпочечников. Помимо этих теорий, в развитии ОТ в разное время были предложены нейрогенная [Введенский А.А., 1892], кортикоорганная [Вишневский А. В., 1934] и нейрогуморальная [Шаповалов И.П., 1958] теории. В 70-е годы активное развитие иммунологии подтвердило возможность аутоиммунной природы ОТ.

Эпидемиология. Специальных эпидемиологических исследований распространенности ОТ в общей популяции не проводилось. По данным клиники Мейо (Рочестер, Миннесота, США), заболеваемость ОТ с конца 50-х до середины 80-х годов неуклонно снижалась. В 1986 г. она находилась на уровне 12,6 случая на 100 000 больных, обратившихся в эту клинику [Lie J., 1987, 1989]. В Испании с 1982 по 1990 г. было зарегистрировано 11 случаев на 100 000 больных [Fernandez-Miranda C. et al., 1993]. ОТ встречается у 2,6—6,7 % больных с патологией сосудов нижних конечностей; чаще болеют лица, проживающие на Ближнем Востоке, в Юго-Восточной Азии, Японии, Восточной Европе и Южной Америке [Tanade T., 1994].

Этиология и патогенез. Этиология ОТ, несмотря на экспериментальные исследования и многочисленные клинические наблюдения, до настоящего времени остается во многом неясной. Продолжают дискутироваться основные положения этой сложной проблемы, причем ни одна из выдвинутых концепций не раскрывает в полной мере происхождения данного заболевания.

При тщательном анализе зарубежной и отечественной литературы за последние десятилетия удалось выявить некоторую закономерность в механизме развития ОТ.

Первичным звеном в этиопатогенезе ОТ некоторые авторы считают его наследственную обусловленность, или генетическую предрасположенность. В последние годы, однако, возникла новая концепция, свидетельствующая об исключительной роли собственных антигенов гистосовместимости в реализации ряда ключевых функций иммунитета, что создает предпосылки для расшифровки механизмов взаимосвязи между HLA-антигенами и болезнями. Гены HLA- системы главным образом связаны с регуляцией иммунного ответа и/или являются посредниками в иммунологических реакциях [Aerbajinai W. et al., 1997]. Отмечено, что антигены A1, B8, B9, B5, B7, DRW2 чаще встречаются у больных ОТ, чем у здоровых. Так, при наличии B5-антигена HLA-системы риск развития этого заболевания составляет 78,2 %.

Вполне вероятно, что не существует единых антигенов, ответственных за развитие ОТ, и их разнообразие объясняется этническими или региональными особенностями. Однако в любом случае представляют интерес механизмы реализации иммуногенетической предрасположенности к ОТ. Наследственная предрасположенность может оказаться нереализованной без провоцирующих факторов внешней среды. Таким фактором, в частности, является табакокуре-

ние, которое усугубляет развитие заболевания и снижает эффект лечения. Само заболевание определяется даже как *disease of young tobacco smokers* (болезнь молодых курильщиков). Более 98 % больных ОТ являются злостными курильщиками, а по некоторым данным, ими являются все больные ОТ [Sayin A. et al., 1993].

Сравнительный анализ частоты ампутаций среди групп больных, продолжающих и прекративших курение, показал, что количество больных ампутаций у больных, продолжающих курить, в 18—22 раза больше, а эффект от проведенного оперативного и терапевтического лечения, как правило, оказывается непродолжительным. Ампутацию у больных, продолжающих курить, многие рассматривают как закономерный исход заболевания [Levesque H. et al., 1994].

Влияние табачного дыма на организм человека разнообразно. Самые вредные компоненты курения — монооксид углерода, котинин (основной метаболит никотина) и гликопротеидный антиген, являющийся основным в пусковом механизме аутоиммунного процесса. Эти компоненты табачного дыма выступают в роли антигенов и повышают аллергическую "настроенность" организма, что подтверждается увеличением содержания IgE в сыворотке крови длительно курящих людей. Никотин и карбоксигемоглобин вызывают функциональные и структурные изменения эндотелиальных клеток.

Курение нарушает биосинтез тромбосана A2 и простаглицлина, что приводит к нарушению реологических свойств крови и дисфункции эндотелия. В то же время некоторые авторы не исключают возможности изменения антигенной структуры интимы сосудов вследствие гиперчувствительности к компонентам табачного дыма. Таким образом, курение следует рассматривать как фактор риска развития ОТ — этот провоцирующий фактор на фоне генетичес-

кой предрасположенности является пусковым механизмом гиперергической реакции замедленного типа. Рассмотрению ОТ как болезни с аллергическим генезом положили начало патоморфологические исследования А.И.Абрикосова (1935). По его мнению, сосудистая стенка из-за ее постоянной экспозиции по отношению к циркулирующим в крови веществам особенно легко сенсibiliзируется. А.И.Абрикосов отметил, что ОТ присущи четыре признака, характеризующие этот патологический процесс как системное аллергическое воспаление:

- изменение не ограничивается тем сосудом, в районе разветвления которого развилась спонтанная гангрена;
- поражению свойственны приступы периодической вспышки процесса в новых местах;
- начальные изменения заключаются в фибриноидном некрозе стенки сосуда с последующим разрастанием внутренней оболочки и тромбозом;
- сходство морфологических изменений при ОТ с экспериментальной анафилатоксией у животных.

Анализ данных литературы последних лет свидетельствует о признании многими авторами аутоиммунного генеза ОТ. Процесс начинается в виде множественных разрывов внутренней эластической мембраны. Проведенные патогистологические исследования выявили гранулемы, содержащие гигантские клетки в области разрывов внутренней эластической пластинки, где обнаружено скопление IgG, анафилатоксинов C3a, C5a, циркулирующих иммунных комплексов. Образующиеся в результате повреждения сосудистой стенки антигены (измененные клетки эндотелия) активируют Т- и В-звенья иммунитета [Ledford D.K., 1992].

Внутрисосудистая активация системы комплемента приводит к образованию ряда веществ, обладающих лигандными свойствами в отноше-

нии специфических рецепторов форменных элементов крови, тканевых макрофагов, тучных клеток. Следствием этих взаимодействий является образование биологически активных аминов, анафилатоксинов, способных вызвать локальные или распространенные изменения кровообращения [Maslowski L. et al., 1995].

Сенсибилизированные Т-лимфоциты, биологически активные амины, антисосудистые антитела, циркулирующие иммунные комплексы, анафилатоксины воздействуют на сосудистую стенку, что приводит к ее пролиферативному воспалению, увеличению проницаемости, агрегации тромбоцитов и нейтрофилов, вазоконстрикции. Таким образом, в основе патологии артерий при ОТ лежит иммунное воспаление, представляющее собой проявление как замедленной, так и немедленной гиперчувствительности. Преобладают при ОТ продуктивные артерииты с иммунноклеточным механизмом повреждения сосудистой стенки. Реже развиваются некротические (деструктивно-инфильтративные и деструктивно-пролиферативные) артерииты, также с иммунноклеточным механизмом повреждения. Иммунному воспалению при ОТ подвергаются не только артерии (рис. 7.14), но и вены, а также сосуды системы микроциркуляции (артериолы, капилляры, венолы). При деструктивном характере поражения в стенке этих сосудов выявляются иммунные комплексы.

Иммунологические изменения в стенке сосудов приводят к мукоидному набуханию интимы, адвентиции, дистрофии и деструкции эндотелия, воспалительной инфильтрации стенок и как результат — возникновению тромбозов в пораженном сосуде [Lie J.T., 1989]. Воспаление сосудистой стенки вызывает локальное ухудшение кровотока и ишемию тканей. На фоне локальной ишемии выявляются значительное местное снижение регионарного уровня основных компонентов противосвертыва-

ющей системы (антитромбин III, антитромбин — резерв), резкое замедление Хагеманза-зависимого фибринолиза и эу-глобулинового лизиса. На фоне локального поражения сосудистой стенки (артерий и вен) отмечается значительное повышение уровня фактора Виллебранда. Заметно повышается уровень спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. При активации местных механизмов гемостаза (сосудистых и тромбоцитарных), усилении свертывающих свойств крови на фоне прогрессирования патологического процесса в сосудистой стенке, истощения и угнетения естественных противосвертывающих и плазминовых механизмов развивается стойкая локальная предтромботическая ситуация в сосудах пораженной конечности (артерии и вены).

Таким образом, иммунные реакции, приводящие к повреждению эндотелия сосуда, являются первичными. Гиперкоагуляция крови играет вторичную, но очень важную роль в развитии болезни. Иммунные комплексы, отлагающиеся в тканях, обнаружены в 100 %, аутоантитела к сосудистой стенке - в 86 % [Li L., 1989]. В схематическом виде патогенез заболевания выглядит так: генетическая предрасположенность, курение, запуск аутоиммунного процесса, отек сосудистой стенки с ее повреждением, локальный тромбоз (схе-

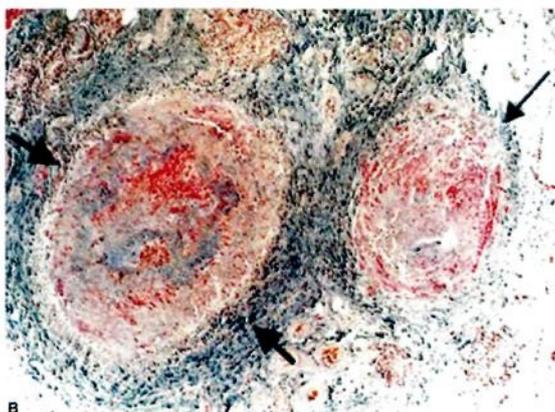
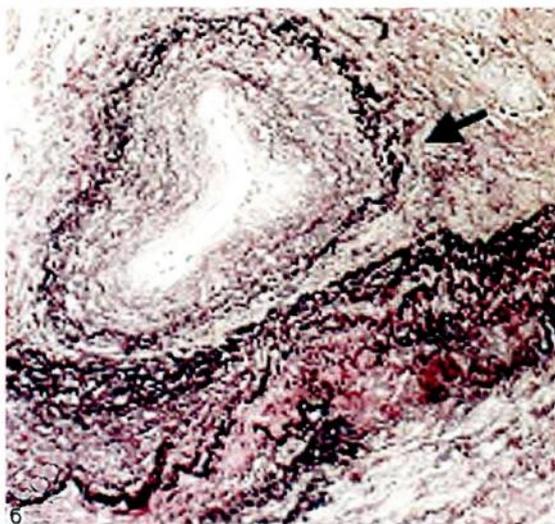
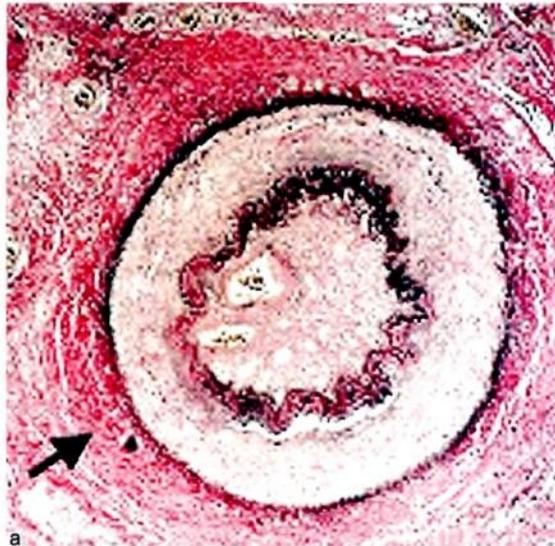
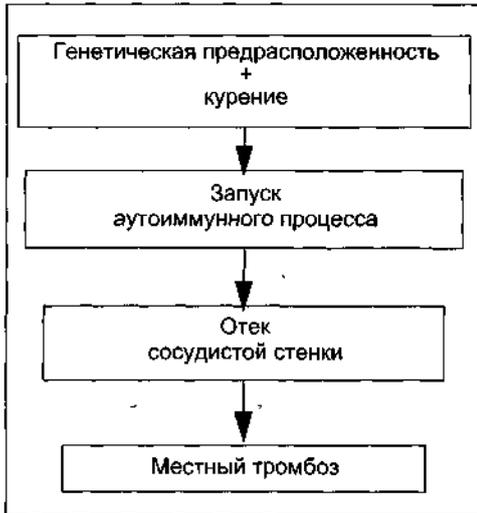


Рис. 7.14. Облитерирующий тромбангиит артерий (а), вен (б), артериол и венул (в). Микроскопическая картина. Электронное фото.

Схема 7.1

ПАТОГЕНЕЗ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ТРОМБАНГИТА



ма 7.1). Понимание этого процесса очень важно для выработки тактики лечения больных ОТ.

Клиническая картина. Облитерирующий тромбангиит — заболевание, встречающееся главным образом у молодых мужчин (18—40 лет). Патологический процесс всегда по-

ражает дистальные отделы магистральных артерий нижних конечностей. В 25 % случаев патологический процесс локализуется в дистальных отделах магистральных артерий верхних конечностей. Встречаются единичные случаи поражения висцеральных, коронарных и брахиоцефальных артерий при ОТ (рис. 7.15). В течении заболевания выделяют 3 варианта:

- острое злокачественное генерализованное, встречающееся обычно у молодых больных (18—25 лет), когда в период от 3 мес до 1 года процесс приобретает системный характер;
- подострое волнообразное в виде обострений и ремиссий различной продолжительности;
- хроническое, постепенно прогрессирующее (болезнь развивается в течение многих лет с длительным периодом компенсации регионального кровообращения без выраженных обострений). Это наиболее благоприятный вариант. Хроническое течение чаще наблюдается у больных в возрасте 30—35 лет и впоследствии нередко сочетается с атеросклерозом.

Клиническое течение ОТ принципиально разделяется на 2 основные стадии: функциональную — спастическую и облитерирующую — органическую. Спастическая стадия заболевания сопровождается невыраженной симптоматикой. Больные ощущают онемение, парестезии, волнообразные приливы похолодания, зябкости конечностей в дистальных отделах, беспричинную усталость, зуд, тяжесть в ногах, обычно под действием провоцирующих факторов. Эти жалобы носят преходящий характер, и больные нередко остаются без врачебного внимания и помощи. Объективные показатели гипоксии конечностей мало выражены и обратимы. Возможны стертые проявления перемежающейся хромоты и болевого синдрома. Не следует считать, однако, эту практически доклиническую стадию заболевания находящейся

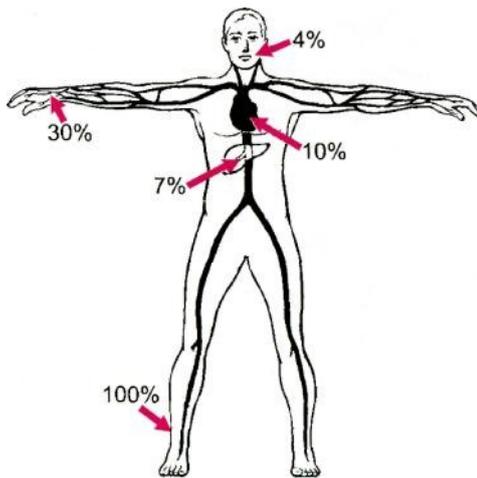


Рис. 7.15. Локализация поражения артерий при облитерирующем тромбангиите.

вне компетенции врача. Заболевание прогрессивно развивается, поэтому лечение важно начать в обратимой, функциональной фазе заболевания. Стадия облитерации дистального артериального русла характеризуется возникновением регионарной ишемии, когда клинические проявления стабилизируются. Соответственно выраженности ишемии конечности меняется клиническая картина. Сначала обнаруживаются повышенная утомляемость конечностей, чувствительность к холоду, онемение, дистрофия, парестезии, в дальнейшем присоединяются перемежающаяся

хромота и болевой синдром. Нарастают трофические нарушения: уменьшение тургора кожи и ее эластичности, гипотермия, нарушение потоотделения, изменение цвета и роста ногтей, волос. Часто возникают паронихии и панариции, наблюдается атрофия кожи, подкожной клетчатки, мышц стопы и голени. Трофические изменения затрагивают и костные структуры стопы.

При прогрессировании заболевания развиваются и необратимые трофические изменения: вначале поверхностные, а затем и глубокие язвы (рис. 7.16), гангрена. Язвы плохо



Рис. 7.16. Глубокая язва дистального отдела стопы при облитерирующем тромбангиите.

поддаются консервативному лечению, легко инфицируются, сопровождаются постоянными болями в покое, приводят к вынужденному положению конечности. Наряду с этим в поздних стадиях ОТ возникают паралич капилляров, лимфангит, флебит, сопровождающиеся температурной реакцией, цианозом стопы, голени, развитием влажной гангрены. В этой фазе заболевания наряду с признаками резкой регионарной ишемии обычно возникают симптомы общей интоксикации и септического состояния организма.

Для клинической характеристики поражения сосудистого русла при ОТ используют стандартную классификацию ишемии конечности: I степень ишемии — субклинические проявления (в описании спастической стадии заболевания); II степень — явления перемежающейся хромоты; III степень — появление болей в покое; IV степень — наличие язвенно-некротических дефектов на стопе.

Диагностика. ОТ, как правило, не сопровождается поражением ветвей аорты, поэтому обычные для атеросклеротического поражения шумы над бедренными артериями, брюшной аортой и ветвями дуги аорты не определяются. Характерное для ОТ поражение дистальных артерий в первую очередь устанавливают пальпацией тыльной артерии стопы, задней большеберцовой, подколенной, локтевой и лучевой артерий. Резкое ослабление пульсации или ее отсутствие свидетельствуют об органическом поражении.

При вовлечении поверхностных вен конечностей заболевание начинается остро, нередко после сильного переутомления, травмы, инфекционных заболеваний (грипп, ангина и др.), местной инфекции. Первыми его признаками являются ноющие боли по ходу подкожных вен голени и стопы, реже верхних конечностей. Участки поражения вен могут быть ограниченными (в виде горошин) или достаточно распространенными

(длиной до 15—20 см). Вены утолщаются, появляется инфильтрация кожи. Больной жалуется на чувство тяжести, зуд, жжение, "налитость" конечностей; тромбофлебиты носят "мигрирующий" характер. Одновременно наблюдаются субфебрилитет, увеличение СОЭ, лейкоцитоз. Когда наступает период ремиссии, вены слегка болезненны, утолщены, паравазальная клетчатка уплотнена.

В патологический процесс вовлекается и артериальное русло. При этом значительно меняется цвет кожи, которая становится отечной, цианотичной, а при опускании конечности возникает гиперемия кожных покровов. У больных развиваются отеки стоп, области голеностопных суставов. На первых этапах заболевания артериального русла можно выделить довольно короткий спастический период, в дальнейшем быстро переходящий в характерную картину тромбоза дистальных артерий конечности.

Инструментальное обследование направлено на оценку регионарной макро- и микрогемодинамики пораженной конечности.

Для оценки регионарной макрогемодинамики используют комплексное ультразвуковое исследование, которое заключается в определении сегментарного артериального давления на уровне верхней и нижней трети бедра и голени с вычислением лодыечно-плечевого индекса (ЛПИ), а также спектральный анализ доплеровского сигнала с определением характера кровотока по пораженным артериальным сегментам. Результаты, полученные при измерении АД на лодыжке, и величины ЛПИ при ОТ выше, чем у больных с соответствующими клиническими стадиями ишемии вследствие атеросклеротического поражения. Более высокие цифры АД на лодыжке и ЛПИ при ОТ связаны с повышенной жесткостью пораженных берцовых артерий, которые противодействуют компрессии манжеты. Необходимо подчерк-

нуть, что определение ЛПИ имеет значение прежде всего для динамического наблюдения за состоянием кровообращения у больного в процессе лечения.

В комплексе ультразвуковых методов диагностики используют также дуплексное сканирование. Его применение необходимо при сомнениях в проходимости артериального сегмента в месте предполагаемого наложения проксимального анастомоза; при оценке возможности использования большой подкожной вены в качестве трансплантата в предоперационном периоде; для послеоперационного контроля функционирования артериального трансплантата.

Окончательным методом оценки поражения дистального артериального русла является селективная рентгеноконтрастная ангиография, выполненная через трансфemorальный (контралатеральная конечность) или трансаксиллярный доступ по методике Сельдингера (рис. 7.17). Если больному не показано хирургическое

вмешательство, ангиографию проводить не следует.

Наиболее информативным методом оценки микроциркуляции пораженной конечности является транскутанное определение напряжения кислорода на стопе.

Исследование проводят в положении больного лежа и сидя, датчик фиксируют на тыльной поверхности стопы в первом межпальцевом промежутке. При напряжении кислорода в положении лежа менее 30 мм рт.ст. показано проведение активной внутривенной инфузионной терапии. При напряжении кислорода менее 10 мм рт.ст. ожидать положительного результата от консервативной терапии нецелесообразно, и при наличии условий необходима реконструктивная сосудистая операция.

Лабораторная диагностика. Лабораторные изменения при ОТ неспецифичны. Практически отсутствуют ускорение СОЭ и лейкоцитоз. В то же время повышение концентрации С-реактивного белка (СРВ) отмеча-



Рис. 7.17. Типичное поражение артерий голени и стопы при облитерирующем тромбангите.

ется более чем у 60 % больных и коррелирует с индексом клинической активности васкулита [Баранов А.А. и др., 1997]. Большое внимание необходимо уделять показателям клеточного и гуморального иммунитета. Показателями истинной активности ОТ являются данные гуморального иммунитета, а именно циркулирующие иммунные комплексы, IgG и IgM. Повышение их уровня требует назначения противовоспалительной терапии.

Лечение больных ОТ — трудная задача. Оно включает амбулаторный, стационарный, санаторно-курортный этапы, консервативные и хирургические методы. Следует учитывать форму заболевания, стадию, ведущие патогенетические звенья в его развитии. Без этого лечение становится неэффективным и приводит к инвалидизации больного. Наиболее эффективным способом предотвращения прогрессирования болезни является полный отказ от курения. У больных, которые отказались от курения, необходимость в ампутации конечностей возникает очень редко.

В спастической стадии болезни пациенты подлежат диспансерному наблюдению. В комплекс медикаментозных препаратов входят средства, улучшающие микроциркуляцию, — ангинин (продектин), трентал, агапурин; сосудорасширяющие — мидокалм, бупатол, миолитики (но-шпа, папаверин); воздействующие на периферические холинореактивные системы (падутин, андекалин, депокалликреин, прискол, вазоластин); витамины группы В (В1, В6, В12); транквилизаторы, седативные средства, антидепрессанты при психогенных нарушениях. Кроме того, рекомендуется физиотерапия (диатермия на область поясницы, диадинамические токи на область поясницы и стопы), санаторно-курортное лечение (сероводородные, радоновые, нарзанные, хвойно-жемчужно-кислородные ванны, грязевые аппликации на область поясницы), лечебная физкультура.

При II стадии заболевания больные также подлежат диспансерному наблюдению и консервативному лечению. Дважды в год требуются стационарное консервативное лечение и проведение комплексного ультразвукового исследования для уточнения степени и распространенности поражения артериального русла конечностей. К перечисленным выше медикаментозным средствам следует добавить солкосерил, никошпан, галидор, пипольфен, преднизолон, эскузан, индометацин (метиндол).

Целесообразно проведение курса внутривенных вливаний реополиглюкина по 400 мл ежедневно в течение 10 дней. В стадии стойкой ремиссии показано бальнеологическое лечение на курортах Кавказских Минеральных Вод и в санаториях с аналогичным комплексом минеральных вод и грязелечения.

В III и IV стадиях заболевания (критическая ишемия конечности) при болях в покое и трофических расстройствах лечение носит другой характер и проводится обязательно в условиях стационара. При повышении показателей гуморального иммунитета (ЦИК и IgG и IgM), а также С-реактивного белка есть показания к проведению противовоспалительного лечения — ударная пульс-терапия (депо-преднизолон и цитостатики). Назначают препараты, улучшающие микроциркуляцию (пентоксифиллин) и дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, курантил, тиклид). Антикоагуляционную терапию назначают в зависимости от изменений коагулограммы. Показан курс внутривенных вливаний реополиглюкина с тренталом и солкосерилом.

Целесообразно применение длительных эпидуральных блокад, являющихся эффективным методом улучшения регионарного кровотока. Блокаду выполняют с помощью постоянного микроиригатора, введенного в эпидуральное пространство на уровне L1-2. В качестве анестетика

рекомендуется 2 % раствор тримекаина по 10 мл 3—6 раз в сутки в течение 7—10 дней.

При поздних стадиях заболевания показаны длительные внутриартериальные инфузии с помощью катетеризации наружной подвздошной артерии через нижнюю надчревную артерию. Инфузии проводят 2 раза в сутки; курс продолжают до 3 нед. Инфузат может включать в себя новокаин, глюкозу, реополиглюкин, гепарин, антибиотики (после определения чувствительности флоры язвенно-некротического дефекта), солкосерил, трентал, компламин, витамины С и группы В.

При лечении критической ишемии у больных ОТ наиболее эффективен препарат вазопростан (простагландин Е1). Проводят 20—28 внутривенных инфузий по 60 мкг/сут. На поздних стадиях заболевания возникает необходимость хирургического лечения.

Отдельного внимания заслуживает лечение больных ОТ с явлениями мигрирующего тромбофлебита. Это лечение проводят в условиях стационара. С момента появления первых признаков воспаления поверхностных вен лечение должно быть направлено на борьбу с аллергическим, воспалительным процессом и вторичным спазмом дистального артериального русла. Больным назначают витамины, общеукрепляющие средства.

Лечение мигрирующего тромбофлебита позволяет предотвратить артериальный тромбоз и резкое ухудшение состояния больных. Уменьшить воспалительную реакцию венозной стенки можно с помощью местного лечения: чередования спиртовых компрессов с гепариновой мазью, с водорастворимыми мазями (левомеколь, левосиновая мазь, диоксиколь), а также назначения медикаментозной терапии (эскузан, троксевазин).

Эффективно использование прямых антикоагулянтов и антиагрегантных препаратов. Одновременно долж-

на проводиться внутривенная инфузионная терапия реополиглюкином с тренталом и солкосерилом.

Хирургическое лечение больных ОТ показано при II—IV стадиях заболевания и включает 3 основных вида операций: реконструктивные, паллиативные, оргауносящие. Эти операции могут применяться в сочетании.

Реконструктивные операции, направленные на восстановление проходимости дистального артериального русла при ОТ, выполняют в тех случаях, когда процесс носит сегментарный характер. Методы операций не отличаются от таковых при облитерирующем атеросклерозе, однако дистальный анастомоз нередко накладывают на уровне берцовых артерий в нижней трети голени. Предпочтительно аутовенозное бедренно-подколенное или бедренно-берцовое шунтирование.

При восходящем артериальном тромбозе, достигающем устья глубокой артерии бедра, возможны два вида операций: не всегда успешная тромбэндартерэктомия из бедренной артерии или профундопластика, направленная на обеспечение кровотока по этой важной магистрали кровообращения. Во всех случаях реконструктивные операции при ОТ желательно сочетать с поясничной симпатэктомией.

Предложенная в 1924 г. J. Diez **поясничная симпатэктомия** направлена на ликвидацию ангиоспазма дистального артериального русла, а также стимуляцию коллатерального кровообращения. Показанием к проведению поясничной симпатэктомии является прирост линейной скорости кровотока по общей бедренной артерии на 50 % и более после ишемической пробы (компрессия на протяжении 3 мин верхней трети бедра манжетой при давлении, превышающем системное) (рис. 7.18). Симпатэктомия показана при II и III стадиях заболевания; успех ее проведения при IV стадии заболевания сомнителен. Показания к десимпатизации зави-



Рис. 7.18. Проведение компрессионной пробы при облитерирующем тромбангиите.

сят от локализации процесса. При преимущественном поражении левой нижней конечности показана левосторонняя внебрюшинная поясничная симпатэктомия LII-III. При преимущественном поражении правой нижней конечности, а также при

двустороннем поражении показана одновременная двусторонняя внебрюшинная поясничная симпатэктомия LII-III. При одновременном поражении верхних и нижних конечностей целесообразно поэтапное проведение грудной и поясничной симпатэктомии.

Поясничная симпатэктомия сопровождается повышением температуры кожи в связи с улучшением мышечного кровотока в нижних конечностях, особенно на стопе. Условиями успешного оперативного лечения являются строгое определение показаний к нему и продуманное патогенетически обоснованное консервативное лечение, адекватная послеоперационная реабилитация.

При отсутствии эффекта от комплексного лечения больного при IV стадии ОТ показана ампутация конечности в соответствии с требованиями последующего протезирования и формированием культи только из жизнеспособных тканей. При выборе уровня ампутации необходимо ориентироваться на данные транскутанного определения напряжения кислорода, полученные на различных уровнях пораженной конечности (рис. 7.19). Уровень кислорода 40 мм рт.ст. и более в избранном сегменте конечности позволяет сделать благоприятный прогноз в отношении

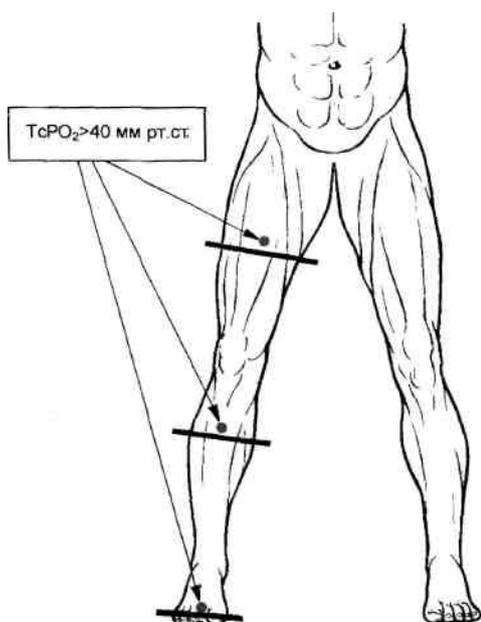


Рис. 7.19. Уровни ампутации при определении $TcPO_2$ у больных облитерирующим тромбангиитом.

перспектив заживления послеоперационной раны.

При невозможности выполнения стандартной реконструктивной операции из-за отсутствия проходимых артерий на стопе и голени используют и другие методы реваскуляризации дистальных отделов конечности: имплантацию сальника на сосудистой ножке на голень и артериализацию с реверсией венозного кровотока стопы и голени.

Трансплантацию сальника на голень применяют в двух видах — свободном и на сосудистой ножке. Эффект лечения обусловлен прежде всего местным действием сальника. При трансплантации сальника на голень явления критической ишемии удается купировать в 67—86 % случаев, причем при успешной операции отмечается стойкий эффект.

Эффект от операции наблюдается лишь через 3—4 нед. Рецидив ишемии наступает в 5—10 % случаев в течение 5 лет.

Другой вид лечения критической ишемии у больных ОТ — **артериализация венозного кровотока стопы**. Эта методика, предложенная А. Sheil в 1977 г., была усовершенствована и активно применяется в отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского [Покровский А.В. и др., 1990, 1996, 1998] (рис. 7.20). В раннем послеоперационном периоде удается сохранить 83—90 % конечностей от ампутации. Через 5 лет жизнеспособными и функционально полноценными остается около 75—80 % оперированных конечностей.

Таким образом, лечение больных ОТ должно носить комплексный характер. При наличии органических изменений сосудов показаны обследование и стационарное лечение 2 раза в год.

Прогноз при ОТ в отличие от атеросклероза в целом благоприятный — при условии отказа от курения. Смертность больных не превышает

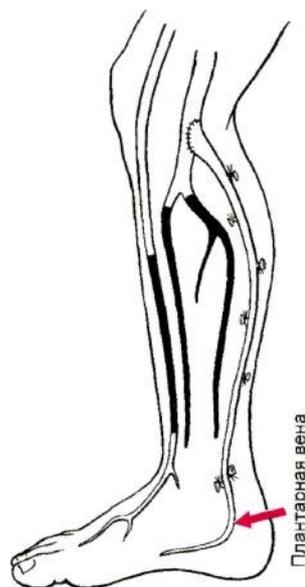


Рис. 7.20. Артериализация глубокой венозной системы стопы у больного облитерирующим тромбангиитом.

таковой в общей популяции. Летальные исходы наиболее часто встречаются при поражении сосудов кишечника, распространенном поражении сосудов верхних и нижних конечностей, при тромбоэмболии ветвей легочной артерии и инфекционных осложнениях заболевания. Без адекватного лечения у 70 % больных в течение первых 3 лет от начала заболевания приходится выполнять различные ампутации [Mills J. et al., 1991]. Риск эпизодов обострения гораздо выше у больных, не прекращающих курения.

Литература

Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. — Ярославль: Верхняя Волга, 1999. — 616 с.

Покровский А.В., Дан В.Н., Хоровец А.Г., Чулин А.В. Артериализация венозного кровотока стопы в лечении тяжелой ишемии у больных с окклюзирующими поражениями дистального артериального русла нижних

конечностей // Хирургия. — 1990. — № 5. — С. 35-42.

Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Хоровец А. Г. Артериализация венозной системы стопы в лечении критической ишемии нижней конечности при окклюзии дистального артериального русла // Ангиол. и сосуд. хир. - 1996. - № 4. - С. 73-93.

Aerbajinai W., Tsuchiya T., Kimura A. et al. HLA class II DNA typing in Buerger's disease // Int. J. Cardiol. - 1997. - Vol. 54. - Suppl. SI 97-202.

Bhargava J.S., Makker A., Bhargava K., Shaunik A. V., Sharda A., Kumar P.S. Pedicled omental transfer for ischaemic limbs-a 5-year experience // J. Indian. Med. Assoc. — 1997. — Vol. 95, N4. - P. 100-102.

Fernandez-Miranda C, Rubio R., Vicario J.L. et al. Tromboangitis obliterante (enfermedad de Buerger). Estudio de 41 casos // Med. Clin. Bare. - 1993. - Vol. 9 - P. 3.

Ledford D.K. Immunologic aspects of cardiovascular disease // J.A.M.A. — 1992. — Vol. 268, N 20. - P. 2923-2929.

Levesque H., Cailleux N., Courtois H. Peptides vasoactifs d'origine endotheliale. Perspectives therapeutiques / Presse med. — 1994. — Vol. 23, N 25. -P. 1172-1177.

Li L. Preliminary application of the immunogold-silver staining technique in diagnosing

thromboangiitis obliterans // Chung. Hua. Wai. Ko. Tsa. Chih. - 1989. - Vol. 27, N 4. -P. 233-235.

Lie J.T. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) revisited // Path. Ann. — 1988. — Vol. 23, Pt. 2. - P. 257-291.

Lie J.T. The rise and fall and resurgence of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) // Acta. Pathol. Jpn. - 1989. - Vol. 39, N 3. -P. 153-158.

Maslowski L., Szaba A., Zawadzka A. The concentration of immunoglobulins in the blood of patients with Buerger's disease // Int. Angiology. - 1995. - N 1. - P. 362.

Mills J.L., Porter J.M. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans) // Ann. Vase. Surg. - 1991. - Vol. 5, N 6. - P. 570-572.

Olin J. W. Thromboangiitis obliterans // Curr. Opin. Rheumatol. - 1994. - Vol. 6, N 1. -P. 44-49.

Sayin A., Bozkurt A.K., Tuzun N. et al. Surgical treatment of Buerger's disease: experience with 216 patients // Cardiovasc. Surg. — 1993. — Vol. 1, N 4. - P. 377-380.

Tanabe T. Intractable vasculitis syndromes — incidence and epidemiology // Nippon. Rinsho. - 1994. - Vol. 52, N 8. - P. 1987-1991.

7.3. Окклюзионные поражения артерий стопы

Изолированное поражение артерий нижних конечностей встречается значительно реже, чем поражение поверхностной бедренной артерии и артерий голени. При изолированной окклюзии артерий стопы не возникает угрозы потери конечности, при неэффективности лечения у пациента встает вопрос об ампутации пальца или пальцев стопы, в худшем случае речь может идти о трансметатарзальной резекции стопы.

Этиология. Причинами изолированной окклюзии артерий стопы чаще всего бывают диабетическая микроангиопатия с поражением артерий стопы и облитерирующий тромбангиит, который характеризуется поражением дистальных отделов артериального русла. Значительно реже

причиной изолированной окклюзии артерий стопы является облитерирующий атеросклероз, а также эмболическая окклюзия артерии стопы.

Клиническая картина. Изолированная окклюзия артерий стопы длительное время может не проявляться, отмечаются лишь ощущение дискомфорта в своде стопы при длительной ходьбе и ощущение парестезии в ее акральных отделах. Пациенты с изолированной окклюзией артерий стопы обращаются к хирургу в случае появления постоянной боли в стопе или трофических нарушений на пальцах стопы.

При осмотре больного проводят пальпацию магистральных артерий в стандартных точках, при которой выявляется сохранный пульсация да-

же позади медиальной лодыжки на дистальной порции задней большеберцовой артерии.

Критическая ишемия стопы, связанная с изолированной окклюзией артерий стопы, также проявляется болью в покое либо язвенно-некротическими изменениями в акральных отделах стопы (рис. 7.21).

Диагностика. Диагностические мероприятия выполняют в последовательности, принятой при обследовании больных с сосудистой патологией. Из физикальных методов обследования важное значение приобретает аускультация аортоподвздошного сегмента, в котором атеросклеротические изменения могут стать источником эмболии в артерии стопы. Из этих же соображений очень важно провести обследование сердца с учетом возможной эмболии в артерии стопы.

Из инструментальных методов исследования регионарной гемодинамики предпочтение отдают ультразвуковым методам. Дуплексное сканирование с его возможностями увидеть в системе В-сканирования артерии стопы и определить место окклюзии заменяет ангиографию. С учетом наличия проходимых артерий голени лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) показывает значения нормы, поэтому у больных данной группы необходимо измерять артериальное давление на 1 пальце стопы. При пальцевом артериальном давлении ниже 30 мм рт.ст. выявляется клиническая картина критической ишемии дистального отдела стопы, проявляющаяся болями покоя в пальцах и акральными некрозами.

Оценить степень нарушения микроциркуляции при изолированной окклюзии артерий стопы удается с помощью транскутанного напряжения кислорода ($TcPO_2$) на стопе с наложением датчика в первом межпальцевом промежутке. Напряжение кислорода на стопе ниже 30 мм рт.ст. также соответствует клинической картине критической ишемии.



Рис. 7.21. Сухая гангрена пальцев на фоне эмболии артерии стопы.

Таким образом, комплексное ультразвуковое обследование и $TcPO_2$ дают представление о тяжести ишемии стопы и определяют тактику лечения пациентов. Ангиографию проводят в случаях, когда комплексное ультразвуковое исследование не дает четкой информации о распространенности поражения и у пациента имеется критическая ишемия стопы. В таких случаях следует выполнять дистальную ангиографию с проведением катетера до уровня подколенной артерии.

Лечение пациентов с изолированной окклюзией артерий стопы носит, как правило, консервативный характер. Лечение должно быть комплексным. У пациентов с сахарным диабетом необходимо начинать лечение с коррекции сахара крови и метаболических нарушений, связанных с основным заболеванием. При облитерирующем тромбангите необходимо оценить активность основного заболевания при помощи показателей гуморального иммунитета (циркулирующие иммунные комплексы, IgG и IgM). При доказанной активности проводят противовоспалительную пульс-терапию (депо-преднизолон и цитостатики). У больных

с атеросклеротическим поражением артерий стопы очень важно оценить липидный профиль крови и при необходимости назначить соответствующее лечение.

Пациентам-курильщикам с изолированным поражением артерий стопы необходимо отказаться от курения.

Принципы сосудистой терапии остаются теми же. При отсутствии явлений критической ишемии стопы эффективна комплексная стандартная терапия, включающая прием пентоксифиллина (1200—1800 мг/сут), ацетилсалициловой кислоты (50—

100 мг/сут) и механотерапию (дозированная ходьба). Необходимости в проведении стационарных курсов лечения у пациентов этой группы нет.

Больным с критической ишемией стопы комплексную терапию проводят в условиях стационара. Тактику лечения определяют, ориентируясь на поражения микроциркуляции стопы. При показаниях $T_cP_0_2$ на стопе выше 20 мм рт.ст. эффективна, как правило, стандартная консервативная терапия, включающая внутривенную инфузию реополиглукина по 400 мл с пентоксифиллином 10 мл (до 10 вливаний, выполняемых через день), струйное внутривенное введение солкосерила по 10 мл (до 10 вливаний), подкожное введение в течение 10—15 дней низкомолекулярных гепаринов (фрагмин, фраксипарин). При купировании явлений критической ишемии пациентов в последующем переводят на дезагрегантную терапию.

При показаниях $T_cP_0_2$ на стопе ниже 15—20 мм рт.ст. при критической ишемии стопы эффективно внутривенное курсовое лечение простагландином E1 (вазапростан) в суточной дозе 60 мкг в течение как минимум 10—14 дней. Инфузия вазопростана должна быть длительной — более 2 ч.

При изолированной окклюзии артерий стопы реконструктивные со-

судистые операции не выполняют. В арсенале хирургических методов лечения возможно использование лишь поясничной симпатэктомии, которая показана при явлениях критической ишемии. В последние 5—10 лет активно применяют эндоскопическую методику поясничной симпатэктомии.

При наличии язвенно-некротических дефектов на стопе параллельно с медикаментозной общей терапией назначают местное лечение — ежедневные обработка и перевязка язвенно-некротических очагов на стопе с использованием водорастворимых мазей или водных растворов йода (йодоповидон, йодопирон).

При купировании явлений критической ишемии может потребоваться хирургическая обработка на стопе, заключающаяся в некрэктомии с последующей пластикой (местными тканями или свободным кожным лоскутом).

Результаты лечения. У пациентов с изолированной окклюзией артерий стопы консервативная терапия, как правило, бывает эффективной более чем в 90 % случаев, поясничная симпатэктомия — более чем в 95 % случаев. Лишь у 5 % больных встает вопрос о дистальной ампутации стопы, причем лишь у 2 % — на уровне сустава Шопара и Лисфранка.

Прогноз у больных с изолированной окклюзией артерий стопы благоприятный. Функциональной потери конечности не отмечается. Смертельных исходов в результате лечения также не бывает. Важно проведение комплексной терапии с учетом этиологии заболевания, при этом результат лечения положительный.

Литература

Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia//Europ. J. Vasc. Surgery. - 1992. - Vol. 6. - Suppl. A.

International Consensus on the Diabetic Foot // The International Working Group on the Diabetic Foot. - 1999. — 96 p.

7.4. Критическая ишемия нижних конечностей

Термин "критическая ишемия конечности" был впервые предложен на Международном антологическом симпозиуме в 1981 г. В настоящее время он широко используется в литературе. Определение хронической критической ишемии включает следующие клинические признаки:

- ишемическая боль покоя в течение более 2 нед с систолическим давлением на артериях голени меньшим или равным 50 мм рт.ст. (III степень ишемии по Фонтену);
- наличие трофических язв или гангрены пальцев стопы с систолическим давлением в артериях голени меньшим или равным 50 мм рт.ст. (IV степень ишемии по Фонтену).

У больных, страдающих диабетом, систолическое давление измеряют на артериях I пальца стопы, в связи с тем что из-за выраженной кальцификации артериальной стенки при диабетической ангиопатии показатели давления в артериях голени не являются достоверными. При этом критической ишемией считаются случаи, когда систолическое пальцевое давление (плетизмография на I пальце стопы) меньше или равно 30 мм рт.ст. (Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemia, 1991).

Хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) страдает 2—3 % населения. Эти заболевания больше распространены среди мужчин среднего и пожилого возраста, среди которых доля страдающих ХОЗАНК составляет 5 %. Эпидемиологические исследования основываются на подсчете количества больных с выраженными клиническими проявлениями заболевания, такими, как перемежающаяся хромота, боль покоя, трофические расстройства. Однако в течение нескольких лет ХОЗАНК

могут протекать мало- или асимптомно (при I степени ишемии по классификации Фонтейна). В результате исследования, проведенного в Базельском университете (Швейцария), было установлено, что асимптомное течение ХОЗАНК встречается в 3 раза чаще, чем при выраженной клинической картине заболевания [Widmer L.K., 1991].

Частота развития тяжелой ишемии при ХОЗАНК колеблется от 20 до 70 % [Bjerkelund C.D., 1986]. Проведенные эпидемиологические исследования основывались на различных методиках подсчета числа больных с тяжелой ишемией конечности. По одной из них подсчитывали количество высоких ампутаций, выполненных у больных с ХОЗАНК. Их число в США, Великобритании, Норвегии и Дании составляет соответственно 280, 150, 250 и 280 на 1 млн жителей. Исходя из предположения, что у 25 % больных с тяжелой степенью ишемии требуется высокая ампутация конечности, число таких больных должно составлять от 600 до 1000 на 1 млн населения. Другой метод основан на подсчете общего количества больных ХОЗАНК в различных возрастных группах. Если предположить, что у 15—20 % пациентов, имеющих симптом перемежающейся хромоты, заболевание будет прогрессировать, то 1 % мужчин старше 55 лет должны иметь тяжелую ишемию конечности.

Количество пациентов, перенесших реконструктивные операции на магистральных артериях нижних конечностей по поводу тяжелой ишемии, также позволяет судить о ее частоте. Большинство операций бедренно-большеберцового шунтирования было выполнено больным с тяжелыми степенями ишемии. 70—80 % бедренно-подколенных и около 50 % аортоподвздошных реконструкций произведено по тем же показаниям. При суммировании количества ам-

путации и реконструктивных сосудистых операций, выполненных в Норвегии по поводу тяжелой ишемии, получается, что число пациентов с этой патологией составляет 400 человек на 1 млн жителей. В США этот показатель равен 600 человек на 1 млн населения. На основании этого можно заключить, что количество больных ХОЗАНК с тяжелой степенью ишемии в США и странах Европы составляет от 600 до 800 человек на 1 млн жителей [Myhre H.O., Mathisen S., 1992].

Патогенез. У больных с критической ишемией конечностей имеются различные гемодинамические, биохимические и гематологические нарушения. Однако их трудно скомбинировать в единую исчерпывающую теорию патогенеза этой патологии. Ведущую роль в появлении критической ишемии играет атеросклероз, а также существенное значение имеют тромбангиит и диабетические ангиопатии. Течение атеросклероза и тромбангиита часто осложняется тромбозом артерий, что приводит к резкому снижению перфузионного давления и кровотока в дистальной части конечности. При критической ишемии вследствие стенозов или окклюзии магистральных артерий кровотока в пораженной конечности настолько мал, что, несмотря на наличие компенсаторных механизмов, в первую очередь коллатерального кровотока, наступают тяжелые нарушения периферической микроциркуляции [Ruckley C.V. et al., 1986; Junger et al., 1989].

Определяющую роль в развитии критической ишемии конечности играют расстройства микроциркуляции. При ненарушенной микроциркуляции тромбоциты, лейкоциты и эндотелий взаимодействуют между собой так, чтобы обеспечивать соответствующие реакции на повреждение и воспаление без нарушения функции микроциркуляции [Botting R., Vane J.R., 1990]. Нормальное функционирование этой системы опреде-

ляется неирогенными и гуморальными механизмами и действием местных медиаторов.

Сосудорасширяющие медиаторы — простаглицлин и эндотелийпроизводящий релаксирующий фактор (ЭПРФ), эндотелийпроизводящий сосудосуживающий фактор (ЭПСФ, эндотелин) — продуцируются клетками эндотелия, который также участвует в различных микрососудистых защитных реакциях, удаляя тромбин и vasoактивные субстанции, и регулирует местную фибринолитическую активность, выделяя тканевый активатор плазминогена (т-ПА) и его ингибитор. Эндотелий также контролирует образование тромбина с помощью естественных антикоагулянтных механизмов (тромбомодулин, протеин С, протеин S) и воздействует на систему антитромбина-3 гликозаминогликанами. Эндотелий, имея отрицательный поверхностный заряд, регулирует взаимодействие между сосудистой стенкой и форменными элементами крови, контролирует действие их адгезивных рецепторов.

Последовательность событий, ведущих к снижению капиллярной перфузии при критической ишемии, следующая: коллапс прекапиллярных артериол за счет низкого трансмурального давления, артериолярный вазоспазм, нарушение сосудодвигательных реакций, микротромбозы, коллапс капилляров, вызванный интестистициальным отеком, окклюзия капилляров за счет набухания эндотелиальных клеток, агрегация тромбоцитов, повышение ригидности и адгезивности лейкоцитов, повышение ригидности эритроцитов и клеточно-тромбоцитарных агрегатов, местная активация иммунной системы [Lowe G.D.O., 1990]. При прогрессировании ишемии нарастает эндотоксикоз, выявляются выраженные реологические нарушения, что приводит к блокаде микроциркуляторного русла в дистальных отделах конечности [Кунгурцев В.В. и др., 1994].

Изменения сосудистого мышечного тонуса и функции эндотелия определяют стабильный микрососудистый кровоток и относительно постоянное внутрисосудистое давление в новых гемодинамических условиях. Этот феномен носит название ауторегуляции. При критической ишемии имеет место недостаточность ауторегуляторной функции [Ubbink D.T., 1991].

При значительном снижении перфузионного давления наступают хроническая дилатация прекапиллярных сосудов, уменьшение и снижение скорости капиллярного кровотока. Хроническая вазодилатация способствует нарушению сосудодвигательной активности, осуществляющей равномерное поступление крови в ткани. Одновременно нарушаются ауторегуляторные механизмы, регулирующие капиллярное давление при изменении положения конечности. В норме при опускании конечности капиллярная вазоконстрикция ограничивает повышение капиллярного давления. Следствием нарушения этих механизмов являются капиллярная гипертензия и увеличенная фильтрация жидкости. В результате появляются отек и сдавление нутритивных капилляров, нарушается транскапиллярная диффузия кислорода [Eickhoff J.H., 1980].

Помимо перфузионного давления и тонуса сосудов, важное значение в циркуляции крови имеют ее реологические свойства, которые характеризуются показателями гематокрита, деформируемостью клеток крови, вязкостью плазмы. Лейкоциты и эритроциты имеют диаметр 7—8 мкм, нутритивные капилляры — 3—15 мкм. При нормальной микроциркуляции лейкоциты и эритроциты легко деформируются. При критической ишемии на фоне снижения перфузионного давления и скорости кровотока эритроциты и особенно лейкоциты труднее подвергаются деформации, причем их пассаж через нутритивные капилляры затруднен. К этому

же приводит повышение агрегации эритроцитов и уровня плазменного фибриногена. В свою очередь усиление агрегации эритроцитов повышает вязкость крови. Величина вязкости крови может расти и в ишемизированных тканях за счет метаболического ацидоза и гиперосмолярности, что также повышает ригидность стенок эритроцитов. Активированные лейкоцитарные и тромбоцитарные агрегаты окклюдзируют нутритивные капилляры, еще более ухудшая микроциркуляцию и усиливая ишемию. К этому же приводят скопление и адгезия лейкоцитов в венах [Lowe G.D.O., 1990].

Наряду с реологическими нарушениями при критической ишемии имеют место и серьезные расстройства в системе гемостаза, что создает неблагоприятный коагуляционный профиль: сочетание гиперфункции тромбоцитов, повышение содержания в плазме маркеров активированного состояния свертывающей системы крови (фибриноген, протромбин) и продукты деградации фибрина) с тенденцией к дефициту фибринолиза из-за повышенного содержания в плазме ингибиторов тканевого активатора плазминогена [Ешкеева А.Р., 1995].

Диагностика. Все больные с критической ишемией конечностей подлежат обследованию и лечению в условиях специализированного сосудистого стационара. Из неинвазивных методов исследования применяют измерение систолического давления в артериях голени и пальцев стопы, сегментарное измерение давления в артериях конечности, спектральный анализ доплеровского сигнала и дуплексное сканирование. Эти методики направлены на изучение регионарной макрогемодинамики конечности. Измерение давления в артериях голени и пальцах стопы используют для начальной оценки артериального кровотока в дистальной части конечности. Сегментарное измерение артериального давления на

различных уровнях дает информацию о наличии артериальных окклюзии в различных частях конечности [Gunderson J., 1972].

Метод дуплексного сканирования позволяет исследовать динамику кровотока и определить изменение стенок артерий конечности. Наиболее информативна эта методика при исследовании подвздошных и бедренных артерий, а также берцово-стопного сегмента [Seifert H., Jager K., 1990].

Обследование больных с критической ишемией должно обязательно включать исследование микроциркуляции путем чрескожного измерения парциального давления кислорода, капилляроскопии, лазерной доплерофлюометрии.

Наиболее важным является чрескожное измерение P_{O_2} (рис. 7.22). По данным Л.Клэйсса и соавт. (1995), $T_cP_{O_2}$ при II степени ишемии конечности равно 37,7 мм рт.ст., при III степени — 22,3 и при IV степени ишемии конечности — 14,8 мм рт.ст.

В анализах крови следует обращать внимание на количество тромбоцитов и лейкоцитов, уровень фибриногена в плазме, вязкость плазмы, уровень гликемии, протромбиновое время, содержание холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности.

Если комплексная консервативная терапия оказывается неэффективной в купировании критической ишемии на протяжении 2 нед, то больным показано ангиографическое исследование для определения харак-

тера и распространенности окклюзионных процессов в артериях для решения вопроса о возможности оперативного лечения [Bartoli J.M., 1990].

Алгоритм обследования больных с критической ишемией конечности.

Исследование крови:

- полный общий анализ крови;
- вязкость плазмы;
- липидный профиль (холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой плотности);
- определение количества тромбоцитов;
- уровень сахара крови;
- суточный профиль сахара крови;
- протромбиновый индекс;
- уровень фибриногена;
- электрофорез протеинов крови.

Сердечно-сосудистая система:

- ЭКГ с нагрузкой (если существует возможность данного исследования без использования нижних конечностей);
- эхокардиография;
- рентгенография грудной клетки.

Исследование макроциркуляции:

- измерение сегментарного артериального давления на нижних конечностях с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) (недостовоерен у больных с диабетом из-за медиосклероза артерий среднего диаметра);
- спектральный анализ доплеровского сигнала с периферических артерий нижних конечностей;
- дуплексное сканирование артерий нижних конечностей;
- дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий (особое зна-

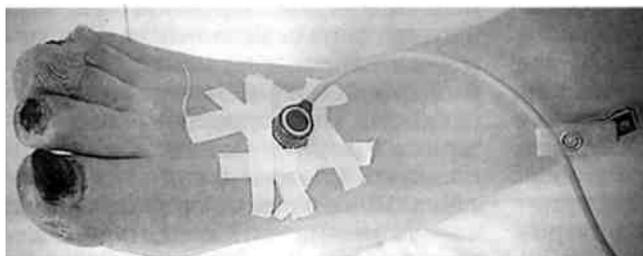


Рис. 7.22. Методика транскутанного определения P_{O_2} .

чение придается исследованию бифуркаций общих сонных артерий);

- рентгеноконтрастная ангиография с уровня брюшной аорты до артерий стопы с использованием фармакологической пробы.

Исследование микроциркуляции:

- транскутанное измерение напряжения кислорода в первом межпальцевом промежутке в положении конечности лежа и сидя;

- видеокапилляроскопия ногтевого ложа пораженной конечности;

- лазерная флоуметрия дистальных отделов стопы.

При наличии язвенно-некротических дефектов на стопе:

- определение вида флоры и чувствительности к антибактериальным препаратам.

При наличии сахарного диабета:

- определение уровня гликолизированного гемоглобина;

- определение регионарного систолического давления на пальцах стопы;

- рентгенография стопы.

Исследования, проводимые у больных тромбангитом:

- определение уровня С-реактивного белка;

- определение показателей гуморального иммунитета (циркулирующие иммунные комплексы, IgG и IgM).

Комплекс проведенных диагностических мероприятий определяет выбор вида лечения больного с критической ишемией нижней конечности.

Лечение. При лечении больных с критической ишемией конечностей, особенно до выполнения радикальных вмешательств, показаны такие мероприятия, как борьба с ишемическим отеком, болью покоя и трофическими язвами. При наличии боли покоя больные опускают конечность. При этом необходимо выбрать наиболее оптимальное ее положение, чтобы не провоцировать увеличение отека, так как он, сдавливая капилляры, ухудшает микроцирку-

ляцию и усиливает ишемию конечности [Fagrell B., 1977].

Консервативные мероприятия эффективны у больных с критической ишемией лишь в 15—20 % случаев. Поэтому при определении лечебной тактики у больных с критической ишемией конечности прежде всего необходимо решить вопрос о возможности реконструктивной операции.

Реконструктивная сосудистая операция показана больным с критической ишемией конечности там, где имеются адекватные пути оттока, однако ранний тромбоз трансплантата может ухудшить ишемию конечности и привести к ампутации на более высоком уровне, чем предполагалось ранее. Сочетание безуспешной восстановительной операции и последующей ампутации сопровождается более высокой смертностью, чем при первичной ампутации. Поэтому показания к реконструктивной сосудистой операции у больных с критической ишемией конечности должны ставиться очень строго, с оценкой как общего, так и местного статуса.

К основным видам хирургического лечения критической ишемии конечностей относят ангиопластику и реконструктивные сосудистые операции.

Чрескожная ангиопластика со стентированием может применяться при наличии стенозов и окклюзии подвздошных артерий либо бедренно-подколенного сегмента длиной до 10 см. Если длина стенозов и окклюзии превышает 10 см или они расположены дистальнее бедренно-подколенного сегмента, чрескожную ангиопластику у больных с критической ишемией можно выполнять лишь в тех случаях, когда проведение реконструктивной сосудистой операции невозможно [Zeitler E., 1985]. В ближайшем послеоперационном периоде после чрескожной ангиопластики частота неудовлетворительных результатов в среднем на 10—20 % больше, чем у больных со II степенью ишемии конечности.

Проходимость через год после проведения ангиопластики сохранялась у 58 % и через 5 лет — у 33 % больных. При ишемии II степени эти показатели составляют соответственно 74 и 52 % [Johnston K.W. et al., 1987].

После выполнения чрескожной ангиопластики у 2,3 % больных с критической ишемией наблюдаются различные осложнения. Частота осложнений зависит от локализации и протяженности артериальной окклюзии. При вмешательствах на артериях таза число осложнений составляет 1,9 %, на бедренно-подколенном сегменте — 2,7 %, при коротких обструкциях — 2,3 %, при стенозах и окклюзиях протяженностью более 10 см — 6,7 %. Наиболее распространенными осложнениями при чрескожной ангиопластике являются кровотечения и тромбоэмболии [Zeitler E., 1985].

Хорошие результаты дает выполнение аспирационной тромбэктомии, так как при этой процедуре снижается риск механического повреждения артериальной стенки [Guenther R.W., Vorwek D., 1990].

При артериальных тромбозах с успехом применяют регионарный тромболитис. В зону тромботической окклюзии устанавливают катетер, по которому производят внутриартериальную инфузию в тромботические массы фибринолитических препаратов. После растворения тромбов при необходимости возможно проведение баллонной вазодилатации [Родионов СВ., 1992; Eikelboom B., 1990].

Несмотря на значительные успехи в развитии эндовазальных методов лечения артериальных обструкций, ведущую роль в лечении критической ишемии конечностей играют реконструктивные сосудистые операции. Это объясняется тем, что больные с критической ишемией имеют, как правило, множественные и протяженные стенозы и окклюзии [Bell P.R.F., 1988].

Стенозы и окклюзии аорты и подвздошных артерий обычно являются

частью многоуровневого поражения артерий при критической ишемии нижних конечностей. Однако выполнения даже одного аортобифemorального шунтирования без реконструкции дистального сосудистого русла часто бывает достаточно для спасения конечности при критической ишемии [Bell P.R.F., 1990].

Аортобифemorальное шунтирование, выполненное у больных с критической ишемией, дает хорошие отдаленные результаты. Так, через год после операции у 90 % оперированных больных реокклюзий не наблюдалось, через 5 лет эти показатели составляли от 74 до 90 %, через 10 лет — от 59 до 69 %. Смертность больных, перенесших аортобифemorальное шунтирование в течение 30 дней после операции, составляет 4 % [Piotrowski J. et al., 1986]. Пациенты, тяжесть состояния которых не позволяет выполнить такую операцию, могут быть оперированы менее травматичным ретроперитонеальным доступом [Johnson J.N. et al, 1986].

После выполнения бедренно-подколенного шунтирования с наложением дистального анастомоза выше щели коленного сустава реокклюзий не наблюдалось у 75 % больных при использовании в качестве протеза аутоветны и у 65 % больных при применении синтетического протеза через 5 лет. В случаях наложения дистального анастомоза ниже коленного сустава эти показатели составили 70 и менее 60 % соответственно [Bell P.R.F., 1990]. Результаты бедренно-большеберцовых шунтирований хуже, чем бедренно-подколенных. При выполнении бедренно-большеберцового шунтирования в качестве протеза, если возможно, используют аутовену. При этом реокклюзий в течение года не наблюдалось у 70 % пациентов, при использовании же синтетического протеза они возникли у 40 % больных [Bell P.R.F., 1990]. К сожалению, возможности реконструктивной хирургии при критической ишемии значи-

тельно ограничены в связи с характерными для этого состояния поражениями дистального сосудистого русла. В таких случаях у части больных возможна операция артериализации венозного кровотока стопы [Покровский А.В. и др., 1990]. Эта операция оказывается эффективной более чем у 85 % пациентов, исходно обреченных на первичную ампутацию конечности.

Изолированная поясничная симпатэктомия не является средством спасения конечности при критической ишемии, но может быть использована для уменьшения боли покоя. У некоторых пациентов с критической ишемией конечности она может привести к потеплению стопы и некоторому субъективному улучшению, хотя и не исключает ампутацию. Для определения показаний к поясничной симпатэктомии у пациентов с критической ишемией конечности необходимо ориентироваться на показатели ишемической пробы — прирост линейной скорости кровотока на 50 % и более по общей бедренной артерии.

В случае невозможности проведения хирургического вмешательства или же в качестве дополнения к нему проводят консервативную терапию, которая включает антикоагулянтную терапию, гипербарическую оксигенацию, системный и регионарный тромболитис, гемодилюцию и применение вазоактивных препаратов, включая простаноиды. За рубежом было проведено множество исследований и опубликован ряд работ по использованию таких простаноидов, как Pgl2 и Pge1, для лечения тяжелых форм ишемии конечности. Широкое распространение получил препарат проставазин (вазапростан) фирмы "Шварц Фарма" (Германия), основным действующим компонентом которого является простагландин E1. Препарат назначают как внутривенно, так и внутриаартериально. Для внутривенного введения обычно применяют дозу 60 мкг (3 ампулы)

1 раз в день или по 40 мкг (2 ампулы) 2 раза в день в течение 3—4 нед. Большинство исследователей пришли к выводу, что данный препарат является наиболее мощным фармакологическим средством для лечения критической ишемии [Покровский А.В. и др., 1992, 1995]. При использовании вазапостана положительный результат удается получить у 65—75 % больных с критической ишемией.

Для лечения используют также ультрафиолетовое и лазерное внутривенное облучение крови [Петухов Е.Б. и др., 1989; Швальб И.Г. и др., 1990]. При этом отмечается снижение активности перекисного окисления липидов и тромбоцитарной агрегации. А.Е.Барсуков (1989) рекомендует применять комплексные методы лечения — ультрафиолетовое облучение крови, гипербарическую оксигенацию и гемосорбцию.

Использование гипербарической оксигенации при критической ишемии конечностей основано на том, что ингаляции кислорода под давлением 3 атм повышают его содержание в плазме крови. Это приводит к увеличению поступления кислорода в ишемизированные ткани в связи с его легкой диффузией в интерстициальную жидкость [Verstraete M., Verhaeghe R., 1990]. Однако убедительных данных, подтверждающих существенный эффект гипербарической оксигенации при лечении больных с критической ишемией, не получено. Кроме того, это лечение часто приводит к еще большему нарастанию ишемии конечности и ухудшению общего состояния больных.

Проведение постоянной эпидуральной спинномозговой электростимуляции может уменьшить боль покоя и улучшить микроциркуляторный кровоток (рис. 7.23). Имеются сообщения о том, что у 80 % больных, которым проводили эпидуральную спинномозговую электростимуляцию, удалось сохранить конечность через 1 год после окончания процедуры, и у 56 % больных — через 2 года [Jacobs M.J. et al, 1990].



Рис. 7.23. Постоянная эпидуральная спинномозговая электростимуляция.

Первичная ампутация конечности при критической ишемии должна выполняться после неудачной попытки консервативной терапии лишь в тех случаях, когда невозможны какие-либо реваскуляризирующие операции, а также у больных с обширным некрозом тканей на голени и стопе, когда существует угроза развития тяжелой интоксикации. Могут возникнуть также ситуации, когда необходимо решить вопрос, что лучше — выполнить первичную ампутацию или произвести повторную реконструктивную операцию, имеющую

мало шансов на успех [Harris P.L. et al., 1990].

Пациенты с ампутированной конечностью имеют неблагоприятный прогноз, касающийся как реабилитации, так и выживаемости. Только 70 % культей на уровне ниже коленного сустава заживают первичным натяжением, 15 % — вторичным, и у 15 % больных требуется реампутация выше коленного сустава. Необходимость в ампутации другой конечности возникает в 30 % случаев. Госпитальная смертность при ампутации ниже и выше коленного сустава со-

ставляет 8 и 18 % соответственно. Приблизительно 40 % больных умирают в течение 2 последующих лет после ампутации на уровне бедра. Способность к самостоятельному передвижению достигается менее чем у 50 % пациентов после ампутации ниже и у 25 % — выше коленного сустава.

В некоторых случаях первичная ампутация конечности может быть более целесообразной, чем хирургические процедуры с малым шансом на успех. Решать эту трудную задачу должен консилиум специалистов, занимающихся проблемой критической ишемии.

Показания к первичной ампутации конечности при критической ишемии:

▲ неэффективность консервативных мероприятий при купировании явлений критической ишемии;

▲ отсутствие возможности проведения ангиопластики и реконструктивной сосудистой операции из-за тяжелого поражения путей оттока;

▲ распространение гангрены на область голеностопного сустава;

▲ тяжелое общее состояние больного, связанное с основным заболеванием и сопутствующей патологией.

Таким образом, первичную ампутацию конечности следует выполнять при невозможности реваскуляризации и наличии гнойно-некротических изменений конечности. Ампутация конечности должна сопровождаться соответствующей реабилитацией, направленной на поддержание физической активности пациента и социальную адаптацию.

Для лечения критической ишемии нижних конечностей используют как хирургические, так и консервативные методы. Лечение проводят в специализированном стационаре. Диагностические мероприятия должны быть направлены на выявление любой возможности, которая позволила бы выполнить сосудистую реконструктивную операцию; процент ее успеха в спасении конечности приближается к 90, тогда как консервативная терапия оказывается эффективной менее чем у 20 % больных.

Литература

Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. — М.: Медицина, 1997. - 160 с.

Second European Consensus Document on Chronic Critical Leg Ischaemiae // Europ. J. Vase. Surgery. - 1992. - Vol. 6. - Suppl. A.

7.5. Артериализация венозного кровотока стопы

Несмотря на значительные успехи сосудистой хирургии, лечение больных с окклюзирующими поражениями дистального артериального русла нижних конечностей остается актуальной проблемой клинической ангиологии. У 14,9—20 % больных из-за окклюзии артерий голени и стопы реконструктивные операции не выполняют, а производят первичную ампутацию конечности.

Неудовлетворенность большим числом тромботических осложнений и ампутаций конечностей при лечении окклюзии дистального артери-

ального русла заставляет хирургов искать более эффективные методы реваскуляризации. В последнее время предложены микрососудистая трансплантация сальника на нижнюю конечность, лечение экстравазатами крови по Бытка, продольная компротомия по Илизарову и реваскуляризирующая остеотрепанация по Зусмановичу. Эти методы позволяют улучшить кровообращение конечности при окклюзии дистального артериального русла за счет развития коллатерального кровообращения. Однако для получения эффекта пос-

ле таких операций необходим срок от 1 до 3 мес, поэтому их применение ограничено у больных с критической ишемией (III и IV степень ишемии конечности).

История артериализации. На протяжении столетия интерес хирургов привлекало использование венозного сосудистого русла для доставки артериальной крови к дистальным отделам ишемизированной конечности. В 1896 г. А. Francois-Frank, наложив у собак анастомоз между бедренной артерией и веной, отметил выраженную дилатацию артериализованной вены. В 1902 г. было опубликовано 2 сообщения о применении артериовенозного анастомоза на бедре для лечения гангрены нижних конечностей. В обоих наблюдениях не удалось остановить прогрессирование гангрены, однако эта проблема становится предметом экспериментальных и клинических исследований с публикацией большого числа работ, посвященных артериализации венозного кровотока для лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей.

Успех артериализации был достигнут лишь в единичных случаях, как, например, у А.Е. Halsted в 1912 г., — у 3 больных из 42 оперированных. Авторы связывали многочисленные тромбозы с наличием в венозной системе клапанов, которые препятствуют ретроградному кровотоку артериальной крови.

Был предпринят другой путь артериализации венозного кровотока — через поверхностную венозную систему. А. Sheil в 1977 г. использовал большую подкожную вену *in situ* для транспорта крови в ретроградном направлении с целью артериализации поверхностных вен стопы. У 3 больных из 6 удалось компенсировать тяжелую ишемию и спасти конечность от ампутации. Позднее, в 1982 г., F. Lenqua и соавт. использовали реверсированную аутовену для артериализации поверхностных вен стопы с наложением дистального анасто-

моза в области медиальной лодыжки. У 3 больных из 8 был получен хороший результат, у 2 пациентов — временное улучшение. Разрушение клапанов в истоках большой подкожной вены авторами этой методики не выполняли. Успех операции связывали с тем, что в поверхностных венах стопы часто отсутствуют клапаны и возможно получение реверсии кровотока в дистальных отделах венозного русла.

В отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского с июня 1986 г. А.В. Покровским и соавт. стала применяться методика артериализации, предложенная А. Sheil, но с обязательным разрушением венозных клапанов в истоках большой подкожной вены в ретроградном направлении. В 1987 г. А.В. Покровский и соавт. впервые в мире стали выполнять артериализацию и реверсию венозного кровотока в глубокую венозную систему стопы с формированием дистального анастомоза на уровне голеностопного сустава. Для этой цели были использованы дистальная часть задней берцовой вены и плантарная вена. Успех реваскуляризации зависит от адекватного разрушения клапанов в венах стопы. В плантарной вене таких клапанов может быть 4—5.

Патогенез. Каково же патогенетическое обоснование клинического улучшения кровообращения конечности при артериализации и реверсии венозного кровотока стопы?

Существует 4 основных механизма купирования явлений критической ишемии при артериализации и реверсии венозного кровотока стопы:

- улучшение оксигенации тканей через венозную систему за счет артериализации и реверсии венозного кровотока;
- блокировка артериовенулярного сброса за счет повышения давления в венах;
- увеличение притока артериальной крови к ишемизированной ко-

нечности за счет создания дополнительного пути оттока;

- формирование артериовенозной фистулы является мощным стимулом для развития коллатерального кровообращения конечности.

Три первых механизма проявляется в первые часы после операции, что очень важно для больных с критической ишемией конечности. Отмечаются купирование болевого синдрома, улучшение оксигенации тканей, способствующее уменьшению трофических нарушений на стопе или позволяющее выполнять хирургическую обработку язв стопы. Четвертый механизм направлен на развитие артериальной коллатеральной сети голени и стопы, что в последующем, несмотря на тромбоз артериовенозного трансплантата, в срок более 6 мес с момента операции не приводило к рецидиву ишемии конечности.

Показания к артериализации и реверсии венозного кровотока стопы:

- ▲ неэффективность консервативных мероприятий в купировании явлений критической ишемии;

- ▲ окклюзия артерий голени и стопы;

- ▲ наличие условий местной операбельности (распространение язвенно-некротических дефектов не выше границы дистальной и средней трети стопы;

- ▲ отсутствие острого флебита на стопе; проходимость подколенная артерия или поверхностная бедренная артерия в нижней трети.

Для выполнения артериализации венозного кровотока стопы существуют следующие противопоказания:

- ▲ гангрена стопы с переходом на область голеностопного сустава;

- ▲ противопоказания, относящиеся к любому хирургическому вмешательству (инсульт головного мозга и инфаркт миокарда сроком до 3 мес; декомпенсированная стадия сердечно-легочной, печеночно-почечной недостаточности).

Техника артериализации истоков большой подкожной вены на стопе реверсированной аутовеной.

Забор вены производят на бедре. Операцию начинают с выделения подколенной или бедренной артерии в непораженном сегменте. Если информация о наличии проходимого участка артерии стопы неубедительна, выполняют интраоперационную ангиографию с предварительным введением в артерию 4 мл папаверина или но-шпы. При подтверждении окклюзии всех артерий голени и стопы выделяют истоки большой подкожной вены. Разрез кожи выполняют дугообразно от переднего края медиальной лодыжки с переходом на тыл стопы до уровня проксимальной головки II плюсневой кости. Основной ствол большой подкожной вены и его ветви мобилизуют. После системной гепаринизации больного (5000 ЕД на 70 кг массы тела) разрушают венозные клапаны на стопе. Для этого через поперечное венотомическое отверстие или крупную ветвь в области голеностопного сустава в ретроградном направлении по отношению к естественному венозному кровотоку вводят металлический буж диаметром 2—3 мм (рис. 7.24, а). Буж упирается в створку венозного клапана, и достаточно небольшого усилия, чтобы ее разрушить. Затем на противоположной стенке вены разрушают вторую створку, после чего буж свободно проходит к наружной поверхности стопы в поверхностную венозную дугу. Обычно в вене на стопе имеется 1—2 клапана. Если клапан разрушить не удалось, то производят поперечную венотомию в его проекции и пересекают его створки, после чего ушивают отверстие в вене в поперечном направлении узловыми швами нитью пролен 7/0.

При малейших сомнениях в надежности разрушения клапанов следует выполнять интраоперационную ретроградную флебографию, потому что неразрушенная створка может служить причиной тромбоза в бли-

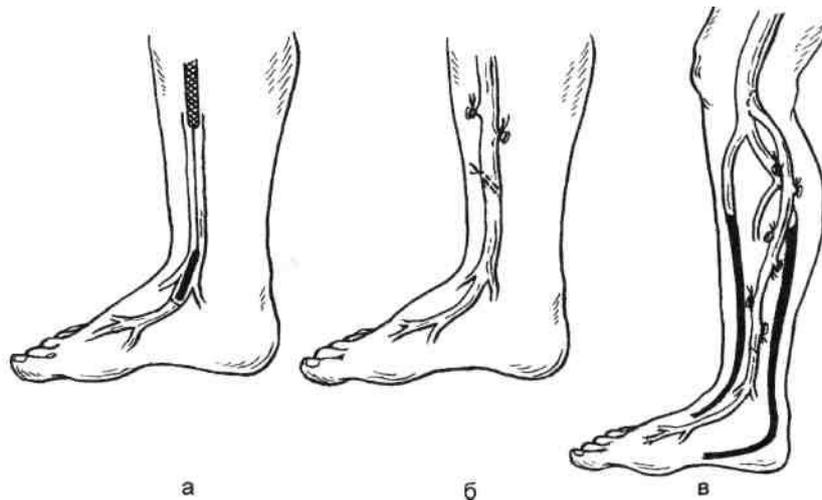


Рис. 7.24. Артериализация истоков большой подкожной вены реверсированной аутовеной (объяснение в тексте).

жаишем послеоперационном периоде. Для контроля за разрушением клапанов может использоваться ангиоскопия.

Аутовену, взятую на бедре, после отмывания от крови и сгустков изотоническим раствором натрия хлорида с добавлением 5000 ЕД гепарина подвергают гидравлической дилатации, реверсируют и формируют дистальный анастомоз (рис. 7.24, б). Дистальный анастомоз накладывают конец в конец с большой подкожной веной на тыле стопы. Стенки соединяемых сосудов срезают косо, чтобы просвет в зоне анастомоза не был сужен и длина соустья была не менее 1—1,5 см. Анастомоз накладывают обвивным швом нитью пролен 6/0. Желательно использовать при этом микрохирургический инструментарий и операционные лупы с 3,5—5,5-кратным увеличением.

После формирования дистального анастомоза аутовенозный трансплантат проводят подкожно и проксимальный анастомоз накладывают с непораженным участком подколенной или бедренной артерии в нижней трети (рис. 7.24, в). Проксимальный анастомоз длиной 1,5—2,0 см

формируют конец в бок непрерывным обвивным швом нитью пролен 6/0. При пуске кровотока сначала снимают зажим с артерии, а после заполнения протеза кровью снимают зажим с истоков большой подкожной вены.

После восстановления кровотока мы всегда выполняем контрольную ангиографию с контрастированием сосудов стопы и зоны дистального анастомоза. Интраоперационный контроль позволяет выявить неразрушенные створки клапанов, большой сброс крови в глубокую венозную систему и обкрадывание за счет этого поверхностной венозной дуги. Обнаруженные недостатки устраняют перевязкой 1—2 крупных ветвей в зоне голеностопного сустава; неразрушенные створки иссекают.

Техника артериализации истоков большой подкожной вены на стопе по методике *in situ*. При наличии на голени непораженного магистрального ствола большой подкожной вены, проходимого на всем протяжении и без признаков воспаления, предпочтительна артериализация по методике *in situ*. Оставление на месте ствола большой подкожной вены, исполь-

зуемого в качестве артериального протеза, значительно упрощает реконструктивную операцию, не нарушает питания стенки сосуда. Очень важным показанием к использованию аутовены по методике *in situ* является высокий уровень наложения проксимального анастомоза — общая бедренная артерия и поверхностная бедренная артерия до гунтерова (приводящего) канала.

Операцию начинают с выделения истоков большой подкожной вены на стопе. Затем мобилизуют артерию и участок большой подкожной вены в зоне предполагаемого проксимального анастомоза, вену пересекают, проксимальный конец ее перевязывают, а дистальный участок перемещают к артерии и накладывают анастомоз по типу конца в бок (рис. 7.25, а). Анастомоз длиной 1,5—2 см накладывают непрерывным обвивным швом нитью пролен 6/0. После пуска кровотока появляется пульсация вены до уровня первого клапана.

Со стопы через крупную ветвь в области голеностопного сустава или через поперечное венотомическое от-

верстие в основной ствол большой подкожной вены вводят антеградно разрушитель клапанов. Нами использовались разрушитель венозных клапанов Халла в модификации I.Gruss, а также металлический клапанотом фирмы "Baxter". Разрушитель заводили за первый клапан, на котором прекращался артериальный кровоток, и затем плавно низводили вниз к стопе (рис. 7.25, б), при этом его головка разрывала створки клапанов. Манипуляцию повторяли 2—3 раза с поворотом головки вокруг собственной оси для разрушения всех створок, после чего из проксимального конца вены появлялся хороший пульсирующий кровоток.

Затем ретроградным блокированием разрушают клапаны на стопе. Ветвь или отверстие, через которые вводили разрушитель клапанов, перевязывают или ушивают (рис. 7.25, в). После пуска кровотока появляется отчетливая пульсация основного ствола и ветвей большой подкожной вены на стопе.

Для того чтобы уменьшить сброс артериальной крови в глубокую ве-

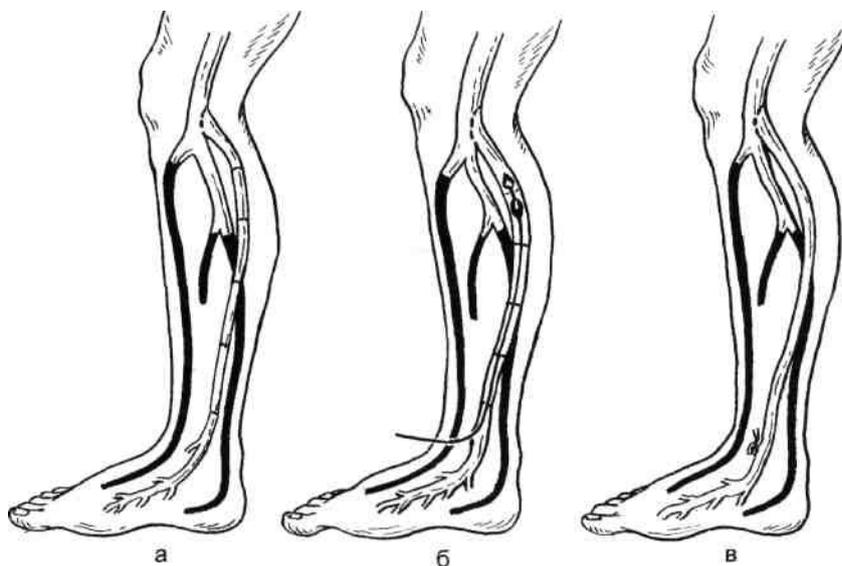


Рис. 7.25. Артериализация истоков большой подкожной вены по методике *in situ* (объяснение в тексте).

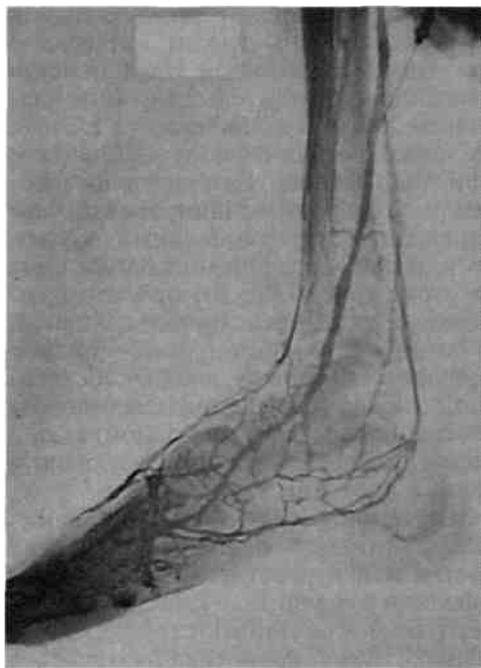


Рис. 7.26. Контрольная ангиограмма после артериализации истоков большой подкожной вены.

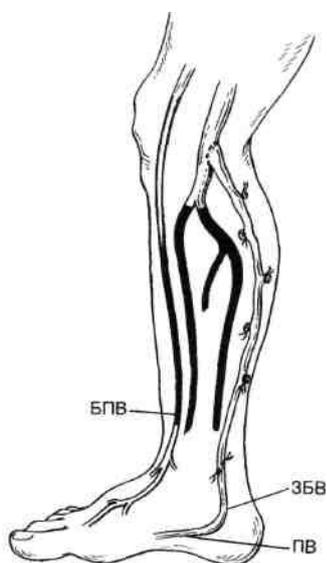


Рис. 7.27. Артериализация глубокой венозной системы стопы.

БПВ — большая подкожная вена; ПВ — плантарная вена; ЗБВ — задняя берцовая вена.

нозную систему на голени, перевязывают крупные коммуникантные ветви большой подкожной вены. Места отхождения крупных ветвей определяют пальпаторно по характерному систолическому дрожанию. Для более точного определения ветвей, по которым осуществлялся артериовенозный сброс, используют рентгеноконтрастную ангиографию, ангиоскопию или же интраоперационное дуплексное сканирование. Кожу в этом месте рассекают, ветвь вены лигируют. После пуска кровотока всегда выполняют контрольную ангиографию (рис. 7.26).

Техника артериализации глубокой венозной системы стопы (рис. 7.27). Операцию начинают с выделения самого дистального артериального сегмента с неизменным магистральным кровотоком. Этот уровень используют для наложения проксимального анастомоза. В сомнительных случаях выполняют интраоперационную ангиографию дистального артериального русла с фармакопробой (4 мл папаверина). Убедившись в отсутствии магистральных артерий на голени и стопе, выделяют сосудисто-нервный пучок позади медиальной лодыжки. На одну из заднеберцовых вен накладывают держалку. Следующим этапом производят забор большой подкожной вены на бедре через отдельные разрезы, выполняют ее гидравлическую дилатацию. При отсутствии достаточной длины неизменной аутовены формируют комбинированный трансплантат с протезом из ПТФЭ, причем реверсированную аутовену ставят в дистальную позицию.

После системной гепаринизации (5000 ЕД гепарина) пересекают заднюю берцовую вену на уровне голеностопного сустава, проксимальный конец лигируют, а в дистальный конец в ретроградном направлении по отношению к венозному току крови вводят последовательно металлические бужи диаметром 1,5—3 мм и разрушают клапаны. Важным условием успеха операции считается адекват-

ное разрушение клапанов в плантарной вене. После разрушения клапанов проверяют дебит по вене шприцем и одновременно плантарную вену подвергают гидравлической дилатации. При адекватном разрушении клапанов сопротивление жидкости, вводимой шприцем, практически отсутствует, при затруднении выполняют повторное разрушение клапанов. Если после повторных попыток разрушения клапанов сопротивление в вене сохраняется, следует произвести дистальную флебографию.

После подготовки берцовой вены формируют дистальный анастомоз по типу конец в конец нитью пролен 7/0, желательнее с применением операционных луп с увеличением 3,5—5,5. После наложения дистального анастомоза трансплантат подкожно или подфасциально проводят в подколенную область или на бедро и формируют проксимальный анастомоз по типу конец в бок нитью пролен 6/0 с проходным артериальным сегментом.

После пуска кровотока выполняют контрольную ангиографию или интраоперационную ангиоскопию (рис. 7.28).

В выборе пластического материала для данной реконструктивной операции отдают предпочтение аутовене. Однако отсутствие вены не является противопоказанием к артериализации. В таких случаях в качестве сосудистых протезов используют гоомартериальные трансплантаты и синтетические протезы из ПТФЭ.

Необходимо подчеркнуть важность разрушения клапанов в истоках большой подкожной вены и в плантарной вене. Общее количество клапанов обычно составляет $3,1 \pm 0,31$. Количественную характеристику функции артериовенозного трансплантата можно получить при помощи интраоперационной флоуметрии. Объемная скорость кровотока по артериовенозному трансплантату должна превышать 100 мл/мин.

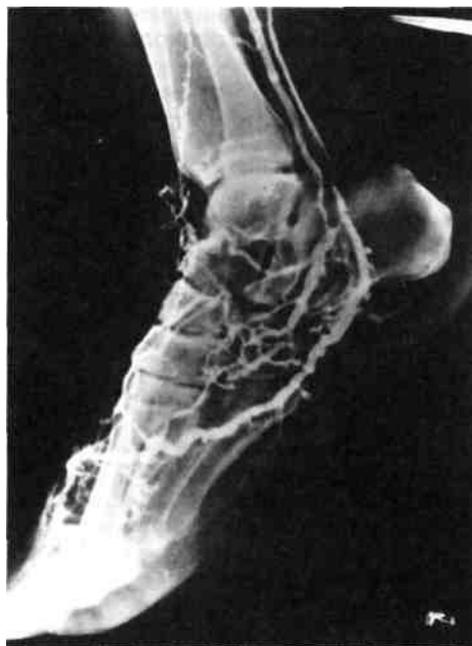


Рис. 7.28. Контрольная ангиограмма плантарной вены после разрушения в ней клапанов.

Интраоперационная ангиография является менее информативным методом контроля за эффективностью артериализации венозного кровотока стопы, так как не всегда удается объективно оценить качество разрушения клапанов в аутовене и выявить остатки разрушенных клапанов и обрывки интимы. Для контроля за качеством наложения дистального анастомоза и заполнением венозной системы стопы после артериализации ангиография является адекватным методом.

Особенности послеоперационного ведения. У больных с артериализацией венозного кровотока стопы особое значение придается послеоперационной терапии, направленной на профилактику ранних тромбозов. Предпочтение отдают гепаринотерапии по схеме: в первые 3—5 сут — введение гепарина (суточная доза 20 000—30 000 ЕД) осуществляют че-

Таблица 7.2. Осложнения раннего послеоперационного периода

Вид осложнения	Общее количество, %	Ампутация, %
Тромбоз	18,9	8
Венозная гангрена	1,9	100
Нагноение раны на уровне лодыжки с аррозивным кровотечением	1,9	100

рез перфузор под контролем времени свертывания крови, в последующем этих пациентов переводят на подкожное введение гепарина (суточная доза 20 000 ЕД) в течение 5—10 сут с дальнейшим переходом на дезагрегантную терапию (ацетилсалициловая кислота — 100 мг).

Осложнения раннего послеоперационного периода представлены в табл. 7.2.

В ближайшем послеоперационном периоде самым частым осложнением является тромбоз артериовенозного трансплантата. В таких случаях показано срочное повторное оперативное вмешательство, направленное на выявление причин тромбоза и их устранение. Основная причина тромбоза — обычно неразрушенная створка клапана в венах стопы. Повторные оперативные вмешательства не всегда

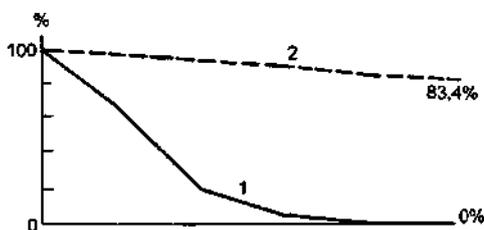


Рис. 7.29. Кумулятивная проходимость артериовенозных трансплантатов (1) и кумулятивный процент сохраненных конечностей (2).

дают возможность восстановить магистральный кровоток по артериовенозному шунту, и при нарастании ишемии выполняют ампутацию конечности.

Такие осложнения, как венозная гангрена стопы и нагноение дистальной раны с развитием аррозивного кровотечения, всегда требуют ампутации конечности, несмотря на функционирование артериовенозного шунта.

Результаты лечения критической ишемии конечности артериализацией и реверсией венозного кровотока стопы. Анализ результатов артериализации венозного кровотока стопы, выполненной более чем у 150 пациентов, свидетельствует о том, что в ближайшем послеоперационном периоде удается купировать явления критической ишемии у 79,7 % больных с облитерирующим тромбангиитом и у 93,8 % больных с облитерирующим атеросклерозом.

Кумулятивная проходимость артериовенозных трансплантатов и кумулятивный процент сохраненных конечностей представлены на рис. 7.29. Исходя из отдаленных результатов, можно заключить, что самым важным механизмом в сохранении конечности в отдаленные сроки после артериализации является быстрое и бурное развитие коллатерального кровообращения в нижней конечности. Тромбоз артериовенозного трансплантата в отдаленные сроки не приводит к ампутации и, как правило, происходит незаметно для больного.

Таким образом, артериализация венозного кровотока стопы является альтернативой ампутации конечности у больных с критической ишемией нижних конечностей, когда нет возможности выполнить стандартную реконструктивную операцию, а консервативные мероприятия неэффективны. Артериализация венозной системы стопы позволяет избежать более 80 % больных от ампутации и обеспечить высокий процент сохраненных конечностей в будущем.

Литература

- Бытка П.Ф., Чикалэ Е.Т., Жица В.Т.* Морфологические изменения в зоне экстравазатов, созданных в целях борьбы с ишемией тканей у больных с хроническими облитерирующими поражениями периферических артерий//Здравоохранение (Кишинев). — 1978. - № 6. - С. 3-6.
- Бытка П.Ф., Чикалэ Е.Т.* Феномен искусственно наведенной регенерации микрососудов как лечебный фактор в борьбе с ишемией тканей при хронических облитерирующих заболеваниях//Острые хирургические заболевания органов брюшной полости. — Кишинев, 1979. — С. 8—9.
- Бытка П.Ф., Чикалэ Е.Т.* Стимуляция кровотока в конечностях при облитерирующих поражениях артерий//Хирургия. — 1982. — №7.-С. 102-110.
- Илизаров Г.А., Зусманович Ф.И.* Способ лечения хронической ишемии нижних конечностей//Авторс. св-во. № 061803, 1983.
- Кириллов Б.П.* Проблема создания искусственного окольного кровообращения//Хирургия. - 1953. - № 2. - С. 3-13.
- Кириллов Б.П., Кириллов Ю.Б.* Постоянное обходное шунтирование при нарушении кровотока в аортобедренном сегменте//Хирургия. - 1968. - № 5. - С. 50-56.
- Путелис Р.А.* Причины смерти больных после ампутации конечностей при поражении артерий//Хирургия. — 1982. — № 7. — С. 52-52.
- Фокин А.А., Кулак А.И., Фокин Ал.А., Вербо-вицкий Л.П.* Лечение окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей по методу Г.А.Илизарова//Хирургия. — 1988. — № 8. - С. 82-85.
- Casten D.F., Alday E.S.* Omental transfer for revascularization of the extremities//Surg. Gynec. Obstet. - 1971. - Vol. 132. -P. 301-304.
- Francois-Frank A.* Note a propos de la communication de M.Raymond Potit sur la suture arterio-veineuse//Compt. reud. Soc. biol. - 1896. - Vol. 10. - P. 150-156.
- Lenqua F., Nuss J.M.* Long term result of six arteriovenous anastomosis in patients with early necrosis of the foot due to obliterative arterial disease//Chirurgie. - 1982. - Vol. 108. -P. 121-130.
- Maurya Sh.D., Singhal S., Gupta H.Ch. et al.* Pedicled omental grafts in revascularisation of ischemic limb in Buerger's disease//Int. Surg. — 1985. - Vol. 70. - P. 253-255.
- San Martin, Satrustegui A.* Anastomose arterio-veineuse pour remedier a obturation des arteries des membres//Bull. Med. — 1902. — Vol. 16. - P. 451.
- Sheil A.G.R.* Treatment of critical ischemia of the lower limb by venous arterialization: an ihterium report//Brit. J. Surg. — 1977. — Vol. 64. - P. 197-199.
- Shumichi H.* Long term result of omental transplantation for occlusive arterial disease// Int. Surg. - 1983. - Vol. 68. - P. 47-51.
- Szilagyi D.E., Jay G.D., Munnell E.D.* Femoral arterio-venous anastomosis in the treatment of occlusive arterial disease//Arch. Surg. — 1951. — Vol. 63. - P. 435-451.
- Wolfe J.K.M.* Defining the outcome of critical ischaemia: a one year prospective study//Brit. J. Surg. - 1986. - Vol. 73. - P. 321.

7.6 Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Российский консенсус (2002)

7.6.1. Определение и эпидемиология хронической критической ишемии нижних конечностей

Определение

Рекомендация 1. **Клиническое определение хронической критической ишемии нижних конечностей:** постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение 2 нед и более, трофическая язва или гангрена пальцев или стопы, возникшие на фоне хронической артери-

альной недостаточности нижних конечностей.

Хроническая критическая ишемия нижних конечностей соответствует III и IV стадиям ишемии по классификациям А.В. Покровского или Фонтейна¹.

Болевой синдром чаще всего представлен выраженной болью, усиливаю-

¹ Критическая ишемия соответствует IV, V и VI стадиям по новым рекомендациям *Society for Vascular Surgery* и *International Society for Cardiovascular Surgery* (SVS-ISCVS).

шейся в ночное время, в тяжелых случаях пациенты вообще не могут спать. Ему обычно предшествует перемежающаяся хромота, при расспросе пациента можно выяснить, что явления хромоты отмечались уже в течение нескольких (иногда десятков) лет. Боль локализована в дистальных отделах конечности или в области трофической язвы. Для уменьшения боли пациент вынужден опускать ногу с кровати, тогда как ее перевод в горизонтальное положение вновь усиливает болевой синдром. Боли снижаются приемом больших доз обезболивающих средств, часто требуется введение наркотических анальгетиков.

Болевой синдром потенцируется возникающей ишемической нейропатией, и тогда на фоне постоянной боли возникают стреляющие острые боли, чаще всего ночью. При сопутствующей диабетической нейропатии, наоборот, болевой синдром может быть незначительным.

Артериальные трофические язвы обычно располагаются на ногтевых фалангах пальцев стопы, в пяточной области, на внутренней поверхности пальцев, нередко "целующиеся" язвы на внутренних поверхностях соприкасающихся пальцев. Язвы чаще всего инфицированы и сопровождаются восходящими целлюлитом и лимфангитом. Имеют неровные края, дно без грануляций, покрытое фибринозным налетом, со скудным гнойным отделяемым. Гангренозные изменения поражают кончики пальцев, часто после травмы, при педикюре, отморожении или ожоге. Имеют тенденцию к мумификации в отсутствие инфекции и редко — к самопроизвольной ампутации.

Рекомендация 2. Инструментальное подтверждение наличия хронической критической ишемии нижних конечностей: с целью подтверждения того факта, что симптоматика действительно вызвана артериальной недостаточностью и в течение 6—12 мес без надлежащего лечения потребуется ампутация бедра или голени, необходимо дополнить клиническую характеристику инструментальными данными:

1) измерением лодыжечного давления, которое, как правило, ≤ 50 мм рт.ст.;

2) определением пальцевого давления, оно, как правило, ≤ 30 —50 мм рт.ст.;

3) определением транскутанного напряжения кислорода на стопе, значения которого, как правило, ≤ 30 мм рт.ст.

У пациентов с диабетической макроангиопатией цифры лодыжечного давления могут быть выше критического уровня, данного в определении. Это вы-

звано медиокальцинозом Менкенберга артерий голени, что препятствует их полному сдавлению манжетой тонометра при доплерографическом исследовании. Вторая, более редкая причина завышения артериального давления на голени — поражение берцовых артерий в средней и нижней трети голени при их проходности в верхней трети. В этих случаях необходимо ориентироваться на значения пальцевого давления и транскутанного напряжения кислорода.

Эпидемиология. Точной информации о частоте встречаемости критической ишемии нижних конечностей нет. Результаты национального исследования, проведенного Vascular Society of Great Britain, говорят о 400 больных на 1 млн населения в год. Если учесть, что 3 % населения страдают перемежающейся хромотой и у 5 % из них в течение 5 лет может развиться критическая ишемия, то частота ее встречаемости составляет 300 случаев на 1 млн населения в год. Около 90 % всех ампутаций выполняют по поводу выраженной ишемии нижних конечностей и у 25 % пациентов с критической ишемией потребуются ампутация голени или бедра, поэтому частота критической ишемии будет равна 500—1000 пациентов на 1 млн населения в год.

У больных диабетом критическая ишемия наблюдается примерно в 5 раз чаще, трофические нарушения развиваются у 10 % пациентов с сахарным диабетом в пожилом возрасте.

7.6.2. Обследование пациентов с критической ишемией нижних конечностей

Амбулаторное обследование

Рекомендация 3. При расспросе пациента с критической ишемией нижних конечностей следует выяснить длительность существования предшествующей перемежающейся хромоты, наличие эпизодов критической ишемии в анамнезе; длительность болей в покое и трофических изменений конечности, изменения в их интенсивности, распространенности, настоящую локализацию болевого синдрома, препараты, которые купируют боль.

Рекомендация 4. Следует уделять внимание не только симптоматике со стороны нижних конечностей, но и анамнезу других заболеваний: ишемической болезни сердца (стенокардия, инфаркт), артериальной гипертензии, сосудисто-мозговой недостаточности, хронической почечной

недостаточности. Все эти состояния являются существенными факторами риска.

Рекомендация 5. Физикальное обследование пациентов с критической ишемией нижних конечностей должно включать в себя определение пульсации магистральных артерий в типичных точках (не только на нижних конечностях) и аускультацию брюшной аорты, подвздошных и бедренных сосудов, сосудов шеи, а также измерение артериального давления на обеих верхних конечностях.

Чаще всего у пациентов отсутствует или резко ослаблена по сравнению с противоположной стороной пульсация на бедренной или подколенной артериях; в проекции подвздошно-бедренного артериального сегмента или на бедрах выслушивается систолический шум. Снижено капиллярное кровенаполнение дистальных отделов стопы. При диабетической нейропатии уменьшается болевая и температурная чувствительность.

Важно также выслушивать сосуды шеи и расспрашивать больного о возможных преходящих эпизодах нарушения мозгового кровообращения в виде преходящей слепоты, выпадения полей зрения, нарушений речи, моно- и гемипарезов. Выявление систолического шума в проекции сонной артерии в 60 % случаев свидетельствует о гемодинамически значимом стенозе внутренней сонной артерии, требующем оперативного лечения, а наличие в анамнезе вышеописанной очаговой неврологической симптоматики подтверждает это.

Разница артериального давления на руках больше 20 мм рт.ст., систолический шум в проекции подключичных артерий или брахиоцефального ствола могут указывать на поражение этих артерий с развитием синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания.

Рекомендация 6. На амбулаторном этапе пациентам с критической ишемией нижних конечностей для исследования состояния сосудов нижних конечностей рекомендуется ультразвуковое доплерографическое исследование с измерением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ).

Данные ультразвуковой доплерографии позволяют не только подтвердить наличие поражения артерий нижних конечностей, но и примерно определить уровень артериального поражения. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) равен отношению систолического давления, измеренного по одной из берцовых артерий, к системному систолическому давлению, т.е. давлению на плечевой арте-

рии. Нормальными считают значения выше 0,9. Ниже вновь приведены инструментальные показатели критической ишемии, которые можно получить с помощью ультразвуковой доплерографии:

- 1) лодыжечное давление ≤ 50 мм рт. ст.;
- 2) пальцевое давление ≤ 30 —50 мм рт. ст.;
- 3) ЛПИ $\leq 0,4$.

Значения лодыжечного давления и лодыжечно-плечевого индекса при диабетической макроангиопатии могут быть завышены (см. рекомендацию 2).

Рекомендация 7. Для первичного выявления возможных факторов риска на амбулаторном этапе целесообразны следующие исследования: ЭКГ, анализ крови; эзофагогастродуоденоскопия; дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий у пациентов старше 50 лет.

При анализе крови необходимо определение содержания гемоглобина, гематокрита, количества тромбоцитов, уровня глюкоземии и креатининемии.

Знание цифр глюкоземии на амбулаторном этапе позволяет ориентировать врача в направлении диагностики возможного скрытого сахарного диабета и начать его лечение или коррекцию.

Уровень креатинина крови важен для скрининг-диагностики почечной недостаточности, являющейся важнейшим фактором риска оперативного вмешательства.

Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) позволяет обнаружить асимптомную язвенную болезнь и уже на амбулаторном этапе лечения начать противоязвенную терапию.

Наконец, дуплексное сканирование позволяет выявить пациентов с гемодинамически значимыми стенозами брахиоцефальных артерий и направить их в соответствующий стационар.

Рекомендация 8. При выявлении критической ишемии нижних конечностей необходимы консультация сосудистого хирурга и срочное направление пациента в специализированное сосудистое отделение.

Стационарное обследование. Обследование пациента следует начинать с выяснения анамнеза и физикального осмотра (см. рекомендации 3—5).

Рекомендация 9. Неинвазивное исследование макрогемодинамики пораженной конечности:

- 1) ультразвуковая доплерография с измерением ЛПИ,
- 2) определение сегментарного давления на разных уровнях,

3) измерение пальцевого артериального давления,

4) дуплексное сканирование аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, в том числе артерий голени и стопы,

5) магнитно-резонансная ангиография аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, в том числе артерий голени и стопы.

Ультразвуковая доплерография с измерением сегментарного давления на различных уровнях пораженной конечности позволяет уточнить уровень гемодинамически значимого блока кровотока. Как уже отмечалось выше, у пациентов с диабетической макроангиопатией желателен ориентироваться на цифры пальцевого артериального давления (см. рекомендацию 2). Помимо традиционного плетизмографического способа определения давления на пальце, возможно измерение с помощью ультразвукового доплерографического датчика, лазерного доплерографического датчика (toe pole test).

Дуплексное сканирование и магнитно-резонансная ангиография пока используются как вспомогательные диагностические методики, хотя в ряде работ предлагается их применение в качестве основных. Дуплексное сканирование подвздошных, бедренных, подколенных, берцовых и стопных артерий может уточнить наличие или отсутствие гемодинамически значимого поражения в этих артериях при сомнительных данных ангиографии, так как чаще всего ангиография выполняется в одной проекции и выраженная бляшка, расположенная по задней стенке сосуда, может не создать видимого стеноза на рентгенограмме.

Рекомендация 10. Инвазивное исследование макрогемодинамики пораженной конечности: рентгеноконтрастная ангиография аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, в том числе артерий голени и стопы.

Золотой стандарт для топической диагностики артериального поражения — рентгеноконтрастная ангиография. Доступ обычно выбирают в зависимости от состояния артерий подвздошно-бедренного сегмента противоположной конечности: при значимом их поражении доступ меняется с трансфеморального на подмышечный, плечевой или транслюмбальный. Необходимо получать контрастирование артерий нижней конечности вплоть до артерий стопы. Для облегчения этой задачи используют методику фарма-

коангиографии, заключающуюся во введении вазоактивных препаратов через катетер в сосудистое русло пораженной конечности.

Рекомендация 11. Исследование микрогемодинамики пораженной конечности:

- 1) транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$),
- 2) лазерная флоуметрия (ЛДФ),
- 3) видеокапилляроскопия,
- 4) сцинтиграфия пораженной конечности с таллием 201.

Самым распространенным способом оценки микроциркуляции пораженной конечности является транскутанная оксиметрия ($TcPO_2$). Чаще всего ее проводят в первом межпальцевом промежутке, хотя возможны любые другие точки, например на уровне предполагаемой ампутации. Нормальным значением $TcPO_2$ считается 50—60 мм рт.ст., пограничным — 30 ± 10 мм рт.ст. Ниже этого уровня трофические язвы не заживают самостоятельно и требуют либо консервативной терапии, либо реконструктивной операции. При напряжении кислорода выше 40 мм рт.ст. можно ожидать самостоятельной репарации тканей. Тем не менее у пациентов с перемежающейся хромотой также могут быть низкие значения транскутанного напряжения кислорода.

Остальные тесты, указанные в рекомендации, пока не нашли широкого применения в клинической практике. Появились сообщения о повышении чувствительности оценки микроциркуляции за счет использования комбинации тестов.

Рекомендация 12. Исследование местного статуса трофической язвы:

- 1) рентгенография стопы в двух проекциях,
- 2) при трофических язвах необходимо проводить посевы из зоны некроза с определением чувствительности к антибактериальным препаратам.

Рентгенологическое исследование стопы позволяет выявить зоны деструкции кости или остеомиелита и оценить жизнеспособность костной ткани.

Посев из зоны трофической язвы желателен проводить неоднократно и послеоперационное лечение корректировать в зависимости от микробной флоры и ее чувствительности. При необходимости возможна биопсия из язвы с морфологическим исследованием биоптата.

Рекомендация 13. Исследование общего состояния пациента:

1. Функция сердца:
 - а) ЭКГ в покое и с нагрузкой — чреспищеводная электрокардио стимуляция (ЧПЭС);
 - б) ЭхоКГ в покое и с нагрузкой (дипиридамовый тест).
 2. ЭГДС.
 3. Функция почек:
 - а) УЗИ почек,
 - б) общий анализ мочи,
 - в) анализ мочи по Зимницкому,
 - г) уровень креатинина,
 - д) следующие анализы выполняются при отклонениях от нормы предыдущих исследований:
 - анализ мочи по Нечипоренко,
 - проба Реберга.
 4. Дыхательная функция:
 - а) рентгенография органов грудной клетки,
 - б) спирометрия.
 5. Лабораторные тесты:
 - а) общий анализ крови,
 - б) уровень глюкозы,
 - в) липидный профиль,
 - г) уровень трансаминаз,
 - д) агрегация тромбоцитов,
 - е) коагулограмма.
- Тредмил-тест, или велоэргометрический тест, у пациентов с критической ишемией невыполним в связи с резким ограничением проходимой дистанции, поэтому предложена методика ЧПЭС, позволяющая выявить пациентов высокого и крайне высокого операционного риска. Больным с крайне высоким риском целесообразно выполнять коронарографию и решать вопрос о коронаропластике или аортокоронарном шунтировании (см. рекомендацию 25). Лучший способ для диагностики скрытой ишемической болезни сердца — стресс-ЭхоКГ.

Рекомендация 14. Выявление поражений других артериальных бассейнов:

- 1) дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий,
- 2) УЗИ брюшной аорты,
- 3) дуплексное сканирование ветвей брюшной аорты.

Как уже говорилось выше, у пациентов с критической ишемией могут поражаться сонные, подключичные артерии, брахиоцефальный ствол, поэтому при выявлении гемодинамически значимого стеноза внутренней сонной артерии (больше 60 %) следует рассмотреть вопрос о первичном выполнении каротидной эндартерэктомии (см. рекомендацию 25).

У больных с критической ишемией возможно расширение брюшной аорты, при УЗИ нужно измерять ее максималь-

ный наружный диаметр. Эмболия из полости аневризмы может послужить непосредственной причиной появления симптоматики ишемии нижних конечностей.

Наконец, нередко сочетанные поражения артерий нижних конечностей и почечных артерий или других висцеральных ветвей.

Рекомендация 15. Дополнительные исследования у пациентов с сахарным диабетом:

- 1) суточный профиль глюкоземии,
- 2) уровень гликозилированного гемоглобина,
- 3) анализы мочи на сахар,
- 4) неврологическое обследование стопы с определением поверхностной и глубокой чувствительности.

Перечисленные в рекомендации исследования будут полезны для эндокринологов при подборе сахароснижающей терапии и для проведения дифференциальной диагностики с диабетической нейропатической стопой.

Рекомендация 16. Дополнительные исследования у пациентов с облитерирующим тромбангиитом:

- 1) уровень С-реактивного белка,
- 2) показатели клеточного и гуморального иммунитета.

Перечисленные выше исследования позволяют выявить воспалительный процесс у пациента и определить показания к проведению противовоспалительной терапии.

Рекомендация 17. В обследовании и принятии решения о тактике лечения пациента с критической ишемией нижних конечностей должны принимать участие сосудистые хирурги, терапевты и кардиологи, анестезиологи и реаниматологи, интервенционные радиологи, специалисты по функциональной диагностике, эндокринологи или диабетологи.

7.6.3. Дифференциальная диагностика критической ишемии нижних конечностей

Существуют такие состояния, с которыми в первую очередь необходимо проводить дифференциальную диагностику критической ишемии нижних конечностей. Для ишемических болей покоя характерна постоянная боль в дистальных отделах конечности, которая может усиливаться ночью. Опускание конечности часто приносит облегчение болей. Конечно же, за исключением редких случаев поражения пальцевых артерий, обнаруживается

Таблица 7.3. Дифференциальная диагностика болей в покое

Тип боли	Характеристика боли	Обычная локализация	Уменьшение боли при опускании ног	Чувствительность кожных покровов	Влажность кожи	Другие отличия
Ишемические боли в покое	Постоянные, ноющие, усиливаются ночью	Дистальные отделы конечности	Есть	Гипестезия	Возможны оба состояния	Всегда диагностируется поражение артерий конечности
Диабетическая нейропатия	Жгучая, «стреляющая», чаще ночью	Симметричные участки конечности	Отсутствует	Гиперестезия	Сухая	Снижение или отсутствие рефлекторных реакций
Каузалгия	Жгучая	По ходу соответствующего дерматома или зоны иннервации	То же	То же	Гипергидроз	Возникает чаще после травм нервных стволов
Корешковый синдром	»	По ходу соответствующего дерматома	» »	» »	То же	Уменьшается при разгрузке позвоночного столба, сочетается с болями в пояснице, положительные корешковые симптомы

артериальный блок в аортоподвздошном, бедренно-подколенном или подколенно-стопном сегментах (табл. 7.3).

Боли в покое необходимо дифференцировать от других периферических нейропатий (дефицит витамина В₁₂, синингомиелия, проказа, алкоголизм, токсикомания), подагры, ревматоидного артрита, туннельных синдромов, фасциитов и т.д.

Трофические язвы при критической ишемии также достаточно характерны: они располагаются в дистальных отделах конечности (пальцы стопы), боль чаще облегчается при опускании конечности, кровоточивость тканей в области язвы отсутствует плюс к этому выявляется артериальное поражение на различных уровнях (табл. 7.4).

Таблица 7.4. Дифференциальная диагностика трофических язв

Тип язвы	Обычная локализация	Боль	Кровоточивость	Характеристика изменений кожи	Окружающее воспаление	Сопутствующие изменения
Ишемические	Дистально, на тыле стопы или на пальцах	Выраженная, преимущественно ночью, облегчается опусканием конечности	Слабая или отсутствует	Неровные края, вялая грануляционная ткань	Отсутствует	Отсутствие пульсации на артериях, трофические изменения кожи

Тип язвы	Обычная локализация	Боль	Кровоточивость	Характеристика изменений кожи	Окружающее воспаление	Сопутствующие изменения
Застойные (венозные)	Нижняя треть голени	Умеренная, облегчается поднятием конечности	Венозное кровотечение	Неглубокая, с неровными краями, дно выстлано грануляциями, закругленные края	Есть	Застойный дерматит
Нейротрофические	В местах сдавления кожи между прилегающим костным образованием и твердой поверхностью (например, подошвенная поверхность первого или пятого плюснефаланговых суставов)	Боли нет	Может быть выраженной	Глубокая	»	Нейропатия

Помимо перечисленных причин образования язв, ишемические трофические язвы следует дифференцировать от язв при васкулитах, коллагеновых болезнях, дефиците витамина В₁₂, проказе, заболеваниях крови (полицитемия, лейкопения, талассемия, тромбоцитопения), саркоме Капоши, метастазах в кожу, подагре, пиодермии, микотических поражениях, лекарственных реакциях и т.д.

7.6.4. Лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей

Общие принципы лечения. Контроль за основными факторами риска.

Рекомендация 18. Пациент должен быть убежден в необходимости полностью бросить курить для успешного лечения критической ишемии.

Курение является важнейшим фактором риска развития и прогрессирования артериальной недостаточности нижних конечностей, увеличивает количество ампутаций в отдаленном периоде, снижает показатель выживаемости пациентов, уменьшает проходимость шунтов и сохранение конечностей в отдаленном периоде после реконструктивных сосу-

дистых операций. По данным А.В.Покровского и соавт. (2002), отказ от курения повышал пятилетнюю выживаемость пациентов после лечения критической ишемии с 31,1 до 73,3 %.

Рекомендация 19. Необходимо оценить тяжесть ишемической болезни сердца (ИБС) и адекватность проводимой медикаментозной терапии. Основные тесты для выбора тактики лечения ИБС — ЧПЭС, ЭхоКГ, стресс-ЭхоКГ. Все пациенты с выявленной ИБС должны получать соответствующее лечение, чаще всего это бета-блокаторы, антагонисты кальция, нитропрепараты и, кроме того, дезагрегантные препараты (ацетилсалициловая кислота и тиклопидин или клопидогрель).

Учитывая тот факт, что у многих пациентов имеется скрытая форма ИБС, что связано с резким ограничением физических нагрузок (в частности, ходьбы), им показано обследование и адекватное лечение. Велоэргометрический тест по этой причине не всегда может быть выполнен. ЧПЭС позволяет быстро и неинвазивно выделить пациентов группы крайне высокого риска (низкий коронарный резерв), которым необходима коронарография и тот или иной вид вмешательства на коронарных артериях. У пациентов с низким резервом частота послеопе-

рационных инфарктов миокарда была равна 12,5 %, со средним и высоким резервом — 4,6 и 6,5 % соответственно. При возникновении кардиальных осложнений летальность достигает 43,2 %. Поэтому все пациенты с ИБС, независимо от степени ее выраженности, должны пройти предоперационную подготовку коронарных сосудов.

Рекомендация 20. Уровень артериального давления (АД) у пациента с критической ишемией должен быть снижен до систолического АД меньше 165 мм рт.ст., диастолического — меньше 95 мм рт.ст., это касается и амбулаторного ведения больных после купирования ишемии. Артериальная гипертензия является важнейшим фактором риска, но резкое снижение АД может усугубить критическую ишемию, поэтому в отдельных случаях у пациентов с умеренной артериальной гипертензией (систолическое АД меньше 180 мм рт.ст., диастолическое — меньше 110 мм рт.ст.) антигипертензивное лечение может быть отложено на несколько недель.

Артериальная гипертензия является очень важным фактором риска развития и прогрессирования всех форм сердечно-сосудистых заболеваний. Однако у пациентов с критической ишемией повышение артериального давления является отчасти компенсаторной реакцией, направленной на повышение перфузионного давления в пораженной конечности, поэтому резкое его снижение может усугубить ишемию. После купирования критической ишемии артериальное давление должно быть снижено и тщательно контролироваться.

Рекомендация 21. У пациентов с сахарным диабетом важны полная нормализация уровня сахара крови, целевые уровни глюкозы натощак 5,5 ммоль/л, после еды — менее 11 ммоль/л. Для этого может потребоваться введение инсулина даже у тех пациентов, которые раньше принимали оральные гипогликемические препараты или придерживались диеты.

Еще один важнейший фактор риска — сахарный диабет. В дополнение к риску развития артериальной недостаточности у них развивается диабетическая нейропатия, присоединяются инфекционные осложнения. Поэтому крайне необходимо добиться компенсации глюкоземии, что чаще всего достигается за счет перевода пациента на инсулинотерапию.

Режим пациента

Рекомендация 22. Полезна ограниченная ходьба, при этом желательно

избегать травм. Необходимо адекватное обезболивание пациентов. Для улучшения перфузии пораженной конечности желательнее наиболее низкое положение конечности, однако при этом нужно избегать появления отека.

С одной стороны, опущенное положение конечности улучшает перфузию тканей дистальных отделов конечности, а с другой — приводит к появлению отека стопы, ухудшающего и без того нарушенное кровоснабжение. Поэтому желательнее найти "золотую середину". Пациент должен быть предупрежден, что даже при отсутствии болей после обезболивания необходимо слегка опускать ногу, избегая при этом появления отека. В качестве обезболивающих препаратов чаще помогают наркотические анальгетики, хороший эффект оказывает длительная эпидуральная анестезия. Есть сведения об эффективности электроаналгезии.

Системная антибактериальная терапия

Рекомендация 23. Антибактериальные препараты до операции назначаются лишь при распространенном инфекционном поражении стопы, в этом случае предпочтительно их парентеральное введение.

При ограниченном инфекционном поражении, например, пальцев стопы, лечение антибактериальными препаратами до операции не требуется. Есть сведения о хороших результатах эндолимфатического введения препаратов.

Местное лечение трофических язв

Рекомендация 24. Необходим перевод любой язвы или некроза в сухой с механическим удалением некротических масс. Более активное местное лечение в виде хирургической обработки или ампутации до улучшения кровоснабжения стопы нежелательно.

При наличии выраженного экссудата оправдано применение водорастворимых мазей, возможно — протеолитических ферментов. В остальных случаях целесообразно использование дезинфицирующих жидкостей, например водного раствора йода (йодопирон). Без улучшения кровоснабжения конечности с помощью консервативного или оперативного лечения, что объективно регистрируется повышением ЛПИ и $TcPO_2$, нежелательны любые ампутации, так как чрезвычайно высока вероятность развития вторичных некрозов.

Общие советы пациенту с сахарным диабетом по уходу за стопой

<i>Необходимо</i>	<i>Нельзя</i>
Осматривать ежедневно стопу, при необходимости используя зеркало (особенно между пальцами и в местах давления)	Опускать ногу в ванную, не проверив температуру воды
Ежедневно мыть стопу водой температуры ниже 25 °С	Использовать грелки или бутылки с горячей водой
Наносить на стопу лосьон после высушивания	Использовать химические вещества (такие, как уда-лители ороговевшей кожи) для обработки мозолей
Проверять степень давления носков на стопу	Ходить босиком
Регулярно проверять обувь (внутри и снаружи, опасаясь посторонних предметов)	Надевать тесные носки
Проверять состояние стопы при каждом посещении клиники	
Избегать резких перепадов температур	

Хирургическое лечение сопутствующей каротидной или коронарной патологии

Рекомендация 25. При выявлении в процессе обследования показаний к хирургической коррекции поражения сонных или коронарных артерий должна быть найдена возможность первичной коронарной реваскуляризации или каротидной эндартерэктомии.

Улучшение кровоснабжения пораженной нижней конечности. Лечение пациента необходимо начинать сразу при поступлении в стационар. Существует три варианта лечения критической ишемии нижних конечностей, они рассматриваются ниже в порядке их использования. Немаловажное значение на выбор тактики лечения оказывает уровень проксимального артериального поражения по данным комплексного обследования, поэтому при дальнейшем изложении результатов реконструктивных сосудистых операций мы приводим данные для двух групп пациентов с поражением аорто-подвздошного и инфраингвинального сегментов.

Ангиопластика. Преимущество любого эндоваскулярного вмешательства состоит в меньшем риске развития системных осложнений и летальности, ограничением служит преобладание пролонгированных и многоэтажных поражений сосудистого русла.

Рекомендация 26. Выполнять ангиопластику можно лишь в центрах, где существует возможность перевода операции в открытое вмешательство.

Рекомендация 27. Показаниями к ангиопластике аортоподвздошного сегмента служат:

1) локальные стенозы подвздошных артерий длиной до 10 см, не распространяющиеся на общую бедренную артерию,

2) односторонняя окклюзия общей или наружной подвздошных артерий, не распространяющаяся на общую бедренную артерию,

3) двусторонние стенозы подвздошных артерий длиной 5—10 см, не распространяющиеся на общую бедренную артерию,

4) односторонний стеноз наружной подвздошной артерии с распространением на общую бедренную артерию.

Технический успех ангиопластики стенозов подвздошных артерий во всех работах превышает 90 %, в некоторых случаях достигая 100 %. Технический успех восстановления проходимости подвздошных артерий при их окклюзии после реканализации и дилатации меньше и составляет 80—85 %. Отдаленная проходимость после подобных вмешательств достигает 80 % через 1 год и 60 % через 5 лет. Это результаты исследований, где большинство пациентов страдали перемежающейся хромотой, следует учитывать, что у больных с критической ишемией возможностей ангиопластики гораздо меньше.

Ближайшая послеоперационная летальность для ангиопластики и агентирования — менее 1 %.

Рекомендация 28. Показаниями к использованию стентов после ангиопластики аортоподвздошного сегмента служат:

1) сохранение резидуального градиента давления после дилатации стеноза,

2) диссекция интимы, угрожающая тромбозом артерии,

3) после реканализации и дилатации хронических окклюзий,

4) рестенозы после ранее выполненной ангиопластики.

Четырехлетняя первичная проходимость после стентирования участков стенозов была выше и составляла 77 % по сравнению с изолированной дилатацией — 65 %; для окклюзии эти цифры были равны 61 и 54 %. По-видимому, можно утверждать, что профилактическое применение стентов улучшает отдаленные результаты ангиопластики аорто-подвздошного сегмента.

Рекомендация 29. Показаниями к ангиопластике инфраингвинального сегмента служат:

1) наличие локального стеноза <3 см общей или поверхностной бедренной артерии (одно- или двустороннего) с сохраненными путями оттока,

2) локальные стенозы бедренных артерий длиной от 3 до 10 см, не распространяющиеся на дистальный отдел подколленной артерии с сохраненными путями оттока,

3) несколько стенозов бедренной артерии, каждый до 3 см длиной, с сохраненными путями оттока.

Результаты ангиопластики бедренно-подколенных поражений зависят от длины поражения, состояния путей оттока и других факторов. Большинство исследований посвящено лечению в основном пациентов с перемежающейся хромотой, очевидно, что результаты лечения больных критической ишемии будут хуже. Первичная проходимость дилатированных участков стенозов через 5 лет составляет 50 %. Если поражены две или три берцовые артерии, то первичная проходимость через 5 лет составляет всего 25 %.

Идеальным вариантом для ангиопластики берцовых артерий является локальное поражение с хорошими путями оттока, считается, что восстановление прямого кровотока в артерии стопы будет залогом дальнейшего успеха, поэтому только 20—30 % пациентов с поражением артерий этого региона имеют "подходящее" анатомическое поражение. Последние опубликованные работы сообщают о техническом успехе в пределах 80 % случаев и сохранением конечности через 2 года у 60 % больных.

Рекомендация 30. Возможна интраоперационная ангиопластика как для коррекции путей притока, так и оттока (артерий голени и стопы).

Рекомендация 31. Противопоказаниями к ангиопластике служат окклюзия аорты, различные геморрагические расстройства.

Реконструктивные сосудистые операции обычно являются методом выбора в лечении пациентов с критической ишемией нижних конечностей в связи с наличием у них протяженного и многоэтажного поражения. Основной тактический принцип здесь состоит в шунтировании окклюзированного участка артерии и наложении дистального анастомоза в наиболее подходящем участке артерии-реципиента.

Показаниями служат невозможность выполнения эндоваскулярной процедуры (см. рекомендации 27—31) и наличие достаточных путей оттока предполагаемой реконструктивной операции. Возраст сам по себе не может быть причиной отказа пациенту от операции.

Предоперационная подготовка, помимо коррекции основных факторов риска (см. рекомендации 18—25), заключается чаще всего в проведении внутривенной инфузионной фармакотерапии (см. рекомендации по фармакотерапии).

Эффективность реконструктивных операций зависит от состояния путей как притока, так и оттока.

Анестезиологическое пособие

Рекомендация 32. При операциях на артериях нижних конечностей предпочтительно использовать проводниковую, в том числе эпидуральную, анестезию либо ее комбинацию с общей анестезией.

Антибактериальная терапия

Рекомендация 33. Рекомендуются парентеральное интра- и послеоперационное введение антибактериальных препаратов, особенно при использовании синтетических протезов.

Аортобедренные реконструктивные вмешательства

Рекомендация 34. При аортобедренных реконструктивных вмешательствах проксимальный анастомоз необходимо накладывать либо на уровне выше места отхождения нижней брыжеечной артерии, выбор места дистального анастомоза зависит от выраженности поражения предполагаемой артерии-реципиента и состояния путей оттока, чаще всего это общая или глубокая бедренные артерии. Предпочтительнее использовать синтетические протезы.

Для аортобедренных реконструкций традиционно используют синтетические протезы (производство "Север", "Экофлон", "Басекс", "Vascutek", "Gore-Tex"). Выбор вида операции (линейное или бифуркационное) зависит от одно- или двустороннего поражения подвздошных артерий. При двустороннем гемодинамически значимом поражении подвздошных артерий целесообразно выполнять бифуркационное аортобедренное шунтирование. Возможны случаи, когда в связи с крайне высоким риском операции выполняют одностороннее шунтирование критически ишемизированной конечности. После аортобедренных реконструкций приблизительно у 95 % больных ликвидируются явления критической ишемии, в течение 5 лет хороший результат сохра-

няется у 80—90 % пациентов. Летальность после этих вмешательств колеблется от 1 до 3,3 % по лучшим мировым статистикам.

Рекомендация 35. У пациентов с противопоказаниями к аортобедренной реконструкции можно выполнять различные виды атипичного шунтирования (перекрестные подвздошно- или бедренно-бедренное шунтирование, подключично-бедренное шунтирование). Показания к таким операциям определяют у каждого больного индивидуально.

При отсутствии гемодинамически значимого стеноза противоположной подвздошной артерии либо после предварительного выполнения ангиопластики подвздошной артерии у пациентов с противопоказаниями к аортобедренной реконструкции можно применять перекрестное бедренно-бедренное или подвздошно-бедренное шунтирование.

При противопоказаниях к аортобедренному вмешательству можно в качестве артерии притока использовать подключичную артерию, предварительно убедившись в ее интактности с помощью дуплексного сканирования. Несмотря на худшие показатели проходимости, методика может быть применена, по-видимому, у тяжелого контингента больных, так как сопровождается меньшей летальностью.

Рекомендация 36. В случае многоэтажных поражений (аортоподвздошное и бедренно-подколенное) предпочтительно выполнять поэтапные реконструкции или сочетать открытые операции с ангиопластикой путей притока или оттока. Лишь когда при дооперационной ангиографии и интраоперационной ревизии бедренных артерий выявляются выраженное поражение глубокой бедренной артерии и плохие перетоки между ее ветвями и подколенной артерией, целесообразно выполнять одномоментную аортобедренно-подколенную реконструкцию.

Инфраингвинальные реконструктивные вмешательства. Стандартные реконструктивные операции в бедренно-подколенно-берцовом регионе включают профундопластику, бедренно-подколенное шунтирование выше и ниже щели коленного сустава, бедренно(подколенно)-берцовое, бедренно(подколенно)-стопное шунтирование. Ниже проанализированы результаты каждой из этих операций. Сложность заключается в том, что в большинстве работ не приводятся отдельно случаи критической ишемии, поэтому истинные результаты могут быть несколько хуже.

Второе затруднение состоит в том, что различные виды пластического материала, как уже упоминалось выше, влияют на результат операции.

Рекомендация 37. Остается спорным вопрос о том, насколько изолированная профундопластика способна купировать явления критической ишемии конечности. По-видимому, этот вид реконструкции следует применять у тяжелого контингента пациентов, основной ожидаемый эффект у которых — уменьшение болевого синдрома.

Главным показанием к выполнению операции является, естественно, наличие гемодинамически значимого стеноза/окклюзии глубокой бедренной артерии, "хорошие" пути притока и сохраненные коллатерали из бассейна глубокой бедренной артерии в подколенную артерию и артерии голени. Основным средством прогнозирования эффективности этой операции является глубокобедренно-подколенный индекс, рассчитываемый на основании ультразвуковой доплерографии и равный:

{Систолическое давление на бедре-систолическое давление на голени}/систолическое давление на бедре.

Если этот индекс выше 0,4, то изолированная реконструкция глубокой бедренной артерии будет неэффективна, т.е. гемодинамический блок, образуемый стенозом/окклюзией этой артерии, играет второстепенную роль в генезе критической ишемии. После профундопластики удается сохранить конечность у 76—84 % больных в ближайшем периоде, а в отдаленном — у 49—72,4 %. Так, А.Г.Пулин (2000), выполнивший 52 операции, сообщает о 84,2 % хороших ближайших результатах и 50,6 % сохраненных конечностях через 5 лет (преимущественно пациенты с критической ишемией). Результаты профундопластики при подколенно-берцовых окклюзиях хуже — 55,6 % положительных результатов.

Пути притока бедренно-подколенно-берцовых шунтов

Рекомендация 38. Обычно местом наложения проксимального анастомоза бедренно-дистальных шунтов служит общая бедренная артерия или бранша аорто(подвздошно)-бедренного шунта, редко — глубокая бедренная артерия.

Некоторые авторы исследовали возможности формирования анастомоза с поверхностной бедренной артерией, но известный факт преимущественной локализации атеросклеротического процесса в поверхностной бедренной арте-

рии резко ограничивает их. Тем не менее в отдельных редких случаях это приемлемо для сокращения длины шунта, но лишь тогда, когда нет никаких сомнений в интактности донорской артерии.

Пути оттока бедренно-подколенно-берцовых шунтов

Рекомендация 39. **Дистальный анастомоз инфраингвинальных реконструкций рекомендуется накладывать с артерией, которая сможет обеспечить наилучший приток крови к пораженной конечности независимо от длины шунта.**

Обычно выбор места формирования дистального анастомоза осуществляется на основании ангиографического, дуплексного исследований и интраоперационной ревизии. Мы рекомендуем при отсутствии четкого контрастирования артерий дистального русла производить их ревизию, интраоперационную ангиографию, после чего принимать решение об операбельности больного.

Пластический материал бедренно-подколенно-берцовых шунтов

Рекомендация 40. **Для бедренно-подколенных реконструкций выше щели коленного сустава используют протезы из политетрафторэтилена или других синтетических материалов или аутовезные трансплантаты.**

Существует две различные точки зрения на вопрос используемого пластического материала для бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава. В пользу применения протеза в этой позиции можно привести следующие аргументы: схожая с веной отдаленная первичная проходимость (75 % проходимость синтетических шунтов через 5 лет), лучшая вторичная проходимость, короткое время оперативного вмешательства, малое количество раневых осложнений, сохранение вены для повторных операций или аортокоронарного шунтирования. В пользу аутоvenes говорят несколько фактов: лучшая отдаленная проходимость (80 % проходимость шунтов через 5 лет), сниженный риск инфекции трансплантата. Приводимый часто аргумент о сохранении аутоvenes для более дистальных реконструкций или аортокоронарного шунтирования справедлив только в 5—10 % случаев, когда это осуществляется. Первая точка зрения все же преобладает, и большинство хирургов используют для бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава политетрафторэтиленовые или биологические протезы, например бычьи (производство г. Кемерово, Россия).

Рекомендация 41. **Для бедренно-подколенных реконструкций ниже щели коленного сустава, бедренно-берцовых и подколенно-стопных вмешательства целесообразно использовать аутовену или при отсутствии аутоvenes необходимой длины — комбинированный трансплантат.**

В отличие от шунтирования в проксимальные отделы подколенной артерии при реконструкциях артерий ниже коленного сустава рекомендуется применять аутовену. Это подтверждается результатами рандомизированного исследования, сравнивающего политетрафторэтиленовые протезы и аутовену. Мета-анализ пятилетних результатов бедренно-дистального шунтирования при критической ишемии (1572 пациента с критической ишемией), куда включены и операции с дистальным анастомозом в стопные артерии, показывает, что в этой позиции наилучшие результаты дает реверсированная аутовена — 77 % первичной проходимости или аутовена по методике *in situ* — 68 %; политетрафторэтиленовые протезы в этой позиции демонстрируют наихудшие показатели — 40 %.

Следующий вопрос, который до сих пор не нашел разрешения в литературе, касается того, какой методике аутовезного шунтирования (реверс или *in situ*) следует отдавать предпочтение. Каждая методика имеет свои недостатки. Реверсированная аутовена обычно не соответствует по диаметру анастомозируемым артериям, при ее заборе повреждаются питающие артериальные веточки, наблюдается большая травматичность доступов при выделении аутоvenes, хотя в настоящее время появились методики эндоскопического забора аутоvenes. Использование вены *in situ* зависит от качества инструмента для разрушения клапанов и перевязки веток. Контролировать качество разрушения клапанов сейчас можно визуально с помощью ангиоскопа или внутрисосудистого ультразвукового исследования. Рандомизированные испытания не показали существенных отличий в результатах. Так, Moody и соавт. (1992), опыт которых составляют 123 реверсированные аутовены и 103 — вены *in situ*, сообщают о 62,4 % пятилетней проходимости реверсированной аутоvenes в бедренно-подколенной позиции ниже щели коленного сустава и 63,5 % — вены *in situ* в той же позиции. Watelet и соавт. (1997), располагающие опытом 50 реверсированных аутовен и 50 — вен *in situ*, сообщают о пятилетней проходимости шунтов *in situ*, равной 46,2 %, по сравне-

нию с 68,8 % при применении реверсированной аутовены. На наш взгляд, это может происходить из-за того, что при методике *in situ* очень существенно влияние опыта выполняющего операцию хирурга.

При недостатке длины вены допустимо забирать вену с руки, противоположной нижней конечности, сшивать трансплантат из двух пригодных для реконструкции фрагментов, накладывать проксимальный анастомоз ниже, использовать вставки из протезов в проксимальных отделах трансплантатов; есть работы об использовании в качестве пластического материала поверхностной бедренной вены.

Когда все же для дистальной реконструкции нет аутоvenes, то приходится применять протезы, чаще всего политетрафторэтиленовые. Мы уже упоминали о плохих результатах таких операций, поэтому было предложено несколько оперативных методик, направленных на их улучшение. В первую очередь это наложение артериовенозной фистулы с целью снижения периферического сопротивления. Hamsho и соавт. (1999), использовавшие 89 бедренно-дистальных шунтов, сообщают о незначимых изменениях в первичной проходимости при таких операциях: 54,1 % с артериовенозной фистулой против 43,2 % без нее. В отечественных работах сообщалось о повышении эффективности бедренно-дистальных реконструкций при использовании разгрузки шунта в трансплантированный на сосудистой ножке большой сальник.

Возможно использование аутовенозных заплаток или вставок в область дистальных анастомозов (манжета Миллера, St Mary's boot). Stonebridge и соавт. в 1997 г. опубликовали результаты рандомизированного исследования, в которое был включен 251 пациент, из них у 133 использовалась аутовенозная вставка между ПТФЭ-протезом и дистальным анастомозом. В состоянии бедренно-подколенных шунтов выше щели коленного сустава значимых различий не выявлено, тогда как двухлетняя проходимость бедренно-дистальных шунтов с манжетой Миллера составила 52 % против 29 % без нее.

Рекомендация 42. Прогнозируемость трансплантата должна быть проверена по завершении операции. Если существуют какие-либо сомнения в его проходимости и в причинах этих нарушений, то они должны быть разрешены еще на операционном столе, включая выполнение интраоперационной ангиографии, ультразвуковой флоуметрии, ангиоскопии, дуплексного сканирования или внутрисосудистого ультразвукового исследования.

Результаты бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. В доступной литературе нам удалось найти несколько работ, посвященных этой операции при критической ишемии, что, видимо, связано с более тяжелым поражением у этой группы пациентов. При выписке протезы проходимы в 83,4 % случаев (табл. 7.5).

Большинство работ касается применения политетрафторэтиленовых протезов

Таблица 7.5. Отдаленные результаты бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава у пациентов с критической ишемией

Автор, год	Число операций	% пациентов с критической ишемией	Первичная проходимость			Сохранение конечности, %			Вид трансплантата
			1 год	2-3 года	4-5 лет	1 год	3 года	5 лет	
Woratyla et al., 1977	438	77	74	56	50			91	ПТФЭ
Christenson et al., 1985	153	Большинство		88	78			87	ПТФЭ
Quinones-Baldrich et al., 1989	146	Большинство			49			73	ПТФЭ, 101 оп. выше колена
Patterson et al., 1991	138	75	75		54	88		70	ПТФЭ
Neale et al., 1994	134	63		72					ПТФЭ
Kavanagh et al., 1998	96	100	68	49	36	93	85	75	ПТФЭ
O'Riordain et al., 1992	71	100	80	55	39	97	84	77	ПТФЭ

в этой позиции. Nunink и сотр., выполнившие мета-анализ результатов бедренно-подколенного шунтирования выше щели коленного сустава с помощью политетрафторэтиленовых протезов, сообщают о 47 % первичной проходимости через 5 лет. Конечность в эти же сроки у пациентов с критической ишемией при этом варианте операции удается сохранить у 70—91 % пациентов.

Результаты бедренно-подколенного шунтирования ниже щели коленного сустава, бедренно-берцового шунтирования у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Ближайшие результаты бедренно-подколенного шунтирования ниже щели коленного сустава и бедренно-берцового шунтирования схожи между собой и варьируются от 73 до 98 % технического успеха. Частота ранних тромбозов в этой позиции увеличивается до 4,1—16,5 % по сравнению с предыдущим вариантом операции.

Естественно, огромное значение для отдаленных результатов имеет, как уже говорилось выше, выбранный вид трансплантата. В табл. 7.6 и 7.7 приведены самые большие статистики в зависимости от вида использованного трансплантата.

Несмотря на то что рандомизированные испытания не показали преимуществ аутовены по методике *in situ*, тем не менее лучшие результаты, по данным мировой литературы, получены именно

при этом варианте операции: через пять лет число сохраненных конечностей составляет 57—93 %. Отдаленные результаты применения реверсированной аутовены в этой позиции несколько хуже: в те же сроки число сохраненных конечностей достигает 55 %. Самые плохие результаты при использовании протезов при бедренно-дистальном шунтировании: 33 % спасенных конечностей через 5 лет.

Результаты шунтирования стопных артерий у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. При шунтировании стопных артерий конечность удается сохранить в 85,7—97 % случаев, частота ранних тромбозов достигает 2,4—21,4 %, а количество ампутаций 3,5—14,3 %. В пятилетние сроки после шунтирования стопных артерий конечность сохранена у 66—86 % пациентов (табл. 7.8; 7.9).

Эндартерэктомия

Рекомендация 43. Возможно применение методики эндартерэктомии у пациентов с высоким риском стандартной реконструктивной операции при наличии у них участка локальной окклюзии поверхностной бедренной артерии и сохраненных путей оттока.

Сущность метода заключается в дезоблитерации окклюзированной артерии, чаще всего поверхностной бедренной артерии, по полузакрытому типу, т.е. на протяжении между артериотомическими

Таблица 7.6. Отдаленные результаты аутовенозного шунтирования ниже коленного сустава по методике *in situ* у пациентов с критической ишемией

Автор, год	Число операций	Критическая ишемия, %	Первичная (вторичная) проходимость, %			Сохранение конечности, %			Примечание
			1 год	2—3 года	4—5 лет	1 год	2—3 года	4—5 лет	
Darling et al., 1997	880	100	— (89)		— (76)	96		93	Шунтирование малоберцовой артерии, <i>in situ</i> — 68%
Marzelle et al., 1992	695	100			50			76	Шунтирование подколенной артерии ниже щели сустава
Gruss et al., 1992	594	Бол.					64,9		Шунтирование подколенной артерии ниже щели берцовых артерий
Belkin et al., 1996	386	100					68 (80)		Шунтирование берцовых артерий
Казанчян и соавт., 2001	84	90,8			75,8				
Восканян и соавт., 2001	44	100		84,3	38,6				Бедренно-берцовое шунтирование

Таблица 7.7. Отдаленные результаты шунтирования ниже коленного сустава реверсированной аутовеной у пациентов с критической ишемией

Автор, год	Число операций	Критическая ишемия, %	Первичная (вторичная) проходимость, %			Сохранение конечности, %			Примечание
			1 год	2-3 года	4-5 лет	1 год	2-3 года	4-5 лет	
Taylor et al., 1990	241	100			69				Бедренно-берцовое шунтирование Неизвестно точное количество использованной аутовены
Luther et al., 1998	228	100			55			55	
Taylor et al., 1990	199	100			80				Бедренно-подколенное шунтирование ниже щели Преимущественно реверсированная вена
Мухамадеев и соавт., 2001	186	100	84	79	46				
Восканян и соавт., 2001	56	100		84,9	54,1				
Пулин, 2000	54		74,3	43,8		74,5	61,6		Преимущественно реверсированная вена
Rutherford et al., 1988	22	100	75	63					

отверстиями проксимальнее и дистальнее места окклюзии. С 70—80-х годов для этих целей стали использовать низкочастотный ультразвук. Наибольший опыт (344 операции) опубликован Г.В.Саврасовым и Е.И.Данилиным в 1998 г., критическая ишемия наблюдалась у 91 % пациентов. Через 5 лет проходимость у прослеженных 82 пациентов составила 46,4 % при ишемии III степени и 32,1 % —

при ишемии IV степени. По-видимому, по аналогии с ангиопластикой бедренных артерий для этой операции существуют очень строгие показания, а именно: локальные участки окклюзии поверхностной бедренной артерии с хорошим дистальным руслом. Немаловажное значение будет иметь опыт выполняющего операцию хирурга. Единственное преимущество операции, на наш взгляд, за-

Таблица 7.8. Отдаленные результаты шунтирования ниже коленного сустава синтетическими протезами из ПТФЭ у пациентов с критической ишемией

243

Автор, год	Число операций	Критическая ишемия, %	Первичная (вторичная) проходимость, %			Сохранение конечности, %			Примечание
			1 год	2-3 года	4-5 лет	1 год	2-3 года	4-5 лет	
Sayers et al., 1998	635		48 (54)	31 (37)					Неизвестно точное количество использованных протезов Неизвестно точное количество
Luther et al., 1998	228	100			21			33	
Schweiger et al., 1993	211	100		37 (45)	23 (25)				Двухлетняя проходимость 67 %
Veith et al., 1986	98	88			12				
Illuminati et al., 2000	34	100		12,7					

Таблица 7.9. Отдаленные результаты бедренно (подколенно)-стопного шунтирования у пациентов с критической ишемией

Автор, год	Число операций	Критическая ишемия, %	Первичная (вторичная) проходимость, %			Сохранение конечности, %			Примечание
			1 год	2-3 года	4-5 лет	1 год	2-3 года	4-5 лет	
Darling et al., 1997	291	100	— (88)		— (68)	95		87	
Katra et al., 2001	256	100			58 (71)			78	
Rhodes et al., 2000	213	100			57 (67)			78	
Biancan et al., 1999	165	100	43 (76)	38 (69)	34 (55)	53	49	36	
Luther et al., 1997	109	100		72					
Plecha et al., 1996	80	100		52 (68)			86		Околородыжечное шунтирование
Biancan et al., 2000	66	100	58	55		88	88		Околородыжечное шунтирование
Eckstein et al., 1996	56	100	65 (71)	55 (62)	55 (62)	77	71	66	
Farah et al., 2000	50	100	72	61					
Isaksson et al., 2000	48	100	72 (85)			85			

ключается в ее меньшей длительности по сравнению со стандартной реконструктивной операцией, поэтому она будет показана у пациентов с крайне высоким риском стандартного вмешательства и невозможностью выполнения рентгеноэндоваскулярной процедуры.

Для улучшения отдаленных результатов А.В.Покровский и соавт. в 1999 г. предложили сочетать методику ультразвуковой эндартерэктомии с эндопротезированием тонкостенным протезом из ПТФЭ. Малое количество подобных операций пока не позволяет делать какие-либо конкретные выводы.

Нестандартные реконструктивные операции

Рекомендация 44. При отсутствии возможности выполнить стандартную реконструктивную операцию из-за окклюзии берцовых артерий и артерий голени возможна артериализация венозного кровотока стопы. Операцию необходимо выполнять в центрах с большим опытом подобных реконструкций.

Считают, что основными механизма-

ми купирования критической ишемии при артериализации венозного кровотока стопы в ближайшем периоде являются блокировка артериоловеноулярного шунтирования крови, увеличение притока крови к капиллярам и улучшение оксигенации тканей. В отдаленном периоде артериализация стимулирует развитие коллатералей. Основное в этой операции — качественное разрушение клапанов в венах стопы. Разработано два вида операции: артериализация поверхностной и глубокой венозных систем. Интересен тот факт, что для предотвращения рецидива ишемии необходимо следующее время работы шунта: для артериализации поверхностной венозной системы — 6 мес, а для глубокой системы — 3 мес. Наибольший материал накоплен в отделении хирургии сосудов Института хирургии им. А.В.Вишневского, где эту операцию выполняют с 1986 г. В настоящее время отделение имеет опыт около 140 подобных операций у пациентов с критической ишемией. Артериализация позволила сохранить конечность и улучшить

ее состояние у 83,8 % пациентов. Через 5 лет число сохраненных конечностей в зависимости от вида артериализации составляло 79,4 и 93,3 % при использовании поверхностной и глубокой венозной систем соответственно. А.В.Вериги (1999) сообщает о результатах 28 операций: 85,7 % положительных ближайших результатов и 83 % сохраненных конечностей через 3 года. О хороших ближайших результатах операции сообщают и Lengua и соавт. (1995) — 73 % спасенных конечностей после 26 операций. На фоне энтузиазма, связанного с методикой, особо стоит работа, авторы которой сравнивали результаты артериализации поверхностной венозной системы (14 операций) с консервативным лечением (14) у пациентов с критической ишемией и получили незначительные различия: 57 % против 54 % соответственно [Matzke S. et al, 1999].

Рекомендация 45. Операция трансплантации большого сальника на голень с наложением микрососудистых анастомозов (что предпочтительнее) или пересадка свободного лоскута большого сальника достаточно эффективны у пациентов с критической ишемией, обусловленной облитерирующим тромбангиотом. У больных с атеросклерозом при критической ишемии эта операция малоэффективна.

Методика имплантации фрагмента большого сальника на голень большого распространения не получила, хотя отдельные авторы отмечают ее высокую эффективность. По данным некоторых хирургов, резекция задних большеберцовых вен для ликвидации патологического артериоловеноулярного шунтирования используется у больных с облитерирующим тромбангиотом при наличии высокого венозного давления на лодыжечном уровне (>50 мм рт.ст.).

Послеоперационное ведение пациентов

Рекомендация 46. В послеоперационном периоде целесообразно продолжение таблетированной дезагрегантной терапии (ацетилсалициловая кислота и тиклопидин или клопидогрель), внутривенной медикаментозной терапии (реополиглюкин, пентоксифиллин) в течение 5—7 дней. При бедренно-дистальных реконструкциях желателен прием нефракционированным гепарином или низкомолекулярными гепаринами (фрагмин, клексан, фраксипарин, тропарин) также в течение 5—7 дней.

Тромбозы трансплантатов. Случаи тромбозов трансплантатов следует делить на ранние (до 30 дней) и поздние (более 30 дней) после операции. Причиной ран-

них тромбозов обычно служат технические ошибки и погрешности при выполнении операции, например нарушения геометрии протеза, неправильная оценка состояния путей притока или оттока, т.е. технические и тактические ошибки. Более редки случаи тромбозов на фоне нарушения коагуляции.

Рекомендация 47. При раннем тромбозе трансплантата должна предприниматься попытка ревизии, тромбэктомии или повторной реконструкции.

Рекомендация 48. Необходимо строгое диспансерное наблюдение больных после сосудистых реконструкций. Состояние трансплантатов должно регулярно контролироваться, особенно в течение первого года после операции, для обнаружения участков стеноза и предотвращения возникновения последующего тромбоза. Предпочтительные сроки наблюдения — 3-й, 6-й и 12-й месяцы после операции.

Гораздо проще выполнить превентивную операцию при выявлении участка стеноза трансплантата, чем пытаться спасти конечность после тромбоза. Показано, что более 20 % аутовенозных трансплантатов могут тромбироваться на первом году из-за возникновения участков стенозов. Лучшее средство контроля в данном случае — измерение ЛПИ, а при его снижении — дуплексное сканирование трансплантатов.

Превентивные операции могут быть представлены как ангиопластикой и стентированием, так и открытой коррекцией суженного участка.

Рекомендация 49. При позднем тромбозе трансплантата перед повторным вмешательством необходимо выполнение ангиографического исследования и дуплексного сканирования, а во время операции — интраоперационной ангиографии для выявления состояния путей оттока.

Причиной поздних тромбозов трансплантатов служат прогрессирование патологического процесса в путях как притока, так и оттока, гиперплазия интимы в области анастомозов.

Другие способы купирования критической ишемии нижней конечности

Рекомендация 50. В настоящее время не существует точной информации о способности поясничной симпатэктомии купировать критическую ишемию.

В отсутствие возможностей прямой реваскуляризации применяются различные паллиативные операции, на первом месте из которых стоит *поясничная симпатэктомия* в различных модификациях. В последнее время широкое распростра-

нение получила эндоскопическая методика выполнения операции. В отношении этой операции при критической ишемии сообщают о весьма противоречивых как ближайших — от 30 до 72,4 % сохраненных конечностей, так и отдаленных результатах — от 32,1 до 68,1 % сохраненных конечностей. Лучший эффект наблюдается при берцово-стопных поражениях. По мнению большинства авторов, лучшие результаты этой операции отмечаются при соблюдении показаний, которые в отечественной литературе чаще устанавливают на основании функциональных проб лазерной флоуметрии. Кротовский и соавт. считают целесообразным выполнение поясничной симпатэктомии при установленной положительной реакции на пробу с задержкой дыхания в течение 15 с, Ромашов и соавт. проводили тепловую (нагревание конечности до 42 °С) и нитроглицериновую (прием препарата) пробы по данным лазерной флоуметрии, которые считались положительными, если кровоток усиливался в 1,5—2 раза и быстро возвращался к исходному. А.В.Чупин считает целесообразным выполнение операции при усилении кровотока, определяемого при УЗДГ, по бедренной артерии на 50 % после снятия манжеты с бедра. Лучший результат у зарубежных исследователей получен у пациентов с исходным лодыжечно-плечевым индексом выше 0,3 и болями в покое. Интересен факт, что и в отечественных публикациях лучшие результаты также наблюдались у пациентов с исходно высокими значениями ЛПИ = $0,48 \pm 0,04$ и $TcPO_2 = 30 \pm 0,9$ ммрт.ст. Многие авторы считают операцию нецелесообразной у пациентов с критической ишемией.

Рекомендация 51. Различные варианты стимуляции периостального кровотока при критической ишемии применять нецелесообразно.

Стимуляция периостального кровотока (*компактоomia большеберцовой кости с последующей тракцией отщепленного фрагмента по Илизарову, кортикоэктомия, реваскуляризирующая остеотрепанация по Зусмановичу, остеопериостальная васкуляризация*) основывается на двух механизмах: ближайший — рефлекторное воздействие на надкостницу и уменьшение спазма артерий, раскрытие уже существующих коллатералей и соответственное снижение периферического сопротивления; отдаленный, который заключается в развитии коллатерального кровотока через 3—4 мес. Основополож-

ник методики реваскуляризирующей остеотрепанации Ф.Н.Зусманович считает ее неэффективной при выраженном болевом синдроме, ортостатических отеках, а противопоказанием к выполнению операции — любые гнойные заболевания пораженной конечности из-за возможности развития остеомиелита. Все это резко ограничивает группу пациентов с критической ишемией, у которых выполняема костная реваскуляризация.

Фармакотерапия. Фармакотерапию необходимо начинать сразу при поступлении пациента в стационар независимо от того, предполагается ли реконструктивная операция или нет. Целесообразно назначение дезагрегантных препаратов (препараты ацетилсалициловой кислоты вместе с тиклопидином или клопидогрелем), тем более что подавляющее большинство больных страдают ИБС и им прием этих препаратов показан пожизненно. Стандартная схема внутривенной инфузионной терапии включает введение низкомолекулярных декстранов (реополиглюкина) — 400 мл и пентоксифиллина (трентала) 10—15 мл ежедневно. Объем инфузии при наличии тяжелой сопутствующей кардиальной патологии или ХПН можно уменьшить до 200 мл.

Пентоксифиллин, вводимый внутривенно, был изучен в двух мультицентровых, двойных слепых, плацебоконтролируемых исследованиях, которые показали его эффективность, касающуюся уменьшения болевого синдрома. В первое исследование (The European Study Group, 1995) было включено 314 пациентов с критической ишемией, половина из которых получала пентоксифиллин по 600 мг 2 раза в день внутривенно в течение 21 дня, а другая половина — плацебо. В группе больных, принимавших активный препарат, было достигнуто статистически значимое уменьшение болевого синдрома, количества потребляемых анальгетиков. Во втором исследовании различия в интенсивности болевого синдрома в группах не носили статистически значимого характера (Norwegian Pentoxifylline Multicenter Trial Group, 1996).

Не было проведено клинических исследований применения антикоагулянтов в изолированной терапии при лечении пациентов с критической ишемией, хотя в литературе упоминаются случаи успешной консервативной терапии критической ишемии с помощью низкомолекулярных гепаринов. Есть сведения о хорошем эффекте применения сулодек-

сида (Вессел Дуэ Ф) при синдроме диабетической стопы.

Некоторые авторы сообщают об эффективности внутриартериального введения различных реологических растворов и регионарной венозной крови из пораженной конечности; в работе P.Fredenussi (1985) гипербарическая оксигенация позволила купировать ишемические боли покоя и заживить небольшие по размеру язвы у 13 из 2000 пациентов через 4—6 нед после начала лечения. Это единичные исследования, ориентироваться на которые нецелесообразно. Тем не менее большинство авторов сходятся во мнении, что изолированная традиционная консервативная терапия малоэффективна при лечении больных с критической ишемией нижних конечностей, а отдаленные результаты неудовлетворительны.

Рекомендация 52. Лечение вазопростаном пациентов с критической ишемией целесообразно в качестве предоперационной подготовки воспринимающего сосудистого русла предполагаемой операции и в случае, когда по каким-либо причинам невозможно выполнение сосудистой реконструкции.

Первоначально предпочтение отдавали внутриартериальному введению простагландина E₁, так как был известен факт быстрой инактивации препарата в легких; затем стало известно, что после временной инактивации активного вещества в организме вновь образуется его активный аналог. В дальнейшем в одном из испытаний было доказано преимущество внутривенного введения препарата у пациентов с ишемией III степени. В настоящее время наиболее часто применяемая дозировка — 60 мкг (от 20 до 80 мкг) в сутки в течение 10 дней, возможно продление курса до 30 дней и более. Препарат разводят в 150—200 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно в течение не менее 2 ч. Более быстрая инфузия недопустима. В отечественных публикациях нет сведений о проведении рандомизированных исследований простаноидов. В работах российских исследователей [Покровский А.В. и соавт., 1996], посвященных лечению критической ишемии, сообщается о 91,4 % хороших и удовлетворительных результатах у 170 пациентов с различной этиологией, но у половины из этих пациентов вазопростан использовали в качестве предоперационной подготовки. Авторы отмечают, что препарат наиболее эффективен при поражении ар-

терий ниже паховой связки, при транскутанном напряжении кислорода больше 5—10 мм рт.ст., хотя существуют и противоположные мнения.

В "Management of Peripheral Arterial Disease. TASC", опубликованном в 2000 г., приводятся результаты 13 рандомизированных открытых или двойных слепых клинических исследований, где сравнивались результаты лечения критической ишемии аналогами простагландина E₁ (вазапростана) или простагландина I₂ (илопроста) с плацебо или пентоксифиллином. Суточная дозировка вазопростана колебалась от 20 до 80 мкг, илопроста — от 0,5 до 2 нг/кг в 1 мин. Общее количество пациентов, включенных в исследования, составляло 2748 человек. Длительность терапии варьировала от 2 до 4 нед, препараты вводили внутривенно или внутриартериально. Результатами исследования были: уменьшение болей, снижение потребления анальгетиков, ускорение заживления трофических язв. Из них только два испытания не получили статистически значимых различий в группах, т.е. в остальных исследованиях после применения простагландинов уменьшался болевой синдром и ускорялось заживление язв. Пациенты лучше реагировали на длительное лечение (4 нед). Данные об ампутациях через 3—6 мес после лечения опубликованы в трех исследованиях, касающихся лечения илопростом. Оказалось, что уровень ампутаций в этом периоде у пациентов, получавших препарат, меньше, чем в контрольной группе (23 % против 39 %), и различия статистически значимы. Более того, летальность в эти сроки у получавших илопрост была также меньше (35 % против 55 %, $p < 0,05$). В целом можно констатировать, что вазопростан полезно применять при отсутствии возможностей оперативного лечения, в качестве предоперационной подготовки, а также при рецидивах ишемии на фоне тромбозов трансплантатов. Препарат фактически является альтернативой ампутации, в связи с чем целесообразно его широкое использование в лечении критической ишемии нижних конечностей. Следует учитывать, что эффекты от введения препарата нивелируются через 6 мес после терапии, поэтому при рецидивах ишемии рекомендованы повторные курсы лечения.

Рекомендация 53. При выявлении активности воспалительного процесса у пациентов с облитерирующим тромбангиом необходимо проведение курса противовоспалительной пульс-терапии.

Повышение С-реактивного белка, циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), IgG, IgM свидетельствует об активности аутоиммунного воспаления. Для его купирования проводят пульс-терапию, заключающуюся в введении больших доз депо-преднизолона (солумедрол 1,0 N 3 внутривенно капельно) и цитостатиков (циклофосфан 1,0 внутривенно капельно на первый день лечения). Возможно проведение до трех курсов подобной терапии, интервала между курсами можно не делать. О ее результативности, помимо клинической картины, судят по нормализации перечисленных выше иммунологических показателей. Следует отметить, что изменения СОЭ в данном случае непоказательны.

Рекомендация 54. У пациентов с диабетической полинейропатией целесообразно добавление к лечению препаратов альфа-липоевой кислоты (эспа-липон) и витаминов группы В (мильгамма).

Эспа-липон назначают в дозе 600—1200 мг внутримышечно или внутривенно в сутки в течение 2—4 нед с переходом на таблетированную форму препарата в той же дозе в течение 3 мес. Мильгамму применяют по 2 мл раствора в сутки внутримышечно в течение недели.

Лечение пациента после выписки из стационара

Рекомендация 55. После выписки из стационара необходим категорический отказ от курения, так как это позволяет не только сохранить конечность, но и продлить жизнь пациента. Целесообразна лечебная ходьба. Показан пожизненный прием препаратов ацетилсалициловой кислоты (тромбоАСС, аспирин-кардио) в дозе 50—100 мг/сут вместе с тиклопидином (тиклид) в дозе 500 мг/сут или клопидогрелем (плавикс) 75 мг/сут (при отсутствии противопоказаний); пентоксифиллин в дозе 1200 мг/сут (трентал 400 мг, вазонит 600 мг) курсами в течение 2—3 мес. Желательно проведение в течение года одного-двух курсов внутривенных инфузий вазоактивных препаратов (см. раздел фармакотерапии), физиотерапии. Необходимо продолжать лечение ИБС и артериальной гипертензии.

Рекомендация 57. Необходимо проведение гиполипидемической терапии для достижения следующих цифр: общий холестерин <5,2 ммоль/л (<200 мг/дл), ЛПНП <100 мг/дл, ЛПВП > 1,0 ммоль/л (>40 мг/дл), триглицериды <1,7 ммоль/л (<150 мг/дл).

Повышение атерогенных липидов крови ассоциируется с увеличением частоты возникновения артериальной недостаточности нижних конечностей. Естественно, что в процессе стационарного лечения достичь компенсации липидов крови не удастся, поэтому скорее всего это задача поликлинических врачей. Первоначально пациент должен соблюдать строгую антиатеросклеротическую диету. Если через 2 мес не удастся достичь нормализации липидного профиля, то следует начать применение гиполипидемических средств, лучше всего группы статинов.

Следует учитывать, что прием этих препаратов должен быть пожизненным.

Ампутации

Рекомендация 58. Желательно любую ампутацию у пациента с критической ишемией нижних конечностей выполнять только после консультации сосудистого хирурга. Безусловно, это касается необходимости ампутировать конечность на уровне бедра или голени, так как у таких больных должно быть выяснено состояние магистральных сосудов пораженной конечности и определены возможности выполнения реконструктивной сосудистой операции или консервативной терапии. Только после исчерпания всех средств спасения конечности возможна ампутация у больного с критической ишемией. Следует еще раз подчеркнуть, что предварительная реваскуляризация конечности позволяет снизить уровень предполагаемой ампутации или ограничиться малой ампутацией (палец, стопа).

Уровень ампутации должен быть выбран с учетом сохранения максимально функциональной культи конечности, но в то же время должны существовать определенные гарантии первичного заживления культи. Чаще всего при поражении артерий аортоподвздошного сегмента речь идет об ампутации на границе верхней и средней трети бедра, при поражении артерий ниже паховой связки — либо об ампутации на уровне *верхней трети голени* (что предпочтительнее), либо на границе верхней и средней трети бедра. Первый способ предпочтительнее, так как сопровождается меньшей ближайшей и отдаленной летальностью и большее количество пациентов встают на протезы. При ампутации голени первичным натяжением заживает от 30 до 92 % культей, а реампутация требуется в 4—30 % случаев, из них почти у 30 % пациентов реампутацию производят выше колена.

Рекомендация 59. **Определение уровня ампутации основывается на клинических и инструментальных данных, в частности измерения транскутанного напряжения кислорода на уровне предполагаемой ампутации. Если цифры TcP_{O_2} на этом уровне превышают 30 мм рт.ст., то можно ожидать первичного заживления культи.**

В настоящее время существуют несколько способов инструментальной оценки уровня ампутации. Первый основан на определении регионарного систолического давления, при использовании цифры 50 мм рт.ст. в качестве критической несколько исследователей сообщили о 100 % заживлении культи. Следующие сообщения опровергли столь оптимистичные заявления. Д.В.Платонов и соавт. использовали для этих целей индекс регионарного давления и сообщают, что с точностью 91 % и выше можно прогнозировать заживление культи голени при индексе, равном 56. Для бедра это значение несколько выше — 61—65. Второй способ — определение транскутанного напряжения кислорода на уровне предполагаемой ампутации — применяют чаще. Считается, что TcP_{O_2} , равное 30 мм рт.ст., обычно бывает достаточным для первичного заживления культи. Для большей точности предпочтительнее измерять напряжение кислорода в нескольких точках.

Реабилитация после ампутации занимает около 9 мес, но через 2 года, тем не менее, 30 % больных не пользуются протезами. Ближайшая послеоперационная летальность при ампутациях ниже колена варьирует от 5 до 15 %, увеличиваясь до 11—39 %, если конечность ампутируется на уровне бедра.

Рекомендация 60. **Судьба пациента с хронической критической ишемией нижних конечностей зависит от эффективности консервативной терапии или реконструктивного сосудистого вмешательства** (табл. 7.10).

Таблица 7.10. Выживаемость пациентов после успешного лечения критической ишемии и после ампутации бедра или голени

Выживаемость	Через 1 год, %	Через 3 года, %	Через 5 лет, %
После успешного лечения	84	75	57—78
После ампутации	76	51—56	34—36

Выживаемость пациентов после успешного лечения дистального типа критической ишемии, т.е. при поражении артерий ниже паховой связки, через 2 года составляет 84 %, через 3 года — 43—75 %, через 5 лет — 57—78 %.

Результаты значительно улучшаются у больных, которые отказались от курения, независимо от предыдущего стажа курения.

Если же лечение пациента оказалось неэффективным, но он был выписан с сохраненной конечностью, то уже через 1 мес будут сохранены только 81 %, а через 3 мес — 70 % пораженных конечностей. Через год эта цифра снизится до 54 %. Выживаемость через год будет составлять уже 46 %.

Через год после ампутации бедра выживают 76 % больных, через 3 года — 51—56 %, через 5 лет — до 34—36 %. Через 2 года после ампутации на уровне голени у 15 % пациентов потребуются реампутация выше колена и у 15 % больных будет ампутирована контралатеральная конечность.

Таким образом, можно констатировать, что лечение критической ишемии нижних конечностей — тяжелая задача, решение которой позволяет не только сохранить пациенту конечность и улучшить качество его жизни, но и существенно продлить срок жизни.

7.7. Ишемическая диабетическая стопа

Синдром диабетической стопы объединяет патологические изменения артериального, микроциркуляторного русла и периферической нервной системы, представляющие непосредственную угрозу развития язвенно-некротических процессов и гангрены стопы.

До 20-х годов XX столетия проблема поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом практически не изучалась, что было связано с короткой продолжительностью жизни данной категории больных. Начиная с 1910 г. в руководствах по внутренним болезням и хирургии изменения стопы у лиц, страдающих диабетом, стали упоминаться как "диабетическая гангрена". Choусе в 1923 г. рассматривал диабетическую гангрену как старческую гангрену, возникшую в результате атеросклероза, но протекающую более тяжело из-за вызванного диабетом снижения жизнеспособности тканей. В 1933 г. Rose и Carless подчеркивали значение нарушений резистентности тканей к микробному воздействию при диабете, но считали, что это вызвано поражением дистальных артерий и периферической нервной системы. По мнению Aird, у молодых пациентов гангрена является результатом инфекционного поражения тканей при снижении резистентности, а у пожилых больных основной причиной ее развития является атеросклероз. Bailey и Love расценивали гангрену в равной степени как результат нейропатии, атеросклероза и инфекции.

В отечественной литературе первое упоминание об особенностях хирургического лечения диабетической гангрены мы встречаем в трудах А.В.Вишневого и В.И.Стручкова. В них обсуждаются не только особенности оперативного вмешательства, но и необходимость адекватного метаболического контроля как в до-, так и в послеоперационном периоде.

Термин "диабетическая стопа" впервые ввел в отечественную литературу А.П.Калинин в своей монографии "Хирургические заболевания у больных сахарным диабетом".

Прежде всего следует определить, что именно объединяет в себе понятие "синдром диабетической стопы".

Эпидемиология. Несмотря на достаточный объем данных по патогенезу, диагностике, методам лечения и профилактике поздних осложнений сахарного диабета, статистика частоты и исхода поражений нижних конечностей по-прежнему остается неутешительной. Результаты эпидемиологических исследований [Olson D.R. et al, 1994; Standi E. et al., 1996], проведенных в различных странах, свидетельствуют, что в структуре всех ампутаций нижних конечностей нетравматического характера больные сахарным диабетом составляют больше половины (50—70 %), хотя известно, что распространенность этого заболевания в различных странах составляет от 1,5 до 6 %.

Исследования распространенности ангиопатии, проведенные ВОЗ по программе WHO Study N 08 (Multi-national Study of Vascular Disease in Diabetics), в которой оценивали состояние периферических артерий у лиц 35—54 лет в 13 странах, дали следующие результаты. В Англии около 3 % мужчин и 0,5 % женщин жаловались на перемежающуюся хромоту и около 1 % мужчин и столько же женщин перенесли ампутацию. Результаты таких исследований значительно ниже в Японии и Гонконге.

Сравнительный анализ частоты ампутаций показал, что ампутации нижних конечностей у больных сахарным диабетом производят в 17—45 раз чаще, чем у населения в целом. Однако частота обструктивных поражений периферических артерий у пациентов с сахарным диабетом превышает таковую у лиц без диабета лишь в 4 раза. Поэтому столь высокую час-

тоту ампутаций при диабете нельзя считать в первую очередь следствием облитерирующего атеросклероза периферических артерий.

Следует отметить, что до сегодняшнего дня существует две точки зрения на вопросы ведения больных диабетом с поражением нижних конечностей. Одна из них предусматривает неотвратимость ампутации конечности у больного диабетом, причем главным аргументом является наличие диабетической ангиопатии, которая значительно снижает вероятность заживления и, следовательно, ограничивает возможности консервативного лечения пациентов. Другая точка зрения — максимально возможное предотвращение ампутаций нижних конечностей, а если это не представляется возможным — снижение ее уровня. Эпидемиологические исследования последних лет показали необходимость выработки мер по предотвращению и снижению частоты ампутаций у больных сахарным диабетом. Высокая послеампутационная летальность — до 22 % в раннем послеоперационном периоде [Paetow O., 1991] и от 11 до 41 % в течение первого года после ампутации [Reiber G.E., 1996], инвалидизация после ампутации и значительные затраты, связанные с лечением и реабилитацией данной категории больных, неприемлемы ни для пациентов и их родственников, ни для работников здравоохранения.

Ампутация конечности — операция травматичная как для больного, так и для его семьи; она имеет также значительные экономические последствия для общества. Именно поэтому сокращение частоты ампутаций — одна из важнейших задач ВОЗ. В связи с этим особую актуальность приобретает проблема установления реального соотношения количества ампутаций к числу больных диабетом. Так, по данным европейских авторов, это соотношение колеблется от 5,7 до 20,5 на 100 тыс. всего населения.

Клинические исследования, касающиеся проблемы диабетической стопы, наглядно демонстрируют, что эта патология вносит значительный вклад в загруженность клиник.

Для снижения заболеваемости и смертности от осложнений сахарного диабета необходимо обратить пристальное внимание на раннее выявление лиц, входящих в группу риска развития синдрома диабетической стопы, шире использовать меры профилактики этого тяжелого осложнения диабета.

Классификация синдрома диабетической стопы. В докладе исследовательской группы ВОЗ "Сахарный диабет" (Женева, 1987) диабетическая стопа выделена как самостоятельное осложнение наряду с диабетическим поражением глаз, почек, нервной и сердечно-сосудистой систем.

Наиболее рациональной в клиническом аспекте представляется классификация синдрома диабетической стопы, предложенная на I Международном симпозиуме по диабетической стопе (Нидерланды, 1991). Согласно этой классификации выделяют следующие формы синдрома диабетической стопы.

I. Нейропатическая инфицированная стопа, для которой характерны длительный диабетический анамнез, другие поздние осложнения диабета, отсутствие болевого синдрома, обычная окраска и температура кожных покровов, сохраненная пульсация на артериях стоп, снижение всех видов периферической чувствительности.

II. Ишемическая гангренозная стопа с выраженным болевым синдромом, бледностью кожных покровов и снижением их температуры, отсутствием пульсации на артериях стоп и сохраненной чувствительностью. Этому состоянию, как правило, сопутствуют артериальная гипертензия и дислипидемия.

III. Смешанная форма (нейроишемическая).

Эта классификация отражает основные патогенетические механизмы

мы развития синдрома диабетической стопы, помогает оценить преимущественное влияние одного из них и в соответствии с этим назначить адекватное лечение в максимально ранние сроки.

7.7.1. Диабетическая ангиопатия

Диабетическая ангиопатия морфологически делится на макроангиопатию (артерии и артериолы) и микроангиопатию (капилляры); роль каждого из заинтересованных компонентов является предметом дискуссий уже не первый год. Некроз кожи обусловлен изменениями в микроциркуляторном русле, хотя проведение реконструктивной коррекции артериального кровотока приводит к активизации процессов заживления мягких тканей и восстановлению дефектов кожи. Таким образом, наличие или отсутствие макроангиопатии является определяющим в клиническом исходе, несмотря на наличие микроангиопатии. В ряде случаев гангрена развивается при сохраненной пульсации артерий стопы, когда преимущественной причиной гангрены служат нейропатия и микроангиопатия.

LoGerfo и Coffman (1984) в обзоре по диабетической микро- и макроангиопатии опровергают широко распространенную точку зрения, согласно которой "у больных диабетом прежде всего имеются облитерирующие поражения артериол, приводящие к ишемическому некрозу мягких тканей при нормальной пульсации артерий стоп". Главными аргументами авторов являются:

- отсутствие специфических патоморфологических признаков атеросклеротического поражения у лиц, страдающих сахарным диабетом, по сравнению с патологоанатомическим материалом, полученным у больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей без диабета (окклюзии артериол наблюдались и у лиц без диабета);

- равная степень выраженности сопротивления дистальных сосудов у больных, перенесших бедренно-подколенное шунтирование, как страдающих диабетом, так и без диабета. Вместе с этим у пациентов с диабетом выявлено утолщение базальной мембраны капилляров мышечной ткани (но не кожи). Данные капилляроскопии свидетельствуют, что у больных диабетом имеются значительные морфологические изменения: извитость капилляров, их закупорка и/или дилатация, однако прямые подтверждения влияния всех этих изменений на состояние микроциркуляции отсутствуют.

При сахарном диабете имеются функциональные расстройства микроциркуляторного русла, но они обратимы в ранние сроки от момента развития заболевания и необратимы при длительном его течении. Эти изменения включают повышение проницаемости сосудистой стенки, нарушение реактивности, нарушение ауторегуляторной функции. Однако микроангиопатия сама по себе не может стать причиной образования язвенного дефекта стопы. Формирование изменений, приводящих к образованию язв и некрозу мягких тканей, обуславливается нарушением микроциркуляции. Микроциркуляторные нарушения в свою очередь являются следствием сочетанного воздействия микро- и/или макроангиопатии.

Морфологически атеросклеротические изменения сосудистой системы у больных диабетом и у лиц без диабета одинаковы, однако при сахарном диабете имеется ряд особенностей, которые необходимо учитывать (табл. 7.11).

Факторы риска развития диабетической макроангиопатии те же, что и при атеросклерозе, хотя очень важное значение придается длительности и тяжести течения сахарного диабета (особенно при инсулинзависимом диабете).

Таблица 7.11. Различия атеросклеротического поражения сосудов нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом и у лиц без диабета

Клиническая картина	При диабете	Без диабета
Развитие	Быстрое	Медленное
Возраст, годы	< 50	> 50
Пол (м/ж)	2/1	30/1
Окклюзия	Мультисегментарная	Моносегментарная
Сосуды, расположенные рядом с местом окклюзии	Вовлекаются	Не вовлекаются
Симметричность поражения	Двустороннее	Одностороннее
Вовлекаемые сосуды	Берцовые, артерии стопы, артериолы	Аорта, подвздошные, бедренные артерии
Гангрена	Отдельных участков стопы и пальцев	Обширных участков
Постампутационная смертность	Высокая	Низкая

Таким образом, диабетическая стопа — это симптомокомплекс, включающий признаки нейропатии и ангиопатии стопы, проявляющийся гнойно-воспалительными изменениями и язвенно-некротическими поражениями. Нейропатическая диабетическая стопа — это тот случай, когда ведущими являются симптомы нейропатии стопы. При ишемической диабетической стопе ведущими служат признаки диабетической ангиопатии, в основном макроизменения с поражением магистральных артерий нижних конечностей.

Пациенты с нейропатическим поражением стопы должны быть четко дифференцированы от больных с нервно-ишемическим поражением, так как ведение этих больных принципиально различно. Большинство нейропатических язв может быть излечено с помощью специфического лечения инфекции, покоя и использования специальных шин или обуви. У больных с нейропатической язвой пульсация на артериях стопы сохранена, первой (раньше глубокой чувствительности) исчезает поверхностная чувствительность; результаты исследований регионарной гемодинамики свидетельствуют об увеличении общего притока крови к стопе.

У больных с ишемической диабе-

тической стопой пульсация сосудов на стопе отсутствует, первой снижается глубокая чувствительность.

Вопросы диагностики, показаний к различным видам лечения, а также основные принципы лечения ишемической диабетической стопы рассмотрены далее.

Клиническая картина. Причиной обращения больного с сахарным диабетом к сосудистому хирургу является неэффективность консервативного лечения язвенно-некротических поражений на стопе. Расспрашивая больного, в первую очередь следует установить, имеется ли (или была ли) боль в ногах при ходьбе. При выяснении анамнеза, как правило, больные отмечают, что на протяжении продолжительного времени страдали "низкой" перемежающейся хромотой. Поражение магистральных артерий нижних конечностей при диабете очень часто приводит к явлениям критической ишемии, которые характеризуются болями в покое и язвенно-некротическими поражениями (рис. 7.30), что соответствует III и IV степени нарушения кровообращения конечности по классификации Покровского — Фонтейна, хотя для больных диабетом клиническая картина этих стадий заболевания несколько изменяется. Наличие со-



Рис. 7.30. Язвенно-некротические изменения стопы при диабетической ангиопатии.

путствующей диабетической нейропатии снижает болевую чувствительность. Ранние признаки критической ишемии отсутствуют, поэтому первичное обращение пациентов, как правило, происходит уже при наличии язвенно-некротических поражений.

При клиническом осмотре больного с ишемической диабетической стопой обращают внимание на дистрофические изменения кожи дистальных отделов конечности (выпадение волос, признаки гиперкератоза и разрастания ногтевых пластинок), изменение окраски кожных покровов — бледность, цианоз. При пальпации отмечается снижение температуры кожных покровов пораженной конечности по сравнению с неповрежденной. Определяют и сравнивают пульсацию артерий на симметричных уровнях конечностей.

При поражении магистральных артерий нижних конечностей у больных с диабетом часто имеется поражение других сосудистых бассейнов: коронарных и брахиоцефальных артерий. В ряде случаев поражения указанных бассейнов может и не быть, поэтому при физикальном обследовании пациентов с диабетом важно придерживаться стандартного комплекса обследования сосудистого больного. Необходимо определять пульсацию на всех магистральных артериях. У больного диабетом сле-

дует прощупать пульс и выслушать шум над бедренной артерией в паховом сгибе, а также выполнить аускультацию в стандартных точках для выслушивания магистральных артерий, в том числе и сосудов шеи.

Инструментальная диагностика. Диагностику у больных с ишемической диабетической стопой проводят в двух направлениях. В первую группу включены методы исследований, направленные на оценку общего состояния больного сахарным диабетом. Это прежде всего оценка тяжести диабета и характера патологических изменений сердца и почек.

Инструментальные методы исследования делят на амбулаторные и стационарные. На амбулаторном уровне выполняют указанные ниже исследования:

- биохимический анализ крови, в котором очень важны следующие показатели: сахар; суточный профиль сахара; мочевины; креатинин;
- ЭКГ;
- рентгенографию пораженной стопы в двух проекциях;
- посев с гнойно-некротической поверхности стопы для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам;
- измерение сегментарного артериального давления на стандартных уровнях нижних конечностей со спектральным анализом доплеровского сигнала.

При поступлении больного в специализированный стационар выполняют:

▲ биохимический анализ крови, помимо перечисленных выше: протромбиновое время; фибриноген; тромбоциты крови; электролиты;

▲ ЭКГ с нагрузочными тестами;

▲ ЧПЭС (чреспищеводная электростимуляция сердца), направленную на выявление скрытой коронарной недостаточности с определением коронарного резерва;

▲ рентгенографию грудной клетки;

▲ рентгенографию пораженной стопы в двух проекциях;

▲ посев с гнойно-некротической поверхности стопы для определения микрофлоры и ее чувствительности к антибактериальным препаратам.

Эти методы направлены на уточнение степени тяжести сахарного диабета, установление скрытой или определение тяжести уже существующей коронарной и/или почечной недостаточности. При выявлении данных о патологических изменениях необходима корригирующая терапия.

Вторую группу исследований составляют методы, оценивающие степень изменения сосудистого русла пораженной конечности и определяющие возможность выполнения реконструктивной операции с целью сохранения конечности. При поражении других сосудистых бассейнов тактика зависит от клинической картины и значимости пораженного бассейна или органа.

Специальные методы исследования направлены на выявление поражений артерий нижних конечностей и решение вопроса о возможной реконструкции, а также на исследование других сосудистых бассейнов при наличии клинических показаний.

Исследования, выполняемые с целью выявления *макроизменений* сосудистого русла:

• измерение артериального давления в пальцах стопы (существенный показатель макрогемодинамики при

выраженном кальцинозе берцовых артерий);

• измерение сегментарного артериального давления на стандартных уровнях нижних конечностей с определением ЛПИ (не всегда информативен из-за кальциноза берцовых артерий);

• спектральный анализ доплеровского сигнала с магистральных артерий пораженной конечности;

• определение линейной скорости кровотока по магистральным артериям как пораженной, так и контралатеральной конечности;

• рентгеноконтрастная ангиография с обязательным контрастированием дистального артериального русла нижних конечностей с фармакологической пробой;

• дуплексное сканирование бифуркаций общих сонных артерий (частое сочетанное поражение при отсутствии клинических проявлений).

Для оценки изменений *микродинамики* нижней конечности используют следующие методы:

А транскутанное определение напряжения кислорода на стопе в первом межпальцевом промежутке в положении больного сидя и лежа (важными являются значение базального уровня кислорода и его ортостатический прирост);

А компьютерную видеокапилляроскопию;

А лазерную доплеровскую флоуметрию.

Все исследования проводят на фоне консервативной терапии. Если возможно консервативное лечение диабетических больных, ангиография может быть отсрочена на 2—4 нед. За это время нейропатические язвы у диабетических больных могут быть излечены консервативными методами. У больных сахарным диабетом часто имеются почечные расстройства, поэтому назначение ангиографии должно быть осторожным.

Ангиографию выполняют у больных диабетом даже при наличии клиники нейропатических поражений,

если нет улучшения после 2 нед консервативного медикаментозного лечения. Консервативное лечение нейропатических язв дает хорошие результаты в 90 % случаев.

Консервативное лечение ишемической диабетической стопы должно решать несколько задач:

- компенсация сахарного диабета — обязательная нормализация углеводного обмена со снижением уровня гликемии и устранением метаболических расстройств;
- купирование явлений критической ишемии стопы;
- улучшение микроциркуляции в пораженной конечности;
- лечение инфекционных осложнений — определение вида и чувствительности флоры к антибактериальным препаратам.

В большинстве случаев у пациентов с язвенными поражениями стоп отмечается выраженная гипергликемия. Для обеспечения условий, благоприятствующих заживлению, при инсулинзависимом сахарном диабете проводят интенсификацию режима инсулинотерапии. Потребность организма в инсулине может значительно возрастать из-за наличия инфекционно-воспалительного процесса и высокой температуры тела — следовательно, требуется соответствующее повышение дозы вводимого инсулина. Ориентиром оптимального количества препарата является не показатель соотношения дозы инсулина к массе тела пациента, а показатель гликемии.

Очень часто синдром диабетической стопы развивается у больных с инсулиннезависимым диабетом на фоне декомпенсации заболевания, не поддающегося коррекции, несмотря на диетотерапию и лечение пероральными сахаропонижающими препаратами. Таких больных при наличии незаживающих нейропатических язв или выраженного болевого синдрома рекомендуется переводить на инсулинотерапию. При этом назначение инсулина позволяет норма-

лизовать гипергликемию. Таким образом, всех больных с ишемической диабетической стопой в условиях критической ишемии необходимо переводить на терапию инсулином под постоянным контролем суточного уровня сахара крови.

Медикаментозная терапия, направленная на улучшение макро- и микрогемодинамики пораженной конечности, иногда купирует явления критической ишемии без оперативного вмешательства. Поэтому больным с критической ишемией стопы на фоне сахарного диабета при поступлении в стационар независимо от дальнейшей тактики лечения, которая определяется в процессе комплексного обследования, проводят стандартную консервативную терапию — комбинацию реологических растворов (реополиглюкин, реомакродекс — не на глюкозе) с дезагрегантами (курантил, трентал). Курс лечения 7—10 дней. С учетом часто встречающейся сопутствующей сердечной патологии объем инфузии должен быть 200—250 мл; введение растворов медленное, возможно применение диуретиков.

При клиническом улучшении, проявляющемся в купировании болевого синдрома и улучшении местного статуса язвы (появление активных грануляций и краевой эпителизации), можно продолжить стандартную консервативную терапию еще в течение 7—10 дней с последующим переходом на таблетированные препараты.

В качестве лечения больных с ишемической диабетической стопой наиболее эффективно внутривенное введение простагландина E1 (вазапростан, производство фирмы "Schwarz-pharma", Германия). Препарат вводят в дозе 60 мг/сут в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида; инфузия длится 2—3 ч. Курс лечения 10—14 дней. Около 60 % больных отмечают выраженное клиническое улучшение. При необходимости курс терапии вазaproстаном

можно продолжить до 28 дней, до полной ликвидации явлений критической ишемии. Если же явления критической ишемии купированы первичным курсом, больного переводят на стандартную дезагрегантную терапию.

Показания к более длительной инфузии вазапостана (до 30—40 дней) часто возникают у больных с диабетической стопой на фоне тотальной окклюзии артерии голени и стопы, когда нет возможности выполнить стандартную реконструктивную операцию на магистральных артериях конечности. Поэтому становится ясной диагностическая ценность препарата при решении вопроса о спасении конечности от ампутации. Вазапостан занял свое ведущее место в комплексной терапии больных с диабетической стопой на фоне поражения магистральных артерий нижних конечностей.

Больных, у которых консервативные мероприятия не купировали явления критической ишемии, но существует возможность реконструктивной сосудистой операции, оперируют в плановом порядке.

Определение вида и чувствительности к антибиотикам микрофлоры с поверхности язвы очень важно для подготовки к предстоящей "чистой" реконструктивной сосудистой операции. При выраженности гнойно-воспалительных явлений на стопе антибиотикотерапию начинают в дооперационном периоде.

Оперативное лечение. Показания к оперативному лечению:

- неэффективность консервативной терапии, сохранение или прогрессирование критической ишемии;
- возможность выполнения реконструктивной сосудистой операции по состоянию сосудов.

Противопоказания:

- острый инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 3 мес;
- недостаточность кровообращения конечности III—IV степени.

Ни возраст больного, ни наличие сопутствующих заболеваний сами по себе не являются противопоказаниями к реконструктивной сосудистой операции.

При наличии у больного стеноза подвздошных артерий предпочтение отдают транслюминальной ангиопластике. Противопоказанием является выраженный кальциноз в месте стеноза. Транслюминальная ангиопластика эффективна в 95 % случаев при коротких стенозах в подвздошной позиции. Трехлетняя проходимость дилатированного сегмента в этой позиции составляет 85 %. Возможна дилатация артерий бедренно-подколенного сегмента, при этом результат трехлетней проходимости несколько хуже (60 %), чем аутовенозного шунтирования в бедренно-подколенной позиции (ниже щели коленного сустава — 70 %). Транслюминальная ангиопластика менее травматична, чем реконструктивная сосудистая операция, поэтому при соответствующих показаниях и возможностях транслюминальная ангиопластика является операцией выбора (рис. 7.31).

При наличии пролонгированных стенозов или же окклюзии и сохраненных путях оттока выполняют стандартные шунтирующие операции.

Реконструктивные сосудистые операции. Анестезиологическое обеспечение. Оперативное вмешательство у больных с поражением магистральных артерий нижних конечностей на фоне сахарного диабета лучше выполнять под эпидуральным обезболиванием.

При шунтирующей операции необходимо правильно выбрать место для наложения проксимального анастомоза, т.е. оценить пути притока. Немаловажное значение имеет также правильный выбор места для дистального анастомоза с оценкой дистального артериального русла — путей оттока.

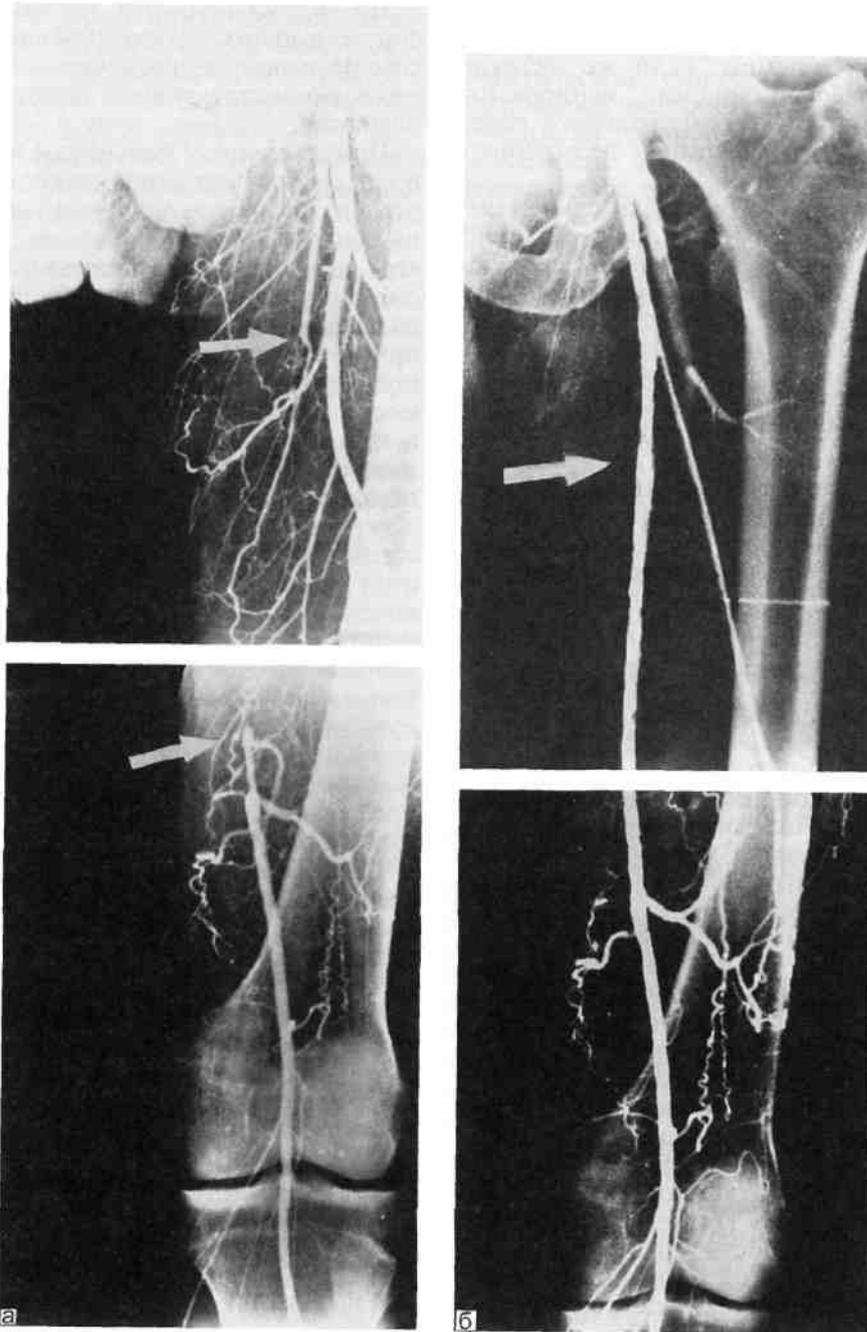


Рис. 7.31. Окклюзия поверхностной бедренной артерии (а) и восстановление ее проходимости после транслюминальной ангиопластики (б).

При аортобедренных реконструкциях проксимальный анастомоз накладывают с аортой на уровне отхождения нижней брыжеечной артерии, так как отдел аорты на уровне бифуркации чаще подвержен атеросклеротическим изменениям.

При бедренно-подколенных реконструкциях проксимальный анастомоз формируют с общей бедренной артерией: при сохраненной проходимости начального отдела поверхностной бедренной артерии — по типу конец в бок, а при окклюзии поверхностной бедренной артерии ее резецируют в устье, при этом формируют косой длинный анастомоз по типу конец в конец, применяя непрерывный обвивной шов монофиламентной нитью 5/0.

При подколенно-берцовых и подколенно-стопных реконструкциях проксимальный анастомоз формируется по типу конец в бок трансплантата с подколенной артерией непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 6/0.

Если на голени сохранены две или три артерии, то выполняют стандартное бедренно-подколенное шунтирование. При сохраненной одной большеберцовой артерии ориентируются на проходимость плантарной дуги — при ее окклюзии необходимо выполнение разгрузочной артериовенозной фистулы, сформированной на уровне медиальной лодыжки с одной из глубоких вен по типу бок в бок. При сохранении на голени одной берцовой артерии в качестве пластического материала необходимо использовать аутовену по методике *in situ*. Все дистальные анастомозы формируются непрерывным обвивным швом монофиламентной нитью 6/0.

Выбор и использование трансплантата для шунтирующей операции имеют важное значение для реконструкции в бедренно-подколенно-берцовой зоне. Бесспорно, лучшим пластическим материалом является аутовена, хотя от методики ее использования зависит отдаленная проходи-

мость. Так, при бедренно-берцовых, бедренно-стопных и подколенно-стопных реконструкциях предпочтение отдают использованию аутолены по методике *in situ*. Использование реверсированной аутолены оправдано при бедренно-подколенных реконструкциях выше и ниже щели коленного сустава, хотя при поражении артерий голени при бедренно-подколенном шунтировании ниже щели коленного сустава использование аутолены по методике *in situ* более оправдано. При бедренно-подколенном шунтировании выше щели коленного сустава можно использовать синтетический протез, учитывая небольшую протяженность трансплантата и диаметр 7—8 мм, необходимый для этой позиции.

При невозможности использовать аутовену альтернативной заменой является протез из политетрафторэтилена (ПТФЭ). Так, в бедренно-подколенной позиции выше щели коленного сустава используют протез диаметром 7—8 мм, в бедренно-подколенной позиции ниже щели коленного сустава 6—8 мм, при бедренно-берцовой реконструкции — 5—7 мм и при подколенно-берцовых и подколенно-стопных реконструкциях — 5 мм. Если на голени поражена одна из большеберцовых артерий, при использовании протеза желательно сформировать артериовенозную фистулу по типу бок в бок на уровне лодыжки.

При выраженном поражении дистального артериального русла, когда невозможно выполнить реконструкцию на подколенной или берцовых артериях, необходимо оценить состояние глубокой артерии бедра (дуплексное сканирование или рентгеноконтрастная ангиография). При ее стенозическом поражении выполняют эндартерэктомию с пластикой артерии, в качестве пластического материала используют аутовену, аутоартерию, биоапплаты и апплаты из ПТФЭ. При окклюзии проксимального отдела глубокой артерии бедра с

сохранным дистальным руслом выполняют либо резекцию окклюзированного участка с последующим протезированием, либо шунтирование в проходимый сегмент артерии.

Но бывают ситуации, когда любые реконструкции невозможны из-за отсутствия путей оттока, при этом необходимо решить вопрос о выполнении поясничной симпатэктомии, для чего следует провести пробу с реактивной гиперемией пораженной конечности. При приросте линейной скорости кровотока при доплеровском исследовании на 50 % и более по общей бедренной артерии выполнение поясничной симпатэктомии обосновано. Если показатели ниже, то поясничная симпатэктомия противопоказана, так как может усугубить тяжесть критической ишемии.

При неэффективности всех вышеперечисленных процедур у больных с тяжелым поражением артерий голени и стопы для спасения конечности от ампутации показано выполнение артериализации и реверсии венозного кровотока стопы (рис. 7.32).

Особенности интраоперационного ведения:

- коррекция сахара введением инсулина под контролем показаний сахара крови;
- применение жидких нитратов (перлинганит, изокет);
- поддержание правильного (соотношение кристаллоидных и коллоидных препаратов) инфузионного баланса из расчета 600—800 мл/ч при стабильном течении анестезии и стабильном состоянии больного, оценка адекватности диуреза, кровопотери, состояния свертывающей системы крови, длительности перерыва магистральных сосудов;
- поддержание максимальной концентрации антибиотика широкого спектра действия неоднократными введениями на протяжении всей операции.

Ранний послеоперационный период. Послеоперационное ведение больных направлено на сохранение ста-

бильного течения сахарного диабета, на профилактику ранних тромбозов, инфекции и обострения сопутствующих заболеваний:

▲ в раннем послеоперационном периоде — коррекция сахара крови инсулином;

▲ назначение реологических растворов до 5—7 дней (реополиглюкин, реомакродекс на изотоническом растворе натрия хлорида);

▲ при стандартных операциях гепарин не используют, однако большим после реконструктивной операции ниже щели коленного сустава при плохих путях оттока показана внутривенная инфузия гепарина через инфузомат в течение 3—5 дней под контролем времени свертывания, доводя его до 14—18 мин, с последующим переходом на подкожное введение гепарина сроком до 10 дней;

▲ поддержание стабильного кардиологического статуса (бета-блокаторы, жидкие нитраты — до 5 дней);

▲ профилактика возможных почечных осложнений (небольшой объем инфузионной терапии, уросептики) с обязательным контролем суточного диуреза;

▲ антибактериальная терапия с учетом чувствительности флоры (исключая нефротоксичные препараты);

▲ местное лечение язвенно-некротических повреждений стопы мазями на водорастворимой основе (левосин, левомеколь, диоксициноловая мазь).

В послеоперационном периоде выполняют контроль за изменением показателей макрогемодинамики (определение ЛПИ в динамике, дуплексное сканирование анастомозов и трансплантата) и микроциркуляции (определение транскутанного напряжения кислорода на стопе — $TcPO_2$). При возрастании этих показателей выше критических ($TcPO_2$ более 30 мм рт.ст. на стопе в положении лежа) можно выполнить хирургическую обработку на стопе с удалением нежизнеспособных тканей.

При выписке из стационара больной в последующем должен наблюдаться у эндокринолога и сосудистого хирурга с обязательным ультразвуковым контролем 1 раз в полгода. К обязательным рекомендациям относятся постоянный контроль за уровнем сахара крови с необходимой коррекцией, прием дезагрегантов (ацетилсалициловая кислота по 100 мг ежедневно) и желателен госпитализация в стационар 1 раз в год для проведения плановой консервативной терапии, включающей внутривенное введение реологических растворов, дезагрегантов и спазмолитических препаратов. Параллельно в стационаре необходимо выполнять комплексное ультразвуковое исследование, направленное на оценку регионарной гемодинамики нижней конечности и оценку функционирующего трансплантата.

В заключение необходимо остановиться на следующих цифрах: по данным сводной статистики, смертность после реконструктивных сосудистых операций составляет от 2 до 4 %, а после первичной ампутации на уровне бедра при ишемической диабетической стопе смертность колеблется от 25 до 40 %, т.е. практически в 10 раз выше. У больных после реконструктивной сосудистой операции через 2 года сохраняется проходимость 88—90 % трансплантатов в аортобедренной позиции и около 70 % трансплантатов в бедренно-подколенной позиции; проходимость трансплантатов в бедренно-берцовой позиции несколько хуже — около 60 %. При ампутации нижней конечности выше коленного сустава через год смертность среди пациентов увеличивается еще на 20—30 %. Все это свидетельствует о необходимости поиска любых возможностей для спасения конечности у больных с ишемичес-

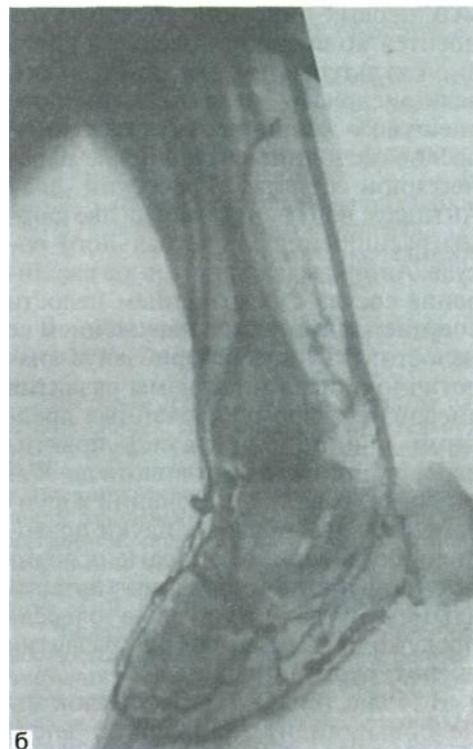


Рис. 7.32. Ангиограммы стопы и голени до (а) и после (б) артериализации венозного кровотока стопы.

кой диабетической стопой, так как, помимо улучшения качества жизни пациента, реконструктивная сосудистая операция спасает и продлевает его жизнь.

Подводя итог изложенному, следует еще раз подчеркнуть большие возможности реконструктивной сосудистой хирургии в спасении жизни больных с критической ишемией нижних конечностей на фоне поражения магистральных артерий при сахарном диабете. Первоочередная задача амбулаторного врача — провести правильную дифференциальную диагностику ишемической диабетической стопы и направить больного в специализированное отделение, так как временной фактор у данной группы больных является решающим.

Успешное лечение больных с ишемической диабетической стопой зависит от слаженного взаимодействия врачей различных специальностей: эндокринологов, ангиологов, ангиохирургов и хирургов, специализирующихся в гнойной хирургии.

Литература

Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы (клиника, диагностика, лечение и профилактика). — М., 1998. — 43 с.

Ефимов А. С. Диабетические ангиопатии. — М., 1989.

Эндокринология: Пер. с англ. / Под ред. НЛавина. — М.: Практика, 1999. - 1128 с.

The Diabetic Foot. Proceeding of the First International Symposium on the Diabetic Foot. — Netherlands, May, 1991.

7.8. Аневризмы периферических артерий

Историческая справка. Одно из самых первых описаний аневризм относится ко временам расцвета античной культуры. Авторы характеризовали аневризму (от греческого слова *анеурипо* — расширяю) как патологическое состояние сосуда после перенесенной травмы. Греческий врач Антиллус во II в. н.э. описал две формы расширения магистрального сосуда. Автор выделил истинное расширение сосуда с сохранением целостности сосудистой стенки и с нарушением ее целостности. В IV в. н.э. Орибазиус аналогично описал механизмы развития аневризм. Сформулированные древними принципы являлись практически каноническими вплоть до XVI столетия. Накопление знаний в фундаментальных областях науки позволило более точно описать особенности функционирования артериального русла, что в свою очередь послужило основанием для развития ангиохирургии в целом.

В 1595 г. (более ранних ссылок мы не обнаружили) J.Guillemeau впер-

вые выполнил перевязку приводящего и отводящего сосудов при периферической артериальной аневризме. В 1714 г. D.Anel перевязал плечевую артерию для предупреждения разрыва ее посттравматической аневризмы. В 1786 г. (а по некоторым данным, в 1793 г.) J.Hanter произвел высокую перевязку подколенной артерии в канале, названном его именем (понтеров канал), повторив операцию отдельной перевязки сосудов. Через 31 год, в 1817 г., A.Cooper лигировал бифуркацию аорты для предупреждения разрыва более дистально расположенной аневризмы, через несколько лет он произвел перевязку общей сонной артерии при ее аневризматическом поражении. В 1888 г. Matas применил метод аневризморрафии при посттравматической аневризме плечевой артерии. Большой опыт лечения посттравматических аневризм накоплен в XX в. во время мировых войн. В годы Второй мировой войны широко использовался метод аутовенозной пластики. Опыт

более 200 операций при повреждении периферических артерий обобщил в своей работе Б.В.Петровский в 1949 г.

Можно считать, что современный подход к лечению периферических аневризм начинается с работ французского хирурга С. Dubost, который в 1951 г. впервые выполнил резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим протезированием резецированного участка. Н. Haimović не без основания полагает, что хирургические принципы именно этой операции в последующем были применены в хирургии аневризм любой локализации.

При анализе хронологии разработки видов хирургических операций при аневризмах периферических артерий прослеживается определенная закономерность. Если в 60—70-е годы "лигатурные" операции составляли от 12,3 до 26,8 % всех операций, выполненных по поводу периферических аневризм, то в 80—90-е годы их долевое участие уменьшилось до 9,8 %, а по данным других авторов, даже до 3—5 %.

Вопрос об объеме оперативного вмешательства всегда решается индивидуально. Авторы считают, что "лигатурная" операция оправдана только при поражении аневризматическим процессом конечных артериальных ветвей, перевязка которых не приведет к развитию ишемии тканей.

7.8.1. Классификация по международным стандартам

В 1991 г. подкомиссией Объединенного Совета сердечно-сосудистых хирургов Европы с участием главы Североамериканского общества сердечно-сосудистых хирургов была проведена стандартизация классификации артериальных аневризм. Согласно этому документу артериальная аневризма — это расширение артерии более чем на 50 %. Стандарты артериальных аневризм: • локализация;

- этиология (источник — origin);
- гистологическое строение;
- клинические проявления.

Анатомическая локализация строится на описании анатомической локализации процесса.

Этиологическая классификация.

1. Врожденные:
 - 1.1 — Элерса — Данло синдром*;
 - 1.2 — синдром Марфана.
2. Механические (гемодинамические):
 - 2.1 — постстенотические;
 - 2.2 — ассоциированные с артериовенозными фистулами.
3. Травматические.
4. Воспалительные:
 - 4.1 — болезнь Такаясу (неспецифический аортоартериит);
 - 4.2 — болезнь Кавасаки;
 - 4.3 — болезнь Behcet**;
 - 4.4 — микрососудистые расстройства (полиартерииты);
 - 4.5 — периартериальные воспалительные заболевания.
5. Инфекционные (микотические как самостоятельная группа).
6. Дегенеративные.
7. Анастомотические и постэндартерэктомические:
 - 7.1 — инфекционные (инфекция, развившаяся в области выполненной эндартерэктомии или области сосудистого шва, т.е. инфицирование в зоне операции);
 - 7.2 — поражение артериальной стенки;
 - 7.3 — дефект шовного материала;
 - 7.4 — дефект сосудистого эксплантата;
 - 7.5 — неизвестной этиологии.

В диагностике периферических аневризм основное значение имеет

*Элерса — Данло синдром — редкая наследственная аномалия соединительной ткани; поражение сосудов обусловлено недостатком коллагена в сосудистой стенке и в периваскулярных тканях. Вся совокупность заболеваний, объединенная данным названием, поделена на несколько типов. Поражение сосудов относится к IV типу, который в свою очередь разделен на 4 подтипа (А, В, С, D).

**Болезнь Behcet — системное хроническое воспалительное заболевание с рецидивирующим течением. При развитии генерализованного васкулита может приводить к образованию аневризм [Руководство по медицине под ред. R.Berkow, 1997].

точное определение нормальных показателей диаметра сосуда. Отклонение от данных показателей является обоснованием для установления диагноза аневризмы (табл. 7.12).

В качестве рабочей хирургической классификации мы выделили следующие виды периферических аневризм по этиологическому фактору.

1. Посттравматические аневризмы — аневризмы, возникшие как следствие травмы сосудистой стенки. Среди этиологических факторов наибольшее значение имеют пулевые и осколочные ранения, на долю которых приходится 30,5 и 25,0 % соответственно. Меньшую часть (18,05 %) составляют последствия колото-резаных ранений. На долю тупых травм и переломов приходится в среднем 18,05 %, наименьшую группу составляют больные с огнестрельными ранениями дробью — 8,3 %.

2. Атеросклеротические аневризмы. До 90 % периферических аневризм имеет атеросклеротический ге-

нез, на остальные 10 % приходится состояния после эндартерэктомии, травмы, врожденные пороки развития, артериальные дисплазии.

3. Микотические аневризмы (данный термин не является истинно верным, так как слово "микотическая" подразумевает грибковую флору. По-видимому, более точным было бы название вторично-инфекционные, однако термин является общепризнанным, поэтому далее он будет использован).

4. Аневризмы при неспецифическом аортоартериите.

5. Аневризмы при синдроме выхода из грудной клетки.

По локализации выделяют следующие аневризмы:

- ветвей дуги аорты;
- артерий верхних конечностей;
- висцеральных артерий и почечных артерий;
- артерий нижних конечностей.

Эпидемиология. Согласно обобщенным данным, частота встречае-

Таблица 7.12. Стандарты нормальных размеров сосуда (в сантиметрах) [Suggest standard for reporting on arterial aneurysms, 1991]

Артерия	Средний размер	Допустимые колебания	Пол больного	Метод верификации
Общая сонная	0,77	0,08	Ж	Ангиография, ультразвуковое дуплексное сканирование
	0,63—0,84	0,10—0,14	М	
Бифуркация общей сонной	0,92	0,10	Ж	Ангиография
	0,99	0,10	М	
Внутренняя сонная	0,49	0,07	Ж	Ангиография, дуплексное сканирование
	0,55	0,06	М	
Плечевая	0,39	0,04	Ж	Дуплексное сканирование
	0,42—0,44	0,01—0,05	М	
Чревной ствол	0,53	0,03	Ж + М	» »
Верхняя брыжеечная	0,63	0,04	Ж + М	» »
Общая бедренная	0,78—0,85	0,07—0,11	Ж	Компьютерная томография, дуплексное сканирование
	0,78—1,12	0,09—0,30	М	
Подколенная	0,90	0,20	Ж	Дуплексное сканирование
Задняя тиббиальная	0,30	0,01	Ж	» »

мости аневризм периферических артерий в 70—80-х годах составляла 3,4—4,6 %. В последнее время наблюдается тенденция к увеличению числа больных с данной патологией, частота встречаемости периферических аневризм — от 5,8 до 6,7 %.

Среди всех периферических аневризм наибольшую группу составляют посттравматические. По данным Б.В.Петровского (1970), долевого участие посттравматических аневризм в общей структуре периферических аневризм колеблется от 48,9 до 68,7 %. По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, при анализе материала, накопленного за 40 лет, встречаемость периферических аневризм травматического генеза составила 51,06 % всех периферических аневризм. В 70-х и 80-х годах отмечалась тенденция к снижению распространенности периферических аневризм: по данным ряда авторов, она составила 16,8—18,0 %. Со второй половины 80-х и в 90-х годах частота встречаемости посттравматических аневризм периферических артерий увеличилась. А.В.Покровский, Е.И.Чазов, В.Rieck, E.Kupsch, K.Wittig, P.Mailander, A Berger, K.Saito, M.K.Baskaya, M.Shibuya, Y.Suzuki, K.Sugita объясняют это нарастанием частоты локальных войн.

Самостоятельную группу составляют ложные аневризмы ятрогенного происхождения, на долю которых приходится в среднем 3,4—24,9 % всех периферических аневризм, причем их количество увеличивается пропорционально распространению ангиографических методов исследования. В последнее время появляется все больше работ, в которых сообщается об образовании аневризм после пункции яремной или подключичной вены. В 60-х годах широко применялись операции пролонгированной эндартерэктомии из крупных сосудов, которые в отдаленном послеоперационном периоде приводили к развитию аневризматического расширения.

Распространенность атеросклеротических аневризм среди всех пери-

ферических аневризм составляет 6,9—24,9 %. По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, периферические аневризмы атеросклеротической природы встречаются у 25,53 % больных, причем у больных мужского пола — примерно в 2 раза чаще, чем у больных женского пола (17,7 и 7,8% общего числа больных с периферическими аневризмами соответственно).

Распространенность микотических (вторично-инфекционных) периферических аневризм составляет 0,1—2,0 %. По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, частота встречаемости микотических аневризм составляет 15,6 % всех периферических аневризм, соотношение больных мужского и женского пола примерно одинаковое (7,1 и 8,5 % соответственно). По-видимому, это объясняется тем, что большинство статистических данных представляется из сосудистых отделений, в которые больные с септическим бактериальным эндокардитом не попадают.

Реже всего встречаются периферические аневризмы, развившиеся на фоне неспецифического аортоартериита. Они составляют не более 0,01—0,03 %, достигая максимум 1,42 %. По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, большинство больных (1,4 %) — это женщины.

Если для атеросклеротических аневризм наиболее характерен возраст больных старше 40 лет (94,4 %), то при посттравматических (ложных) аневризмах наблюдается обратная зависимость: в возрасте до 40 лет обращаются 86,1 % больных. Похожая зависимость наблюдается и среди больных с синдромом выхода из грудной клетки — 100 % в возрасте до 40 лет. Для аневризм, развившихся на фоне неспецифического аортоартериита, характерен возраст от 20 до 40 лет. Микотические (вторично-инфекционные) аневризмы не имеют характерного возрастного ценза.

Патогенез. В основе патогенеза развития периферических аневризм лежат изменения свойств сосудис-

той стенки. Принято выделять истинные (*aneurysma verum*), ложные (*aneurysma spurium*), расслаивающие (*aneurysma dissecans*), врожденные (*aneurysma congenitalis*) аневризмы. В истинных аневризмах сохранены все слои сосудистой стенки, имеющиеся в нормальном сосуде. Принято считать, что при развитии истинных аневризм подобное гистологическое строение сохраняется в течение 3—6 мес (В.В.Кованов, А.В.Покровский). Далее нормальные слои сосудистой стенки начинают замещаться соединительной тканью, что ведет к уменьшению ее прочности. В целом процесс образования атеросклеротических аневризм можно охарактеризовать как процесс разрушения средней оболочки сосудистой стенки с последующим разрушением эластического каркаса. Этот процесс ведет к локальному истончению сосудистой стенки с образованием веретенообразного или мешковидного расширения. Наблюдаются выраженный пролиферативный процесс в виде разрастания рыхлой и грубоволокнистой соединительной ткани и массивное отложение липидов.

Ложные аневризмы изначально образованы соединительнотканной капсулой, появившейся после повреждения сосуда. Сразу после травмы образуется пульсирующая гематома и формируется полость. Через 12 ч после отложения фибрина на стенку гематомы начинается процесс пролиферации фибробластов. Гематома, начиная с периферии, заполняется тромботическими массами. К 4—8-му дню после травмы сгустки крови уплотняются и гиалинизируются, образуя еще не оформленную стенку будущей аневризмы. На 10—14-е сутки происходит пролиферация соединительнотканых элементов и сопровождающих ее мелких сосудов по периферии. Принято считать, что с 21-х суток пульсирующая гематома может трактоваться как сформировавшаяся аневризма. Ме-

ханизм образования послеоперационных аневризм идентичен.

Самостоятельную группу составляют послеоперационные аневризмы — результат различных сосудистых реконструктивных операций. Причины развития аневризм области дистального анастомоза разнообразны. Если на начальных этапах развития сосудистой хирургии основными причинами были разрушение и фрагментация шовного материала (подобные осложнения развивались, как правило, через 3—4 года после реконструктивных операций), то в последнее время роль данного фактора значительно уменьшилась, что связано с появлением новых видов шовного материала и новых видов сосудистых протезов, более устойчивых к действию протеолитических процессов [Покровский А.В., 1996].

В последнее время появились свидетельства, что развитие ложных аневризм дистальных анастомозов имеет многофакторный генез. Анализируя имеющиеся данные, можно выделить следующие этиологические факторы, влияющие на развитие аневризм дистальных анастомозов.

1. Наибольшее значение придается инфекции. На реализацию данного фактора оказывают влияние как первичная инфицированность операционной раны и транзитная бактериемия, так и общие гнойные осложнения и первичная инфицированность сосудистых эксплантатов.

2. Имеет значение сам факт использования синтетических материалов для изготовления сосудистых эксплантатов. Это связано с тем, что растяжимость и упругость стенки артерии и сосудистого эксплантата различны. В настоящий момент доказано, что растяжимость сосудистой стенки примерно в 10—15 раз больше, чем у синтетического тefлонового протеза. Данные соотношения увеличиваются еще больше, если в зоне выполняемого анастомоза произведена эндартерэктомия. Со временем ригидность эксплантата уве-

личивается и указанные соотношения закономерно возрастают. Все это создает предпосылки для прорезывания швов и развития ложной аневризмы.

3. Истинные аневризмы области анастомозов могут образовываться и при выполнении профундопластики после произведенной эндартерэктомии, при применении аутолены или сегмента поверхностной бедренной артерии в качестве пластического материала для закрытия артериотомного отверстия, после полуоткрытой эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии сосудистой петлей. Механизм образования таких аневризм описывается теорией "гидродинамического удара", хотя существует мнение, что главную роль играют не гемодинамические факторы, а слабость сосудистой стенки, вызванная прогрессированием атеросклероза или, наоборот, регрессом атеросклеротической бляшки, что так же ведет к ослаблению эластического каркаса артерии.

4. Немаловажную роль в развитии аневризм играет наличие у больного повышенного артериального давления. Так, по данным Института хирургии им. А.В.Вишневского, частота возникновения аневризм анастомозов у больных, страдающих артериальной гипертензией, примерно в 1,5 раза больше и составляет 11,3 % всех осложнений, а у больных без сопутствующей артериальной гипертензии — только 6,8 %.

5. Аневризмы собственно эксплантатов значительно более характерны для биологических и полубиологических материалов. По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, основанных на анализе ранее произведенных операций, при использовании аллогенных трансплантатов, полученных обработкой трупных артерий, в сроки наблюдения до 3 лет в 10,7 % случаев наблюдалось локальное аневризматическое расширение стенки трансплантата, что потребовало полной замены шунта.

В развитии периферических анев-

ризм на фоне неспецифического аортоартериита пусковым моментом является воспаление, начинающееся с адвентиции, которое ведет к нарушению сосудистой стенки и разрушению ваза-вазорум, что в свою очередь вызывает изменение прочности стенки и развитие аневризматического расширения.

Другим примером периферических воспалительных аневризм могут служить аневризмы артерий нижних конечностей, развившиеся на фоне узелкового периартериита. По данным литературы, это заболевание сопровождается развитием аневризм почечных артерий в 80—85 %, артерий желудочно-кишечного тракта — в 50—79 %, печеночной артерии — в 50—66 %, сосудов брыжейки — в 25—30 %, артерий поджелудочной железы — в 25—30 %, периферических сосудов конечности — в 20—27 % всех случаев наблюдений с данным регионом поражения.

Механизм образования аневризм при синдроме выхода из грудной клетки или при entrapment-синдроме заключается в расширении сосуда в постстенотическом отделе. В обоих случаях наблюдается хроническая травматизация сосудистой стенки внешними структурами.

Сопутствующая патология. По данным НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, ишемическая болезнь сердца сопровождается периферические аневризмы у 22,7 % больных, аневризма брюшной аорты — у 1,42 %, стенозы и окклюзии подвздошно-бедренного сегмента — у 4,97 %, стенозы сонных артерий — у 6,4 %, стенозы и окклюзии артерий нижних конечностей — у 13,5 %, артериальная гипертензия — у 4,3 % больных. У остальных пациентов аневризматическое поражение артерий было вызвано синдромом сдавления, что нельзя считать сопутствующей патологией, так как это был основной этиологический фактор.

Специфической предоперационной подготовки у больных с перифе-

рическими аневризмами не существует. Исключение составляют "микотические" аневризмы, при которых до выполнения реконструктивной операции необходимо выявить инфекционный агент и провести курс антибактериальной терапии.

7.8.2. Экстракраниальные аневризмы сонных артерий

Истинные атеросклеротические аневризмы данной локализации встречаются не так часто. O.W.Houser и H.L.Baker при обследовании 5000 больных выявили только 8 аневризм цервикальной локализации, другие авторы (A.S.Beall и C.H.Collum) обнаружили такие аневризмы у 7 больных из 2300 и у 37 из 8500 больных, причем сроки во всех исследованиях превышали 10 лет.

По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, аневризмы ветвей дуги аорты встречаются в 20,57 % случаев, причем аневризмы общей сонной артерии составляют 12,7 %, внутренней сонной артерии — 5,6 %, наружной сонной артерии — 2,8 %. Причинами

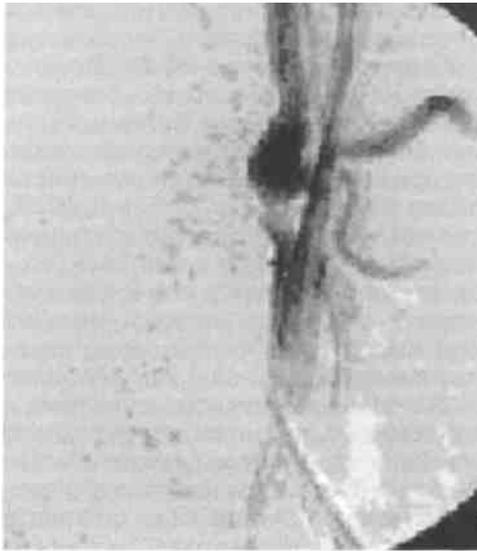


Рис. 7.33. Истинная атеросклеротическая аневризма внутренней сонной артерии.

возникновения каротидных аневризм могут быть атеросклероз, травма, последствия перенесенной операции на внутренней сонной артерии, особенно при выполнении эндартерэктомии, инфекция или врожденные варианты развития. Наиболее часто встречаются атеросклеротические, послеоперационные и посттравматические аневризмы.

Дифференциальный диагноз проводят с хемодектомами, увеличенными лимфатическими узлами области бифуркации сонных артерий, избыточными внутренней сонной артерии. Диагностическими критериями служат результаты ультразвукового и ангиографического исследования (рис. 7.33).

Хирургическое лечение аневризм сонных артерий предваряет хирургию аневризм в целом и хирургию ветвей дуги аорты в частности. В 1808 г. Astley Cooper впервые произвел проксимальную перевязку каротидной артерии. В 1952 г. A.Dimitza выполнил первую резекцию аневризмы сонной артерии с анастомозом конец в конец. В 1959 г. A.S.Beall сообщил о первом протезировании резецированного участка синтетическим дакроновым протезом. В настоящий момент в качестве шунтов применяют аутологичную вену, синтетические дакроновые протезы и протезы из PTFE.

Клинический пример. Принцип операции краевой резекции мешковидной аневризмы с последующей пластикой образовавшегося дефекта синтетической заплатой заключается в полном выделении аневризмы, пережатии приносящего и выносящего сосуда, экономной резекции аневризматического мешка с последующей пластикой дефекта синтетической заплатой.

Больная Т., 24 лет, поступила в отделение с жалобами на пульсирующее образование в области шеи слева, онемение и боль в левой половине головы, головокружение, утомляемость, ограничение движений головы. 1,5 мес назад получила

множественные колото-резаные ранения области шеи слева и проникающее ранение передней брюшной стенки без повреждения внутренних органов. Выполнена первичная хирургическая обработка ран шеи. Лапаротомия, ревизия и ушивание ран. Через 2 нед появилось округлое пульсирующее образование в области шеи справа, которое имело тенденцию к увеличению, сопровождалось появлением вышеуказанных жалоб.

При поступлении общее состояние больной относительно удовлетворительное. При осмотре определяется округлое образование в области шеи слева размером 7,0 x 6,0 см, мягкоэластической консистенции, пульсирующее и болезненное при пальпации. При аускультации определяется систолический шум с дрожанием над аневризмой. При ультразвуковом исследовании определяется двухкамерная травматическая аневризма наружной сонной артерии размером 3,0 x 2,0 и 2,0 x 3,0 см с компрессией *v. jugularis sinistra*. При ангиографическом исследовании контрастируется только одна аневризма наружной сонной артерии размером 3,0 x 4,0 см. Поставлен диагноз: состояние после операции ПХО ран шеи, лапаротомии с ревизией внутренних органов. Посттравматическая двухкамерная ложная аневризма наружной сонной артерии слева.

После выделения аневризмы пережата наружная сонная артерия (кровоток по внутренней сонной артерии сохранен). Произведена краевая резекция аневризматического мешка, образовавшийся дефект сосудистой стенки закрыт с помощью синтетической заплаты. Операция закончена послойным ушиванием раны с оставлением активных дренажей в области раны. Больная выписана на 10-е сутки после операции.

Краевая резекция аневризмы с последующим закрытием сосудистого дефекта заплатой наиболее типична для посттравматических ложных аневризм.

При формировании посттравматической аневризмы с развитием артериовенозного сброса перед хирургом всегда стоит задача не только резекции аневризмы, но и разобщения артериовенозного свища. Разобщение свища можно выполнить его прошиванием из просвета артерии, из просвета вены или пристеночно.

Наибольшую угрозу при развитии аневризм ветвей дуги аорты несет развитие нарушений мозгового кровообращения. По-видимому, в этой группе больных целесообразно полностью отказаться от лигатурных операций, так как частота летальных исходов и развития завершенных инсультов достигает 70 и 57 % соответственно.

7.8.3. Аневризмы артерий верхних конечностей

На долю этих аневризм приходится 34,04 % всех периферических аневризм. Аневризмы подключичной артерии составляют 14,2 %, подмышечной — 1,4 %, плечевой — 11,35 %, лучевой — 3,55 %, локтевой артерии — 3,55 %. В большинстве случаев аневризмы артерий верхних конечностей имеют травматический или микотический генез. Аневризмы локализируются в подключичной, подмышечной и плечевой артериях, другие локализации встречаются крайне редко.

Аневризмы подключичной артерии часто развиваются как результат постстенотического расширения, вызванного внешней компрессией подключичной артерии. Нередко к этому присоединяются вторичные атеросклеротические изменения, возможен и вариант исключительно атеросклеротической природы аневризматического поражения стенки сосуда. При синдроме выхода из грудной полости причиной компрессии являются ключица, I или добавочное ребро. Частота возникновения аневризм при данной патологии достигает 48,14 % всех случаев синдрома выхода, причем у 18,5 % больных эта патология не сопровождается эмболизацией дистального русла, а у 19,6 % — сопровождается дистальной эмболизацией (при расчете на все случаи наблюдения синдрома выхода из грудной клетки).

Механизм образования аневризмы подключичной артерии как следствия синдрома выхода из грудной

клетки впервые был описан W.S.Hoisted в 1956 г. В том же году C.J.Schein, H.Namovici и H.Yang подтвердили данный механизм как следствие травматизации артерии при выходе из грудной клетки и описали механизм артерио-артерильной эмболии с развитием ишемии ипсилатеральной верхней конечности. Лечение данной патологии является декомпрессия артерии методом резекции компрессирующего анатомического образования, а в ряде случаев для купирования ишемии конечности выполняют шейно-грудную симпатэктомию.

Аневризмы при синдроме выхода составляют примерно 6,4 % всех периферических аневризм. Эта группа в основном представлена больными мужского пола.

E.S.Crawford и соавт. наблюдали аневризмы подключичной артерии только атеросклеротического генеза лишь у 3 из 107 больных с периферическими аневризмами различной локализации. При атеросклеротическом генезе лечение предусматривает резекцию с последующим протезированием.

Аневризмы подмышечной артерии обычно имеют асимптомное течение. Как правило, симптоматика появляется при присоединении тромбоза в периферическое артериальное русло с развитием ишемии дистальных отделов конечности.

Хирургическое лечение аневризм этой локализации предусматривает резекцию с последующим анастомозом конец в конец или замещение резецированного сегмента синтетическим эксплантатом либо аутовеной.

7.8.4. Аневризмы плечевой артерии и артерий предплечья

В большинстве случаев аневризмы данной локализации являются следствием перенесенных травм. S.Matas в 1888 г. описал ставшую классической симптоматику аневризм этой локализации. Клинические проявления

включают как симптомы сосудистого происхождения, так и периферическую неврологическую симптоматику.

Аневризмы лучевой и локтевой артерий в своей основе также имеют посттравматический генез. S.Thogrens, обследовав большую группу больных, лишь у незначительного их числа выявил атеросклеротическую природу аневризм данной локализации. Клиническая симптоматика и диагностика схожи с таковыми при аневризмах плечевой артерии.

Лечение заключается в резекции аневризмы с последующим протезированием. При лечении аневризм предплечья нередко производят резекцию или лигирование без восстановления проходимости пораженного сегмента, однако такая процедура возможна только при сохранении проходимости ладонной дуги.

7.8.5. Аневризмы бедренных артерий

Периферические аневризмы артерий нижних конечностей составляют самую большую группу (45,4 % всего количества). Аневризмы общей бедренной артерии наблюдаются у 5,67 % больных, а аневризмы поверхностной бедренной артерии — у 12,76 %, глубокой бедренной артерии — у 11,35 %, подколенной артерии — у 11,35 %, передней и задней большеберцовых артерий — у 0,7 и 3,55 % больных соответственно.

Представляет интерес анализ сроков госпитализации больных с периферическими аневризмами артерий нижних конечностей в зависимости от первых клинических проявлений до обращения больного в специализированный стационар. При всех типах аневризм в течение 1-го месяца обратились только 2,84 % больных, в срок до 6 мес — 26,9 %, причем большинство (65,8 %) составили пациенты с посттравматическими аневризмами; в срок до 12 мес обратилось примерно одинаковое количество больных со всеми типами аневризм,

которые составили в сумме 13,5 % всех обратившихся. Второй подъем обращаемости приходился на 5-летний срок, когда за врачебной помощью пришли 33,3 % больных, причем у большинства из них (по 38,2 %) были атеросклеротические и посттравматические аневризмы; в срок более 5 лет обратились всего 23,4 % больных, большинство из которых (69,7 %) составили пациенты с посттравматическими аневризмами. Это можно объяснить только несвоевременной диагностикой.

Большую роль в диагностике периферических аневризм любого генеза играют сбор анамнеза и общеклиническое обследование больных. Практически у каждого больного с периферической аневризмой конечности в анамнезе можно выявить ка-

кую-либо травму, сопровождающуюся переломом костей конечности; различные ранения сосудов. При немотивированном подъеме температуры и наличии в анамнезе септического состояния врач всегда должен иметь настороженность в плане поиска и/или исключения микотической аневризмы.

Основываясь на 40-летнем опыте хирургии периферических аневризм, мы пришли к выводу, что только у 2,13 % больных имеется асимптомное течение, а у подавляющего большинства больных (88,65 %) клиническая симптоматика была характерной. Отдельную группу составили пациенты с манифестирующим клиническим течением (больные с разрывом периферических аневризм) — 9,22 % (табл. 7.13).

Таблица 7.13. Суммарные данные исходов разрывов аневризм периферических артерий

Автор	Год	Число наблюдений	Разрыв		Ампутация	
			абс.	%	абс.	%
R. W. Gifford	1953	100	16	16	2	13
G. Friesen	1962	73	11	15	2	18
L. H. Edmunds	1965	98	3	3	—	—
A. R. Wychulis	1970	233	6	3	—	—
W. E. Evans	1970	86	4	5	2	50
J. A. Buda	1974	86	5	6	—	—
H. Gaylis	1974	55	2	4	2	100
J. B. Towne	1976	119	2	2	—	—
J. Alpert	1977	64	1	2	—	—
B. D. Vermillion	1981	147	4	3	3	75
D. E. Szilagyi	1981	87	0	0	—	—
A. R. Graham	1983	52	2	4	0	0
W. M. Whitehouse	1983	88	0	0	—	—
M. K. Reilly	1983	244	0	0	—	—
R. Downing	1985	62	4	6	1	25
S. Raptis	1986	61	0	0	—	—
D. Melliere	1986	77	0	0	—	—
G. E. Anton	1986	160	0	0	—	—
R. Englund	1987	103	4	4	0	0
J. Schellack	1987	95	2	2	2	100
C. Farina	1989	50	0	0	—	—
C. W. Cole	1989	59	0	0	—	—
C. K. Shortell	1991	51	0	0	—	—
A. W. Halliday	1991	58	1	2	0	0
I. Dawson	1991	71	3	4	—	—
A. Roggo	1993	252	6	2	—	—
R. C. Lowell	1994	161	0	0	—	—
Z. A. Varga	1994	200	1	1	0	0
J. P. Carpenter	1994	54	0	0	—	—
Всего...		3046	77	2,5	14/51	27,5

Анализируя мировой опыт (по литературным данным), авторы установили, что из 3046 аневризм подколенной артерии разрыв наблюдался только у 77 больных, что составляет всего 2,5 %. Как показывает хронологический анализ, если на начальных этапах разработки проблемы аневризм подколенной артерии количество ампутаций достигало 50 % и даже 100 %, то данные последних лет свидетельствуют о более благоприятном прогнозе при аневризмах этой локализации.

Для данного вида аневризм наиболее характерна триада симптомов (пульсирующее образование, боль, нарушение функции конечности), которые встречаются у 48—64 % больных. При этом пульсирующее образование наблюдается у 89,3—97,8 %, боль в области расположения аневризмы — у 63—76,5 %, нарушение двигательной функции конечности — у 49—58,5 % больных.

60,6—94,8 % больных предъявляют жалобы на боль, чувство распирания в области аневризматического расширения. Несколько реже (58—67 %)

встречаются симптомы нарушения функции конечности, ограничение движений, вынужденное положение, утомляемость, нарушение чувствительности кожных покровов.

При ангиологическом осмотре у 75,6 % больных выявляется припухлость или пульсирующее образование в области аневризматического расширения. Размеры припухлости, как и пульсирующего образования, весьма переменны и могут колебаться от мелких (2—3 см в диаметре) до гигантских, распространяющихся практически на весь сегмент конечности.

Примерно у 68,9 % больных над аневризмой выслушивается дующий систолический шум, который может приобретать систолодиастолический характер при формировании артериовенозного сброса. В 13,7 % случаев кожные покровы над областью аневризмы имеют вид локального цианоза или гиперпигментации.

Как правило, дифференциальный диагноз периферической аневризмы конечности не представляет большого труда (табл. 7.14).

Таблица 7.14. Дифференциальный диагноз периферических аневризм

Симптом	Аневризма	Флегмона	Опухоль	Лимфаденит
Пульсирующая припухлость	Симметрична с пульсом	Нет	Нет	Нет
Боль	Пульсирующая боль	Распирающая боль	Обычно генерализованная	Есть
Ограничение движений	Чаще всего	Чаще всего	Только при терминальной стадии	Редко
Локализация	Обычно в проекции сосуда	Произвольная	Произвольная	В проекции лимфатических узлов
Периферический пульс	чаще ослаблен или отсутствует	Не изменен	Не изменен	Не изменен
Сосудистые шумы	Систолический синхронный с пульсом	Нет	Нет	Нет

Симптом	Аневризма	Флегмона	Опухоль	Лимфаденит
Контрактуры	Наблюдаются редко	Очень редко	Нет	Нет
Лихорадка		Очень часто	Редко	Субфебрильная
Ангиография	Чаще всего контрастируется полость с приводящей артерией	Контрастируемые сосуды не связаны с припухлостью	Отмечается сеть мелких сосудов, окружающих опухоль	Чаще всего не контрастируется

Инструментальные методы диагностики. Проблема диагностики и дифференциальной диагностики периферических аневризм значительно упростилась с развитием инструментальных методов исследования. С развитием ультразвукового дуплексного сканирования появилась возможность визуализировать аневризмы, что значительно упростило диагностику, особенно мелких аневризм. По опубликованным данным, достоверность диагностики периферических аневризм методом дуплексного сканирования достигает 99,4 %, чувствительность — 96,1 %, специфичность — 98,3 %.

Весьма информативным является метод ангиографии. Ангиографическое исследование достигает 96,5 % достоверности при 76,4 % чувствительности и 78,5 % специфичности.

На рис. 7.34 представлена аневризма задней большеберцовой артерии, выявленная ангиографически. Однако все предложенные методы исследования имеют определенные недостатки. Так, ультразвуковое дуплексное сканирование не позволяет визуализировать аневризму, если она прикрыта кишечным газом. При ангиографическом исследовании не всегда возможно оценить размеры аневризмы, так как контрастное вещество заполняет только свободный просвет. Эти два метода не исключают, а дополняют друг друга. В настоящее время в диагностике заболеваний периферических артерий широко

применяют спиральную компьютерную и магнитно-резонансную томографию. Алгоритм диагностики аневризм периферических артерий представлен на схеме 7.2.

7.8.6. Аневризмы подколенной локализации

Около 90 % периферических аневризм имеют бедренную или подко-

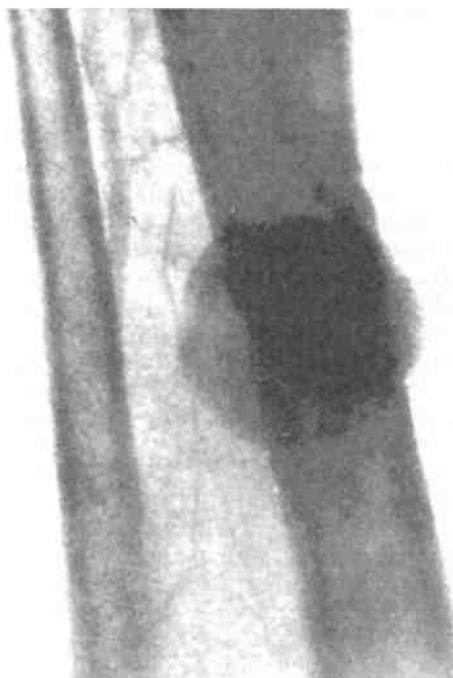


Рис. 7.34. Аневризма задней большеберцовой артерии.

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ АНЕВРИЗМ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ



ленную локализацию. Периферические аневризмы указанных локализаций имеют много общего как в этиологии, так и в развитии клинических проявлений. Часто эти аневризмы сочетаются с аневризматическим поражением других регионов. G.Parras и соавт. у 28 % из 89 обследованных больных с аневризмами бедренных артерий выявили аневризму брюшной аорты. По данным других авторов, частота сочетания периферических аневризм бедренной или подколенной локализации с аневризматическим поражением аорты достигает 75 %. J.Vouhoutsos при анализе 116 случаев аневризм подколенных артерий у 86 % больных обнаружил сочетание с аневризмами других артериальных бассейнов. От 34 до 47 % аневризм бедренной артерии имеют двустороннюю локализацию. B.D.Vermilion выявил двусто-

ронную локализацию поражения у 60 % больных с аневризмами подколенных артерий.

Аневризмы бедренной артерии по частоте встречаемости стоят на втором месте после аневризм подколенной локализации. Клиническое течение, возможные осложнения и диагностика такие же, как при аневризмах подколенной артерии.

B.S.Outer и R.G.Darling при анализе 45 клинических наблюдений больных с аневризмами бедренной артерии у 47 % выявили осложненное клиническое течение. G.E.Tolsted и соавт. обнаружили тромбоз у 43 % больных с аневризмами бедренных артерий.

Классификация аневризм бедренной локализации. Выделяют два типа аневризм бедренной артерии. При типе I аневризматическое расширение находится дистальнее бифуркации общей бедренной артерии, при

типе II в процесс вовлечена глубокая артерия бедра.

В общей бедренной артерии аневризмы локализуются у 27 % больных, в поверхностной бедренной артерии у 26 %, в подвздошно-бедренном сегменте — у 14 %, в бедренно-подколенном сегменте — у 13 % и в глубокой артерии бедра — у 1 % больных.

Сравнение встречаемости аневризм аорты и периферических артерий показало, что на первом месте стоят аневризмы брюшной аорты — 34 %, на втором — аневризмы общей бедренной артерий — 22,8 %, на третьем — аневризмы общих подвздошных артерий — 16 %. Частота аневризм грудной аорты, поверхностной бедренной артерии, наружной подвздошной артерии, внутренней подвздошной артерии, висцеральных ветвей брюшной аорты, артерий тыла стопы и интракраниальных аневризм составляет соответственно 8; 6,9; 4,8; 3,5; 1,6; 1,2 и 0,4 %.

Клинические проявления аневризм бедренных артерий крайне вариabельны. Примерно Уз клинических наблюдений — это случайно обнаруженные аневризмы на фоне асимптомного течения.

Еще Уз — это аневризмы, проявившиеся при разрыве и имеющие манифестирующее течение. У 16 % больных имелся острый и у такого же количества — хронический тромбоз с явлениями ишемии.

По данным Н.Gaylis, аневризмы подколенной артерии встречаются наиболее часто среди всех аневризм периферической локализации: 70 % всех периферических аневризм имеют подколенную локализацию.

A.R.Wychulis основным этиологическим фактором подколенных аневризм считает атеросклероз. При обследовании 233 больных у 231 из них он выявил атеросклероз как этиологический фактор.

Аневризмы подколенной артерии не имеют характерной зависимости от возраста. W.E.Evans обнаружил аневризмы этой локализации у больных

от 42 до 90 лет, их средний возраст составил 60 лет. В подавляющем количестве наблюдений это были больные мужского пола. Так, W.E.Evans и соавт. в группе из 87 пациентов наблюдали только 3 больных женского пола, а по данным Mayo Clinic, из 152 пациентов, оперированных по поводу аневризмы подколенной артерии, были только 4 женщины.

Клиническая картина. Ведущие клинические проявления аневризм подколенной локализации — ишемия дистальных отделов конечности или симптомы, характерные для компрессии вены либо нерва. Частота встречаемости данных симптомов достигает 67 %.

Часто клиническая симптоматика определяется осложненным течением аневризмы подколенной артерии. Тромбозы аневризматического мешка (45 %), эмболии в дистальное русло (23 %), разрыв аневризмы (3 %) определяют ишемию дистальных отделов конечности.

Диагноз. Постановка диагноза аневризмы подколенной артерии часто не представляет большого труда. "Разлитая" пульсация и наличие шумовой симптоматики в подколенной области всегда позволяют заподозрить аневризму подколенной артерии. Пальпацию производят при сгибании конечности в коленном суставе.

Аневризмы подколенной области часто кальцинируются. По данным A.R.Wychulis, из 169 таких аневризм 56 были кальцинированы. Ультразвуковое исследование и компьютерная томография во всех случаях позволяют провести дифференциальный диагноз (см. табл. 7.14).

Ангиографическое исследование позволяет определить состояние дистального русла и его пригодность для выполнения шунтирующей операции. J.Vouhoutsos и P.Martin при выполнении ангиографического исследования у 16 больных с тромбированными аневризмами подколенной артерии у всех пациентов выявили интактность тиббиальных артерий. Это

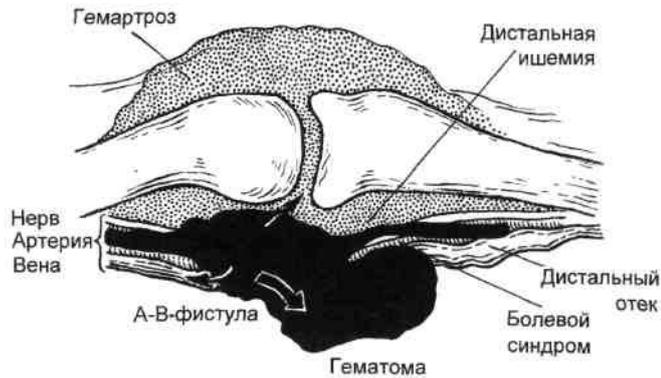


Рис. 7.35. Механизм развития клинических проявлений при разрыве аневризмы подколенной артерии.

позволило решить вопрос в пользу реконструктивной шунтирующей операции, при этом 14 шунтов оставались проходимыми в сроки наблюдения до 60 мес, а ампутацию перенес только один больной, тогда как в группе больных с непроходимым дистальным руслом из 39 пациентов в течение 5 лет только у 12 больных не потребовалась ампутация.

Henry Haimovici выделяет три типа аневризм подколенной артерии в зависимости от их локализации: проксимальные, средние, дистальные. Для первого типа характерны большие размеры и локализация позади мышечков бедренной кости, для второго типа — распространение более проксимально и дистально от уровня суставной щели коленного сустава; третий тип характеризуется меньшими размерами по сравнению с типами, указанными выше. Пальпаторно проксимальный тип аневризм подколенной артерии возможно определить в нижней трети бедра по медиальной поверхности, средний и дистальный типы — лишь в подколенной ямке. Проксимальный тип чаще подвержен тромбозам и риску возникновения серьезных осложнений.

Самостоятельную группу представляют аневризмы подколенной артерии, развившиеся при синдроме entrapment, когда компрессионным агентом являются сухожилия сгибателей в области коленного сустава. Для данного вида патологии харак-

терно образование постстенотических аневризм. Анализируя литературные данные, S.Spiga и соавт. обнаружили сообщения только о 300 наблюдениях данной патологии, что свидетельствует о небольшой распространенности таких аневризм.

Механизм развития клинических проявлений. Разрыв периферической аневризмы, как правило, характеризуется манифестирующими клиническими признаками. По данным различных авторов, это осложнение отмечено у разного числа больных — от 4,0—8,5 до 14,5 %. Часто на первый план выступают симптомы сдавления местных тканей гематомой, что наблюдается у 7,3 % больных с разрывом аневризмы подколенной артерии. Патогномоничными также являются симптомы артериовенозного сброса, симптомы компрессии судисто-нервного пучка (рис. 7.35).

Одно из прямых осложнений разрыва периферической аневризмы — угроза развития артерио-артериальных эмболии в дистальное русло с его тромбозом и развитием критической ишемии конечности, что наблюдается у 43,5 % больных с аневризмами подколенной артерии. Авторы отметили снижение плечелодыжечного индекса до 0,2—0,3, сопровождающееся вынужденным опущенным положением конечности, и как следствие этого — развитие функциональной контрактуры, потребовавшей редрессации в послеоперацион-

ном периоде. Анализ собственного опыта позволяет сделать вывод, что у 7,1 % больных отмечается ишемия ПА степени, у 33,04 % — ИБ степени, а у 10,7 % больных — ишемия III степени. Согласно литературным данным, тромбоемболия в дистальное русло наблюдается у 6,3—24,8 % больных, причем ишемия дистальных отделов конечностей развивается в 11,6—17,5 % случаев.

Следующим осложнением аневризм периферических артерий является нагноение, которое составляет от 1,6 до 13,8 % всех случаев. Данное осложнение может привести к развитию флегмон, абсцессов и сепсиса.

Лечение артериальных аневризм подколенной локализации преследует две основные цели: устранение причин возможных осложнений и восстановление кровотока в дистальные отделы конечности.

Оперативная техника. Существует пять основных принципов хирургического лечения аневризм бедренно-подколенной локализации:

- полное иссечение с последующим замещением сосудистого дефекта протезированием. Данный метод применим к аневризмам малого диаметра;

- перевязка приносящего и исходящего из аневризмы сегментов артерии с последующим обходным шунтированием;

- частичная резекция аневризматического мешка с внутримешковым протезированием;

- операция Матаса — облитерация просвета аневризматического мешка без восстановления магистрального кровотока по этому сегменту. Данный метод имеет ряд существенных недостатков. J.W.Lord, выполнивший 35 таких операций, отметил, что только у 2 больных не развилась ишемия дистальных отделов конечности. Данный метод в настоящее время широкого применения не имеет; и его использование целесообразно только при поражении не магистральных артерий, а

ветвей подколенной или бедренной артерии;

- поясничная симпатэктомия, выполняемая для улучшения коллатерального кровообращения. Применяется только при состоявшемся тромбозе аневризматического мешка.

В последнее время стали широко использовать методы эндоваскулярного лечения аневризм подколенной артерии, заключающиеся в постановке стента внутри аневризматического мешка. Одним из вариантов подобного вмешательства является тромбирование аневризмы с последующим стентированием и проведением регионарного тромболитика.

Преимуществом эндоваскулярного метода является малоинвазивность вмешательства, что позволяет решать вопрос о радикальной операции у людей старческого возраста и при наличии тяжелой сопутствующей патологии. Однако данный метод неприменим при распространенном стенотическом процессе, особенно сопровождающемся выраженным кальцинозом стенки сосуда, или в случаях микотических аневризм, так как не удаляется источник инфекции. Применительно к эндоваскулярной хирургии посттравматических периферических аневризм разработан метод эндоваскулярного протезирования со стентированием. Метод заключается в расположении тонкостенного протеза в области дефекта сосудистой стенки. Авторы метода [Yusuf S.W. et al., 1995], проанализировав 19 клинических наблюдений, сделали вывод о высокой эффективности данного метода. Однако следует отметить, что только 3 больных имели давность поражения более 7 дней, а у остальных время проведения процедуры не превышало 2—4 сут после травмы, т.е. эти случаи целесообразнее рассматривать как лечение пульсирующей гематомы и профилактику образования периферической аневризмы.

Хирургические доступы. Доступами к аневризме подколенной артерии

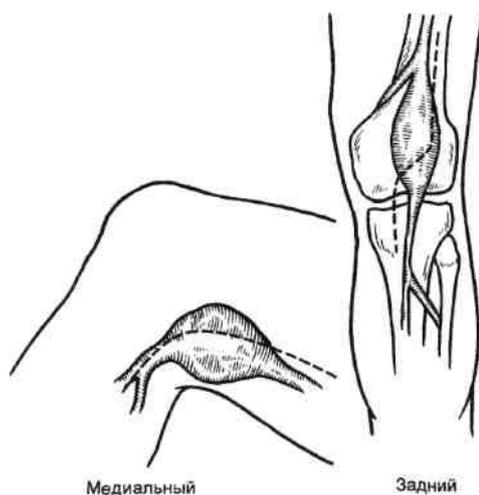


Рис. 7.36. Доступы к аневризмам подколенной области.

могут быть медиальный, задний и латеральный. Наиболее распространены медиальный и задний доступы, позволяющие получить широкое операционное поле, удобное для выполнения основного этапа (рис. 7.36).

Медиальный доступ выполняют в положении больного на спине с внешней ротацией конечности при согнутом примерно на 30° коленном суставе. Разрез начинают выше уровня коленного сустава в нижней трети бедра и продолжают до верхней трети голени. После вскрытия фасции мышцы и сухожилия отводят в сторону, под ними определяют подколенную артерию и сопровождающие ее вену и нерв.

Задний доступ выполняют в положении больного на животе. Производят широкий S-образный кожный разрез, начинающийся с нижней трети бедра по латеральной поверхности, имеющий изгиб на уровне суставной щели коленного сустава и заканчивающийся в верхней трети медиальной поверхности голени. После вскрытия фасции дифференцируют сосудисто-нервный пучок.

Результаты лечения. По данным J.Lascaratos (1998), первичные ампу-

тации выполняют у 8 % больных, из них в раннем периоде — у 8 % и в отдаленные сроки — у 7 % больных.

7.8.7. Аневризмы тibiальных артерий

Аневризмы тibiальных артерий, как правило, являются следствием перенесенной травмы или имеют микотическую природу. G.Parras и соавт. при обследовании больных с аневризмами тibiальных артерий выявили атеросклеротический генез только в 1 % случаев.

Вопросы диагностики и хирургического лечения аналогичны аневризмам подколенных артерий.

Приводим клинические примеры.

1. Больной Л. поступил в отделение магистральных сосудов НЦССХ с жалобами на перемежающуюся хромоту при прохождении 100—150 м, больше слева; парестезии в левой голени и стопе при двигательной нагрузке; наличие болезненного округлого образования в левой подколенной области. Симптомы появились год назад и имели склонность к прогрессированию.

На ангиограмме выявлена аневризма в левой подколенной области, подтвержденная данными УЗИ.

На операции: аневризма диаметром до 23 мм, исходящая из левой подколенной артерии, мешковидной формы, спаянная с окружающими тканями. После пережатия приводящего и отводящего сегментов подколенной артерии аневризма продольно вскрыта, сформированы дистальный и проксимальные анастомозы по типу конец в конец между реверсированной аутоvenой и концами подколенной артерии. После пуска кровотока и проверки швов на герметичность произведена частичная резекция боковых стенок аневризмы и шунт укутан остатками аневризматического мешка. Операция закончена наложением послойно швов наглухо с оставлением активных дренажей. Больной выписан на 10-е сутки после операции без признаков ишемии конечности.

Аналогичной является операция резекции аневризмы с последующим формированием анастомоза конец в конец. Операция заключается в полном выделении аневризмы, резекции аневризматиче-

ческого мешка с последующим формированием анастомоза конец в конец.

2. Больной В., 53 лет, поступил в ОХС НЦССХ с жалобами на перемежающуюся хромоту при прохождении 150—200 м, больше справа; боль в области правой голени при сгибании и разгибании, парестезии в правой голени и стопе. Из анамнеза известно, что 2 года назад получил перелом правой большеберцовой кости в автомобильной катастрофе, около года лечился в травматологическом отделении. Симптомы появились год назад и со временем прогрессировали.

При осмотре отмечается четкая пульсация артерий правой нижней конечности на всех уровнях, конечность теплая, ишемические кожные изменения отсутствуют. По заднелатеральной поверхности пальпируется умеренно болезненная область в правой голени. Ультразвуковое исследование показало наличие стеноза правой подколенной артерии (ЛПИ справа — 0,9, слева — 1,01).

Полипоекционное ангиографическое исследование: умеренные стенозы правой подколенной артерии, правой ЗББА. Проведено дополнительное обследование: дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока, выявлена тромбированная ложная аневризма правой ПББА размером 1,0 x 1,5 см. Диагноз: тромбированная посттравматическая аневризма проксимального отдела правой ПББА.

Оперирован через 6 сут после госпитализации. Диагноз подтвержден интраоперационно. Обнаружена ложная тромбированная аневризма ПББА размером 1,0 x 0,9 см ниже трифуркации на 4—5 см. Выполнена резекция аневризмы с анастомозом конец в конец. Больной выписан на 9-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. ИЛД при выписке справа 1,0, слева — 1,01.

Шов может быть как непрерывным (при большом диаметре сосуда), так и узловым (при малом диаметре сосуда). Более целесообразно формирование косого анастомоза, что является профилактикой последующего стенозирования.

Подобные виды хирургического вмешательства соответствуют больше атеросклеротическим периферическим аневризмам, как и аневризмам, развившимся на фоне неспецифического аортоартериита, однако

возможно их применение и при ложных аневризмах.

При атеросклеротических аневризмах со стенотическим поражением сосуда на протяжении возможна перевязка приносящего и уносящего сосудов с формированием обходного шунта.

Результаты хирургического лечения. Операции по поводу аневризм периферических артерий чреваты развитием различных осложнений как в интраоперационном, так и в ближайшем послеоперационном периоде. Массивная интраоперационная кро-вопотеря (по данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН) сопровождается 27,3 % операций. Данное осложнение не несет большой угрозы при использовании аппарата реинфузии крови. Несостоятельность анастомозов наблюдается у 18,2 % больных. Инфекционные осложнения — у 27,3 % больных, тромбоэмболия в дистальное русло и развитие тяжелой ишемии — у 27,5 % больных.

Результаты хирургического лечения периферических аневризм проанализированы многими авторами. По данным НЦССХ им. А.Н.Бакулева, 97,3 % оперированных выписались в удовлетворительном состоянии. Только у 0,7 % больных послеоперационное течение сопровождалось осложнениями и закончилось ампутацией конечности. По литературным данным, неудовлетворительный исход наблюдается в 1,2—2,7 % всех случаев, последующая инвалидизация достигает 1,8 %.

При анализе закономерностей течения болезни у пациентов с периферическими аневризмами конечностей без хирургического лечения выявлено, что осложнения в течение первого года развиваются у 24 % больных, а в сроки наблюдения до 5 лет — у 74 %. Это позволяет сделать вывод о приоритете хирургического лечения. Согласно литературным данным, результаты хирургического лечения можно считать удовлетворительными, однако в литературе име-

ются ссылки на то, что до 49 % больных, оперированных по поводу аневризмы подколенной артерии, имеют риск возникновения повторных аневризм в сроки наблюдения до 10 лет после первичной операции.

7.8.8. Микотические аневризмы

В 1885 г. W.Osler ввел термин "микотическая" применительно к аортальной аневризме, развившейся как следствие бактериального эндокардита.

Микотические (вторично-инфекционные) аневризмы образуются как следствие длительно существующего инфекционного процесса. Наиболее часто микотические аневризмы являются осложнением септического бактериального эндокардита. Наши данные свидетельствуют, что примерно у 75 % больных источником осложнения служит аортальный клапан, у 12,5 % больных — митральный клапан и у 12,5 % больных — аортальный и митральный клапаны. В целом микотические аневризмы могут явиться следствием инфекции костей, легких; описано образование микотических аневризм после коронарной ангиопластики, после катетеризации бедренной артерии. Локализация микотических аневризм может быть самой разнообразной: сонные, плечевые, подвздошные, бедренные артерии и артерии подколенно-тибиальной области. Наиболее излюбленная локализация — артерии нижних конечностей (до 75 %), на все остальные сосудистые регионы приходится лишь 25 %.

Этиология, классификация, течение. Наличие микотических аневризм всегда ассоциировано с понятием сепсис. Сепсис может быть как первопричиной, так и вторичным проявлением инфекционной эмболии.

При классифицировании микотических аневризм принято выделять первичный регион и цель поражения септическим эмболом: бифуркация артерии, vasa vasorum, атеросклероти-

ческая бляшка; вторичное инфицирование атеросклеротической аневризмы. Локально — непосредственное инфекционное поражение артериальной стенки в месте проникновения инфекционного агента; инфекционные ложные аневризмы (травматические или как следствие хирургического вмешательства), т.е. первичные и вторичные. Сифилитические и туберкулезные аневризмы характерны для аорты и в настоящий момент большого клинического значения не имеют. Следует выделить несколько механизмов инфицирования сосудистой стенки:

▲ эмболизация сосуда септическим эмболом, "пришедшим" из сердца, при наличии у больного септического бактериального эндокардита. Таким путем развивается примерно 80 % микотических аневризм;

▲ вторичное инфицирование атеросклеротических аневризм при бактериемии в местах развившихся гематом;

▲ инфицирование сосудистой стенки из периартериальных лимфатических коллекторов и сплетений;

▲ инфицирование сосудистой стенки как следствие перенесенной травмы или операции (последний путь инфицирования можно рассматривать как ятрогенный).

Таким образом, механизм образования аневризм заключается в эмболии инфекционного агента в дистальное сосудистое русло с последующей фрагментацией стенки и изменением ее прочности. Большую роль в развитии аневризм придает фактору разрушения внутренней эластической мембраны. Дальнейшее развитие аневризмы может быть аналогичным развитию атеросклеротических или ложных аневризм.

Бактериология. При бактериологическом исследовании микотических аневризм выявляется широкий спектр микроорганизмов: пневмококки, стрептококки, стафилококки, энтеробактерии, клебсиелла, протей, эшерихии, клостридии, бактерии и т.д.

Среди всех микотических аневризм различной локализации у 83 % больных с аневризмами, вызванными грамотрицательной флорой, появляется разрыв. При микотических аневризмах, вызванных грамположительной флорой, он наблюдается значительно реже и не превышает 10 %.

По нашим данным, наиболее часто причиной микотических аневризм являются стафилококковая флора (65,5 %) и сальмонеллы (34,5 %).

Хирургическая тактика при наличии микотической аневризмы и сопутствующего порока сердца имеет особенности, связанные с тем, что изолированная резекция аневризмы нецелесообразна, а коррекция первым этапом порока сердца без резекции аневризмы имеет в своей основе два порочных момента:

- остается источник инфицирования, что особенно опасно при наличии искусственных клапанов сердца;

- ограничения движения в конечности, болевой синдром не позволяют проводить активизацию больных после операций на сердце, что является принципиально важным для начала ранней реабилитации больных. Поэтому наиболее целесообразно проведение одномоментной операции — коррекции клапанного порока сердца и резекции периферической микотической аневризмы.

Приводим клиническое наблюдение больного с микотической аневризмой и одномоментным протезированием клапанов сердца.

Больной К., 34 лет, поступил в плановом порядке с жалобами на повышение температуры, общую слабость, головокружение, одышку, возникавшую при подъеме на 1-й этаж. Боли в правой нижней конечности в покое распирающего характера появились внезапно на фоне относительного благополучия. Считает себя больным в течение 1 года. Заболевание началось остро, с повышения температуры; больной с диагнозом "острое респираторное заболевание" лечился сначала амбулаторно, затем стационарно. При поступлении в клинику состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледные.

Тоны сердца ясные, ритмичные. На аорте II тон отсутствует. Систолиастилический шум на аорте с проведением в левую подмышечную область. Слабый систолический шум на основании сердца. АД 120/10 мм рт.ст. Пульс 90 в 1 мин. Печень увеличена на 5 см. Эхокардиографическое заключение: недостаточность аортального и митрального клапанов. Фракция выброса 70 %.

Правая нижняя конечность прохладная, отечная, движения в коленном и голеностопном суставах ограничены, вынужденное согнутое положение в коленном суставе. В подколенной области определяется пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Чувствительность сохранена. При ультразвуковой доплерографии лодыжечно-плечевой индекс 0,43. При дуплексном сканировании выявлена трехкамерная аневризма подколенной артерии (рис. 7.37). Аневризматические мешки располагались в проекции трех

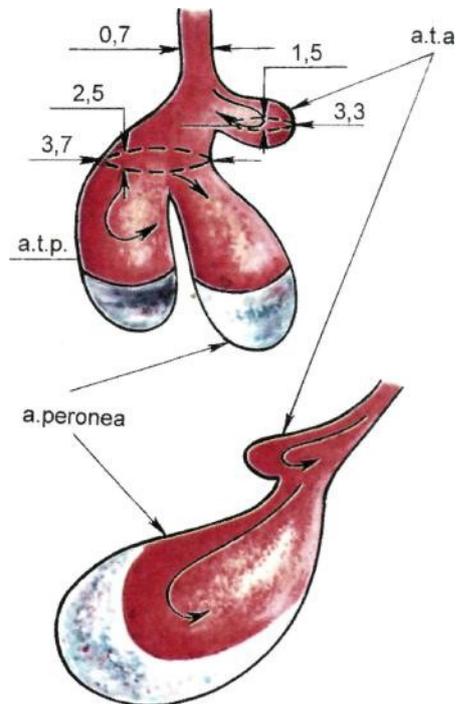


Рис. 7.37. Данные УЗИ при микотической аневризме подколенной артерии.

a. peronea — малоберцовая артерия; a.t.a. — передняя большеберцовая артерия; a.t.p. — задняя большеберцовая артерия.



Рис. 7.38. Ангиограмма. Микотическая аневризма подколенной артерии.

основных артерий голени. При ангиографии выявлена разорвавшаяся аневризма подколенной артерии (рис. 7.38).

Диагноз: активный бактериальный эндокардит аортального и митрального клапанов; вторичная инфекционная аневризма правой подколенной артерии.

Боль и вынужденное положение конечности мы объяснили как следствие разорвавшейся аневризмы. Учитывая необходимость последующей реконструктивной операции, мы приняли решение о проведении одномоментной реконструкции клапанного порока сердца и резекции вторичной инфекционной аневризмы с восстановлением кровотока в подколенной области. Больному в плановом порядке выполнена операция протезирования аортального и митрального клапанов с резекцией аневризмы подколенной артерии.

Первый этап операции. После разделной канюляции полых вен и восходящей аорты начато искусственное кровообращение, достигнута гипотермия 27 °С. Пережата и продольно вскрыта аорта; кардиоплегия в коронарные артерии

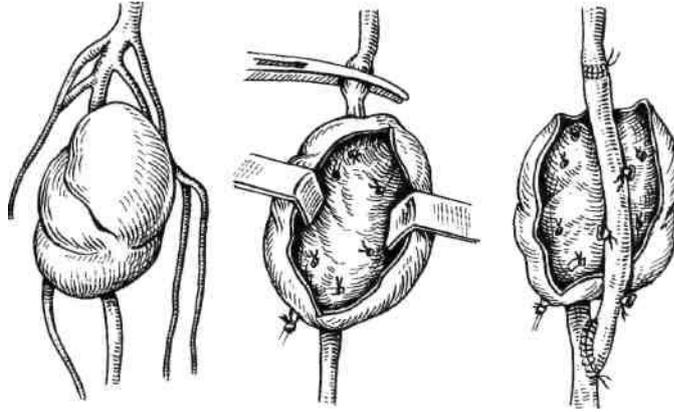
(впоследствии каждые 20 мин). Вскрыто левое предсердие. При ревизии аортального клапана выявлено, что левая коронарная створка разрушена, имеется также краевое разрушение правой коронарной створки с кальцинированными вегетациями, пролабирующими в полость левого желудочка. Клапан иссечен. При ревизии митрального клапана обнаружен отрыв основной хорды передней створки, на желудочковой поверхности последней — кальцинированные вегетации. Иссечен митральный клапан. Отдельными П-образными швами (N-14) в митральную позицию подшит протез ЭМИКС-31, левое предсердие ушито. В аортальную позицию отдельными П-образными швами (N-16) подшит протез ЭМИКС-25, ушита аорта. После профилактики воздушной эмболии восстановлен сердечный ритм. Дренированы полость перикарда и переднее средостение. Гемостаз. Послойное ушивание ран.

Общее время искусственного кровообращения составило 132 мин, пережатия аорты — 94 мин.

Второй этап операции. Второй этап начат после окончания первого. В нижней трети бедра рассечены кожа и подкожная жировая клетчатка, выделена подколенная артерия. Рассечены кожа и подкожная жировая клетчатка от подколенной области до средней трети голени в проекции задней большеберцовой артерии. Выше суставной щели пережата подколенная артерия, после чего вскрыты фасция и большая полость, заполненная свежими тромботическими массами. Аневризматическое изменение подколенной артерии начинается на 3 см дистальнее щели коленного сустава, устья артерий голени и начальные сегменты задней и передней большеберцовых артерий отсутствуют на протяжении 6—8 см. Измененные стенки артерии определяются только по задней стенке аневризмы и представлены белесыми истонченными и изъеденными отдельными тяжами.

Собственно полость аневризмы представляет собой трехкамерное образование, распространяющееся в проекции хода трех основных сосудов голени (12—12—18 см). Отмечается активное кровотоечение из многочисленных коллатеральных перетоков и зияющих (неспадающихся) основных магистралей в ретроградном направлении. Из просвета аневризматического мешка прошиты и перевязаны все кровотокащие магистралы и их ветви.

Рис. 7.39. Резекция аневризмы подколенной артерии с аутовенозным протезированием.



В средней трети голени выделена задняя большеберцовая артерия, стенки артерии мягкие, ретроградный кровоток слабый.

После забора и обработки аутовенозного трансплантата из большой подкожной вены наложены проксимальный анастомоз с подколенной артерией конец в конец и дистальный анастомоз конец в бок с задней большеберцовой артерией под операционным микроскопом нитью пролей 8/0 непрерывным обвивным швом. После снятия зажимов определяется отчетливая пульсация на задней большеберцовой артерии дистальнее анастомоза (рис. 7.39). После тщательного гемостаза рана ушита послойно с оставлением активных дренажей. Общая кровопотеря за время операции — резекции аневризмы подколенной артерии составила 2,3 л, из которых 2 л были возвращены больному аппаратом реинфузии ("Cell Saver", Италия).

Послеоперационный период протекал относительно гладко. ЛПИ увеличился до 1,2 с восстановлением магистрального кровотока. Швы сняты на 12-е сутки. В послеоперационном периоде больной прошел курс консервативного лечения, включавший инфузионную терапию ангиопротекторами и лечебную физкультуру. На момент выписки ограниченной функции оперированной конечности не было.

Таким образом, своевременная диагностика и адекватная хирургическая тактика позволяют эффективно лечить группу заболеваний, объединенных общим названием "аневризмы периферических артерий".

Литература

Абалмасов К.Г., Морозов К.М., Тутов Е.Г. и др. Опыт одномоментной коррекции клапанных пороков сердца и хирургии микотических аневризм периферических артерий//Анналы хирургии. — 1996. — № 3. — С. 12-27.

Петровский Б.В. Прогресс современной ангиохирургии//Хирургия. — 1991. — № 1. — С. 9-16.

Покровский А.В., Земское Н.Н., Шор Н.А. Повреждения магистральных сосудов конечностей. — Киев, 1983. — С. 231—234.

Спирidonov А.А., Омиров Ш.Р. Хирургия аневризм брюшной аорты//Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. — 1992. — № 9—10. — С. 33-36.

Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1993. - С. 443.

Coley B.D., Roberts A.C., Fellmeth B.D. et al. Postangiographic femoral artery pseudoaneurysms //J. Radiol. (California, San Diego). — 1995. - Vol. 194, N 2. - P. 307-311.

Kotval P.S., Shah P.M., Babu S.C. et al. Popliteal vein compression due to popliteal artery aneurysm: effects of aneurysm size//J. Ultrasound. Med. — 1995. — Nov. — Vol. 14, N 11. - P. 805-811.

Lascaratou J. Surgery on Aneurysms in Byzantine Times (324—1453 a.d.)//Europ. J. Vase. Endovasc Sure. — 1998. — February. — Vol. 15.

Mooney M.J., Tollefson D.F., Andersen C.A. et al. Duplex-guided compression of iatrogenic femoral pseudoaneurysms//J. Amer. Coll. Surg. (KY, USA). - 1995. - Aug. - Vol. 181, N 2. - P. 155-159.

Nahrstedt U., Ruckert K. Isolated, true aneurysm of the tibiofibular trunk—a rarity among peripheral aneurysms. Das isolierte, echte Aneurysma des Truncus tibiofibular — eine Rarität unter den peripheren Aneurysmen//*Vasa*. — 1995. — Vol. 324, N 4. - P. 373-376.

Nguyen H.H., Chleboun J. O. False popliteal aneurysm after femoral embolectomy//*Aust. N-Z. J. Surg.* - 1995. - May. - Vol. 65, N 5. - P. 362-364.

Rieck B., Kupsch E., Wittig K. et al. Traumatic aneurysms of the hand. Description of 5 cases: Traumatische Aneurysmata der Hand. Beschreibung von fünf Fällen (Hannover, Germany)//1995. - Dec. - Vol. 27, N 3. — P. 132-136.

Saito K., Baskaya M.K., Shibuya M. et al. False traumatic aneurysm of the dorsal wall of the supraclinoid internal carotid artery — case report//*Neurol. Med. Chir.* - Tokyo. - 1995. -Dec. - Vol. 35, N 12. - P. 886-891.

Yusuf S.W., Baker D.M., Hind R.E. et al. Endoluminal transfemoral abdominal aortic aneurysm repair with aorto-uni-iliac graft and femorofemoral bypass//*Brit. J. Surg.* (Nottingham, UK). - 1995. - Jul. - Vol. 82, N 7. - P. 916.

Zell S. C Mycotic false aneurysm of the superficial femoral artery. Delayed complication of Salmonella gastroenteritis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome//*West. J. Med.* (Reno, USA). - 1995. - Jul. - Vol. 163, N 1. - P. 72-74.

7.9. Кистозное поражение адвентиции подколенной артерии

Окклюзия подколенной артерии, вызванная кистозным поражением ее адвентиции, является редкой и не до конца изученной патологией. Несмотря на то что первое описание этого вида патологии было представлено более 50 лет назад, объем знаний об этом заболевании до сих пор остался практически прежним.

Маловероятно, что изменения подколенной артерии, обусловленные кистозным поражением ее адвентиции, не выявлялись до 1946 г., однако исследования Atkins и Key, датированные этим годом, явились первым сообщением о данной патологии. В 1957 г. Hierton и его коллеги на основании опыта лечения 4 пациентов дали более подробную характеристику этого заболевания. Ими было отмечено, что заболевание обычно возникает у мужчин молодого возраста и его материальным субстратом является киста, имеющая сходство с адвентициальной оболочкой подколенной артерии; при этом было доказано, что изменения, выявленные в стенке артерии, не имеют отношения к медионекрозу.

Краткое описание клинической картины при данной патологии было представлено Ishikawa и соавт., ими же был выявлен патогномичный

симптом (при сохраненной проходимости подколенной артерии) — исчезновение пульсации на артериях стопы при полном сгибании ноги в коленном суставе.

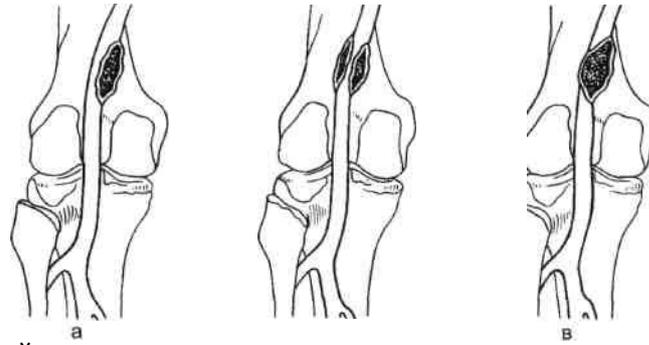
К 1970 г. было опубликовано около 40 наблюдений кистозного поражения адвентиции подколенной артерии. Обобщая собственный опыт и опыт других исследователей, Bergan представил детальное описание клинической картины и высказал предположение, что клетки, вырабатывающие слизистый секрет в адвентицию подколенной артерии, распространяются на нее с прилегающих структур в эмбриональном периоде.

Ishikawa к 1987 г. собрал в мировой литературе 195 наблюдений данного заболевания, но и его исследования лишь подтвердили результаты предыдущих лет.

По данным Bergan, кистозное поражение адвентиции подколенной артерии наблюдается у одного из 1200 больных с перемежающейся хромотой; при ангиографическом исследовании частота обнаружения составляет 0,1 %. Точной причины возникновения этой патологии к настоящему времени не установлено. Существуют различные точки зрения. Первая теория связывает возникновение кист

Рис. 7.40. Варианты расположения адвентициальной кисты подколенной артерии.

а — киста, сдавливающая артерию; б — киста, окружающая артерию; в — киста, окклюзирующая артерию.



с постоянно повторяющейся травмой, которая приводит к деструкции артериальной стенки с последующей дегенерацией адвентиции. Вторая теория объясняет патологические изменения в адвентиции аутоиммунными нарушениями всего организма. Отсутствие кистозных поражений с контралатеральной стороны и поражения окружающих тканей при наблюдении в отдаленные сроки делает эту теорию малосостоятельной.

Третья теория происхождения более вероятна, но пока не доказана. Предполагается связь кисты с коленным суставом. Образование кист объясняют двумя причинами: увеличением капсулированной синовиальной кисты с последующим вовлечением адвентиции подколенной артерии и внедрением синовиальных остатков в артериальную стенку в процессе внутриутробного развития. Эта теория находит свое подтверждение в схожести химического состава содержимого кист и синовиальной жидкости.

Заболевание наблюдается чаще у мужчин (соотношение 15:1), чем у женщин, в основном в IV—V декадах жизни. Самому молодому больному было 10 лет, а самому пожилому — 77 лет. У женщин заболевание обычно обнаруживается в VI декаде жизни.

Клиническая картина зависит от размеров кисты, длительности заболевания и развития коллатерального кровообращения (рис. 7.40). В на-

чальном периоде симптоматика слабо выражена. Симптомы обычно появляются неожиданно. Жалобы больных в первую очередь сводятся к боли в икроножной мышце при ходьбе на стороне поражения. Боль обычно возникает при ходьбе на 50—100 м. Наряду с болевым синдромом отмечаются преходящие парестезии в ноге, усиливающиеся при движении. Обычно с момента появления боли до обращения к врачу проходит несколько дней или недель.

При окклюзии подколенной артерии пульсация в подколенной ямке и на артериях стоп отсутствует (в 35%), при стенозе отмечается ее ослабление (в 65%), при этом в подколенной области, как правило, выслушивается систолический шум. При пальпации объемное образование в подколенной ямке выявляется редко — лишь при больших размерах кисты.

Наличие кистозного образования подколенной артерии, вызывающего ее стеноз, подтверждается следующей диагностической пробой: исчезновением пульса на артериях стопы и появлением систолического шума в подколенной ямке при физической нагрузке на конечность. Во время пробы отмечаются резкое снижение амплитуды и деформация волн при реовазографии и объемной сфигмографии. УЗДГ в покое не выявляет отклонения кровотока в артериях стопы, а при проведении пробы регистрируется коллатеральный кровоток.

Для выявления кисты адвентиции подколенной артерии используют специальные методы исследования. Наиболее просты и информативны ультразвуковые методы. С помощью УЗ-исследования с применением В-режимов в проекции подколенной артерии, как правило, удается выявить жидкостное образование. Дуплексное сканирование позволяет дифференцировать кисту от аневризмы подколенной артерии, определить проходимость артерии и протяженность ее поражения.

КТ и МРТ позволяют получить более объективную информацию о размерах кисты, ее взаимоотношениях с окружающими тканями и степени вовлечения подколенной артерии в патологический процесс, помогают в дифференциальной диагностике с другими опухолевыми образованиями.

Одним из основных методов исследования является селективная ангиография. Ангиографическое исследование проводят обязательно в двух проекциях — переднезадней и боковой. Метод позволяет оценить характер (окклюзия или стеноз) изменений в подколенной артерии, протяженность поражения, состояние дистального сосудистого русла. Для кистозного поражения адвентиции подколенной артерии характерно отсутствие признаков атеросклеротического поражения на ангиограмме. При окклюзии артерии ее стенки проксимальнее и дистальнее ровные, при стенозе артерия смещена медиально или латерально, просвет ее равномерно сужен на всем протяжении. В последнем случае изображение имеет сходство с кривой турецкой саблей.

Лечение кистозного поражения адвентиции подколенной артерии хирургическое. При отсутствии окклюзии подколенной артерии операцией выбора является удаление кисты, а при ее наличии — удаление кисты с резекцией окклюзированного участка артерии и протезированием. В качес-

тве пластического материала предпочтение отдают аутовене.

Особенности операции:

- положение больного на животе, задний доступ к подколенной артерии;

- подколенную артерию выделяют проксимальнее и дистальнее кисты;

- при интимном сращении кисты с окружающими тканями производят ее пункцию и эвакуируют содержимое;

- отделение адвентиции целесообразно начинать с проксимальной части подколенной артерии, при этом важно "попасть в слой" и препарировать сосуд между адвентициальной и средней оболочками; введение новокаина под адвентицию облегчает мобилизацию артерии.

Прогноз благоприятный. Рецидива заболевания не наблюдается.

Литература

Barnett A.J., Dugdale L., Ferguson I. Disappearing pulse syndrome due to myxomatous degeneration of the popliteal artery//*Med J. Aus.* - 1966. - P. 235.

Bartos J., Kalus M., Possner J. Cystische adventicielle Degeneration der Arteria poplitea//*Langenbecks Arch. klin. Chir.* — 1966. -Vol. 314. - P. 177.

Bliss B.P. Cystic myxomatous degeneration of the popliteal artery//*Amer. Heart J.* — 1964. — Vol. 68. - P. 838.

Campbell W.B., Millar A. W. Cystic adventitial disease of the common femoral artery communicating with the hip joint//*Brit. J. Surg.* - 1985. - Vol. 72. - P. 537.

Cystic degeneration of the popliteal artery (Leading article)//*Brit. Med. J.* - 1970. -Vol. 4. - P. 699.

Deutsch A.L., Hyde J., Miller S.M. et al. Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery: CT demonstrations and directed percutaneous therapy//*Amer. J. Roentgenol.* — 1985. — Vol. 145. - P. 117.

Eastcott H.H.G. Cystic degeneration of the popliteal artery//*Brit. Med. J.* — 1971. — Vol. 1. — P. 111.

Ejrup B., Hierton T. Intermittent claudication. Threecases treated by free vein graft//*Acta chir. scand.* - 1954. - Vol. 108. - P. 217.

Fitzjohn T.P., White F.E., Loose H.W. et al. Computed Tomography and sonography of

cystic adventitial disease//Brit. J. Radiol. — 1986. - Vol. 59. - P. 933.

Flanigan D.P., Burnham S.J., Goodreau J.J. et al. Summary of cases of adventitial cystic disease of the popliteal artery//Ann. Surg. — 1979. — Vol. 189. - P. 165.

Raid S.P., Conn J.Jr., Bergan J.J. Cystic adventitial disease of the popliteal artery// Arch. Surg. - 1970. - Vol. 101. - P. 765.

Hiertonn T., Lindberg K., Rob C Cystic adventitial degeneration of the popliteal artery//Brit. J. Surg. - 1957. - Vol. 44. - P. 348.

Ishikawa K. Cystic adventitial disease of the popliteal artery and of other stem vessels in the extremities//Jpn. Surg. — 1987. — Vol. 17. — P. 221.

Ishikawa K., Mishima Y., Kobayashi S. Cystic adventitial disease of the popliteal artery//Angiology. — 1961. - Vol. 12. - P. 357.

Melliere D., Ecollan P., Kassab M., Becqemin J. P. Adventitial cystic disease of the popliteal artery: Treatment by cyst removal//. Vase. Surg. - 1988. - Vol. 8. - P. 638.

Parkes A. Intraneural ganglion of the lateral popliteal nerve//J. Bone Joint Surg. — 1961. — Vol. 43B. - P. 784.

Schroe H., Van Opstal C, De Leersnijder J. et al. Baker's cyst connected to popliteal artery cyst// Ann Vase. Surg. - 1988. - Vol. 4. - P. 385.

Stallworth J.M., Brown A.G., Burges G.E. et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery//Amer. J. Surg. — 1985. — Vol. 51. — P. 455.

7.10. Хроническая ишемия верхних конечностей

Заболевания сосудов верхних конечностей, приводящие к ишемии, встречаются реже по сравнению с заболеваниями нижних конечностей [Спирidonov A.A., 1989; Султанов Д.Д., 1996; Bergau J.J., 1972], и связано это в первую очередь с анатомическими особенностями: верхние конечности по сравнению с нижними характеризуются наличием хорошо развитых коллатералей и меньшей мышечной массой. Однако ишемия верхних конечностей нередко приводит к не менее выраженным последствиям, чем ишемия нижних конечностей, и часто заканчивается ампутацией, особенно при дистальных формах поражения. При этом процент ампутаций остается достаточно высоким и, по данным J.H.Rapp (1986) и J.L.Mills (1987), достигает 20 %.

Хроническая артериальная недостаточность верхних конечностей, по сообщению некоторых авторов [Wellington R.E., 1981; Gordon R., 1984], составляет 0,5 % всех случаев ишемии конечностей и 0,9 % хирургических вмешательств на артериях.

Первые описания ишемии верхних конечностей относятся к началу XIX в., когда Морис Рейно в 1846 г. впервые выделил в самостоятельное заболевание "состояние переходящей

симметричной пальцевой ишемии вследствие нарушения реактивности мелких пальцевых сосудов". Однако задолго до первой публикации М.Рейно в литературе уже имелись несистематизированные сообщения о схожих изменениях пальцев кистей [Rognetta, 1834; Huguier, 1842].

Первое сообщение о поражении ветвей дуги аорты у больного сифилисом принадлежит Davis (1839). Savory (1856) представил описание молодой женщины, у которой артерии обеих верхних конечностей и левой половины шеи были облитерированы; по всей вероятности, эти изменения характерны для неспецифического аортоартериита. В 1875 г. Broadbent опубликовал сообщение об отсутствии пульса на лучевой артерии.

Практически одновременно были предприняты первые шаги в раскрытии происхождения ишемии руки благодаря развитию и более активному изучению патологической анатомии.

Первое сообщение о сужении крупных артерий, исходящих от дуги аорты, принадлежит патологоанатому Yelloly (1823). В 1843 г. вышел фундаментальный труд Гидеманна "О сужении и закрытии артерий", а в 1852 г. — сочинение Рокитанского "О некоторых важнейших болезнях

артерий", в которых впервые приведено описание изменений стенок артерий и высказано предположение о возможных причинах различных облитерирующих заболеваний.

Болезни верхних конечностей закономерно привели к необходимости выполнения ангиографии руки. Haschek и Lindenthal впервые в 1896 г. произвели посмертную ангиографию ампутированной верхней конечности. Berberich и Kirsch (1923) первыми сообщили об успешной ангиографии *in vivo*.

Хроническая ишемия верхних конечностей является следствием какого-либо системного заболевания, но может быть и проявлением атеросклеротического поражения или невровазкулярных синдромов.

Наиболее частыми системными заболеваниями, приводящими к ишемии руки, являются болезнь или синдром Рейно, облитерирующий тромбангиит (болезнь Бюргера), неспецифический аортоартериит, атеросклероз, более редкими — склеродермия, узелковый периартериит.

Этиология первичных васкулитов неизвестна, однако существует ряд теорий возникновения того или иного системного заболевания, и каждая из этих теорий имеет право на существование. Системные заболевания, как правило, развиваются после инфекций, интоксикаций, введения вакцин, возможно, переохлаждений, не исключена вирусная этиология возникновения заболеваний. Так, например, при узелковом периартериите нередко в крови больных обнаруживают НВs-антиген в высоком титре. Узелковый периартериит характеризуется поражением как артерий, так и вен, стенки которых подвергаются фибриноидному некрозу и воспалительному изменению с вовлечением всех трех слоев. В последние годы обнаружена фиксация в стенке пораженных сосудов НВs-антигена в сочетании с иммуноглобулинами и комплементом.

При системной склеродермии

(ССД) наблюдаются прогрессирующий фиброз кровеносных сосудов, кожи кистей и верхней части тела, а также вовлечение в фиброз скелетной мускулатуры и внутренних органов. Важным звеном патогенеза заболевания является нарушение микроциркуляции с пролиферацией и деструкцией эндотелия, утолщением стенки и сужением просвета сосудов микроциркуляторного русла, вазоспазмом, агрегацией форменных элементов, стазом и деформацией капиллярной сети. Эти изменения приводят к некрозам мягких тканей кончиков пальцев.

При невровазкулярных синдромах происходит хроническая травма сосудисто-нервного пучка извне. При этом возможно изолированное поражение подключичной артерии.

У больных неспецифическим аортоартериитом ишемия верхней конечности может развиваться при вовлечении в воспалительный процесс подключичной артерии. По данным различных авторов (А.В.Покровский, А.А.Спиридонов), в 80 % случаев поражается второй или третий сегмент артерии, в 10—22 % случаев — более проксимальные сегменты подключичной артерии (Б.В. Петровский, J. Oberg).

На ранней стадии отмечается утолщение стенки сосуда, приводящее к ее неровности, но без сужения просвета сосуда. По мере прогрессирования артериита формируются сегментарные стенозы и окклюзии, развитие которых приводит к ишемии конечности.

При атеросклерозе поражаются крупные магистральные артерии: в случаях с ишемией верхней конечности это подключичная артерия и, как правило, первый ее сегмент. Ишемия верхних конечностей при проксимальных атеросклеротических поражениях ветвей дуги аорты наблюдается у 30 % больных, причем 1/10 из них носит критический характер [Белоярцев Д.Ф., 1999]. По данным И.А.Беличенко (1966), ишемия

верхней конечности при этой форме поражения составляет 42 %. Атеросклеротическая бляшка сужает или окклюзирует просвет артерии, при этом в большинстве случаев наблюдается обкрадывание кровоснабжения головного мозга через позвоночную артерию, что порой компенсирует ишемию руки.

По данным различных авторов, частота воспалительных изменений в артериях верхних конечностей при облитерирующем тромбангиите колеблется от 50 до 80 % [Shionoya S., 1983; Joyce J.W., 1990], и в 75 % случаев поражаются артерии как нижних, так и верхних конечностей [Shionoya S., 1983].

Этиология и патогенез облитерирующего тромбангиита (ОТ) окончательно не выяснены. Существует множество теорий возникновения облитерирующего тромбангиита, таких как генетическая предрасположенность, аллергическая и аутоиммунная теории и многие другие. Каждая из этих теорий имеет право на существование.

Одной из основных причин возникновения ОТ по праву считается аутоиммунная теория. При этом наблюдается повреждение сосудистой стенки измененными клетками эндотелия, что в свою очередь приводит к активации Т- и В-лимфоцитов, образованию циркулирующих иммунных комплексов, биологически активных аминов.

Некоторые авторы рассматривают в этиопатогенезе ОТ генетическую предрасположенность [Aerbajinaí W., 1977]. Гены системы HLA в основном связаны с регуляцией иммунного ответа, однако реализация заболевания не всегда возможна без провоцирующих факторов внешней среды. В качестве одного из основных факторов, инициирующих это заболевание, рассматривается аллергия к компонентам табака. Имеется определенная связь с курением или жеванием табака, и, по данным многих авторов, все больные ОТ являются

злостными курильщиками. Пока, однако, не выяснено, является ли действие табака вазоактивным или иммунологическим. В последнее время появились данные о влиянии гашиша и кокаина на развитие ОТ с вовлечением верхних конечностей. Наметившаяся за последнее время тенденция к увеличению распространения ОТ среди женщин связана с повышением среди них числа курящих [Fernandes-Miranda C, 1993], причем проявление клинических признаков у них нередко сочетается с поражением рук [Sheppard J.E., 1993].

Среди возможных этиологических причин обсуждается участие грибковой и риккетсиозной инфекции — *Rickettsia mooseri*, *Rickettsia burnetii* [Bartolo M., 1980].

Патогенез ишемии верхних конечностей при системных заболеваниях сводится к воспалительным изменениям стенок артерий, а при облитерирующем тромбангиите — и вен (25-40 %).

Поражение артерий верхних конечностей при облитерирующем тромбангиите характеризуется воспалительными изменениями в артериях преимущественно среднего и мелкого диаметра. Наиболее часто наблюдается дистальная форма поражения с вовлечением артерий предплечья, ладонных дуг и пальцевых артерий [Султанов Д.Д., 1996; Machleder H.I., 1988; Fronек A., 1990]. В них выявляется мукоидное набухание адвентиции и интимы, которое приводит к нарушению кровоснабжения и появлению ишемии. Но возможно и поражение проксимальных отделов артерий верхних конечностей при этом заболевании. В литературе имеются единичные сообщения об изолированном стенозе подключичной и подмышечной артерий [Ishimoto R. et al., 1993].

Облитерирующий тромбангиит чаще встречается у мужчин молодого и среднего возраста (средний возраст не превышает 30 лет), а в последнее время отмечается тенденция к увели-

чению заболеваемости среди женщин, причем нередко заболевание заканчивается ампутацией пораженной конечности.

Появлению ишемии верхних конечностей, как правило, предшествует ишемия нижних конечностей или мигрирующий тромбофлебит, хотя возможны первичные поражения рук [Hirai M., 1987; Palomo Arellano A., 1990; Puchmayer V., 1996]. Клинические проявления ишемии верхних конечностей при ОТ начинаются с онемения или болезненности при работе в кончиках пальцев или кисти. У 44 % больных ОТ наблюдается феномен Рейно [Nielsen S.L., 1978; Olin J.W., 1994].

Клинические признаки проявления ишемии верхних конечностей разнообразны: от онемения и парестезии до язвенно-некротических изменений. Существует несколько классификаций хронической ишемии верхних конечностей. А.В.Покровский (1978) выделяет 4 степени хронической ишемии верхних конечностей:

I степень — онемение, парестезии;

II степень — боль при движении;

III степень — боли покоя;

IV степень — трофические нарушения.

В Международной классификации ишемии верхних конечностей последние две степени объединены в понятие критической ишемии.

Степень выраженности ишемии конечности зависит от уровня поражения сосудов, а также от степени развитости коллатералей. Чем выше уровень окклюзии, тем более выражена ишемия. Исключением из этого правила могут быть заболевания, поражающие дистальные отделы конечности (кисть, пальцы при ОТ, системной склеродермии, узелковом периартериите).

Мигрирующий тромбофлебит является одним из патогномичных признаков ОТ и, по данным различных авторов, встречается у 25—45 % больных. В 1/3 случаев мигрирующий тромбофлебит сочетается с патоло-

гией артерий верхних конечностей. Начальные клинические признаки ишемии верхних конечностей при ОТ характеризуются онемением или болезненностью при работе в пальцах или кисти. По мере прогрессирования заболевания, как правило, появляются трофические изменения, сопровождающиеся некрозом дистальных фаланг, особенно возле ногтевого ложа и под ногтями, и интенсивными болями. Боли в основном возникают при дистальной форме поражения и обусловлены вовлечением в воспаление нервных окончаний. Часто трофические нарушения появляются после незначительных травм. Вокруг язв и некрозов отмечаются гиперемия и отек пальцев, нередко присоединяется вторичная инфекция. По данным J.Nielubowicz (1980), у 15 % больных, впервые поступивших в хирургические стационары, производят ампутацию на верхних конечностях, однако выполнение их в активный период заболевания чревато длительным незаживлением раны, что часто приводит к реампутации на более высоком уровне. В связи с этим перед любыми хирургическими манипуляциями необходимо выявить активность воспаления и назначить противовоспалительную терапию, включающую пульс-терапию цитостатиками и гормональными препаратами.

Диагностика ишемии верхних конечностей при ОТ. Оценка степени ишемии верхних конечностей во многом определена клинической картиной. Порой постановка правильного диагноза зависит от результатов всестороннего анализа истории заболевания и физикального осмотра (пальпации и аускультации артерий).

Физикальное обследование обязательно должно включать внешний осмотр, пальпацию и аускультацию обеих верхних конечностей с измерением АД с двух сторон. Градиент давления на руках не должен превышать 15 мм рт.ст. В.К.Бумейстер (1955), обследовавший 500 здоровых людей, выявил

одинаковое АД на обеих руках у 37 %, разницу в 5 мм рт.ст. — у 42 %, разницу в 10 мм рт.ст. — у 14 % и в 15 мм рт.ст. — у 7 % обследованных.

Пульсацию определяют в четырех точках конечности — в подмышечной ямке, локтевом сгибе и в дистальных отделах предплечья, где наиболее близко к поверхности расположены лучевая и локтевая артерии. Обязательным также является определение пульса на лучевой артерии при пробе с отведением руки кзади. Положительная данная проба характерна для невровазкулярных синдромов.

Обязательным в клиническом исследовании является аускультация над- и подключичных областей, при этом экспериментально доказано и клинически подтверждено, что шум возникает при сужении сосуда на 60 % площади его поперечного сечения. Отсутствие шума не исключает окклюзии артерии.

При пальпации над- и подключичных областей можно выявить патологические образования, которые могут являться причинами сдавления подключичной артерии.

Инструментальные методы диагностики. Схожесть клинических признаков заболевания артерий верхних конечностей нередко является причиной диагностических ошибок и требует применения комплекса инструментальных методов, включая дуплексное сканирование, капилляроскопию, лазерную флоуметрию, плетизмографию, ангиографию, а также лабораторные методы исследования.

Существенную роль в оценке степени ишемии конечности играет определение транскутанного напряжения кислорода кисти ($TcPO_2$). Нормальные показатели $TcPO_2$ — свыше 50—55 мм рт.ст., $TcPO_2$ в пределах 40—45 мм рт.ст. считается компенсированным, а уменьшение $TcPO_2$ кисти ниже 25 мм рт.ст. характерно для критической ишемии.

В последнее время всевозрастающая роль в диагностике поражений

артерий не только нижних, но и верхних конечностей отводится дуплексному сканированию (ДС), причем появились данные об исследовании дистальных отделов артерий конечностей, включая ДС артерий предплечья, кисти, пальцев и даже ногтевого ложа при ОТ [Кунцевич Г.И., 2002], при этом диагностическим критерием утолщения стенок артерий при ОТ явилось увеличение величины комплекса интима—медия (ВКИМ) более 0,5 мм, ладонной дуги и пальцевых артерий — более 0,4 и 0,3 мм соответственно в сочетании с повышением эхогенности стенки сосудов. Пролонгированное утолщение сосудистой стенки с регистрацией магистрально-измененного типа кровотока свидетельствует о наличии гемодинамически значимого стеноза.

Метод широкопольной капилляроскопии в диагностике ОТ играет важную роль, особенно при критической ишемии верхних конечностей, когда наблюдаются усиление подсосочкового сплетения и нарушение хода капилляров [Калинин А.А., 2002] наряду с уменьшением их диаметра и количества.

При необходимости более точной диагностики выполняют ангиографию. Предпочтение отдают селективной ангиографии верхней конечности по методике Сельдингера. При артериографии верхней конечности трудно визуализировать ладонные и пальцевые артерии в связи с возможным спазмом артерий на введение контрастного вещества. Это состояние необходимо дифференцировать от артериальной окклюзии как крупных, так и мелких артерий. Поэтому перед введением контрастного вещества в артериальное русло вводят спазмолитик (например, папаверин).

Лабораторная диагностика дает представление об активности воспалительного процесса в организме. Показателями истинной активности ОТ являются данные гуморального иммунитета — циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобули-

ны М и G. Более чем у 60 % больных в крови повышается содержание С-реактивного белка. Его повышение наблюдается также в активном периоде воспаления. Ускорение СОЭ и лейкоцитоз возможны не всегда. Активность воспалительного процесса является прямым показанием к проведению противовоспалительной терапии.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику ишемии верхних конечностей при ОТ необходимо проводить с системными васкулитами (системная склеродермия, узелковый периартериит), болезнью и синдромом Рейно, с ишемией верхних конечностей, связанной с окклюзией подключичной артерии при атеросклерозе и неспецифическом аortoартериите, а также с ишемией руки при невровазкулярных синдромах.

При системной склеродермии (ССД) наблюдаются прогрессирующий фиброз кровеносных сосудов, кожи кистей и верхней части тела, а также вовлечение в фиброз скелетной мускулатуры и внутренних органов. Важным звеном патогенеза заболевания является нарушение микроциркуляции с пролиферацией и деструкцией эндотелия, утолщением стенки и сужением просвета сосудов микроциркуляторного русла, вазоспазмом, агрегацией форменных элементов, стазом, деформацией капиллярной сети. Эти изменения приводят к некрозам мягких тканей кончиков пальцев. При склеродермии кожные изменения на пальцах рук часто похожи на изменения при других заболеваниях. У 85 % больных диффузной ССД наблюдается феномен Рейно. Наиболее важным признаком склеродермии является атрофия кожи и подкожной клетчатки, особенно пальцев рук (так называемая склеродактилия), лица и верхней половины туловища, в меньшей степени — нижних конечностей. Заболевание, как правило, начинается на 3—4-м десятилетии жизни. При этом конечнос-

ти становятся бледными ("мертвыми"), а затем цианотичными. Склеродактилия приводит к изъязвлению кончиков пальцев, остеолизу ногтевых фаланг. Одновременно с внешними изменениями при склеродермии поражаются внутренние органы (фиброз легких, атрофия пищевода, атония желудка, возможен перикардит).

При болезни Рейно наблюдается спазм сосудов пальцев в ответ на холодовой или эмоциональный раздражитель. Как правило, локализация сосудистых атак симметричная, с возможной гангреной на коже кончиков пальцев. Часто болезнь Рейно сопровождается усиленным потоотделением в дистальных отделах пораженной конечности.

Крайне редко возможен спазм артерий крупного диаметра (подключичных артерий) на прием препаратов, содержащих спорынья. В современной практике спорынья используется при лечении мигрени или при маточных кровотечениях.

Узелковый периартериит характеризуется поражением как артерий, так и вен, стенки которых подвергаются фибриноидному некрозу и воспалительному изменению с вовлечением всех трех слоев. В последние годы обнаружена фиксация в стенке пораженных сосудов НВs-антигена в сочетании с иммуноглобулинами и комплементом.

Ишемия руки при невровазкулярных синдромах обычно проявляется синдромом Рейно. Важным диагностическим критерием сдавления сосудисто-нервного пучка служит проба с отведением руки кзади. При этом наблюдается исчезновение пульсации на лучевой артерии.

Большая группа больных имеет так называемые профессиональные сосудистые заболевания, которые могут приводить к ишемии верхних конечностей. Артериальные и венозные повреждения могут встречаться как в быту, так и при чрезмерных физических нагрузках на верхние конечности. Так, например, длительное

воздействие вибрации на руку (пневматические ударные инструменты, пилы и т.д.) может привести к синдрому "белого" пальца из-за вазоспазма. Если в начальном периоде у пациентов наблюдаются нарушение чувствительности, парестезии, то в более поздних стадиях преобладают признаки синдрома Рейно, причем вследствие многократного вазоспазма кончиков пальцев эти изменения схожи с изменениями при склеродермии. При этом наблюдается резорбция костных структур в дистальных фалангах или их вторичная гипертрофия.

Воздействие высокого электрического напряжения (более 1000 В) на ткани приводит к распространенному их повреждению, но некроз ткани или тромбоз артерий возможен в любом участке между точкой входа и точкой выхода тока.

У спортсменов ишемия руки может наблюдаться после травмы или в результате выполнения резкого и сильного отведения руки — так называемый удар бабочки (пловцы, бейсболисты и др.).

Лечение. У всех пациентов лечение начинают с консервативных мероприятий с учетом этиопатогенетических факторов и параллельным определением активности воспаления, а также полным отказом от курения.

Медикаментозное лечение целесообразно назначать в зависимости от степени хронической ишемии. При I степени ишемии верхних конечностей отдают предпочтение препаратам, улучшающим микроциркуляцию (трентал, агапурин, продектин), вазодилаторам (мидокалм, бупатол), миолитикам (но-шпа, папаверин), витаминам группы В (В₁, В₆, В₁₂). Возможно применение физиотерапевтических процедур — сероводородных, радоновых, нарзанных ванн, лечебной физкультуры. При II степени ишемии верхних конечностей также проводят консервативную терапию. К вышеперечисленным лечебным мероприятиям целесообраз-

но добавить внутривенные инфузии раствора реополиглюкина — 400 мл с раствором трентала по 10 мл ежедневно в течение 10—15 дней. При критической степени ишемии верхних конечностей, помимо стандартной дезагрегантной терапии, всегда определяют активность воспаления.

Повышение показателей гуморального иммунитета (ЦИК, иммуноглобулины М и G), С-реактивного белка свидетельствует об активности воспаления, что требует применения противовоспалительной пульс-терапии (цитостатики и гормональные препараты).

Антикоагуляционную терапию (аспирин — 10 мг/сут, прямые и непрямые антикоагулянты) осуществляют в зависимости от изменений показателей коагулограммы.

Купирование критической ишемии возможно при назначении внутривенных инфузий простагландина E₁ (вазапростан) в дозе 60 мкг/сут в течение 20—30 дней в сочетании с пульс-терапией в зависимости от лабораторных показателей. При трофических язвах целесообразно использовать местное лечение, отдавая предпочтение водному раствору йода (йодопирон). Имеются сообщения об эффективности крема "Аргосульфан".

Вазоспастические состояния чаще всего лечат блокаторами кальциевых каналов — нифедипином, но это не относится к курильщикам и тем, кто чувствителен к холоду. Среди консервативных методов лечения можно использовать внутриаартериальное введение резерпина, инфузии простагландинов, плазмаферез.

При неэффективности консервативного лечения и угрозе потери верхней конечности выполняют хирургические вмешательства. Показаниями к операции при хронической артериальной непроходимости служат нарушение функции конечности, боли движения и покоя, трофические нарушения и острая ишемия.

Данные ангиографии и дуплексного сканирования являются опре-

деляющими в тактике оперативного лечения.

При проксимальных поражениях подключичных артерий чаще наблюдается не ишемия руки, а синдром обкрадывания, поэтому все операции направлены в первую очередь на ликвидацию ишемии мозга, а ишемия руки при этом носит второстепенный характер. Эти операции можно подразделить на интра- и экстраторакальные (см. главу 5).

При непротонированных окклюзиях плечевой артерии или артерий предплечья возможно выполнение стандартных шунтирующих операций. В качестве шунта предпочтение отдают аутовене, если она не имеет признаков воспаления. В противном случае используют синтетические протезы.

К сожалению, отдаленные результаты применения стандартных шунтирующих операций при ОТ оставляют желать лучшего. Это связано в первую очередь с плохим состоянием путей оттока и рецидивами воспалительного процесса, что приводит к стенозированию в зоне анастомоза. Немаловажное значение в улучшении результатов хирургического лечения имеет проведение дооперационной и при необходимости послеоперационной иммуносупрессивной терапии.

Неоднозначным остается хирургическое лечение поражения артерий предплечья и кисти, потому что отсутствие или плохое дистальное русло ограничивает применение стандартных реконструктивных операций.

Если в 50-х годах прошлого столетия при дистальных формах поражения артерий верхних конечностей на первый план выдвигались консервативные и паллиативные хирургические методы, то в настоящее время при дистальных формах поражения с целью спасения конечности возможно выполнение нестандартных методов лечения — артериализация венозного кровотока на кисти [Покровский А.В., Дан В.Н., 1989], трансплантация большого сальника [Bergquist D., 1983; Aerbajinai W., 1997], остеотре-

панация костей предплечья. Последний метод эффективен только при II степени ишемии.

Методика артериализации венозного кровотока кисти сводится к наложению артериовенозной фистулы между неизменным артериальным участком проксимальнее места окклюзии и поверхностной или глубокой венозной системой кисти.

Немаловажная роль в лечении ишемии верхней конечности отводится грудной симпатэктомии (в последнее время эндоскопической). Положительная проба реактивной гиперемии является показанием к проведению грудной симпатэктомии, при которой удаляют 2 или 3 верхнегрудных ганглия. По некоторым данным, эффективность симпатэктомии при ОТ достаточно высока: ее применение уменьшает болевой синдром и снижает процент ампутации [Бетковский Б.Г., 1972; Алуханян О.А., 1998; Ishibashi H., 1995].

При системных заболеваниях предпочтение отдают консервативным методам лечения, хотя в некоторых случаях эффективны периапериартериальная или шейная симпатэктомия. R.Gomis сообщает об эффективности периапериартериальной симпатэктомии при ОТ, синдроме Рейно и даже узелковым периапериартериите.

Диагностические ошибки, связанные с недооценкой проявления склеродермии, часто приводят к неправильной тактике лечения. Например, при синдроме Рейно, являющемся признаком склеродермии, и наличии скаленус-синдрома недопустимо выполнение скаленотомии в связи с усугублением рубцового процесса в области операции, что неминуемо приведет к усилению выраженности самого синдрома Рейно. Такие больные требуют консервативного лечения в специализированных ревматологических отделениях.

Обязательным является сочетание консервативных методов лечения с хирургическими вмешательствами. Например, при ОТ в первую очередь

необходимо ликвидировать активность воспаления с помощью пульс-терапии, а затем осуществлять хирургическое вмешательство.

Прогноз. При правильном подходе к лечению данной категории больных прогноз благоприятный. Главные условия эффективности лечения — своевременное предупреждение воспаления и полный отказ от курения.

Литература

- Алуханян О.А.* Первый опыт применения видеоторакоскопических верхнегрудных симпатэктомий в лечении заболевания сосудов//3-й Международный конгресс северных стран и регионов. — 1998.
- Баранов А.А., Шилкина Н.П., Насонов Е.Л.* Гиперпродукция иммуноглобулина Е при облитерирующих заболеваниях периферических артерий//Клин. мед.—1991.—Т.69, № 4.-С.45-48.
- Белоярцев Д. Ф.* Результаты хирургического лечения проксимальных поражений ветвей дуги аорты при атеросклерозе: Автореф. дис. ... д-ра мед.наук.—М., 1999. *Калинин А.А.* Диагностика и лечение окклюзирующих поражений артерий верхних конечностей у больных облитерирующим тромбангиотом: Автореф. дис. канд.мед.наук.—М., 2002.—24 с.
- Кунцевич Г.И., Шутихина И.В., Тер-Хачатурова И.Е., Калинин А.А.* Исследование сосудов ногтевого ложа с помощью дуплексного сканирования в группе практически здоровых лиц//Материалы конференции по ультразвуковой диагностике, приуроченной к 10-летию кафедры ультразвуковой диагностики РМАПО МЗ РФ//Ультразвуковая диагностика.—2002.—№ 2.—С.286.
- Петровский Б.В., Белichenko И.А., Крылов В. С.* Хирургия ветвей дуги аорты.—М.: Медицина, 1970.
- Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Калинин А.А.* Комбинированное лечение критической ишемии верхних конечностей у больных облитерирующим тромбангиотом//Тез. научн. конф.—М., 2001. *Султанов Д.Д., Ходжимурадов Г.М., Рахимов А.Б.* Хирургическое лечение периферических окклюзии артерий верхних конечностей//Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1996.-С.319.
- Чупин А.В.* Диагностика и лечение критической ишемии нижних конечностей у больных облитерирующим тромбангиотом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.—М., 1999. *Ярыгин Н.Е., Романов В.А., Лилеева М.А.* Клинико- морфологические особенности облитерирующего тромбангиита//Актуаль-
- ные вопросы диагностики, лечения и диспансеризации больных с ревматическими заболеваниями: Сб.науч.тр. Ярославского гос.мед.ин-та. - 1988.-С.111-114. *Aerbajinai W.* HLA class II DNA typing in Buerger's disease//Int.J.Cardiol. — 1997. — Vol.54. - Suppl. - S. 197. *Ala-Kulju K, Virkkula L.* Use of omental pedicle for treatment of Buerger's disease affecting the upper extremities//Vasa. — 1990. — Vol 19, N 4. - P.330 - 333.
- Bergau J.J., Conn J., Trippel O.H.* Senere ischemia of the hand//Ann.surg. — 1972. — Vol.73. - P.301.
- Bergquist D., Ericsson B.F., Konrad P., Bergentz S.S.* Arterial surgery of the upper extremity//World J.Surg. - 1983. - Vol.7, N 6. -P.786-791.
- Femandes Miranda C et al.* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Study of 41 cases (commenty//Med.clin.Barcelona. — 1993. — Vol.25, N 9.-P.321-326.
- Gordon R., Garret H.* Atheromatous and aneurysmal disease of upper extremity arteries//Vascular Surgery/Ed.R.Rutherford. — Philadelphia, 1984. - P.688-692. *Ishibashi H., Hayakawa N., Yamamoto H.* et al. Nimura Thoracoscope sympathectomy for Buerger's disease: a report on the successful treatment of four patients. Department of Surgery, Tokai Hospital, Nagoya, Japan. SOURCE: Surg Today, 1995. - Vol.25(2). -P.180-183. *Izumi Y. et al.* Results of arterial reconstruction in Buerger's disease//Nippon-Geka-Gakkai-Zasshi. - 1993. - Vol.94, N 7. - P.751-754. *Machleder H.L.* Vaso-occlusive disorders of the upper extremity//Curr.problems in Durg. — 1988. - Vol.25(1). - P.1-67. *Mills J. L., Friedman E.I., Porter J.M.* Upper extremity ischemia caused by small artery disease//Amer.J.Surg. - 1987. - Vol.206, N 4. - P.521-528.
- Nielubowicz J., Rosnovski A., Pruszyński B. et al.* Natural history of Buerger's disease//J.Cardio-vasc.Surg. - Vol.21. - P.529-540. *Oberg J., Foran J.* Surgical procedures in Taka-yasu s arteriitis//J Vase. Surg. — 1990. — N 12. — P.429-432.
- Puchmayer V.* Klinika, diagnostika, nekterezvlastnosti a terapie Buergerovy choroby//Bratisl.Lek. Listy. - 1996. - Vol.97, N 4. - P.224-229. *Sayin A. et al.* Surgical treatment of Buerger's disease: experience with 216 patients//Cardio-vasc.Surg. - 1993. -Vol.1, N4. - P.377-380. *Shionova S.* Buerger's disease: diagnosis and management//Cardiovasc. Surg. — 1993. — Vol. 3.- P. 201-214.
- Welling R.E., Cranky J., Krause R.* Obliterative arterial disease of the upper extremity// Arch. Surg. - 1981.-Vol.116. - P.1593—1596.

7.11. Поясничная симпатэктомия

Симпатэктомия — хирургическая операция по удалению симпатического ганглия или ствола; относится к паллиативным методам лечения больных с облитерирующими заболеваниями сосудов конечностей.

Среди многочисленных методов лечения облитерирующих заболеваний сосудов, пожалуй, ни один не пользовался такой большой популярностью, как операция на симпатическом стволе. И в то же время ни один из методов не получил такой противоречивой оценки, как эта операция.

Сосудосуживающее влияние симпатической нервной системы на периферический кровоток обнаружил еще в 1851 г. Claude Bernard. Затем Jaboulay (1898) сообщил об успешном лечении трофических язв стопы с помощью перерыва симпатической иннервации сосуда. Он пересекал на протяжении 10—15 см все нервные ветви, подходящие к бедренной артерии. Эту операцию видоизменил R.Leriche (1917), который вместо пересечения нервов предложил удалить адвентицию артерий на протяжении 2—3 см и более.

В нашей стране периаортальную симпатэктомию впервые выполнил В.Н.Шамов (1919). Низкую эффективность операции пытались объяснить сегментарным типом симпатической иннервации. Появились модификации этой операции. Вместо удаления периаортального сплетения адвентицию смазывали спиртом, слабым раствором формолфлавина и др. [Разумовский В.И., 1923; Назаров Н.Н., 1927].

Впервые в 1923 г. австралийский хирург N.D.Royle произвел симпатическую денервацию у мужчины с односторонним спастическим параличом нижней конечности.

В 1924 г. аргентинский хирург J.Diez разработал технику пояснич-

ной симпатэктомии иссечением ганглиев от 2-го поясничного до 3-го крестцового узла и тогда же применил ее при самопроизвольной гангрене. Впоследствии (1931) он сообщил о благоприятных результатах симпатэктомии у прослеженных в течение 6 лет 70 больных с поражением сосудов конечностей. Независимо от него A.Adson и G.Brown в 1925 г. произвели двустороннее удаление нижних 2—4 поясничных симпатических ганглиев и периаортальную симпатэктомию, что вызвало гиперемию и потепление конечности у 16-летней девушки с синдромом Рейно.

В России эту операцию впервые выполнил в 1926 г. П.А.Герцен.

Данной проблеме уделяли много внимания Э.Р.Гессе, А.Н.Филатов, Ф.М.Ламперт (1934, 1938). Позже, в 50-е годы, в лечение облитерирующих заболеваний включали симпатэктомию А.Н.Шабанов, Ц.Я.Гудынская (1969), Г.Н.Захарова, В.П.Котельников, И.Г.Перегудов, Л.В.Успенский, А.А.Фокин и др. Выполнение операции без достаточных к тому оснований привело к отрицательным результатам и разочарованию в эффективности поясничной симпатэктомии (А.А.Вишневецкий, С.С.Нестеров, А.Я.Иванов и др.).

В связи с бурным развитием реконструктивной хирургии и применением восстановительных операций с использованием шунтирования, протезирования и различных методов эндартерэктомий интерес к поясничной симпатэктомии значительно снизился. Однако накопленный опыт, разочарование в ближайших и особенно отдаленных результатах применения искусственных материалов для пластики сосудов навели на мысль о возможном сочетании реконструктивных операций с поясничной симпатэктомией. В последние десятилетия вновь вернулись к поясничной симпатэктомии как

средству, способствующему ликвидации спазма сосудов, улучшающему коллатеральный кровоток и обменные процессы в тканях. Продолжается изучение влияния операции на микроциркуляцию в коже, мышцах, костной ткани и возможности применения симпатэктомии на разных стадиях заболевания, в зависимости от локализации и протяженности атеросклеротических стенозов и окклюзии. Разрабатываются малотравматичные доступы с применением современной видеотехники и инструментов.

С чем связан клинический эффект поясничной симпатэктомии?

При удалении симпатического ганглия происходит перерыв белых соединительных ветвей, идущих в составе передних корешков из спинного мозга (которые в симпатическом узле переключаются на постганглионарный нейрон), серых соединительных ветвей (которые из симпатического узла возвращаются в спинномозговой нерв). Прерывается симпатическая связь с поясничным и крестцовым сплетениями, и соответственно устраняется симпатическое влияние на сосуды кожи и мышцы конечностей. Однако полного прекращения симпатической иннервации не происходит из-за значительного количества поперечных связей и перекрестного симпатического влияния. Соответственно происходящие патофизиологические процессы вследствие удаления поясничного симпатического узла выражены неодинаково в каждом конкретном случае. В силу сегментарного строения симпатического ствола удаление поясничных ганглиев оказывает влияние главным образом на дистальные отделы нижних конечностей.

Просвет сосуда зависит от соотношения постоянной тонической симпатической импульсации и собственного базального тонуса гладких мышц сосудов. Повышение или снижение этого уровня приводит соот-

ветственно к сужению или расширению сосудов.

При устранении симпатической импульсации наступает расширение сосудов кожи, выраженное тем больше, чем ниже собственный базальный миогенный тонус.

В связи с тем что активный сосудорасширяющий механизм, проявляющийся гиперемией, вызван освобождением брадикинина, вазодилатация при симпатэктомии будет тем сильнее, чем больше выражены ишемия тканей и концентрация местных метаболитов. В покое и при отсутствии выраженных нарушений тканевого метаболизма исходное сосудосуживающее влияние незначительно, и при иссечении симпатического ганглия кровотоки в коже увеличиваются приблизительно вдвое. Базальный миогенный тонус артериовенозных анастомозов относительно невелик. Поэтому устранение доминирующего неврогенного контроля приводит к их максимальному расширению и значительному увеличению кровотока. Несмотря на то что артериовенозные анастомозы непосредственно не участвуют в процессах тканевого обмена, падение общего периферического сопротивления дистального сосудистого русла приводит к увеличению линейной и объемной скорости кровотока в магистральных сосудах и микроциркуляторном русле, в том числе в капиллярах и венах, непосредственно участвующих в метаболических процессах. На усиление капиллярного кровотока в первую очередь оказывает влияние резкое уменьшение посткапиллярного сопротивления, так как посткапиллярные сосуды в меньшей степени зависят от местной среды и тонус их поддерживается в основном неврогенными влияниями.

С целью прогнозирования эффекта поясничной симпатэктомии применяют различные пробы. А.Н.Шабанов (1971), М.И.Лыткин (1980), Н.Д.Косачев (1987) применяли новокаиновую блокаду симпатических

ганглиев с последующим измерением температуры кожи нижних конечностей. П.П.Слабакий (1973) внутримышечно вводил бензогексоний и считал поясничную симпатэктомию показанной при повышении температуры пораженной конечности не менее чем на 2—3° от исходной. Ю.М.Полоус (1991) предлагает использовать полярографический тест при лекарственной ганглиэтомии. Проба с нитроглицерином, по мнению Ф.Е.Лурье (1991), информативна только у больных с начальными стадиями заболевания без трофических нарушений на коже конечностей. Вместе с тем М.Д.Князев и соавт. (1985) отрицательную нитроглицериновую пробу не считали противопоказанием к выполнению поясничной симпатэтомии.

В.М.Ситенко (1979) считал, что эффективность поясничной симпатэтомии зависит от двух условий: степени недостаточности периферического кровообращения пораженной конечности и уровня окклюзии магистральных артерий. О степени недостаточности периферического кровообращения можно судить по изменению цвета кожных покровов, который зависит от кровенаполнения капилляров. При ишемии из-за задержки выведения продуктов обмена веществ капилляры расширяются и превращаются в пассивные мешотчатые образования, а цвет кожи на пальцах и стопе становится синюшным. По мнению В.М.Ситенко, если этот признак выражен, он свидетельствует о значительной недостаточности периферического кровообращения, и тогда поясничная симпатэтомия малоэффективна. Поясничная симпатэтомия может быть эффективна при любом уровне окклюзии артерий, в том числе и брюшной аорты, однако чем выше этот уровень, тем менее значительно улучшение периферического кровообращения после поясничной симпатэтомии.

Для определения предварительной

реакции коллатералей Э.Р.Гессе (1930), А.П.Филатов (1934) применяли пирогенную протеиновую пробу, В.М.Ситенко (1948) — общее согревание в электрической ванне, Р.В.Богословский (1949) производил высокую спинномозговую или эпидуральную анестезию. I.Verhelst и др. (1985) использовали пробу с реактивной гиперемией. В.М.Быков, В.И.Фуст (1989) у всех больных перед операцией также проводили пробу с новокаиновой блокадой поясничных симпатических ганглиев (20 мл 2 % новокаина). Степень снижения ортостатического спазма артерий конечностей после блокады поясничных ганглиев использовалась этими авторами в качестве объективного критерия для пред- и послеоперационной оценки эффективности оперативного вмешательства, а также в прогностических целях. W.W.Dzwierzynski (1994) также рекомендует выполнение новокаиновой блокады симпатических узлов с изучением клинического эффекта при определении показаний к хирургической десимпатизации.

Для прогнозирования эффекта данной операции Ш.И.Каримов и соавт. (1992, 1994) использовали определение парциального напряжения кислорода на тыле стопы. С целью оценки спастического компонента проводили нитроглицериновую пробу. Больные были разделены на две группы: пациенты с полным отсутствием реакции на нитроглицерин или повышением TcP_{O_2} на 3—5 мм рт.ст. и пациенты с положительной реакцией, когда прирост TcP_{O_2} был не менее 10 мм рт.ст. Во второй группе результаты симпатэтомии были положительные, в первой — операция оказалась неэффективной. Увеличение показателей P_{O_2} на 50 % по сравнению с исходными (положительная нитропроба) считают критерием эффективности поясничной симпатэтомии в течение 1—2 лет.

Набли Мухаммед (1987) отметил высокую прогностическую ценность реографической пробы с нитрогли-

церином: у 15 % пациентов при положительной пробе получен хороший клинический эффект поясничной симпатэктомии.

Нами для предварительной оценки реакции периферического сосудистого русла применялся тест с компламином. Компламин (ксантинолникотинат) сочетает свойства веществ группы теофиллина и никотиновой кислоты и усиливает кровоток в капиллярах, в результате чего улучшается снабжение тканей кислородом и ускоряются процессы обмена веществ. Компламин уменьшает периферическое сопротивление сосудистого русла, увеличивает минутный объем сердца, что отражается на улучшении наполнения периферических артерий, ускорении кровотока и активации коллатерального кровообращения, снижает уровень фибриногена в крови, одновременно уменьшая ее вязкость и улучшая циркуляцию. Препарат вводили внутривенно из расчета 5 мг/кг. Изменение пульсового кровенаполнения на уровне стопы и голени регистрировали реографически. Запись реовазограммы производили до введения компламина и в течение 5—10 мин после окончания инфузии. Побочных реакций не было. У больных с начальными стадиями облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей положительная проба (увеличение кровотока) с компламином отмечена в 82 % случаев. Сопоставляя данные исследования с результатами поясничной симпатэктомии, мы пришли к заключению, что данный тест может с успехом использоваться для прогнозирования эффекта операции. Однако у части пациентов при отсутствии выраженного увеличения кровенаполнения отмечен хороший клинический эффект десимпатизации.

С целью прогнозирования результата поясничной симпатэктомии нами использовался неинвазивный метод лазерной доплеровской флоуметрии. Для прогнозирования эф-

фекта десимпатизации целесообразно изучение динамики кровотока в коже тыльной поверхности стопы. Данное исследование неинвазивно и вместе с тем позволяет оценить кровоток в зоне с небольшим количеством артериоловеноулярных анастомозов, т.е. динамику истинной "питательной" капиллярной гемодинамики.

Оценивали динамику тканевого кровотока при выполнении пробы Вальсальвы и после приема нифедипина. Проба Вальсальвы, или задержка дыхания на высоте глубокого вдоха в течение 15 с, вызывает активацию симпатической нервной системы — ее сосудосуживающих волокон. Нифедипин прежде всего влияет на клетки гладких мышц коронарных артерий и периферических сосудов. Следствием расслабления гладкой мускулатуры под действием препарата является расширение артериальных сосудов. Максимальные концентрации препарата при пероральном приеме наблюдаются через 15—75 мин. Исследования проводили через 30 мин после приема 0,01 г препарата (одной таблетки).

Исследование тканевой микроциркуляции кожи с использованием пробы с симпатической стимуляцией и приемом нифедипина позволило выявить три следующих типа реакции капиллярного кровотока:

▲ незначительное снижение кровотока при пробе с симпатической стимуляцией (на 10—15 % исходного уровня) в сочетании с выраженным усилением микроциркуляции при приеме нифедипина (на 90—110 % исходного уровня);

▲ выраженное снижение кровотока на высоте пробы с симпатической стимуляцией (на 20—25 % исходного уровня), увеличение микроциркуляции после приема нифедипина (на 75—100 % исходного уровня);

▲ отсутствие выраженной динамики микроциркуляции при пробе с симпатической стимуляцией (на 10 % и менее) и после приема нифедипина (на 10 % и менее).

Высокий исходный симпатический тонус у больных первой группы обуславливает незначительную динамику кровотока при выполнении пробы Вальсальвы. Однако спазмолитический эффект нифедипина вызывает выраженное усиление микроциркуляции. Выполнение поясничной симпатэктомии у данной категории пациентов является патогенетически обоснованным вмешательством. В 92 % случаев после поясничной симпатэктомии у больных, относящихся к этой группе, отмечены хорошие клинические результаты, у 8 % пациентов — удовлетворительные.

Отсутствие заметной микроциркуляторной динамики при усилении симпатической стимуляции может быть обусловлено не только высоким исходным симпатическим тонусом, но и рядом других факторов: исходной паралитической вазодилатацией вследствие гуморального воздействия (недоокисленные продукты тканевого обмена) при тяжелых степенях ишемии; распространенным окклюзионным поражением тканевого сосудистого русла; нарушением симпатической иннервации (диабетическая невропатия, ранее выполненная симпатэктомия). Проведение дифференцировки первой и третьей групп пациентов возможно с помощью пробы с нифедипином. Прием препарата устраняет избыточный спазм, резко увеличивает микроциркуляцию у больных первой группы и не оказывает заметного влияния на микроциркуляторное русло у пациентов третьей группы. Во второй группе хорошие результаты операции отмечены в 75,5 % и удовлетворительные — в 20,3 % случаев. Третья группа больных характеризуется значительно более худшими результатами: у 36,4 % из них отмечены удовлетворительные результаты и у 43,4 % — отсутствие эффекта.

Анализируя литературные данные, можно считать, что ни одна из предложенных проб не позволяет с полной

достоверностью говорить об ожидаемом эффекте поясничной симпатэктомии, особенно у лиц с хронической критической ишемией, и что отрицательная проба не дает оснований воздержаться от операции.

Накопленный клинический опыт применения поясничной симпатэктомии позволяет характеризовать это вмешательство как операцию, которая при минимальной травматичности и летальности значительно улучшает результаты лечения больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей.

Эффективность поясничной симпатэктомии зависит от стадии заболевания и распространенности атеросклеротического процесса и не зависит от возраста больного. При наличии II стадии облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей, когда выполнение реконструктивных операций на сосудах по ряду причин неосуществимо, поясничная симпатэктомия является операцией выбора.

После поясничной симпатэктомии отмечены достоверное увеличение суммарного кровообращения конечности, регионарного систолического давления, усиление линейной и объемной скорости кровотока, хотя выраженность их зависит от распространенности атеросклеротических поражений и степени ишемии. Позитивные изменения магистрального кровотока уменьшаются у больных с атеросклеротическими окклюзиями аорты и подвздошно-бедренного сегмента, особенно при вовлечении в процесс глубокой артерии бедра. Непосредственные хорошие результаты операции при II стадии заболевания получены у 88,3 % больных. Положительный эффект операции не выявлен у 2,8 % больных, что может быть связано и с техническими трудностями операции, во время которой не был обнаружен и удален симпатический ганглий.

Показания к поясничной симпатэктомии при критической ишемии у

больных с III и IV стадиями заболевания являются спорными и неоднозначно оцениваются хирургами. Одни эту операцию применяют как крайнюю меру, когда все методы, в том числе и реконструктивные, уже исчерпаны, другие вообще отрицают возможность ее применения. Наш опыт показывает, что эффективность поясничной симпатэктомии у больных с хронической критической ишемией зависит прежде всего от исходного состояния магистрального и тканевого кровотока. В терминальных стадиях заболевания поясничная симпатэктомия может быть выполнена как операция "последней надежды". Если вынесено решение об ампутации конечности, в ряде случаев ее выполняют на более низком уровне, т.е. с сохранением коленного сустава. Противопоказаниями к операции могут быть наличие влажной гангрены конечности с выраженной интоксикацией, а также общие противопоказания к операции и наркозу.

С целью ликвидации ангиоспазма дистальных отделов конечностей, улучшения микроциркуляции и профилактики тромбозов мы, как правило, сопровождаем все реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях поясничной симпатэктомией. Операцию выполняем с минимальной затратой времени, но с максимальным лечебным эффектом. Одномоментную двустороннюю десимпатизацию проводим почти всегда при лапаротомном доступе к брюшной аорте. В большинстве случаев при реконструктивных операциях на бедренно-подколенном сегменте начинаем вмешательство с выполнения поясничной симпатэктомии. Подобная тактика, по нашему мнению, позволяет свести к минимуму вазоспастическую реакцию дистального сосудистого русла при непосредственном контакте с реконструируемой артерией и снизить процент ранних послеоперационных тромбозов. В случае возникновения ретромбоза острая ишемия у этих

больных протекает с меньшей агрессивностью.

Сравнивая эффективность поясничной симпатэктомии при облитерирующем атеросклерозе и тромбангиите, следует отметить большую частоту положительных результатов при атеросклеротическом поражении. Такие результаты можно объяснить тем, что поясничная симпатэктомия оказывает влияние на тканевую микроциркуляцию, артериолы, мелкие мышечные и кожные артериальные ветви, которые наиболее патологически изменены при тромбангиите. Тем не менее эта операция оказывает выраженное позитивное действие и в сочетании с комплексной терапией позволяет добиться хороших результатов, особенно у больных с начальными стадиями заболевания.

Прекращение кровотока по магистральной артерии независимо от вызвавшей его причины приводит к развитию острой ишемии, одним из основных механизмов которой является спазм периферических артерий и коллатералей. Жизнеспособность конечности после выключения магистрального кровообращения полностью зависит от состояния остаточного кровотока, который является выражением состоятельности коллатерального русла. В нашей стране впервые поясничную симпатэктомию после перевязки бедренной артерии по поводу травмы выполнил в 1933 г. Ф.М.Плоткин с хорошим клиническим эффектом. В годы Великой Отечественной войны и после нее в ряде случаев поясничную симпатэктомию использовали у раненых, перенесших лигирование магистральных артерий [Махов Н.И., 1947; Петровский Б.В. 1949, 1955; Лисицын К.М., 1985].

Применение поясничной симпатэктомии при лечении острой ишемии, обусловленной артериальным тромбозом, эмболией или травмой, позволяет существенно улучшить результаты и уменьшить частоту ампутаций.

После перевязки крупных магистральных сосудов следует немедленно прибегнуть к симпатэктомии, ибо только она может спасти ишемизированную конечность [Rene Leriche, 1955].

В последние годы все чаще прибегают к поясничной симпатэктомии при лечении больных с трофическими нарушениями на почве варикозной или *посттромбофлебитической* болезни. В данном случае тромбофлебит рассматривается как патологический процесс, который служит источником рефлекторного раздражения центров головного мозга. Поясничная симпатэктомия разрывает патологический круг, снимает боль, улучшает микроциркуляцию и трофику тканей, устраняет ишемический симптомокомплекс. Применение поясничной симпатэктомии у больных с распространенным окклюзионно-стенотическим поражением глубоких вен и наличием трофических нарушений значительно улучшает результаты лечения [Рябов Г.А., 1979; Кохан Е.П., 1989; Фокин А.А., 1990; Nash T.P., 1991].

Применяют большое количество разнообразных доступов к поясничному отделу симпатического ствола, которые можно объединить в две группы: экстраперитонеальные и трансперитонеальные. Наиболее широкое распространение получили различные модификации забрюшинных доступов по Leriche (1928), Takats (1940) и трансперитонеальный по Diez (1924).

При выполнении операции по *Leriche* больного укладывают на спину. Под поясничный отдел позвоночника подкладывают средних размеров валик. Начинают разрез кожи на переднебоковой поверхности живота от реберной дуги, отступая на 2—3 пальца кнаружи от наружного края влагалища *m.rectus abdominis*. Слегка дугообразной формы, он своей выпуклостью обращен кнаружи и заканчивается на уровне передней стенки пахового канала. Рассекают

апоневроз по всей линии разреза и тупо на достаточном протяжении (до 15 см) расслаивают волокна *m.obliquus externus abdominis* (иногда ее рассекают). После разведения мышцы тупыми крючками по отдельности расслаивают волокна *m.obliquus internus abdominis* и *m.transversus abdominis*.

Тупо или острым путем разделяют *fascia transversalis*. Затем, следуя по наружному краю образовавшейся полости, заводят руку в открытое предбрюшинное пространство. Идут в глубину и к средней линии (к позвоночнику), отделяя таким образом кверху и книзу брюшину с ее содержимым по линии разреза. Заводят три глубоких широких крючка. Ассистенты максимально разводят глубокую и узкую рану к середине, кверху и книзу. В нижненаружном углу косо располагается *m.psoas major*, на которой виднеется ствол *n.genitofemoralis*. С внутренней стороны под крючком располагаются брюшина, мочеточник. На дне раны при операциях слева находится брюшная аорта, а справа — нижняя полая вена. Эти сосуды располагаются в рыхлой предпозвоночной клетчатке.

Для обнажения пограничного симпатического ствола необходимо тупо разъединить предпозвоночную клетчатку по всему протяжению разреза и отвести брюшную аорту (операция слева) или нижнюю полую вену (операция справа) к средней линии.

При выполнении *операции по Takats* положение больного на боку, противоположном стороне операции, под углом 45°. Под поясничную область подкладывают валик. Выполняют линейный поперечный разрез на уровне пупка или на 1—2 см выше его от края *m.rectus abdominis* до средней подмышечной линии. Волокна *m.obliquus externus abdominis* в средней трети раны тупо расслаивают и обнажают *m.obliquus internus abdominis*. Далее тупым путем разделяют волокна *m.obliquus internus abdominis*. *M.transversus abdominis* рас-

слаивают в поперечном направлении по ходу мышечных волокон. Большим марлевым тупфером отделяют брюшинный мешок с забрюшинной клетчаткой от *m.psoas major* и боковой поверхности позвоночника и отодвигают его кнутри. У внутреннего края *m.psoas major* и на переднебоковой поверхности позвоночника располагается пограничный ствол с ганглиями серой окраски, слегка прикрытый слева брюшной аортой, а справа — нижней полой веной.

При чрезбрюшинном доступе по Diez больной лежит на спине в положении Тренделенбурга. Производят нижнюю срединную лапаротомию на 4 см выше пупка и до лобка. Кишечник отодвигают вниз увлажненным полотенцем. Задний листок париетальной брюшины рассекают между телом V поясничного позвонка и подвздошной костью. Обнаженные общие подвздошные сосуды осторожно тупо отслаивают от крестцовой кости. Между боковым отростком V поясничного позвонка и крестцово-подвздошным сочленением обнажают пограничный симпатический ствол. На симпатический ствол накладывают лигатуру, выделяют и иссекают его вместе с вышерасположенными ганглиями. При правосторонней симпатэктомии в верхнем углу раны показывается нижняя полая вена, которую следует отодвигать медиально весьма осторожно, так как при разрыве впадающих в нее люмбальных вен может возникнуть сильное кровотечение. Слева симпатэктомия сложнее, чем справа, так как необходимо отделять брыжейку сигмовидной кишки, а также отодвигать аорту.

Нами у 3 больных для выполнения двусторонней поясничной симпатэктомии использован трансбрюшинный доступ, в 34 случаях — параректальный доступ. Однако наиболее часто мы используем модифицированный нами доступ по *Leriche*.

Больного укладывают на спину. После обработки и отграничения

операционного поля стол несколько поворачивают в сторону, противоположную стороне вмешательства. Кожный разрез выполняют на уровне пупка в поперечном направлении, отступая от пупка на 3—4 см. На всем протяжении раны рассекают апоневроз *m.obliquus externus*, в наружном углу раны мышечные волокна *m.obliquus externus* тупо разводят крючками. В некоторых случаях надсекают влагалище *m.rectus abdominis*. По ходу волокон разводят *m.obliquus internus* на всем протяжении раны, при этом обнажаются *m.transversus abdominis* и у медиального края раны — *fascia transversalis*. Аккуратно делают небольшой разрез *fascia transversalis*, непосредственно под которой находится париетальная брюшина. На края фасции накладывают мягкие зажимы и производят препаровку маленьким марлевым тупфером брюшины в латеральном направлении раны. После этого под контролем зрения рассекают *fascia transversalis*, тупо и остро разъединяют волокна *m.transversus abdominis* на всем протяжении раны. При повреждении брюшины дефект немедленно ушивают кетгутом на атравматической игле, однако следует отметить, что именно данная методика сводит риск повреждения брюшины к минимуму. Большим рыхлым тупфером содержимое брюшной полости, покрытое брюшиной, отводят в медиальном и краниальном направлении. Основной ориентир — *m.psoas major*. Используют два длинных крючка с закругленными концами (*Lebinger*), один из которых отводит брюшинный мешок параллельно позвоночнику к головному концу, другой — в медиальном направлении.

Ориентировочное место нахождения симпатического узла определяют при пальцевой ревизии боковой поверхности позвоночника между аортой (или полой веной) и *m.psoas major*. Симпатический узел достаточно легко определяется в виде плотного округлого слабоподвижного об-

разования. В этом направлении двумя плотными маленькими тупферами раздвигают окружающие ткани и визуализируют симпатический ганглий. Ганглий захватывают зажимом и приподнимают от позвоночника. Пересекают соединительные веточки ("рога") узла, симпатический ствол мобилизуют вверх и вниз. Поясничная цепочка располагается несколько косо сверху вниз и сзади наперед. Симпатические узлы здесь продолговатой формы, бледно-розового или слегка сероватого цвета. Пограничный ствол с каждой стороны располагается кнутри от межпозвоночных отверстий на наружнобоковой поверхности позвоночника, он интимно прилежит к сухожильному, слегка опалесцирующему апоневрозу. Симпатические узлы связаны между собой соединительными ветвями разной толщины. Справа почти вся поясничная цепочка покрыта нижней полую веной, слева (несколько меньше) — брюшной аортой. Книзу на уровне V поясничного позвонка оба пограничных ствола почти равномерно прикрываются подвздошными сосудами. Необходимо также щадить выходящие из межпозвоночных отверстий и располагающиеся в поперечном направлении легко рвущиеся тонкостенные вены. В тех случаях, когда пограничный ствол покрыт поперечными венами, выходящими из межпозвоночных отверстий, его осторожно извлекают из-под них после предварительного пересечения соединительных ветвей. В случае повреждения одной из этих вен необходимо немедленно и на довольно длительное время прижать марлевой салфеткой сосуд к телу позвонка. Наложить зажим на вену, как правило, не удастся. Возникшие кровотечения останавливают электрокоагуляцией или прошиванием поясничной вены нитью на атравматической игле. Особая осторожность необходима при операциях, выполняемых справа. При грубом манипулировании легко может произойти отрыв венозной вет-

ви с образованием дефекта непосредственно в нижней полую вене. Возникающее интенсивное венозное кровотечение в глубокой и относительно узкой ране остановить достаточно сложно. Н. И. Краковский (1963), А.В.Бондарчук (1969) рекомендуют производить при повреждении нижней полую вены тугую тампонаду и рану оставлять частично незащитой. Тампоны извлекают на 5—6-е сутки после операции. В.А.Долинин и соавт. (1978) в случаях тяжелых кровотечений после поясничной симпатэктомии не исключают возможности перевязки нижней полую вены. Мы несколько раз сталкивались с тяжелым кровотечением из поврежденной нижней полую вены, однако во всех случаях удалось после бокового отжата наложить герметичный сосудистый шов на венозную стенку. После мобилизации симпатический ствол проксимальнее и дистальнее узла коагулировали и узел иссекали. При коагуляции в забрюшинном пространстве, особенно в зоне внутренней и передней поверхности *m.psoas major*, необходим тщательный визуальный контроль за нахождением ствола *n.genitofemoralis*. Случайный контакт коагуляционного пинцета с нервом может вызвать тяжелейший болевой синдром в послеоперационном периоде.

Забрюшинное пространство дренируют силиконовой трубкой, которую выводят через отдельный прокол передней брюшной стенки. Дренаж сохраняют обычно 24—48 ч.

Таким образом, наиболее часто в настоящий момент для выполнения поясничной симпатэктомии используют модификации доступа по *Leriche*. Направление кожного разреза (косой, поперечный, параректальный) в значительной степени зависит от индивидуальных взглядов и привычек хирурга. Далее тупо и остро обнажают забрюшинное пространство. Анатомичность и деликатность манипулирования являются залогом успеха операции. Необходимо помнить об

особенностях анатомии забрюшинного пространства, о крупных жизненно важных образованиях (аорта, нижняя полая вена, мочеточник), повреждение которых чревато серьезными осложнениями. Сравнительно небольшая по объему операция может привести вследствие технических осложнений даже к летальному исходу. По данным литературы, послеоперационная летальность после поясничной симпатэктомии составляет от 1 до 6,2 %.

Однако классический способ поясничной симпатэктомии имеет следующие недостатки:

- значительная хирургическая травма, связанная с пересечением мышечно-апоневротического массива передней брюшной стенки на протяжении 20—25 см и более;
- обширная мобилизация париетальной брюшины с последующим развитием рубцового процесса в забрюшинном пространстве;
- послеоперационный парез кишечника различной степени выраженности, требующий медикаментозного, а иногда и хирургического лечения.

Поясничную симпатэктомию с видеоэндоскопической поддержкой осуществляют следующим образом: в положении больного на боку, противоположном стороне поражения нижней конечности, с валиком под поясничной областью, по ходу десятого межреберья, от передней подмышечной линии по направлению к пупочному кольцу выполняют кожный разрез длиной 3,5—4 см, по ходу мышечных волокон раздвигают наружную и внутреннюю косые, поперечную мышцы на протяжении кожного разреза. Обнажают париетальную брюшину. Под контролем зрения с помощью тупфера и узкого хирургического зеркала шириной 3 см содержимое брюшной полости с париетальной брюшиной на небольшом участке смещают в краниальном направлении. В узкой и глубокой ране обнажают боковую поверхность по-

яснично-подвздошной мышцы. Далее под видеотелевизионным контролем видеоэндоскопическим манипулятором проводят дополнительную локальную мобилизацию париетальной брюшины с визуализацией пограничного симпатического ствола с последующим удалением симпатического узла. Рану передней брюшной стенки послойно ушивают. При этом накладывают по 2—3 узловых шва на мышцы, подкожную клетчатку и кожу.

Использование данного способа поясничной симпатэктомии позволяет:

- ▲ значительно уменьшить травматичность операции, сократить продолжительность вмешательства и анестезиологического пособия;
- ▲ снизить частоту послеоперационных осложнений:
 - избежать послеоперационного пареза кишечника;
 - ограничить рубцовый процесс в забрюшинном пространстве вследствие перенесенного вмешательства.

Дальнейшие исследования в этой области расширят возможности оказания помощи пациентам пожилого и старческого возраста с облитерирующими заболеваниями. Таким методом является поясничная симпатэктомия с использованием видеоэндоскопического оборудования [Шаповальянц С.Г., 1994].

Для выполнения **видеоэндоскопической поясничной симпатэктомии** используют набор видеоэндоскопических инструментов: иглу Вереша, троакары, прямой лапароскоп диаметром 10 мм, видеокамеру, источник света, инсуффлятор, видеомонитор. Положение больного — на боку, противоположном оперативному вмешательству. Под поясничную область помещают валик, что способствует увеличению операционного поля между гребнем подвздошной кости и XII ребром. Боковая позиция приводит к смещению органов брюшной полости и почки в

результате действия силы тяжести, что облегчает манипуляции в забрюшинном пространстве. Через 3 небольших разреза кожи в поясничной области вводят троакары с видеоэндоскопической оптикой и инструментарием. Для первичной пункции забрюшинного пространства используют точку, предложенную А.В.Вишневым для выполнения паранефральных блокад, — место пересечения края XII ребра и наружного края *m.erector spinae*. Направление введения иглы ориентировано по отношению к пупку не строго перпендикулярно к поверхности кожи. При продвижении в глубину игла проходит кожу с подкожной клетчаткой и поверхностной фасцией, апоневроз широчайшей мышцы спины, плотный листок *f.thoracolumbalis*, косые мышцы живота, апоневроз поперечной мышцы живота с *f.endoabdominalis*, рыхлый слой *textus cellulosus retroperitonealis*.

Через иглу Вереща с помощью инсуффлятора вводят 0,6—0,8 л углекислого газа, создавая ретроперитонеум. После удаления иглы через этот же разрез в забрюшинное пространство вводят 10-миллиметровый троакар. Тупо расслаивают мятникообразными движениями мягкие ткани, формируя полость в забрюшинном пространстве. Вводят видеокамеру и после смещения брюшинного мешка медиально визуализируют основные анатомические ориентиры: *m.psoas*, мочеточник, нижнюю полую вену или аорту. Прокол брюшной стенки для введения инструментов выполняют на расстоянии 5—7 мм от первоначального по ходу XII ребра и на 1 см выше гребня подвздошной кости. Она составляет равносторонний треугольник с двумя предыдущими точками. Тупым путем обнажают боковую поверхность позвоночника, визуализируют симпатический ствол. После мобилизации участка ствола на уровне L₂—L₄ резецируют ганглии при помощи эндоскопических ножниц с электрокоагуляцией. После

контроля гемостаза инструменты вместе с троакарами удаляют из забрюшинного пространства под контролем зрения, одновременно ликвидируя ретроперитонеум.

На основании достаточного числа клинических наблюдений доказаны безопасность, малотравматичность и высокая эффективность видеоэндоскопической симпатэктомии.

С учетом последних публикаций следует признать, что поясничная симпатэктомия занимает достаточно прочное место в арсенале многочисленных методов лечения облитерирующих заболеваний, хотя ее влияние на микроциркуляцию, трофику и обменные процессы нуждается в дальнейшем изучении.

К паллиативным методам лечения относится также **грудная симпатэктомия**.

Предложенная Б.В.Огневым (1956) операция — удаления 3-го левого грудного симпатического ганглия — вызвала в свое время большой интерес. По данным автора, этот ганглий играет особую роль в иннервации всей сосудистой системы. Операция может быть выполнена трансторакальным доступом по четвертому межреберью, но чаще всего производится эндоскопически. Особенно хорошие результаты после грудной симпатэктомии получены у больных молодого возраста, страдающих ангиотрофоневрозами (болезнь Рейно) верхних конечностей. При облитерирующих заболеваниях нижних конечностей операция не оправдала надежд и применяется исключительно редко.

В 1922 г. В.А.Оппель предложил производить адреналэктомию больным, страдающим самопроизвольной гангреной нижних конечностей, объясняя спазм периферических артерий при этом заболевании усиленной продукцией адреналина надпочечниками. Автор пришел к выводу, что эпинефрэктомия при эндартериите тем эффективнее, чем раньше она выполнена. Последующее, более глубокое изучение функции надпо-

чечников, гистологические и гистохимические исследования показали, что повышенная функция надпочечников является физиологической защитой против болезни. Вопрос о целесообразности хирургического вмешательства на надпочечниках при облитерирующих заболеваниях постепенно утратил практическое значение. Этому также в значительной степени способствовало внедрение в клиническую практику биологически активных препаратов коры надпочечников, позволяющих в случае необходимости производить заместительную терапию.

Успех лечения больных с облитерирующими заболеваниями артерий во многом зависит от правильного выбора метода лечения в каждом конкретном случае.

7.12. Грудная и поясничная эндоскопическая симпатэктомия

Впервые операция на симпатической нервной системе — шейная стеллэктомия — была выполнена в 1889 г. (цит. по Drott, 1944). Был отмечен положительный эффект у пациентов с вазоспастическим синдромом при стенокардии. В начале XX в. R.Lerich были разработаны различные вмешательства на симпатической нервной системе при ишемических поражениях верхних и нижних конечностей — периаортальная симпатэктомия, верхнегрудная симпатэктомия, поясничная одно- и двусторонняя симпатэктомия и т.д.

Современные методы реконструктивной сосудистой хирургии отодвинули на задний план вмешательства на симпатической нервной системе как самостоятельный метод лечения, ограничивая его применение в качестве дополнительного к реконструктивным операциям.

Благодаря разработке принципиально новых методических и технических подходов — эндоскопических

Литература

Гудынская Ц.Я. Роль симпатэктомии в предупреждении тромбообразования при облитерирующем эндартериите//Профилактика осложнений в хирургии. — М., 1983. — С. 19-22.

Козмарев В. Г. Влияние поясничной ганглиэктомии на перемежающуюся хромоту//Вестн. хир. - 1969. - № 12. - С. 41-45.

Кохан Е.П., Кохан В.Е., Пинчук О.В. Поясничная симпатэктомия в лечении заболеваний сосудов. — М., 1997.

Лыткин М.И., Баринов В.С. Противопоказания к поясничной симпатэктомии у больных с облитерирующим поражением артерий нижних конечностей//Вестн. хир. — 1987. - Т. 139, № 9. - С. 15-19.

Шатовальянц С.Г., Абрамов КС Видеоскопическая симпатэктомия//Друдн. и серд.-сосуд. хирургия. — 1996. — № 6. — С. 248.

вмешательств — вновь возник интерес к операциям данного типа.

7.12.1. Торакоскопическая верхнегрудная симпатэктомия

Торакоскопическая верхнегрудная симпатэктомия впервые была выполнена Hughes в 1942 г. Большой опыт был накоплен Е.Ких (1978). Для проведения операции были разработаны специальные длинные изогнутые инструменты и длинные оптические трубки, поэтому выполнение данных вмешательств требовало высокого мастерства хирургов. В связи с новыми разработками и появлением видеоскопической аппаратуры методика этих операций значительно упростилась.

Основными показаниями к проведению верхнегрудной торакоскопической симпатэктомии являются облитерирующий тромбангиит и болезнь Рейно в следующих ситуациях:



Рис. 7.41. Анатомические взаимоотношения верхнегрудного отдела симпатического ствола.

- невозможность выполнить реконструктивную операцию на сосудах;

- отсутствие эффекта от консервативного лечения.

Симпатическая иннервация верхних конечностей исходит из дистальной трети звездчатого узла, 2-го и 3-го симпатических ганглиев. Прерывание симпатического тонуса способствует ликвидации ангиоспазма конечного артериального русла, а также стимулирует коллатеральный кровоток.

Методика и техника верхнегрудной симпатэктомии. Наркоз с раздельной

интубацией бронхов. Положение больного на боку, противоположном стороне поражения. После осуществления односторонней вентиляции первый торакопорт для оптической трубки вводят в четвертое межреберье по средней подмышечной линии. После визуальной ревизии торакопорты для манипуляторов вводят в третье межреберье по задней подмышечной и среднеключичной линиям. При наличии внутриплевральных сращений их разделяют, освобождая верхушку легкого. Легкое смещают вниз и медиально, после чего становится видимым околопозвоночное про-

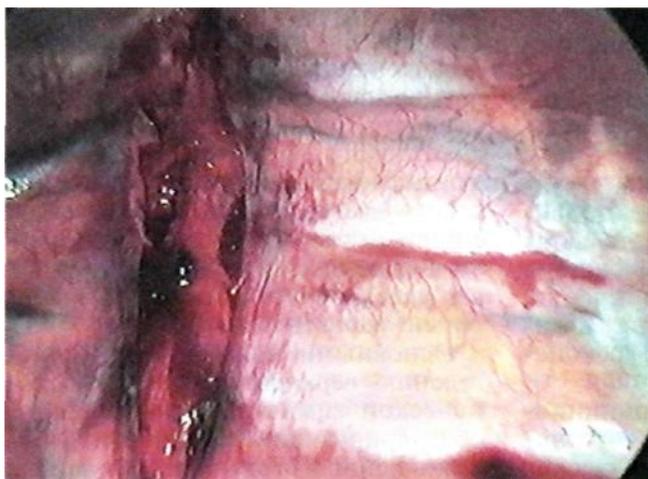
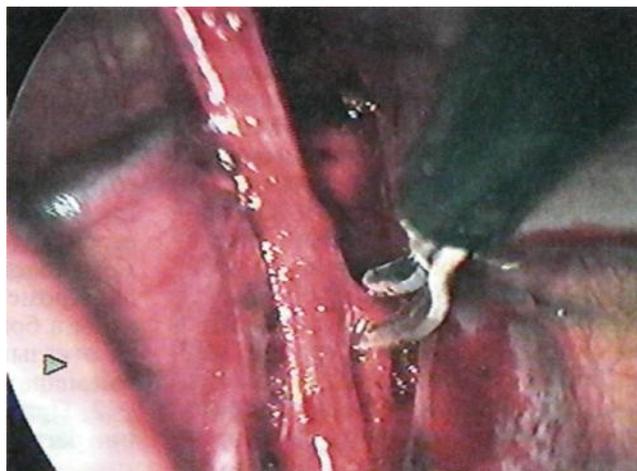


Рис. 7.42. Рассечение плевры.

Рис. 7.43. Выделение симпатического ствола с использованием ножниц.



странство (рис. 7.41). Ориентирами являются подключичные сосуды, I ребро и реберно-позвоночные сочленения. Пограничный симпатический ствол обычно виден через париетальную плевру. В его проекции ножницами или коагуляционным крючком рассекают париетальную плевру (рис. 7.42), тупым путем выделяют дистальную часть звездчатого узла и цепочку симпатических ганглиев (рис. 7.43; 7.44). Резецируют дистальную часть звездчатого узла, 2-й и 3-й симпатические узлы. Для предотвращения регенерации узлов остающиеся части клипируют титановыми клипсами. Резецируемые нервные структуры отправляют на гистологическое исследование. Контроль полноты симпатэктомии осуществляют интраоперационно по изменению показателей фотоплетизмографии. Операцию заканчивают гемостазом, санацией и дренированием плевральной полости. Дренаж устанавливают на сутки для активной аспирации. В случае необходимости данная операция в силу своей малой травматичности может быть выполнена одновременно с двух сторон или же с интервалом в несколько дней.

Эффективность операции оценивают с учетом клинических данных и результатов инструментальных исследе-

дований. Отмечают потепление конечности, купирование болевого синдрома, отсутствие необходимости в приеме анальгетиков. Тканевую микроциркуляцию изучают с использованием контактной термометрии, лазерной доплеровской флоуметрии, реовазографии, объемной сфигмографии с нитроглицериновой пробой.

Результаты. Средняя продолжительность операции составляет 30—

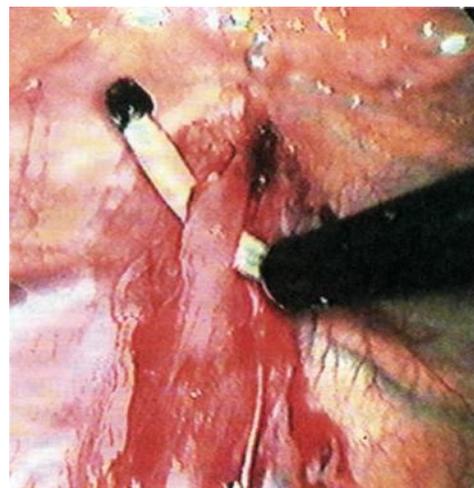


Рис. 7.44. Выделение симпатического ствола с использованием эндоретрактора.

40 мин. Интраоперационные осложнения, по данным большинства авторов, отмечаются на этапе освоения методики и связаны с погрешностями операционной техники. Наиболее часто возникают кровотечения из межреберных сосудов и ранение легкого, ликвидация которых, как правило, не требует торакотомии. Послеоперационные осложнения, по сообщению разных авторов, встречаются у 2—8 % больных и обусловлены в основном методикой операции, связанной с осушением однолегочной вентиляции и введением торакопортов (ателектаз легкого, пневмония, пневмо- и гидроторакс, подкожная эмфизема, межреберная невралгия). Сообщений о летальных исходах нет. Послеоперационный период, как правило, протекает гладко, двигательная активность восстанавливается на следующий день после операции, наркотические анальгетики и антибиотики не применяют. Значительных нарушений функции внешнего дыхания после оперативного вмешательства не отмечается. У большинства пациентов с болезнью Рейно (до 80—95 %) и облитерирующим тромбангиитом Бюргера II—III стадии отмечается положительный непосредственный эффект от операции.

7.12.2. Поясничная эндоскопическая симпатэктомия

Показаниями к поясничной симпатэктомии являются:

- неэффективная консервативная терапия;
- невозможность восстановления кровотока при облитерирующем тромбангиите.

Наркоз эндотрахеальный. Возможно использование высокой перидуральной анестезии. Положение больного на боку с приподнятым ножным концом стола. Доступ в ретроперитонеальное пространство можно осуществлять следующими способами.

1. Ретропневмоперитонеум создают пункцией забрюшинного пространства иглой Вереша. Для большей точности пункции можно использовать ультразвуковой контроль. Недостатком такой методики является неконтролируемое распространение газа по забрюшинному пространству с возникновением пневмомедиастинума и пневмоперикарда. Кроме того, при проникновении иглы в брюшную полость приходится отказываться от эндоскопического вмешательства.

2. Применяют баллонное растяжение ретроперитонеального пространства, что усложняет методику ретропневмоперитонеальных вмешательств и требует дополнительного дорогостоящего оборудования.

3. Комбинированные методики основаны на создании доступа в ретроперитонеальное пространство формированием канала тупым способом, расслаиванием мышц тупфером или зажимом через небольшой разрез кожи с последующей дилатацией канала баллоном.

Для доступа в забрюшинное пространство нами применяется следующая методика: ниже XII ребра по средней или задней подмышечной линии производят разрез кожи, подкожной клетчатки длиной 1 см. Тупым инструментом через боковые мышцы живота формируют канал в забрюшинное пространство. После введения троакара под контролем зрения через оптическую трубку при медленной подаче газа путем отслоения париетальной брюшины и клетчатки создают полость в забрюшинном пространстве. По задней подмышечной линии у крыла подвздошной кости и края реберной дуги вводят два дополнительных троакара для манипуляторов. Ориентирами для обнаружения ганглиев симпатического ствола являются справа нижняя полая вена, слева аорта. Выделенный участок симпатического ствола резецируют на протяжении II—IV ганглиев после клипирования. Резециро-

ванные нервы направляют на гистологическое исследование. Забрюшинное пространство дренируют на 1 сут.

Интраоперационные осложнения встречаются редко, в основном представлены кровотечениями и травмами органов забрюшинного пространства.

Эффект операции оценивается так же, как и при верхнегрудной симпатэктомии.

Литература

Бурлева Е.П., Галимзянов Ф.В. Опыт применения открытой ретроперитонеоскопии для выполнения поясничной симпатэктомии//Эндоскопическая хирургия. — 1999. — № 4. - С. 50-52.

Кохан Е.П., Пинчук О. В., Фоменко А.В. Удаление внутригрудных симпатических ганг-

лиев в лечении болезни Рейно//Эндоскопическая хирургия. — 1997. — № 1. — С. 3—6.

Лурье Ф.Е. Показания к выполнению поясничной симпатэктомии//Клин. хир. — 1991. - № 7. - С. 52-55.

Симпатический тонус и поясничная симпатэктомия при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей//Вестн. хир. - 1997. - № 4. - С. 17-21.

Фезекаш М., Баторфи И., Балинт А., Ихас М. Видеоторакоскопическая симпатэктомия//Хирургия. - 1995. - № 5. - С. 29-30.

Bonjer H.S., Hamming J.F., du Bois N.A.J.J., van Urk H. Advantages of limited sympathectomy//Surg. Endoscopy. — 1996. — Vol. 10, N 7. - P. 721-723.

Drott C, Gothberg G., Claes G. Endoscopic procedures on the upper thoracic sympathetic chain. A review//Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. - P. 237-241.

Kux E. Thoracoskopische Eingriffe am Nervensystem. — Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 1954.

7.13. Реваскуляризирующая остеотрепанация

За последние годы появилось достаточно большое количество работ, посвященных разработке и внедрению в практику малотравматичных паллиативных вмешательств на костях нижних конечностей (остеотрепанация, остеоперфорация). Реваскуляризирующая остеотрепанация (РОТ) нашла применение в сосудистой хирургии.

Механизм положительного влияния данной операции до конца не ясен и обсуждается в литературе [Белкин А.А., 1999; Буров Ю.А., 2000]. Существенное значение в патогенезе ишемического синдрома имеет нарушение регионарного кровотока. Наиболее глубокие изменения происходят на уровне микроциркуляции. Исходя из того, что более 50 % массы конечности составляет костная ткань, можно предположить, что костномозговое кровообращение включает в себе определенные компенсаторные возможности для нормализации регионарного коллатерального кровотока.

Применяемые методы исследова-

ния (ультразвуковые методы, лазерная флоуметрия, изотопная скintiграфия голени, термометрия, пульсоксиметрия, тредмилметрия, ангиография, остеотонометрия и медуллография большеберцовой кости) позволили объективно оценить динамику изменений коллатерального и тканевого кровотока. Анализ данных изотопной скintiграфии и лазерной флоуметрии позволяет утверждать, что РОТ оказывает влияние на состояние микроциркуляторного русла.

Патогенетические механизмы операции РОТ. Интегральным показателем процессов микроциркуляции при изотопной скintiграфии является дефицит перфузии, который отражает процессы поступления и выведения радиофармпрепарата. К 6-му месяцу наблюдения после РОТ дефицит перфузии уменьшался на 25—30 %. Наиболее выраженная положительная динамика этого показателя отмечена при ишемии ИБ степени. В раннем послеоперационном периоде увеличение метаболической ак-

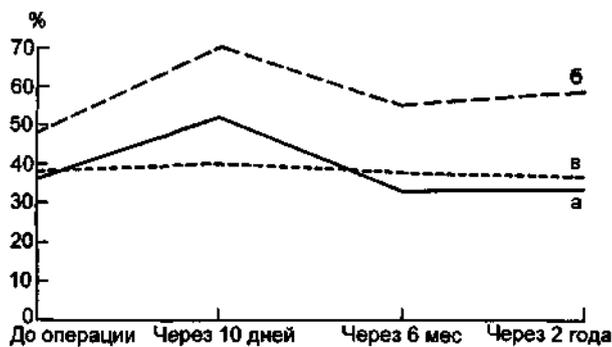


Рис. 7.45. Динамика показателей дефицита перфузии в средней трети голени при ПБ степени ишемии (в процентах). а — ПБ степень ишемии; б — III, IV степени; в — симметричная конечность.

тивности в 1,5 раза происходило в мягких тканях и в 2 раза — в костной. Через 2 года после операции метаболическая активность в костной ткани сохранялась повышенной в 2 раза, в то время как в мягких тканях приходила к исходным данным. Улучшение показателей микроциркуляции в целом отмечалось преимущественно в верхней и средней третях голени. Наилучшие результаты в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах после операции РОТ были получены при исходном дефиците перфузии не более 60 %. При дефиците перфузии более 75—80 % РОТ неэффективна (рис. 7.45). Результаты лазерной флоуметрии свидетельствуют о том, что у пациентов с ишемией ПБ степени после РОТ существенно изменялся объемный костномозговой кровоток в большеберцовой кости. К концу операции он возрастал в 2—2,5 раза и по сравнению с исходными данными сохранялся увеличенным вдвое через 4—5 дней после операции.

Исследования внутрикостного венозного давления, проведенные с помощью остеотонометрии у больных ишемией ПБ—III степени при атеросклеротической окклюзии бедренно-подколенного сегмента, выявили, что внутрикостное давление не изменялось как до операции, так и в раннем послеоперационном периоде и находилось в пределах 2—6 мм вод.ст. На основании полученных данных мы пришли к заключе-

нию, что остеоперфорирующие и остеотрепаннирующие операции не обладают декомпрессивным эффектом.

Проведенная у этой же категории больных медуллография также не подтвердила улучшения венозного оттока из полости большеберцовой кости.

С целью изучения возможности развития новой коллатеральной сети в местах трепанационных отверстий выполнены ангиографические исследования в различных послеоперационных сроках. Образования видимых коллатералей непосредственно в местах трепанационных отверстий не выявлено, однако при тромбангите в отдаленные после операции сроки отмечался рост коллатералей, не связанных с трепанационными отверстиями. У лиц молодого возраста, страдающих тромбангиитом, возможен рост новых коллатералей, причем, вероятно, РОТ оказывает положительное влияние на их развитие. Медуллография, выполненная в отдаленные сроки наблюдения, также не подтвердила выхода контрастного вещества из костномозгового канала через трепанационные отверстия. Эти исследования позволили исключить возможность развития венозного компонента предполагаемой коллатеральной сети. Произведенные через 2—24 мес после операции посмертные гистологические исследования при II—III степени атеросклеротической окклюзии бедренно-подколенно-тibi-

ального сегмента не обнаружили роста грануляционной ткани и сосудистой сети непосредственно в самом костном туннеле — отверстии. На основании этих данных можно утверждать, что новая макро- и микрососудистая коллатеральная сеть при хронической артериальной недостаточности нижних конечностей после операции РОТ в местах трепанационных отверстий не образуется.

Таким образом, положительный эффект операции РОТ заключается в усилении костномозгового кровотока, в раскрытии и анастомозировании существующих коллатеральных сетей (параоссальных, мышечных, межмышечных, параартикулярных, кожных) и в увеличении метаболической активности в мягких и особенно в костной тканях.

Клинические результаты. У больных в первые дни после операции РОТ на 1—2 °С повышается кожная температура стопы, улучшается заполнение кровью подкожных вен, значительно уменьшаются парестезии, зябкость и боль в покое при критической ишемии. В последующие месяцы безболевого промежутка ходьбы увеличивался на 100 м. По данным доплерографии, максимальная пиковая скорость кровотока увеличивалась на 8—10 см/с, лодыжечно-плечевой индекс — на 0,1—0,2. Наилучшие показатели отмечены у лиц с дистальной формой поражения тромбангиитом и атеросклерозом при ПБ степени артериальной недостаточности.

При синдроме Лериша в ближайшем послеоперационном периоде хорошие и удовлетворительные результаты отмечены в 80 % случаев при ПБ степени и в 45 % случаев — при III—IV степенях ишемии конечности. В сроки наблюдения до 5 лет хорошие и удовлетворительные результаты выявлены у 32 % больных.

При атеросклеротической окклюзии бедренно-подколенного сегмента и дистальной форме поражения непосредственный хороший резуль-

тат получен у 79—90 % больных при ПБ и у 60—68 % больных при III—IV степенях патологии. В отдаленные сроки наблюдения хороший результат сохранился в 70—80 % случаев при ПБ степени и в 40—50 % случаев — при III—IV степенях ишемии.

Эффективность РОТ при тромбангиите сходна с таковой при атеросклеротической окклюзии бедренно-подколенного сегмента и дистальной форме поражения.

Возможные осложнения при РОТ:

- локальный периостит большеберцовой кости, причиной которого может быть техническая погрешность — создание туннеля поднадкостнично, что требует проведения расширенной антибактериальной и физиотерапии, иммобилизации;

- длительно не заживающие раны в месте разреза — доступа вследствие наличия трофических расстройств на стопе. Как правило, при сохранившейся конечности эти раны заживают через 3—4 мес. Целесообразно при наличии трофических расстройств на стопе выполнять операцию до уровня не ниже средней трети голени. У больных с трофическими расстройствами на голени РОТ выполняют на бедре и в верхней трети голени;

- послеоперационный отек стопы, голени встречается почти в 50 % случаев при компенсированной ишемии и в 80—90 % случаев при критической ишемии. В послеоперационном периоде целесообразно назначение детралекса;

- образование болезненных гематом, возникающих при подфасциальном дистальном распространении крови из костного канала. При декомпенсированных формах заболевания гематомы на стопе, в области голеностопного сустава бывают весьма болезненными. Достаточно проведения местного (противовоспалительные мази) и физиотерапевтического лечения.

Многолетний опыт применения РОТ позволил нам сделать вывод о нецелесообразности выполнения трепанационных отверстий на стопе и пальцах.

По клиническим данным и результатам инструментального обследования, достоверных различий при сверлении костей стопы и без него не получено.

Показания к операции РОТ. Операцию РОТ показано выполнять при дистальных формах поражения у больных с II—IV степенями ишемии.

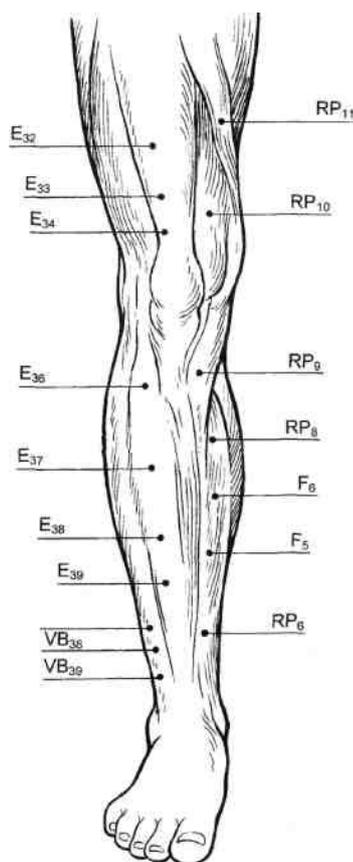


Рис. 7.46. Расположение биологически активных точек при операции РОТ.

Е — меридиан желудка; RP — меридиан селезенки и поджелудочной железы; F — меридиан печени; VB — меридиан желчного пузыря.

РОТ целесообразно выполнять при окклюзии бедренно-подколенного сегмента у больных с ишемией конечности IIБ—III степеней при сохраненном коллатеральном кровотоке по подколенной артерии или хотя бы по одной артерии голени, при лодыжечно-плечевом индексе давления более 0,3 и при дефиците перфузии ниже 60 %.

РОТ неэффективна, если при IV степени ишемии конечности отсутствует коллатеральный кровоток по подколенной артерии в сочетании с облитерацией берцовых артерий, лодыжечно-плечевом индексе ниже 0,28 и при дефиците перфузии более 75—80 %. При распространенных ишемических расстройствах на стопе, голени операция РОТ нецелесообразна.

Методика выполнения РОТ. Для получения максимального результата операции необходима сохранность магистрального кровотока по глубокой артерии бедра и/или подколенной артерии, т.е. если магистральный кровоток сохранен только по глубокой артерии бедра, то РОТ выполняют обязательно на бедре и голени, а если магистральный кровоток сохранен на подколенной артерии, то РОТ можно выполнить только на голени.

Для выполнения РОТ, помимо общехирургического инструментария, необходимо иметь дрель с регулируемой частотой вращения вала от 50 до 1600 об/мин, набор сверл длиной 100—160 мм и диаметром от 3 до 6 мм. Угол заточки сверл должен быть 120°.

Кожные разрезы длиной до 1 см выполняют преимущественно через биологически активные точки, которые определяют по атласам рефлексотерапии или прибором (рис. 7.46). Количество трепанационных отверстий на бедре — 4—8, диаметр сверла — 5—6 мм; на голени формируют 8—12 отверстий, диаметр сверла — 3—4 мм.

Специальной предоперационной подготовки больного не требуется. Длительность выполнения РОТ на одной ноге около 20—30 мин. Операцию выполняют под местной анестезией, возможна также спинальная или эпидуральная анестезия. При наличии трофических расстройств на стопе, голени назначают антибиотики.

Активизацию больных начинают с первых послеоперационных суток. Больным разрешают вставать и ходить с первых суток. Со 2-х суток проводят УВЧ-терапию, магнитотерапию, комплекс лечебно-реабилитационной физкультуры. Швы снимают через 7—8 дней.

Техника выполнения РОТ. Под голень оперируемой конечности продольно укладывают валик. Поочередно в заранее намеченных точках рассекают кожу, подкожную клетчатку, фасцию. В рану вводят зажим типа "москит" или Бильрот и тупо растягивают ее по длине с формированием канала до кости. При этом, как правило, удается избежать повреждения сосудисто-нервных образований. На сверло надевают защитную трубку-кожух или края раны разводят длинным зажимом Бильрот, после чего сверло устанавливают строго перпендикулярно к кости, включают дрель на малых оборотах, затем увеличивая их. Для предотвращения ожога кости во время сверления рану орошают из шприца водным раствором хлоргексидина или фурацилина. Последние 2—3 мм компактных пластин досверливают на малых оборотах, чтобы уловить ощущение провала сверла в костномозговой канал и возможно менее травмировать костный мозг. При трепанации эпифизов трубчатых костей необходимо крайне осторожно и дозированно давать осевую нагрузку, так как сопротивление губчатого вещества костей достаточно низкое.

Чтобы не произошло снижения прочностных свойств кости, отверстия в ней не должны совпадать в плоскости поперечного сечения. На голени трепанируют только большеберцовую кость. При выполнении остеотрепанаций на внутреннезадней поверхности голени конечность должна быть ротирована наружу и согнута в коленном суставе. На рану накладывают один шов.

Литература

Белкин А.А., Попов В.А. Реваскуляризирующая остеотрепанация в лечении критической ишемии конечности при многоэтажных поражениях//Хроническая критическая ишемия конечности: Тез. науч. конф. — Москва-Тула, 1994. - С. 24-25.

Буров Ю.А., Москаленко А.Н., Гаврилов В.А., Микульская Е.Г. Комбинированные реваскуляризации нижних конечностей у больных с критической ишемией//Ангиол. и сосуд. хир. - 2000. - Т. 6, № 4. - С. 86-89.

Зусманович Ф.Н. Новый метод активизации коллатерального кровообращения реваскуляризирующей остеотрепанацией//Вестн. хир. - 1991. - Т. 146, № 5. - С. 114-115.

Зусманович Ф.Н. 5-летний опыт применения реваскуляризирующей остеотрепанаций при окклюзирующих заболеваниях артерий конечностей//Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. - 1994. - № 5. - С. 50-53.

Казанчян П. О., Попов В.А., Белкин А.А. и др. Хроническая критическая ишемия нижних конечностей, результаты реконструктивных операций и реваскуляризирующей остеотрепанации//Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. - 1996. - № 6. - С. 316-317.

Кунгурцев В.В., Киртадзе Д.Г., Дибиров М.Д. Хирургическое лечение окклюзирующих поражений артерий голени//Грудн. сер-деч.-сосуд. хир. — 1996. —№ 6. — С. 317.

Максимов А.В., Мамаев В.Е., Баширов Ф.В. Реваскуляризирующая остеотрепанация при окклюзирующих заболеваниях сосудов нижних конечностей//Новые методы диагностики и лечения. — Казань—Нижнекамск, 1994. - С. 67.

Образцов А.В., Кохан Е.П., Заварина И.К. и др. Патогенетические аспекты операции реваскуляризирующей остеотрепанации//Ангиол. сосуд. хир. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 18-21.

7.14. Трансплантация большого сальника в лечении дистальных форм поражения артерий голени

Хирургическое лечение больных с дистальными формами поражения артерий нижних конечностей остается до настоящего времени одной из актуальных проблем ангиологии, что связано как с высоким удельным весом этих больных (18—20 %), так и с ограничением возможностей выполнения прямых реконструкций. Предлагаемые хирургические методики непрямого реваскуляризации по сути остаются поисковыми, а публикуемые результаты лечения весьма противоречивы, однако высокая степень инвалидизации больных и неизбежность ампутации делают оправданными такие методики, как костный "отщеп", остеоперфорация, артериализация вен стопы. Аргумент в пользу этих операций прост: каждая спасенная конечность — победа.

Одним из методов непрямого реваскуляризации является *пересадка большого сальника на голень*. Эта методика разработана нами в 1981 г., и с тех пор накоплен значительный опыт выполнения данной операции.

Большой сальник привлек наше внимание благодаря его высоким трофическим и пластическим свойствам, известным сравнительно давно и используемым в различных хирургических ситуациях. Диапазон использования большого сальника практически неограничен, и сфера его применения может быть условно обозначена следующим образом:

- ограничение воспалительного процесса;
- дренажная функция;
- создание поверхности, устойчивой к механическим воздействиям;
- реваскуляризация ишемизированных тканей.

Физиология и функция большого сальника долго оставались неясными, и только исследования последних 10—15 лет открыли механизм приоб-

ретения сальником своих особенных свойств, проявляющихся только при его повреждении: пластичности, способности к сращению с травмированной и воспаленной поверхностью, абсорбции жидкости и микрочастиц, способности к фагоцитозу и иммунологическому ответу и, наконец, способности к реваскуляризации ишемизированных тканей.

Сращение сальника с последующей васкуляризацией ишемизированной ткани происходит в результате повреждения серозного покрова сальника, которое вызывает немедленную экссудацию альбумина, глобулина и фибриногена. Ишемизированная ткань активизирует переход фибриногена в фибрин, образуется фибриновая сеть, и уже через 3 ч сальник слипается с окружающими тканями. За фазой экссудации следуют организация фибриновых сращений, появление в них фибробластов, новообразование и прорастание сосудов, о чем сообщают O.Eliska (1968), W.F.Chen (1978), H.S. Goldsmith (1982). Эти же исследователи доказывают, что даже лишенная кровоснабжения, свободно пересаженная ткань сальника сохраняет эти свойства, но гистиоцитарные процессы и процесс новообразования сосудов протекают не так бурно и несколько растянуты по времени.

Большой сальник является производным дорсального мезогастрия и представляет собой сросшиеся переднюю и заднюю дубликатуры с отдельными системами кровообращения [Bodemer M.E., 1968]. Связь с ними осуществляется через многочисленные анастомозы по нижнему краю сальника, где передняя дубликатура переходит в заднюю. Артерии задней дубликатуры являются ветвями селезеночной артерии и анастомозируют с сосудами поджелудочной железы,

брыжейки поперечной ободочной кишки.

Практическую ценность для применения сальника как сосудистого трансплантата представляет передняя дубликатура сальника, наиболее легко мобилизуемая и имеющая большое количество артерий.

С учетом особенностей ангиоархитектоники и предполагаемого удлинения большой сальник (точнее его передняя дубликатура) условно разделяют на две зоны. Первая зона — артерии и вены наиболее крупного диаметра, происходящие из правой и левой желудочно-сальниковых артерий и вен и образующие так называемую желудочно-сальниковую аркаду. К ним относятся отходящие от аркады сальниковые артерии и вены (количество их варьирует от двух до семи), а также аркада, соединяющая сальниковые артерии в их средней части. Вторая зона представлена сосудами малого диаметра (артериолы, венулы, капилляры), образованными конечными отделами сальниковых сосудов передней и задней дубликатуры (рис. 7.47).

Уровень наложения микроанастомозов при свободной трансплантации сальника зависит от локализации облитерирующего процесса, и порой возникает необходимость выкраивания сальникового лоскута, равного длине конечности.

При выкраивании лоскута мы придерживались двух основных принципов: 1) сохранение артериального и венозного русла, обеспечивающего циркуляцию крови и жизнеспособность трансплантата; 2) дистальный отдел сальникового лоскута должен иметь максимальную ширину для создания условий максимальной площади контакта с тканями конечности.

Все операции проводят две бригады хирургов под эндотрахеальным наркозом. Задача первой — выделение и выкраивание сальникового лоскута, второй — выделение магистральных сосудов и их ветвей в зоне предполагаемого наложения микроанастомозов.

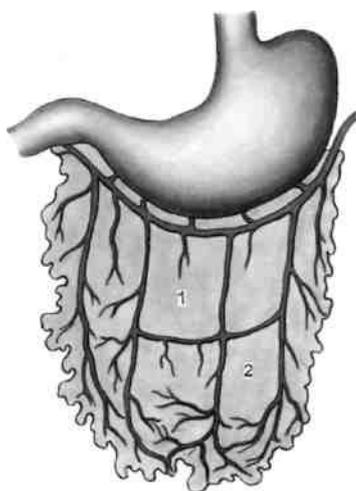


Рис. 7.47. Функциональные зоны (1, 2) сальника.

Спайки сальника с внутренними органами аккуратно пересекают, по возможности бескровно. Мобилизацию сальника по большой кривизне желудка начинают слева направо с лигированием и пересечением коротких артерий и вен, идущих от желудочно-сальниковой аркады к желудку. Для того чтобы не деформировать аркаду, сосуды лигируют по одному, малыми порциями (рис. 7.48, а).

На следующем этапе производят мобилизацию сальника вдоль поперечной ободочной кишки. Для этого сальник отводят вверх, поперечную ободочную кишку — вниз и острым путем по бессосудистой зоне освобождают сальник от кишки и ее брыжейки (рис. 7.48, б).

Слева на зажимах малыми порциями вдоль левой сальниковой артерии отсекают сальник и формируют лоскут по одной из разработанных методик. Сальник кровоснабжается только посредством левых желудочно-сальниковых артерии и вены. Питающую сальник ножку отсекают только после создания ложа для лоскута и подготовки сосудов на конечности. Для удобства наложения артериального анастомоза желудочно-

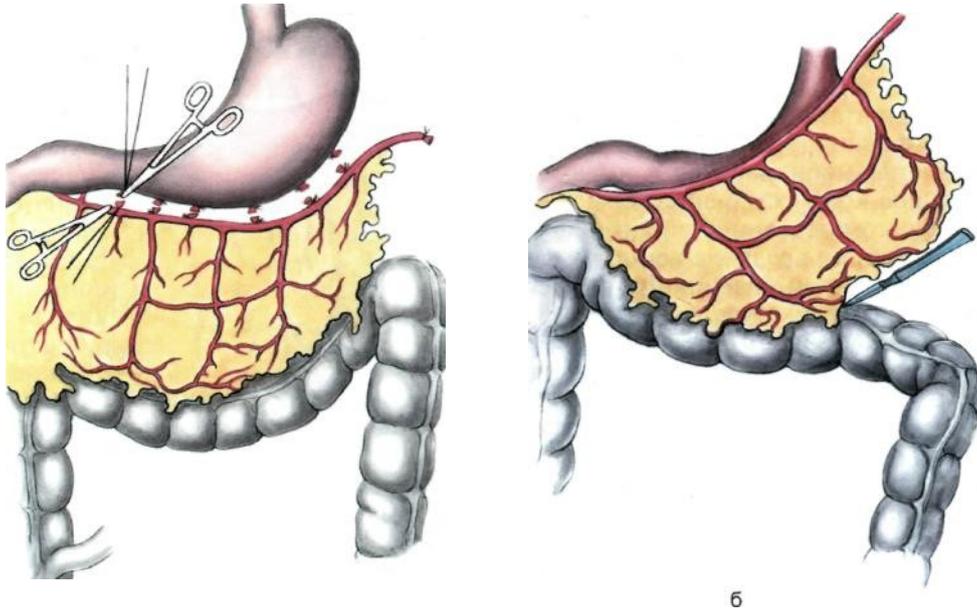


Рис. 7.48. Мобилизация большого сальника вдоль большой кривизны желудка (а) и вдоль поперечной ободочной кишки (б).

сальниковую артерию, если позволяет анатомическое строение этой зоны, отсекают с участками а рaнсgea-to-duodenalis с целью формирования

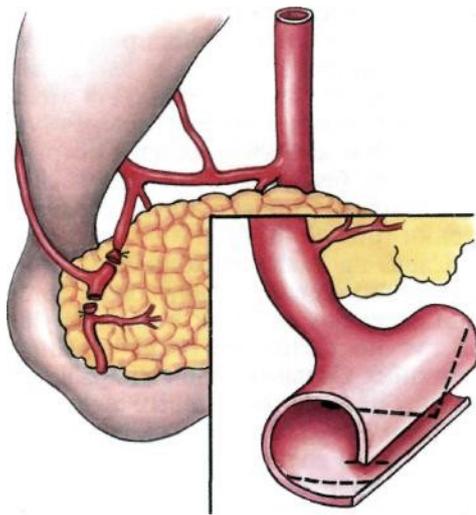


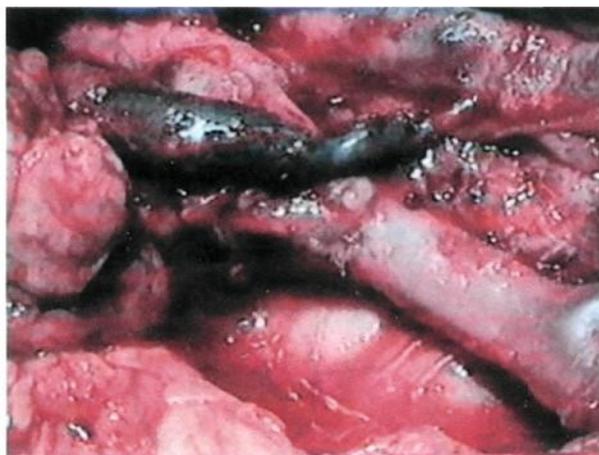
Рис. 7.49. Формирование Т-площадки артериального микроанастомоза.

Т-образной площадки (рис. 7.49). Важный момент операции — перфузия сальникового лоскута раствором гепарина (5000 ЕД на 400 мл изотонического раствора натрия хлорида) до полного вымывания крови из сосудов сальника. Этим предупреждают внутрисосудистое тромбообразование на весь период отключения сальникового лоскута от системы кровообращения.

Микрохирургический этап операции начинают после субфасциального размещения сальникового лоскута на голени, максимально низводя его до стопы. Первым необходимо накладывать венозный анастомоз, так как в противном случае возможен перекут тонкостенного ствола сальниковой вены. Для предотвращения этого выполняют катетеризацию сальниковой артерии и перфузию сальникового лоскута гепаринизированным раствором. При этом сальниковая вена расправляется, хорошо дифференцируются ее просвет и стенка.

Анастомоз накладывают с ветвью

Рис. 7.50. Сосудистые анастомозы. Микрофото.



магистральной вены адекватного диаметра по типу конец в конец. Всего для формирования венозного анастомоза требуется наложить 7—8 узловых швов.

Артериальный анастомоз в зависимости от характера анатомического деления артерий панкреатодуоденальной зоны накладывают двумя способами. При первом способе, когда удастся выкроить желудочно-сальниковую артерию с Т-образной площадкой, производят продольную артериотомию магистральной артерии длиной 5—6 мм. Далее желудочно-сальниковую артерию с выкроенной Т-образной площадкой анастомозируют с артерией конечности конец в бок непрерывным либо узловыми швами.

В случаях, когда Т-образную площадку не удастся выкроить, желудочно-сальниковую артерию отсекают от питающей ножки на 5—6 мм выше ее устья и затем сальниковую артерию анастомозируют с ветвью подходящего диаметра магистральной артерии по типу конец в конец узловыми швами (рис. 7.50).

Предлагаемая методика микрососудистой трансплантации сальника не позволяет, однако реваскуляризовать контралатеральную конечность либо использовать ее в случаях облитерации или окклюзии магистральных артерий и их ветвей, когда ис-

ключается возможность применения микрохирургической техники. В связи с этим нами была разработана методика выкраивания и пересадки свободного сальникового лоскута без наложения сосудистых анастомозов. Предпосылкой этой разработки явились собственные клинические наблюдения, когда у 10 больных после выполнения микрососудистой трансплантации сальника в раннем послеоперационном периоде развился тромбоз микроанастомозов. У всех этих больных не только не последовало отторжения сальникового трансплантата, но и в отдаленном периоде наступил регресс исходной ишемии.

Предлагаемая методика позволила использовать сальниковые лоскуты одновременно на двух конечностях. На одной можно осуществить трансплантацию сальника с наложением микрососудистых анастомозов, а на другой — расположить сальниковый лоскут свободно, без анастомозов. В случаях симметричного поражения артерий нижних конечностей и при отсутствии возможности выполнения микрососудистого этапа выполняли трансплантацию невааскуляризованных сальниковых лоскутов на обе конечности. Данный вид операции мы обозначили как **свободную пересадку сальника**.

Проведенные нами дополнитель-

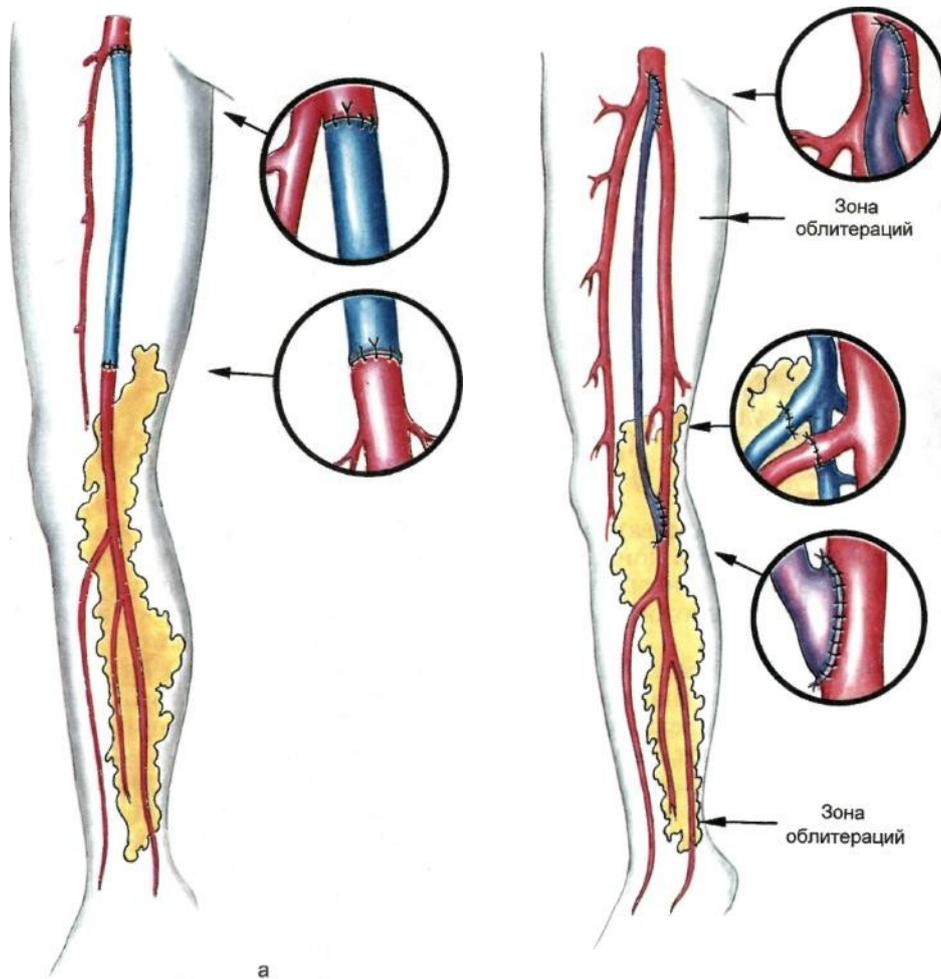


Рис. 7.51. Различные виды реконструкции артерий нижних конечностей в сочетании с трансплантацией сальниковых лоскутов (а—г).

ные морфологические исследования биопсийного материала, взятого у пациентов этой группы, а также анализ зарубежного опыта трансплантации неvascularизованного сальника показали, что в свободно перемещенном сальниковом лоскуте происходят те же морфологические и гистиоцитарные процессы, что и в лоскуте с восстановленным кровообращением. Отличие заключается в более продолжительном времени ангиогенеза (табл. 7.15).

Методика ауотрансплантации свободного неvascularизованного саль-

никового лоскута проще, чем микрохирургическая, и не требует специальных навыков микрохирургии. Операция двухэтапна — лапаротомия и забор сальника, затем трансплантация сальникового лоскута на конечность.

Выкраивание сальникового лоскута произвольное, поскольку нет необходимости в сохранении сосудистого русла выкроенного лоскута. Главное — его достаточная длина и максимальная площадь контакта с реципиентными тканями.

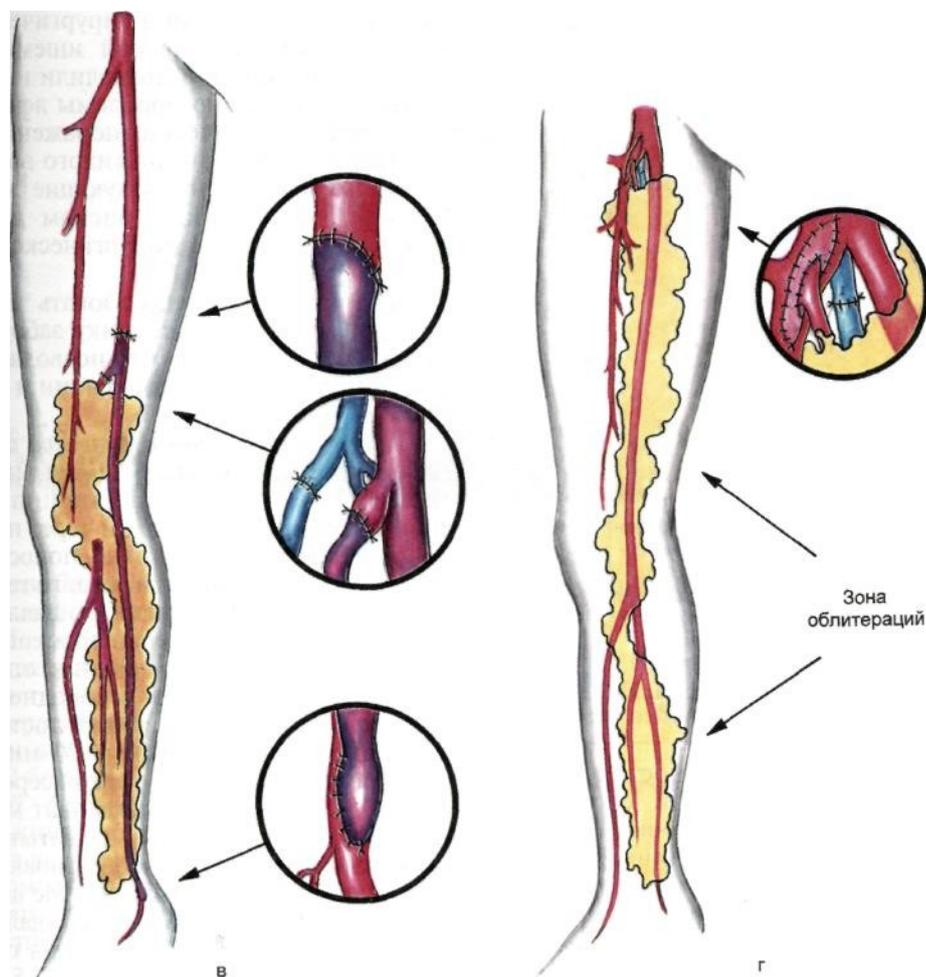


Рис. 7.51. Продолжение.

В случаях, когда предполагается комбинированное использование сальниковых лоскутов (симметричное поражение артерий обеих нижних конечностей), лоскут для микрососудистой трансплантации выкраивают вдоль желудочно-сальниковой аркады, левых сальниковых артерий и сосудов свободного края большого сальника, а лоскут для свободной пересадки формируют из оставшейся части большого сальника, образованной зонами бассейнов средней и правых сальниковых артерий.

Разработанная техника комбиниро-

ванного выкраивания сальниковых лоскутов позволила нам применить методику трансплантации сальниковых лоскутов у больных с сочетанными формами поражения артерий нижних конечностей одновременно с такими традиционными реконструкциями, как бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование, коррекция глубокой артерии бедра, баллонная ангиопластика магистральных артерий (рис. 7.51, а—г). В этих случаях трансплантированный сальник способствовал не только улучшению трофики ишемизиро-

Таблица 7.15. Сравнительная динамика морфологических изменений на границе сальник—ткань реципиентной области

Микросудистая трансплантация, неделя	Характер морфологических изменений	Свободная пересадка, неделя
2-я	Пролиферация клеток соединительной ткани, образование фиброзной капсулы трансплантата	4—5-я
8-я	Завершение фиброза сальниковой ткани, образование недифференцированных сосудов	20-я
12-я	Образование дифференцированных сосудов на границе сальника и ткани. Наличие переточек между сосудами сальника и тканями реципиента	24-я

ванных тканей конечности, но и за счет новообразованной сосудистой сети приводил к снижению периферического сопротивления, увеличивая сроки функционирования шунта либо зоны ангиопластики.

Обнадеживающие результаты использования свободного неваскуля-

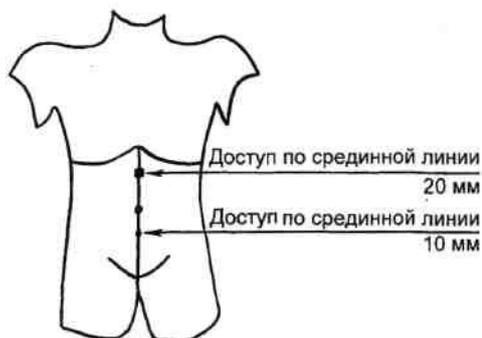


Рис. 7.52. Расположение троакаров при заборе сальника.

ризованного сальника в хирургическом лечении хронической ишемии нижних конечностей позволили нам подойти к решению проблемы лечения атеросклеротических поражений артерий голени у лиц пожилого возраста, имеющих сопутствующие заболевания, с высоким риском для жизни стандартного хирургического вмешательства.

Мы предлагаем использовать видеоэндоскопическую технику забора сальникового лоскута, что позволяет резко сократить время операции и ее травматичность.

Методика *видеоэндоскопической ассистированной операции* имеет несколько этапов. Первый этап: под эндотрахеальным наркозом через пупочный доступ в брюшную полость после инсуффляции углекислого газа до создания внутрибрюшного давления 15 мм рт.ст. вводят лапароскоп с камерой. Осматривают сальник, оценивают размеры его свободного края, после чего через второй доступ в брюшную полость вводят 20-миллиметровый троакар с редюсером (рис. 7.52). Через троакар вводят манипуляционные щипцы, захватывают и выводят наружу через троакар свободный край сальника. После выведения части сальника троакар удаляют, сальник свободно выводят на переднюю брюшную стенку (рис. 7.53), после чего по частям на зажимах отсекают и лигируют. Площадь резецированного сальника при этом достигает 25—35 см², что достаточно для трансплантации на голень.

На втором этапе выкроенный сальник расщепляют на два или более равноценных по длине (40—45 см) сальниковых лоскута (рис. 7.54). Сальниковые лоскуты укладывают субфасциально с помощью металлического проводника через два кожных доступа в верхней и нижней третях голени (рис. 7.55). При этом соблюдается одно из условий трансплантации сальника — создание шунта между бассейнами функционирующих магистральных артерий нижней

Рис. 7.53. Выведение лоскута сальника на переднюю брюшную стенку.



трети бедра и сосудами ишемизированной голени.

Безусловный интерес с учетом длительности наблюдения представляют результаты описанных нами оперативных вмешательств, выполненных за период с 1981 по 1999 г. у 102 больных с дистальной и сочетанной формами поражения артерий нижних конечностей. У 70 больных был диагностирован облитерирующий тромбангиит (1-я группа) и у 32 — облитерирующий атеросклероз (2-я группа). Распределение больных по

стадиям заболевания представлено в табл. 7.16.

Таблица 7.16. Распределение больных по стадиям заболевания

Заболевание	Стадия		
	II	III	IV
Тромбангиит	42	18	10
Атеросклероз	21	5	6
Всего	63	23	16

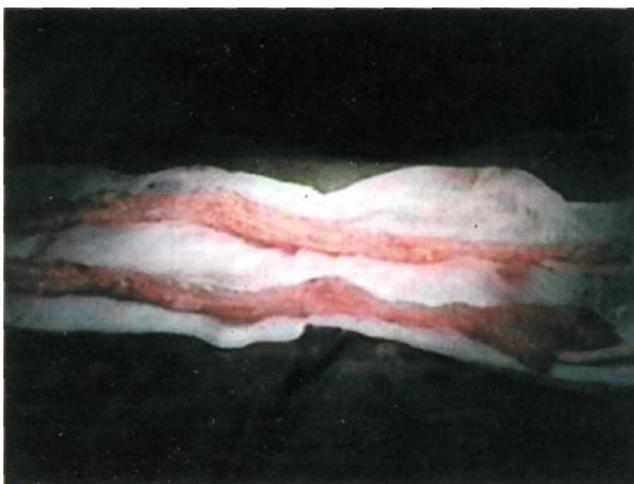


Рис. 7.54. Расщепленные сальниковые лоскуты.



Рис. 7.55. Укладка лоскутов сальника.

Методы хирургических вмешательств на оперированных конечностях представлены в табл. 7.17, причем в нее вошли 14 больных, которым сальник был одновременно трансплантирован на обе конечности.

В раннем послеоперационном периоде отмечены следующие осложнения: тромбоз микроанастомозов — 10 больных (все в 1-й группе); олеонекроз — 8 (5 — в 1-й и 3 — во 2-й группе); лимфорея — 6 (по 3 в каждой группе); прогрессирование ишемии конечности, приведшей к ампутации, — 6 больных (4 — в 1-й и 2 — во 2-й группе). Все больные, которым в раннем послеоперационном

периоде была выполнена ампутация, имели исходно IV стадию заболевания, 4 больным выполнена микрососудистая трансплантация, 1 больному — микрососудистая трансплантация с реконструкцией глубокой бедренной артерии, 1 больному — свободное перемещение сальника.

Отдаленные результаты изучены в сроки от 3 мес до 17 лет. В 1-й группе (больные с тромбангиитом) прослежены 66 больных, которым было выполнено 58 операций микрососудистой трансплантации, причем хорошие результаты (сохранение конечности, снижение симптомов ишемии) отмечены у 55 больных; в 3 случаях произведена ампутация конечности. Свободная трансплантация сальникового лоскута выполнена у 15 больных: хороший результат получен в 13 случаях, ампутация произведена у 2 больных.

Во 2-й группе прослежены 30 пациентов, которым было выполнено 37 трансплантаций сальника. В 1 случае микрососудистая трансплантация с реконструкцией закончилась ампутацией, другая привела к регрессу ишемии конечности. У остальных 35 больных произведено перемещение свободного лоскута, из них у 14 — с прямой реконструкцией (аортоглубокобедренное бифуркационное шунтирование — у 2, профун-

Таблица 7.17. Методы хирургических вмешательств

Заболевание	Общее число больных*	МХТБС		СТБС	
			+ реконструкция		+ реконструкция
Тромбангиит	70	56	6	10	5
Атеросклероз	32	—	3	22	14
Всего...	102	56	9	32	19

* Общее число больных меньше, чем число выполненных операций.

Условные обозначения: МХТБС — микрохирургическая трансплантация большого сальника; СТБС — свободная трансплантация большого сальника.

допластика — у 5, бедренно-подколенное шунтирование — у 6, бедренно-тибиальное шунтирование — у 1 больного); у 2 пациентов — баллонная ангиопластика подвздошно-бедренного сегмента и у 2 — баллонная ангиопластика бедренно-подколенного сегмента. Хороший результат получен при выполнении 32 трансплантаций, а у 3 больных произведена ампутация конечности.

Во всех случаях в 1-й и 2-й группах ампутация конечности явилась следствием прогрессирования окклюзионного процесса аортоподвздошного сегмента или глубокой бедренной артерии, когда происходило выключение притока крови к сальниковому лоскуту. В целом эффективность операции трансплантации сальника в различных ее модификациях составила 86 %.

Противопоказаниями к операции являются тяжелое соматическое состояние больного, наличие обширных некрозов конечности, особенно

в сочетании с отеками голени и стопы. Однако трансплантация сальника в сочетании с прямыми реконструкциями в аортоподвздошной и бедренно-подколенной зоне позволяет сузить круг противопоказаний у части больных с тяжелой ишемией конечностей.

Таким образом, трансплантация большого сальника — это один из нетрадиционных методов реконструкции, который применяют тогда, когда невозможны либо исчерпаны методы прямой реваскуляризации и неизбежна ампутация конечности. Необоснованное расширение показаний к использованию большого сальника при обширных некрозах всегда приводит к ампутации и создает негативное отношение к использованию описанной методики.

При соблюдении обозначенных условий использования трансплантации сальника эта операция может занять достойное место в арсенале методов реваскуляризации голени.

7.15. Васкулогенная импотенция

Термином "импотенция сосудистого генеза" обозначают дисфункцию эрекции полового члена, вызванную повреждением ее сосудистых компонентов. До середины настоящего столетия представления о физиологии и патофизиологии эрекции были крайне скудными, а лечением расстройств эрекции в основном занимались психиатры. Обширные научные исследования, проведенные в 80-х годах XX в., раскрыли механизм эрекции полового члена.

Механизм эрекции. Эрекция — сложный физиологический процесс, обусловленный высококоординированными взаимодействиями центральной и периферической нервных систем, сосудистых и тканевых компонентов, нейромедиаторов.

В основе эрекции лежит гемодинамический феномен, заключающийся

в значительном увеличении притока артериальной крови в кавернозные тела вследствие активной релаксации гладкомышечных структур кавернозной ткани. По достижении определенного объема кровенаполнения происходит активизация барорецепторов, гладкомышечные элементы кавернозной ткани сокращаются, в результате чего происходит компрессия расположенного под белочной оболочкой веноулярного сплетения, что представляется большинству исследователей веноокклюзирующим механизмом эрекции. Это влечет за собой резкое уменьшение оттока крови из кавернозных тел, увеличение интракавернозного давления — в этот момент наблюдается максимальное напряжение полового члена. Определенная часть крови, находящейся внутри кавернозных тел, оказывается

как бы в гемодинамической ловушке и на короткий промежуток времени полностью выключена из кровообращения.

Рост интракавернозного давления, увеличение объема кавернозных тел, растяжение эластичной белочной оболочки приводят к компрессии глубокой дорсальной вены, боковых огибающих вен в межфасциальном пространстве, компрессии эмиссарных вен, прободающих белочную оболочку. Кроме того, происходят активация клапанного механизма глубокой дорсальной вены, в частности сфинктера этой вены, сокращение седалищно-пещеристых мышц, обеспечивающее компрессию ножек полового члена, — все это способствует дополнительному снижению венозного оттока по венам полового члена и повышению интракавернозного давления.

Расслабление и сокращение гладкомышечных волокон кавернозной ткани контролируются различными нейромедаторами: VIP (вазоактивный интестинальный полипептид), CGRP (кальцитонин), субстанцией P. В целом можно сказать, что адренергические импульсы контролируют сокращения гладкомышечных волокон, а ключевым нейротрансмиттером гладкомышечной релаксации является окись азота.

В настоящее время в зоне активного научного поиска находится физиологическая роль эндогенных простагландинов, также обнаруживаемых в кавернозной ткани. Исследование фармакологического механизма эрекции показало, что простагландин E1 оказывает выраженный расслабляющий эффект на пещеристые и губчатые тела, кавернозные артерии и ингибирует эффект α-адренергических рецепторов пещеристых тел.

Таким образом, с учетом знаний механизма эрекции можно считать, что васкулогенная эректильная дисфункция развивается вследствие:

- нарушения артериального притока;

- венозной утечки или патологического венозного дренажа;

- повреждения сократительной способности кавернозной ткани.

Этиология и патогенез. Этиологические факторы артериальной недостаточности полового члена хорошо изучены. Наиболее значительную роль играет атеросклероз, второе место занимает сахарный диабет, большую роль играет травматизм, в частности травмы промежности. Переломы костей таза очень часто сопровождаются повреждением в бассейне внутренних половых артерий и приводят к развитию артериальной недостаточности полового члена.

Стенотические и окклюзионные поражения в проксимальных отделах гипогастрико-кавернозной системы практически не отличаются от таковых в любой другой артериальной системе человеческого организма. Исследование патологических изменений в артериальном русле полового члена [Michal V., 1973] позволило выявить у лиц в возрасте старше 40 лет фибротизацию эбнеровских желез (железы желобовидных сосочков), которые регулируют приток крови в пещеристые тела, пролиферацию и кальцификацию интимы, кальцификацию всей артериальной стенки, сужение и, наконец, полную закупорку артерий полового члена. Наиболее тяжелые случаи поражения артериальной системы полового члена наблюдались у лиц, страдающих сахарным диабетом.

Как уже указывалось выше, венозная система полового члена играет важную роль в установлении и поддержании эрекции. Мысль о том, что при установлении эрекции существенно снижается венозный отток из кавернозной ткани, высказывалась давно, однако получила подтверждение сравнительно недавно. В 1978 г. исследователь из Токио N.Ishii и группа из Копенгагена под руководством G.Wagner, A.Uhrenholdt практически одновременно опубликовали результаты исследования гемодина-

мики полового члена. Для исследования использовался радиоактивный ксенон, введенный непосредственно в кавернозную ткань. После инъекции препарата больным предлагался тест со зрительной сексуальной стимуляцией. У здоровых мужчин вид кривой выведения указывал на то, что во время установления эрекции происходит существенное уменьшение оттока крови из кавернозных тел, а иногда и полное временное его прекращение. У некоторых мужчин, страдающих эректильной дисфункцией, во время зрительной сексуальной стимуляции отток из кавернозной ткани не только не уменьшался, но в отдельных случаях даже возрастал. Был сделан вывод, что у этих мужчин причина эректильной дисфункции обусловлена повреждением механизма, обеспечивающего редукцию венозного оттока во время эрекции.

Существенный прорыв в изучении патологического венозного дренажа (ПВД) произошел с внедрением в диагностическую практику методики перфузионной дозированной кавернозографии-кавернозографии, однако этиологические аспекты ПВД полностью еще не изучены. Считают, что причиной патологической венозной утечки из кавернозных тел может быть длительная венозная гипертензия вследствие злоупотребления пролонгированными эрекциями. Кроме того, это состояние может развиваться на фоне приапизма (как неврогенного, так и фармакологического) из-за повреждения клапанного аппарата венозной системы полового члена и снижения сократительной способности кавернозной ткани. Следует отметить, что наложение сафенокавернозной фистулы для лечения приапизма является не только ятрогенной формой патологической венозной утечки, но и классической моделью ПВД.

Описаны случаи врожденной венозной недостаточности кавернозных тел, которые, как указывают авторы,

наблюдавшие их, были обусловлены дисплазией клапанного аппарата венозной системы, недоразвитием белочной оболочки и фасциальных слоев полового члена. К врожденной патологии можно отнести также патологические артериовенозные шунты, впервые описанные V. Michal.

Патогенетическим фактором нарушения сократительной функции кавернозной ткани чаще всего бывает болезнь Пейрони, или фибропластическая индурация полового члена. Как показали исследования ряда авторов, это патологическое состояние очень часто приводит к нарушению венозного дренажа, особенно когда фиброзное уплотнение располагается в толще кавернозной ткани, в непосредственной близости к внутренней поверхности белочной оболочки. Кроме того, нередко при проведении гистологических исследований встречается диффузный фиброз кавернозной ткани. Этиология этих патологических состояний к настоящему времени практически неизвестна, за исключением последствий приапизма, различных травм с повреждением целостности белочной оболочки; возможен аутоиммунный характер поражения.

Патофизиология артериальной недостаточности представляется следующим образом. Как известно, в норме при установлении эрекции объем артериального притока в кавернозные тела увеличивается в десятки раз (с 7—10 до 230—250 мл/мин). Базисный объем крови, тот минимальный объем, который необходим для наполнения кавернозных тел и обеспечения состояния эрекции (его еще называют ЭОК-эректильным объемом крови), составляет приблизительно 150 мл (по данным Kinsly). Таким образом, временной промежуток кровенаполнения кавернозных тел для установления эрекции крайне важен. При наличии препятствий кровотоку в гипогастрико-кавернозной системе в виде стеноза или окклюзии на любом уровне значитель-

но удлиняется или полностью нарушается первый этап установления эрекции, а именно процесс набухания полового члена, что затем может привести к дискоординации всего сложного механизма эрекции.

Патофизиология венозной утечки, или ПВД, представляется следующим образом. В норме веноокклюзирующий механизм (ВОМ) полового члена активируется уже в ранней стадии набухания полового члена. По завершении накопления базисного объема крови в результате сокращения кавернозной ткани максимально активируется ВОМ, при этом ЭОК попадает как бы в гемодинамическую ловушку и внутрикавернозное давление возрастает до величин, превышающих среднее артериальное давление. При наличии дефекта ВОМ сокращение кавернозной ткани приводит к усиленному "выдавливанию" ЭОК в вены полового члена, расположенные над белочной оболочкой, при этом увеличения интракавернозного давления не происходит. В данном случае уместна грубая аналогия с дырявой футбольной камерой: попытка увеличить давление внутри дырявой камеры, сдавливая ее, приводит к увеличению выхода воздуха; в случае же с половым членом сила, выдавливающая кровь, действует внутри кавернозных тел.

7.15.1. Клиническая картина и диагностика

Основными жалобами пациентов, у которых впоследствии при обследовании была установлена васкулогенная причина нарушений эрекции, являлись невозможность осуществления коитуса или затруднение при его проведении из-за ослабления или полного отсутствия эрекции, а также исчезновение эрекции в процессе полового акта. Важной и очень характерной у этих пациентов была жалоба на отсутствие спонтанных (ночных и утренних) эрекций. Нарушения эрек-

ции носили достаточно стойкий и необратимый характер.

Диагностическая оценка состояния пациентов с эректильной дисфункцией была ограничена практически до начала 80-х годов объективным обследованием, определением психосексуального статуса, исследованием ночного набухания полового члена и измерением пениально-брахиального индекса. Ни одна из этих диагностических процедур не позволяла исследовать артерии, венозную систему и кавернозные тела полового члена с учетом их функционального состояния. Появление метода введения вазоактивных препаратов в пещеристые тела дало возможность оценить сосудистые компоненты эрекции.

История открытия первых вазоактивных препаратов относится к 1848 г., когда G.F.Merch выделил и описал алкалоид опиума, который был назван "папаверин", а в 1923 г. Fleishner и Labor опубликовали свои фармакологические исследования по комбинированному применению папаверина и йохимбина в лечении эректильной дисфункции.

В 1980 г. французский хирург R.Virag обнаружил, что введенный интракавернозно папаверин способен вызывать эрекцию. Это событие открыло новую эру в использовании вазоактивных препаратов не только в диагностике, но и в лечении эректильных дисфункций.

Первое сообщение о воздействии простагландина E1 на кавернозную ткань полового члена появилось в 1975 г. (Karim, Adaikan). Инъекции вазоактивных препаратов (особенно простагландина E1) в кавернозное тело являются безопасным и надежным методом, дающим самую первую и, пожалуй, самую достоверную информацию о тяжести заболевания и функциональном состоянии сосудистых компонентов эрекции.

Положительной реакцией на интракавернозное введение минимальной дозы вазоактивного вещества

считается наступление полной эрекции с максимальной ригидностью полового члена через 5—10 мин от момента введения и продолжение ее в среднем 40—60 мин. В случаях, когда эрекции не наступает через 15 мин или ригидность полового члена неадекватна для интроитуса, реакцию следует признать отрицательной, а вероятность того, что эректильная дисфункция обусловлена несостоятельностью сосудистых компонентов эрекции, крайне высокой. Кстати, как правило, дальнейшее обследование с применением специальных инструментальных методов подтверждает данные теста с интракавернозным введением вазоактивного препарата. Таким образом, дифференциально-диагностическую ценность этого теста в качестве самого раннего, чрезвычайно эффективного и сравнительно безопасного способа выявления у пациентов эректильной дисфункции сосудистого генеза трудно переоценить.

Следует отметить, что тест с интракавернозным введением вазоактивных препаратов не позволяет провести дифференциальную диагностику между артериальной недостаточностью полового члена и патологическим венозным дренажом. Более того, известно, что реализация половой функции у мужчины является результатом координированного взаимодействия нескольких составляющих — психической, нервной, гуморальной, сосудистой. Повреждение любой из них может вызвать сложную цепочку нарушений, которая в результате приводит к импотенции. Вместе с тем нельзя исключить одновременное поражение нескольких составляющих. Именно поэтому перед решением вопроса о выборе тактики лечения должна быть проведена адекватная оценка всех составляющих копулятивного цикла, особенно если предполагается хирургическая коррекция импотенции. Такой подход к диагностике называется мультидисциплинарным. Он

предусматривает максимально полное обследование всех составляющих копулятивного цикла.

Допплеровское/дуплексное ультразвуковое сканирование артерий полового члена измеряет пик систолической скорости кровотока, диастолическую скорость кровотока по пениальным артериям и их диаметр. Кроме того, эта методика позволяет рассчитывать индекс сопротивления, время ускорения кровотока в фазе набухания полового члена и даже венозный отток. Это исследование проводят на фоне искусственной пассивной эрекции после интракавернозного введения вазоактивного вещества, что позволяет получить наиболее точные результаты индивидуального артериального кровотока по артериям полового члена.

При серошкальной эхографии в состоянии покоя кавернозные и спонгиозные тела визуализируются как цилиндрические, достаточно однородные гипозоногенные структуры (рис. 7.56). При увеличении полового члена во время эрекции синусы кавернозных тел могут определяться как гипозоногенные (близкие к анэзоногенным) структуры. По периферии кавернозных тел визуализируется белочная оболочка в виде тонкой линейной эхогенной структуры. В состоянии покоя и на фоне напряжения полового члена при продольном сканировании в центральных отделах кавернозных тел (ближе к середине) визуализируются кавернозные артерии в виде параллельных линейных структур (рис. 7.57). Диаметр артерий в состоянии покоя колеблется от 0,2 до 1,4 мм, при эрекции увеличивается примерно в 2 раза.

Кровоток в сосудах полового члена оценивают при цветном доплеровском картировании, энергетическом доплеровском исследовании и импульсной доплерографии в состоянии покоя и в различных фазах эрекции. Максимальная пиковая скорость кровотока в кавернозных артериях регистрируется через 5—10 мин

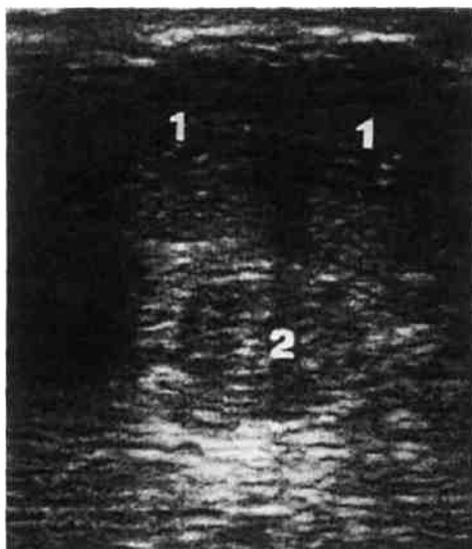


Рис. 7.56. Поперечное сканирование полового члена. При серошкальной эхографии определяются кавернозные (1) и спонгиозные (2) тела полового члена. Норма.

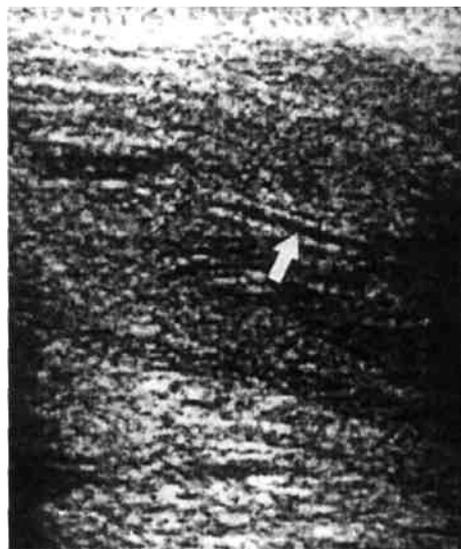


Рис. 7.57. Продольное сканирование проксимального отдела полового члена в состоянии покоя. При серошкальной эхографии в центральных отделах правого кавернозного тела определяется кавернозная артерия (стрелка). Стенки ее ровные, тонкие, однородные. Норма.

после внутрикавернозного введения вазоактивного вещества.

Пиковая систолическая скорость в кавернозных артериях у здоровых лиц больше 30—35 см/с (учитывая максимальное значение на протяжении эрекции). Конечная диастолическая скорость в норме должна быть меньше 5 см/с (учитывая минимальное значение на протяжении эрекции), средняя скорость кровотока, определяемая на фоне минимальной диастолической скорости, — меньше 5 см/с. Пороговые значения индекса резистентности и пульсационного индекса различаются у разных авторов. Для оценки гемодинамики в половом члене используют и другие показатели, такие как время ускорения, ускорение, индексы кровотока полового члена. Так, в норме время ускорения не должно превышать 0,1 с, а ускорение должно быть больше 400 см/с².

Допплерографические признаки

артериальной недостаточности полового члена, определяемые в кавернозных артериях, практически одинаковы для поражения сосудов всех уровней. Основным признаком артериогенной эректильной дисфункции является пиковая систолическая скорость менее 25 см/с (рис. 7.58). Скоростной интервал от 25 до 30 см/с является спорным в диагностике артериальной недостаточности и требует получения дополнительных доплеровских признаков патологии. Время ускорения при артериогенной эректильной дисфункции — больше 0,1 с, а ускорение — меньше 400 см/с². Сочетание таких признаков, как пиковая систолическая скорость меньше 25 см/с² и ускорение меньше 400 см/с², значительно повышает информативность исследования. Разница скоростей кровотока в обеих кавернозных артериях более 10 см/с также является признаком артериальной недостаточности.

Цветное доплеровское картирование и энергетическое доплеровское исследование позволяют визуализировать различные врожденные и приобретенные аномалии сосудистого русла (рис. 7.59), а также анастомозы как между бассейнами дорсальных и кавернозных артерий, так и между бассейнами кавернозных и спонгиозных артерий. При энергетическом доплеровском исследовании в случае поражения артериолярного компонента могут определяться уменьшение числа дистальных уровней деления кавернозных артерий, отхождение спиралевидных артерий под прямым углом и различный их калибр.

При артериогенной импотенции доплеровские методики исследования позволяют определять ретроградный артериальный кровоток, наличие которого может быть признаком проксимального артериального стеноза, артериальной окклюзии, артериовенозной мальформации.

Прямая оценка венозного кровотока, к сожалению, чаще всего не дает значимой информации. Однако некоторые авторы используют факт визуализации кровотока в глубокой дорсальной вене при цветном доплеровском картировании и энергетическом доплеровском исследовании в определенные фазы эрекции для диагностики венозных нарушений. В норме отток крови по глубокой дорсальной вене выявляется только в первые минуты после интракавернозного введения вазоактивного препарата. Если же венозный кровоток сохраняется в течение 10—20 мин после инъекции, это наводит на мысль о венозной или корпоровенозной недостаточности.

Ультразвуковое доплеровское исследование, являясь неинвазивным и значительно менее дорогостоящим, чем фаллоартериография, постепенно вытесняет это исследование при определении проходимости артерий полового члена. Вместе с тем в наиболее тяжелых случаях селективная ан-

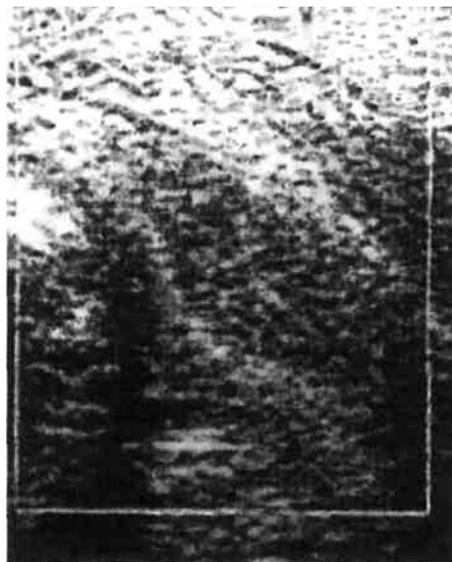


Рис. 7.58. Артериогенная эректильная дисфункция. Продольное сканирование проксимального отдела полового члена в состоянии покоя. Определяются расширение систолического компонента, снижение пиковой систолической скорости кровотока до 9 см/с. После введения вазоактивного препарата максимальное значение пиковой систолической скорости было значительно ниже 25 см/с.

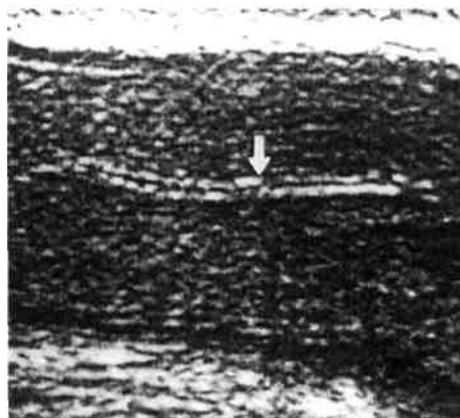


Рис. 7.59. Артериогенная эректильная дисфункция. Продольное сканирование среднего отдела полового члена в состоянии покоя. При серошальной эхографии в центральных отделах левого кавернозного тела определяется кавернозная артерия (стрелка). Стенки ее неровные, утолщенные, неоднородные, гиперэхогенные.

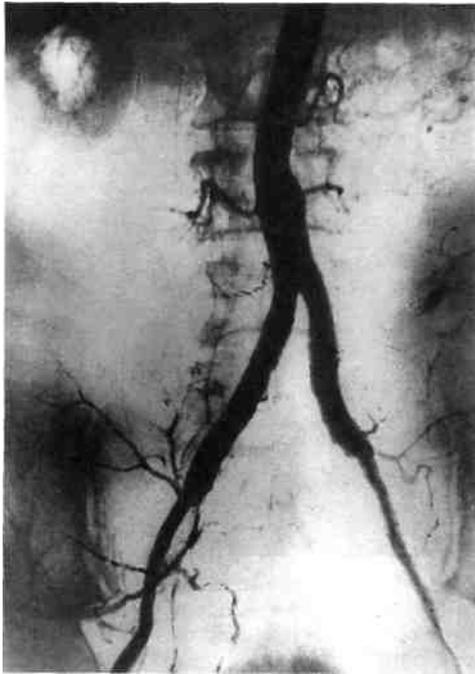


Рис. 7.60. Артериогенная эректильная дисфункция. Критический стеноз внутренней подвздошной артерии справа, окклюзия внутренней подвздошной артерии слева.

гиография гипогастрико-кавернозной системы не только не утратила своего значения, но и является золотым стандартом для диагностики нарушений артериального кровообращения

полового члена. При проведении этого исследования доказано, что установление искусственной пассивной эрекции с помощью интракавернозного введения вазоактивных препаратов необходимо для оптимальной визуализации артерий полового члена. На фоне искусственной эрекции происходит расширение артерий полового члена и дистальных $2/3$ внутренней половой артерии. Артериальное русло члена растянуто, завитки артерий, включая *a. helicinae*, выпрямлены, а эбнеровские железы пассивно вытянуты. На рис. 7.60—7.62 показаны различные варианты нарушения артериального кровотока по гипогастрико-кавернозной системе.

Перфузионная дозированная кавернозометрия и динамическая кавернозография в настоящее время являются единственным методом, позволяющим выявлять патологическую венозную утечку из кавернозных тел. Первый этап исследования, или перфузионная дозированная кавернозометрия (ПДК), заключается в создании искусственной пассивной эрекции посредством нагнетания гепаринизированного изотонического раствора натрия хлорида интракавернозно с дозированной возрастающей скоростью инфузии. В процессе исследования фиксируют скорость инфузии, при которой устанавливается

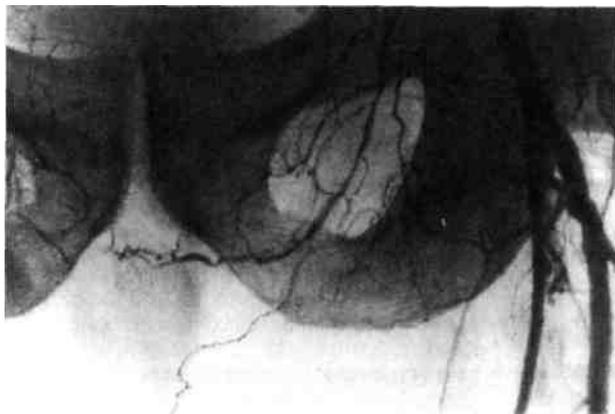


Рис. 7.61. Артериогенная эректильная дисфункция. Диффузное стенотическое поражение внутренней половой артерии.

эрекция (СУЭ), затем — скорость инфузии, при которой достигнутая эрекция поддерживается (СПЭ).

Как показал анализ собственных клинических исследований, совпадающий с данными анализа обширного литературного материала, у здоровых мужчин СУЭ колеблется от 90 до 200 мл/мин, однако, по сообщению E.Wespes, C.Delcour, H.Porst, для составления максимально полного представления о характере венозного дренирования полового члена во время эрекции, помимо СУЭ и СПЭ, необходимо определять отношение СПЭ/СУЭ. При анализе большого клинического материала H.Porst установил, что у здоровых мужчин и пациентов с психогенной импотенцией отношение СПЭ/СУЭ не превышает 0,35, а у пациентов с ПВД это отношение выше 0,83. В отдельных, наиболее тяжелых случаях ПВД даже при скорости введения раствора, превышающей 400 мл/мин, вызвать эрекцию не удавалось.

На втором этапе исследования проводят динамическую кавернозографию, суть которой заключается в контрастировании кавернозных тел и дренирующей их венозной системы на фоне искусственной пассивной эрекции. Кавернозография является незаменимым методом для получения изображения кавернозной ткани, выявления границ кавернозных тел и дренирующей их венозной системы. Важно отметить, что информационная ценность этого этапа исследования для диагностики ПВД сохраняется только в том случае, если визуализация осуществлялась на фоне искусственной пассивной эрекции. Только при этом условии можно установить локализацию и варианты патологической венозной утечки. На рис. 7.63—7.67 представлены кавернозограммы в норме и варианты патологического венозного дренажа (рис. 7.68). На основании современных представлений о функционировании веноокклюзирующего механизма полового члена, а

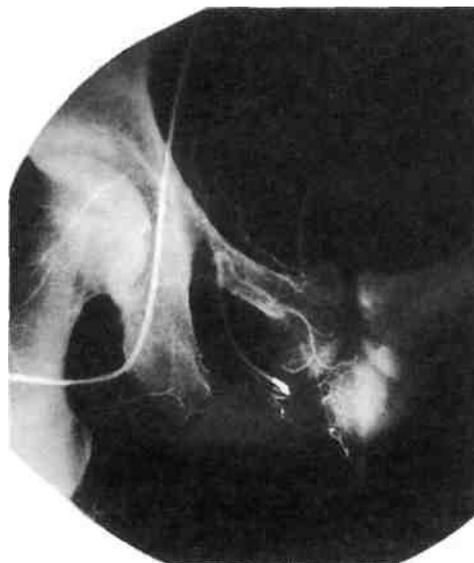


Рис. 7.62. Артериогенная эректильная дисфункция. Окклюзия внутренней половой артерии.

также анализа кавернозограмм была разработана классификация ПВД.

▲ Дистальная форма — ПВД происходит по глубокой дорсальной вене или по наружным венам полового члена.



Рис. 7.63. Кавернозограмма. При скорости инфузии раствора в кавернозные тела 120 мл/мин достигнута полная эрекция. Визуализируется сфинктер глубокой дорсальной вены. Норма.

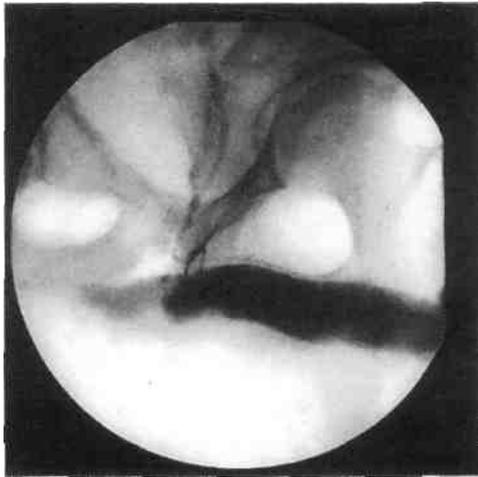


Рис. 7.64. Кавернозограмма. Патологический венозный дренаж по системе глубокой дорсальной вены. Эрекция установлена при скорости инфузии 230 мл/мин.

▲ Проксимальная форма — ПВД происходит по глубоким пениальным венам.

▲ Смешанная форма — ПВД происходит по 2 или 3 венозным системам сразу.

По тяжести заболевания выделяют 3 степени ПВД:

- легкую (СУЭ до 200 мл/мин, СПЭ/СУЭ до 0,35);

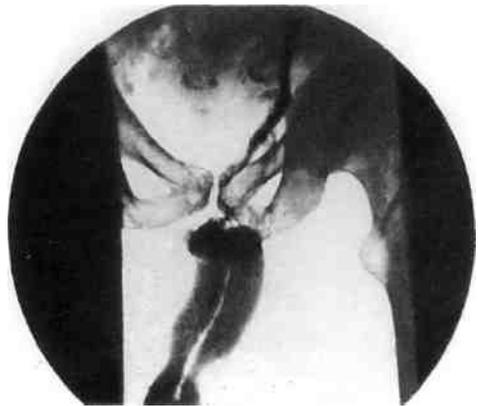


Рис. 7.65. Кавернозограмма. Патологический венозный дренаж, проксимальная форма. Эрекция установлена при скорости инфузии 340 мл/мин.

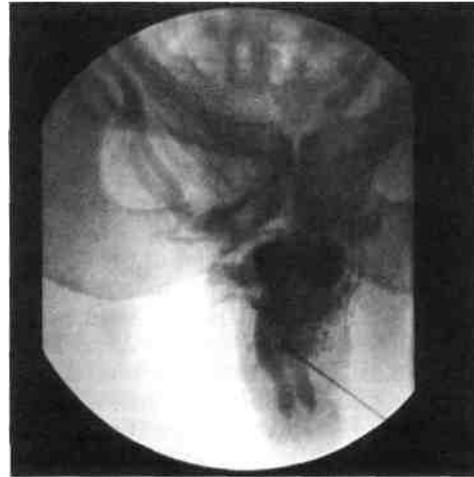


Рис. 7.66. Кавернозограмма. Патологический венозный дренаж, смешанная форма. Эрекцию не удалось получить даже при скорости инфузии 400 мл/мин.

- среднюю (СУЭ до 200 мл/мин, СПЭ/СУЭ до 0,83);
- тяжелую (эрекцию не удается получить даже при скорости перфузии свыше 300 мл/мин).

7.15.2. Лечение васкулогенной эректильной дисфункции

В настоящее время существует два принципиальных подхода к лечению эректильной дисфункции — медикаментозный и хирургический. В основе медикаментозного подхода лежат интракавернозные аутоинъекции вазоактивных препаратов, прежде всего простагландина E1. Кроме того, в последнее время большие надежды возлагаются на препарат "Виагра".

Хирургический подход включает 3 патогенетически обусловленных метода:

- хирургическую коррекцию артериальной недостаточности полового члена;
- хирургическую коррекцию патологического венозного дренажа;
- фаллопротезирование.

На фоне успехов интракавернозного инъекционного лечения наме-

тилась тенденция отхода от хирургических методов лечения, однако они ни в коем случае не утрачивают своего значения, особенно когда медикаментозное лечение оказывается неэффективным.

Главным является точное определение места каждого подхода в лечебном алгоритме эректильных дисфункций.

В качестве первого этапа лечения эректильных дисфункций сегодня во всем мире используется интракавернозное введение простагландина E1.

К настоящему времени опубликовано свыше 150 исследований, в которых под наблюдением находились более 15 000 пациентов. Эти обширные данные показывают, что интракавернозное введение простагландина E1 является эффективным и безопасным методом лечения эректильной дисфункции в 80—98 % случаев. Дозу подбирают строго индивидуально, а пациентов тщательно обучают самостоятельному введению препарата при строгом соблюдении всех правил аутоинъекции.

При сравнительной оценке эректильного ответа на лечение интракавернозным введением простагландина E1 отмечено, что дозы препарата больше и сроки лечения продолжительнее у пациентов с эректильной дисфункцией сосудистого генеза, чем у пациентов с другими вариантами эректильных дисфункций. Кроме того, в этой категории пациентов процент неудовлетворительных результатов от лечения простагландином E1 также достаточно высок, поэтому использование хирургических сосудистых вмешательств для их лечения представляется вполне обоснованным.

При установленной артериальной недостаточности полового члена давно и с успехом применяют различные варианты реваскуляризации в бассейне гипогастрико-кавернозной системы (ГКС). Показания к реваскуляризации определяются типом

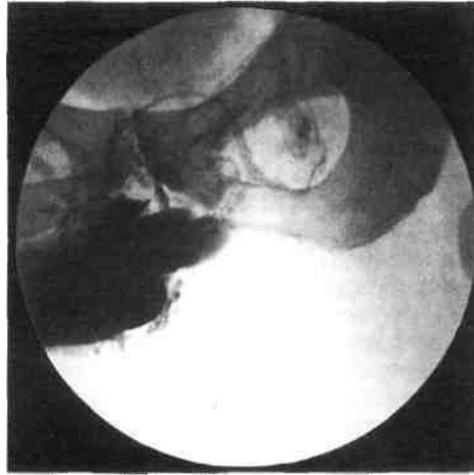


Рис. 7.67. Кавернозограмма. Патологический венозный дренаж по поверхностной вене полового члена в систему наружной подвздошной вены. Визуализируется нормально функционирующий сфинктер глубокой дорсальной вены.

и локализацией артериального поражения, а также анатомической доступностью данного сегмента ГКС. Анатомически ГКС может быть доступна на уровне подчревных артерий, в седалищно-прямокишечной ямке, на уровне тыльной артерии по-

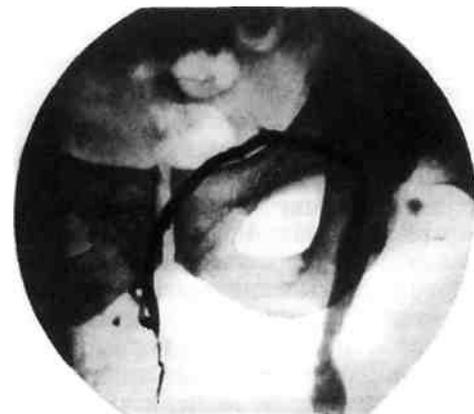


Рис. 7.68. Венограмма. Патологический венозный дренаж по поверхностной вене полового члена в систему наружной подвздошной вены.

лового члена и на уровне кавернозных тел.

Стенозы и окклюзии подчревных артерий в сочетании с подобными поражениями наружной и общей подвздошной артерий — наиболее частые находки у больных с аортоподвздошной окклюзионной болезнью, или синдромом Лериша (60—80 %). Изолированные стенозы и окклюзии подчревных артерий обнаруживают в 8—12 % всех фаллоартериографических находок. Тип реконструкции при изолированных поражениях подчревных артерий зависит от локальных изменений. Вариантом выбора могут быть две альтернативные методики — илеогипогастральное шунтирование из общей или наружной подвздошных артерий и открытая эндартерэктомия из устья подчревной артерии.

При синдроме Лериша ряд хирургов выполняют комбинированные операции, когда одновременно с реваскуляризацией нижних конечностей (типичное аортобедренное бифуркационное шунтирование) производят реваскуляризацию и ГКС, причем источником для реваскуляризации служат одна или обе бранши сосудистого протеза. Другим вариантом при аортобедренном шунтировании является открытая эндартерэктомия из устья подчревной артерии и наружной подвздошной артерии в расчете на ретроградное поступление артериальной крови в ГКС из общей бедренной артерии.

Пионером в разработке хирургической техники по реваскуляризации ГКС при дистальных формах поражения по праву считается чешский хирург V.Michal. Изучая гипотезу о том, что в ряде случаев импотенция может быть вызвана нарушением артериального притока в кавернозные тела, V.Michal в 1973 г. впервые применил операцию прямого артериального анастомоза с пещеристыми телами. В дальнейшем им была предложена артериально-артериальная реваскуляризация кавернозных тел через тыльную артерию полового чле-

на. В качестве источника артериальной крови использовали либо нижнюю надчревную артерию, либо общую бедренную артерию посредством аутовенозного шунта. Следует отметить, что операция прямой реваскуляризации кавернозных тел в настоящее время практически не применяется из-за неконтролируемости артериального кровотока через анастомоз, который быстро тромбируется в случае низкого кровотока, а при гиперфункции анастомоза развивается застойная болезненная эрекция, для ликвидации которой требуется дополнительное хирургическое вмешательство. Использование в хирургической практике эпигастрико-пениального анастомоза, как показало изучение непосредственных и отдаленных результатов, было более успешным.

В литературе описаны и другие методики реваскуляризации полового члена, в частности по Naugy-1, Naugy-2, Virag. Первый вариант включает наложение анастомоза бок в бок между дорсальной артерией и дорсальной веной полового члена и имплантацию в этот анастомоз по типу конец в бок нижней подчревной артерии. Во втором варианте дополнительно был использован сегмент из нижней надчревной вены, и в третьем варианте накладывали анастомоз конец в бок между нижней эпигастральной артерией и глубокой дорсальной веной полового члена. Идея подобных операций заключается в реваскуляризации полового члена через венозную систему с одновременной редукцией венозного оттока, однако, несмотря на привлекательность идеи, эффективность подобных вмешательств сомнительна.

История хирургического лечения ПВД более продолжительна. Перевязка глубокой дорсальной вены для лечения "атонической" импотенции, произведенная J.S.Wooten в 1902 г., явилась, по-видимому, первой операцией, направленной на коррекцию

ПВД. В 1908 г. Lydston сообщил об опыте уже 100 таких операций.

Операция перевязки глубокой дорсальной вены (ГДВ) для лечения венозной недостаточности полового члена широко применяется и по сей день, однако методика претерпела существенные изменения. G.Williams производил операцию перевязки ГДВ с частичной ее резекцией в дистальном направлении. G.Pfiefer сочетал перевязку ГДВ с перевязкой эктопических вен и санториниевого венозного сплетения. P.Courthreoux предложил оригинальную методику эндоваскулярной эмболизации терминального сегмента ГДВ с помощью съемных баллонов и спиралей.

Для лечения дистальной формы венозной недостаточности кавернозных тел П.А.Щеплев и соавт. разработали оперативный метод, заключающийся в погружении глубокой тыльной вены полового члена в дубликатуру белочной оболочки. Техника операции заключалась в следующем. Под местной проводниковой анестезией производили циркулярный разрез кожи, отступя 1 см от венозной борозды. Кожу смещали к корню полового члена. Выделяли глубокую дорсальную вену на протяжении 3—4 см в зоне, свободной от перикавернозных вен. Погружение производили путем создания дубликатуры белочной оболочки над веной. При этом использовали нерассасывающийся шовный материал 4/0. Операционную рану ушивали послойно. По мнению авторов, данная модификация позволяет избежать постоянной венозной гипертензии в кавернозных телах.

Наиболее радикальной при дистальной форме ПВД с патофизиологической точки зрения является операция спонгиозолизиса, предложенная P.Gilbert. Методика операции заключается в следующем. Сразу за головкой полового члена кожу и фасцию Бука циркулярно рассекают и сдвигают до основания полового члена. После этого тщательно пере-

вязывают все вены, отходящие от белочной оболочки. Затем губчатое тело и головку острым путем отделяют от кавернозных тел с соблюдением тщательного гемостаза, после чего восстанавливают анатомическую целостность полового члена.

При венозной утечке по ножкам полового члена хорошо зарекомендовала себя операция перевязки ножек полового члена, которую выполняют из промежностного доступа. Под эпидуральной анестезией производят срединный разрез в промежности около 5—7 см длиной. Выделяют ножки полового члена и каждую ножку, не доходя 1 см до места их слияния, с помощью большой иглы обходят мощной лавсановой нитью и перевязывают. Радикализм данной методики основан на выключении из гемодинамики той части кавернозных тел, в зоне которой произошло повреждение веноокклюзирующего механизма.

Исходя из анализа данных мировой литературы и собственных наблюдений, следует отметить, что операции блокирования крупных венозных стволов при лечении ПВД приносят временный положительный результат. Наиболее эффективными, в том числе и для сохранения в отдаленные сроки положительных результатов, являются такие хирургические методики, при которых область хирургического воздействия приближена к поверхности белочной оболочки полового члена, т.е. непосредственно к анатомо-морфологическому субстрату веноокклюзирующего механизма.

Определенное место среди хирургических методик, направленных на коррекцию эректильной дисфункции, занимает эндокавернозное протезирование, массовое применение которого началось в середине 70-х годов, когда для изготовления протезов был найден соответствующий материал — силиконовая резина соответствующего качества. Дальнейшее развитие этого направления шло по пути со-

вершенствования протезов. Следует отметить чрезмерную увлеченность этой методикой на рубеже 70—80-х годов. Однако в настоящее время с более широким внедрением интракавернозной фармакотерапии и сосудистых хирургических методик эндокавернозное протезирование фактически является завершающим способом восстановления половой функции, если противопоказаны или неэффективны перечисленные выше методы лечения.

По данным Б.П.Дудкина и соавт., за период с 1987 г. обследовано 525 пациентов с эректильной дисфункцией в возрасте от 22 до 74 лет (средний возраст составил 51,4 года). Основной жалобой пациентов являлась невозможность осуществления коитуса из-за отсутствия или резкого ослабления эрекции.

Все пациенты подверглись комплексному обследованию по мультидисциплинарному методу, включающему фармакологическую искусственную эрекцию, причем вначале использовали папаверин (40 мг), затем вазапостан (20 мкг), фармакодуплерографию, динамическую перфузионную кавернозографию-кавернозографию, исследование гормонального статуса, селективную ангиографию гипогастрико-кавернозных систем, общеклиническое обследование.

Фармакологическая искусственная эрекция являлась основным скрининг-тестом, позволившим выявить эректильную недостаточность, не дифференцируя ее между артериальной и венозной.

Как показал последующий ретроспективный анализ всех полученных в результате обследования по мультидисциплинарному методу данных, чувствительность данного теста в отношении пациентов, страдающих эректильной дисфункцией именно сосудистого генеза, достаточно высока, приближаясь к 96 %.

Всего было выявлено 112 пациентов с эректильной дисфункцией сосу-

дистого генеза, что составило 21,3 % общего числа больных.

Среди пациентов с васкулогенной формой эректильных расстройств артериальная недостаточность полового члена выявлена у 47 (41,9 %), венозная недостаточность — у 24 (21,4 %), смешанная артериовенозная - у 30 (26,7 %), у 11 (9,2 %) пациентов установлена различная патология кавернозной ткани.

Как указывалось выше, стенозы и окклюзии подчревных артерий в сочетании с подобными поражениями наружной и общей подвздошных артерий являются наиболее частыми находками у больных с аортоподвздошной окклюзионной болезнью. Наш собственный клинический опыт это подтверждает. Так, у 35 из 47 пациентов с артериальной недостаточностью полового члена импотенция являлась одним из классической триады симптомов, характерных для синдрома Лериша. У остальных 12 больных при сохраненной проходимости аортоподвздошного сегмента были выявлены стенотические или окклюзионные поражения либо подчревной, либо внутренней половой артерии.

При проведении стандартного аортобифemorального шунтирования аллопротезом в 17 случаях наблюдали реваскуляризацию подчревных артерий за счет ретроградного поступления крови из общей бедренной и наружной подвздошной артерий в подчревную артерию. У 5 пациентов аортобифemorальное шунтирование сочеталось с наложением дополнительного шунта между браншей протеза и подчревной артерией. У 2 пациентов такая реваскуляризация осуществлена с двух сторон.

У 12 мужчин с изолированным поражением подчревных и внутренних половых артерий произведена реваскуляризация пениальных артерий, причем у 7 из них выполнено эпигастрико-пениальное шунтирование и у 5 — бедренно-пениальное шунтирование аутовеной.

При изучении отдаленных результатов через 5 лет в этой общей группе пациентов с артериальной недостаточностью у 68 % наблюдалось удовлетворительное и хорошее качество сексуальной жизни. Среди причин, приведших к неудовлетворительному результату после хирургического лечения, следует отметить следующие: тромбоз шунта, неадекватную функцию шунта, невозможность проведения адекватной сексуальной реабилитации.

Хирургическую коррекцию патологического венозного дренажа осуществляли в зависимости от данных перфузионной динамической кавернозографии. Основным показанием к хирургической коррекции являлась неэффективность медикаментозной внутрикавернозной терапии. Выбор той или иной хирургической методики производили на основании выявленной с помощью перфузионной кавернозографии формы патологического венозного дренажа.

При дистальной форме венозной недостаточности выполнены следующие корригирующие операции: перевязка глубокой дорсальной вены полового члена — 3, резекция глубокой дорсальной вены — 5, погружение глубокой дорсальной вены в дупликацию белочной оболочки — 3.

При патологическом дренировании кавернозных тел по венам ножек полового члена выполнено 7 операций перевязки ножек полового члена, причем у 3 пациентов — с обеих сторон.

У 3 пациентов, имевших патологический венозный дренаж по эктопическим венам полового члена, были удалены или перевязаны эктопические вены. У остальных 3 пациентов с комбинированной венозной недостаточностью полового члена проведены комбинированные корригирующие операции.

Непосредственные результаты лечения у 88 % пациентов этой группы расценены как удовлетворительные и хорошие, однако в течение 5 лет

этот процент снизился до 72 %, что было связано с рецидивом венозной недостаточности полового члена.

В группе больных с сочетанной артериовенозной недостаточностью первым этапом проводили реваскуляризирующие операции, а затем — операции, корригирующие патологический венозный дренаж. В этой группе двухэтапное хирургическое лечение выполнено у 22 пациентов, у 13 из которых в 5-летний период наблюдения отмечены хорошие и удовлетворительные результаты.

В заключение следует отметить, что у подавляющего числа пациентов, перенесших операции хирургической коррекции васкулогенной эректильной недостаточности, сексуальная реабилитация была достигнута с помощью обучения методике аутоинъекций в кавернозные тела вазоактивных препаратов.

Литература

Микол В., Крамарж Р., Постикал Й. и др. Возможности и перспективы васкуляро-хирургического лечения импотенции//Чехосл. медицина. — 1980. — № 3.

Bar-Moshe O., Vandendris M. Ligation of orara penis for impotence owing to perineal venous leakase//J. Urology. - 1987. - N 137.

Ebbehoj J., Wagner G. Insufficient penile erection due to abnomal drainage of cavernous bodies//J. Urology. - 1979. - N 13.

Haines R.W. An unstriped sphincter of deep dorsal vein of the penis//J. Anatomy. — 1970. — N 107.

Porst H. Dynamic cavernosography and intracavernous drug testing in the diagnosis of erectile dysfunction//Urologe. — 1997. — N 26 (3).

Puech-Leao P. Leakage through the orural edge of corpus cavernosum. Diagnosis and treatment//Europ. Urology. - 1987. - N 87.

Tudoriu T., Bourmer H. The hemodynamics of erection at the level of the penis and its local deterioration//J. Urology. — 1983. - N 129.

Virag R. Syndrome erection instable par insufficance veineuse/ Diagnostic et correction//J. molek. Vase. - 1981. - N 6.

Woolen J.S. Ligation of the dorsal vein of the penis as a cure for atonic impotence//Texas med. J. - 1902. - N 18.

7.16. Травматические артериовенозные свищи

Артериовенозным свищом называют патологическое прямое сообщение между артерией и веной, по которому большое количество артериальной крови поступает в венозную систему. Травматические артериовенозные свищи развиваются при нарушении целостности сосудистой стенки в результате травмы: огнестрельного повреждения, ранения холодным оружием, тупой травмы и др. Среди приобретенных артериовенозных свищей травматические встречаются наиболее часто [Петровский Б.В., Милов О.Б., Малов Г.А. и др., 1970].

Артериовенозные свищи обычно образуются в тех областях, где артерия и вена анатомически располагаются близко, например на шее, бедре, в подмышечной ямке. Формирование травматических артериовенозных свищей обусловлено своеобразной патоморфологической перестройкой стенок образующих сосудов, получившей название "венизации" артерий и "артериализации" вен. Они возникают обычно спустя 2—4 года после травмы сосудов как проявления местной сосудистой недостаточности. Непосредственными причинами, обуславливающими структурную перестройку стенок сосудов, являются гемодинамические нарушения, вызывающие изменения их функциональной нагрузки и состояния сосудистых капилляров. Особенно неблагоприятны изменения приводящей артерии (истончение стенок, дистрофия эластической ткани, внеклеточ-

ный склероз) [Москаленко Ю.Д. и др., 1972].

В основу классификации травматических артериовенозных свищей положена анатомическая характеристика. При этом их принято делить на *артериовенозные соустья* (непосредственное сообщение артерии и вены бок в бок) и *собственно артериовенозные свищи* (сообщение артерии и вены посредством канала). В свою очередь они могут быть концевыми (центральные, периферические, полуконцевые) и множественными (рис. 7.69).

При артериовенозных свищах часть артериальной крови вследствие разницы давления в артериях и венах устремляется через образовавшийся свищ в венозную систему. Объем сбрасываемой по свищу крови находится в прямой зависимости от его диаметра. При большом диаметре соустья по нормальному руслу артерии циркулирует лишь незначительное количество крови, в то время как основная ее часть устремляется в венозную систему. При этом попавшая в венозную систему артериальная кровь разделяется на два потока, один из которых направляется в центральный отрезок вены, а второй — в периферический. В периферический конец кровоток распространяется только до клапанов, которые препятствуют его поступлению в дистальные участки. В центральный же отдел вены артериальная кровь проникает беспрепятственно. Таким образом, при артериовенозных свищах

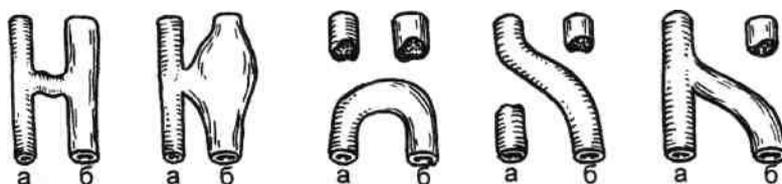


Рис. 7.69. Анатомические варианты травматических артериовенозных свищей (а, б).

имеется постоянный сброс артериальной крови в венозную систему. Образуется как бы третий круг кровообращения: сердце — артерия — фистула — вена — сердце. Вследствие этого перестраивается центральная гемодинамика, что проявляется общими гемодинамическими расстройствами, включающими: 1) увеличение ОЦК; 2) увеличение сердечного выброса; 3) снижение общего периферического сопротивления; 4) увеличение размеров сердца; 5) развитие сердечной недостаточности.

Чем крупнее свищ, тем эти изменения более выражены. Компенсация нарушений происходит за счет увеличения ЧСС, дилатации полостей сердца и снижения периферического сопротивления [Иваницкая М.А. и др., 1970; Малов Г.А., 1970; Мкртчян А., 1977]. Помимо описанных изменений, наблюдается и ряд других, связанных, в частности, с повышением венозного давления в области свища, что приводит к расширению вен, поражению венозных клапанов и трофическим расстройствам. Кроме того, при длительно существующих артериовенозных свищах возможно поражение сосудов легких, связанных с их переполнением кровью, что в конечном итоге ведет к развитию легочной гипертензии и легочного сердца [Мкртчян А., 1977].

Субъективные ощущения, встречающиеся у больных с травматическими артериовенозными свищами, весьма многообразны. Это могут быть как явления, связанные с нарушением артериального кровообращения (боли, слабость, чувство онемения конечности и др.), так и явления, связанные с нарушением венозного оттока (отек конечности, расширение поверхностных вен, трофические расстройства и др.). Нередко встречаются и общие симптомы, связанные с нарушением сердечной деятельности (утомляемость, одышка, сердцебиение, боли в области сердца и др.) [Малов Г.А. и др., 1970; Пет-

ровский Б.В., Милонов О.Б., 1970; Маркелов СИ. и др., 1988].

При объективном осмотре выявляются признаки и их сочетания, характерные для артериовенозных свищей. Припухлость в патологической зоне встречается редко. При этом она характерна лишь для случаев, когда имеется непосредственное сообщение между артерией и веной (артериовенозное соустье), и представляет собой резко расширенную вследствие патологического притока крови вену. При аускультации области артериовенозного свища выслушивается непрерывный сосудистый шум, усиливающийся во время систолы. Точка максимальной интенсивности шума соответствует, как правило, локализации соустья. Наряду с шумом характерным симптомом является и систолическое дрожание, определяемое при пальпации. Интенсивность дрожания уменьшается от центра к периферии. Для артериовенозных свищей также характерен симптом замедления пульса, заключающийся в его урежении на 10—15 уд/мин после пережатия приводящей артерии. Одновременно наблюдается повышение артериального давления на 5—10 мм рт.ст. Изменение периферического пульса зависит от состояния фистулы и времени ее существования. У большинства больных дистальнее уровня сосудистого поражения наблюдается и изменение кожной температуры. При этом на ранних стадиях развития свища кожная температура снижается, что объясняется недостаточным артериальным кровоснабжением дистальных отделов конечности. На более поздних стадиях заболевания температура может выравниваться и даже становиться выше по сравнению с контралатеральной конечностью. Наконец, для артериовенозных свищей характерно расширение вен, возникающее вследствие повышения венозного давления из-за постоянного забрасывания артериальной крови через межсосудистое соустье в венозную систему.

В первую очередь это касается вен, непосредственно участвующих в образовании артериовенозного соустья, а затем — по мере поражения венозных клапанов и поверхностной венозной системы. При этом иногда расширение подкожной венозной сети может быть ошибочно принято за первичное варикозное расширение вен, что приводит к неверной тактике оперативного лечения. При выраженной недостаточности венозных клапанов может наблюдаться пульсация расширенных подкожных вен. Изменения, развивающиеся в венах, при своевременном оперативном лечении артериовенозных свищей могут регрессировать. Нарушения венозного оттока при артериовенозных свищах приводят к застойно-трофическим изменениям.

Это проявляется нарастающим отеком дистальных отделов конечности, а на более поздних стадиях — развитием трофических изменений (пигментация, избыточное ороговение кожи, образование трофических язв и др.). Застойно-трофические изменения также способны к обратному развитию при своевременном лечении артериовенозных фистул.

Следует подчеркнуть, что длительное течение артериовенозных свищей осложняется не только изменениями регионарной гемодинамики, но также и развитием тяжелых осложнений со стороны сердца и сосудов малого круга кровообращения. Как уже отмечалось выше, изменения со стороны сердца приводят к развитию сердечной недостаточности, на фоне которой иногда развивается септический эндокардит. Перегрузка сосудов малого круга кровообращения может приводить к развитию легочной гипертензии и легочного сердца [Иваницкая М.А. и др., 1970; Малов Г.А. и др., 1970; Мкртчян А., 1977].

Диагноз травматических артериовенозных свищей при выраженной клинической картине обычно не представляет трудностей. Диагноз ставят

на основании анамнестических данных, жалоб пациента и данных объективного осмотра. В зависимости от локализации клиническая картина аневризм может иметь те или иные особенности. Так, варикозное расширение подкожных вен, трофические язвы при артериовенозных аневризмах наиболее характерны для локализации их в области сосудов нижних конечностей. Припухлость отчетливо выражена при наличии аневризмы между крупными сосудами, локализующимися относительно неглубоко (сонные, бедренные сосуды). То же самое касается пульсации над патологическим образованием и систолического шума. При локализации больших аневризм в области сонных артерий наряду с местными симптомами характерна выраженная системная симптоматика: сердцебиение, шум в голове; возможны одышка, цианоз.

Принимая во внимание многообразие осложнений после травм сосудов, в том числе возможность сочетания артериовенозных свищей с артериальными аневризмами, во всех случаях перед оперативным вмешательством следует выполнять ангиографическое исследование. Оно дает возможность точно установить локализацию свища, его вид и форму, характер и протяженность повреждения сосудов, а также особенности коллатерального кровообращения. Данные ангиографии позволяют хирургу выработать оптимальный план операции. В современных условиях альтернативу ангиографическому исследованию при диагностике травматических артериовенозных свищей представляет ультразвуковое цветное дуплексное сканирование, с помощью которого в ряде случаев также можно лоцировать свищ и оценить параметры кровотока по нему. Кроме того, в зависимости от конкретной ситуации применяют и другие инструментальные методы исследования. В частности, радиоизотопное исследование позволяет установить

факт наличия артериовенозного свища, а также количественно оценить величину артериовенозного сброса [Петровский Б.В., Милонов О.Б., 1970; Малов Г.А. и др., 1970; Маркелов С.И. и др., 1988].

Хирургический метод является главным и, пожалуй, единственным в лечении травматических артериовенозных свищей. Несмотря на то что к настоящему времени предложено множество способов оперативного лечения, хирургия травматических свищей остается одним из сложнейших разделов сосудистой хирургии. Трудности связаны с многообразием и сложностью анатомических вариантов, особенностью создавшихся гемодинамических нарушений.

При решении вопроса о сроках оперативного вмешательства следует ориентироваться на степень нарушения регионарного кровообращения и общей гемодинамики. Необходимо также учитывать, что длительно существующий сброс крови приводит к резким анатомическим изменениям стенки сосудов, образующих свищ, что намного увеличивает объем оперативного вмешательства, тем самым ухудшая ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения.

Свищи, приведшие к сердечной недостаточности, необходимо оперировать в максимально короткий срок, не дожидаясь их формирования, в то время как в остальных случаях можно отложить их хирургическое лечение на 2—3 мес.

Показанием к хирургической коррекции является наличие травматического артериовенозного свища. Противопоказанием к операции следует считать крайне тяжелое общее состояние больного, обусловленное сопутствующими заболеваниями. Относительными противопоказаниями считаются выраженная сердечная недостаточность и эндокардит. У этих больных необходимо проводить консервативное лечение с целью их выведения из тяжелого состояния до выполнения операции. Если оно не

дает желаемого результата в течение 15—30 дней, оперируют по жизненным показаниям.

Доступ при операциях независимо от объема оперативного вмешательства должен быть широким, позволяя хорошо обнажить приводящие и отводящие концы сосудов. После тщательного гемостаза, обнажения сосудов и аневризматического мешка определяется объем хирургического вмешательства в зависимости от степени изменения стенки сосудов, образующих артериовенозный свищ.

Наиболее простым является вмешательство в случае существования одиночного канала, соединяющего артерию и вену. В данной ситуации можно применить операцию лигирования артериовенозного свища. Основная трудность при этом заключается в отыскании и выделении самого свища, который нередко бывает замурован в рубцовых тканях. Накладывать лигатуры следует как можно ближе к стенке разобщаемых сосудов, избегая тем не менее захвата самой сосудистой стенки. Необходимость обязательного иссечения самого свища различными авторами оценивается неодинаково. Многие авторы считают, что в большинстве случаев это малооправдано [Петровский Б.В., Милонов О.Б., 1970; Маркелов С.И. и др., 1988].

Более сложная ситуация возникает при непосредственном сообщении стенки артерии и вены, особенно при длительно существующих свищах, для которых характерно развитие значительных аневризматических расширений образующих их сосудов. В более простых случаях после разобщения артерии и вены выполняют боковые сосудистые швы. Разделение сосудов осуществляют, как правило, за счет венозной стенки. Для профилактики рецидива между артерией и веной часто помещают мышцы или фасцию. В случаях протяженных свищей, наличия аневризм применяют различные способы разобщения артерии и вены с их пос-

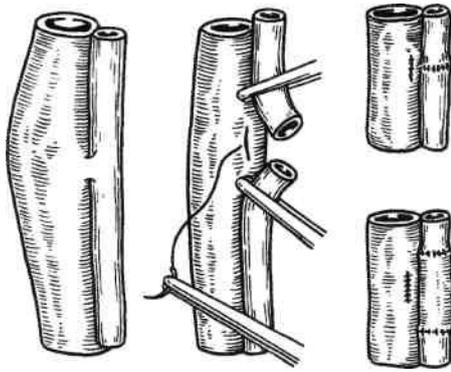


Рис. 7.70. Вариант хирургического лечения травматических артериовенозных свищей.

ледующей пластикой аутоканью или синтетической заплатой (рис. 7.70). В наиболее сложных случаях возможно использование различных вставок для замещения образовавшихся дефектов артерий.

Предложенные операции, ликвидирующие проходимость сосудов (лигатурные), а также паллиативные операции в настоящее время не получили широкого распространения при лечении травматических артериовенозных свищей.

Анализ результатов операций показал, что после адекватно выполненных хирургических вмешательств, как правило, происходят ликвидация местных нарушений гемодинамики и

регрессирование имеющихся у больных патологических изменений. При этом наилучшие результаты получены после операций, сохраняющих как артериальный, так и венозный кровоток, — перевязки артериовенозного свища и бокового сосудистого шва после разобщения артериального и венозного сосудов.

Литература

Иваницкая М.А., Москаленко Ю.Д., Руша-нов И. И. Динамика рентгенологических изменений сердца при артериовенозных свищах периферических сосудов до и после операции//Кардиология. — 1970. — Т. 10, № 2. - С. 67-72.

Малое Г.Л., Матвеева А.И., Литвинов А.П., Москаленко Ю.Д. Радиоизотопное определение величины сброса крови при артериовенозных свищах//Мед. радиол. — 1975. — Т. 20, № 10. - С. 3-8.

Маркелов С.И., Цой О.Г., Утемисов А.А. Лечение длительно существующей артериовенозной аневризмы//Клин. хир. — 1988. — № 7. - С. 63-64.

Мкртчян А. Хирургическое лечение травматических артериовенозных свищей в аспекте недостаточности сердца//Кровообращение. - 1977. - Т. 10., № 1. - С. 37-41.

Москаленко Ю.Д., Зингерман Л. С., Руша-нов И. И. Состояние сосудистого русла при длительно существующих артериовенозных свищах до и после операции//Вестн. хир. — 1972. - Т. 109, № 12. - С. 43-47.

Петровский Б.В., Милонов О. Б. Хирургия аневризм периферических сосудов. — М.: Медицина, 1970. — 273 с.

7.17. Ампутации конечностей при ишемии

Облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей представляют собой одну из сложных проблем сосудистой хирургии. Несмотря на большие достижения современной ангиологии и ангиохирургии, высокая ампутация нижней конечности по поводу критической ишемии в 28—47 % случаев является единственной операцией, которая избавляет пациента от тяжелых мучений [1, 2, 3].

Результаты исследований Объединенной сосудистой исследовательской группы в Великобритании, базирующиеся на опыте лечения 409 больных с критической ишемией конечностей, показывают, что приблизительно в 20 % случаев выполняют первичные высокие ампутации. Через год после первого обращения еще 25 % пациентам была выполнена большая ампутация нижней конечности [4].

Сосудистые реконструктивные операции не всегда приводят к реваскуляризации конечности. В 6—15 % случаев не удается купировать явления критической ишемии, и хирурги вынуждены выполнять ампутацию конечности по вторичным показаниям.

Исследования, проведенные C.S.Lee и соавт. в Филадельфии (1992), выявили частоту различных уровней ампутации нижних конечностей, выполненных у больных с сосудистыми заболеваниями: бедро — 39,1 %, голень — 23,6 %, стопа — 6,4 %, трансметатарзальная ампутация стопы — 30,9 % [5].

Тяжелые осложнения в виде некрозов мягких тканей и нагноения послеоперационной раны после ампутации ниже колена являются причиной реампутации на уровне бедра почти у 50 % больных [6].

Ампутация на уровне бедра приводит больного к глубокой инвалидности. Только 30,3 % больных после подобной операции успешно пользуются протезом. После ампутации на уровне голени это число достигает 69,4 % [7].

M.Luther (1998), проведя пятилетнее исследование в трех госпиталях Финляндии, пришел к выводу, что всего лишь 10 % пациентов могли самостоятельно ходить, а 25 % — жить за пределами лечебного учреждения после высокой ампутации нижней конечности [8].

Ампутация нижней конечности у больных облитерирующими поражениями сосудов сопровождается высокой летальностью. По данным разных авторов, уровень смертности при трансметатарзальной ампутации стопы достигает 5,6 %, при ампутациях голени — 5—10 %, а при ампутациях бедра — 15—20 % [9].

Летальность у больных с критической ишемией в течение 30 дней после высокой ампутации достигает 25 %, в течение 2 лет — 25—56 %, а через 5 лет — 50—84 % [9].

Построение диагностической концепции. Для построения диагностической и лечебной концепции при язвенно-некротическом поражении и ишемической гангрене конечности необходимо дать ответы на три главных вопроса:

- I — возможно ли проведение реконструктивных сосудистых операций или консервативной коррекции кровотока в пораженной конечности;

- II — возможно ли проведение органосохраняющих операций на стопе, в том числе и малых ампутаций;

- III — в зависимости от характера ответа на первые два вопроса определить стратегию и тактику ампутации конечности.

Ответ на первый вопрос зависит от трех факторов:

- ▲ тяжесть общего состояния
- боль
- ноги;

- ▲ тяжесть сопутствующих заболеваний;

- ▲ степень поражения артериального русла конечности.

Для определения тяжести общего состояния, характера и степени интоксикации, тяжести сопутствующих заболеваний используют общепринятые клинические, лабораторные и инструментальные методы исследований.

Характер и степень поражения артериального русла конечности определяют на основе комплекса объективных критериев, подробно описанных в предыдущих главах: ультразвуковая доплерография сосудов конечностей; ультразвуковое дуплексное сканирование сосудов; ангиография.

Ответ на второй вопрос зависит от трех факторов:

- ▲ распространенность язвенно-некротического поражения тканей стопы;

- ▲ характер и объем гнойных осложнений;

- ▲ жизнеспособность и обратимость ишемических изменений тканей стопы, окружающих гнойно-некротический очаг.

Определить степень жизнеспособности, характер и объем поражения тканей у больных с критической ишемией нижних конечностей на основе только одного какого-либо исследования практически невозможно. Современный арсенал объективных методов исследования включает:

- клинические исследования;
- измерение температуры кожи;
- рентгенографию;
- определение чрескожного парциального давления кислорода (ТсР_О₂);
- радионуклидные методы оценки кровотока;
- компьютерную томографию с внутривенным контрастированием;
- бактериологические исследования;
- газожидкостную хроматографию и масс-спектрометрию;
- морфологические исследования.

Из инструментальных и лабораторных методов наиболее доступны в практическом здравоохранении бактериологические и морфологические исследования, ТсР_О₂, рентгенография.

В зависимости от диагностической концепции, разработанной на основе совокупности полученных результатов приведенных выше исследований, строят стратегию и тактику комплексного хирургического лечения больных с ишемическими язвенно-некротическими поражениями и гангренами конечностей. Основные варианты стратегии и тактики при ампутациях конечностей вследствие окклюзирующих поражений сосудов будут представлены ниже.

Определение и классификация ампутаций. *Ампутация* конечности — травматическое или хирургическое отсечение периферической части конечности на протяжении какой-либо кости (или костей).

Экзартикуляция (вычленение) — травматическое или хирургическое отсечение периферической части конечности на уровне какого-либо сустава.

Резекция стопы — хирургическое иссечение сегмента стопы с одним

или несколькими пальцами в продольном направлении.

Классификация ампутаций конечностей:

- по показаниям — первичные, вторичные и повторные;
- по срокам проведения — экстренные, срочные и плановые;
- по хирургической тактике — одноэтапные и двухэтапные;
- по объему — малые и большие ампутации;
- по способу рассечения тканей — гильотинные, круговые и лоскутные ампутации и экзартикуляцию какого-либо сегмента конечности;
- по способу формирования культи — фасциопластические, тендопластические, миопластические и костнопластические.

Показаниями к *первичной* ампутации конечности при острых и хронических окклюзирующих сосудистых заболеваниях являются сухая и влажная гангрена периферического сегмента (или сегментов) конечности. Первичные операции могут быть экстренными, срочными и плановыми. В плановых ситуациях ампутации носят одноэтапный характер — операция заканчивается формированием культи конечности. В зависимости от характера поражения конечности и тяжести состояния больного ампутации, выполняемые по экстренным и срочным показаниям, могут быть одноэтапными или двухэтапными. В последнем случае во время первой операции рану культи не ушивают. После купирования воспалительного процесса и стабилизации общего состояния больного выполняют этап хирургического лечения — формирование культи конечности.

К *вторичным* ампутациям относятся ампутации, выполняемые по вторичным показаниям. К ним относятся длительная безуспешная консервативная терапия при невозможности проведения сосудистых реконструктивных операций; неудачная хирургическая реконструкция магистраль-

ных сосудов у больных с выраженным болевым синдромом.

Повторная ампутация, или *реампутация*, — это ампутация конечности на более высоком уровне после ранее выполненной аналогичной операции.

Реампутации делят на запланированные и вынужденные. К первым относят операции, запланированные уже во время первого вмешательства, так называемой открытой ампутации, когда отсутствуют условия первичного формирования культи (крайне тяжелое состояние больного, отек и явления воспаления явно жизнеспособных тканей на уровне ампутации).

Показаниями к вынужденным реампутациям являются гнойно-некротические осложнения в послеоперационном периоде и сильный болевой синдром с трофическими расстройствами культи.

Реампутации бывают ранними и поздними в зависимости от срока развития осложнений. Ранние реампутации выполняют в связи с развитием в раннем послеоперационном периоде тотального нагноения раны и обширных некрозов тканей культи, поздние — в связи с образованием длительно не заживающих ран, рубцово-язвенной деформацией культи, остеомиелита культи кости и прогрессирования ишемических расстройств в нижней конечности.

К "малым" ампутациям относятся ампутации стопы и кисти на разных уровнях. У больных с критической ишемией выполнение малых ампутаций возможно только при компенсированном дистальном кровотоке.

Ампутации на любом уровне голени и бедра, предплечья и плеча называются "большими" ампутациями.

Абсолютным противопоказанием к выполнению ампутации конечности является агональное состояние больного.

Способы ампутации. *Гильотинный* способ заключается в одномоментном поперечном рассечении всех тканей конечности в одной плоскости. В настоящее время применение

этого способа ограничено из-за частого развития концевой остеомиелита культи кости и формирования конической культи, требующих повторных операций. В сосудистой хирургии гильотинная ампутация конечности как самостоятельная операция не используется. К ней прибегают лишь в случаях крайне тяжелого состояния больного вследствие влажной гангрены конечности. В данной ситуации операция является *первым этапом* комплексного хирургического лечения осложненной критической ишемии. Рана культи при этом не закрывается. Последующая интенсивная терапия позволяет стабилизировать состояние больного и выполнить *второй этап* хирургического лечения — реампутацию с формированием полноценной культи конечности. Гильотинный способ ампутации применяется только по экстренным и срочным показаниям.

Круговой способ ампутации конечности заключается в круговом рассечении различных слоев мягких тканей на все более проксимальных уровнях и перепиливании кости выше уровня пересечения первых. Применение данного способа ампутации у пациентов с окклюзирующими заболеваниями сосудов нецелесообразно из-за формирования обширной раны и ее длительного заживления, образования грубого рубца, возможности развития концевой остеомиелита, формирования порочных культей, требующих последующих реконструктивных операций.

Из всех способов ампутаций наиболее приемлемым у больных с облитерирующими поражениями сосудов нижних конечностей является *лоскутный* способ. Он заключается в формировании на уровне ампутации полнослойных лоскутов из тканей с удовлетворительным кровоснабжением. В зависимости от применяемого лоскута способы ампутаций делятся на:

— фасциопластический (фасциальный и кожно-фасциальный лоскуты),

—миопластический (мышечный и кожно-мышечный лоскуты),

—тендопластический (сухожильный и кожно-сухожильный лоскуты),

—костнопластический (костный и кожно-костный лоскуты).

Лоскутные способы ампутации подразделяются также на однолоскутные и двухлоскутные.

Экзартикуляция конечности у пациентов с сосудистыми поражениями выполняется, когда общее состояние больного и тяжесть сопутствующих заболеваний не позволяют выполнить ампутацию на уровне пораженного сегмента конечности.

У больных с ишемической гангренной экзартикуляцию выполняют в экстренных, срочных и плановых ситуациях *только как первый этап* хирургического лечения. При этом рану культи конечности не ушивают. Эта операция имеет ряд преимуществ: производится быстро, с минимальной кровопотерей и не приводит к образованию обширных раневых поверхностей. Исключение составляет вычленение нижней конечности в тазобедренном суставе.

Как самостоятельная операция высокая экзартикуляция конечности у больных с окклюзирующими заболеваниями сосудов не применяется.

В зависимости от тяжести состояния больного, характера и объема поражения ампутация конечности может быть выполнена в один или несколько этапов. Влажная гангрена с большим объемом поражения и распространенным воспалительным процессом в проксимальном направлении делает невозможной ампутацию с окончательным формированием культи конечности в ходе одной операции. В этой ситуации на первом этапе производят так называемую открытую ампутацию или экзартикуляцию гильотинным или гильотинно-лоскутным способом без ушивания раны. Гильотинно-лоскутный способ применяется на голени: передняя часть голени (берцовые кости, передняя и наружная

группы мышц) пересекаются гильотинным способом на 1—2 см дистальнее предполагаемого окончательного уровня ампутации; из задней части голени (икроножная мышца) формируется кожно-мышечный лоскут. На втором этапе хирургического лечения после купирования воспалительного процесса производят хирургическую обработку раны, при необходимости концевую резекцию культи кости и окончательное формирование культи ампутированной конечности.

Техника выполнения основных моментов ампутации. Операция "ампутация конечности" у больных с окклюзирующими поражениями сосудов должна базироваться на принципах реконструктивной и пластической хирургии и на любом уровне должна выполняться по лоскутному способу. Хирургическое вмешательство состоит из четырех основных этапов: 1) рассечение мягких тканей, 2) обработка магистральных сосудов и нервных стволов, 3) пересечение и обработка надкостницы и кости, 4) формирование и ушивание культи.

После определения уровня ампутации рассечение кожи производят на предполагаемой границе хорошего и недостаточного кровоснабжения мягких тканей. В начале операции допускается формирование лоскутов больших размеров, чем это необходимо, с целью профилактики их чрезмерного натяжения. В последующем во время формирования культи избыток мягких тканей иссекают.

Пересечение мышц выполняют скальпелем в несколько этапов. По ходу рассечения мышцы производят тщательный гемостаз электрокоагуляцией. При этом мышце не наносятся дополнительные повреждения кровоостанавливающими зажимами, что особенно важно в условиях коллатерального кровообращения.

Сухожилия мышц вытягивают в дистальном направлении и пересекают скальпелем выше уровня ампутации.

Сосудистый пучок выделяют на уровне предполагаемого пересечения кости. Артерии и вены пересекают, прошивают и перевязывают раздельно. Следует стремиться сохранять все мелкие сосудистые ветви, отходящие от магистралей сразу выше уровня пересечения кости.

Основные нервные стволы тщательно выделяют из окружающих тканей без какого-либо натяжения. Не допускается вытягивание нерва в дистальном направлении, так как эта манипуляция приводит к микроразрывам нервных волокон на протяжении и в последующем к развитию невритов и неврином со стойкими болями. Под эпинеурий и в толщу нерва вводят 2 % раствор новокаина на уровне предполагаемого пересечения. Питающие сосуды, располагающиеся в периневральном пространстве, коагулируют. Нервы пересекают острым скальпелем выше уровня перепиливания кости на 4—5 см. После пересечения нерва дополнительно коагулируют кровеносные сосуды, проходящие в его толще. Другие способы обработки нервов (перевязка кетгутовой лигатурой, обработкой хлорэтилом и др.) менее предпочтительны из-за большей травматичности и высокой частоты развития осложнений.

Существует несколько способов обработки надкостницы и соответственно кости во время ампутации: поднадкостничный (субпериостальный), безнадкостничный (апериостальный) и чрезнадкостничный (транспериостальный) способы [10].

Поднадкостничный способ предусматривает закрытие костного опиала и костномозгового канала надкостницей, предварительно отслоенной с дистальных участков кости. При этом возможно формирование избыточной костной ткани, затрудняющей протезирование.

Безнадкостничный способ заключается в удалении надкостницы с дистального конца культи кости на протяжении 0,5—1,0 см. Он предло-

жен с целью профилактики избыточных костных разрастаний. Отрицательным моментом этого способа является возможность нарушения кровоснабжения конца кости и формирование в этом месте циркулярных секвестров.

Наименее травматичен и наиболее оптимален чрезнадкостничный (транспериостальный) способ, не нарушающий кровоснабжение дистальной части культи кости. Кость перепиливают на уровне пересечения надкостницы. Перепиливание костей фаланг пальцев и стопы производят осциллирующей пилой. Она позволяет выполнять остеотомию в любом необходимом направлении без дополнительных повреждений культи кости. При помощи осциллирующей пилы тщательно сглаживают и закругляют выступающие острые участки костных культей. Применение различного рода кусачек, листовой пилы менее предпочтительно из-за большей травматизации тканей.

Во время экзартикуляции пальцев стопы и резекции головки плюсневой кости (это касается в основном первого пальца) выделяют и отсекают от окружающих тканей все сесамовидные кости и хаотичные разрастания костной ткани вокруг плюсневых фаланговых суставов.

Пересечение длинных костей конечностей производят пилой Джигли. Передний гребень большеберцовой кости косо резецируют в проксимальном направлении на 1,5—2,5 см в зависимости от уровня пересечения кости. Место резекции гребня дополнительно обрабатывают долотом до полного округления. Опил длинной кости по периметру слегка округляют и зачищают рашпилем. Выдавливать или вычерпывать костный мозг категорически противопоказано, так как при этом нарушается эндостальное кровоснабжение кости.

Перед ушиванием раны ее дренируют одной или несколькими (по необходимости) перфорированными сквозными дренажными трубками

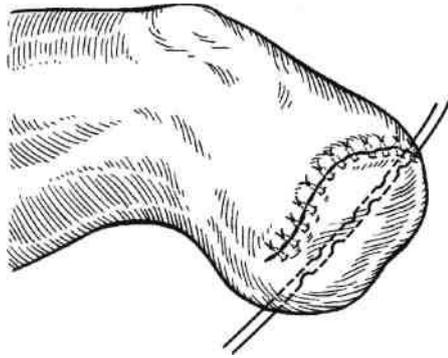


Рис. 7.71. Дренажирование раны культи конечности.

(рис. 7.71). Применение слепых дренажей нецелесообразно. В послеоперационном периоде проводят активное аспирационное дренирование. В случаях, когда имеется угроза развития воспалительных осложнений, прибегают к проточно-аспирационному дренированию.

Формирование культи ампутированного сегмента лучше производить синтетическими рассасывающимися нитями. Количество швов должно быть минимальным и в то же время достаточным для ликвидации внутренних полостей. Ушивание краев раны производят без малейшего натяжения тканей П-образными (U-образными) швами, которые накладывают в непосредственной близости от края раны. Расстояние между вколom и выколom должно равняться 1—2 мм (рис. 7.72).

Стратегия и тактика хирургического лечения ишемической гангрены. Тактика хирургического лечения пациента с ишемической гангреной конечности определяется следующими факторами:

- тяжестью общего состояния больного;
- тяжестью сопутствующих заболеваний;
- характером и уровнем поражения сосудов;
- распространенностью ишемического поражения конечности;

350

Стратегия и тактика комплексного лечения:

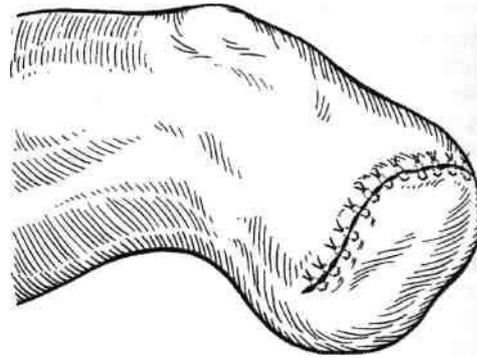


Рис. 7.72. Наложение П-образных швов.

- наличием и распространенностью сопутствующего гнойного поражения конечности.

В зависимости от преобладания какого-либо из перечисленных факторов возможны различные стратегия и тактика хирургического лечения.

Вариант I:

▲ общее состояние больного удовлетворительное или средней тяжести;

▲ нет возможностей для выполнения реконструктивной сосудистой операции, а значения $T_{cрO_2}$ на уровне предполагаемой ампутации равны или выше 30 мм рт.ст.;

▲ местно ишемическое поражение в виде сухой гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения:

- одновременно с консервативным лечением выполняют ампутацию (экзартикуляцию) пораженного сегмента конечности с окончательным формированием культи;

- консервативную коррекцию кровотока проводят в течение 1—3 нед с целью успешного заживления раны.

Вариант II:

▲ общее состояние больного и сосудистый статус те же, что и при первом варианте, но значения $T_{cрO_2}$ на уровне предполагаемой ампутации ниже 30 мм рт.ст.;

▲ местно ишемическое поражение в виде сухой гангрены или с начальными признаками влажной гангрены.

- проводят консервативную коррекцию кровотока в течение 1—3 нед с целью подготовки условий для возможного снижения уровня ампутации (под контролем динамики $T_{cрO_2}$);

- местное лечение растворами йодоформов;

- после консервативного лечения (в зависимости от роста значений $T_{cрO_2}$) производят ампутацию (экзартикуляцию) пораженной конечности с окончательным формированием культи. Операцию выполняют на том уровне конечности, где показатели $T_{cрO_2}$ возросли до 30 мм рт.ст.

Вариант III:

▲ общее состояние больного средней тяжести или тяжелое;

▲ нет возможностей для выполнения реконструктивной сосудистой операции;

▲ местно ишемическое поражение в виде влажной гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения:

• на первом этапе проводят общую интенсивную терапию одновременно с хирургическим лечением: высокая гильотинная или гильотинно-лоскутная ампутация (экзартикуляция) пораженного сегмента конечности без ушивания раны культи;

• продолжают общую интенсивную терапию в послеоперационном периоде и местное лечение раны культи растворами йодофоров;

• на втором этапе после стабилизации общего состояния больного выполняют реампутацию с окончательным формированием культи конечности.

Вариант IV:

▲ общее состояние больного удовлетворительное или средней тяжести;

▲ имеются условия для выполнения реконструктивной сосудистой операции;

▲ местно ишемическое поражение в виде сухой гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения:

• на первом этапе производят реконструктивную сосудистую операцию. На втором этапе через небольшой интервал времени (1—3 нед), необходимый для компенсации кровотока (определяют по динамике значения $T_{\text{срO}_2}$), выполняют ампутацию (экзартикуляцию) пораженной конечности с окончательным формированием культи;

• лечение дополняется консервативной коррекцией кровотока.

Вариант V:

▲ общее состояние больного средней тяжести или тяжелое;

▲ имеются условия для выполнения реконструктивной сосудистой операции;

▲ местно ишемическое поражение в виде влажной гангрены пальца или дистальной части стопы.

Стратегия и тактика комплексного лечения:

• общая интенсивная терапия одновременно с хирургическим лечением: ампутация пальца или резекция стопы без ушивания раны;

• продолжение общей интенсивной терапии в послеоперационном периоде;

• местное лечение раны растворами йодофоров;

• после стабилизации общего состояния больного производится хирургическая коррекция кровотока;

• после компенсации кровотока в тканях (определяют по динамике значения $T_{\text{срO}_2}$) производят реампутацию с окончательным формированием культи конечности.

Деление клинических ситуаций на представленные варианты сугубо условно и зависит от сочетания тех или иных факторов у каждого больного.

Выбор уровня ампутации. Условия, при которых выполняют ампутацию и экзартикуляцию пальца стопы, резекцию и дистальную ампутацию стопы:

• сохраненный или восстановленный магистральный кровоток до нижней трети голени;

- значение лодыжечно-плечевого индекса желательнее выше 0,6;

- значение $T_{\text{срO}_2}$ на уровне ампутации должно быть равно или больше 30 мм рт.ст.

Условия, при которых производят *ампутацию голени*:

- невозможность формирования культи стопы на минимально необходимом уровне и распространение ишемических и гнойных поражений на нижнюю половину голени;

- сохраненный или восстановленный магистральный кровоток по глубокой артерии бедра с хорошими перетоками в области коленного сустава;

- значение градиента между нижней третью бедра и верхней третью голени не более 30 мм рт.ст.;

- значение $T_{\text{срO}_2}$ на уровне ампутации голени (граница верхней и средней третей) должно быть равно или больше 30 мм рт.ст.

Условия, при которых производится *ампутация бедра*:

- невозможность сохранения голени;

- сохраненный или восстановленный магистральный кровоток по общей и глубокой бедренным артериям;

- значение градиента между системным артериальным давлением (плечо) и сегментарным (верхняя треть бедра) не должно превышать 30 мм рт.ст.;

- значение $T_{\text{срO}_2}$ на уровне ампутации бедра должно быть равно или больше 30 мм рт.ст.

Условия, при которых выполняется *экзартикуляция бедра*:

- невозможность выполнения ампутации бедра при наличии жизнеспособных тканей по задней и наружной поверхности верхней трети бедра;

- отсутствие магистрального кровотока по всем артериям бедра;

- снижение значения $T_{\text{срO}_2}$ на уровне верхней трети бедра ниже 30 мм рт.ст.

Условия, при которых выполняются *ампутация и экзартикуляция пальца кисти, резекция и ампутация кисти*:

- при измерении системного артериального давления значение градиента между верхней третью контралатерального (непораженного) плеча и нижней третью предплечья не должно превышать 30 мм рт.ст.;

- сохраненный или восстановленный магистральный кровоток до нижней трети предплечья;

- значение $T_{\text{срO}_2}$ на уровне ампутации должно быть равно или больше 30 мм рт.ст.

Условия, при которых выполняется *ампутация предплечья*:

- невозможность формирования культи кисти и распространение ишемических и гнойных поражений на предплечье;

- при измерении сегментарного артериального давления значение градиента между нижней третью плеча и верхней третью предплечья не должно превышать 30 мм рт.ст.;

- сохраненный или восстановленный магистральный кровоток по глубокой артерии плеча с хорошими перетоками в области локтевого сустава;

- значение $T_{\text{срO}_2}$ на уровне ампутации предплечья должно быть равно или больше 30 мм рт.ст.

Условия, при которых выполняется *ампутация плеча*:

- невозможность сохранения предплечья;

- при измерении системного артериального давления значение градиента между здоровым и пораженным плечами не должно превышать 30 мм рт.ст.;

- сохраненный или восстановленный магистральный кровоток по подмышечной артерии;

- значение $T_{\text{срO}_2}$ на уровне ампутации плеча должно быть равно или больше 30 мм рт.ст.

7.17.1. Ампутации нижних конечностей

Ампутации на уровне стопы. После успешно выполненных сосудистых реконструкций ампутацию погибших пальцев и/или части стопы луч-

ше производить через определенный промежуток времени, необходимый для улучшения кровотока. Возможно после реваскуляризации одновременно с сосудистой операцией или в течение 1—2 нед; после артериализации венозного русла стопы — через 3—4 нед.

При ампутации пальцев стопы и самой стопы используют лоскуты тыльной, подошвенной и боковых поверхностей сегмента. В зависимости от объема и конфигурации гнойно-некротического поражения пальцев и стопы возможно применение так называемых атипичных лоскутов из тканей, сохранивших жизнеспособность.

Для закрытия раневых поверхностей, образовавшихся на стопе после хирургической обработки гнойно-некротического очага, целесообразно применение жизнеспособных покровных тканей ампутированного пальца. В этих случаях из непораженных мягких тканей пальца формируют кожно-фасциальный лоскут. При помощи последнего закрывают раневую поверхность стопы, которую невозможно ликвидировать за счет местных тканей.

Весьма важным приемом при закрытии ран стопы и формировании ее культи является дезэпителизация избыточного лоскута кожи с последующим использованием его в качестве пломбирочного материала для ликвидации подлоскутных полостей и полости над культей кости.

Ампутация пальцев стопы. Показаниями к ампутации пальцев стопы являются сухая или влажная гангрена фаланги или всего пальца; краевые некрозы мягких тканей, охватывающие более 1/3 окружности пальца; длительно не заживающие ишемические язвы пальца; гнойно-деструктивные поражения скелета пальца на фоне выраженной ишемии. При указанных состояниях в зависимости от протяженности поражения производят:

- ампутацию пальца на уровне средней фаланги;
- ампутацию пальца на уровне основной фаланги;
- экзартикуляцию пальца;
- ампутацию по Гаранжо (вычленение всех пальцев в плюснефаланговых суставах).

Ампутацию пальца проводят только лоскутным способом. В зависимости от локализации гнойно-некротического очага формируют лоскуты тыльной, подошвенной или боковых поверхностей.

Во время этих операций вместе с гнойно-некротическим очагом необходимо максимально иссечь и рубцово-измененные ткани. Пересечение костных фаланг пальцев выполняют в поперечном направлении осциллирующей пилой. При наличии соответствующих условий (данные о хорошем уровне микроциркуляции в стопе) необходимо стремиться сохранить даже небольшую длину культи основной костной фаланги. Особенно это касается I и V пальцев, играющих большую роль в опороспособности стопы (рис. 7.73).

Концы культей костных фаланг тщательно закругляют и обрабатывают рашпилем с целью предотвращения избыточного давления выступающими участками на мягкие ткани. Сухожилия разгибателей пересекают чуть выше края тыльного лоскута. Сухожилия сгибателей вытягивают в дистальном направлении и пересекают как можно проксимальнее. Сухожильное влагалище сгибателей иссекают, после чего края раны хорошо адаптируют. При необходимости полость над костной культей ликвидируют 1—2 синтетическими рассасывающимися швами. Культю пальца формируют при помощи редких П-образных швов, накладываемых только на кожу. Подобные швы позволяют избежать ишемии краев раны.

Экзартикуляция пальца. В случаях, когда нет возможности сохранить основание основной костной фаланги при достаточном количестве жизне-

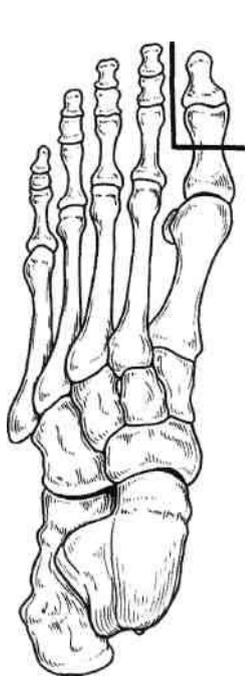


Рис. 7.73. Уровень ампутации пальца стопы.



Рис. 7.74. Уровень экзартикуляции пальца стопы.



Рис. 7.75. Уровень ампутации стопы по Гаранжо.

способных мягких тканей, выполняют экзартикуляцию пальца в плюснефаланговом суставе (рис. 7.74). Для лучшего заживления раны удаляют суставной хрящ с головки плюсневой кости и иссекают суставную капсулу. Ушивание раны проводят по принципам, описанным выше.

Ампутация по Гаранжо. При ишемическом поражении всех пяти пальцев стопы Гаранжо предложил ампутацию стопы в виде экзартикуляции пальцев в плюснефаланговом сочленении (рис. 7.75). Этот вид ампутации позволяет сохранить наибольшую длину стопы и ее наилучшую опороспособность, однако в клинике сосудистой хирургии применение данного способа ограничено из-за небольшого количества пациентов, у которых ишемическое поражение охватывает всего лишь дистальные фаланги пальцев.

Ампутация и резекция стопы. Показаниями к ампутации и резекции

стопы являются сухая или влажная гангрена переднего и среднего или заднего отделов стопы; аналогичные изменения ее боковых или центральных секторов; длительно не заживающие гнойно-некротические раны стопы на фоне критической ишемии; выраженные боли в дистальной части стопы с соответствующими морфологическими изменениями при невозможности хирургической коррекции критической ишемии; гнойно-деструктивные поражения скелета стопы на фоне критической ишемии. У пациентов с сосудистой патологией в зависимости от объема и распространенности поражения производят следующие усечения стопы:

- резекция стопы;
 - ампутация стопы по Шарпу (трансматарзальная ампутация стопы);
 - ампутация стопы по Лисфранку.
- Резекцию стопы делят на краевую, секторальную, поперечную.

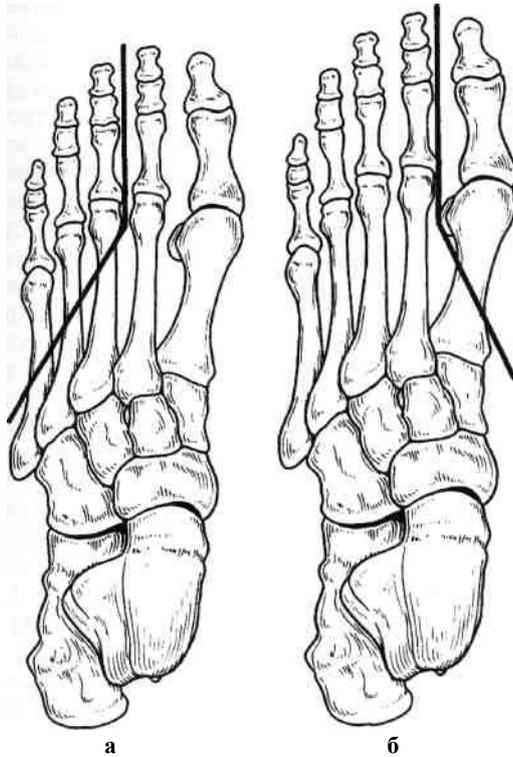


Рис. 7.76. Уровень краевой резекции стопы. а — по наружному краю; б — по внутреннему краю.

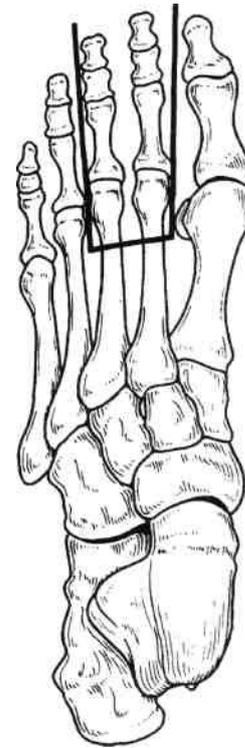


Рис. 7.77. Уровень секторальной резекции стопы.

Распространение гнойно-некротического поражения мягких тканей на область и за пределы плюснефалангового сустава и гнойно-деструктивные изменения в последнем являются показаниями к экзартикуляции пальца с резекцией головки плюсневой кости.

Краевая резекция стопы — хирургическое иссечение сегмента стопы с одним или несколькими пальцами по наружному или внутреннему краю (рис. 7.76, а, б).

Резекцию головки I и V плюсневых костей необходимо производить в косом направлении. Тем самым исключается давление на мягкие ткани по боковой поверхности стопы выступающими острыми участками культи плюсневой кости в месте ампутации (как это бывает при попе-

речной резекции), что является профилактикой развития вторичных некрозов и трофических язв. Увеличению мягкотканного массива над культей боковой плюсневой кости (I и V) способствует применение дубликатуры краев раны. С тыльного края раны иссекается эпидермис с частью дермы. Образовавшийся лоскут укладывают на опил плюсневой кости и подшивают ко дну раны. Поверх дезэпителизованного тыльного лоскута накладывают подошвенный лоскут и подшивают его П-образными кожными швами. Таким образом, на боковой опорной поверхности стопы воссоздаются устойчивые к нагрузкам покровные ткани за счет подошвенной кожи. При этом образуется мягкий, не спаянный с костью рубец.

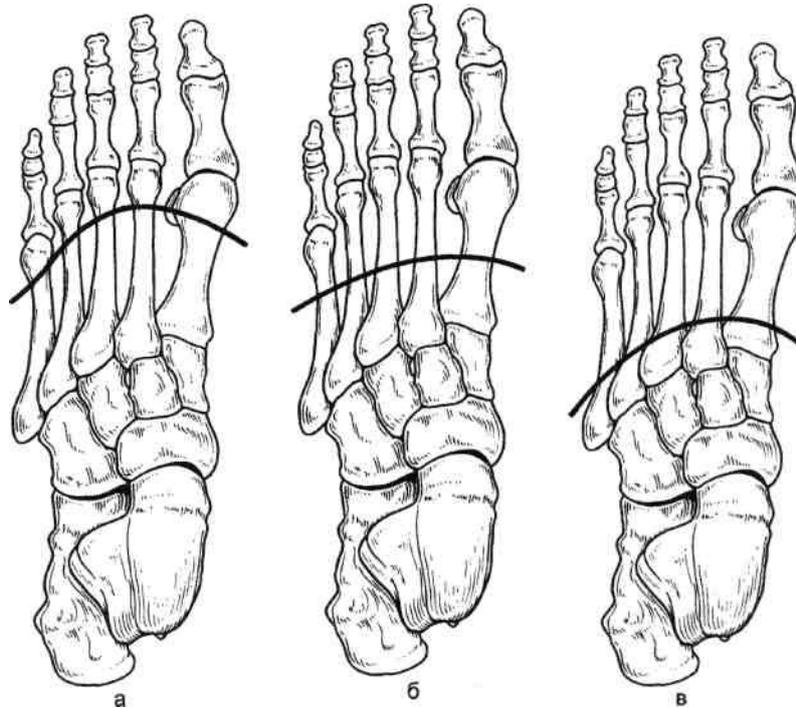


Рис. 7.78. Уровень ампутации стопы по Шарпу.
а — низкая, б — средняя, в — высокая трансметатарзальная ампутация.

Секторальная резекция стопы — хирургическое иссечение сегмента стопы с одним или несколькими внутренними пальцами (II—IV) (рис. 7.77).

Локализация поражения на одном или нескольких из внутренних пальцев и у их основания является показанием к экзартикуляции пальца с резекцией головки плюсневой кости. В данном случае производят поперечную резекцию на уровне шейки плюсневой кости. В связи с ограниченностью операционного поля во время резекции головки плюсневой кости (особенно II, III и IV) следует стараться не повредить здоровые соседние плюснефаланговые суставы, которые располагаются в непосредственной близости. Рану ушивают по общепринятой методике. По возможности для закрытия раневого дефекта необходимо использовать жиз-

неспособные покровные ткани ампутированных пальцев.

Поперечная резекция стопы и есть собственно ампутация стопы.

Ампутация стопы по Шарпу (трансметатарзальная ампутация стопы) (рис. 7.78). Наиболее выгодная операция в анатомическом и функциональном плане. При этом типе ампутации сохраняются дистальные точки прикрепления сухожилий некоторых мышц голени, вследствие чего культя стопы не теряет свою функцию и устойчивость. Усечение стопы производят на любом уровне плюсневых костей. Различают низкую метатарзальную ампутацию — ниже головок плюсневых костей (рис. 7.78, а), среднюю — на уровне диафиза плюсневых костей (рис. 7.78, б) и высокую — через основания плюсневых костей (рис. 7.78, в).

В классическом варианте форми-

рование культи стопы производят при помощи подошвенного кожно-фасциального лоскута. Однако у больных с критической ишемией в составе лоскута следует сохранять и жизнеспособные мышцы для его лучшего кровоснабжения. Целесообразно применять и атипичные лоскуты, формируемые из сохранивших жизнеспособность тканей удаленных пальцев. При распространенном поражении тыльных покровных тканей значительную помощь оказывает пластика свободным расщепленным кожным лоскутом.

Ампутация стопы по Лисфранку представляет собой экзартикуляцию стопы в плюсне-предплюсневом суставе (суставе Лисфранка) (рис. 7.79, а). Суставную капсулу рассекают скальпелем по линии сустава, начиная сзади бугристости пятой плюсневой кости в сторону второй плюсневой кости (с латеральной стороны) и сзади бугорка первой плюсневой кости также в сторону второй плюсневой кости (с медиальной стороны). Затем пересекают связку, соединяющую первую клиновидную кость со второй плюсневой костью (ключ Лисфранка) и полностью раскрывают сустав. Культю стопы после вычленения по Лисфранку формируют за счет подошвенного лоскута. При необходимости операцию дополняют пластикой свободным расщепленным кожным лоскутом.

Хей несколько видоизменил данную операцию, дополнив ее резекцией выступающей части первой клиновидной кости для сглаживания торца культи стопы (рис. 7.79, б).

Ампутация стопы по Лисфранку имеет ряд недостатков: короткая длина культи; возможность формирования контрактур голеностопного сустава в порочном положении культи стопы (в эквинусном и эквиноварусном положении) и как следствие образование длительно незаживающих трофических язв.

Ампутации стопы на более высоком уровне (по Жоберу, Бона—Иеге-

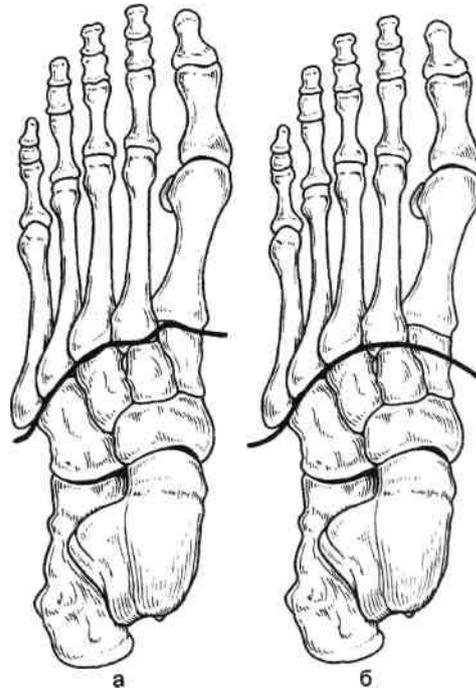


Рис. 7.79. Уровень ампутации стопы по Лисфранку (а) и по Лисфранку—Хею (б).

ру, Лабори, Шопару, Пирогову, Годунову) — уровне костей предплюсны и заднего отдела стопы — в настоящее время утратили свое значение и в сосудистой хирургии не применяются.

Ампутация голени. Показаниями к ампутации голени являются гангрена пальцев стопы при невозможности любого вида коррекции кровотока в нижней конечности; сухая и влажная гангрена переднего и среднего отделов стопы с обширным поражением мягких тканей на подошвенной поверхности; гангрена всей стопы и нижней трети голени.

Существует несколько способов ампутации голени: фасциопластический, миопластический и костнопластический. В настоящее время у больных с критической ишемией нашли применение только два первых способа.

При *фасциопластическом* способе ампутации голени во время опера-

ции выкраивают два кожно-фасциальных лоскута: передний и задний. Лоскуты включают глубокую фасцию голени. Размеры лоскутов одинаковые, либо передний лоскут чуть больше заднего. После усечения голени по принципам, приведенным в общей части главы, глубокая фасция голени и покровные ткани сшиваются над культями мышц и костей (рис. 7.80).

Метод, предложенный И.Г.Исакиным (1959), предусматривает формирование только одного кожно-фасциального лоскута: переднего или заднего. В настоящее время используется

преимущественно задний кожно-фасциальный лоскут.

Наиболее предпочтительны при ампутации голени миопластические способы, обеспечивающие сшивание мышц антагонистов, усиление мышечного тканевого кровотока и повышение тонуса сосудистой стенки.

Ампутация голени по Бюржесу (рис. 7.81). Метод основан на применении одного заднего кожно-мышечного лоскута, содержащего икроножную мышцу. После ампутации голени культя формируется за счет вышеназванного лоскута, путем подшивания икроножной мышцы к

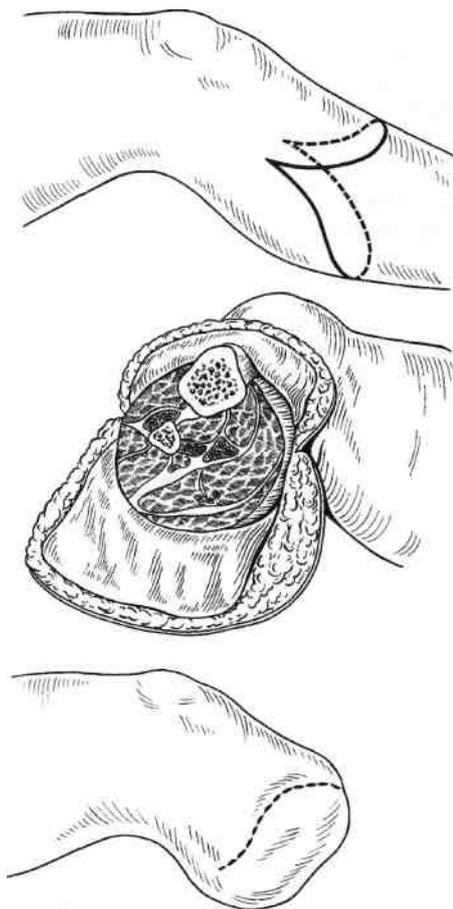


Рис. 7.80. Фасциопластический способ ампутации голени в верхней трети.

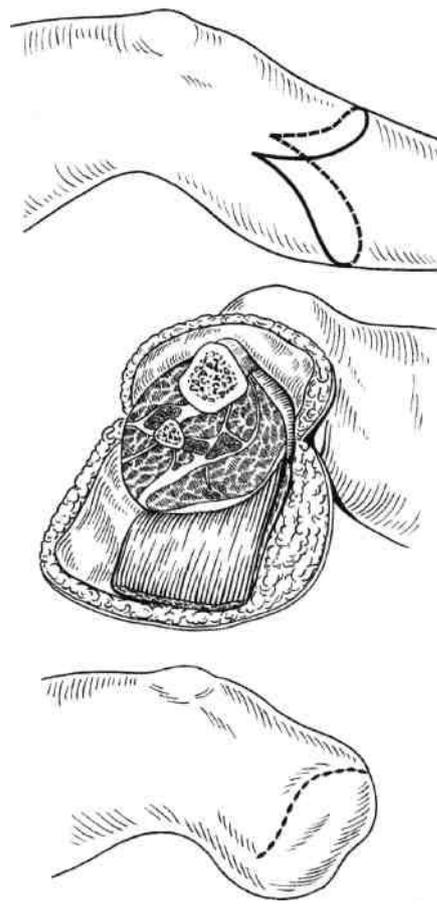


Рис. 7.81. Миопластический способ ампутации голени в верхней трети по Бюржесу.

мышцам-антагонистам и к надкостнице большеберцовой кости. Однако у больных с окклюзией поверхностной бедренной, подколенной и всех артерий голени при использовании этого метода почти в половине случаев развиваются некрозы тканей и нагноение послеоперационной раны культы голени.

К миопластическому способу ампутации голени относится модификация метода Бюржеса по Митишу—Светухину. Способ разработан в Институте хирургии им. А.В.Вишневского РАМН для больных с хронической критической ишемией.

При окклюзии артерий голени, поверхностной бедренной и подколенной артерий у больных с сохраненным кровотоком по глубокой артерии бедра развиваются коллатеральные перетоки на уровне коленного сустава. Через коллатерали происходит питание тканей верхней трети голени. В этой ситуации наиболее васкуляризована икроножная мышца, так как ее питающая артерия отходит выше щели коленного сустава, что позволяет сформировать хорошо васкуляризованный икроножный кожно-мышечный лоскут при ампутации на уровне верхней трети голени. В то же время кровоснабжение камбаловидной мышцы существенно страдает, так как осуществляется из бассейна окклюзированной заднеберцовой артерии.

В.А.Митиш и А.М.Светухин (1997) предложили во время ампутации голени полностью удалять камбаловидную мышцу, а при необходимости и мышцы передней и наружной групп и формировать культю голени за счет икроножного кожно-мышечного лоскута [11].

Техника операции (рис. 7.82). Продольным разрезом по наружной (граница наружной и задней групп мышц) и внутренней поверхностей голени рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и собственную фасцию голени. Разрез мягких тканей в дистальном направлении доводят до уровня слияния сухожильного

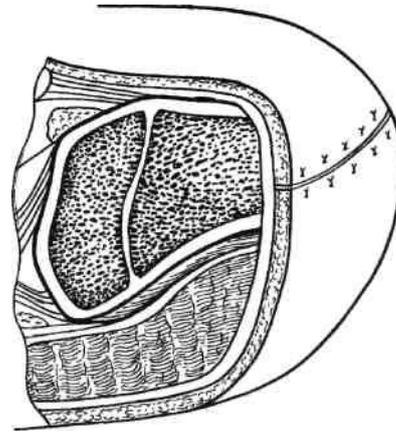


Рис. 7.82. Миопластический способ ампутации голени в верхней трети по Бюржесу в модификации Митиша—Светухина.

растяжения икроножной мышцы с камбаловидной или до уровня, расположенного на 3—4 см выше границы отека и гиперемии тканей в случае распространения воспаления на голень. После рассечения собственной фасции голени выделяют икроножную и камбаловидную мышцы и тупо разделяют их друг от друга на всем протяжении.

Дистальную ножку образовавшегося заднего мягкотканного комплекса рассекают (с пересечением сухожилия икроножной мышцы) и, таким образом, формируют задний икроножный кожно-мышечный лоскут.

Выделяют верхнюю половину камбаловидной мышцы и отсекают ее от проксимальных точек прикрепления (от головки и задней поверхности малоберцовой кости и от подколенной линии большеберцовой кости). При этом широко обнажается сосудисто-нервный пучок в верхней трети голени. Это дает возможность максимально атравматично обработать нервные стволы и сосуды на необходимом уровне.

Поперечным полуовальным разрезом по переднебоковым поверхностям голени на 1,0 см ниже предполагаемого уровня пересечения больше-

берцовой кости рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию. Верхний край раны мобилизуют, отделяя от надкостницы большеберцовой кости в виде кожно-фасциального лоскута на протяжении 1,5—2 см. В косопоперечном направлении рассекают переднюю и наружную группы мышц с обработкой сосудов и нерва. Пилой Джигли поочередно производят транспериостальную остеотомию малой и большой берцовых костей. Малоберцовую кость перепиливают на 1,5—2 см выше выбранного уровня пересечения большеберцовой кости резецируют в косом направлении. Поперечно рассекают оставшиеся мышцы задней группы.

После произведенной ампутации культю голени можно условно разделить на 2 части: переднюю — передний кожно-фасциальный лоскут и культю берцовых костей с окружающими мышцами и заднюю — икроножный кожно-мышечный лоскут.

Икроножный кожно-мышечный лоскут должен быть длиннее остальных частей на значение, равное сагитальному поперечнику торца формируемой культы.

Образовавшееся пространство позади берцовых костей дренируют перфорированной силиконовой трубкой и ликвидируют, подшивая заднюю часть культы к передней синтетическими рассасывающимися нитями. Оба конца дренажной трубки выводят на кожу через отдельные разрезы. Торцовые поверхности культей берцовых костей закрывают задним кожно-мышечным лоскутом, после чего избыточную часть икроножного лоскута иссекают. Края раны адаптируют друг к другу П-образными швами. После операции проводят аспирационное дренирование в течение 1—3 дней.

Этот метод ампутации голени обладает рядом преимуществ:

- культю голени формируют из тканей с сохраненным или развитым коллатеральным кровоснабжением;

- во время операции возможны тщательная ревизия тканей верхней трети голени, перевязка сосудистого пучка на необходимом уровне, мобилизация и пересечение нервных стволов на проксимальном уровне без их натяжения, что исключает травмирование нервов на протяжении;

- снижается вероятность местных послеоперационных осложнений, так как удаляется их источник — ишемизированные ткани (в частности, камбаловидная мышца);

- сразу формируют культю голени правильной цилиндрической формы;

- возможно выполнение успешной ампутации голени после неудачной попытки шунтирования берцовых артерий;

- удаление камбаловидной мышцы в позднем послеоперационном периоде способствует уменьшению степени атрофии и редукции культы, что снижает возможность плохой фиксации протеза на культе и поршнеобразных его движений при ходьбе.

Противопоказаниями к применению данного метода ампутации являются следующие факторы:

- ▲ окклюзия магистральных артерий пораженной конечности с уровня пупартовой связки, включая глубокую артерию бедра;

- ▲ показатели транскутанного напряжения кислорода менее 28—30 мм рт.ст. на уровне предполагаемой ампутации голени.

Применяя разработанный метод ампутации голени у больных с критической ишемией с 1993 г., авторы получили положительный результат в 98,7 % случаев.

Экзартикуляция голени. У больных с критической ишемией экзартикуляция голени или чресколенная ампутация как самостоятельная операция практически не используется. В настоящее время она нашла свое применение как промежуточный этап при ампутации нижней конечности у больных с тяжелым общим состоянием и большим объемом поражения тканей.

Техника экзартикуляции проста и малотравматична. Полуовальным разрезом тканей по передней поверхности области коленного сустава формируют длинный передний лоскут. Разрез начинают с уровня мыщелка бедренной кости, ведут его ниже бугристости большеберцовой кости на 2—3 см и заканчивают на уровне другого мыщелка. По ходу разреза пересекают собственную связку надколенника, подвздошно-берцовый тракт, сухожилие двуглавой мышцы бедра у большеберцовой кости. Далее рассекают переднюю и боковые стенки капсулы коленного сустава, его боковые и крестообразные связки. Однорезным крючком бедренную кость поднимают вверх, обнажают заднюю стенку капсулы сустава и пересекают ее. Выделяют сосудисто-нервный пучок. Разделяют сосуды и нервы и обрабатывают их описанным выше способом. Отсекают головки икроножной мышцы от точек их проксимального прикрепления. Затем рассекают фасцию, жировую клетчатку и кожу по задней поверхности коленного сустава.

У тяжелых больных с распространенной гангреной стопы и голени (особенно при влажной гангрене) на первом этапе хирургического лечения целесообразно производить экзартикуляцию голени без ушивания послеоперационной раны. Преимущества этой операции заключаются в быстроте (продолжительность вмешательства — 1—3 мин), малой травматичности (не перепиливается кость и пересекаются только сухожилия), отсутствии или минимальной кровопотере, формировании раны мягких тканей с минимальной площадью. Рана в конце операции не ушивается. Повязка накладывается с растворами йодоформов. После стабилизации общего состояния больного и коррекции показателей гомеостаза выполняют реампутацию бедра одним из описанных ниже способов.

Ампутация бедра. Показаниями к ампутации бедра являются сухая или

влажная гангрена нижней конечности вследствие окклюзии артерий голени и бедра.

При ампутации бедра разные авторы в зависимости от ее уровня используют один из следующих способов: фасциопластический, тендопластический, миопластический и костнопластический. У больных с ишемической гангреной конечности костнопластический способ ампутации не нашел широкого применения и в настоящее время не используется.

Ампутация бедра в нижней трети. Для ампутации конечности в нижней трети бедра при окклюзирующих заболеваниях сосудов чаще всего применяют фасциопластический способ, реже — тендопластический.

Фасциопластический способ ампутации бедра в нижней трети (рис. 7.83) включает следующие моменты: формируют передний и задний кожно-фасциальные лоскуты; мышцы бедра пересекают круговым способом на 4—5 см проксимальнее верхушек лоскутов; сосудистый пучок пересекают и прошивают чуть выше намеченного уровня пересечения кости; нервы в нижней трети бедра (n.tibialis, n.perineus communis, s.saphenus et

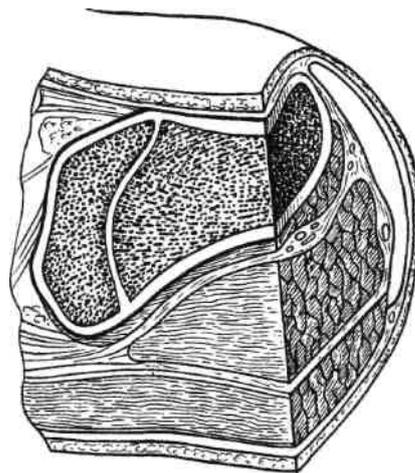


Рис. 7.83. Фасциопластический способ ампутации бедра в нижней трети.

p.cutaneus femoris posterior) обрабатывают и пересекают выше предполагаемого уровня остеотомии бедренной кости на 3—4 см; бедренную кость перепиливают транспериостально в плоскости пересеченных мышц; полость раны дренируют перфорированной силиконовой трубкой, подсоединяемой к активной аспирации; кожно-фасциальные лоскуты сшивают над опилом кости.

Ампутация по Каллендеру относится к классу тендопластических операций; так же как и при ампутации по Гритти—Шимановскому, формируют два лоскута: несколько больший передний и задний. Завершают формирование переднего лоскута вычленением надколенника и иссечением остатков капсулы коленного сустава. Усечение бедренной кости производят тотчас выше мышечков. Опил бедренной кости покрывают сухожилием четырехглавой мышцы, которое фиксируют к мышцам и надкостнице по задней поверхности кости. Заканчивают операцию сшиванием переднего и заднего лоскута кожными швами. Этот способ ампутации у больных сосудистой патологией применяется редко.

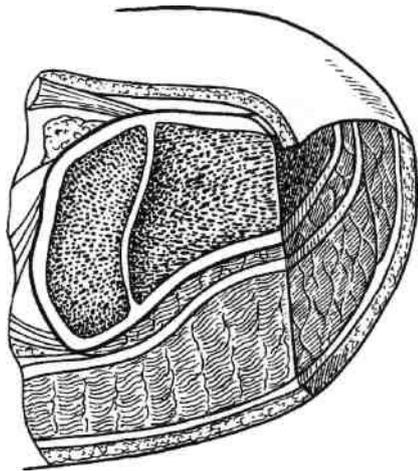


Рис. 7.84. Миопластический способ ампутации бедра в средней трети.

Ампутацию бедра в средней трети и верхней трети выполняют по фасциопластическому (аналогично ампутации в нижней трети бедра) и миопластическому способам.

При миопластическом способе формируют два равнозначных лоскута — передний и задний (рис. 7.84). Бедренную кость пересекают транспериостально у основания лоскутов. Мышцы-антагонисты сшивают над опилом бедренной кости. Завершают операцию дренированием раны перфорированной трубкой и сшиванием лоскутов кожными швами. В послеоперационном периоде проводят аспирационное дренирование.

Аналогично выполняют подвзвельную и межвзвельную ампутации бедра.

Экзартикуляция бедра. Показаниями к экзартикуляции бедра у больных с облитерирующими поражениями сосудов являются ишемическая гангрена конечности при окклюзии общей подвздошной, наружной подвздошной артерий.

Операция проводится по миопластическому способу. Особенностью является использование для формирования культи наиболее жизнеспособных мышц задней группы. Кровоснабжение последних происходит через коллатерали из ягодичных артерий.

Экзартикуляция бедра по Фарабеллу. При этом способе экзартикуляции используют передний или наружный ракеткообразный разрез тканей. При переднем разрезе кожи начинают выше и по середине паховой складки. Далее ведут его на бедро ниже паховой складки на 6—7 см. Затем циркулярно огибают бедро на уровне ягодичной складки, возвращаясь на переднюю поверхность. Послойно пересекают подкожно-жировую клетчатку, фасции и мышцы. Попутно обнажают магистральные сосуды и нервные пучки, обрабатывая их классическим способом. Переднюю поверхность капсулы тазобедренного сустава рассекают вдоль шейки бедренной кости. Отсекают капсулу сустава от

тела подвздошной кости. Сильно ротируют бедро наружу и пересекают круглую связку головки бедренной кости. Последнюю вывихивают из вертлужной впадины, полностью пересекают капсулу тазобедренного сустава и освобождают большой вертел и бедренную кость от мягких тканей. После удаления нижней конечности избыток мягких тканей иссекают и формируют культю наложением швов на мышцы, фасцию и кожу.

Наружный ракеткообразный разрез начинают на 5—6 см выше большого вертела и на уровне ягодичной складки огибают бедро. Далее экзартикуляцию выполняют аналогично описанному выше способу.

Экзартикуляция бедра по Петровскому. Суть этого способа заключается в предварительной перевязке подвздошных сосудов на стороне экзартикуляции и использовании заднего кожно-мышечного лоскута для формирования культы.

7.17.2. Ампутации верхних конечностей

Показаниями к ампутации верхней конечности являются гангрена вследствие облитерирующего атеросклероза (крайне редко); диффузная артериовенозная ангиодисплазия, сопровождающаяся нарушением макро- и микроциркуляции, нарушением трофики, выраженным болевым синдромом и невозможностью хирургической коррекции кровотока; запущенные формы облитерирующего тромбангиита Бюргера.

Ампутации верхних конечностей производят по принципу максимальной экономии, насколько это возможно при ишемических язвенно-некротических поражениях. Усечения на всех уровнях выполняют только лоскутным способом. При этом используют как классические, так и атипичные лоскуты из тканей, сохранивших удовлетворительное кровоснабжение и жизнеспособность. Придерживаясь принципа сберегатель-

ного лечения, уровень ампутации верхней конечности должен соответствовать границе жизнеспособных мягких тканей, а не пропагандируемым в специальной литературе так называемым ампутационным схемам.

Ампутация и экзартикуляция пальцев кисти. Показаниями к ампутации и экзартикуляции пальцев кисти являются язвенно-некротические поражения фаланг, гангрена фаланги или всего пальца, гнойно-деструктивные поражения костей и суставов пальца вследствие окклюзионно-стенозирующего процесса. В этих ситуациях в зависимости от объема поражения производят ампутацию пальца на уровне одной из фаланг, экзартикуляцию одной из фаланг или всего пальца. Операцию выполняют лоскутным способом, соблюдая все описанные выше принципы ампутации.

Ампутации на уровне кисти. Показаниями к резекции и ампутации кисти являются ишемические гнойно-некротические поражения пальцев с вовлечением тканей кисти. В зависимости от объема поражения производят краевые и секторальные резекции кисти, ампутации кисти на уровне пястных костей. Возможны атипичные схемы резекции и ампутации кисти с целью сохранения ее функции.

Экзартикуляция кисти. Показанием к экзартикуляции кисти является сухая или влажная гангрена кисти. Линия усечения и возможность сохранения той или иной кости запястья зависит от жизнеспособности мягких тканей в зоне ампутации. В случаях вынужденного удаления костей запястья шиловидные отростки лучевой и локтевой костей резецируют. Культю формируют лоскутным способом.

Ампутация предплечья. Ампутацию предплечья выполняют в случаях, когда гнойно-некротический процесс вследствие окклюзирующих поражений сосудов верхних конечностей распространяется и охватывает часть предплечья.

На всех уровнях предплечья производят фасциопластическую ампутацию лоскутным способом, используя классические и атипичные лоскуты. Возможно выполнение и миопластической ампутации. Однако этот вид операции сопряжен с большим укорочением костей предплечья, что ведет к потере длины культи.

Обработку мягких тканей, сосудов и нервов проводят по общепринятой методике. Кости предплечья опиляют транспериостально на одном уровне и закругляют рашпилем.

Экзартикуляция предплечья. Показанием к экзартикуляции предплечья является субтотальное поражение последнего некротическим процессом. Экзартикуляция предплечья в настоящее время имеет право на жизнь, так как формируется длинная и более выгодная в функциональном отношении культя верхней конечности, чем при ампутации плеча.

Ампутация плеча. Ампутацию плеча на любых уровнях выполняют фасциопластическим способом с применением одного или двух лоскутов. Использование миопластического способа приводит к большему укорочению культи плечевой кости и тем самым уменьшению длины рычага культи. Формируют как классические лоскуты, так и атипичные из тканей, сохранивших жизнеспособность.

Экзартикуляция плеча. Экзартикуляция плеча в сосудистой хирургии применяется крайне редко. Вычленение проводится лоскутным способом. После пересечения большой грудной мышцы перевязывают и пересекают сосуды выше подкрыльцовой ямки. Нервы обрабатывают выше уровня плечевого сустава. Подкрыльцовый нерв по возможности сохраняют.

При больших поражениях параартикулярных тканей вычленение в плечевом суставе производят атипично. В этих ситуациях для замещения дефекта покровных тканей целесообразно использование полнослойных

лоскутов, выкроенных на грудной стенке.

Подобный хирургический прием нашел свое применение и при более дистальных ампутациях верхней конечности, когда поражение покровных тканей по размерам значительно больше, чем поражение мышц и костей.

Литература

Льткин М.И., Баринев В.С., Чалисов И.А. Морфологические критерии определения уровня ампутации конечности при облитерирующих поражениях сосудов//Вестн.хир. — 1983. - № 3. - С. 81-84.

Путелис Р.А. Причины смерти больных после ампутации конечностей при поражениях артерий//Хирургия. — 1982. — № 7. — С. 52-53.

Veith F.J. Limb salvage//Ann.Surg. — 1981. — Vol. 194, N 4. - P. 386-401.

Ван Ридт Дортланд Р.В.Х., Эгельбоум Б.К. Некоторые аспекты окклюзирующего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей//Ангиол.сосуд.хир. — 1997. - № 4. - С. 32-42.

Lee C.S., Sariego J., Matsumoto T. Changing patterns in the predisposition for amputation of the lower extremities//Am.Surg. — 1992, Aug. (33). - Vol. 58, N 8. - P. 474-477.

Шор Н.А. Показания и выбор уровня ампутации нижней конечности при облитерирующих заболеваниях сосудов//Хирургия. — 1994. -№ 11. - С. 11-14.

Луценко СМ., Писаренко А. С. Ампутации нижних конечностей у больных облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей//Ортопед.травматол. — 1979. — № 11. - С. 13-16.

Luther M. Surgical treatment of chronic critical leg ischaemia. A five-year follow-up of survival, mobility, and treatment level//Eur.J.Surh. — 1998. - Vol. 164, N 1. - P. 35-43.

Dormandy J.A., Thomas P.R.S. What is the natural history of a critically ischaemic patient with and without his leg?/Ed. R.M.Greenhalgh, C.WJamieson, AN.Nicolaidis. Limb Salvage and amputation for vascular disease. — Philadelphia: W.B.Saunders, 1988. - P. 11-26.

Руководство по протезированию/Под ред. Н.И.Кондрашина. — М.: Медицина, 1976. — 431 с.

Митин В.А., Светухин А.М., Чупин А.В. Способ ампутации голени в условиях критической ишемии нижних конечностей//Ангиол.сосуд.хир. — 1997. — № 4. — С. 96—102.

7.18. Васкулиты

Васкулит — это хронический воспалительный процесс, характеризующийся воспалением и некрозом сосудистой стенки, приводящий к ишемическим нарушениям в органах и тканях в бассейне пораженных артерий [Семенкова Е.Н., 1988; Покровский А.В., 1992; Шилкина Н.П., Баранов А. А., 1999].

Немецкий клиницист Kussmaul и патологоанатом Maier в 1856 г. впервые описали ранее неизвестное заболевание *periarteritis nodosa*, сопровождающееся брайтовой болезнью почек и быстро прогрессирующим общим мышечным параличом. При патологоанатомическом исследовании (больной скончался через месяц от начала заболевания) было обращено внимание на "необычные узловатые утолщения в большинстве артерий", кровоснабжающих подкожную жировую клетчатку груди и живота, сердце, печень, почки, селезенку и брыжейку. Патологические изменения в основном локализовались в местах разветвления артерий мышечного типа. По современным представлениям Kussmaul и Maier описали классические симптомы узелкового периартериита (лихорадка, кахексия, миалгия, периферические невриты, боль в животе, сегментарные воспалительные изменения в средних артериях мышечного типа), который впоследствии был выделен в отдельную форму системного васкулита [Davson et al., 1948].

К концу XIX столетия в основном было известно о существовании большинства васкулитов (пурпура Шенлейна—Геноха, артериит Такаясу, узелковый полиартериит, облитерирующий тромбангиит, височный артериит, гранулематоз Вегенера, микроскопический полиангиит, синдром Чарга — Стросса, болезни Кавасаки и Бехчета).

К середине XX столетия спектр заболеваний, относящихся к системным васкулитам, существенно рас-

ширился. При этом, если ранее к этиологическим факторам васкулитов относили неустановленные токсические инфекции и различные инфекционные агенты (сифилис, туберкулез и др.), то с наступлением эры широкого применения сульфаниламидных препаратов в литературе появились сообщения о роли системной сенсibilизации организма в развитии ангиитов.

Открытие в 1982 г. антинейтрофильных цитоплазматических антител явилось знаменательным этапом в развитии теории этиологии и патогенеза васкулитов. Детальное же изучение этиопатогенеза и морфологии васкулитов способствовало выделению отдельной нозологической формы — васкулопатии.

Позднее приводят наблюдения артериита Такаясу (неспецифический аортоартериит), облитерирующего тромбангиита, болезни Бехчета, гранулематоза Вегенера [Насонова В.А., 1959; Волевич Р.В., 1969; Ярыгин Н.Е., 1970, 1980; Воробьев И.В., 1973; Покровский А.В., 1979; Исаева Л.А., Лыскина Г.А., 1984; Семенкова Е.Н., 1992; Насонов Е.Л. и др., 1999]. Отдельные формы васкулитов стали предметом изучения сосудистых хирургов [Покровский А.В., 1962—1999; Дюжиков А.А., 1978], кардиологов и кардиохирургов [Арабидзе Г.Г., 1982; Бокерия Л.А., 1989].

Эпидемиология. Данные о распространенности системных васкулитов немногочисленны, что обусловлено отсутствием общепринятой классификации, недостаточной трактовкой этиологических и патогенетических факторов, а также возможным развитием "перекрестных" синдромов между различными формами васкулитов [Насонов Е.Л., 1999]. В США и развитых странах Европы частота возникновения ангиитов в среднем варьирует от 0,12 до 7,7 случая на 100 000 тыс. в год, а общая ежегодная заболеваемость системными васку-

литами приближается к 1 случаю на 100 тыс. в год [Насонов Е.Л., 1999]. В странах Ближнего Востока, Японии, Индии показатель распространенности возникновения ангиитов достигает 12,6 на 100 тыс. населения. В России эпидемиологических исследований при системных васкулитах не проводили.

В течение длительного времени термин "узелковый периартериит" служил собирательным понятием для всех форм васкулитов. В 1952 г. появился термин "некротизирующий васкулит", предложенный для обозначения поражений как артерий, так и вен, которые представлены фибриноидным некрозом и воспалительными изменениями с вовлечением всех трех слоев стенки сосуда. Общее название этой нозологической группы — системные васкулиты, тогда как ранее использовали термины "системные аллергические васкулиты" и "аллергические ангииты". В настоящее время известно, что в развитии васкулитов участвуют разные факторы. Так, в зависимости от возможного преобладания отдельных патогенетических механизмов различают следующие васкулиты: иммунокомплексные, гиперчувствительности, с клеточно-опосредованным механизмом и смешанные. В связи с этим термин "аллергический" в названии системных васкулитов был снят.

Спорным является вопрос о правомочности термина "васкулопатия". Считается, что изменения сосудов при антифосфолипидном синдроме, некоторых формах гранулематоза Вегенера не всегда следует рассматривать как васкулит. За рубежом для характеристики этого процесса иногда используют термин "псевдоваскулит". Предпочтительнее же все-таки употреблять термин "васкулопатия".

Классификация. До настоящего времени, несмотря на наличие классификационных критериев системных васкулитов, их классификация представляет большие трудности. Неоднократно предпринимались попытки

положить в основу классификации васкулитов патогенетический принцип. В России применяют классификацию системных васкулитов, предложенную конференцией Института ревматологии РАМН (1997), где было принято решение об адаптации используемых терминов, номенклатуры и отечественной классификации системных васкулитов к Международной для регистрации этих нозологических форм в рамках ревматических болезней. Решено было ставить диагноз васкулита в рамках Международного стандарта. Современная классификация васкулитов выглядит следующим образом [Шилкина Н.П., Баранов А.А., 1999]:

1. Узелковый полиартериит и родственные состояния:
 - а) узелковый полиартериит;
 - б) полиартериит с поражением легких (синдром Чарга — Стросса); аллергический гранулематозный ангиит;
 - в) ювенильный полиартериит;
 - г) слизисто-кожный лимфонодулярный синдром (Кавасаки);
 - д) другие состояния, связанные с узелковым полиартериитом: микроскопический полиангиит (полиартериит).
2. Другие некротизирующие васкулиты:
 - а) гранулематоз Вегенера (некротизирующий респираторный гранулематоз);
 - б) артериит Такаясу (неспецифический аортоартериит);
 - в) гигантоклеточный артериит с ревматической полимиалгией (болезнь Хортон, височный артериит);
 - г) другие гигантоклеточные артерииты;
 - д) другие уточненные некротизирующие васкулиты: геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна — Геноха), эссенциальная криоглобулинемическая пурпура, облитерирующий тромбангиит, болезнь Бехчета;
 - е) некротизирующие васкулиты неуточненные: полиангиитный перекрестный (overlap) синдром, кожный лейкоцитокластический васкулит.

Этиология и патогенез. Этиология большинства системных васкулитов неизвестна. В определенных условиях возможно инфицирование сосудистой стенки геморрагическим или лимфатическим путями, которое сопровождается непосредственным или токсическим повреждением клеток эндотелия и других структур сосуда.

Как правило, инфекция приводит к воспалительным изменениям в мелких сосудах кожи, которые клинически проявляются лейкоцитокластическим или геморрагическим, реже доброкачественным уртикарным васкулитом с гипокомплементемией [Насонов Е.Л., 1999].

Считается, что в развитии воспалительной реакции в сосудистой стенке принимают участие различные бактериальные (чаще грамположительные микроорганизмы) инфекции, вирусные и паразитарные инвазии, а также грибковые заболевания. Полагают, что вирус гепатита В и С способствует возникновению целого ряда сосудистых синдромов: в частности, вирус гепатита С рассматривается как возможный этиологический фактор узловой эритемы, а гепатита В — узелкового полиартериита.

В литературе дискутируется роль инфекционных агентов в формировании гигантоклеточного артериита. Участие же специфических инфекций (туберкулез, сифилис, риккетсии и др.) в генезе неспецифического аортоартериита сегодня полностью исключается.

Значимую роль в патогенезе васкулитов играет лекарственная гиперчувствительность к различным антимикробным препаратам. Последние нередко развиваются после специфической десенсибилизации или вакцинации. Большое значение в развитии некоторых форм васкулитов имеет табакокурение. Достоверны сведения о врожденно-генетических причинах возникновения васкулитов, основанные на выявлении семейных васкулитов и их наследственной передачи.

Наиболее веские доказательства

иммуногенетической предрасположенности к васкулитам получены для гигантоклеточного артериита, неспецифического аортоартериита, болезни Бехчета и облитерирующего тромбангиита. Гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия связаны с носительством HLA-DRB104-антигенов. Генетическую предрасположенность к неспецифическому аортоартерииту подтверждают случаи семейного развития заболевания, а также выявление патологии у однояйцевых близнецов и новорожденных. Считается, что при артериите Такаясу носительство HL-Bw52-антигенов особенно тесно связано с тяжелым поражением брахиоцефальных артерий. Генетическая же предрасположенность к облитерирующему тромбангииту связана с носительством A9- и B5-антигенов, главного комплекса гистосовместимости человека [Насонов Е.Л. и др., 1999].

Несмотря на достигнутые успехи в изучении системных васкулитов, патогенетические механизмы, лежащие в их основе, расшифрованы далеко не полностью. Считается, что повреждение сосудистой стенки обусловлено целым рядом иммунных, а нередко и неиммунных патогенетических механизмов. В процессе клинических наблюдений за больными с васкулитами были получены данные, позволившие утверждать первичную роль гиперпродукции циркулирующих иммунных комплексов в генезе воспалительных изменений в сосудах. Несмотря на достаточно частое их выявление при отдельных формах васкулитов, не было доказано взаимосвязи между ними и активностью воспалительного процесса, а также отдельными клиническими синдромами, что не исключало других причин и факторов поражения сосудистой стенки.

Считается, что иммунокомплексный механизм наиболее значим при васкулитах, связанных с приемом лекарственных препаратов или инфек-

циями, а также при вторичных васкулитах на фоне диффузных поражений соединительной ткани [Wason et al., 1996]. Вместе с тем при многих первичных васкулитах отсутствуют убедительные доказательства патогенетического значения иммунокомплексных механизмов, что не исключает существования совершенно других механизмов, участвующих в повреждении сосудистой стенки.

В настоящее время широко обсуждается роль клеточного иммунитета, нарушения антикоагулянтной активности эндотелиальных клеток, тромбоцитарного фактора, вазоактивных аминов, кининовой системы, простагландинов и других факторов в патогенезе васкулитов.

7.18.1. Нозологические формы

Узелковый полиартериит (узелковый периартериит, рассеянный ангиит, болезнь Куссмауля — Мейера) — некротизирующее воспаление мелких и средних артерий без гломерулонефрита или васкулита артериол, капилляров и венул [Насонов Е.Л., 1999; Jennette et al., 1994]. Узелковый полиартериит сегодня рассматривают как прототип первичных системных некротизирующих васкулитов. В патологический процесс при узелковом полиартериите могут вовлекаться любые органы, но наиболее часто изменения затрагивают кожу, суставы, периферические нервы, кишечник и почки. Выраженность клинических проявлений заболевания варьирует от умеренной до тяжелой.

Узелковый полиартериит встречается с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин и является достаточно редким заболеванием. Ежегодно регистрируют 0,2—1 новый случай заболевания на 100 тыс. населения [Насонов Е.Л. и др., 1999; Watts et al., 1996].

Причины развития узелкового полиартериита неизвестны, его возникновение связывают с гиперергической реакцией организма в ответ на

различные факторы (инфекция, интоксикация, лекарственные средства, сыворотки и др.). При формировании узелкового полиартериита в результате лекарственной непереносимости особенно четко выступает иммунологический генез страдания с отложением иммунных комплексов в стенке сосудов. В последние годы обращено внимание на то, что у ряда больных с узелковым полиартериитом в крови обнаруживают в высоком титре гепатит В-поверхностный антиген (Hbs-антиген), который также находят в стенке сосудов в сочетании с иммуноглобулинами и комплекментом, что позволяет предполагать роль комплекса вирус — антитела к нему — комплемент в патогенезе болезни.

Узелковый полиартериит обычно начинается остро или постепенно: с повышения температуры, нарастающего похудания, болей различной локализации (в суставах, животе и т.д.), тахикардии, кожных высыпаний. Однако в ряде случаев заболевание может начинаться отчетливыми признаками поражения желудочно-кишечного тракта, сердца, почек и периферической нервной системы. Со временем узелковый полиартериит проявляется поливисцеральным синдромом, обилием клинических симптомов, а иногда и быстрой их сменой.

Поражение почек бывает часто (у 80—100 % больных), проявляясь различной степенью протеинурии, а также гематурией, лейкоцитурией и цилиндрурией. Макрогематурия характерна для инфарктов почек, аневризм на почве тяжелого артериита, поражения клубочкового аппарата.

Нередко развивается картина гломерулонефрита — от легкой нефропатии с транзиторной гипертензией и умеренным мочевым синдромом до диффузного гломерулонефрита со стойкой артериальной гипертензией и быстро прогрессирующим течением. Прогностически неблагоприятно развитие синдрома злокачественной гипертензии и нефротического синд-

рома, отличающихся от других форм гломерулонефрита особой прогрессивностью с быстрым развитием почечной недостаточности и плохой переносимостью активной кортикостероидной терапии.

Поражение сердца наблюдают практически у 70 % больных, и оно проявляется болями в области сердца, одышкой, тахикардией, изменением границ сердца влево, нарушениями ритма, приглушенностью тонов, систолическим шумом на верхушке. Ввиду значительного поражения коронарных сосудов возможны приступы стенокардии, инфаркт миокарда без ярких клинических симптомов. Кроме того, изредка фиксируют гемоперикард в результате разрыва аневризм артерий или экссудативный перикардит в связи с поражением мелких сосудов. Тяжелое поражение сердца с признаками сердечной недостаточности — вторая по частоте (после почечной недостаточности) причина смерти больных. При электрокардиографическом исследовании, как правило, обнаруживают диффузные (иногда очаговые) изменения миокарда или прогрессирующую коронарную недостаточность.

Возможно развитие синдрома Рейно, изредка с гангреной пальцев. Иногда отмечают картину мигрирующего тромбофлебита.

Остро возникшая боль в животе весьма характерна для узелкового полиартериита. Клиническая картина зависит от локализации патологического процесса. Так, при поражении сосудов желудка регистрируют гастрит — боль в эпигастрии, тошноту и рвоту, нередко с примесью крови. При поражении тонкой кишки — схваткообразные боли вокруг пупка, понос, стул с примесью крови. Поражение толстой кишки проявляется болью в нижнем отделе живота, запором, сменяющимся поносом. Может развиваться клиническая картина, схожая с острым аппендицитом, острым холециститом и панкреатитом, перфорацией того или иного отдела

кишечника в связи с некрозом, инфарктом и кровоизлияниями.

Поражение нервной системы у 50 % больных проявляется характерными несимметричными множественными невритами в результате патологического процесса в сосудах, питающих тот или иной нерв. Клинически фиксируют боль, нарушение чувствительности (в том числе парестезии), отсутствие глубоких рефлексов, парезы или даже параличи. В основном поражаются периферические и лишь в редких случаях — черепные нервы (лицевой, еще реже — глазодвигательный и подъязычный). Возможны менингоэнцефалитические расстройства с головной болью и головокружением, нарушением речи и слуха, судорогами, затемненным сознанием и явлениями раздражения мозговых оболочек, а также очаговые поражения мозга (тромбозы, разрывы аневризм). Нередко изменяется психика.

Поражение глаз (аневризмы артерий, периваскулярные инфильтраты, иногда ретинопатия, тромбозы центральной артерии сетчатки) обычно выявляют при исследовании глазного дна.

Нередко указывают на поражение суставов, которое является одним из ранних признаков болезни. Чаще всего это артралгии, реже мигрирующие артриты, напоминающие ревматические. Суставные симптомы связаны с поражением сосудов синовиальной оболочки. Обычно суставной симптом сопровождается миалгиями, судорогами, мышечной атрофией, слабостью. Как и другие признаки, мышечные изменения обусловлены сосудистыми поражениями. Поражения кожи наблюдают у 20—25 % больных в виде эритематозной, пятнисто-папулезной, геморрагической, уртикарной, везикулярной и некротической сыпи. Лишь у небольшой группы больных удается обнаружить весьма характерные для узелкового периартериита подкожные узелки, являющиеся аневризмами сосудов

или гранулемой, связанной с пораженным сосудом.

Следует особо подчеркнуть быстро развивающуюся выраженную бледность больных, что в сочетании с истощением создает картину "хлоротического маразма".

Поражение легких проявляется синдромами бронхиальной астмы. Легочная симптоматика также обусловлена поражением сосудов. Бронхоастматические приступы при узелковом полиартериите весьма часты, отличаются от банальных большей тяжестью, и обычно общепринятое лечение бывает неэффективным. Синдром бронхиальной астмы может за много лет предшествовать развернутой картине узелкового полиартериита. Клиническая картина характеризуется болями в грудной клетке, кашлем, кровохарканьем. Перкуторный звук изменяется редко. Весьма характерно обилие звонких влажных хрипов. Как правило, пневмонические очаги устойчивы к антибиотикам, склонны к распаду ("сосудистые каверны"). Рентгенологически обнаруживают очаговые или лобарные, нередко мигрирующие пневмонии, а при распаде — тонкостенные, сухие полости. У ряда больных развиваются инфаркты и массивные смертельные легочные кровотечения, обусловленные разрывом аневризм артерий.

При остром течении узелкового полиартериита отмечают тяжелые абдоминальные, мозговые, сердечно-сосудистые и легочные кризы, связанные с острейшим сосудистым воспалительным процессом. При этом в клинической практике преобладают кровотечения в связи с разрывом аневризм артерий (почек, печени, брыжейки, селезенки) или острые абдоминальные явления (прободная язва, перитонит и др.), требующие срочного оперативного вмешательства.

Наиболее часто течение, при котором заболевание продолжается 3—6 мес, реже до 1 года. В этих случаях оно волнообразное, с короткими ре-

миссиями, но с неуклонным прогрессированием и распространением процесса на другие органы. При достаточно эффективной терапии заболевание может перейти в хроническое или окончиться выздоровлением. Смерть обычно наступает в период обострения, сопровождающегося катастрофическими осложнениями — абдоминальными, мозговыми, легочными, сердечными и почечными.

Хроническое течение продолжается годами. Заболевание медленно прогрессирует. Течение часто волнообразное с чередованием периодов обострений и ремиссий.

Диагностика узелкового полиартериита остается трудной задачей, однако правильный диагноз вполне может быть установлен при жизни больного. Чем раньше начата терапия, тем лучше прогноз, а процент выздоровления выше. Об узелковом полиартериите нужно думать в тех случаях, когда общие симптомы болезни (лихорадка, похудание и т.п.) сочетаются с поражением ряда органов и систем, в том числе сердца, почек, органов брюшной полости и нервной системы по типу рассеянного мононеврита. Для узелкового полиартериита характерны высокий лейкоцитоз (до 20 000—40 000) с нейтрофильным сдвигом влево, эозинофилия, иногда чрезвычайно высокая (до 80 %), при тяжелом течении — умеренная анемия и тромбоцитопения. В редких случаях развивается аутоиммунная гемолитическая анемия или синдром Верльгофа. СОЭ обычно увеличена, гипергаммаглобулинемия стойкая, нередко отмечается гиперпротеинемия.

Сочетание выраженного почечного гипертонического синдрома с общими симптомами, лейкоцитозом, повышенной СОЭ, эозинофилией и признаками поражения других органов или периферической нервной системы также должно наводить на мысль об узелковом полиартериите. При подозрении на узелковый полиартериит обязательна биопсия мышц из области голени или брюшной

стенки, где наиболее часто выявляют характерные для этой патологии изменения сосудов. Однако отрицательные данные исследования биопсийного материала еще не исключают наличия болезни.

7.18.2. Синдром Чарга—Стросса

Синдром Чарга—Стросса (полиартериит с поражением легких) — эозинофильное, гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, часто сочетающийся с астмой и эозинофилией.

Заболевание впервые было описано Churg и Strauss (1951), которые предположили роль аллергической реакции в его развитии. В течение длительного времени этот синдром рассматривали в рамках астматической формы узелкового полиартериита или как эозинофильный гранулематозный васкулит. В последние же годы его выделяют в отдельную нозологическую форму.

Заболевание встречается реже, нежели узелковый полиартериит. Патологический процесс может развиваться как в молодом, так и в пожилом возрасте, но наиболее часто — в возрасте от 35 до 45 лет. Несколько чаще болеют мужчины.

У большинства больных наблюдают астму или аллергический ринит, при этом не выявлено связи синдрома Чарга — Стросса с какой-либо инфекцией или иммунологическими маркерами.

Течение заболевания условно подразделяют на 3 основные стадии: в первой (*продромальной*) стадии, которая может длиться до 30 лет, у большинства больных возможны различные аллергические реакции, включающие ринит, астму и др.; вторая стадия — эозинофилия крови и тканей, у больных диагностируют синдром Леффлера, эозинофильную пневмонию или эозинофильный гастроэнтерит; в третьей стадии в клинической карти-

не выявляют признаки системного васкулита. При поражении верхних дыхательных путей основным проявлением патологии является синдром гиперреактивности бронхов, который, как правило, предшествует клиническим проявлениям системного васкулита. Постепенно бронхоспазм перерастает в тяжелую бронхиальную астму, которая, как правило, поддается терапии только кортикостероидами. Нередко развиваются бронхоэктазы. Инфильтраты в легких диагностируют у 70 % больных. Позднее выявляют признаки некротического васкулита. Более чем у 50 % больных обнаруживают плеврит с эозинофилией в плевральной жидкости. В ряде случаев медиастинальные лимфатические узлы увеличены. Поражение верхних дыхательных путей включает также аллергический ринит, рецидивирующий синусит и полипоз носа.

Вовлечение в процесс желудочно-кишечного тракта проявляется болью в животе, диареей, нередко желудочными кровотечениями. Эти симптомы в основном обусловлены васкулитом стенки кишки, который может вызвать перфорацию стенки кишки и привести к перитониту. Иногда эозинофильный гастрит предшествует клинической картине васкулита. При синдроме Чарга — Стросса описано также развитие неспецифического язвенного колита и болезни Крона.

Поражение сердца встречается часто. Диффузные изменения на ЭКГ выявляются практически у 50 % больных. Возможен и инфаркт миокарда. Кардиальные осложнения обуславливают причины смерти более чем у половины больных.

Изменения кожи (узелки, пурпура, эритема, крапивница, кожные некрозы и сетчатое ливедо) чрезвычайно характерны для больных с синдромом Чарга — Стросса.

Поражение нервной системы в основном не отличается от таковой при узелковом полиартериите и включает в себя множественный мононеврит

или симметричную сенсорно-моторную периферическую полинейропатию. Часто фиксируют изменения со стороны черепно-мозговых нервов, в частности ишемию зрительного нерва. Поражение ЦНС включает развитие гиперкинетического состояния, энцефалопатии, инсультов и психических расстройств.

Поражение почек встречается реже, чем другие проявления заболевания, и протекает менее злокачественно, нежели при гранулематозе Вегенера или узелковом полиартериите. Как правило, развивается очаговый нефрит, часто обуславливающий артериальную гипертензию. Возможно появление некротизирующего гломерулонефрита.

В большинстве случаев наблюдают поражение суставов в виде полиартрита и полиартралгии; изредка — миалгию и миозит.

Лабораторным маркером синдрома Чарга — Стросса является эозинофилия (более $10 \cdot 9$ л), которую регистрируют практически у 100 % больных, и притом в любой стадии заболевания. Однако ее отсутствие не исключает диагноз заболевания. Кроме того, отсутствие эозинофилии может быть связано с предшествующей терапией глюкокортикоидами. При этом зафиксирована взаимосвязь между уровнем эозинофилии и выраженностью клинических проявлений астмы и васкулита. Другие лабораторные изменения включают в себя нормоцитарную анемию, лейкоцитоз, ускорение СОЭ и увеличение СРВ.

Диагноз синдрома Чарга — Стросса основывается на сочетании характерной клинической картины и лабораторных сдвигов: астма, аллергия (за исключением лекарственной), моно- или полинейропатия, легочные инфильтраты, эозинофилия, наличие внесосудистых эозинофилов (при биопсии тканей).

Дифференциальный диагноз следует проводить с узелковым полиартериитом, гранулематозом Вегенера,

хронической эозинофильной пневмонией, идиопатическим гиперэозинофильным синдромом. В отличие от синдрома Чарга—Стросса при классическом узелковом полиартериите обычно не наблюдается поражения легких, астмы и некротизирующего гломерулонефрита. Образование аневризм, напротив, характерно для узелкового полиартериита и не характерно для синдрома Чарга — Стросса.

Дифференциальный диагноз синдрома Чарга — Стросса и гранулематоза Вегенера обычно не представляет больших трудностей. Так, для гранулематоза Вегенера не характерно развитие астмы, аллергических реакций и эозинофилии.

Синдром Чарга—Стросса имеет много сходных черт с идиопатическим гиперэозинофильным синдромом. Однако для последнего характерны более высокий уровень эозинофилов, отсутствие астмы и аллергии в анамнезе, признаков васкулита, резистентность к терапии глюкокортикоидами.

7.18.3. Слизисто-кожный лимфодулярный синдром (болезнь Kawasaki)

Болезнь Kawasaki — артериит, как правило, встречающийся у детей, поражающий крупные, мелкие и средние артерии (преимущественно коронарные), иногда вены, а также часто сочетающийся со слизисто-кожным лимфодулярным синдромом.

Первый случай заболевания был выявлен в Японии в 1961 г. Однако приоритет описания болезни принадлежит Kawasaki (1967), который представил подробную клиническую и лабораторную характеристику 50 больных с данной патологией.

Болезнь встречается главным образом в раннем детском возрасте с одинаковой частотой как у мальчиков, так и у девочек. Подавляющее число детей заболевают в возрасте до 5 лет, но болезнь наиболее часто развивается в возрасте до 2 лет. Болеют

преимущественно дети желтой расы. Так, в Японии ежегодно регистрируется 150 новых случаев заболевания на 100 тыс. детей младше 5 лет. В США болезнь среди причин приобретенной патологии сердца по частоте развития вытеснила острую ревматическую лихорадку [Насонов Е.Л. и др., 1999].

Этиология не установлена. Нельзя исключить роль наследственной патологии. Обсуждается инфекционная природа болезни Kawasaki. В качестве возможных этиологических агентов рассматривали различные бактерии, риккетсии, вирусы. Одни авторы подтверждали, другие, наоборот, отвергали инфекционное начало. Было зафиксировано частое начало заболевания после инфекции верхних дыхательных путей. Сообщалось о высокой частоте обнаружения у больных IgG-антител к эритрогенному токсину А стрептококка. Существует мнение, что при болезни Kawasaki бактериальные токсины выступают в качестве суперантигенов. Полагают, что развитие заболевания связано с инфицированием организма ребенка бактериями (стафилококк или стрептококк), которые синтезируют новый тип токсина, вызывающего синдром токсического шока.

В основе болезни Kawasaki лежит системный васкулит с преимущественным поражением артерий среднего калибра (коронарных, почечных), часто приводящий к развитию их аневризм. Как правило, явления артериита сочетаются с воспалительными изменениями во внутренних органах.

Принято выделять 4 стадии в течении васкулита. В первые 2 нед заболевания воспалительные изменения затрагивают микрососуды (артериолы, капилляры, вены). Затем патологический процесс распространяется на интиму, медию, адвентицию и периартериальную клетчатку артерий мелкого и среднего калибра. Наблюдают инфильтрацию стенок пораженных артерий нейтрофилами

и лейкоцитами. Вторая стадия (3-я и 4-я недели), с одной стороны, характеризуется уменьшением интенсивности воспаления в микрососудах, мелких артериях и венах, с другой — развитием очагового панваскулита артерий среднего калибра, в первую очередь коронарных, с формированием их аневризм, стенозов и тромбозов. В крупных артериях выявляют мононуклеарную инфильтрацию стенок сосуда и начало образования гранулем. Панваскулит бывает редко. Третья стадия (5—7-я неделя) морфологически характеризуется образованием гранул в артериях среднего калибра. Через 7—8 нед (4-я стадия) от начала заболевания воспаление в артериях среднего калибра приводит к их аневризматическому расширению или стенозу. На аутопсии аневризмы коронарных артерий регистрируют практически у 90 % больных. Приблизительно в 30 % случаев последние локализуются в подвздошных и других артериях [Насонов Е.Л., 1999].

Клиническая картина болезни Kawasaki складывается из следующих синдромов: лихорадки, поражения кожных покровов и слизистых оболочек, патологии сердечной сумки и коронарных артерий, а также системных проявлений воспалительного процесса. При этом все основные клинические проявления подразделяют на основные и сопутствующие.

Е.Л.Насонов и А.А.Баранов (1999) выделяют 6 основных симптомов болезни:

- лихорадку, резистентную в течение 5 дней и более к антибиотикам;
- двусторонний конъюнктивит;
- типичные изменения губ и полости рта (гиперемия, отечность, сухость губ, малиновый язык, диффузное покраснение полости рта и глотки);
- острое негнойное увеличение лимфатических узлов шеи;
- полиморфная сыпь, преимущественно на туловище;
- изменения кистей и стоп: эритема ладоней и подошв, в острой ста-

дии отечность кистей и стоп, шелушение кожи пальцев кистей и стоп в период реконвалесценции.

По мнению авторов, диагноз болезни Kawasaki правомочен при наличии у больных 5 из 6 симптомов заболевания. Если у пациентов 4 симптома, диагноз болезни Kawasaki может быть поставлен только при обнаружении аневризм венечных артерий сердца.

Заболевание начинается обычно остро, с высокой температуры, которая имеет перемежающийся характер. Длительность гипертермии составляет не менее 1—2 нед, нередко превышает 1 мес. Полагают, что длительная лихорадка является в прогностическом плане неблагоприятным фактором, определяющим развитие аневризм коронарных артерий и летальность.

Поражение кожи и слизистых оболочек развивается уже в 1-е сутки от начала заболевания. Практически у всех больных выявляют двусторонний конъюнктивит. Воспалительные изменения глаз сохраняются, как правило, 1—2 нед. Почти у всех больных поражены губы и полость рта в виде покраснения, отечности, сухости, потрескивания и кровоточивости губ, увеличения миндалин.

Одним из наиболее ранних, но типичных проявлений болезни Kawasaki является полиморфная сыпь на коже. Как правило, последняя проявляется в первые дни от начала заболевания, и фиксируют ее более чем у 50 % больных. Высыпания локализуются на туловище в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей, в области промежности. Через несколько дней от начала болезни появляются покраснение и отечность кожи ладоней и подошв, которые сопровождаются резкой болезненностью и ограничением подвижности пальцев кистей и стоп. Через 2—3 нед в местах поражения наблюдается шелушение эпидермиса.

Более чем у 50 % больных увеличиваются шейные лимфатические узлы.

Лимфоаденопатия наступает обычно одновременно с лихорадкой. В некоторых случаях она предшествует гипертермии.

Патологические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы также выявляют более чем у 50 % пациентов. В острой стадии заболевания часто возникают явления миокардита с поражением проводящей системы сердца и кардиомегалией. Может развиваться острая сердечно-сосудистая недостаточность, реже — перикардит. Как правило, возможно поражение аортального и митрального клапанов сердца. Приблизительно у $1/4$ больных возникают приступы стенокардии, может сформироваться острый инфаркт миокарда. При коронарографии выявляют аневризмы коронарных артерий, локализующиеся в области устьев и проксимальных отделов артерий.

Суставы поражаются приблизительно у $1/3$ больных болезнью Kawasaki. Заинтересованность суставов проявляется артралгиями или полиартритом преимущественно мелких суставов кистей и стоп. Возможно поражение коленных и голеностопных суставов. Обычно длительность суставного синдрома не превышает 3 нед.

У целого ряда больных появляются рвота, диарея, боль в животе.

Характерна довольно необычная возбудимость больных детей. У некоторых пациентов образуются небольшие асептические пустулы на локтях, над коленными суставами и в области ягодиц. Возникает поперечная исчерченность ногтей. Возможно поражение и других артериальных бассейнов: подключичного, подвздошного, бедренного, как правило, с образованием в местах воспаления аневризм.

В острой стадии заболевания в анализах крови отмечаются нормохромная анемия, тромбоцитоз, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ и содержания С-реактивного белка. Повыша-

ется уровень трансаминаз. В анализах мочи протеинурия и лейкоцитурия. На ЭКГ удлинение интервала *P—Q*, снижение вольтажа зубца *R* и депрессия сегмента *ST*. Возникают аритмии. При ЭхоКГ и коронарографии можно выявить аневризмы коронарных артерий.

Прогноз при болезни Kawasaki, как правило, благоприятный. Летальность обычно не превышает 3%. Установлена определенная закономерность между стадийностью заболевания и степенью изменений в коронарных артериях и миокарде с непосредственными причинами смерти. В первой стадии заболевания летальные исходы обусловлены обычно миокардитом или нарушениями ритма, во второй — разрывом аневризм или тромбозом коронарных артерий на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности. В период реконвалесценции непосредственную причину смерти пациентов связывают с развитием острого инфаркта миокарда. В прогностическом плане неблагоприятными факторами являются следующие: начало заболевания в возрасте старше 5 лет, длительная лихорадка (более 2 нед), анемия, резкое и стойкое увеличение СОЭ и содержания С-реактивного белка.

7.18.4. Микроскопический полиангиит

Микроскопический полиангиит (полиартериит) — некротизирующий васкулит, поражающий мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы), редко артерии малого и среднего диаметра, в клинической картине которого доминируют явления некротизирующего гломерулонефрита.

В отечественной литературе до последнего времени случаи микроскопического полиангиита описаны в рамках узелкового полиартериита, гранулематоза Вегенера или системного некротизирующего васкулита. Выделение же этого васкулита в отдельную нозологическую форму под-

тверждают результаты длительного наблюдения за пациентами с микроскопическим полиангиитом, что в совокупности с морфологическими и иммунологическими исследованиями свидетельствует о его нозологической самостоятельности [Ярыгин Н.Е., 1980; Семенова Е.Н., 1988; Adu et al., 1987].

В последние годы микроскопический полиангиит регистрируют в 10 раз чаще, чем классический узелковый полиартериит, и в 2 раза чаще, чем гранулематоз Вегенера. По данным Jennette и соавт. (1994), заболеваемость микроскопическим полиангиитом составляет 0,36 на 100 тыс. населения в год.

Микроскопический полиангиит обычно развивается в среднем возрасте, чаще у лиц мужского пола.

Морфологической особенностью микроскопического полиангиита является поражение преимущественно мелких по диаметру сосудов на уровне микроциркуляторного сосудистого русла. При этом некротизирующий микроскопический полиангиит имеет распространенный характер. Наиболее значительные поражения возникают в коже, легких и почках. Поражение кожных покровов включает в себя развитие пальпируемой пурпуры, язв и кожных некрозов. В легочной ткани — некротизирующий альвеолит с нейтрофильной инфильтрацией. Заинтересованность почек заключается в развитии фокального некротизирующего гломерулонефрита. Лишь иногда при микроскопическом полиангиите могут поражаться артерии среднего и крупного диаметра.

Начальные проявления микроскопического полиангиита неспецифичны и включают синдромы, встречающиеся и при других воспалительных заболеваниях. Приблизительно у 50% больных микроскопический полиангиит начинается с лихорадки, слабости, похудания и миалгии. Однако симптоматика выражена в значительно меньшей степени, чем при

узелковом полиартериите. В подавляющем большинстве случаев наблюдаются артралгии.

Приблизительно у 80 % пациентов поражается кожа в виде язв и некрозов. В 30 % случаев выявляются атрофия слизистой оболочки носоглотки и атрофический ринит. Эти изменения в отличие от гранулематоза Вегенера обычно обратимы. При биопсии слизистой оболочки носа гранулемы отсутствуют. Практически у 1/3 больных отмечается боль в животе, реже периферическая полинейропатия.

Следует подчеркнуть, что указанные симптомы обычно выражены не столь ярко, как при других формах васкулитов и, как правило, развиваются на фоне тяжелой патологии легких и почек.

При микроскопическом полиангиите практически у всех пациентов поражаются почки. Как правило, это фокальный некротизирующий гломерулонефрит, часто приобретающий быстро прогрессирующее течение. Обычно при этом каких-либо специфических для микроскопического полиангиита изменений не бывает. В анализах мочи гематурия, протеинурия, нефротический синдром. Обычно артериальная гипертензия отсутствует, а почечная недостаточность характеризуется быстрым и прогрессирующим течением, что отличает микроскопический полиангиит от узелкового полиартериита.

Поражение легких морфологически представлено некротизирующим альвеолитом и относится к факторам, ухудшающим течение и прогноз заболевания. Обычно больных беспокоит кашель, боль в грудной клетке, часто (у 70 % больных) кровохарканье. При рентгенологическом исследовании легких выявляют инфильтраты, часто с реакцией плевры.

Поражение костно-мышечной системы (миалгии, артралгии, артрит) регистрируют более чем у 50 % больных. Нередко в патологический процесс вовлекаются органы желудочно-

но-кишечного тракта. При этом возможно развитие болей в животе и кишечных кровотечений. Периферическую нейропатию фиксируют приблизительно у 30 % пациентов, и она характеризуется развитием мотоневритов.

Для микроскопического полиангиита весьма характерно рецидивирующее течение заболевания с чередованием периодов обострения и ремиссий. Такое течение патологического процесса коренным образом отличает его от классической формы узелкового полиартериита.

Для лабораторной картины микроскопического полиангиита характерны умеренная гипохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, ускоренная СОЭ и повышение концентрации С-реактивного белка. Появляются признаки поражения почек: повышение уровня сывороточного креатинина, микрогематурия и протеинемия.

При дифференциальной диагностике между узелковым полиартериитом и микроскопическим полиангиитом учитывают особенности течения обоих заболеваний, а также результаты иммунологического и морфологического исследований. Так, в отличие от микроскопического полиангиита при классическом узелковом полиартериите незначительно нарушается функция почек, а также центральной и периферической нервной систем, преобладает суставной синдром. Большое значение имеет морфологическая диагностика.

Различия в клинической картине между микроскопическим полиангиитом и гранулематозом Вегенера заключаются прежде всего в более частом и тяжелом поражении верхних дыхательных путей при последнем. Для микроскопического полиангиита более характерно быстрое нарушение функции почек, а также отсутствие гранулем, выявляемых при гистологическом исследовании.

Прогноз при микроскопическом полиангиите не очень благоприятный

и во многом зависит от степени поражения почек. Так, по данным целого ряда авторов, 5-летняя выживаемость больных не превышает 60—65 %. И это даже с учетом применения адекватных доз кортикостероидных препаратов и цитостатиков. Основными причинами смерти больных являются легочные кровотечения и инфекционные осложнения, связанные с цитостатической и кортикостероидной терапией.

7.18.5. Гранулематоз Вегенера

Гранулематоз Вегенера (некротизирующий респираторный гранулематоз) — гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, обычно сочетающийся с некротизирующим гломерулонефритом.

Впервые заболевание выделил в самостоятельную нозологическую единицу Wegener (1936).

Распространенность и тяжесть болезни варьируют в довольно широких пределах. Выделяют относительно благоприятные по течению формы заболевания, обычно без вовлечения почек, а также тяжелую прогрессирующую, как правило, протекающую с развитием почечной недостаточности.

Гранулематоз Вегенера относится к числу довольно редких заболеваний. В странах Европы ежегодная заболеваемость составляет 0,05 на 100 тыс. населения [Scott et al., 1982], а в США его распространенность — 3 случая на 100 тыс. населения [Cotch et al., 1996].

Образование гранул при гранулематозе Вегенера косвенно подтверждает инфекционный генез патологии. Об инфекционной причине заболевания свидетельствуют также осенне-весенние обострения болезни, возникающие обычно после перенесенных респираторных инфекций.

Морфологически заболевание характеризуется распространенным некротизирующим процессом в артери-

ях всех уровней с преимущественным поражением артерий мышечного типа и путей микроциркуляции. Исходом деструктивно-продуктивных воспалительных изменений в мелких и средних артериях являются формирующиеся гигантоклеточные некротизирующие гранулемы [Комаров Ф.И., 1989; Ярыгин Е.Н. и др., 1991]. Для гранулематоза Вегенера характерен типичный панартериит с одновременным поражением всех слоев стенки сосуда. В воспалительном инфильтрате преобладают лимфоидные клетки и макрофаги, нейтрофилы, эозинофилы. Для экссудативной стадии васкулита весьма характерна гибель полиморфно-ядерных лейкоцитов, инфильтрирующих стенки сосудов. В процессе развития пролиферативных изменений в стенках пораженного сосуда появляются фибробласты и плазмциты. Финалом воспалительных изменений служат фиброз и гиалиноз стенок артерий.

При гранулематозе Вегенера особенно часто развиваются васкулиты сосудов микроциркуляторного русла (капиллярит). В основе капилляритов лежат процессы дистрофии и некроза эндотелиальных клеток. Подобные патологические процессы формируются в артериолах и венулах, а в результате деструкции мелких сосудов — гранулемы различной величины. При этом клеточный состав различной давности не одинаков. В свежих узлах основную массу составляют лимфоциты, гистиоциты и нейтрофилы, а в созревающих — клетки фибропластического ряда и плазмциты. Сами гранулемы часто некротизируются. При этом наблюдают кариорексис — распад гибнущих клеток. Некротизирующие гранулемы образуются в основном в органах, связанных с окружающей средой (воздухоносные пути, желудочно-кишечный тракт), что является одной из основных причин дальнейшего распространения заболевания за счет формирования новых гранул, их слияния, последующего не-

кроза, чем и определяется тяжесть клинических проявлений гранулематоза Вегенера.

Таким образом, морфологические проявления заболевания следующие [Насонов Е.Л., 19991]: васкулит (артериит, венулит, капиллярит, острые и хронические некротизирующие гранулемы, фибриноидный некроз); паренхиматозный некроз (формирование микроабсцессов); гранулематозное воспаление (микроабсцессы вокруг гранулематозного воспаления, гигантские клетки).

Гранулематозом Вегенера одинаково часто болеют мужчины и женщины. Средний возраст больных приблизительно 40 лет. Заболевание начинается с лихорадки, общей слабости, похудания, миалгии, артралгии и других симптомов.

Поражение ЛОР-органов — самое частое и начальное проявление патологии. Весьма типично развитие упорного насморка с гнойно-геморрагическим отделяемым, изъязвлением слизистой оболочки носоглотки. Диагностируют также явления язвенно-некротического ринита. Могут развиваться перфорация носовой перегородки и седловидная деформация носа. Патологические изменения одновременно появляются также в трахее, полости рта, гортани с образованием подскладочной гранулемы.

Часто у больных регистрируют серозный средний отит, который нередко может осложниться нагноением с гнойным отитом и потерей слуха.

Патологические изменения в легких наблюдают приблизительно у 85 % пациентов, при этом в большинстве случаев в самом начале заболевания. Последние характеризуются множественными двусторонними инфильтратами, склонными к распаду и формированию полостей. В клинической картине — кашель, кровохарканье, плевриты. При рентгенологическом исследовании выявляют увеличенные лимфатические узлы средостения. Частыми осложнениями являются коллапс бронхов и

обструктивная пневмония, а также прогрессирующая легочная недостаточность, обусловленная легочным фиброзом и пневмонией. Пневмония — наиболее частое осложнение гранулематоза Вегенера, приводящее к смерти больных.

В зависимости от наличия или отсутствия поражения почек выделяют генерализованную и ограниченную формы болезни. Наиболее часто гломерулонефрит бывает в финальной стадии заболевания. Поражение почек обычно проявляется протеинурией, гематурией, нарушением их функции. Даже на фоне адекватного лечения приблизительно у 50 % больных гранулематозом Вегенера развивается тяжелая хроническая почечная недостаточность, нередко требующая гемодиализа или пересадки почек.

Среди поражения других органов существенное клиническое и диагностическое значение имеет поражение глаз (конъюнктивит, птоз, псевдоопухоль орбиты, обструкция носослезного протока, тромбоз артерии сетчатки, окклюзия вен сетчатки и др.), что диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики с доброкачественными и злокачественными опухолями орбиты.

Кожные проявления (язвы, пальпируемая пурпура, подкожные узелки, папулы, пузырьки, гангренозная пиодермия и синдром Рейно) довольно типичны для гранулематоза Вегенера.

Костно-мышечная система при гранулематозе Вегенера поражается приблизительно у 50 % больных. Как правило, отмечаются боль в мышцах и суставах, в ряде случаев артрит мелких и крупных суставов. Поражение суставов, как правило, наблюдается в активную стадию процесса и не требует специального лечения.

При гранулематозе Вегенера для поражения нервной системы характерно развитие множественного мононеврита, значительно реже — полинейропатии. Возможны поражение черепно-мозговых нервов, цереб-

ральная ишемия, субдуральная и субарахноидальная гематома, офтальмопарез, синдром Горнера и другие неврологические осложнения.

Наиболее частыми симптомами являются боль в животе, диарея, кровотечения, связанные с изъязвлением сегментов тонкой и толстой кишки.

В отличие от других форм васкулитов при гранулематозе Вегенера обычно поражаются органы мочевыделения. Особое место занимает геморрагический цистит, который может быть следствием терапии циклофосфаном и некротизирующего васкулита сосудов мочевого пузыря. В ряде случаев возможен орхит. При патологии сердечно-сосудистой системы, которую регистрируют редко, наиболее часто встречается перикардит, могут развиваться коронариит и гранулематозный миокардит; нередко нарушения ритма сердца и проводимости.

В клинической картине гранулематоза Вегенера выделяют локальную форму — изолированное поражение ЛОР-органов, глаз и генерализованную — с характерной для нее триадой признаков. У ряда больных с патологическими изменениями в ЛОР-органах, легких и другими признаками системного васкулита (поражение кожи, периферической нервной системы), проявления гломерулонефрита отсутствуют. Такие случаи заболевания относят к ограниченному варианту гранулематоза Вегенера.

Лабораторные признаки гранулематоза Вегенера неспецифичны. В период активности заболевания выявляют нормохромную анемию, тромбоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз и ускорение СОЭ. Регистрируют положительную корреляцию между уровнем С-реактивного белка и клинической картиной заболевания. Уровень сывороточных иммуноглобулинов до начала лечения, как правило, не повышен.

Иммунные комплексы в сыворотке крови и тканях обнаруживаются

редко. Таким образом, использование рутинных лабораторных методов для диагностики гранулематоза Вегенера ограничено. Тем не менее важное диагностическое значение имеет определение антинейтрофильных цитоплазматических антител.

Классификационные критерии гранулематоза Вегенера содержат в себе следующие признаки: язвенно-некротический ринит или стоматит, гранулемы в легких, выявляемые при рентгенологическом исследовании, микрогематурию и картину гранулематозного васкулита при биопсии.

При развернутой клинической картине гранулематоза Вегенера постановка диагноза, как правило, несложна. Диагностические трудности обычно возникают на ранних стадиях заболевания, так как в этом периоде обычно отсутствуют признаки поражения легких и почек.

Нередко вызывает затруднение диагностика локальных форм заболевания, так как клиническая картина и данные обычного лабораторного исследования неспецифичны, а результаты биопсии не всегда информативны. Тем не менее известно, что ранняя цитостатическая терапия замедляет прогрессирование поражения почек и, следовательно, улучшает прогноз.

Дифференциальную диагностику гранулематоза Вегенера в первую очередь проводят с заболеваниями, при которых наблюдают легочно-почечный синдром (микроскопический полиангиит, синдром Чарга — Стросса, геморрагический васкулит, стрептококковая пневмония с гломерулонефритом).

Без лечения средняя продолжительность жизни больных гранулематозом Вегенера составляет 5 мес, а смертность среди них в течение первого года заболевания достигает 80 % [Насонов Е.Л. и др., 1999; Walton, 1958]. Своевременная терапия циклофосфаном и кортикостероидами позволяет существенно улучшить прогноз болезни. Hoffmann (1992) отме-

чает, что на фоне терапии циклофосфаном и преднизолоном ремиссию продолжительностью около 4 лет регистрируют у 93 % больных гранулематозом Вегенера. В отдельных случаях ее продолжительность достигает 10 лет. Тем не менее летальность от этого заболевания продолжает оставаться высокой. Наиболее частыми причинами летальности служат интеркуррентные инфекции, дыхательная и почечная недостаточность.

7.18.6. Неспецифический аортоартериит и облитерирующий тромбангиит

Неспецифический аортоартериит (артериит Такаясу, синдром дуги аорты) и **облитерирующий тромбангиит** (болезнь Винивартера — Бюргера) (см. разделы 7.2 и 5.8).

7.18.7. Гигантоклеточный артериит

Гигантоклеточный артериит (гранулематозный артериит, мезартериит, темпоральный артериит, височный артериит, болезнь Хортона — Магата — Брауна) — гранулематозный артериит аорты и ее ветвей, преимущественно экстракраниальных ветвей сонной артерии с частым поражением височной артерии. Заболевание, как правило, развивается у пациентов старше 50 лет и часто сочетается с ревматической полимиалгией.

Морфологическая картина гигантоклеточного артериита впервые была представлена Gilmore (1941). Автор обратил внимание на сходство гигантоклеточного артериита с височным артериитом, описанным Horton и Magrath в середине 30-х годов. К середине 40-х годов было показано, что при гигантоклеточном артериите в патологический процесс могут вовлекаться не только артерии, отходящие от наружной сонной артерии, но и практически любые артериальные сегменты среднего калибра [Cooke et

al., 1946]. Russel (1959) выделил три основные группы клинических симптомов заболевания: головные боли, нарушения зрения и системные проявления. Указанный факт послужил основанием считать гигантоклеточный артериит генерализованным васкулитом, при котором поражение височных артерий — только одна из возможных локализаций патологического процесса.

Важной клинической особенностью гигантоклеточного артериита является ревматическая полимиалгия ("сенильная ревматическая подагра"). Ревматическая полимиалгия — клинический синдром, развивающийся у лиц пожилого и старческого возраста, характеризуется болями и скованностью в плечевом и тазовом поясе, резким увеличением СОЭ.

В литературе достаточно широко обсуждается вопрос о том, являются ли гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия разными патологическими состояниями или последние можно считать признаком одной и той же болезни. Показано, что у больных ревматической полимиалгией наблюдаются сходные с гигантоклеточным артериитом изменения, в частности, в височных артериях (атрофия, кальциноз, воспалительная инфильтрация). На основании этих факторов считают, что ревматическая полимиалгия — проявление субклинически текущего гигантоклеточного артериита.

Гигантоклеточным артериитом страдают исключительно люди белой расы. Частота заболевания составляет 0,5—23,3 на 100 тыс. населения старше 50 лет. В Северной Европе и Америке болезнь встречается чаще, чем в южных регионах земного шара. Женщины болеют несколько чаще, чем мужчины (соотношение 3:1).

Попытки установления определенных этиологических агентов заболевания не принесли ожидаемых результатов. Так, не отмечено увеличения титров антител к широко распространенным инфекциям, включая вирусы гриппа А и В, герпеса, ко-

ри, краснухи, энтеровирусы и др. По данным популяционных исследований, различные инфекции примерно в 3 раза чаще встречаются у больных гигантоклеточным артериитом, чем у здоровых лиц.

О роли наследственных факторов свидетельствуют данные о семейных случаях заболевания, а также существенные различия в частоте его встречаемости в различных этнических группах.

При морфологическом исследовании височных и других артерий у больных гигантоклеточным артериитом выделяют три основных типа изменений.

▲ **Гранулематозный артериит с наличием гигантских многоядерных клеток** (классический тип гистологических изменений) характеризуется преимущественным поражением средней оболочки артерии и наличием клеточных инфильтратов, состоящих из мононуклеаров (лимфоциты, плазмоциты, макрофаги), а также содержащих гигантские многоядерные клетки. Отмечаются деструкция и фрагментация внутренней эластической мембраны. Часто наблюдаются утолщение и фиброз интимы, наличие клеточных инфильтратов в ней; нередко пристеночно расположенные тромбы.

▲ **Негранулематозный мононуклеарный панартериит.** Гигантские многоядерные клетки не обнаруживаются, а клеточный инфильтрат представлен как мононуклеарами, так и нейтрофилами, при преобладании первых. Фибриноидный некроз, как правило, отсутствует. Артерия выглядит утолщенной, отмечается значительная пролиферация фибробластов.

▲ **Последствия артериита** — изменения, характеризующиеся фиброзом интимы и средней оболочки артерии с отдельными фокусами лимфоцитов или гистиоцитов или совсем без клеточных реакций. Этот тип изменений наблюдается у больных, которых в течение длительного времени лечили кортикостероидами.

Морфологические изменения в аорте и крупных артериях при гигантоклеточном артериите аналогичны выявляемым в височных артериях.

Выделяют четыре основных клинических варианта гигантоклеточного артериита [Norborg et al., 1995]:

Вариант 1 — с краниальными симптомами.

Вариант 2 — с ревматической полимиалгией.

Вариант 3-е краниальными симптомами и ревматической полимиалгией.

Вариант 4 — с лихорадкой и другими общевоспалительными проявлениями без локализованных симптомов.

Общевоспалительные симптомы включают в себя субфебрильную лихорадку, которая в течение длительного времени может быть единственным проявлением заболевания. Из других симптомов следует отметить проливные поты, общую слабость, анорексию, депрессию, резкое похудание. Нередко заболевание начинается остро.

Сосудистые расстройства зависят от локализации воспалительного процесса в артериальном русле. При поражении височной артерии больных беспокоят интенсивные и постоянные головные боли. При поражении затылочной артерии головная боль проецируется в затылочную область. При осмотре можно выявить набухание и отечность височных артерий, ослабление пульсации при пальпации, а также наличие плотных узелков в артерии. Описаны случаи некроза кожи волосистой части головы.

Симптомы вовлечения верхнечелюстной артерии проявляются в виде болей в нижней челюсти при жевании или разговоре, беспричинной зубной боли или перемежающейся хромоты языка (при локализации процесса в артериях языка). Возможно развитие гангрены языка. При поражении мелких ветвей наружной сонной артерии отмечаются отек лица, нарушение глотания и слуха.

Патологические изменения в артериях, кровоснабжающих глаз и глазные мышцы, могут привести к нарушению зрения, нередко необратимому. Поражение глазничной артерии ведет к развитию ишемической оптической нейропатии. Весьма характерны преходящее нарушение зрения (*amaurosis fugax*) и диплопия. Развитие слепоты является самым грозным осложнением гигантоклеточного артериита.

При гигантоклеточном артериите поражаются также грудной отдел аорты, крупные артерии, отходящие от него. Описаны случаи синдрома дуги аорты, недостаточности аортального клапана, аневризмы аорты, инфаркта миокарда, инсультов, симптомов ишемии конечностей.

У отдельных больных наблюдаются неврологические расстройства в виде множественного полиневрита, полинейропатии, нейропатии черепных нервов, нейроотологических нарушений (головокружение, синдром Меньера), потери слуха. Полагают, что указанные расстройства связаны с поражением позвоночных артерий. Существуют клинические наблюдения гигантоклеточного артериита сосудов матки и придатков. Особого внимания заслуживают признаки ревматической полимиалгии, которые могут возникать одновременно с сосудистыми симптомами или присоединяться к ним через определенный период времени. Они характеризуются выраженными двусторонними, симметричными болями и скованностью в мышцах плечевого и тазового пояса, области шеи. Среди других "ревматических" проявлений обращает на себя внимание поражение голеностопных и лучезапястных суставов.

Самым важным лабораторным тестом является значительное изменение в крови показателей воспаления — СОЭ и С-реактивного белка. Примерно у половины пациентов является повышение щелочной фос-

фатазы, а у 15 % больных — трансаминаз.

Гигантоклеточный артериит должен исключаться у всех больных старше 50 лет с выраженными головными болями, нарушением зрения, симптомами ревматической полимиалгии, значительным увеличением СОЭ и С-реактивного белка, анемией. Дифференцировать гигантоклеточный артериит следует с первичным системным амилоидозом и аутоиммунным тиреоидитом.

Ранее считалось, что биопсия височной артерии является основным методом диагностики гигантоклеточного артериита. Однако отрицательные результаты морфологического исследования не позволяют исключить его диагноз. Гистологические признаки, характерные для гигантоклеточного артериита, наиболее часто имеют место у больных с отсутствием клинических признаков поражения височной артерии. Однако у них выявлялись умеренно ускоренная СОЭ и симптомы синовита.

В целом при гигантоклеточном артериите прогноз для жизни больных благоприятный. Смертность при этом заболевании практически такая же, как и в общей популяции. Однако существует реальная опасность развития различных осложнений заболевания и в первую очередь поражение артерий глаз, приводящее к частичной или полной потере зрения. У ряда больных может возрастать риск венозных и артериальных тромбозов.

7.18.8. Геморрагический васкулит (пурпура Шенлейна—Геноха)

Геморрагический васкулит (капилляротоксикоз, анафилактическая пурпура) — васкулит с IgA-иммунными депозитами, поражающий мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы). Для этого заболевания весьма типичны изменения со стороны кожи, кишечника и почек в сочетании с артралгиями или артритом.

Геморрагический васкулит является одним из наиболее распространенных и часто встречающихся васкулитов. Заболевание может развиваться в любом возрасте, но преимущественно им болеют дети в возрасте до 16 лет.

Можно выявить определенную взаимосвязь между развитием васкулита и инфекцией верхних дыхательных путей, которая предшествует началу заболевания. Среди этиологических факторов геморрагического васкулита можно отметить различные микроорганизмы, включая стрептококки, микоплазмы, вирусы гепатита В, аденовирус и др. Известно развитие заболевания после вакцинации против тифа и паратифа А. В генезе развития заболевания могут лежать лекарственная аллергия, переохлаждение, укусы насекомых. Болезнь может осложнять течение беременности, злокачественных образований, цирроза печени, диабетической нефропатии.

Для геморрагического васкулита характерны высокие титры IgA-антитела в сыворотке крови. Полагают, что в его основе лежит увеличение IgA-секретирующих клеток.

Геморрагический васкулит характеризуется доброкачественным течением. Как правило, болезнь Шенлейна—Геноха заканчивается спонтанной ремиссией или даже выздоровлением в течение 1—2 нед от ее начала. Вместе с тем болезнь может приобретать рецидивирующее течение, в отдельных случаях ведущее к развитию тяжелой почечной недостаточности.

Ключом к диагностике геморрагического васкулита является поражение кожи. В различные периоды заболевания оно наблюдается практически у всех больных, однако в начале заболевания поражение кожи встречается только лишь у половины больных. Клинические проявления поражения кожи включают в себя петехиальную сыпь, или пурпуру, иногда в сочетании с эритематозными пятнами, папулами, пузырьками, которые

сопровождаются зудом. Вначале высыпания локализуются в дистальных отделах конечностей. Затем они постепенно распространяются на бедра и ягодицы. Реже в процесс вовлекаются верхние конечности, живот и спина. Через несколько дней пурпура бледнеет, приобретает бурую окраску и постепенно исчезает. При хроническом течении могут сохраняться участки гиперпигментации кожи.

Полиартралгии и явления артрита встречаются практически у всех пациентов. Суставы поражаются чаще у взрослых, чем у детей. Характерны мигрирующие боли в суставах, возникающие одновременно с геморрагическими высыпаниями. Как правило, страдают крупные суставы нижних конечностей, реже локтевые и лучезапястные. Длительность суставного синдрома обычно не превышает 1 нед.

Поражение желудочно-кишечного тракта весьма характерно для этих больных. Оно проявляется спастическими болями в животе, тошнотой, рвотой, редко желудочно-кишечными кровотечениями. При эндоскопическом исследовании выявляются геморрагический или эрозивный гастрит, дуоденит.

Иногда эти изменения локализуются в тонкой и толстой кишке. У больных наблюдаются эпизоды желудочно-кишечных кровотечений, но серьезные геморрагические осложнения бывают редко.

Частота поражения почек при геморрагическом васкулите достигает 60 %. Тяжесть почечной патологии, как правило, не коррелирует с выраженностью других симптомов и синдромов и может иметь место даже при минимальных изменениях кожи.

При поражении почек обычно выявляется микро-, макрогематурия, сочетающаяся с протеинемией. В подавляющем большинстве случаев эти изменения проходят бесследно, но у некоторых больных может развиваться гломерулонефрит.

Е.Л.Насонов (1999) выделяет 4 основных морфологических типа гломерулонефрита: мезангиальный, очаговый и сегментарный, диффузный пролиферативный эндокапиллярный и эндо- и экстракапиллярный. Поражение почек при геморрагическом васкулите неотлично от IgA-нефропатии (болезнь Берже). Примечательно, что при последнем заболевании у 1/3 больных встречаются кожная сыпь и поражение суставов. Полагают, что пациенты с болезнью Берже в детстве страдали субклинически текущим геморрагическим васкулитом.

В острой фазе заболевания у большинства детей снижена диффузионная способность легких вследствие повреждения альвеолярно-капиллярной мембраны при отложении в ней иммунных комплексов. Описаны также случаи легочного кровотечения.

Патологические изменения со стороны ЦНС (сильные головные боли, энцефалопатия с небольшими изменениями в психическом статусе, судороги, субдуральные гематомы, инфаркт мозга) наблюдаются очень редко.

У больных пурпурой Шенлейна — Геноха может наблюдаться отек мошонки, который объясняют воспалением и геморрагиями ее сосудов.

Следует подчеркнуть, что в клинической картине заболевания у детей и взрослых имеются определенные различия. Так, у детей началу заболевания часто предшествует инфекция верхних дыхательных путей. У взрослых же реже наблюдаются абдоминальный синдром и лихорадка, но чаще поражаются суставы и почки. Взрослым чаще приходится назначать терапию кортикостероидами и цитостатиками.

Лабораторные изменения при геморрагическом васкулите неспецифичны. Важным признаком, позволяющим заподозрить заболевание, является увеличение концентрации IgA-антигена в сыворотке крови.

До последнего времени геморрагический васкулит рассматривали как подтип васкулита гиперчувствительности. Однако в 1990 г. Американская коллегия ревматологов классифицировала его и васкулит гиперчувствительности как отдельные нозологические формы.

Несмотря на частое рецидивное течение заболевания, прогноз его обычно благоприятный. Пятилетняя выживаемость достигает 100 %. Основным фактором, определяющим неблагоприятный прогноз болезни, является персистирующее поражение почек. Артериальная гипертензия и значительное нарушение функции почек значительно осложняют течение васкулита. Так, среди всех причин, приводящих к хроническому гемодиализу в педиатрической практике, на долю гломерулонефрита при геморрагическом васкулите приходится до 15 %.

7.18.9. Эссенциальный криоглобулинемический васкулит

Васкулит с криоглобулинемическими иммунными депозитами поражает мелкие сосуды (капилляры, вены, артериолы), преимущественно кожи и клубочков почек; сочетается с сывороточной криоглобулинемией.

Криоглобулины — сывороточные иммуноглобулины, обладающие аномальной способностью к обратимой преципитации или образованию геля при низкой температуре. Их обнаруживают при многих заболеваниях внутренних органов, в том числе при болезнях крови, вирусных и бактериальных инфекциях (бактериальный эндокардит, постстрептококковый гломерулонефрит), паразитарных инвазиях. Чрезвычайно редко эти белки присутствуют в сыворотке крови у здоровых лиц, обычно в возрасте старше 60 лет.

Частое выявление патологии печени у больных с эссенциальным криоглобулинемическим васкулитом поз-

волило считать возможной роль гепатотропных вирусов в ее развитии. В отдельных клинических наблюдениях обращалось внимание на связь между криоглобулинемией и инфекцией вирусом гепатита А, а также вирусом Эпштейна—Барр. Большое количество работ посвящено также изучению роли вируса гепатита в генезе заболевания. Совсем недавно появились сообщения об обнаружении у больных криоглобулинемией маркеров инфекции вирусом HTLV-1. В патогенезе эссенциального криоглобулинемического васкулита присутствует 3 основных механизма [Е.Л.Насонов, 1999]:

- отложение криопреципитирующих иммунных комплексов в органах-мишенях;
- хроническая лимфопролиферация, связанная с образованием моноклональных ревматоидных факторов, иногда трансформирующихся в злокачественную лимфому;
- хроническая инфекция гепатотропными вирусами, в первую очередь вирусом гепатита С.

Заболевание наиболее часто встречается у женщин в возрасте 50 лет и старше. Типичным симптомом заболевания является пальпируемая пурпура, локализующаяся на нижних конечностях, реже в области живота и ягодиц. Характерны также симметричные мигрирующие полиартралгии пястно-фаланговых и коленных, реже голеностопных и локтевых суставов. У большинства больных наблюдаются признаки полинейропатии, проявляющиеся парестезией и онемением чаще нижних конечностей; возможно развитие феномена Рейно. Поражение почек проявляется в виде микрогематурии, протеинурии, артериальной гипертензии; характерно частое поражение печени. Редко течение заболевания осложняется абдоминальными болями, легочными геморрагиями и инфарктом миокарда.

Разнообразны васкулитные кожные синдромы: пальпируемая пурпу-

ра, крапивница, сетчатое ливедо; описаны больные с воспалением сосудов внутренних органов, включая легкие.

Достоверным диагностическим признаком заболевания является наличие криоглобулинов в сыворотке крови.

Самыми частыми причинами смерти больных эссенциальным криоглобулинемическим васкулитом являются поражение печени и почек, болезни сердечно-сосудистой системы и лимфопролиферативные заболевания.

7.18.10. Болезнь Бехчета

Болезнь Бехчета — системный васкулит неизвестной этиологии, характеризующийся поражением кожи, слизистой полости рта, половых органов, глаз, нередко нервной системы. В отличие от других васкулитов при болезни Бехчета изменения локализуются преимущественно в венозной системе.

Турецкий дерматолог Behcet (1937) впервые описал случай заболевания, характеризующегося триадой симптомов: рецидивирующим афтозным стоматитом, язвой половых органов и рецидивирующим увеитом. По современным представлениям, болезнь Бехчета рассматривают как системный васкулит, характеризующийся вовлечением в патологический процесс вен, артерий, капилляров и проявляющийся поражением слизистой кожи, нервной и сердечно-сосудистой систем, легких, желудочно-кишечного и урогенитального трактов, а также костно-мышечной системы.

Болезнь Бехчета распространена повсеместно. В Японии регистрируется ежегодно 10 новых случаев заболевания на 100 тыс. населения, в Турции — 190.

Доказана роль инфекции в развитии болезни. У больных болезнью Бехчета часто встречаются карлес, хронический тонзиллит и другие инфекционные заболевания. Стоматологические процедуры нередко вызы-

вали обострение заболевания. После внутрикожного введения стрептококкового антигена у многих пациентов развивается реакция замедленной гиперчувствительности. У многих больных увеличены титры IgA-антител.

Болезнь Бехчета в 2 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин. Начало заболевания, как правило, приходится на 2—4-ю декаду жизни. Ведущими клиническими признаками являются рецидивирующие афтозные язвы в ротовой полости или склонные к слиянию герпетические высыпания, а также язвы гениталий. Они относятся к основным проявлениям заболевания и нередко предшествуют развитию других клинических симптомов. Количество язв во рту колеблется от 6 до 100, размер 2—12 мм. Их локализация разнообразна — от преддверия и дна ротовой полости до слизистых щек, языка, неба, десны. Продолжительность язвенного стоматита составляет от нескольких дней до 1 мес; обычно завершается образованием небольших рубчиков и проходит бесследно. Особенность язвенного процесса при болезни Бехчета — резкая болезненность язв, а также склонность к рецидивированию.

Довольно часто при болезни Бехчета поражаются глаза (передний или задний увеит, а иногда васкулит сосудов клетчатки).

Кожные проявления весьма разнообразны: узловатая эритема, папулопустулезные элементы и угреподобные узелки. Важное диагностическое значение имеет положительный тест патергии — эритематозная пустула размером более 2 мм, возникающая через 48 ч после подкожного укола стерильной иглой.

Часто наблюдается симметричный или асимметричный полиартрит коленных, реже голеностопных суставов. Поражение суставов развивается постепенно, а течение артрита хроническое. Из других симптомов заболевания особое значение имеют из-

менения со стороны периферической и центральной нервной системы. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется симптомами гастродуоденита, язвами по ходу всего кишечника, вплоть до ануса.

Сосудистые поражения могут затрагивать практически любые отделы сосудистой системы. Васкулит мелких сосудов лежит в основе многих системных проявлений заболевания. При гистологическом исследовании участков пораженных сосудов выявляются периваскулярная инфильтрация лимфоцитами и плазматическими клетками, отек и пролиферация эндотелия, разрушение эластической мембраны, васкулит *vasa vasorum*.

Тромбофлебит вен — основной тип сосудистых расстройств при болезни Бехчета. Наиболее частой формой поражения венозной системы является поверхностный тромбофлебит нижних конечностей. Приблизительно у 30—40 % больных диагностируют тромбозы глубоких вен нижних конечностей, туловища (тромбозы верхней и нижней полой вены) и даже интракраниальных сосудов. Описано развитие синдрома Бадда—Киари.

Установлено, что поражение артерий относится к числу редких осложнений этого заболевания. В 1991 г. Mishima впервые описал развитие аневризмы аорты у 38-летнего японца с болезнью Бехчета. При болезни Бехчета патологический процесс может затрагивать артериальные сосуды любого калибра и локализации, включая венечные, но наиболее часто встречается в аорте, легочной, бедренных, подколенных, подключичных и общих сонных артериях. Основной тип поражения — образование аневризм; последние обычно множественные.

За исключением артериита Такаясу, болезнь Бехчета — единственное приобретенное заболевание, вызывающее развитие аневризмы легочной артерии. Ее разрыв — основная причина смерти больных этим заболеванием.

В ранней стадии заболевания морфологические признаки поражения артерий характеризуются интенсивной воспалительной инфильтрацией сосудистой стенки, особенно среднего слоя и адвентиции. Инфильтрат состоит преимущественно из нейтрофилов, лимфоцитов, плазматических клеток, а также гистиоцитов, эозинофилов, изредка гигантских клеток. В поздней стадии отмечаются исчезновение эластических и мышечных фибрилл, фиброзное утолщение интимы и адвентиции, особенно в области внутренней эластической мембраны, а также пролиферация *vasa vasorum*. Поражение артериальной стенки чаще всего приводит к развитию аневризмы, в том числе расслаивающейся.

Артерии при болезни Бехчета обычно поражаются поздно. Средний период от начала заболевания до появления первых признаков патологии артерий колеблется от 3 до 7 лет и более. Признаки васкулита мелких сосудов обнаруживают при гистологическом исследовании биоптатов кожи, мышц, кишечника, сердца и других органов.

Лабораторные изменения при болезни Бехчета неспецифичны: ускорение СОЭ, увеличение СРБ, лейкоцитоз и гипергаммаглобулинемия.

Прогноз при данном заболевании в целом благоприятный: 5-летняя выживаемость больных приближается к 100 %. Неблагоприятным фактором в отношении прогноза является развитие аневризмы легочной артерии.

7.18.11. Кожные васкулиты

Группу воспалительных сосудистых поражений кожи чаще всего обозначают термином "васкулиты кожи". В это понятие входит группа дерматозов, в которой первоначальным и ведущим звеном клинической и патоморфологической симптоматики является неспецифическое воспаление стенок дермальных и гиподермаль-

ных кровеносных сосудов разного калибра [Иванов О.Л., 1999].

Существует большое количество классификаций ангиитов кожи, однако ни одна из предложенных не принята. В основу наиболее распространенных классификаций кожных ангиитов положен принцип калибра пораженных сосудов.

Предлагая собственную классификацию кожных ангиитов, О.Л.Иванов (1999) учитывал клиническую кожную морфологию, лежащую в основе любого первичного дерматологического диагноза.

Классификация васкулитов кожи (по О.Л.Иванову)

I. Дермальные ангииты

1. *Полиморфный дермальный ангиит* (болезнь Гужеро—Рюитера, артериолит Рюитера, синдром Гужеро—Дюперра, дермальный некротизирующий васкулит, аллергический кожный васкулит, гиперсенситивный ангиит).

▲ Уртикарный тип (уртикарный васкулит, неклассифицируемый тип артериолита Рюитера).

▲ Геморрагический тип (геморрагический васкулит, пурпура Шенлейна—Гено-ха, капилляротоксикоз, геморрагический тип артериолита Рюитера, геморрагический лейкоцитокластический микробид Мишера—Шторка, аллергическая пурпура, криоглобулинемическая пурпура).

▲ Папулонодулярный тип (нодулярные дермальные аллергии Гужеро, стойкая возвышающаяся эритема).

▲ Папулонекротический тип (некротический нодулярный дерматит Вертера—Дюмлинга, параспориоз Муха—Габермана, атрофирующий папулез Дегоса).

▲ Пустулезно-язвенный тип (язвенный дерматит, гангренозная пиодермия).

▲ Некротический язвенный тип (некротическая пурпура, гангренозная пурпура, молниеносная пурпура).

▲ Полиморфный тип (трехсимптомный синдром Гужеро—Дюперра, полиморфно-нодулярный тип артериолита Рюитера).

2. *Хроническая пигментная пурпура* (гемосидерозы кожи, геморрагически-пигментные дерматозы, пигментно-пурпурный дерматоз, болезнь Шамберга—Майокки).

▲ Петехиальный тип (стойкая прогрессирующая пигментная пурпура Шамберга, болезнь Шамберга).

▲ Телеангиэктатический тип (телеангиэктатическая пурпура Майокки, дугообразная пурпура Турена).

▲ Лихеноидный тип (пигментный пур-пурозный лихеноидный ангиодермит Гу-жеро—Блюма).

▲ Экзематозный тип (экзематозная пурпура Лукаса—Капетанакиса, зудящая пурпура Левенталя).

II. Дермо-гиподермальные ангииты

1. *Нодозный артериит* (доброкачественный узелковый полиартериит, кожная форма узелкового полиартериита, некротизирующий васкулит).

2. *Ливедо-ангиит* (ливедо-о-васкулит, кожная форма узелкового полиартериита, некротизирующий васкулит, ливедо с узлами, ливедо с изъязвлениями).

III. Гиподермальные ангииты

1. *Узловатая эритема* (узловатый васкулит, узловатый ангиит).

▲ Острая (острый узловатый ангиит).

▲ Подострая (мигрирующая узловатая эритема Беверстедта, переменный гиподермит Вилановы—Пиноля, подострый мигрирующий нодулярный панникулит, болезнь Вилановы).

▲ Хроническая (узловатый васкулит).

2. *Хронический узловато-язвенный ангиит* (нетуберкулезная индуративная эритема, нодулярный васкулит Монтгомери—О'Лири—Баркера).

IV. Смешанные и переходные формы

Геморрагический лейкоцитокластический микробид Мишера—Шгорка начинается остро, с появления на коже конечностей, в основном голени, реже на лице эритематозно-геморрагических пятен или узелков с геморрагиями. Во время генерализации процесса возможны гипертермия, боли в суставах, гематурия, общая слабость. Течение заболевания хроническое рецидивирующее.

Некротический нодулярный дерматит Вертера—Дюмплинга начинается постепенно, с образования на коже или под ней плотных синюшно-коричневых узелков величиной с горошину. Основной локализацией узелков являются разгибательные повер-

хности конечностей, особенно в области суставов. Иногда плоские узелки образуются на туловище. Большая часть узелков некротизируется, возникают изъязвления, на местах которых образуются рубчики. Течение болезни хроническое, с обострениями, чаще болеют взрослые.

Трехсимптомный синдром Гужеро—Дюперра характеризуется тремя основными признаками. На нижних конечностях, ягодицах, реже на верхних конечностях появляются *узелки* размерами 2—5 мм розового цвета, отграниченные, слегка выступающие над кожей, иногда болезненные; *эритематозные пятна* округлой формы диаметром 2—10 мм, иногда отечные; *пурпурные пятна* диаметром 2—5 мм, иногда кольцевидные; реже — *пузыри, узлы, изъязвления*. Болезнь начинается остро, затем приобретает хронический характер с частыми обострениями. Обычно заболевание протекает без изменения общего состояния больного, но иногда появляются головные боли, слабость, артралгии, лимфаденоиты, гипертермия.

Неклассифицируемый тип артериолита Рюитера. Выделяют 4 типа клинического течения этого поражения артериол: геморрагический, полиморфно-узелковый, узелково-некротический и неклассифицируемый.

Геморрагический тип характеризуется высыпаниями эритематозных пятен различной величины, в дальнейшем приобретающих геморрагический характер.

Полиморфно-узелковый тип сопровождается высыпанием эритематозных и геморрагических пятен небольших размеров, а также напряженных везикул, пустул и небольших узелков. Высыпания чаще всего локализируются на конечностях в области крупных суставов, реже на туловище.

Узелково-некротический тип проявляется образованием на верхушке узелка геморрагической корочки, под которой развиваются эрозии и изъязвления с образованием рубчиков.

Неклассифицируемый тип характеризуется образованием красных, отечных пятен, в центре которых иногда развиваются телеангиэктазии.

Многие авторы считают, что описанные выше проявления артериолита Рюнтера сочетают геморрагический микробид Мишера—Шторка при геморрагическом типе, узелково-некротический васкулит Вертера—Дюмплинга при узелково-некротическом типе и синдром Гужеро—Дюперра при полиморфно-некротическом типе.

Диссеминированный аллергический ангиит Роскама. Для заболевания типично образование множественных кровоизлияний на коже и слизистых оболочках, обусловленное, возможно, также врожденной слабостью капилляров. Болезнь сопровождается частыми носовыми кровотечениями.

Сосудистая аллергия Гаркави. Заболевание характеризуется повышенной чувствительностью больных к таким антигенам, как пыль, табак, и некоторым пищевым продуктам. Заболевание начинается появлением на коже воспалительных пятен, папул, везикул, участков некроза. Течение хроническое, с периодическими обострениями, во время которых могут наблюдаться лихорадка, эпилептические припадки, гемиплегия, невриты, миозиты, менингеальные явления; поражается кишечник; может возникнуть тяжелая интоксикация, приводящая к уремии и через 2—3 нед к смерти.

Аллергический гранулематоз Черча—Штрауса. Заболевание характеризуется повышенной чувствительностью к некоторым аллергенам, а также хроническим воспалением придаточных пазух носа. В начале заболевания появляются эритематозные папулезные и узловатые высыпания, которые могут сопровождаться приступами бронхиальной астмы, поражением сердца, почек, желудочно-кишечного тракта, эозинофилией, тяжелой лихорадкой.

Острая узловая эритема. У детей узловатая эритема чаще имеет туберкулезную этиологию; у взрослых этиология ее различна. Узловатой эритемой практически всегда болеют женщины. Начало характеризуется острым лихорадочным состоянием с температурой, достигающей иногда 39—40 °С, удерживающейся в течение нескольких дней, а затем снижающейся до нормального уровня. Уже на 1—2-й день на нижних конечностях, чаще на внутренних поверхностях голеней, появляются высыпания с симптомами воспаления. После острого периода припухлость и краснота кожи исчезают, но в окраске наблюдается гамма оттенков в виде подкожной гематомы. На месте высыпания начинает прощупываться плотный, выступающий над кожей узел диаметром 1—5 см. Он никогда не изъязвляется. В половине случаев, когда узел располагается вблизи сустава, наблюдается артралгия. Заболевание протекает в среднем 2—3 нед с периодами обострения. После исчезновения узла остается участок гиперпигментации.

Узловатый васкулит Монтомери—О'Лири—Баркера обусловлен первичным поражением сосудов подкожной жировой клетчатки и характеризуется появлением подкожных узлов на голенях. Узлы имеют синюшный цвет, часто размягчаются и изъязвляются. Заболевание протекает длительно, нередко годами.

Острый мигрирующий гиподермит Вилановы—Пиноля и мигрирующая узловатая эритема Беверстедта. Эти похожие друг на друга заболевания в основном наблюдаются у женщин и характеризуются высыпанием сначала одного или нескольких болезненных плотных узлов небольших размеров (1—2 см) в подкожной клетчатке наружных поверхностей голеней и нижних третей бедер. В течение нескольких дней узел разрастается и превращается в плоский инфильтрат диаметром до 20 см. Гиперемии кожи над ним не отмечается. Прогноз,

как правило, благоприятный. Спустя несколько недель или месяцев инфильтрат рассасывается без рубцовых деформаций.

Основные принципы терапии системных васкулитов. Системные васкулиты — гетерогенная группа заболеваний сосудов, основным морфологическим признаком которых является воспаление сосудистой стенки. Этиология большинства васкулитов неизвестна. В патогенезе васкулитов большое значение отводят одновременно нескольким иммунным факторам. В частности, большое значение придают активации клеточного иммунитета. Полагают также, что при васкулитах образуются новые микрососуды (ангионез, который способствует формированию воспалительного клеточного инфильтрата в поврежденных участках сосудистой стенки).

Не менее важное звено патогенеза васкулитов связано с активацией гуморального иммунитета, проявляющегося выработкой антител и образованием иммунных комплексов.

Наиболее перспективным направлением в лечении васкулитов считается *этиотропная терапия*. Она особенно важна при тех заболеваниях, развитие которых ассоциируются с определенными инфекционными агентами (классический узелковый полиартериит, локальные формы гранулематоза Вегенера, пурпура Шенлейна — Геноха, болезнь Кавасаки, кожные ангииты). Эти препараты способствуют ликвидации инфекционных факторов, участвующих в развитии васкулитов и индуцирующих обострение патологического процесса.

Вместе с тем роль специфических этиотропных препаратов при васкулитах ограничена из-за отсутствия конкретных этиологических агентов основных нозологических форм васкулитов. Поэтому в большинстве случаев проводят патогенетическую терапию. Ее агрессивность и направленность определяются не столько нозологической формой васкулита,

сколько быстротой прогрессирования деструктивных изменений в сосудистой стенке, активностью иммунного воспаления.

Е.Л.Насонов и соавт. (1999) выделяют несколько основных этапов в лечении системных васкулитов.

1. Быстрое подавление иммунного ответа в начале заболевания.

2. Длительная (не менее 0,5—2 лет) поддерживающая терапия иммуносупрессантами в дозах, достаточных для достижения клинической и лабораторной ремиссии заболевания.

3. Достижение стойкой ремиссии васкулита, определение степени повреждения органов и систем организма с целью их адекватной коррекции, проведение реабилитационных мероприятий.

Цель первого этапа — максимально быстро, до развития необратимых ишемических и некротических изменений в органах и тканях, добиться подавления иммунного воспаления, что предполагает:

- использование адекватно высоких доз глюкокортикоидов в виде монотерапии или в сочетании с иммуносупрессантами цитотоксического действия, вплоть до пульс-терапии;

- применение экстракорпоральных методов лечения (плазмаферез, гемосорбция), введение внутривенно иммуноглобулина;

- коррекцию нарушений микроциркуляции препаратами, улучшающими реологию крови (аспирин, тиклид, фраксипарин и др.).

Цель второго этапа — достижение полной ремиссии васкулита, быстрое купирование обострений заболевания, профилактика возможных инфекционных осложнений. В этот период проводят мониторинг клинической и лабораторной активности воспаления, а также профилактику возможных инфекционных осложнений.

В схемы лечения включают препараты, влияющие на ключевые звенья патогенеза системных васкулитов (дезагреганты, антагонисты кальция,

блокаторы серотонина и др.). При наличии поражения магистральных артерий определяют показания к хирургическому лечению. Конечной целью лечения является достижение полной ремиссии.

Третий этап ведения больных васкулитами предусматривает отмену терапии глюкокортикоидами и цитостатиками (при стойкой ремиссии васкулитов), определение степени коррекции выявленных нарушений (сосудистые и гипотензивные препараты, гемодиализ), оценку качества жизни больных и проведение реабилитационных мероприятий.

В настоящее время основными препаратами в лечении васкулитов являются глюкокортикоиды и цитостатики. Монаотерапия глюкокортикоидами — основной метод лечения гигантоклеточного артериита, неспецифического аортоартериита и некоторых некротизирующих васкулитов с локальным поражением сосудов и отсутствием признаков прогрессирования заболевания. Глюкокортикоиды назначают как системно, так и местно, в виде мазей и кремов для лечения язв полости рта и половых органов.

Обычно доза преднизолона при системных васкулитах колеблется от 20 до 60 мг. Более высокие дозировки применяют при гигантоклеточном артериите, синдроме Чарга — Стросса. Длительность подавляющей терапии глюкокортикоидами составляет 3—4 нед, затем дозу постепенно (2—3 мес) снижают до поддерживающей (0,15—0,2 мг/кг/сут) в течение 1—5 лет.

Альтернирующая терапия глюкокортикоидами заключается в назначении глюкокортикоидов короткого действия без выраженной минералокортикоидной активности (преднизолон, метилпреднизолон) однократно, утром (около 8 ч) каждые 48 ч. Цель альтернирующей терапии — уменьшение побочных реакций глюкокортикоидов при сохранении их терапевтической эффективности. Полагают, что при системных васкулитах

альтернирующий прием глюкокортикоидов предпочтителен только для поддерживающей терапии.

Под методом пульс-терапии подразумевают быстрое (в течение 30—60 мин) внутривенное введение больших доз глюкокортикоидов (около 1 г) 1 раз в день на протяжении 3 сут. Полагают, что одним из преимуществ пульс-терапии при этих заболеваниях является возможность более быстрого перевода больного на поддерживающую терапию глюкокортикоидами.

При гранулематозе Вегенера, микроскопическом полиангиите, узелковом полиартериите пульс-терапию применяют ежемесячно в течение до 2 лет. В отечественной литературе первый опыт использования пульс-терапии циклофосфаном и метилпреднизолоном при неспецифическом аортоартериите представили А.В.Покровский и соавт. (1986).

Наиболее часто для проведения пульс-терапии используют метилпреднизолон в виде раствора гемисукцината натрия. Фармакологические свойства препарата, а также его минимальная минералокортикоидная активность позволяют рассматривать его как средство выбора при проведении пульс-терапии.

В последние годы с этой целью стали использовать дексаметазон, который в 7 раз активнее, чем преднизолон и дексавен.

Цитотоксические препараты в отличие от других лекарственных средств вызывают необратимое повреждение клеток. Они элиминируют сенсibilизированные и несенсibilизированные лимфоидные клетки, а также подавляют их функциональную активность. Цитотоксические препараты вызывают абсолютную Т- и В-лимфопению с преимущественной элиминацией В-лимфоцитов, подавляют синтез антител В-лимфоцитами, подавляют активность нейтрофилов, уменьшают экспрессию на поверхности эндотелиальных клеток молекул адгезии. Для лечения сис-

темных васкулитов используются цитотоксические препараты трех основных классов: алкилирующие агенты (циклофосфамид, хлорамбуцил), пуриновые аналоги (азатиоприн) и антагонисты фолиевой кислоты (метотрексат).

В последнее время для лечения васкулитов применяют внутривенный иммуноглобулин (ВВИАГ). Этот препарат используется в клинической практике для терапии аутоиммунных заболеваний в течение 15 лет. Полагают, что терапевтическая эффективность применения ВВИАГ опосредуется через следующие механизмы: обратимую блокаду IgG Fc-рецепторов клеток ретикулоэндотелиальной системы, предотвращающую удаление из кровяного русла циркулирующих клеток, сенсibilизируемых IgG-аутоантителами; подавление синтеза аутоантител; подавление развития аутоиммунных и токсических реакций, вызванных суперантигенами некоторых микроорганизмов и др.

Обычно доза ВВИАГ варьирует от 0,4 до 2 г/кг/сут. Препарат вводят внутривенно в течение 3—5 дней. При необходимости его инфузии повторяют 1 раз каждые 4 нед.

Механизмы действия плазмафереза связывают с улучшением функциональной активности ретикулоэндотелиальной системы, удалением аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов и воспалительных медиаторов из кровеносного русла. При проведении плазмафереза необходимо придерживаться следующих принципов: удалять следует не менее 40 мл/кг/сут плазмы 3 раза в неделю в течение 3 нед или 60 мл/кг/сут в течение 6 дней. Для замещения потери жидкости следует использовать 4—5 % раствор альбумина; плазмаферез следует сочетать с интенсивной глюкокортикоидной и цитотоксической терапией.

В настоящее время благодаря внедрению в клиническую практику глюкокортикоидной и цитотоксичес-

кой терапии, и в первую очередь циклофосфана, прогноз у больных системными некротизирующими васкулитами существенно улучшился. С применением для лечения этих заболеваний глюкокортикоидов 5-летняя выживаемость больных увеличилась с 10 до 55%, а при их сочетании с азатиоприном и циклофосфаном возросла до 80 % и более [Fauci et al., 1979; Vascon, 1984]. В большинстве схем лечения больных некротизирующими васкулитами индукция ремиссии достигается применением глюкокортикоидов и циклофосфана, включая пульс-терапию ими. Только такая терапия позволяет реально улучшить прогноз заболевания.

Разработана схема, получившая название "пульс-синхронизация", которая способствует увеличению эффективности цитостатической терапии [Euler et al., 1994]. Суть этого метода состоит в отмене на 4 нед поддерживающей терапии глюкокортикоидами и цитотоксическими препаратами, что вызывает стимуляцию пролиферации лимфоидных клеток и развитие синдрома "рикошета". Последний купируется тремя циклами интенсивного плазмафереза и высокими дозами циклофосфана. Предполагают, что такое лечение способствует более эффективной элиминации патологических клонов клеток, синтезирующих антитела.

Другие препараты и методы лечения. *Пентоксифиллин* (трентал, ралофект) — ингибитор ксантиновой фосфодиэстеразы, который улучшает транспорт кислорода к тканям при периферических сосудистых заболеваниях. В настоящее время получены клинические и экспериментальные данные, свидетельствующие о его противовоспалительном и иммуномодулирующем эффекте и позволяющие рассматривать его назначение как важное дополнение к терапии васкулитов глюкокортикоидами и циклофосфаном.

Лечение пентоксифиллином обычно начинают с внутривенных капель-

ных инфузий 200—300 мг/сут на 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Курс состоит из 10—15 инъекций. Непосредственно после окончания инфузионной терапии переходят на пероральный прием препарата по 600—800 мг/сут в течение 30—40 дней с последующим снижением дозы препарата до 200—300 мг/сут.

Циклоспорин А — нейтральный, липофильный, циклический эндекапептид. Наряду с мощной иммуносупрессивной активностью циклоспорин А в фармакологических концентрациях проявляет определенные противовоспалительные эффекты, ингибируя высвобождение гистамина, триптазы и синтез лейкотриенов базофилами и тучными клетками. В начале лечения циклоспорин А назначают в дозе 2—3 мг/(кг • сут) в 1 или 2 приема в течение 4—8 нед. Максимальная доза препарата 5 мг/(кг • сут). В процессе лечения особое внимание следует обращать на динамику уровня креатинина крови (функциональная нефротоксичность), увеличение которого более чем на 30 % от исходного диктует необходимость немедленного уменьшения дозы препарата.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) является одним из основных фармакологических средств, применяющихся для терапии различных состояний с повышенной агрегацией тромбоцитов. Терапевтический эффект аспирина обусловлен блокадой циклооксигеназного пути метаболизма арахидоновой кислоты и более выражен в тромбоцитах, чем в эндотелии сосудов. Применение аспирина при васкулитах обусловлено дезагрегирующим воздействием на тромбоциты низкими дозами препарата (менее 100 мг/сут), его противовоспалительным и иммуномодулирующим действием.

В настоящее время при васкулитах этот препарат применяют в дозе 3—5 мг/(кг • сут) в сочетании с ВВИГ и другими препаратами.

Дипиридамол (курантил) воздействует на агрегацию тромбоцитов несколькими механизмами. При его приеме возникает фосфорелиция рецепторного белка с повышением связывания ионов кальция.

Дипиридамол сочетают с аспирином для увеличения эффекта последнего. Дозировка препарата составляет 200—400 мг/сут.

Тиклопидин (тиклид) — дезагрегирующий препарат, эффективность которого обусловлена ингибацией АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. Средняя доза препарата 500 мг/сут.

Гепарин применяют при некоторых формах васкулитов для коррекции нарушений микроциркуляции. Дозировка 15 000–20 000 ЕД подкожно в течение 3 нед. В последние годы вместо гепарина для лечения васкулитов используют фраксипарин и другие низкомолекулярные гепарины.

Вазапостан (альпростадил, простагландин Е1) — препарат, регулирующий процессы синтеза других гормонов и медиаторов, усиливающий кровоток в результате прямого расширения кровеносных сосудов, активирующий фибринолиз, подавляющий агрегацию тромбоцитов, повышающий способность эритроцитов к изменению своей формы, восстанавливающий нормальный метаболизм в ишемизированных тканях путем улучшения утилизации кислорода. Препарат вводят внутривенно или внутриаартериально. При внутривенном введении доза составляет 60—80 мкг/сут, при внутриаартериальном — 20 мкг/сут. Курс лечения не менее 3 нед.

В заключение следует подчеркнуть, что для эффективного лечения больных с системными васкулитами необходим комплексный подход. С этой целью препараты, воздействующие на различные звенья патогенеза системных васкулитов, не только целесообразны, но и настоятельно необходимы. Достижение хороших

результатов лечения возможно только при согласованных действиях врачей различных специальностей — ревматологов, ангиологов, сосудистых хирургов, кардиологов, терапевтов, нефрологов, окулистов, невропатологов и других специалистов. В этих ситуациях особенно важен единый и комплексный подход к лечению этой тяжелой группы больных.

Литература

Арутюнов В.Я., Големба П.И. Аллергические васкулиты кожи. — М., 1966.

Бунчук Н.В. Гигантоклеточный артериит и ревматическая полимиалгия. — М.: Эрус, 1992.

Воробьев И.В., Любомудров В.Е. Узелковый периартериит. — М., 1973.

Насонов Е.Л. Клиника и иммунопатология ревматических болезней. — М., 1994.

Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии. — Ярославль, 1999.

Покровский А. В. Болезни сосудов//Болезни сердца и сосудов: Руководство для врачей / Под ред. Е.И.Чазова. — М.: Медицина, 1992. - С. 280-378.

Семенкова Е.Н. Системные васкулиты. — М., 1988.

Тареев Е.М., Виноградова О.М., Насонова В.А., Гусева Н.Г. Коллагенозы. — М., 1965.

Ярыгин Н.Е., Горнак К.А. Узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, сочетанные формы системных васкулитов. — М., 1970.

7.19. Функциональные заболевания сосудов

Болезни периферического кровообращения являются отдельным и самым обширным разделом клинической ангиологии. Общепринятое деление заболеваний периферических сосудов на функциональные и органические весьма условно, так как в их развитии, особенно в начальных стадиях, имеются общие патофизиологические механизмы и клинические проявления: прогрессирующий спазм сосудов, ишемия и часто одинаковая локализация. Практически важно, что стойкие функциональные нарушения в определенной анатомической зоне или органе, как правило, почти полностью переходят в органические изменения (от плазматического пропитывания стенок артерий до тромбоза и окклюзии), как это наблюдается, к примеру, при облитерирующем тромбангиите. Тем не менее при всей условности разграничение функциональных и органических заболеваний сосудов оправдано как с методологической, так и с клинической точки зрения.

В основе функциональных заболеваний сосудов, как правило, лежат расстройства сосудодвигательных,

трофических и гормональных функций преимущественно на уровне высших регуляторных центров в головном или (реже) спинном мозге [Бондарчук А. В., 1969].

Главной отличительной особенностью функциональных заболеваний является то, что практически всегда они проявляются синдромом поражения конечного кровообращения. Различная патология сосудистых центров и дистальной иннервации сосудов, гормональная дисфункция, аллергические состояния и др. обуславливают неадекватные реакции аппарата сосудистой иннервации на обычные физические, химические, термические и психические раздражители. В этом состоит вторая важнейшая особенность периферических ангиопатий.

Нарушенная реактивность сосудов центрального и особенно периферического кровообращения проявляется по-разному: наиболее часто — в виде спазма периферических артерий и артериолокапиллярной сети и редко — в виде их расширения. Во всех случаях это приводит к нарушению кровоснабжения конкретных

органов или анатомических образований. Следует отметить, что вазомоторная гиперреактивность на периферии наиболее часто наблюдается на лице и верхних конечностях, причем наиболее глубокие поражения касаются дистальных отрезков сосудов. Нижние конечности страдают значительно реже.

Характерно, что функциональные нарушения как общего, так и местного кровообращения наблюдаются преимущественно у женщин. Это объясняется вегетативно-гормональными различиями: эстрогенные гормоны являются своеобразной защитой сосудов у женщин, препятствующей развитию у них облитерирующих заболеваний различного генеза.

Различия в клинических проявлениях разнообразных функциональных заболеваний сосудов определяются конкретными нарушениями механизмов иннервации сосудов конечного кровообращения. При поражении в основном сосудодвигательных функций болезни сосудов развиваются по типу ангионеврозов. Одновременное поражение сосудодвигательных и трофических или преимущественно трофических функций вызывает другую патологию — ангиотрофоневрозы.

Наиболее полная классификация функциональных болезней артериального кровообращения представлена А.В.Бондарчуком (1969). В ней предусматривается разделение всех ангиопатий на две основные группы: ангионеврозы (общие и относительно ограниченные или органические) и ангиотрофоневрозы нейрососудистого, холодового, травматического, токсического и нейрогенного происхождения. Из 32 нозологических форм, включенных в данную классификацию, наиболее частыми и имеющими основное значение в ангиологической практике являются болезнь и синдром Рейно, болезнь Рейля, холодовый нейроваскулит, эритромелалгия Вейр-Митчелла, ишемический синдром Марторелла и акроригозы.

Другие функциональные вазопатии (бронхиальная астма, крапивница, болезнь Меньера, вазомоторный ринит и др.) подробно описаны в соответствующих руководствах.

7.19.1. Болезнь и синдром Рейно

Болезнь Рейно занимает центральное место среди функциональных заболеваний сосудов и является типичным примером ангиотрофоневроза.

Первое научное описание данной патологии относится к 1629 г. Однако лишь в 1862 г. французский невропатолог Морис Рейно впервые систематизировал разрозненные литературные сообщения и собственные наблюдения и впервые выделил самостоятельную болезнь, определив ее как "локальную асфиксию и симметричную гангрену пальцев". Впоследствии эта патология была названа по имени автора — "болезнь Рейно".

Болезнь Рейно — заболевание, характеризующееся приступообразными расстройствами артериального кровоснабжения преимущественно кистей и стоп, приводящими к трофическим нарушениям тканей. Продолжительное время все случаи, сопровождавшиеся приступами асфиксии пальцев, образования язв и прочих патологических изменений в дистальных отделах конечностей, относили к болезни Рейно. Лишь в 1896 г. Hutchinson одним из первых предложил различать собственно болезнь Рейно (идиопатическая форма) и синдром Рейно (аналогичный по клиническим проявлениям вторичный симптомокомплекс при различных по своей природе заболеваниях или внешних повреждающих воздействиях). Среди общего числа больных с приступообразными расстройствами кровообращения в конечностях 70—85 % составляют лица с синдромом Рейно. Относительную редкость болезни Рейно, очевидно, следует объяснить индивидуальными особенностями проявлений этих двух

различных патологических состояний, их схожестью, создающими трудности дифференциальной диагностики.

Известно свыше 70 различных заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся синдромом Рейно и условно разделенных на 7 групп.

▲ Заболевания сосудистой системы (облитерирующий тромбангиит, облитерирующий атеросклероз, ангиодисплазии, клубочковые опухоли Барре—Массона).

▲ Коллагенозы (системная склеродермия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, дерматомиозит, узелковый периартериит и др.).

▲ Патология крови (криоглобулинемия, синдром повышенной вязкости крови).

▲ Заболевания с компрессионным нейрососудистым синдромом (шеечное ребро, синдром передней лестничной мышцы, костно-клавиккулярный синдром, синдром малой грудной мышцы, гиперабдукционный синдром; патология позвоночника — деформирующий спондилез, остеохондроз, сколиоз, кифоз и др.).

▲ Отравления и повышенная чувствительность к лекарственным средствам (соли тяжелых металлов, эртамин, цитостатики, гормональные противозачаточные препараты).

▲ Неврологические заболевания (сирингомиелия, болезнь Бехтерева, рассеянный склероз, полиомиелит, радикулит и др.).

▲ Сравнительно редко синдром Рейно возникает при гипотиреозе, первичной легочной гипертензии, первичном билиарном циррозе печени, остеохондропатиях.

Установление в каждом конкретном случае диагноза болезни или синдрома Рейно имеет принципиальное значение, так как стойкие положительные результаты обычно комплексной и длительной терапии при вторичных артериопатиях возможны лишь при устранении или воздействии на первопричину синдрома Рейно.

Этиология болезни Рейно до настоящего времени не уточнена, однако имеется ряд факторов, предрасполагающих к ее развитию: наследственность, конституциональный дефицит сосудодвигательной иннервации конечных сосудов; психогенные факторы; травмы ЦНС; хронические интоксикации никотином, алкоголем; эндокринные расстройства; инфекционные заболевания; переутомление и перегревание. Особое значение в возникновении болезни играют метеотропные воздействия и профессиональные вредности. Так, различные вазоспастические нарушения наблюдаются у 12—15 % населения, проживающего в условиях сырого и холодного климата; у 30 % рабочих химических производств; у 50 % шахтеров и рыбаков и у 40—90 % заготовителей леса. Относительно высокая заболеваемость наблюдается у лиц, часто перенапрягающих кисти и пальцы рук (доярки, машинистки, пианисты и др.). У 4,5 % пациентов болезнь Рейно имеет наследственное происхождение.

Патогенез болезни Рейно точно не установлен, однако ведущую роль в ее развитии играют симпатическая нервная система и особенности кожного кровотока, в частности кистей и стоп, где в подавляющем большинстве случаев и наблюдаются судорожные сосудистые приступы (*кризы*). Просвет кожных сосудов, и особенно многочисленных артериовенозных анастомозов, целиком определяется неврогенной импульсацией, причем сосуды кожи обладают повышенной чувствительностью к симпатическим влияниям и действию катехоламинов. Чрезвычайно выраженный и не имеющий противодействия (при уменьшении кровотока и снижении тканевого обмена в кистях и стопах в ответ на ишемию не образуются брадикинин и каллидин, расширяющие сосуды) симпатический контроль за кровообращением дистальных отделов конечностей объясняет своеобразие и локальный характер изменений при болезни Рейно. Первичность ней-

ротрофических нарушений подчеркивают все авторы. Наряду с нейрогенными функциональными механизмами имеют значение и местные структурные изменения сосудов, их повышенная терморреактивность, сохраняющаяся даже после денервации. В начальном периоде приступа преобладает спазм мелких артерий, артериол и артериовенозных анастомозов. По мере его разрешения наступают гипертонус посткапиллярных сфинктеров, парез венул и мелких вен, что проявляется сменой бледности кожи цианозом.

Одним из объяснений происхождения болезни Рейно является теория локального дефекта. Предполагают, что кровеносные сосуды конечностей имеют повышенную чувствительность к холоду. Локальный дефект на уровне пальцевых артерий обусловлен возбуждением α_2 -рецепторов, участвующих в вазоконстрикции. Сущностью патологического дефекта является невозможность восстановления тонуса сосудов после холодной провокации. Дополнительное сосудосуживающее действие оказывает серотонин.

Исследования последних лет позволяют предположить, что при болезни Рейно нарушено образование нейропептида, называемого "кальцитонинсвязанный с геном пептид" (calcitonin gene-related peptide — CGRP), дающего мощный сосудорасширяющий эффект.

Схематически общая модель патогенеза болезни Рейно может быть представлена следующим образом: при нарушении функции нервной системы, особенно ее вегетативного отдела, на всех уровнях и наличии эндокринных расстройств общая резистентность организма к внешним неблагоприятным факторам ослабевает. Нарушаются механизмы адаптации, и на этом фоне формируется болезнь.

Клиническая картина. Болезнь Рейно наблюдается преимущественно у молодых женщин (более 90 %)

в возрасте 25—35 лет, очень редко — у детей и пожилых лиц.

Как правило, первично поражаются II—IV пальцы кистей и реже стоп. Позднее процесс может захватывать и другие подвергающиеся охлаждению части тела (нос, ушные раковины, подбородок). Характерны для болезни Рейно строгая симметричность поражения и более раннее вовлечение рук, чем ног. У 40 % больных сосудистые кризы одновременно наблюдаются на кистях и стопах. Локализация приступов на лице (губы, нос, подбородок, кончики ушей) отмечается у 8 % больных.

Развернутая клиническая картина болезни Рейно представлена четырьмя основными синдромами: вазомоторным (локальная синкопия, асфиксия и гиперемия); трофическим (от уплотнения, набухания кожи до сухого некроза); нарушением кожной чувствительности (парестезии, боли, реже гиперпатии); секреторными нарушениями (гипергидроз, ангидроз). Фактически клинические проявления зависят от стадии болезни Рейно. Выделяют четыре стадии.

I стадия характеризуется кратковременными, в течение нескольких минут, приступами ишемии, что проявляется во внезапном (в ответ на холодное или психоэмоциональное воздействие) онемении обычно дистальных отделов пальцев. Они становятся холодными, резко бледнеют и теряют чувствительность. В них появляются ломящая боль, чувство жжения. При прекращении воздействия холода и согревании симптомы проходят и пальцы постепенно, у ряда больных через реактивную гиперемию, приобретают нормальную окраску с восстановлением температуры и чувствительности. Приступы, особенно в теплое время года, редки; трофических нарушений тканей нет. По мере развития заболевания приступы учащаются, а межприступные периоды укорачиваются.

II стадия наступает в среднем через 6 мес после начала заболевания и

отличается увеличением продолжительности приступов до часа и более; резко возрастает чувствительность к холоду. После синкопии (бледность пальцев) наступает глубокий цианоз (асфиксия), иногда с умеренной отечностью тканей. На фоне цианоза возникает интенсивная, приступообразная, жгучая или разрывающая боль. В короткие межприступные промежутки сохраняется небольшая отечность пальцев. Выражен гипергидроз. У большинства больных заболевание стабилизируется на этой стадии и может длиться многие годы.

III стадия наступает в среднем через 1—3 года от начала заболевания и наблюдается у меньшей части больных. Сопровождается всеми, но более выраженными симптомами предыдущей стадии. Отличительной особенностью являются значительные трофические нарушения (фликтены, чрезвычайно болезненные поверхностные язвочки на кончиках пальцев, акросклероз). У некоторых больных выражены склеродактилия, кальциноз соединительной ткани, дистрофические изменения ногтей. Характерны повышенная ранимость пальцев и абсолютная непереносимость низких температур.

IV стадия выделяется не всеми авторами, однако она закономерно наступает у всех больных с III стадией заболевания. Часто у больных наблюдаются психическое и физическое истощение, постоянный болевой синдром, интоксикация. Пораженные пальцы утолщены, суставы тугоподвижны, цианоз кожи постоянный. Помимо разнообразных нарушений трофики тканей, нередко возникает сухой некроз ногтевых фаланг.

Многие авторы выделяют также две клинические формы течения болезни Рейно: доброкачественную (первично-хроническая) и злокачественную (подостро- или остroteкущая). Важнейшими отличиями доброкачественной формы течения болезни Рейно служат преобладание ангионевротических процессов над трофопа-

ралитическими, невыраженность трофических изменений и наличие длительных ремиссий. Заболевание в этой форме продолжается долгие годы, даже десятки лет, и наблюдается у 80 % больных.

При злокачественном течении обычно на протяжении первых 1—2 лет наступают тяжелые нарушения трофики, так как трофопаралитические механизмы развития болезни превалируют над сосудодвигательными. Подобное течение болезни имеет место у 20 % больных.

Жалобы больных разнообразны и условно могут быть разделены на общие и местные. *Общие жалобы* отражают наличие дисфункции центральной и вегетативной нервной системы, часто психастении. Среди них наиболее типичны снижение общей работоспособности, быстрая утомляемость, раздражительность, плохой сон с устрашающими сновидениями. Нередки головная боль, тремор рук, век. Около 2 % больных (с локализацией спазмов на лице) отмечают кратковременные приступы слепоты.

Местные жалобы свидетельствуют о нарушенной иннервации сосудов и прогрессирующей дистрофии тканей. Наиболее часто отмечаются повышенная зябкость пальцев кистей или стоп, снижение мышечной силы, боли в дистальных отделах конечностей, повышенная ранимость концевых фаланг, нарушение чувствительности и потоотделения, а также прогрессирующая деформация пальцев.

Прогноз при болезни Рейно зависит от формы ее течения (доброкачественная или злокачественная). При злокачественных формах предсказание в отношении восстановления функции кисти и пальцев, как правило, неблагоприятное вследствие ранних и глубоких трофических нарушений тканей. При доброкачественном течении процесса возможно самоизлечение с полным регрессом всей имевшейся ранее симптоматики. Независимо от формы клинического течения болезни Рейно прогноз

в отношении жизни больных благоприятен, однако трудоспособность полностью не восстанавливается из-за утраты способности к тонким мануальным манипуляциям.

Диагностика направлена на установление наличия болезни Рейно и выяснение стадии заболевания. Главная задача — дифференцировать болезнь и синдром Рейно. Последний сопровождается аналогичными расстройствами локального кровообращения, но всегда вторичен в отношении ранее перечисленных заболеваний и патологических состояний.

Для распознавания истинной болезни Рейно американские исследователи E. Allen и G. Brown в 1932 г. разработали 5 дифференциально-диагностических критериев, позволяющих исключить синдром Рейно.

Для болезни Рейно характерны следующие симптомы.

ж Эпизодическое появление приступов побледнения или асфиксии в пальцах рук, ног, выступающих частях лица, возникающих под влиянием охлаждения или эмоционального напряжения.

▲ **Обязательная симметричность** сосудистых или трофических нарушений.

▲ **Отсутствие гангрены** или минимального некроза кожи.

▲ **Отсутствие у больного** каких-либо заболеваний, которые могут вторично привести к сосудистой дисциркуляции.

▲ **Необходимость наблюдения** за больными с подозрением на болезнь Рейно не менее 2 лет (в эти сроки обычно выявляются заболевания, протекающие с синдромом Рейно).

Первоначальная диагностика болезни Рейно упрощается тем, что сосудистый приступ может быть легко воспроизведен с помощью Холодовых воздействий. Информативной является холодовая проба П.П.Алексеева (определение времени ренагрева конечности). Методика пробы: после адаптации больного в помещении исследования при температуре

20—21 °С на кончиках пальцев рук или ног измеряют кожную температуру. Затем кисть (стопу) на 5 мин погружают в холодную (5 °С) воду. После охлаждения повторно и неоднократно вновь регистрируют кожную температуру на тех же точках до восстановления ее до исходного уровня. У здоровых лиц ренагрев конечности происходит за 10—12 мин, а при болезни Рейно за это же время, в зависимости от стадии, — лишь наполовину. Полное восстановление занимает десятки минут. Зона температурного комфорта при болезни Рейно значительно повышается (у здоровых лиц она составляет 33—34 °С).

Используют также рентгенографию костей (выявляет остеопороз), тепловидение, капилляроскопию, реовазо- и плетизмографию, подтверждающие расстройства артериального кровоснабжения тканей и помогающие при установлении стадии заболевания. Ангиография малоинформативна, но позволяет в поздних стадиях заболевания установить наличие стенозирования пальцевых артерий. Магистральные сосуды при болезни Рейно всегда интактны. Лабораторные методы при болезни Рейно демонстрируют существенное повышение вязкости крови, повышение титра Холодовых и противососудистых антител в поздних стадиях.

Для исключения облитерирующих заболеваний, в первую очередь тромбангиита, следует учесть, что это заболевание поражает почти исключительно мужчин, тогда как болезнь Рейно наблюдается в основном у женщин. При облитерирующих заболеваниях патологические изменения сосудов в первую очередь встречаются на нижних конечностях, а при болезни Рейно — на верхних. При болезни Рейно не бывает перемежающейся хромоты. Синдром Рейно при тромбангите чаще встречается в поздних стадиях болезни с локализацией чаще на одном-двух пальцах пораженной конечности. Синдром Рейно у больных облитерирующим

атеросклерозом встречается редко, и вазоспастические нарушения обычно ограничиваются лишь побледнением нескольких пальцев без последующего цианоза. Обнаружение сосудистой шума и исчезновения пульсации в типичных точках решает диагностические сомнения.

В целом распознавание болезни Рейно — это диагностика путем исключения различными методами всех заболеваний, сопровождающихся вазоспастическими нарушениями, и в первую очередь заболеваний соединительной ткани, где эти нарушения (синдром Рейно) наблюдаются наиболее часто и рано.

Лечение болезни и синдрома Рейно включает консервативные и хирургические методы. Лечение всегда начинают с консервативных мероприятий и продолжают курсами не реже 2 раз в год и не менее 2 лет. Чем раньше начато лечение, тем лучше его результаты. Высокоэффективной может быть только комплексная, многокомпонентная терапия, направленная на предупреждение и устранение всех неблагоприятных факторов, участвующих в формировании болезни. Следует подчеркнуть, что консервативное лечение при синдроме Рейно идентично таковому при болезни Рейно, однако главное внимание у этих больных необходимо уделить воздействию на причинный фактор, т.е. на основное заболевание, провоцирующее акроспазм.

Программа терапевтических мероприятий включает:

1. Устранение факторов риска (прекращение курения и приема алкоголя; освобождение от работы, связанной с охлаждением рук и ног, перенапряжением кистей; переезд для жительства в местность с теплым и мягким климатом; нормализация артериального давления).

2. Седативную терапию (реланиум, элениум, сибазон, мепробамат и др.; психотерапия и рефлексотерапия; гипноз и аутогенная тренировка).

3. Устранение вазоконстрикции (новокаиновые блокады симпатических ганглиев; физиотерапия — амплипульс, фонофорез, магнитотерапия, бальнеолечение). Лекарственным средством первого выбора являются антагонисты кальция (коринфар, верапамил). Назначают ингибиторы вазоконстрикции (циннаризин, флунаризин). Хороший эффект дает применение альфа-адреноблокаторов (фентоламин, празозин). Целесообразно назначение симпатолитических препаратов (изобарин, резерпин, допегит, раунатин и др.). Внутривенные инфузии сосудорасширяющих смесей (новокаин, спазмолитики, витамины, производные никотиновой кислоты) обязательны на период стационарного лечения и при обострении болезни. Прямой сосудорасширяющий эффект может быть достигнут применением ингибитора ангиотензинпревращающего фермента — капотена.

4. Борьбу с болью (новокаиновые блокады симпатических ганглиев, анальгетики, нейролептики, наркотики).

5. Улучшение микроциркуляции (продектин, ксантинола никотинат).

6. Коррекцию реологических нарушений (дипиридамол, тиклопидин, пентоксифиллин, микродозы аспирина, низкомолекулярные декстраны, вазапостан, а также плазмаферез и замена плазмы).

7. Борьбу с аутосенсibilизацией и коррекцию иммунодефицита (преднизолон, дексаметазон, препараты индометацинового ряда, иммуномодуляторы).

8. Улучшение трофики тканей и укрепление сосудистой стенки (АТФ, витамины группы В, А, Е, кокарбоксилаза, витамин С, никотиновая кислота, аскорутин, троксевазин, эскузан и др.).

9. Десенсibilизирующие средства (хлористый кальций, димедрол, пипольфен, тавегил, супрастин).

Следует помнить, что беременность и роды нередко приводят к спонтанному излечению болезни Рейно.

При неэффективности консервативного лечения ставят показания к *хирургическим вмешательствам* — десимпатизации или ампутации. Ампутации и экзартикуляции пораженных фаланг пальцев, крайняя и вынужденная мера, выполняются менее чем у 1 % больных. Основное значение имеет резекция симпатического ствола и ганглиев: при поражении верхних конечностей — II—IV грудного ганглия, а при локализации процесса на стопах — II—III симпатического ганглия в поясничном отделе пограничного ствола. Некоторые авторы считают, что при поражении верхних конечностей наиболее эффективна преганглионарная рамикотомия (в зоне от IV шейного до I грудного узла) в сочетании с периартериальной пальцевой симпатэктомией. Следует избегать широко применявшейся ранее стеллатэктомии (удаление шейно-грудного симпатического ганглия) из-за меньшей эффективности и наступающего косметического дефекта (синдром Бернара—Горнера). При одновременном поражении верхних и нижних конечностей показана изолированная резекция левого III грудного ганглия, являющегося "центром симпатической иннервации всей артериальной системы". По мнению многих авторов, предпочтение должно быть отдано эндоскопическим методикам десимпатизации.

Результаты симпатэктомий при болезни, и особенно при синдроме Рейно, труднопредсказуемы, а прогностические пробы ненадежны, однако у большинства оперированных больных наблюдается отчетливый положительный эффект.

Комбинация консервативных и хирургических методов лечения дает положительные результаты у 79—83 % больных. Стабильность результатов определяется соблюдением мер профилактики, а также длительностью диспансерного наблюдения и лечения пациентов с болезнью и синдромом Рейно.

7.19.2. Болезнь Рейля

Болезнь Рейля, или "мертвый палец" (*digitus mortuus*), относится к группе ограниченных вазоконстрикторных невродов и характеризуется стойким спазмом сосудов обычно одного, реже нескольких пальцев кисти. Поражение, как правило, захватывает II—IV пальцы и редко I и V пальцы. Еще реже процесс локализуется на пальцах одной или обеих стоп.

Основным патофизиологическим механизмом "мертвого пальца" является внезапно наступающий спазм пальцевых артерий и вен, сопровождающийся преходящими расстройствами местного кровообращения. Точная причина вазоконстрикторных пароксизмов не установлена, однако налицо влияние Холодовых раздражителей, психических и физических травм. Нередкое развитие болезни Рейля у водителей транспорта, слесарей и рыбаков указывает на роль профессионального фактора в генезе заболевания. С другой стороны, иногда "мертвый палец" служит предвестником стенокардии или является одним из признаков облитерирующего заболевания артерий конечностей (атеросклероз, тромбангиит), иногда наблюдается при невритах срединного нерва.

Заболевание встречается преимущественно в молодом возрасте, чаще у мужчин. Характерно, что в среднем и пожилом возрасте болезнь Рейля в основном наблюдается у женщин. Распространенность данной патологии не установлена.

Клиническая картина. Обычно внезапно и без видимой причины, чаще в холодное время года, наступает мертвенная бледность кожи пальца (пальцев), ограниченная обычно ногтевой фалангой и обусловленная резким спазмом пальцевых сосудов. Приступ длится от нескольких минут до 1 ч и более. При этом пораженный палец становится холодным и нечувствительным. Если судорожный приступ не купируется, то ткани в

зоне поражения становятся темно-синюшного цвета, что сопровождается интенсивной болью различной эмоциональной окраски, обычно иррадиирующей в плечо и предплечье и лишающей больных сна. Несмотря на снижение тактильной чувствительности, ткани пораженной ногтевой фаланги становятся чрезвычайно болезненными. После окончания приступа вазоконстрикции кожа приобретает нормальную окраску, температуру и чувствительность. У некоторых больных с частыми переохлаждениями (лыжники, рыбаки, охотники и др.) возникает вазоконстрикция всех пальцев кисти или чаще стопы с развитием картины "мертвой кисти" или "мертвой стопы". Независимо от локализации и объема поражения тканей в момент приступа пульс и артериальное давление не изменяются.

Дифференциация болезни Рейля необходима в первую очередь с болезнью и синдромом Рейно, при которых главными отличительными особенностями являются симметричность поражения обеих конечностей (в основном при болезни Рейно), характерная цикличность клинических проявлений (периоды спазма сменяются периодами покоя) и различной степени выраженности трофические нарушения тканей в зоне локализации патологического процесса.

Лечение болезни Рейля следует начинать с устранения провоцирующих факторов, рационального трудоустройства больных. Назначают сосудорасширяющие препараты различной фармакологической направленности, седативные и общеукрепляющие средства, тепловые процедуры. У многих больных хороший эффект наблюдается при проведении парартериальных и ганглионарных новокаиновых блокад, сегментарных и местных физиотерапевтических воздействий.

При неэффективности консервативной терапии производят в зави-

симости от локализации поражения грудную или поясничную симпатэктомию.

7.19.3. Холодовый невроаскулит

Название "холодовый невроаскулит", предложенное Г.А.Орловым в 1973 г., объединяет однотипные термические поражения, описанные в разные годы как "траншейная стопа", "окопная стопа", "погруженная стопа", "стопа шахтера" и др. Важнейшими общими этиопатогенетическими факторами, роднящими эти поражения, являются вынужденное положение тела и длительное пребывание нижних конечностей в холодных и сырых условиях.

Сущностью холодового невроаскулита являются артериит и неврит, развивающиеся под действием низких температур, сырости и длительного пребывания в неудобном положении. Ознобление и ограничение кровообращения приводят к резкому снижению тканевого обмена, нарушению метаболизма вследствие повышения эндотелиальной проницаемости, белкового отека стенок капилляров и их гибели, эндофлебитов и тромбозов артерий и дегенеративных процессов в нервах. Гистологические изменения в целом напоминают картину облитерирующего тромбангиита.

Клиническая картина. Заболевание проявляется болями в стопах при ходьбе, повышенной утомляемостью и прогрессирующей мышечной слабостью, наиболее выраженной в дистальных отделах конечностей. Вначале возникает бледность, а затем синюшность кожи стоп, сопровождающиеся резко повышенным потоотделением. В области голеностопных суставов, реже на стопах и голених, появляется стойкий отек. Согревание конечности сопровождается чувством жжения и зуда. Вначале ослабляется, а затем исчезает пульс на артериях стоп. В результате расстройств кровоснабжения тканей по-

являются трофические изменения, вначале на ногтях, а затем на коже (гиперкератоз, эксфолиация и др.). Нередко на кончиках пальцев возникают очаги некроза с постепенной трансформацией в чрезвычайно болезненные язвы, вплоть до гангрены пальцев стопы. Идентичная клиническая картина развивается и при поражении верхних конечностей. Болевой синдром становится постоянным. Пораженные конечности обычно крайне чувствительны к холоду. В целом клиника и патологические изменения тканей при холодовом невро- васкулите сходны с облитерирующим тромбангиитом и у многих больных служат основой для его развития.

Лечение. Строгое соблюдение профилактических мер: отказ от курения, переход на работу в теплом сухом помещении и ограничение длительного пребывания на ногах. Из лекарственных средств назначают сосудорасширяющие препараты различного фармакологического действия, ангиопротекторы, дезагреганты и флеботоники, вазопростан. При выраженной симптоматике дополнительно показаны ударные дозы кортикостероидов в сочетании с цитостатиками (пульс-терапия), физиотерапевтическое и бальнеологическое лечение. У многих больных эффективны длительные внутриартериальные инфузии комплекса препаратов, улучшающих питание тканей, а также восстанавливающих тонус и проницаемость сосудистой стенки. При неэффективности консервативного лечения выполняют поясничную симпатэктомию (удаление II и III поясничных ганглиев), дающую у многих больных выраженный клинический эффект.

7.19.4. Эритромелалгия

Это заболевание является одной из форм ангиотрофоневрозов и характеризуется внезапными приступами чувства жара, острых жгучих или колющих болей преимущественно в

дистальных отделах конечностей, сопровождающихся яркой гиперемией и отеком кожи.

Эритромелалгия впервые была описана и названа американским невропатологом S.W.Mitchell в 1862 г. Название "erythromelalgia" происходит от греческих слов "erythro" — красный, "melos" — конечность и "algos" — боль. Различают первичную и вторичную формы болезни.

Первичная эритромелалгия — самостоятельное заболевание, причина и механизм развития которого не установлены. Предполагают, что эритромелалгия является следствием сложных нейроэндокринно-сосудистых расстройств.

Вторичная эритромелалгия развивается на фоне ряда неврологических заболеваний (миелит, миопатия, полиомиелит, сирингомиелия, рассеянный склероз и др.); является следствием интоксикации (ртуть, алкоголь); может быть следствием эндокринопатий (гипокортицизм, гипотиреоз, сахарный диабет); наблюдается при заболеваниях крови (полицитемия); развивается у больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Значительно реже эритромелалгия сопутствует злокачественным образованиям и может быть у больных с вертеброгенным ангиотрофическим синдромом.

Обычно развитию эритромелалгии способствуют ношение тесной обуви, длительное переохлаждение, различные инфекции и интоксикации.

Сведения о *патогенезе* эритромелалгии противоречивы, однако большинство исследователей считают, что приступы гиперемии и отека кожи имеют неврогенный характер, причем ведущее значение имеет патологическое состояние рецепторов сосудистой стенки в зоне поражения. Имеются данные, что во время приступа эритромелалгии резко увеличивается кровоток через артериоловенозные шунты за счет их активного расширения, что вызывает раздражение окончаний симпатических не-

рвов. Это ведет к нарушению микроциркуляции, тканевого кровотока и трансапиллярного обмена, возникновению интенсивных симпаталгий.

Клиническая картина. Истинная частота эритромелалгии неизвестна. Заболевание наблюдается одинаково часто у мужчин и женщин, преимущественно в возрасте 20—50 лет; у детей встречается редко. Чаще всего поражаются нижние конечности. Характерно, что с увеличением длительности болезни расширяется зона поражения конечностей. Приступ (криз) эритромелалгии возникает внезапно: среди полного здоровья появляется мучительная жгучая боль, чаще в симметричных участках обеих нижних конечностей (кисть или стопа). В редких случаях боль локализуется на лице (кончик носа, ушные раковины), в половых органах, молочных железах. Кожа на гиперемированных участках становится горячей, болезненной, с избыточным потоотделением. Отек кожи соответствует границе покраснения. Появляется ощущение повышенной пульсации сосудов в зоне поражения. С целью прекращения боли больные становятся на холодный пол, прикладывают холод, поднимают конечности вверх. Боль усиливается при стоянии, ходьбе, опускании ног и сдавлении пораженного участка. Продолжительность приступа различна: от нескольких минут до нескольких часов. Развитие криза провоцируют ходьба, неудобная обувь и повышенная температура окружающей среды. Как правило, заболевание отличается большим упорством и неуклонным прогрессированием. Со временем зона патологических изменений расширяется, приступы становятся чаще, их продолжительность увеличивается. В пораженных сегментах конечностей появляются различные трофические нарушения, вплоть до изъязвлений. Кожа становится сухой, синюшной, чувствительность ее нарушается. В жаркое время года состояние больных ухуд-

шается. Эритромелалгия обычно длится много лет и с трудом поддается лечению.

Диагностика при ярких и типичных проявлениях заболевания не сложна. Уточнению диагноза помогают термография, плетизмография и капилляроскопия, позволяющие выявить изменения, характерные для ангиотрофоневрозов. Эритромелалгию необходимо дифференцировать от акроцианозов, при которых гиперемия кожи дистальных отделов конечностей не сопровождается болевыми ощущениями. Необходимо также исключить острые инфекционные заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки (эризипилис, флегмона, абсцесс).

При вторичной эритромелалгии поражение чаще одностороннее, симптоматика выражена не столь отчетливо, а течение более доброкачественное. Лечение основного заболевания приводит к исчезновению проявлений эритромелалгии.

Лечение первичной эритромелалгии представляет трудную задачу, так как этиопатогенез болезни окончательно не установлен. Случаи выздоровления редки, а успех возможен только при комплексной терапии. Во время криза применяют сосудосуживающие препараты (эфедрин, мезатон); серотонин и его аналоги (мексамин, перитол); препараты кальция; средства, влияющие на тканевый обмен (аскорбиновая кислота, рутин, венорутон). Достаточно эффективна гормональная терапия (кортизон, преднизолон); футлярные новокаиновые блокады крупных нервных стволов конечности. В межприступном периоде проводят витаминотерапию, различные виды рефлекс- и физиотерапии. При безрезультатности консервативного лечения выполняют верхнегрудную или поясничную сипатэктомию.

При вторичной эритромелалгии проводят лечение основного заболевания.

7.19.5. Ишемический синдром Марторелла

Первое сообщение об этом заболевании было сделано в 1945 г. испанским хирургом F.Martorell. В 1953 г. им же была описана клиника данного синдрома, впоследствии названного его именем. Частота синдрома Марторелла не определена.

Этиология и патогенез. Непосредственной причиной развития синдрома Марторелла является длительно существующая артериальная гипертензия с особенно высокими цифрами диастолического давления, отражающими резкий спазм периферических артерий. Длительная вазоконстрикция ведет к ухудшению питания сосудистой стенки, нарушению ее проницаемости. В результате белки плазмы крови пропитывают стенки мелких артерий, вызывают их набухание и облитерацию просвета. Обмен веществ между кровью и тканями резко снижается. Кроме того, при нарушении проницаемости сосудов в них повышаются свертываемость крови и тромбообразование. Этим объясняются типичные клинические проявления синдрома Марторелла: быстрая утомляемость конечностей, боли в мышцах и ишемические язвы. На ограниченном участке кожи и подкожной клетчатки, как правило на голених, вследствие ишемии появляются трофические расстройства с постепенной трансформацией в язву. Нетипичная локализация язв (обычно наружная поверхность средней трети голени) объясняется худшими условиями кровоснабжения в этой зоне и наибольшей подверженностью Холодовым и травматическим воздействиям. Кроме того, уровень диастолического артериального давления в конечных артериях голени наиболее высок, что повышает эндотелиально-тканевую проницаемость, белковое набухание стенки сосуда и стимулирует развитие окклюзии. Толчком к началу заболевания обычно являются небольшая травма,

расчес, давление обуви и особенно длительная нагрузка на ноги, когда недостаточный приток крови не в состоянии обеспечить повышенную функцию тканей, находящихся в худших условиях, в результате чего и наступает некроз.

Клиническая картина. Синдром Марторелла в основном встречается у женщин старше 35 лет, длительно страдающих артериальной гипертензией с особенно высокими цифрами диастолического давления крови. Как правило, у больных после длительной ходьбы или небольшой локальной травмы голени в средней ее трети по наружной поверхности появляется болезненное пятно красноватого цвета, которое через несколько дней становится синюшным, несколько припухшим и в отличие от окружающих тканей холодным. В зависимости от функциональных резервов местного кровообращения эти изменения либо через длительное время исчезают, оставляя участок гиперпигментированной и атрофичной кожи, либо на месте пятна вскоре образуются геморрагические пузыри, а после их вскрытия формируется язва. Характерным отличием подобных язв, которые нередко бывают двусторонними и симметричными и локализируются по наружной или наружнозадней поверхности голени и (редко) голеностопных суставов, является постоянная резкая боль. По краю язвы намечается некротическая пурпура или рацемозное ливедо, подтверждающие сосудистый генез заболевания.

Существуют и ранние проявления синдрома Марторелла, на которые следует обратить внимание. Это постоянные упорные боли в мышцах голени при ходьбе, небольшие отеки стоп и голени при наличии высокой артериальной гипертензии. При значительном повышении уровня артериального давления (криз), после длительной ходьбы или ношения тяжелой эти явления значительно усиливаются.

Диагностика. Само сочетание высокой диастолической артериальной гипертензии с атипичной локализацией язв на голени указывает на наличие синдрома Марторелла. В редких случаях язвы на наружной поверхности голени могут быть и при хронической венозной недостаточности. Анамнез, наличие других признаков венозной дисфункции, отсутствие у больных артериальной гипертензии, а также результаты функциональных и инструментальных исследований позволяют уточнить диагноз. Необходимо исключить некротический капиллярит Мишель—Кретина, при котором в отличие от синдрома Марторелла нет гипертензии и на голени обычно образуются множественные поверхностные язвочки, которые быстро рубцуются.

Важна дифференциация с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей, при которых также, но редко встречаются язвы на голени. Обнаружение градиента артериального давления, систолического шума или отсутствия пульсации артерий в типичных местах облегчает диагностику.

Лечение. Решающее значение имеет контроль уровня артериального давления. При правильно подобранной и настойчивой гипотензивной терапии у больных с предъязвенной стадией болезни возможен регресс патологических изменений тканей конечностей. Назначение комплекса витаминов и препаратов, восстанавливающих микроциркуляцию, улучшающих тканевый метаболизм и показатели гемостаза, способствует заживлению язв. Лечение вазопропаном и средствами метаболического действия обычно дает хорошие результаты. При неэффективности консервативных мер показана поясничная симпатэктомия в сочетании с иссечением язвы и свободной пластикой кожи расщепленным лоскутом.

7.19.6. Акроригозы (ангиоригозы)

Акроригозы, в основе которых лежит спастико-атоническая дисфункция капилляров, являются одними из наиболее распространенных Холодовых ангиотрофоневрозов. Они представлены тремя основными формами поражений капилляров: акроцианозом, эритроцианозом и ливедо. Родственными акроригозам являются холодовый эритроцианоз, или ознобление (пернион), и акропарестезии.

7.19.7. Акроцианоз

Впервые термин "acroцианоз" применен G.V.Czoeg, описавшим в 1896 г. под таким названием одну из форм первичного расстройства тонуса периферических сосудов.

Сущностью заболевания является синюшная окраска преимущественно дистальных частей тела, обусловленная повышением уровня восстановленного гемоглобина в крови пораженных венул и капилляров в зоне локализации патологического процесса.

Акроцианоз встречается, как правило, в юношеском возрасте, одинаково часто у лиц мужского и женского пола. Редко акроцианоз наблюдается в пре- и постклимактерическом периоде. В возникновении болезни основное значение придают двум факторам — эндокринным расстройствам и Холодовым воздействиям. Роль дискриний подтверждается тем, что развитие заболевания приходится на период гормональной перестройки организма.

Патофизиологической основой акроцианоза является атонически-гипертонический синдром, проявляющийся повышенным тонусом артериол и снижением тонуса, расширением венул кожи и венозной части капилляров, что приводит к замедлению ее оттока при сохраняющемся или повышенном потреблении кислорода тканями. Это приводит к за-

стойному полнокровию и удлинению контакта оксигемоглобина с тканями, что проявляется их синюшностью. Существует также другая точка зрения, согласно которой в патогенезе акроцианоза имеет значение образование артериоловеноулярных анастомозов на уровне прекапилляров. При гистологическом исследовании в пораженной области обнаруживают обходные артериоловеноулярные сообщения и микроангиодистонии, вызывающие застой крови в венозных капиллярах. В результате в коже кистей или стоп у таких больных в отличие от здоровых лиц недостаточен согревающий поток крови и она быстро охлаждается. Кожа теряет способность удерживать собственное тепло и следует за внешней температурой.

Клиническая картина акроцианоза заключается в появлении симметричной, болезненной синюшности, в основном на кистях и стопах при их опускании и невысокой температуре окружающего воздуха. Редко такая же синюшность появляется на носу и ушных раковинах. Ткани пораженных областей пастозны, выражен гипергидроз. В тепле и при поднимании конечностей цианоз исчезает, а под воздействием холода усиливается. Иногда синюшность распространяется на голени. Описаны варианты охлаждения и цианоза кожи по типу "холодных чулок" или "холодных перчаток". Характерно, что цианоз усиливается во время менструаций и всегда исчезает у женщин при беременности. Больные акроцианозом страдают повышенной зябкостью. Со временем кожа утрачивает эластичность, становится легко ранимой, нарушается ее чувствительность.

Диагностика. Важнейшими отличительными признаками акроцианоза являются поражение только мелких сосудов; отсутствие сосудистых приступов; провоцирование цианоза Холодовыми раздражителями; отсутствие болей и каких-либо признаков нарушения магистрального кро-

вообращения в конечностях. У многих больных полностью отсутствуют трофические расстройства.

Главным дифференциально-диагностическим отличием акроцианоза от других ангионеврозов и ангиотрофоневрозов является немедленное исчезновение синюшности при поднимании конечностей.

Лечение. При небольшой выраженности акроцианоза, как правило, специального лечения не требуется. С наступлением половой зрелости, при регулярной половой жизни или беременности проявления заболевания самостоятельно исчезают. Выраженная и тягостная симптоматика требует лечебного воздействия. Помимо устранения охлаждения, закаливания и общеукрепляющего лечения, назначают витамин Е в больших дозах, витамин А, массаж, ультрафиолетовое облучение. Возможно назначение половых гормонов в небольших дозах.

7.19.8 Ливедо

Ливедо (от лат. livedo — синяк) — сосудистый невроз спастико-атонического типа, проявляющийся расстройствами капиллярного кровотока. Характеризуется синюшной окраской кожи за счет сетчатого или древовидного рисунка просвечивающих сосудов, находящихся в состоянии пассивной гиперемии. Заболевание встречается у молодых женщин, проявляется обычно на коже голени или бедер, реже — на кистях. Обычно больные отмечают холодобоязнь и легкое покалывание в зоне поражения.

Наиболее часто встречается **сетчатое ливедо** (livedo reticularis a frigore s.cutis marmorata). Это может быть как самостоятельная, идиопатическая форма, так и синдром, сопутствующий нейрогормональным нарушениям (дисменорея, гипотиреоз и др.).

При сетчатой форме ливедо вследствие застоя крови в венозном колене капилляров наблюдается утолщение

эндотелия в венах вплоть до полной их облитерации. Эти изменения возникают не в результате воспаления, а как следствие местных дегенеративных процессов, в основе которых лежит расстройство проницаемости с имбибицией эндотелия белковыми массами.

Идиопатическая форма характеризуется симметричностью проявлений. В большинстве случаев это временная физиологическая реакция сосудов у девушек и молодых женщин на открытых, плохо защищенных одеждой участках кожи, подвергающихся охлаждению. Однако нередко сетчатое ливедо сочетается с акроцианозом, озноблением, гипергидрозом, нарушением ороговения и требует специального лечения. Считается, что при идиопатической форме грубые морфологические изменения сосудистой стенки, как правило, отсутствуют. Внешне сетчатое ливедо проявляется нестойкими пятнами бледно-синюшного цвета, исчезающими при надавливании. Конфигурация пятен имеет вид сетки с овальными петлями или густо расположенных и сливающихся кругов различной величины. В центре петель цвет кожи несколько бледнее нормального. Обычная локализация — обе нижние конечности, боковые поверхности туловища. Сетчатое ливедо следует дифференцировать от других его клинических форм.

Рацемозное ливедо (livedo racemosa) наблюдается как вторичный синдром при самых разных заболеваниях: системной красной волчанке, узелковом периартериите, дерматомиозите, сифилисе (поздний, врожденный и третичный), туберкулезе, опухолях, кишечных инфекциях, малярии. Нередко рацемозное ливедо сопутствует артериальной гипотензии, артериосклерозу. Характерны морфологические изменения тканей: пролиферация эндотелия артериол и венул вплоть до облитерации их просвета. Выражены периваскулярная инфильтрация и фиброз дермы.

Клиническая картина рацемозного ливедо проявляется синюшно-красными пятнами различной величины, составляющими древовидный рисунок. Пятна не исчезают при согревании, существуют длительно, годами. При охлаждении рисунок пятен становится более ярким и четким. Со временем в зоне поражения могут образовываться некрозы кожи, изъязвления.

Рацемозное ливедо наблюдается, как правило, у женщин. Излюбленная локализация — разгибательные поверхности конечностей, ягодицы. Иногда поражение возникает в пограничной зоне макрорасстройств кровообращения (ишемические некрозы, гангрена конечности) и язв Марторелла. У некоторых больных после черепно-мозговых травм (обычно через несколько месяцев) развивается универсальное рацемозное ливедо, поражающее весь кожный покров. Одновременно развивается энцефалит, появляются психические расстройства.

Лентовидное ливедо (livedo lenticularis) обычно является начальной стадией индуративной эритемы и характеризуется сетчатой мраморностью кожи голеней, обусловленной эндофлебитом сосудов дермы.

Лечение. Результаты терапии и прогноз определяются заболеванием, обусловившим развитие ливедо. При сетчатом и рацемозном ливедо определенный эффект дают ультрафиолетовое облучение, теплые ванны и массаж.

7.19.9. Холодовым эритроцианоз

Холодовый эритроцианоз является одной из наиболее частых форм эритроцианозов — заболеваний, характеризующихся эритематозными поражениями капилляров кожи.

Холодовый эритроцианоз, или хроническое ознобление, нижних конечностей наблюдается только у молодых тучных женщин в возрасте 16—30 лет. Заболевание вызывается дис-

функцией яичников, нарушенным обменом веществ и повышенной чувствительностью мелких сосудов к холоду. Ознобление чаще всего локализуется на нижних конечностях, однако возможно поражение ушных раковин, носа, щек, ягодиц. На местах поражения появляются плотные припухлости синюшного цвета, холодные на ощупь. Процесс, как правило, симметричен. Нередко на месте ознобления кожи появляются язвы и обморожения при такой температуре, которая на здоровых женщин не оказывает заметного влияния.

В основе заболевания лежат нарушения первичного венозного кровообращения (аналогичные таковым при акроцианозе) вследствие недостаточности гормональной функции яичников и действия холода.

Клиническая картина и начало холодового эритроцианоза весьма характерны. Обычно у молодых жен-

щин, длительное время пребывающих на холоде, чаще на внутренних поверхностях коленных суставов, кожа становится красной, отеочной, холодной. Кожа стоп и голеней бледная, с обильным потоотделением. Голенисто-пальные суставы отеочны, движения в них, а также коленных суставах болезненны. В теплое время года боль, краснота и отек уменьшаются, но рецидивируют даже при небольшом охлаждении.

Лечение. Назначают женские половые гормоны. Нормализация половой жизни, физиотерапевтические процедуры и профилактика охлаждения являются основой успеха лечебных мероприятий. Реже используют новокаиновые блокады симпатических ганглиев. При безуспешности выполняют поясничную симпатэктомию, дающую, однако, неполный эффект (отеочность в области голенисто-пальных суставов остается).

7.20. Периферические невровакулярные синдромы

Нейровакулярные синдромы (НВС) — заболевания, обусловленные сдавлением сосудисто-нервного пучка различными анатомическими образованиями. Клинический полиморфизм НВС отражает различия в этиологии и патогенезе их конкретных вариантов. Синоним НВС — туннельные синдромы. Часто используемый термин "неврит" не соответствует существу процесса. Вместе с нервными стволами сдавлению подвергаются сосуды и так называемые каналы тканевого давления, что приводит к нарастающему замедлению проводимости сдавленного нерва, появлению в нем и соседних нервах демиелинизации, в первую очередь в периферически расположенных и наиболее толстых волокнах. Сдавленный нерв может располагаться между различными структурами (например, между мышцей и связкой, между двумя связками, надкостницей и связкой и др.).

7.20.1. Нейровакулярные синдромы плечевого пояса и верхних конечностей

Среди причин развития хронической ишемии верхних конечностей, помимо поражения собственной артериальной стенки в результате заболеваний и травм, особое место занимает компрессия сосудисто-нервного пучка при сдавлении в области шейно-подмышечного канала. Этот вид экстравазальной компрессии подключичной артерии, одноименной вены и плечевого сплетения известен в литературе как синдром компрессии на выходе из грудной клетки, синдром выхода из грудной клетки, синдром верхней апертуры, нейрососудистый компрессионный синдром плечевого пояса. По данным Б.В.Петровского и соавт. (1970), это заболевание составляет 8—10 % числа окклюзии всех ветвей дуги аорты. Эта форма

патологии весьма разнородна. Сдавление артерии может быть в подключичном пространстве, на шее и даже в средостении.

Причины сдавления сосудисто-нервного пучка могут быть как врожденного, так и приобретенного характера (профессионального, возрастного и травматического). Сдавление возникает на участке одного из трех анатомических сужений, через которые проходят сосуды и нервы от верхней апертуры грудной клетки к подмышечной ямке.

К врожденным факторам сдавления сосудисто-нервного пучка относятся:

- особенности строения плечевого сплетения, которое образуется из верхних грудных сегментов спинного мозга, вследствие чего его нижний ствол перегибается через нормально расположенное I ребро;

- изменения в структуре передней лестничной мышцы в месте прикрепления ее к I ребру, где она представляет собой широкое сухожилие, смещенное латерально и кзади. Если при этом медиальная ножка передней лестничной мышцы смещена кпереди в месте прикрепления к ребру, то между двумя участками прикрепления этих мышц часто имеется множество сухожильных пучков, создающих узкое межлестничное пространство, через которое проходит как плечевое сплетение, так и артерия. Сплетение при этом как бы лежит на остром плотном сухожильном образовании. Врожденная фибромускулярная ткань, которая имеет вид петли или пращи, располагается под плечевым сплетением, образуя нижнюю границу межлестничного пространства. При спазме мышц вследствие натяжения этих тяжелей плечевое сплетение и артерия как бы подвешиваются на этой "петле", приобретающей вид струны;

- шейное ребро — полное или частичное; соединительнотканые рубцы — как рудименты шейного ребра.

Приобретенные факторы компрессии:

- ▲ сужение реберно-ключичного пространства вследствие искривления шейно-грудного отдела позвоночника, переломов ключицы и I ребра с образованием избыточной костной мозоли ключицы и фиброза мягких тканей реберно-ключичного пространства;

- ▲ физиологическое возрастное опущение плечевого пояса, что способствует высокому расположению I ребра;

- ▲ травма шеи, переохлаждение с развитием шейного радикулита и спазма лестничных мышц, которые как бы поднимают I ребро;

А шейный остеохондроз, вызывающий постоянные раздражения со спазмом лестничных мышц и приводящий к дистрофическим, фиброзным изменениям в них;

- ▲ травма грудной клетки с последующими дистрофическими и дегенеративными изменениями малой грудной мышцы, особенно в области прикрепления ее сухожильной части к клювовидному отростку лопатки.

К профессиональным факторам компрессии относятся:

- гипертрофия лестничных и малых грудных мышц у спортсменов и лиц физического труда;

- постоянное ношение тяжести на плечах с отведением плечевого пояса (ношение рюкзака), приводящее к уменьшению ключично-реберного пространства;

- все виды работ, связанные с длительным пребыванием в положении с поднятыми руками (малярные, слесарные, преподавание).

Существуют различные точки зрения на патогенез изменений артерии при компрессионном синдроме плечевого пояса. Известна теория первичного раздражения и изменения симпатических нервов плечевого сплетения, в результате которых происходят спазм артерии, нарушение питания с последующими органическими изменениями ее стенки. Сто-

ронники другой теории считают, что при компрессионном синдроме возникает непосредственное повреждение сосудистой стенки, хотя механизм его недостаточно ясен. Бесспорным является участие нервных механизмов в патогенезе компрессионного синдрома. Подтверждением изменений нервов является наличие у больных нервных расстройств, которые нередко сохраняются продолжительное время после операции.

Клиническая картина различных вариантов синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка при выходе его из грудной клетки зависит от места компрессии и превалирования артериального, венозного или неврологического компонента.

Артериальная недостаточность имеет различный генез: первичное раздражение симпатических нервов плечевого сплетения вызывает спастическое состояние дистального периферического русла (синдром Рейно). Спазм распространяется на *vasa vasorum* артерии, что приводит к дистрофической дегенерации ее стенки, развитию травматического артериита с утолщением стенок и стенозированием просвета подключичной артерии. Турбулентный характер кровотока, пристеночный тромбоз в артерии нередко сопровождаются эмболиями в периферическое русло, реже возникает острый тромбоз артерии в месте прогрессирующего стеноза. Микроэмболии вначале вызывают лишь острую ишемию отдельных пальцев, повышенную чувствительность к холоду и изменениям температуры, а также умеренные трофические расстройства. При повторных эмболиях возможны окклюзия и тромбоз артерий предплечья, острая ишемия верхних конечностей вплоть до гангрены пальцев. Аномалия костных и сухожильных образований в межлестничном и реберно-ключичном пространстве может быть асимптомной до момента травмы плеча, руки, шеи, грудной клетки, переохлаждения, воспалительного процесса в области

плечевого сплетения, провоцирующих мышечный спазм. Болевой синдром приводит к еще более выраженному спазму; так замыкается порочный круг.

Неврологические расстройства проявляются чувствительными и двигательными нарушениями в виде боли, парестезии, онемения конечности, снижения кожной чувствительности, ослабления силы мышц, атрофии мягких тканей кисти и предплечья. Боль различной интенсивности обычно бывает во всей руке и в области надплечья и является одним из основных симптомов компрессионного синдрома. Нарушение чувствительности превалирует по локтевой или лучевой стороне кисти и предплечья. Синюшность и влажность кожи, трофические изменения в области кончиков пальцев также обусловлены раздражением симпатических нервов.

Диагностика нейроваскулярного синдрома основана на выявлении описанных выше неврологических, сосудистых симптомов и локальных признаков сдавления сосудисто-нервного пучка в области шеи или плечевого пояса.

При расспросе больных обращают внимание на боль и парестезии, их интенсивность, зону распространения, изменение их характера при повороте головы, движении рук, ношении на плечах тяжести и положении во сне. При внешнем осмотре следует обращать внимание на форму шеи, наклон головы, наличие сколиоза или лордоза. Важное значение имеют припухлость надключичной ямки, отек кистей и состояние мышечного тонуса. Исследование пульса и сосудистых шумов на верхних конечностях при определенном их положении (функциональные пробы) представляют ценные данные для диагностики и определения причины компрессии. Помимо общеклинического исследования больных с нейроваскулярными синдромами, в специальный комплекс обследования в настоящее время входят ультразвуковое и рент-

геноконтрастное исследование сосудов при различных положениях конечности, рентгенография шейного отдела позвоночника и грудной клетки.

Рентгенологическое обследование больных позволяет выявить костные аномалии:

- апофизомегалию VII шейного позвонка;
- шейные ребра II—III—IV степени;
- неправильно сросшиеся переломы ключицы;
- аномалии ребер.

Если ранее костные аномалии идентифицировались с компрессионным синдромом, то в последние годы доказано, что отсутствие костных аномалий еще не свидетельствует об отсутствии компрессии, так как сдавление плечевого сплетения и сосудов возможно за счет фибромускулярных тканей. Эти аномально расположенные образования может видеть только оперирующий хирург, причем только тогда, когда он целенаправленно ищет причину компрессии.

Функциональные методы исследования можно применять как в обычном положении, так и при проведении диагностических проб. Информативны ультразвуковая доплерография, объемная сфигмография верхних конечностей, позволяющие определить состояние магистральных сосудов верхних конечностей. Дополнительную информацию можно получить при чрескожном измерении напряжения кислорода, термометрии и термографии.

Заключительным методом диагностики является рентгеноконтрастная ангиография, позволяющая оценить состояние сосудистого русла верхних конечностей. Методом выбора является трансфеморальная методика Сельдингера с контрастированием дуги аорты и (по показаниям) селективной ангиографией подключичных артерий. Важной особенностью ангиографии является проведение

исследования при обычном положении руки и в сочетании с диагностическими пробами.

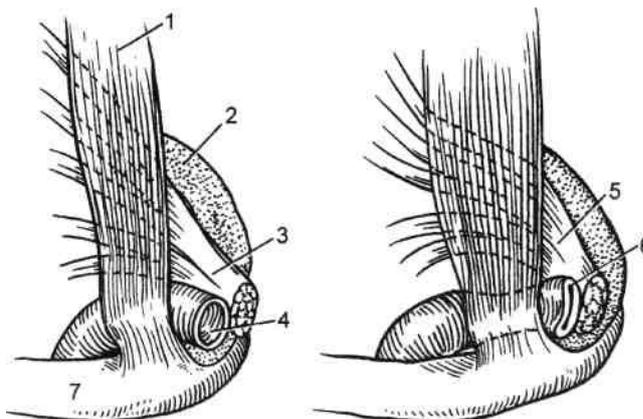
Синдром шейного ребра. Шейное ребро встречается в 0,5—4 % случаев, однако синдром компрессии возникает только у 10 % этих больных, в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин. Наблюдаются различные варианты развития шейного ребра — от малого до хорошо развитого рудиментарного отростка. В зависимости от величины выделяют 4 степени шейных ребер (В.А.Грубер):

- I степень — шейное ребро не выходит за пределы поперечного отростка I грудного позвонка;
- II степень — ребро выходит за пределы поперечного отростка I грудного позвонка, но не доходит до хрящевой части I грудного позвонка;
- III степень — ребро доходит до грудины, соединяясь с ним при помощи связок;
- IV степень — шейное ребро сформировано наподобие грудных ребер и непосредственно соединено с грудиной.

Дополнительное шейное ребро может соединяться с I ребром, образуя сустав или соединительнотканное сращение непосредственно в месте предлежания к ребру подключичной артерии (рис. 7.85). Чаще (у 70 % больных) наблюдается двустороннее поражение. Компрессия сосудов обычно возникает при наличии длинного ребра, соединяющегося непосредственно или посредством соединительнотканного тяжа с I ребром, в результате чего возникают перегиб и сдавление артерии и нижнего края плечевого сплетения, особенно во время вдоха. В патогенезе компрессии при наличии шейного ребра важную роль играет также передняя лестничная мышца. Учитывая анатомическое расположение сосудов и нервного сплетения, при наличии короткого шейного ребра сдавления артерии может не быть, но обычно имеется компрессия плечевого сплетения. Этим объясняется то, что признаки сдавления

Рис. 7.85. Сдавление нейрососудистого пучка шейным ребром. Слева — мышца расслаблена; справа — мышца сокращена. Сокращение передней лестничной мышцы вызывает сдавление подключичной артерии и плечевого сплетения под шейным ребром, когда они пересекают межлестничный треугольник.

1 — передняя лестничная мышца; 2 — шейное ребро; 3 — плечевое сплетение; 4 — подключичная артерия; 5 — сдавление плечевого сплетения; 6 — сдавление подключичной артерии; 7 — I ребро.



нервного сплетения наблюдаются значительно чаще, чем артерии, а симптомы компрессии подключичной вены отмечаются очень редко.

В начальном периоде клиническая симптоматика слабо выражена. При прогрессировании заболевания неврологические нарушения характеризуются в основном болевым синдромом. Боль локализуется в области шеи и надплечья, иррадирует по плечевой поверхности руки вплоть до кисти. Характер боли разнообразный: ноющая, ломящая, редко интенсивная, носящая каузальгический характер, усиливается при движении шеи, головы, рук, туловища. Иррадиация боли может быть разнообразной — в лопатку, грудные мышцы, сосцевидный отросток, затылочную часть головы. Головная боль часто носит характер мигрени и обычно не поддается консервативному лечению. Наряду с болевым синдромом вначале наблюдаются преходящие парестезии кисти, чаще в области IV—V пальцев. Постепенно появляются онемение, слабость во всей руке, быстрая утомляемость, уменьшается объем движений в пальцах. Возникают основные признаки компрессии — нарастание симптоматики при любых движениях, сопровождающихся сокращением или напряжением шейных или плечевых мышц (работа

или сон с поднятой рукой, поднятие тяжелых предметов, воздействие холода на область шеи или плеча). Характерные симптомы — ограничение движения рук, головы, шеи, вегетативные расстройства (гипергидроз кожи рук, их отечность). Только при полном физическом или эмоциональном покое (релаксация), воздействии горячих компрессов и массаже наступает облегчение, однако рецидив может возникнуть даже при обычных движениях. Шейное ребро обнаруживается визуально или пальпаторно в заднем шейном треугольнике. О наличии шейного ребра могут свидетельствовать и некоторые внешние конституциональные особенности: конусообразная толстая шея, утолщение ее переднезаднего диаметра, низко опущенные плечи, являющиеся как бы продолжением шеи.

Проба Адсона [Adson, 1951] позволяет получить ценную информацию для диагностики данного вида компрессии. В положении больного сидя определяют пульсацию на лучевой артерии и одновременно аускультируют надключичную область (рис. 7.86, а). Затем больному предлагают сделать глубокий вдох, запрокинуть голову и наклонить ее в сторону больной конечности (рис. 7.86, б). При этом происходит напряжение передней

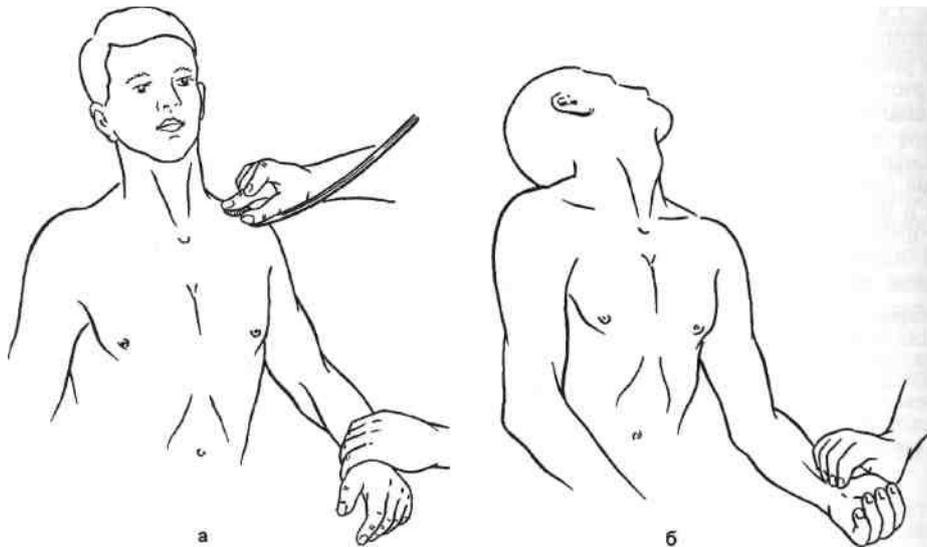


Рис. 7.86. Проба Адсона (а, б). Объяснение в тексте.

лестничной мышцы, и в результате компрессии подключичной артерии пульсация на предплечье исчезает или ослабевает, а в надключичной области может прослушиваться систолический шум.

Выявление шейного ребра (рис. 7.87) при рентгенологическом

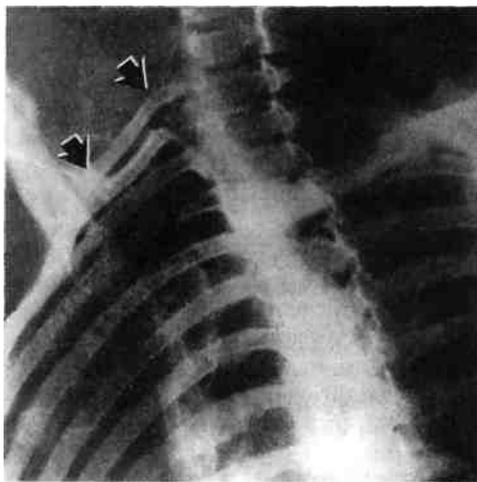


Рис. 7.87. Шейный отдел позвоночника и грудная клетка. Стрелками указано шейное ребро справа.

исследовании подтверждает диагноз.

Оперативное лечение. Техника резекции шейного ребра (рис. 7.88): положение больного — на спине с валиком под лопатками. Голова повернута в противоположную сторону. Разрез проводят над ключицей от грудиноключичного сочленения на протяжении ключицы. Пересекают подкожную мышцу, поверхностную фасцию и среднюю фасцию шеи, а также ключичную ножку кивательной мышцы несколько выше ключицы. Пересекают поперечную вену шеи или наружную яремную вену и *m. omohyoideus*, разделяют клетчатку в латеральном треугольнике шеи и в глубине медиальной части его кзади от кивательной мышцы обнажают переднюю лестничную мышцу, которую косо пересекают. После выделения и отведения диафрагмального нерва в пределах раны мобилизуют подключичную артерию. Шейное ребро обычно располагается в глубине раны под артерией. Для доступа к нему необходимо отвести артерию и медиальный край плечевого сплетения, которое располагается в на-

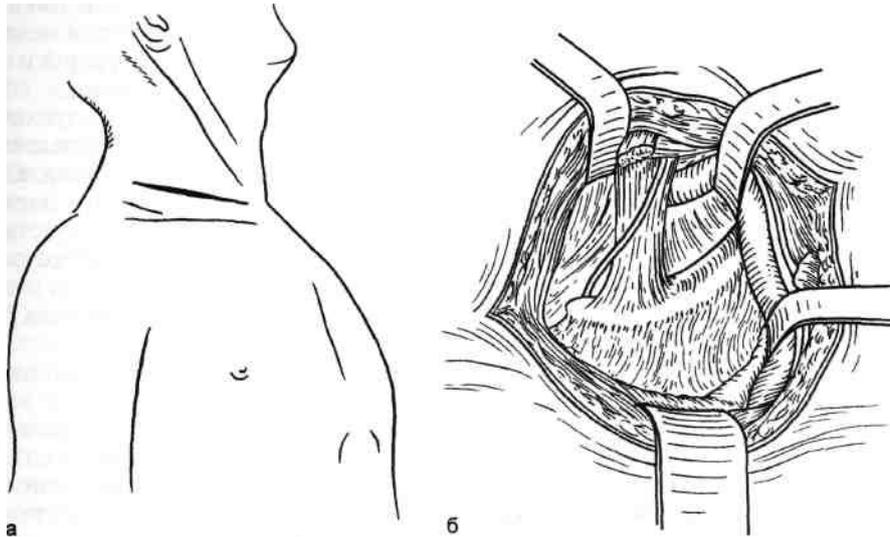


Рис. 7.88. Резекция шейного ребра.

а — линия кожного разреза; б — пересечена передняя лестничная мышца, выделена и отведена подключичная артерия, в глубине раны — шейное ребро.

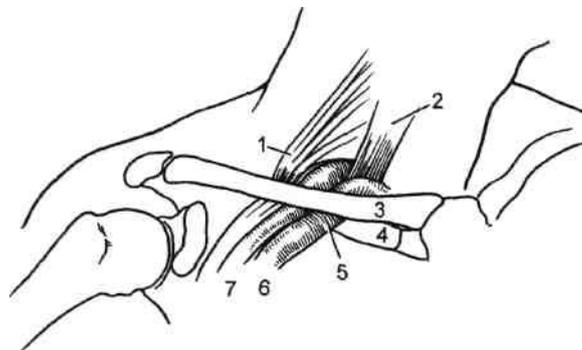
ружной части латерального треугольника. Рассекают соединительнотканное (или костное) сращение шейного ребра с I ребром и резецируют шейное ребро вместе с надкостницей вплоть до поперечного отростка. Тщательно исследуют артерию. При выраженных органических изменениях ее стенки выполняют реконструктивную операцию.

Реберно-ключичный синдром. Сдавление подключичных сосудов и нервных стволов возникает при наличии широкого I ребра и высоком его

стоянии, особенно в положении с опущенной и отведенной кзади верхней конечностью (рис. 7.89). Определенное значение может иметь физиологическое опущение плечевого пояса. Причина сдавления плечевого сплетения нередко заключается в строении самого сплетения. Если оно образуется из верхних грудных сегментов спинного мозга, то нижний его ствол дугообразно перегибается через ребро, что приводит к раздражению сплетения и вторичным изменениям подключичной артерии.

Рис. 7.89. Реберно-ключичный синдром.

1 — плечевое сплетение; 2 — передняя лестничная мышца; 3 — ключица; 4 — I ребро; 5 — место компрессии; 6 — подключичная вена; 7 — подключичная артерия.



Сужение верхней апертуры грудной клетки вследствие бокового искривления шейно-грудного отдела позвоночника также может вызвать компрессию. Переломы ключицы и I ребра с образованием избыточной костной мозоли и деформации, а также опухоли ключицы и мягких тканей ключично-реберного пространства иногда вызывают сдавление артерии на этом участке.

Реберно-ключичный синдром чаще всего встречается у лиц, которые носят на плечах грузы, тяжелые рюкзаки, у женщин астенической конституции с опущением плечевого пояса. В клинической картине обычно превалирует неврологическая симптоматика. Больные, как правило, отмечают отечность и боль в руке. В поздних стадиях развиваются атрофия мягких тканей предплечья и кисти, синюшность и влажность кожи кистей, трофические расстройства кожи пальцев, что связано с раздражением симпатических нервов.

При наличии артериального компонента больные на ранних стадиях заболевания отмечают зябкость, похолодание, онемение, чувство быстрой утомляемости в пальцах кисти, мышцах, а в более поздних стадиях — постоянное похолодание, боль, онемение кисти, снижение мышечной силы, утрата тонких движений пальцев, атрофия мышц плечевого пояса. В конечном итоге появляются язвенно-некротические изменения (синюшность пальцев рук, болезненные трещины, некрозы ногтевых фаланг, гангрена пальцев).

Диагноз при реберно-ключичном синдроме основывается на детальном анализе жалоб и анамнеза, выявлении факторов, провоцирующих обострение, а также осмотре больного и диагностических пробах. Особенно важны неврологические тесты:

- болезненность при перкуссии надключичной ямки, парацервикальных мышц и трапецевидной мышцы;

- появление выраженной болезненности или парестезии при надавливании большим пальцем руки на область плечевого сплетения;

- слабость мышц кисти, трехглавых и межкостных мышц предплечья;

- снижение кожной чувствительности в области иннервации плечевого нерва при нормальной чувствительности кожи в других зонах.

Наличие компрессии сосуда и нервного пучка подтверждают следующие тесты:

- ▲ тест Фальконера—Ведделя: отведение плеча и опускание его вниз вызывают исчезновение пульса на лучевой артерии, онемение руки;

- ▲ аускультация подключичной артерии выше и ниже середины ключицы может обнаружить систолический шум, если артерия сдавлена частично. При полном сдавлении артерии, когда пульс на лучевой артерии исчезает, пропадает также шум на подключичной артерии;

- ▲ больной держит плечи под углом 90° в положении отведения и наружной ротации рук и регулярно сжимает и разжимает кисть в течение 3 мин. При наличии синдрома компрессии рано возникают тяжесть и усталость в руке, боль в трапецевидной мышце и мышцах плеча, потеря силы в кисти, парестезии пальцев. Постепенно плечевой пояс опускается, и рука падает, как плеть (до истечения 3 мин);

- ▲ в положении с опущенными руками и отведением плечевого пояса назад, смыкании рук за спиной в замок или в положении по стойке "смирно" у больных появляются болезненность, парестезии, побледнение и ощущение усталости в руке, при этом в подключичной области может возникнуть систолический шум.

При рентгенологическом исследовании на снимках в прямой и боковой проекции, как правило, выявляется высокое стояние I ребра. В боковой проекции можно определить, что тело I грудного позвонка (и даже II грудного) находится выше уровня

ключицы. Дополнительными признаками являются также величина дуги I ребра в боковой проекции и угол наклона ключицы по отношению к горизонтальной и фронтальной плоскости.

Важное значение для диагностики имеет ультразвуковая доплерография артерий верхних конечностей в сочетании с диагностическими пробами.

Скаленус-синдром развивается при сдавлении подключичной артерии между лестничными мышцами и I ребром (рис. 7.90). У большинства больных сдавление происходит за счет гипертрофированной передней лестничной мышцы и ее сухожилия. Скаленус-синдром чаще наблюдается у лиц физического труда, при постоянной работе с поднятыми руками.

Клиническая картина складывается из локальных признаков поражения передней лестничной мышцы в сочетании с симптоматикой сдавления плечевого сплетения и подключичной артерии. Различают функциональную и органическую стадии синдрома. При первой органические изменения подключичной артерии отсутствуют, при второй — выявляются стеноз или окклюзия артерии.

В функциональной стадии клиническая картина складывается из двух групп симптомов: неврологических расстройств и артериальной недостаточности. В покое у больных преобладают неврологические нарушения, а при поднятии и отведении руки появляются признаки артериальной недостаточности (парестезии, онемение и похолодание пальцев кисти). В покое отмечаются повышенная чувствительность к низким температурам, парестезии, онемение и скованность движений в пальцах. При физической работе эти симптомы усиливаются. В этой стадии болезненность и напряжение передней лестничной мышцы более типичны, чем ее утолщение, которое встречается не всегда.

При поражении плечевого сплетения возникает боль в надплечье и

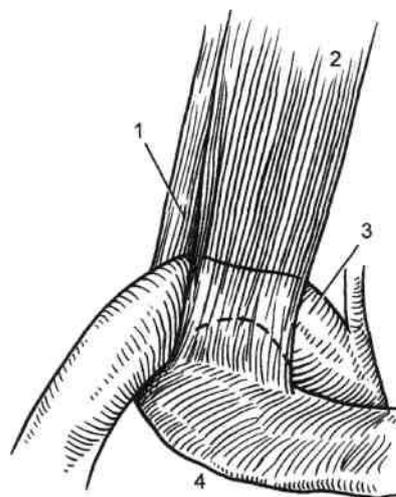


Рис. 7.90. Синдром передней лестничной мышцы. Широкая связка передней лестничной мышцы может вызвать сдавление подключичной артерии.

1 — средняя лестничная мышца; 2 — передняя лестничная мышца; 3 — подключичная артерия; 4 — I ребро.

плечевом поясе, которая сочетается с нарушением чувствительности. Боль в руке наблюдается менее чем у 1/3 больных. Слабость руки диффузная, сопровождается гипотрофией мышц плечевого пояса. Выявляется положительный шейный симптом Лассега.

При объективном обследовании больных главное внимание обращают на исчезновение или ослабление пульса на лучевой артерии при клинических пробах. Выбор проб основывается на представлениях о компрессии подключичной артерии в результате уменьшения межлестничного промежутка при сокращении передней лестничной мышцы и поднятии I ребра. Пробы на скаленус-синдром лучше сочетать с ультразвуковой доплерографией, транскутанным измерением напряжения кислорода, реовазографией.

Основные пробы при скаленус-синдроме:

▲ проба Адсона — уменьшение или исчезновение пульса при глубоком

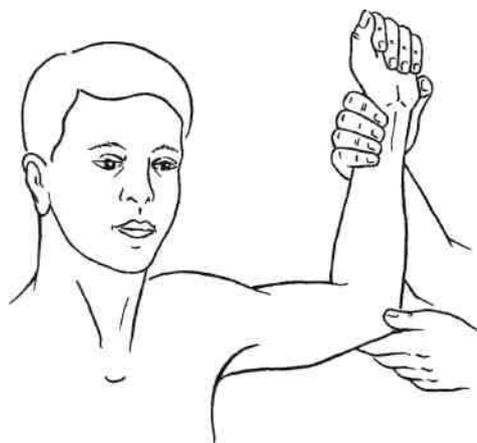


Рис. 7.91. Проба с отведением при скаленус-синдроме.

вдохе, поднимании подбородка и повороте головы больного к обследуемой стороне;

▲ проба с отведением [Tagariello P., 1962; Larg E.R., 1967] — больной вытягивает руки в стороны в горизонтальном направлении на уровень плечевого пояса, согнув их в локтевых суставах под прямым углом вертикально вверх (рис. 7.91). Затем максимально поворачивает голову в большую и противоположную стороны. Признаком скаленус-синдрома служит значительное уменьшение или полное исчезновение пульса на лучевой артерии при повороте головы;

▲ проба Ланге — снижение артериального давления на 20—30 мм рт.ст. при выполнении пробы Адсона или пробы с отведением.

Во время проб отмечаются резкое снижение амплитуды и деформация волн при реовазографии и объемной сфигмографии. УЗДГ в обычном положении рук не выявляет отклонений от нормы кровотока в периферических артериях, а при проведении пробы в результате компрессии подключичной артерии регистрируется коллатеральный кровоток. Метод чрескожного измерения напряжения кислорода позволяет наиболее точно определить изменение крово-

тока при компрессии подключичной артерии. При отведении и поднятии руки через 5 мин у больных со скаленус-синдромом отмечается резкое снижение напряжения кислорода на кисти до 8—10 мм рт.ст.

В органической стадии скаленус-синдрома превалирует клиническая картина поражения подключичной артерии. Больные жалуются на головную боль, несистемные головокружения, плохую память, быструю утомляемость, легкую боль и слабость руки, парестезии, вегетативные нарушения — бледность, потливость кистей, трофические нарушения кожи и ногтей. Как правило, выявляются ослабление или отсутствие пульса, наличие градиента артериального давления между верхними конечностями.

7.20.2. Синдром малой грудной мышцы и гиперабдукционный синдром

Синдром малой грудной мышцы (СМГМ) возникает в результате сдавления нервно-сосудистого пучка на плече патологически измененной малой грудной мышцей. К появлению данного симптомокомплекса предрасполагают особенности ее анатомии и топографии. Малая грудная мышца залегает позади большой грудной мышцы и имеет треугольную форму. Начинаясь у границы между костной и хрящевой частями II—IV ребер, она прикрепляется к клювовидному отростку лопатки. Нервно-сосудистый пучок может сдавливаться позади малой грудной мышцей под клювовидным отростком лопатки. Подключичная артерия компримируется в месте ее перехода в подмышечную, иногда там же сдавливается и вена.

Среди больных преобладают лица старше 40 лет, одинаково часто мужского и женского пола. В анамнезе многие больные имеют травму грудной клетки, плечевого пояса или рук.

Клиническая картина синдрома малой грудной мышцы складывается из следующих признаков:

- боль и парестезии по передней поверхности грудной клетки. Они ощущаются на уровне III—IV ребер по среднеключичной линии и в лопатке, иррадиируют в плечо, предплечье, кисть. Боль усиливается при движении руки, воспроизводится при пробе на сокращение мышцы, когда больной поднимает опущенную и согнутую в локте руку против сопротивления врача;

- в большинстве случаев отмечаются двигательные нарушения, обычно в зоне иннервации срединного нерва — слабость II—IV пальцев кисти, гипотония мышц плечевого пояса, тенара и гипотенара;

- расстройств чувствительности, особенно по внутренней поверхности предплечья и кисти;

- трофические расстройства: побледнение кисти и пальцев, некоторая их отечность, язвенно-некротические изменения.

Для оценки тонуса малой грудной мышцы производят ее пальпацию: рука пациента приподнята над головой,

врач 2—4 пальцами отводит большую грудную мышцу в медиальном направлении. Малая грудная мышца обычно утолщена, напряжена, бугристая, пальпация ее болезненна. Диагностическое значение имеет также болезненность мышцы в области ее прикрепления к ребрам.

Для выявления компрессионных сосудистых нарушений проводят следующие пробы:

- при абдукции и поднимании больной руки может исчезнуть пульс на лучевой артерии, так как при этом подмышечная артерия перегибается через сухожилие малой грудной мышцы;

- характерно исчезновение пульса при отведении плеча или касании кистью затылка.

Уточнение диагноза возможно с помощью новокаиновой блокады. При блокаде малую грудную мышцу инфильтрируют 10 мл 0,25—2 % раствора новокаина. Эффект наступает через 7—10 мин: уменьшаются боль, парестезии, увеличивается объем движений в плечевом суставе, что указывает на наличие СМГМ.

Гиперабдукционная проба (рис. 7.92)

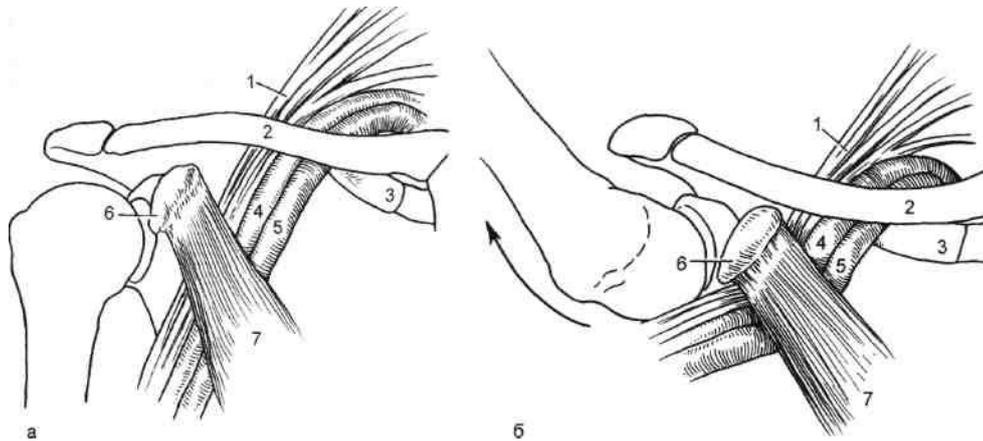


Рис. 7.92. Гиперабдукционная проба.

а — нормальное анатомическое соотношение между подключичной артерией, подключичной веной и плечевым сплетением при опущенном положении руки; б — сдавление нервно-сосудистого пучка вблизи прикрепления малой грудной мышцы к клювовидному отростку лопатки; 1 — плечевое сплетение; 2 — ключица; 3 — 1 ребро; 4 — подключичная артерия; 5 — подключичная вена; 6 — клювовидный отросток; 7 — малая грудная мышца.

нередко наблюдается у лиц, работающих с поднятыми вверх руками, и при неправильном положении руки во время сна, наркоза. При этом плечевое сплетение растягивается и травмируется о малую грудную мышцу, которая также прижимает подмышечную артерию и вену к головке плечевой кости. Возникают парестезии, боль, легкие парезы и цианоз кожных покровов кисти. Наличие гиперабдукционного синдрома подтверждает клиническая проба (рис. 7.93): при отведении и поднятии руки вверх исчезает или ослабляется пульсация на лучевой артерии и появляется систолический шум под ключицей [Adamski, 1974]. При опускании руки симптоматика исчезает.

Дифференциальная диагностика. Различные варианты компрессии сосудисто-нервного пучка при выходе его из грудной клетки в большинстве случаев имеют схожие клинические проявления, поэтому главная задача дифференциальной диагностики — определение уровня компрессии с



Рис. 7.93. Гиперабдукционный синдром.

помощью различных диагностических проб.

Для шейного ребра типична проба Адсона: в положении больного сидя определяют пульсацию на лучевой артерии, аускультируют надключичную область; затем больной делает глубокий вдох, поднимает голову и наклоняет ее в сторону больной конечности. При наличии компрессии пульс на лучевой артерии исчезает или ослабевает, в надключичной области появляется систолический шум. Выявление шейного ребра при рентгенологическом исследовании подтверждает диагноз.

Тесты, позволяющие выявить реберно-ключичный синдром:

- Фальконера—Ведделя: исчезновение пульса на лучевой артерии и онемение руки возникают при отведении плеча и опускании его вниз;

- больной держит плечи под углом 90° и в положении отведения и наружной ротации рук и регулярно сжимает и разжимает кисть в течение 3 мин. При наличии синдрома компрессии рано возникают тяжесть и усталость в руке, боль в трапециевидной мышце и мышцах плеча, потеря силы в кисти, парестезии пальцев. Постепенно плечевой пояс опускается, и рука падает, как плеть (до истечения 3 мин);

- болезненность, парестезии, побледнение и усталость в руке, систолический шум в подключичной области возникают при опущенном плече и смыкании рук сзади в замок или в положении по стойке "смирно".

Рентгенологическое исследование в большинстве случаев выявляет высокое стояние I ребра.

Основанием для диагностики скаленус-синдрома являются результаты следующих проб:

- проба Адсона — уменьшение или исчезновение пульса при глубоком вдохе, поднимании подбородка и повороте головы к обследуемой стороне;

- проба с отведением [Tagariello P., 1962; Larg E.R., 1967] — уменьшение или исчезновение пульсации на лу-

чевой артерии при вытягивании рук, согнутых в локтевых суставах под прямым углом вверх, или при повороте головы в большую и противоположную стороны в горизонтальном положении рук;

- проба Ланге — снижение артериального давления на 20—30 мм рт.ст. при пробе Адсона или пробе с отведением.

Выявление синдрома малой грудной мышцы облегчают следующие тесты:

- при abduction и поднимании большой руки или отведении плеча пульс на лучевой артерии исчезает.

Проба Адамски демонстративна для гиперабдукционного синдрома: при отведении и поднимании руки вверх наблюдаются исчезновение или ослабление пульсации на лучевой артерии и появление систолического шума, который выслушивается под ключицей. При опускании руки симптоматика исчезает.

Перечисленные диагностические пробы в сочетании с ультразвуковой доплерографией, чрескожным измерением напряжения кислорода, термографией и ангиографией обычно более объективны и информативны.

Нейрососудистые компрессионные синдромы плечевого пояса в первую очередь необходимо дифференцировать с болезнью Рейно. Преимущественно болезнь Рейно наблюдается у женщин молодого возраста. Типичные изменения кожных покровов кисти, приступообразные вазомоторные реакции под влиянием холода или эмоционального возбуждения, симметричное поражение обеих конечностей свидетельствуют в пользу болезни Рейно. При компрессионном синдроме поражение чаще одностороннее, ухудшение обычно связано с определенным положением конечности, ношением тяжестей; выявляются неврологические расстройства, а также локальные анатомические признаки компрессии с помощью специальных клинических проб. Диагностика усложняется в поздних ста-

диях болезни Рейно, когда возникают трофические изменения кожи ногтевых фаланг вследствие облитерации артерий пальцев.

Нередко нейрососудистые компрессионные синдромы приходится дифференцировать от поражения артерий малого калибра у лиц, работающих с вибрационными приборами, а также при терминальном артериите, наблюдающемся у женщин 40—60 лет.

Необходимо исключить облитерирующий атеросклероз, болезнь Бюргера, синдром дуги аорты. Решающее значение для правильной диагностики имеет ангиографическое исследование.

Сходные с невровакулярными синдромами клинические проявления наблюдаются при неврите плечевого сплетения, шейном спондилезе, выпадении шейных позвонковых дисков, опухолях позвоночника, плечевом периартериите. Диагностическое значение имеют следующие данные: при неврите — выявление источников хронической интоксикации (алкоголизм, работа с солями тяжелых металлов); при спондилоартрозе — ограничение подвижности, усиление напряжения мышц шеи, рентгенологические изменения позвонков; при выпадении межпозвонкового диска — появление симптомов после травмы, усиление боли при кашле, движениях и ночью; при плечевом периартериите — локальная болезненность и наличие рентгенологических признаков. В этих случаях необходимы дополнительные неврологические и ортопедические исследования.

Лечение. Выбор метода лечения зависит от клинических проявлений и причины компрессии сосудисто-нервного пучка. Если симптомы болезни выражены слабо и ограничиваются преходящей парестезией и дискомфортом в верхних конечностях, больному обычно достаточно предохраняться от факторов внешней среды, провоцирующих обост-

рение болезни. В ряде случаев целесообразно назначить анальгетики, сосудорасширяющие, седативные средства в сочетании с новокаиновыми блокадами и физиотерапией — электрофорезом, диатермией, ультразвуком. Раннее выявление синдрома компрессии и своевременно начатое лечение дают больше шансов на успех. Тучным больным рекомендуется похудеть, часто лежать на животе со свисающими по бокам руками. Если установлен профессиональный фактор компрессии, целесообразно рациональное трудоустройство.

Лекарственное лечение: витамины группы В, прозерин, галантамин, дибазол. Необходим специальный комплекс гимнастических упражнений. При безуспешности проведенного комплекса лечебных мероприятий показано хирургическое лечение. Бессонница, снижение функции кисти, слабость в руке, ограничение профессиональной деятельности также являются показанием к операции.

Оперативное лечение. Показания к хирургическому лечению невроаскулярных синдромов шеи и плечевого пояса могут быть абсолютными (органические изменения со стороны артерии — окклюзия, стеноз, постстенотическая аневризма; стойкий болевой синдром) и относительными (длительная, не менее 6 мес, и безуспешная консервативная терапия, положительное, даже кратковременное, действие новокаиновой блокады передней лестничной мышцы). Хирургическое лечение показано больным с точно установленной локализацией компрессии сосудисто-нервного пучка. Оправданным считается превентивное хирургическое вмешательство. В любом случае оперировать следует своевременно, до развития органических изменений сосудов и тромбоэмболических осложнений. Операции на сосудах выполняют по общим принципам, но с обязательной декомпрессией сосудисто-нервного пучка.

Скаленотомия. Положение боль-

ного на спине с валиком под лопатками, голова несколько повернута в противоположную сторону. Проводят разрез над ключицей от грудиноключичного сочленения на всем ее протяжении. Пересекают подкожную мышцу, поверхностную и среднюю фасции шеи, а также ключичную ножку кивательной мышцы несколько выше ключицы. Затем пересекают поперечную вену шеи или наружную яремную вену. Разделяют клетчатку в латеральном треугольнике шеи и в глубине медиальной части его кзади от кивательной мышцы обнаруживают переднюю лестничную мышцу. Вверху вдоль наружного края мышцы, а внизу по медиальному ее краю проходит диафрагмальный нерв, который отводят. Мышцу пересекают послойно по передней поверхности до заднего апоневротического листка у места прикрепления ее к ребру. Циркулярно выделяют подключичную артерию. Признаками ее компрессии являются перегиб или сужение артерии, наличие аневризматического расширения в дистальной части. Артерия может быть тесно сращена с апоневротическим листком, который необходимо отделить от артерии и пересечь. При этом может быть выявлен соединительный тяж (рудимент шейного ребра), который также пересекают.

Пересеченная лестничная мышца может вновь прикрепляться к I ребру и образовывать рубцовые сращения, что приводит к рецидивам. Поэтому многие хирурги отказались от скаленотомии в чистом виде и отдают предпочтение трансаксиллярной резекции I ребра [Султанов Д.Д., 1996].

При костно-клавикулярном синдроме и скаленус-синдроме операцией выбора является трансаксиллярная резекция I ребра с резекцией передней и средней лестничных мышц, фибромускулярных тяжей между передней и средней лестничными мышцами, артериолизом и флеболизом. Преимущества подобной операции определяются рядом факторов:

- при удалении I ребра устраняется устойчивый спазм передней и средней лестничной мышц;

- в поднятом положении руки часто остается компрессия сосудисто-нервного пучка между I ребром и ключицей, но если ребро удалено, компрессионный фактор устраняется;

- при обычной скаленотомии лестничная мышца за счет рубцовых тканей может вновь прикрепляться к I ребру с естественным рецидивом заболевания в 60 %, при удалении I ребра опасность рецидива исключается;

- после резекции I ребра хирург может видеть весь сосудисто-нервный пучок, что позволяет устранить все аномальные фибромускулярные тяжи;

- малотравматичный доступ;

- при необходимости легковыполнимы реконструкция сосудов и шейно-грудная симпатэктомия.

При спастической артериальной недостаточности целесообразна одномоментная грудная симпатэктомия.

Техника операции трансаксиллярной резекции I ребра. Больной лежит на здоровом боку, его руку фиксируют в приподнятом положении. Поперечный разрез длиной 10—12 см проводят по ходу III ребра в подкрыльцовой области от латерального края большой грудной мышцы до переднего края широкой мышцы спины. Следует максимально щадить переднюю ветвь межреберно-плечевых нервов, так как ее травма вызывает длительную послеоперационную боль. После пересечения передней лестничной мышцы у места ее прикрепления к I ребру осторожно выделяют подключичную артерию и вену, впереди которой пересекают реберно-ключичную мышцу. Под контролем пальцев левой руки осторожно, чтобы не повредить плечевое сплетение, распатором выделяют I ребро. После отсечения средней лестничной мышцы от задней поверхности I ребра пересекают мышцу между I и II ребрами, не повреждая плевры. Ребро I резецируют вместе с надкостницей

максимально близко к поперечному отростку, чтобы избежать в дальнейшем сдавления плечевого сплетения на уровне тела I грудного позвонка. Переднюю лестничную мышцу максимально натягивают и резецируют.

Техника операции шейно-грудной симпатэктомии. После резекции III ребра трансаксиллярным доступом тупо отслаивают париетальную плевру. Медиально в области ее купола, впереди от поперечного отростка VII шейного позвонка находится звездчатый узел. Две верхнемедиальные ветви, которые участвуют в иннервации гладкой мускулатуры глазного яблока, век и глазницы, оставляют. Все остальные ветви пересекают и резецируют. Удаляют также симпатические узлы Th1, Th2.

Пересечение и резекция малой грудной мышцы. Вначале пересекают волокна плечевой порции большой грудной мышцы, затем выделяют и иссекают головку малой грудной мышцы, крепящуюся у клювовидного отростка.

Результаты операции: в отдаленные сроки после декомпрессивных операций, по данным различных авторов [Султанов Д.Д., 1996; Devin R. et al., 1976], у 86,5—88 % больных наблюдаются отличные и хорошие результаты.

Синдром запястного канала обусловлен компрессией срединного нерва и лучевой артерии в запястном канале (рис. 7.94). Сдавление сосудисто-нервного пучка в этом месте происходит за счет гипертрофированной поперечной связки ладони, натянутой между лучевым и локтевым возвышениями запястья. В норме срединный, лучевой нервы и лучевая артерия не подвергаются сдавлению в карпальном канале и движения сухожилий не нарушают их функций. В условиях компрессии наступают изменения в ветвях нервов и стенке артерии. Причиной возникновения синдрома могут служить длительная травма, остеартрозы лучезапястного сустава

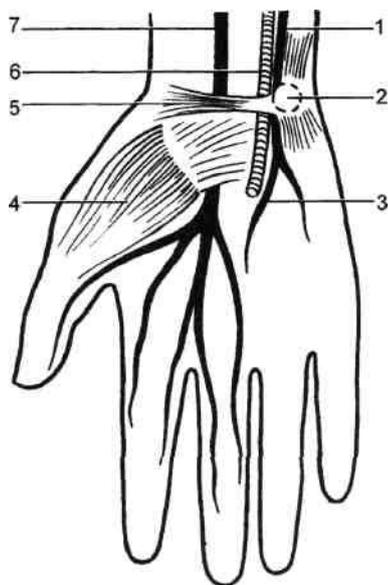


Рис. 7.94. Сдавление нейрососудистого пучка в канале запястья.

1 — локтевой нерв; 2 — гороховидная кость; 3 — анастомотическая ветвь локтевого и срединного нерва; 4 — короткий сгибатель большого пальца; 5 — поперечная связка ладони; 6 — локтевая артерия; 7 — срединный нерв.

или глубокие ганглии сгибателей. Установлена также связь синдрома с беременностью, амилоидозом, ревматоидным артритом, гипотиреозом и подагрой. Синдром запястного канала наблюдается также у людей, занимающихся тяжелым физическим трудом. Развивающийся при этом тендовагинит сухожилия сгибателей приводит к сужению канала и к сдавлению сосудисто-нервного пучка. Заболевание чаще наблюдается у женщин.

Клиническая картина. Характерно превалирование неврологической симптоматики. Жалобы больных в большинстве случаев сводятся к парестезиям в области большого, указательного, среднего и половины безымянного пальцев руки, которые появляются после (но не во время) быстрой работы руками. Реже наблюдается боль в запястье, иррадиирующая проксимально вплоть до плечевого сустава. Наиболее типич-

ное проявление синдрома — нарушение сна вследствие парестезии. Больные несколько раз просыпаются, вынуждены опускать, встряхивать и растирать руки, что уменьшает парестезии. При длительном заболевании развиваются слабость и гипотрофия большого возвышения ладони, изменяется цвет пальцев (цианоз на больной руке). Признаки органического поражения лучевой артерии при синдроме запястного канала практически не встречаются. При подозрении на этот синдром показаны следующие пробы:

▲ проба Тинеля: кисть находится в выпрямленном положении, врач кончиком пальца постукивает по поперечной связке запястья. Проба считается положительной, если в зоне иннервации срединного нерва возникают парестезии;

▲ проба Фалена: тыльные поверхности обеих кистей соприкасаются друг с другом, кисти максимально согнуты, пальцы направлены вниз. В этом положении удерживают кисти в течение 60 с; проба считается положительной при появлении парестезии в зоне иннервации срединного нерва;

▲ сгибание кисти в течение 2 мин резко усиливает симптоматику.

Синдром запястного канала необходимо дифференцировать от добавочного шейного ребра, скаленус-синдрома, реберно-ключичного синдрома. Для последних характерны ночные онемения IV и V пальцев левой руки у спящих на правом боку, продолжительное течение с ремиссиями и затуханием этих ощущений по прошествии ряда лет, отсутствие очаговой неврологической симптоматики.

Лечение зависит от тяжести заболевания. В легких случаях достаточно покоя и наложения специальной лонгеты на ночь, предохранения от факторов внешней среды, провоцирующих обострение болезни. В ряде случаев назначают анальгетики, транквилизаторы и мышечные релаксан-

ты. Раннее выявление синдрома компрессии и своевременно начатое лечение дают больше шансов на его успех. Если установлен профессиональный фактор компрессии, целесообразно сменить профессию. Лекарственное лечение: витамины группы В, прозерин, галантамин, дибазол. Используют специальный комплекс гимнастических упражнений. Эффективно введение кортикостероидов в запястный канал. Обычно инъекции дают лишь временный эффект, и их приходится повторять. В запястный канал нельзя вводить местные анестетики.

Техника инъекций: ладонь больного направлена вверх, кисть слегка разогнута. Определяют положение сухожилия длинной ладонной мышцы и пульсацию локтевой артерии. На 2,5—3 см проксимальнее поперечной кожной связки запястья между сухожилием длинной ладонной мышцы и локтевой артерией вводят и продвигают иглу в дистальном направлении параллельно сухожилиям и нерву под углом 5° к поверхности кожи. Игла должна пройти под поперечную связку запястья и попасть в запястный канал. В канал вводят 1 мл раствора кортикостероида (гидрокортизона). После удаления иглы больной в течение 2 мин сгибает и разгибает кисть.

Показаниями к хирургическому лечению являются органические изменения артерии (окклюзия, стеноз, постстенотическая аневризма), стойкий болевой синдром и длительная (не менее 6 мес) и безуспешная консервативная терапия, положительное (даже кратковременное) действие блокады запястного канала. Бессонница, снижение функции кисти, слабость в руке, ограничение профессиональной деятельности также служат показаниями к операции.

Операциями выбора являются рассечение поперечной связки, невролиз срединного и локтевого нервов и периартериальная симпатэктомия. При каузалгиях невролиз малоэф-

фективен. В этом случае выполняют резекцию поврежденного участка нерва с последующим сшиванием. Это допустимо только при полном выпадении функции нерва. В случае вовлечения в рубцовый процесс лучевой артерии, при наличии ее окклюзии и симптомов артериальной недостаточности производят реконструкцию артерии.

7.20.3. Синдром позвоночного нерва и позвоночной артерии

Позвоночная артерия окружена хорошо развитым нервным сплетением, составной частью которого является позвоночный нерв, представляющий собой самостоятельное анатомическое образование. Его раздражение вызывает спазм сосудов вертебробазилярной системы. В настоящее время доказано, что ишемический компонент поражения позвоночной артерии при этом синдроме отступает на второй план перед симптомами ирритации позвоночного нерва [Кипервас И.П., 1985].

Рассматриваемый симптомокомплекс чаще выявляется у женщин в возрасте 30—50 лет, профессия которых связана с вынужденным положением головы.

Клинически выделяют начальную, развернутую и выраженную стадии синдрома. Начальная стадия часто просматривается и выявляется на основании анамнестических данных. Она моносимптомна. Чаще всего это головная боль и головокружение, иногда диффузная боль в шее или головная боль, начинающаяся в затылке и распространяющаяся на половину головы.

Наиболее типична развернутая стадия. Она имеет следующие проявления:

- боль в шее или затылке, чаще односторонняя, постоянная или приступообразная с иррадиацией в зоне иннервации большого затылочного нерва. Точка нерва, как правило, болезненная;

- гемикраническая головная боль, чаще приступообразная, связанная с болью в шее;

- алгическая точка позвоночной артерии и нерва, которая находится на передней поверхности шеи в ее средненижней трети по внутреннему краю кивательной мышцы, что соответствует сонному бугорку. При надавливании на эту точку возникает боль, отдающая в голову, одновременно усиливается головная боль, появляется тошнота;

- кохлеовестибулярные нарушения (отмечаются у половины больных): легкие головокружения, тошнота, рвота, шум в ушах, пошатывание при ходьбе;

- зрительные расстройства: мелькание мушек перед глазами, затуманивание зрения;

- гипестезия в виде полукапюшона или полукуртки;

- признаки поражения черепных нервов: легкие центральные парезы лицевой мускулатуры и языка, легкие периферические парезы мышц глазного яблока в виде нарушений конвергенции, анизокории, птоза.

Отмеченные изменения указывают на то, что наряду с раздражением позвоночного нерва у больных имеется дисциркуляция в бассейне позвоночных артерий с развитием картины вертебробазилярной недостаточности.

Выраженная стадия синдрома менее изучена. Она обычно наступает через 5—10 лет после начала заболевания. Клиническая картина характеризуется гемикраниями, связанными с болью или начинающимися болями в шее с частой иррадиацией в глаз. Выявляется алгическая точка, отмечаются гипестезии в виде полукапюшона и полукуртки на фоне корешковой гипестезии, а также ипсилатеральный парез руки или легкий гемипарез.

Выделяют также варианты без органических поражений (преобладание признаков ирритации нерва) и с органическими поражениями позво-

ночной артерии. Поражения позвоночной артерии могут быть различными: стеноз устья, патологическая извитость, гипоплазия одной позвоночной артерии, тромбоз устья, отклонение артерии на уровне остеофита, спазм позвоночной артерии.

Рентгенологически, как правило, определяется умеренный остеохондроз шейного позвоночника.

При реоэнцефалографии выявляются изменения в бассейне позвоночной и внутренней сонной артерий. При поворотах головы в сторону асимметрия больше выражена в окципитомастоидальных отведениях. Обращает на себя внимание тот факт, что признаки нарушений венозного оттока более чем в 3 раза чаще встречаются на здоровой стороне. На патогенетическую роль позвоночных артерий указывает то, что при РЭГ экстракраниальные влияния в окципитомастоидальных отведениях на стороне поражения встречаются в 2 раза чаще, чем на здоровой, а во фронтотомоидальных отведениях этого не наблюдается.

Лечение. Консервативная терапия показана в начальной и развернутой стадии синдрома. Она включает ортопедические мероприятия (вытяжение при помощи специальных столов, приставок, воротников, головодержателей), новокаиновые паравerteбральные блокады, медикаментозное лечение (вегетотропные, сосудорасширяющие, седативные препараты), физиотерапию (электрофорез, синусоидальные модулированные токи, магнитотерапия, ультразвук, индуктотермия).

Хирургическое лечение. Показания:

- выраженная стадия синдрома позвоночного нерва и позвоночной артерии с преобладанием поражения позвоночного нерва без органических изменений позвоночной артерии;

- сочетанные формы выраженного синдрома позвоночного нерва и позвоночной артерии со скаленус-синдромом;

- длительное безуспешное консервативное лечение (не менее 6 мес).

Доступ к позвоночному нерву осуществляется в области его отхождения от звездчатого узла, где он расположен экстравертебрально. Кожный разрез проводят по латеральному краю кивательной мышцы от средней ее трети до ключицы. Пересекается подкожная мышца, выделяется и пересекается латеральная ножка кивательной мышцы, подъязычно-лопаточная мышца отодвигается, выделяется диафрагмальный нерв, резецируется передняя лестничная мышца. Обнажается позвоночная артерия до входа в позвоночный канал. Позвоночный нерв обнаруживается рядом с артерией. Он представлен одним или двумя стволиками, которые резецируются.

7.20.4. Нейроваскулярные синдромы нижних конечностей

Синдром грушевидной мышцы (пирформис-синдром) складывается из поражения самой грушевидной мышцы и сдавления седалищного нерва и нижней ягодичной артерии (рис. 7.95). Клинику часто определяет взаимоотношение указанных мышц и нерва. Волокна грушевидной мышцы, начинаясь от передней поверхности крестца, через большое седалищное отверстие идут к верхушке большого вертела. Грушевидная мышца разделяет большое седалищное отверстие на надгрушевидное и подгрушевидное, при этом грушевидная мышца отделяет верхний ягодичный сосудисто-нервный пучок (одноименные артерия, вена и нерв) от нижнего ягодичного, в котором проходят внутренние половые сосуды, половой, седалищный и задний кожный нервы. Грушевидная мышца окружена собственным фасциальным влагалищем, а со стороны таза выстлана еще и париетальной фасцией. Фасциальные футляры грушевидной мышцы имеют две пластинки, между которыми имеются фасциальные отроги

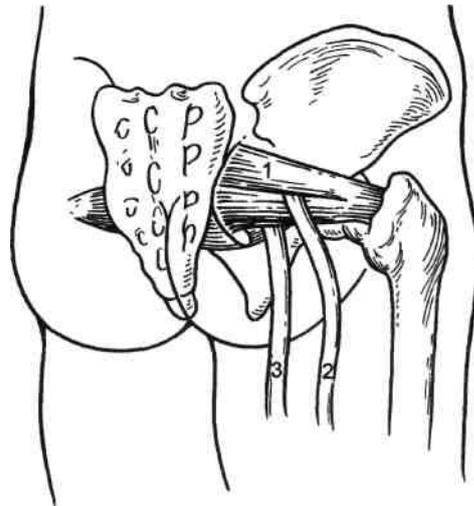


Рис. 7.95. Синдром грушевидной мышцы.

1 — расщепление грушевидной мышцы на два брюшка, высокое деление седалищного нерва; 2 — малоберцовый нерв; 3 — большеберцовый нерв.

и рыхлая клетчатка. Париетальная фасция также состоит из 2 пластинок. Одна из них — пристеночная — рыхлая, другая имеет плотное, иногда апоневротическое строение. Грушевидная мышца в местах прикрепления и фиксации к костям не имеет фасций, она непосредственно вплетается в ткань надкостницы. Такой способ прикрепления мышцы, возможно, служит предпосылкой возникновения в этих местах дистрофических изменений при спазмах мышц. Особенности строения грушевидной мышцы (расщепление мышцы на два брюшка, снабженных выраженными сухожилиями) и топографии (высокое деление седалищного нерва, прохождение заднего кожного нерва между сухожилиями двух брюшек, расположение седалищного нерва между хорошо развитым сухожилием грушевидной мышцы и крестцово-остистой связкой) могут создать предпосылки для функционального разобщения внутри- и внетазовых ее частей, что играет определенную роль в патогенезе синдрома. Все пе-

речисленные изменения могут способствовать сдавлению седалищного нерва и внутренних половых сосудов в подгрушевидном отверстии патологически измененной мышцей.

Среди причин, приводящих к поражению мышцы, выделяют рефлекторный спазм вследствие поражения поясничного и крестцового отделов позвоночника, травму, воспалительные процессы, артроз тазобедренного сустава.

Клиническая картина синдрома грушевидной мышцы характеризуется преобладанием неврологического компонента над сосудистым. Неврологическая симптоматика состоит в болевом синдроме. Боль локализуется в ягодичной области, иррадирует в поясницу, ногу; как правило, боль имеет ноющий характер. Часто болевой синдром сопровождается переходящими парестезиями, которые ощущаются в основном в зоне иннервации седалищного нерва (зябкость, чувство ползания мурашек, покалывание, онемение, одеревенение). У половины больных изменение чувствительности может наблюдаться в областях, выходящих за зону корешка или седалищного нерва (в виде широкого лампаса). Характерные симптомы — диффузная слабость больной ноги, понижение тонуса и гипотрофия ягодичных, разгибателей и приводящих мышц бедра, мышц голени. Среди трофических нарушений наиболее часто встречается гиперкератоз. У части больных, кроме неврологического компонента, может присутствовать и сосудистый. Для него характерны снижение пульса на артериях стопы, влажность ноги (особенно стопы), изменение цвета больной конечности (цианоз или бледность), снижение кожной температуры. Грубых сосудистых и трофических расстройств при этом синдроме не наблюдается.

Диагноз основывается на детальном сборе жалоб, анамнезе, осмотре больного и проведении ряда клинических проб. Важны неврологичес-

кие тесты: напряжение грушевидной мышцы при пальпации (при наружной пальпации в глубине ягодичной области грушевидная мышца определяется в виде ограниченного тяжа или валика различной плотности), болезненность капсулы крестцово-подвздошного сочленения, болезненность внутренней поверхности большого вертела бедра, снижение коленного рефлекса, положительный симптом стволового ишиаса Бехтерева (боль в подколенной ямке при форсированном прижатии колена больного, лежащего на спине, к постели) и симптом Гроссмана (при ударе молоточком по поясничным позвонкам или по средней линии крестца возникает сокращение ягодичных мышц на стороне пораженной грушевидной мышцы).

Для синдрома грушевидной мышцы наиболее типичен симптом приведения бедра и вращения ноги: пассивное приведение ноги с ротацией ее внутрь. Для исключения натяжения седалищного нерва бедро приводят при согнутой в коленном суставе ноге.

С целью **дифференциальной диагностики** используют блокаду патологически измененной мышцы раствором новокаина. Для инфильтрации грушевидной мышцы иглу вводят до ощущения препятствия от плотной крестцово-остистой связки, после чего иглу извлекают на 0,5 см и вводят 10 мл 0,5 % раствора новокаина. Обычно через 10—20 мин уменьшаются боль и зябкость ноги, она теплеет, что подтверждает наличие пириформис-синдрома.

Консервативная терапия является основным методом лечения. Ее основу составляет сочетание ортопедических, физиотерапевтических мероприятий и лекарственной терапии. Для лечения применяют локальные воздействия (блокады, иглотерапия, электропунктура), ортопедические методы (специальные укладки и вытяжения), лекарственное лечение (витамины группы В, прозерин, галантамин, дибазол), физиотерапию

(электрофорез, магнитотерапия, ультразвук), массаж, ЛФК.

Показаниями к **хирургическому лечению** являются выраженная стадия синдрома, длительная безуспешная консервативная терапия.

Техника операции. Положение больного на животе или здоровом боку. Разрез кожи кзади от передневерхней подвздошной ости проводят книзу впереди большого вертела, затем продолжают на бедро по ягодичной складке (доступ Гагена—Торна—Радзиевского). После рассечения кожи, подкожной жировой клетчатки и поверхностной фасции обнажают широкую фасцию и сухожилие большой ягодичной мышцы. Надсекают собственную фасцию и сухожилие большой ягодичной мышцы над большим вертелом, затем разрез ведут через верхний и нижний края большой ягодичной мышцы; кожный мышечный лоскут отворачивают кнутри, обнажают седалищный нерв и грушевидную мышцу, которую резецируют.

Подколенный синдром обусловлен наличием широкого и короткого пластинчатого тяжа фасции, соединяющей собственное фиброзное влагалище бедренной артерии и переднюю стенку межфасциального ложа на уровне бедренно-подколенного канала в нижней трети бедра. Вследствие этого в нижней трети бедра артерия, вена и *n. tibialis* очень тесно прижимаются к плотной малоподвижной апоневротической пластине, что приводит к нарушению их функции.

Подколенный синдром чаще встречается в молодом возрасте у лиц физического труда и в большинстве случаев возникает после поднятия тяжестей и физической нагрузки.

В клинической картине превалируют артериальная или венозная недостаточность и неврологическая симптоматика.

Для подколенного синдрома типична спонтанная и отраженная боль в подколенной области, в голени и бедре на стороне поражения. Интенсивность болей зависит от движений

в коленном суставе. Наряду с болевым синдромом отмечаются преходящие парестезии в ноге, усиливающиеся при движении. Стойкий болевой синдром заставляет больных садить коленный сустав, что может привести к его контрактуре. Важным признаком подколенного синдрома является отек подколенной ямки.

Артериальная и венозная недостаточность, имеющие острый или хронический характер, часто доминируют в клинической картине. Острая артериальная недостаточность может быть обусловлена стойким спазмом подколенной артерии в межфасциальном ложе, ее тромбозом или эмболиями в дистальное артериальное русло. В этом случае клиническая картина характеризуется внезапной сильной болью, бледностью кожных покровов ноги, нарушением чувствительности (парестезии и гипестезии) с исчезновением сначала тактильной, а затем и болевой чувствительности, отсутствием пульса, запустеванием поверхностных вен, параличом конечности в поздних стадиях.

Хроническая артериальная недостаточность развивается при постепенном сужении просвета артерии. Проявляется в ранних стадиях перемежающейся хромотой, зябкостью, похолоданием, онемением, в поздних — болью в покое, снижением мышечной силы, язвенно-некротическими изменениями.

Венозная недостаточность также может иметь острые или хронические проявления. При остром тромбозе подколенной или глубоких вен голени отмечаются типичные симптомы: боль в голени, отек, местное повышение температуры, болезненность при пальпации голени, положительный симптом Хоманса (боль при тыльном сгибании стопы). Хроническая венозная недостаточность проявляется отеками голени и может быть обусловлена остаточными явлениями перенесенного острого тромбоза глубоких вен и постоянной компрессией подколенной вены.

При объективном обследовании, как правило, выявляются уплотнение головок и болезненность в точках прикрепления трехглавой мышцы бедра и полусухожильно-полуостистой мышцы. Несколько реже наблюдаются симптом стволового ишиаса Бехтерева, диффузное понижение тонуса мышц ноги и снижение ахиллова рефлекса.

Определение пульсации, ультразвуковое (УЗДГ, дуплексное сканирование), рентгеноконтрастное исследование артерий и вен, измерение транскутанного напряжения кислорода на стопе дают информацию о состоянии сосудов и выраженности ишемии. Характерных диагностических проб при подколенном синдроме нет. В 20 % случаев может быть положительным симптом закручивания голени: при резком приведении голени с попыткой поворота ее и стопы внутрь ослабевает пульс на артериях стопы и подколенной артерии.

Лечение подколенного синдрома хирургическое. Оперативные вмешательства в большинстве случаев выполняются в запущенных стадиях заболевания (окклюзии подколенной артерии или артерий голени), что является прямым показанием к реконструктивным операциям на сосудах.

При отсутствии окклюзирующих поражений сосудов и доказанном подколенном синдроме используют периаартериальную симпатэктомию подколенной артерии, флеболлиз подколенной вены.

Техника операции. Положение больного на животе, конечность слегка согнута в коленном суставе. Проводят продольный разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции длиной 10—12 см; отступив от срединной линии кнаружи, рассекают собственную фасцию и по проекции обнажают большеберцовый нерв. Глубже и кнутри от нерва выделяют подколенную вену, под которой располагается одноименная артерия, отделенная от сумки коленного сустава жировой клетчаткой. Выделяют под-

коленную артерию и вену из фиброзного влагалища на всем протяжении раны, выполняют периаартериальную симпатэктомию.

Результаты лечения в ближайшие и отдаленные сроки благоприятные.

Литература

Верещагин В.Я. Роль поражения экстракраниального отдела позвоночных артерий в нарушении мозгового кровообращения//Журн. невропатол. и психиатр.—1962.—№ 11.— С. 1654.

Грейда Б. П. Синдром шейного ребра//Вестн. хир.—1988.—Т.140, № 6.—С.45-46.

Грейда Б.П. Реберно-ключичный синдром Фальконера—Веделя//Вестн. хир.—1988.—Т.141, № 10.—С.121-122.

Измуханов А.К., Матыбаев Н.К., Дашиев В.А. Сравнительная оценка хирургических доступов к грудным симпатическим узлам//Грудная хир.—1982.—№ 5.—С.72-75.

Кипервас И.П. Нервно-сосудистые нарушения при синдроме сдавления сосудов и нервов в области шеи плечевого пояса//Клин. мед.—1982.—№ 7.—С.35-40.

Кипервас И. П. Периферические невровакулярные синдромы.—М.: Медицина, 1985.

Лурье А. С. Хирургия плечевого сплетения.—М.: Медицина, 1968.—215 с.

Петровский Б.В., Белченко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты.—М.: Медицина, 1970.

Попов В.В., Мосунов А.И. Функциональная флебоманометрия при компрессионном синдроме грудного выхода//Вестн. хир.—1994.—Т.152, № 3-4.—С.100.

Султанов Д.Д. Хроническая ишемия верхних конечностей: Автореф. дис.... д-ра мед. наук.—Душанбе, 1996.

Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., Олейник Л.И., Полищук Ю.Э. Хирургическое лечение нейрососудистого синдрома грудного выхода//Хирургия.—1987.—№ 7.—С.1-4.

Chamberlain J., Macpherson A. Cervico-dorsal sympatectomy for Raynauds syndrome// J.R. Coll. Surg. Edinb. - 1974. - Vol. 19. -P.228-234.

Cristol R. Aquisitions resentes sur la physiopathologic du phenomene de Raaynaud//Gazette Med. De France.—1981.—Vol.88.—P.107-113.

Dorasio R., Ezzet F. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome//Amer. J.Surg.—1979.—VoU38.—P.246-250.

- Dzsinich C, Papp S., Szilvy L., Szflbo I.* Arterial complication caused by thoracic outlet syndrome//XIII World Congress of the International Union of Angiology. — September 11—16.-Rochester. USA, 1983.-P.121.
- Juvonen T., Jarisatta, Laitala P. et al.* Anomalies at the Thoracic Outlet Are Frequent in the General Population//Amer.J.Surg.—1995.—Vol.170, N 1.-P.33-37.
- Kieffer J., Jue-Denis P., Benhamou M. et al.* Complications arteriales du syndrome de la traversee thoraco-brachiale//Chirurgie. — 1983.-Vol.109.-P.714-722.
- Lindgren K., Oksala I.* Term outcome of Surgery for Thoracic Outlet Syndrome//Amer.J.Surg.-1995.-Vol. 169, N 3.-P.358-360.
- Machleder H.* Vaso-occlusive disorders of the upper extremity//Curr.problems in surg.—1987.-Vol.153, N 5/6.-P.353-360.
- Machleder H., Wheeler E., Barber W.* Treatment of upper extremity ischemia by cervico-dorsal sympatectomy//Vasc. Surg.—1979. — Vol.13, N 6.-P.399-404.
- Melliere D., Becquemin J., Ettienne G.* Les complications de la chirurgie defeles thoracocervico-brachiaux // J.Chirurgie.—1985.—Vol.122, N3. -P.151-158.
- Salo J., Varstela E., Ketonen P. et al.* Management of vascular complications in thoracic outlet syndrome//Acta chir.scand.—1988.—Vol.154, N 5-6.-P.349-352.
- Scher L., Veith F., Haimovichi H. et al.* Staging of arterial complications of cervical rib: Guidelines for surgical management//Surgery.—1984.-Vol.95, N 6.-P.644-649.
- Sellke F., Kelly Th.* Thoracic outlet syndrome//Amer. J.Surg.-1988.-N 1.-P.54-57.

7.21. Ангиодисплазии (мальформации; врожденные пороки сосудов)

Первые упоминания, касающиеся артериовенозных соустьев сосудов конечностей, относятся к XVIII в., когда в 1737 г. появились публикации В. Hunter, описавшего артериовенозные фистулы. Одной из первых фундаментальных работ по врожденной сосудистой патологии является монография Trelat и Movod (1869), в которой авторы пришли к выводу, что заболевание, характеризующееся гипертрофией конечностей, варикозным расширением подкожных вен и капилляров, возникает вследствие врожденного нарушения развития сосудов.

Muscato (1894) считал, что гемангиомы являются врожденными опухолями, возникшими из эндотелия кровеносных сосудов.

В 1890 г. французские невропатологи Klippel и Trepanau обнаружили у нескольких больных триаду симптомов: гипертрофию конечностей, врожденные пигментно-сосудистые пятна на коже, венозные эктазии на ограниченных участках пораженной конечности. В 1907 г. Weber опубликовал свои данные, объединив ранее описанный синдром Klippel и Tre-

panau в одну группу заболеваний *gemangioectasia hypertrophica*, подчеркнув тем самым сосудистый характер патологии, сочетающейся с тяжелыми трофическими нарушениями и гипертрофией большой конечности. В 1918 г. автор обнаружил у части таких больных наличие артериовенозных аневризм.

У нас в стране первые сообщения, посвященные изучению клиники и патогенеза этого заболевания, появились в 1928 г. С.Я.Рубашов установил, что наряду с гипертрофией конечности, наличием сосудистого невуза и флeбэктазий по наружной поверхности конечности у больных имеется множество артериовенозных свищей. Автор предположил, что именно свищи являются причиной возникновения подобных нарушений, обозначенных термином "*macromegalia partialis congenita*".

Врожденные сосудистые заболевания довольно распространены. По данным D.A.Tue, H.J.Clause и др. (1963), в американской литературе имелись сообщения лишь о 200 больных с ангиодисплазиями сосудов.

В своей монографии E.Malan, Pyg-

lioni (1974) описали 350 случаев ангиодисплазий. Ю.Ф.Исаков, Ю.А.Тихонов (1974) сообщают об опыте диагностики и лечения 152 больных, A. Van Der Stricht (1986) - 300 больных, St. Belov (1990) — 766 больных с ангиодисплазиями. В отечественной литературе наибольший клинический материал представлен в работе В.Н. Дана (1989), анализирующего опыт лечения 433 больных с ангиодисплазиями различной локализации.

Этиология и патогенез ангиодисплазий. Этиология ангиодисплазий до сих пор остается не выясненной и мало изученной. Длительное время ангиодисплазий относили к опухолевым процессам [Петров А.П., 1931; Холдин С.А., 1935; Borst, 1924]. Ряд авторов выдвигают гипотезу возникновения ангиодисплазий вследствие травматических повреждений [Китаев В.И., 1950; Unna P.V., 1894]. По мнению G.W. Johnson и др. (1956), травма является как бы толчком в клиническом проявлении ангиодисплазий. В возникновении порока развития сосудов ряд авторов большое значение придают инфекционному процессу [Reinhoff W.G., 1974; Gebenar A., 1961], другие считают причиной возникновения ангиодисплазий хромосомные aberrации [Долецкий С.Я., Тихонов Ю.А., 1967; Pugnionisi A., 1964]. Значительную роль в возникновении ангиодисплазий, по мнению ряда авторов, играет наличие в крови высокого уровня прогестерона и эстрогенов, которые выделяются во время беременности [Penlachs P., Vidal-Barraquer F., 1953; Alvares R., 1963]. Доказательством этого факта является то, что во время беременности и полового созревания наиболее ярко проявляются клинические признаки заболевания. Однако большинство авторов признают, что ангиодисплазий являются врожденными сосудистыми заболеваниями, возникшими в результате воздействия тератогенных факторов в эмбриогенезе. E. Malan (1974), J.F. Merglen и др. (1980) считают, что возник-

шие изменения в какой-либо стадии эмбриогенеза приводят к образованию различных пороков развития сосудов.

Известно, что зачаток сосудистой стенки первоначально образуется из ангиобластов, которые, соединяясь между собой, образуют капиллярную сеть, представляющую собой недифференцированную первичную сосудистую систему зародыша. В пределах этой сети происходит дифференциация на артериальные и венозные ветви, отличающиеся друг от друга различным направлением движения крови. В дальнейшем под влиянием генетических, локальных и гемодинамических факторов, например направления распределения и давления крови, дифференцируется первичная капиллярная сеть. Часть капилляров подвергается обратному развитию, а из другой части сосудов с центростремительным направлением кровотока образуется венозная система. За этой стадией следует стадия образования окончательных сосудистых стволов, артерий и вен [Woolard, 1992] (рис. 7.96).

Однако еще длительно существуют анастомозы между этими сосудами [Sabin, 1917]. По-видимому, в момент перехода сетчатой стадии в петлевою из оставшихся между артериями и венами одного или нескольких каналов и образуются артерио-венозные фистулы, существующие уже во внеутробном периоде жизни [Malan, Pugnionisi, 1955].

Приведенная концепция образования и развития врожденных нарушений сосудистой системы позволяет объяснить возникновение не только изолированной формы ангиодисплазий, но и происхождение сложных сочетанных пороков сосудов в зависимости от стадии эмбриогенеза. Однако до сих пор не ясно, почему в ряде случаев клинические признаки заболевания проявляются спустя значительное время после рождения. Нередко это бывает связано с ростом организма, гормональными пере-

стройками, травмой, беременностью или интоксикацией.

Большое значение в развитии заболевания имеют гемодинамические факторы, поскольку они осуществляют связь между системой циркуляции и патологически измененными сосудами. Постепенное нарушение гемодинамики приводит к снижению резистентности шунтов и к увеличению их диаметра [Holman G., Taylor J., 1952; Schlenk et al., 1960]. Вследствие извращенного регионального кровотока возникает хроническая венозная недостаточность, степень которой зависит от распространенности и длительности существования ангиодисплазии. Следует заметить, что извращенный кровоток в обширных ангиоматозных полостях поддерживается также и за счет гипокоагуляции, характерной для этих больных, что препятствует тромбообразованию, а иногда приводит и к развитию геморрагического синдрома [Хрущева И.А., Титова М.И., 1974; Kasabachi H.H., Merritt K.K., 1940].

Изменение трофики тканей является результатом нарушения региональной гемодинамики. Если вначале отмечается лишь истонченность артериальных стенок, то со временем в них происходят дегенеративные изменения с атрофией гладкомышечных клеток, уменьшением эластичности ткани. Удлинение и извилистость проксимальной артерии также связана с гемодинамическими факторами. Сила, заставляющая ее вытягиваться вдоль ее большой оси, прямо пропорциональна градиенту продольного давления [Lamport H. et al., 1962; Ingebrigtsen R. et al., 1970].

Подобные изменения происходят и в проксимальной вене, где также имеет место расширение и варикозное узлообразование [Yothlin, Linstedt E., 1975]. При этом наблюдается не только неравномерное истончение стенок вены за счет пролиферации и фиброза интимы, но и дегенеративные изменения, приводящие к образованию аневризм. Процессы извра-

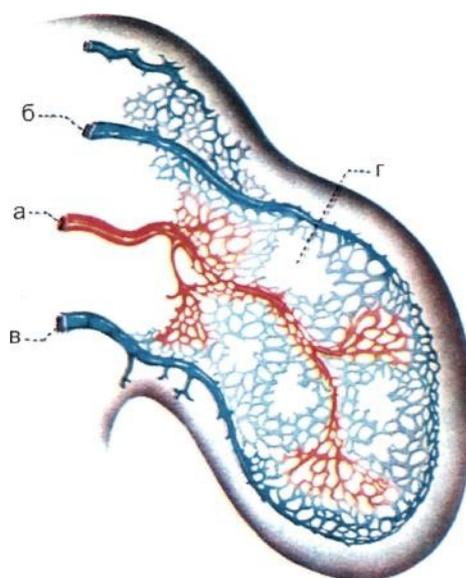


Рис. 7.96. Развитие сосудистой системы из примитивной капиллярной сети (по Woolard).

а — аксиальная артерия; б — v.cephalica; в — каудальная вена; г — примитивная капиллярная сеть, подвергающаяся резорбции.

щенного развития приводят к фрагментации и исчезновению внутреннего эластического слоя. Именно по этой причине неудачен термин "артериализация", часто применяемый при описании изменений, имеющих место в венозной стенке. По мере развития венозных коллатералей все большая часть потока крови направляется дистальнее по этой вене, которая в данном участке дегенеративно изменена, хотя в меньшей степени, чем проксимальная часть [Hoi R., 1961; Jamison J. et al, 1975].

У больных с длительно существующими артериовенозными свищами часто увеличены размеры сердца. Наличие такой зависимости было показано более 70 лет назад [Stewart F., 1913; Reid, 1925]. Увеличение объема сердца от должного колеблется в пределах от нескольких процентов у больных с малым, до почти 86 % у больных с большим свищом.

Широко распространенные артериовенозные пороки, захватывающие самые разнообразные органы, также известны как причина, способствующая увеличению сердечного выброса и приводящая к развитию сердечной недостаточности (M.Coel, 1978).

В результате нарушения региональной гемодинамики возникают различные дистрофические изменения органов и тканей местного характера. Н.И.Краковский и соавт. (1962), А.В.Покровский и соавт. (1969) считают, что гипертрофия конечности возникает как следствие утолщения и удлинения костей, так и в результате увеличения массы мягких тканей. Утолщение костей происходит за счет гиперстимуляции периоста, а удлинение за счет усиления кровоснабжения диафиза кости [Malan G., Pyglionesi A., 1965]. Некоторые авторы полагают, что гипертрофия конечности возникает в результате венозного стаза вследствие стимуляции ростковой зоны хряща и связана с нарушением взаимосвязи эндооста с периостом в результате хронической гипоксии при нарушенном венозном кровотоке [Horton B., 1932; Vanderheelf P. et al., 1963].

В дистальных отделах конечностей появляются признаки хронической венозной недостаточности с развитием венозной гипертензии, недостаточности клапанного аппарата всех вен и нарушением микроциркуляции в тканях в виде трофических расстройств, вплоть до развития трофических язв. При прямых артериовенозных свищах ишемические изменения в дистальных отделах конечностей возникают в результате "обкрадывания", т.е. кровь в значительно меньших количествах поступает в капиллярное русло дистальных отделов мягких тканей.

7.21.1. Морфология

Артериовенозные ангиодисплазии. На этапе эмбрионального развития в период образования первичных капил-

ляров возникают артериовенозные шунты. Часть из них на стадии обратного развития трансформируются под действием различных неблагоприятных факторов, в результате чего появляются фистулы, соединяющие артериальные и венозные сосуды различных калибров. J.Gius (1960) установил, что артериовенозные свищи влияют на морфологическую структуру сосудистой стенки. Вначале вена приспособляется к имеющейся гипертензии путем утолщения мышечно-эластичных элементов средней оболочки, затем наступают расширение ее стенок и недостаточность клапанного аппарата. В результате возникают нарушения в капиллярах, что приводит к нарушению клеточного метаболизма.

В стенке вены развивается склеротический процесс, в средней ее оболочке разрастаются коллагеновые волокна, пронизывающие мышечную основу и достигающие склерозированной адвентициальной оболочки, интима утолщается.

В начальной стадии заболевания наблюдается значительное утолщение стенки артерии за счет выраженного развития продольных пучков гладкомышечных волокон.

В дальнейшем стенка артерии теряет эластичность, истончается, становится извитой; происходит разволокнение внутренней эластичной мембраны, уменьшается количество мышечных волокон.

Стенка свища, соединяющего артерию и вену, представляет собой склерозированную артерию.

При наличии ангиоматоза мягких тканей образуются сосудистые каверны, состоящие из артериальных и венозных сосудов.

Дистальнее артериовенозного свища в артериальной стенке значительно уменьшается количество эластичных и мышечных волокон (Holman E., 1962).

Венозные ангиодисплазии. Изменения в стенках вен при венозной ангиодисплазии практически соответс-

твуют изменениям венозной стенки при артериовенозной форме ангиодисплазии. При венозно-кавернозном ангиоматозе стенка вен резко истончается, в мягких тканях обнаруживается множество каверн с разрушением окружающих мягких тканей.

Лимфангиоматоз. При лимфангиоматозе развиваются изменения в окружающих тканях в виде дистрофических нарушений мышечных волокон, подкожной клетчатки, кожи. Лимфатические сосуды резко расширяются, стенки истончаются с образованием лакун.

7.21.2. Классификация

Наиболее удачные классификации, созданные А.В.Покровским, Ю.Д.Москаленко (1969, 1971), Е.Малан, Puglionisi (1974), Ю.Ф.Исаковым, Ю.А.Тихоновым (1974), А.П.Миловановым (1978), основаны на клинико-морфологическом подходе к концепции разделения ангиодисплазий в зависимости от доминирующего сосудистого компонента.

Классификация, предложенная В.Н.Даном (1989), дает возможность сформулировать четкий диагноз, выбрать оптимальную хирургическую тактику.

I. Артериальная форма

1. Аплазия артерий.
2. Гипоплазия артерий.
3. Врожденные аневризмы артерий.

II. Венозная форма

Поражение глубоких вен:

- а) аплазия, гипоплазия, странгуляция глубоких вен;
- б) врожденная клапанная недостаточность глубоких вен;
- в) флебэктазия.

Поражение поверхностных, мышечных и органных вен:

- а) стволовая флебэктазия (варикозное расширение поверхностных вен, эмбриональная вена, латеральная вена);
- б) ангиоматоз (ограниченный, диффузный):
 - поверхностный (капиллярный сосудистый невос);
 - глубокий — кавернозный;
 - органный кавернозный.

III. Артериовенозная форма.

1. Артериовенозные свищи:
 - а) макрофистулезная форма;
 - б) микрофистулезная форма;
 - в) в сочетании с кавернозным ангиоматозом.

IV. Лимфатическая форма.

1. Аплазия, гипоплазия, лимфэктазия.
2. Лимфангиоматоз:
 - а) ограниченный;
 - б) диффузный;
 - в) органный.

Ограниченное распространение ангиодисплазий подразумевает поражение в пределах одной анатомической области, при диффузном процессе охватывает две или более анатомические области. Кроме того, ангиоматозный процесс может локализоваться на различных отдаленных участках, при этом он характеризуется как множественный. В ряде случаев может встречаться комбинированная форма ангиодисплазий.

7.21.3. Диагностика

Диагностика ангиодисплазий в первую очередь основана на данных анамнеза и внешних клинических признаках. Установить диагноз ангиодисплазий в большинстве случаев несложно, за исключением, когда поражены внутренние органы.

По данным Ю.Ф.Исакова и соавт. (1974), у 53,2 % детей с ангиодисплазиями заболевание выявляется с рождения, а к 7 годам — у 86,8 %. По данным В.Н.Дана (1989), у 92,4 % больных возникновение заболевания отмечено с рождения.

Артериовенозные ангиодисплазии конечностей (клиническая симптоматика). Одним из частых признаков, сопровождающих ангиодисплазии, является болевой синдром, который возникает вследствие компрессии нервных стволов [Москаленко Ю.Д., 1970]. По данным автора, болевой синдром встречается у 83,7 %, по данным Г.М.Пивоваровой (1973) — у 79,7 % больных.

Другим частым проявлением ангиодисплазий является изменение

окраски кожи. По данным А.А.Шалимова и соавт. (1982), эти изменения отмечаются у 56,9 %, по данным В.Н.Дана (1989) - у 67,9 % больных.

Большое число больных отмечают, что у них пораженная конечность длиннее контралатеральной, что приводит к нарушению осанки, деформации позвоночника. По данным Г.М.Пивоваровой (1973), этот симптом встречается у 67 % с артериовенозными свищами нижних конечностей.

В результате артериовенозного сброса и увеличения венозного давления, а также недостаточности клапанного аппарата у 42—59 % больных развивается варикозное расширение вены конечностей [Цыгельников С.А., 1997].

Достаточно часто у больных при артериовенозной форме ангиодисплазии с поражением дистальных отделов конечностей вследствие гипоксии тканей развиваются трофические язвы: по данным Ю.Д.Москаленко (1970) — у 12,9 % больных, по сообщению В.Н.Дана (1989) - у 16,5 % пациентов. Кроме того, практически у всех этих больных возникают рецидивирующие кровотечения из трофических язв, вплоть до профузных.

Важным методом в дифференциации макро- и микрофистулезных форм ангиодисплазии является аускультация над пораженными магистральными сосудами. Ю.Д.Москаленко (1970) у 37,7 % больных выявил систолический или систолодиастолический шум над областью ангиодисплазии.

Однако при макрофистулезной форме артериовенозной ангиодисплазии эти симптомы встречаются, по сообщению В.Н.Дана (1989), у 100 % больных. Кроме того, локальная гипертермия встречается у 100 % при макрофистулезной форме и у 23 % больных при микрофистулезной форме поражения.

При рентгенологическом исследовании пациентов с артериовенозными ангиодисплазиями выявляются

выраженные изменения в малом круге кровообращения с увеличением размеров сердца у 50 % больных. Наибольшие изменения в сердце имеются при локализации свищей в области шеи и верхних конечностей [Иваницкая М.А., Москаленко Ю.Д., Рушанов И.И., 1970].

Ю.Д.Москаленко (1970) на основе результатов исследований гемодинамики методом радиокардиографии с альбумином-131 показал изменение кровотока по большому кругу кровообращения в сторону увеличения его, а также получил данные, свидетельствующие об увеличении ОЦК, что в свою очередь приводит к гипертрофии миокарда и дилатации полостей сердца.

Обычная рентгенография мягких тканей и костей при различных формах ангиодисплазии дает ценную диагностическую информацию. Наиболее часто обнаруживают очаговый или диффузный остеопороз, иногда (при артериовенозных ангиодисплазиях) — гипертрофию и удлинение костей конечностей [Malan E., 1965; Sabaabe E., 1985] в 40 % случаев.

Ультразвуковое исследование может быть основным в постановке диагноза. С помощью УЗИ исследуют магистральные артерии и вены с определением их анатомического хода и расположения с последующим расчетом диаметра и показателей гемодинамики. Исследуют состояние мягких тканей, сосудов [Кунцевич Г.И., Кусова Ф.У., 1999].

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ). В 1971 г. S.Sabris, L.Cotton сообщили об использовании УЗДГ в определении периферических артериовенозных свищей. В 1981 г. A.Stella, L.Petrini выделили при УЗДГ 3 группы признаков:

- морфологические (форма волны в зависимости от расположения датчика — над артерией, веной, областью артериовенозной фистулы;
- количественные — определение непосредственной и средней скорости кровотока;

• акустические, связанные с распределением частотных интервалов и полученные в зависимости от расположения датчика.

Определение сегментарного АД позволяет определить и локализовать зону артериовенозного сброса, поскольку систолическое АД увеличивается проксимальнее гемодинамически значимой зоны AV-сброса и снижается или остается нормальным дистальнее ее по сравнению со здоровой конечностью [Rutherford R., 1990].

Использование цветного доплеровского картирования (ЦДК) и импульсной доплерографии (ИД) позволяет диагностировать ангиоматозные массы, представленные конгломератом сосудов различного калибра — от 1,2 до 2,9 мм в диаметре с венозным (ЛСК 0,03—0,467 м/с) и артериальным (ЛСК 0,28—0,67 м/с) характером кровотока и преобладанием последнего при артериовенозной ангиодисплазии.

Характерным признаком артериального кровотока является наличие высокой диастолической скорости кровотока — от 0,2 до 0,43 м/с. Подобная картина свидетельствует о гиперваскуляризации тканей [Кусова Ф.У., 1998].

УЗИ в режиме ЦДК и ИД позволяет определить вовлечение в процесс как кожи, подкожной клетчатки, так и мышц.

Дуплексное сканирование (ДС) демонстрирует увеличение размеров артерий и вен с записью патологического спектра кровотока [Partsch H., 1990]. Определение объемной скорости кровотока и ЛСК с помощью ДС до и после лечения использовали В.Н.Дан (1989), W.Jares (1990). Авторы указывают на повышение этих показателей (на 100—300 %) в зависимости от величины артериовенозного сброса.

По данным Ф.У.Кусовой (1998), УЗ-сканирование в реальном масштабе времени в В-режиме, режиме цветного доплеровского картирования и/или энергии отраженного доплеровского сигнала в сочетании с анализом спектра доплеровского сдвига частот позволяет неинвазивно диагностировать ангиодисплазии конечностей, определить и детализировать форму заболевания, регистрировать количественные показатели гемодинамики в исследуемых сосудах, выявить степень распространенности процесса в мягких тканях и костных структурах, а также определить состояние центральной гемодинамики по данным эхокардиографических исследований (рис. 7.97).

Эхокардиография. По данным Г.И.Кунцевиц, Ф.У.Кусовой (1999), при артериовенозной ангиодисплазии объемная перегрузка артериального русла коррелирует с достоверным уве-

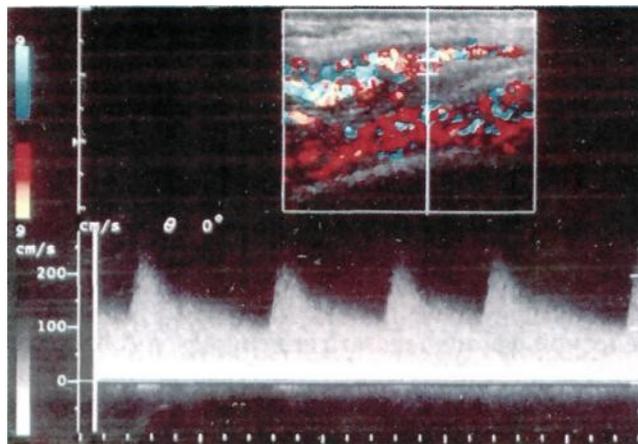


Рис. 7.97. Турбулентный кровоток в проекции артериовенозного ангиоматоза, регистрируемый при дуплексном сканировании.



Рис. 7.98. Сеть расширенных сосудов в проекции ангиоматоза.

личением показателей минутного объема кровотока.

У больных с артериовенозными ангиодисплазиями конечностей отмечено увеличение показателей центральной гемодинамики — минутного объема кровообращения на 88 %, сердечного индекса — на 90 %, ударного выброса — на 30 % (Кусова Ф.У., 1998).

Радиоизотопное определение степени артериовенозного шунтирования. Об использовании микросфер альбумина, меченных радиоактивным технецием, для оценки объема артериовенозного шунтирования сообщили D.S.Summer (1977), R.Rutherford (1990), H.Partsch (1990). По данным С.А.Цыгельникова (1997), при макрофистулезной форме объем артериовенозного шунтирования находился в пределах 25—75 % при норме 4—7 %, при микрофистулезной форме степень шунтирования 11—30 %, при венозной форме показатели не изменены.

Для окончательной диагностики и выбора тактики оперативного лече-

ния при артериовенозных ангиодисплазиях основным методом остается *артериография* [Покровский А.В., Дан В.Н., Волынский Ю.Д., 1989; Weber J., 1990]. По мнению R.Rutherford, B.Anderson (1990), артериография не всегда информативна при микрофистулезных поражениях.

Н.И.Краковский, Р.С.Колесникова (1978) методом артериографии выделяли следующие признаки артериовенозных ангиодисплазий: расширение приводящих артерий, раннее контрастирование вен, менее интенсивное окрашивание артерии дистальнее зоны артериовенозных свищей (рис. 7.98).

Наилучшими методиками для изучения артериовенозной ангиодисплазий является селективная артериография [Van Dongen, 1985; Weber L., 1990]. При макрофистулезных поражениях необходимо быстрое введение контрастного вещества со съемкой с коротким интервалом. В таких случаях окклюзия исследуемой артерии баллонным катетером позволяет хорошо контрастировать сосудистое русло и при использовании небольшого количества контраста оптимально определить расположение артериовенозных фистул и область их распространения.

Для диагностики поражения магистральных вен применяют дистальную восходящую флебографию или илиокаваграфию [Belov St., 1985; Дан В.Н., 1989].

7.21.4. Лечение артериовенозных ангиодисплазий

Основная цель хирургического лечения — ликвидация артериовенозных свищей или содержащих их тканей с сохранением основных кровеносных сосудов и других важных анатомических структур. Malan (1965), A.M.Raso, S.Abeatici (1983) выделяют следующие варианты операций: радикальные, гемодинамические, дополнительные.

Радикальные операции возможны при локальном поражении или в случаях, когда четко видны и могут быть резецированы области, содержащие артериовенозные свищи, а также в случаях единичных артериовенозных свищей между магистральными сосудами [Van Der Stricht, 1990].

В большинстве случаев многочисленные артериовенозные свищи имеют незначительные размеры, что делает крайне трудным определение анатомической границы поражения.

Вопрос, когда оперировать больных с артериовенозными ангиодисплазиями, остается дискуссионным. L.Volmar (1976) рекомендовал вмешательство при активных артериовенозных ангиодисплазиях выполнять до 4—6 лет. L.Upton (1985) считал, что первоначальное лечение маленьких детей с симптомными макрофистулами должно заключаться в использовании эластичного бандажа. Решение об оперативном лечении зависит от выраженности симптоматики и функциональных нарушений.

В настоящее время существует множество мнений в отношении показаний к лечению артериовенозных ангиодисплазий в зависимости от формы, локализации и клинических проявлений. Так, А.М. Raso (1983) выделял абсолютные (кровотечение, гиперактивные артериовенозные ангиодисплазии, влияющие на центральную гемодинамику) и относительные показания (невозможность терапевтической эмболизации, ишемия тканей дистальнее ангиодисплазии, наличие трофических расстройств, перемежающаяся хромота, варикозное расширение вен, несовместимые с нормальным образом жизни, большие косметические проблемы). M.Flye (1983) к абсолютным показаниям относил также выраженный болевой синдром.

S.T.Belov (1989) использовал следующие варианты радикальных операций, преследующие радикализм:

- перевязку глубоких артериовенозных свищей;

- резекцию поверхностных артериовенозных свищей с или без эктазированной эфферентной вены;

- экстирпацию мягких тканей, содержащих артериовенозные фистулы.

Н. И. Краковский, В.А.Таранович (1974) считали, что первоначально оперативное вмешательство должно быть направлено на удаление наиболее беспокоящего участка ангиодисплазии, после чего возможно удаление оставшейся части. При удалении артериовенозных ангиодисплазии они предлагали метод тампонады кровотока ложа мышечно-фасциальным лоскутом и операции под "неснимаемым" артериальным жгутом.

К радикальным операциям относятся и ампутации, которые Ю.Ф.Исаков, Ю.А.Тихонов (1974) считали показанными при диффузном поражении и в случаях неудачи хирургического лечения.

Гемодинамическую цель преследует и наложение суживающей манжеты на приводящую артерию, предложенную в 1966 г. О.Б.Милоновым и использованную Ю.Д.Москаленко (1970) у 21 больного.

Перевязка магистральных артерий, по мнению большинства авторов [Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А., 1974; Дан В.Н., 1997; Malan E., 1974; Moye S.J., 1992], не только не эффективна, но и опасна, так как может вызвать ишемию дистальных отделов, препятствует выполнению последующих эмболизации.

Дополнительные операции включают удаление варикозно-расширенных подкожных вен.

Тактика по отношению к варикозно-расширенным венам при артериовенозных ангиодисплазиях окончательно не определена. А.П.Милованов (1979) указывал, что их удаление при артериовенозных ангиодисплазиях возможно только при ликвидации патологических соустьев. L.Volmar (1976) и N.Nakata (1980) считали это неэффективным и опасным. E.Malan (1974), J.Weber (1990) считают наличие микрофистул одним из показа-



Рис. 7.99. Ангиограмма после выполнения сеанса лечебной эндоваскулярной окклюзии.

ний к скелетизации магистральных артерий. При диффузном микрофистулезном поражении конечностей хороший эффект дает скелетизация магистральных артерий как в изолированном варианте, так и в сочетании с иссечением или перевязкой перфорантных вен.

По данным дуплексного сканирования, скелетизация при микрофистулезной форме — гемодинамически эффективное вмешательство, позволяющее снизить ОСК с 1367 ± 17 до 515 ± 10 мл/мин ($p < 0,002$).

В отдельных случаях диффузного поражения при микрофистулезной форме в бассейне голени или предплечья применяют селективную эмболизацию одной из артерий. Однако все методы лечения при диффузном поражении микрофистулезной формой дают временный эффект. Поэтому мы согласны с мнением Van Dongen (1985), R.Rutherford (1990), что первоначальное лечение больных с микрофистулезной формой должно

заключаться в использовании эластического биндажа. Хирургическое лечение оправдано только при наличии абсолютных показаний — трофических язв, кровотечений, выраженных болей.

Эмболизация. Артериовенозные ангиодисплазии являются одним из показаний к использованию эмболизации, цель которой при данной патологии — облитерировать зоны артериовенозного сброса без рефлюкса эмболизирующего вещества в венозное русло и без нарушения кровообращения нормальных тканей.

Существует несколько способов эмболизации — рентгеноэндоваскулярная окклюзия (РЭО), интраоперационная, пункционная и трансвенная (рис. 7.99) [Рабкин И.Х., 1987; Hunter D.W., Amplatz K., 1990].

В настоящее время приоритет в эмболизации артериовенозных ангиодисплазий конечностей отдается жидким полимеризующим субстанциям и склерозирующим веществам. К первым относятся акрилаты (авакрил). Хороший склерозирующий эффект достигается при использовании этилового спирта. По данным Jakes (1992), С.А.Цыгельникова (1997), при использовании спирта не наблюдается реканализации или неоваскуляризации. Чистый спирт — хорошо известный склерозирующий агент, вызывающий значительный тромбоз, денатурацию белков крови, дегидратацию сосудистых эндотелиальных клеток, преципитацию их протоплазмы, отторжение эндотелиального слоя.

Съемные баллоны, впервые введенные Ф.А.Сербиненко в 1974 г., в настоящее время используют при каротидно-кавернозных фистулах, артериальных аневризмах головного мозга, артериовенозных свищах легких, больших единичных артериовенозных свищах конечностей и мозга [Kaufman S.Z., 1980].

Металлические спирали эффективно используют при больших монофистулах либо в дополнение после выполненной окклюзии дистального

русла жидкими эмболизирующими веществами.

Хороший эффект достигается при применении комбинированных эмболов из гидрогеля, начиная с эмболизации артерий третьего порядка и постепенно увеличивая диаметр эмболов до полной окклюзии заинтересованной артерии.

В настоящее время предпочтительным является комбинированный метод лечения артериовенозных ангиодисплазий. Тактика комбинированного лечения была предложена Van Dongen и в последующем использована другими [Дан В.Н., 1989; Loose D.A., 1990]. Первоначально она состояла из интраоперационной эмболизации, скелетизации и, если возможно, иссечения. В дальнейшем методика дополнена до- и послеоперационной рентгеноэндоваскулярной окклюзией боковых ветвей. По мнению большинства хирургов [Дан В.Н., 1989; Niechajev J., 1990; Jackson J.T., 1993], иссечение пораженных тканей следует производить через 1—10 дней после эмболизации.

При артериовенозной ангиодисплазии в зоне больших мышечных массивов комбинированное хирургическое лечение дает хорошие как ближайшие, так и отдаленные результаты. Предварительная эмболизация заинтересованных артерий позволяет интраоперационно удалить пораженные мягкие ткани с минимальной кровопотерей. Однако при артериовенозных ангиодисплазиях в области головы, таза и дистальных отделов конечностей транскатетерная эндоваскулярная окклюзия заинтересованных артерий является основным методом лечения. При необходимости через определенные промежутки времени выполняют повторную эмболизацию.

Клинические признаки при венозной форме ангиодисплазий. Клиническая симптоматика при венозной форме ангиодисплазий несколько отличается от артериовенозной формы. Эктазия поверхностных вен встреча-

ется практически у 100 % больных [Baskervolli P.A. et al., 1985], причем в 88 % случаев эти изменения сочетаются с болями и отеками. В отличие от артериовенозной формы заболевания при венозных ангиодисплазиях у большинства (70 %) больных определяется увеличение объема и наличие опухолевидного образования в конечности [Дан В.Н., 1989]. Сосудистый невус и ангиоматоз кожи наблюдаются у 67,6 % больных, причем эти изменения более выражены, чем при артериовенозных формах. Часто над зоной ангиоматоза развиваются изъязвления, у 9 % больных клиническая картина осложняется кровотечениями из ангиоматозных узлов. Часты жалобы на наличие болевого синдрома в пораженной части тела (40—80 % случаев), который зависит от сдавления нервных стволов ангиоматозными тканями, а также частых обострений тромбоза расширенных вен.

В отличие от артериовенозных форм практически не определяется патологическая шумовая симптоматика над ангиоматозом или магистральными сосудами, отсутствуют также изменения со стороны сердечной деятельности. Для окончательной постановки диагноза необходимо использовать дополнительные методы исследования.

Обычная рентгенография мягких тканей и костей при различных формах ангиодисплазий дает ценную диагностическую информацию. Waelitler (1954), В.Н.Дан (1989) обнаружили флеболиты у 35 % больных с венозно-кавернозным ангиоматозом (рис. 7.100).

При венозно-кавернозном ангиоматозе независимо от глубины распространения ангиоматоза при дуплексном сканировании выявляются гипоехогенные тонкостенные полости губчатой структуры. При компрессии датчиком в ячеистых полостях в режиме ЦДК регистрируется спонтанный кровоток; часто в кавернозных полостях определяют тром-

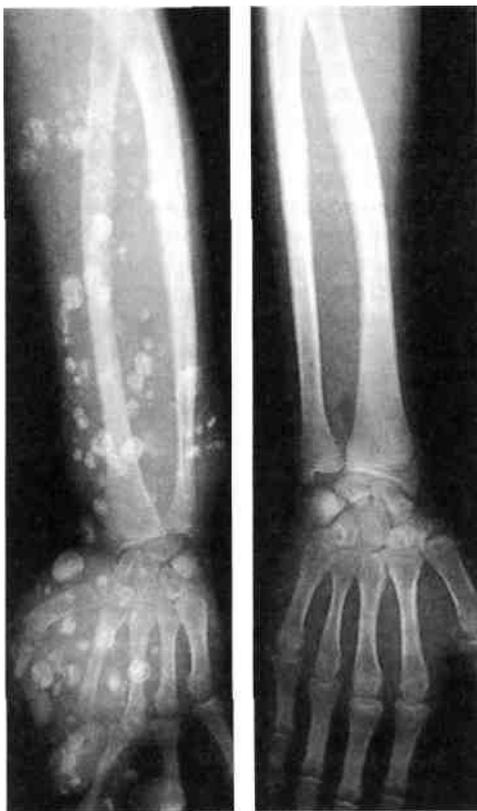


Рис. 7.100. Множественные флеболиты мягких тканей при венозно-кавернозном ангиоматозе предплечья.

ботические массы, указывающие на перенесенные ранее тромбозы лакун [Кусова Ф.У., 1998].

С помощью ЦДК у больных с венозно-кавернозным ангиоматозом возможно диагностировать в мягких тканях флеболиты, которые лоцируются в виде гиперэхогенных образований шаровидной или чечевицеобразной формы, дающих акустическую тень.

У больных с венозной формой дисплазии чаще всего (85,7 %) показатели центральной гемодинамики соответствуют нормальным значениям, и лишь у 14,3 % пациентов с диффузно-кавернозным ангиоматозом показатели минутного объема крови и сердечного индекса увеличены.

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография. В настоящее время наиболее информативными методиками для оценки анатомической распространенности ангиодисплазий являются КТ и МРТ.

Применение контрастного усиления повышает диагностические возможности в определении анатомической распространенности ангиодисплазий [Rancli R.F. et al, 1984]. МРТ более информативна в оценке анатомической распространенности пораженных мягких тканей; КТ — при ангиодисплазиях печени [Rutherford R., 1996]. Помимо этого, МРТ на основании T2-взвешенного MR-изображения позволяет дифференцировать артериовенозные от венозных ангиодисплазий [Rak K.M. et al, 1992]. Для диагностики венозных аневризм при поражении магистральных вен применяют дистальную восходящую флебографию или илиокаваграфию [Дан В.Н., 1989; Belov St., 1985].

Таким образом, данные КТ и МРТ имеют чрезвычайно важное значение как для диагностики распространенности процесса при венозных формах ангиодисплазий, так и для планирования будущей операции.

Лечение венозных ангиодисплазий. До настоящего времени вопросы радикального лечения ангиодисплазий окончательно не решены. В одних случаях с помощью оперативного лечения могут быть достигнуты определенные успехи, в других практически невозможно оказать существенную помощь.

В настоящее время существуют 4 метода консервативной терапии: склеротерапия, криотерапия, лучевая терапия и электрокоагуляция. Как правило, консервативные методы лечения применяют у детей, так как эти методы у взрослых из-за склеротических изменений в сосудах не дают достаточного эффекта. При склеротерапии применяют обычно 70—96 % этиловый спирт. Общее количество вводимого препарата зави-

сит от распространенности, глубины поражения и колеблется от 2 до 50 мл этилового спирта (1 мг/кг). В последние годы при ограниченных поверхностных ангиоматозах кожи стали применять 0,5—3 % этоксисклерол.

Более распространен метод криодеструкции с использованием жидкого азота. По данным Ю.Ф.Исакова и соавт. (1984), В.Л.Шафранова и соавт. (1988), у 98,9 % больных с венозными формами ангиодисплазий и другими поверхностными образованиями "получен положительный результат.

Такие методики консервативного лечения, как рентгенотерапия и электрокоагуляция, в настоящее время не применяют, так как они малоэффективны и чреваты частыми осложнениями.

В последние годы при лечении ангиодисплазий рекомендуют лазертерапию. При поверхностных кожных формах ангиодисплазий Н.Росифид и соавт. (1986) получили частичное или полное излечение. О.К.Скобелкин и соавт. (1987) с успехом применили аргонный лазер при лечении капиллярных форм ангиодисплазий.

Данные литературы свидетельствуют о том, что консервативная терапия показана при ограниченных поверхностных ангиодисплазиях венозного характера и иногда может сочетаться с хирургическими методами лечения.

Трудности, связанные с хирургическим лечением венозных форм ангиодисплазий, были связаны в основном с объемом интраоперационной кровопотери.

Были разработаны методики, которые позволили значительно уменьшить кровопотерю и более радикально удалить пораженные мягкие ткани. К ним относятся применение кровоостанавливающего артериального жгута на проксимальный отдел конечности [Холдин С.Я., 1935; Соловко А.Ю., 1985]. В процессе операции жгут постоянно ослабляют, а кровоточащие сосуды перевязывают.

Н. И. Краковский, В.А.Таранович (1974) предложили метод обескровливания конечности с помощью наложения эластичного бинта до операции. Затем накладывали кровоостанавливающий жгут, радикально удаляли пораженные ангиоматозом ткани, вновь накладывали эластичный бинт, после чего снимали жгут и кровоток в конечности восстанавливался.

При венозных ангиодисплазиях мягких тканей с поражением кожных покровов приходится иссекать патологически измененные ткани вместе с пораженными участками кожи. Образовавшиеся дефекты следует закрывать с помощью местной или свободной аутодермопластики [Долецкий С.Я., 1952; Прокопович Л.В., 1982; Дан В.Н., 1989]. Радикальное иссечение ангиоматозных тканей возможно лишь в случае ограниченной формы заболевания; при диффузном поражении возможно применение тактики многоэтапных оперативных вмешательств вплоть до полной ликвидации патологического процесса.

При поверхностной венозной дисплазии (синдром Бокенхейнера) варикозные вены и узлы следует оперировать в дошкольном возрасте, пока не развились изменения в мышцах и костях. Операция заключается в удалении измененных вен с прошиванием мышц [Баиров Р.А., Купатадзе Д.Д., 1986; Raho A.M., 1983]. При тотальном поражении мышц и деформации суставов показана ампутация конечности.

При флебэктазиях поверхностных вен и наличии эмбриональной вены показано оперативное лечение. Удаление измененных вен сопровождается хорошими отдаленными результатами.

При флебэктазиях яремных вен разработаны различные варианты оперативного лечения. Одни авторы предлагают окутывать вены аллотканью [Исаков Ю.Ф., Тихонов Ю.А., 1975], другие — резекцию аневризматически расширенной яремной

вены с последующим наложением анастомоза конец в конец [Москаленко Ю.Д. и др., 1975].

На наш взгляд, наиболее физиологичной является резекция измененной части вены с редрессацией и наложением анастомоза конец в конец.

Наиболее трудную и пока не решенную задачу в лечении венозных ангиодисплазий представляет поражение глубоких венозных магистралей. Ряд авторов придерживаются консервативной тактики лечения этого синдрома [Raso A.M., 1983].

Наибольшим в мире клиническим материалом при поражении магистральных вен располагает M. Servelle (1985). Автор наблюдал 786 больных, из которых 768 были оперированы. Операции заключались в освобождении вен от компрессии, рассечении спаек, аномальных мышц, добавочных артерий, иссечении перивенозных оболочек, что позволяло улучшить кровоток по глубоким венам. В случае сегментарной атрезии и агенезии венозных магистралей важное значение имеет освобождение дополнительных путей оттока и выделение подколенной и бедренной вен по всей длине.

Следует заметить, что результаты операций по восстановлению проходимости глубоких вен в настоящее время не удовлетворяют хирургов и пациентов и нуждаются в дальнейшем усовершенствовании.

Основными осложнениями, которые можно ожидать при операциях у больных с венозным кавернозным ангиоматозом, являются тромбозы оставшихся неудаленных вен в пораженных тканях. Для предупреждения подобных осложнений необходимы постоянное эластическое бинтование, активные движения, назначение антикоагулянтов, в редких случаях по показаниям — низкомолекулярных гепаринов.

Лимфатическая форма дисплазий. При лимфатической форме заболевания основной жалобой (до 100 % случаев) является увеличение конеч-

ности в объеме и наличие опухолевидного образования в зоне поражения [Дан В.Н., 1989]. Болевой синдром встречается крайне редко, в основном при вспышке рожистого воспаления. В 30 % случаев над зоной поражения отмечается гиперпигментация кожи с наличием полостных образований, наполненных лимфой.

Патологическая шумовая симптоматика над пораженными тканями отсутствует.

Для выявления лимфангиоматоза и эктазии магистральных лимфатических путей И.Х.Рабкин (1984) рекомендует проводить этим больным лимфографию. Однако с учетом возможностей современных методов диагностики, таких как УЗИ, КТ, ЯМР, во многих случаях от лимфографии можно отказаться.

Исходя из современных данных литературы следует, что подход при лечении врожденных пороков лимфатических сосудов — лимфангиоматоз, лимфангиэктазии — неоднозначен. По данным В.В.Приходько (1986), у 96,4 % из 292 больных проведено хирургическое лечение, которое заключалось в удалении измененных тканей и в 3,6 % проводилась склеротерапия с использованием этилового спирта. Рецидивы заболевания были отмечены у 10,6 % больных. N.L.Browse (1986), Н.Л.Куш (1987), В.Н.Дан (1989) высказываются за хирургическое лечение и предлагают при распространенной форме многоэтапное удаление пораженных тканей.

Литература

Дан В.Н., Вольнский Ю.Д., Куцневич Г.И. и др. Хирургическая тактика при артериовенозных ангиодисплазиях в зависимости от локализации и величины поражения//Кардиология.-1990.-№ 12.-С.43-46.

Дан В.Н., Кармазановский Г.Г., Нарлыев К.М. Возможности компьютерной томографии в диагностике ангиодисплазий и выборе хирургической тактики//Хирургия.— 1994.-№ 6.-С.21-23.

Краковский Н.И., Колесникова Р. С, Пивова-рова Г.М. Врожденные артериовенозные свищи.—М.: Медицина, 1978.

Belov St. Classification of congenital vascular defects//International angiology. 1990.—Vol. 9, N 3.-P.141-146.

Cavallo A., Molini L., Quadri P. et al. Congenital arteriovenous malformations of the lower limb. Colour Doppler diagnosis//Radiol. Med.-1993.-Vol. 85.-P.487-491.

Malan E. Vascular malformations (Angiodysplasias). Milan: Carlo Erba Foundation, 1974.

Raso A.M., Rispoli P., Trogolo M., Sisto G. Venous and arteriovenous vascular malformations: Diagnostic and therapeutic considerations regarding 239 patients observed in the 1978-1991//Cardiovasc. Surg.-1993.-Vol. 34, N 1.-P.63-65.

Rutherford R.B., Anderson B.O. Diagnosis of congenital vascular malformations of the extremities: new perspectives//International angiology.- 1990.-Vol. 9, N 3.-P.162-167.

Weber J. Techniques and results of the therapeutic catheter embolisation of congenital vascular defects//International angiology.— 1990.- Vol. 9, N 3.-P.214-223.

7.22. Фиброзно-мышечная дисплазия

Фиброзно-мышечная (фибромускулярная) дисплазия — вариант стенотического поражения сосудистой стенки, имеющий определенную патоморфологическую картину и проявляющийся клинически различными синдромами в зависимости от локализации стенотического процесса в том или ином сосудистом бассейне.

Впервые морфологические изменения, характерные для фибромускулярной дисплазии, описали McSoghtack и соавт. в 1958 г.

Основными формами артериальной фиброзно-мышечной дисплазии являются:

- интимальная фиброплазия;
- гиперплазия меди;
- фиброплазия меди;
- перимедиальная дисплазия.

Фиброзно-мышечная дисплазия широко известна как патология почечных артерий, однако она может локализоваться и в аорте, непарных висцеральных ветвях, ветвях дуги аорты (как экстра-, так и интракраниальных), артериях верхних и нижних конечностей во всех отделах, включая артерии кисти и стопы. Описаны редкие случаи дисплазии почечных вен и подкожных вен нижних конечностей. В связи с этим возможно развитие артериовенозных фистул, причиной которых является фиброзно-мышечная дисплазия.

Таким образом, артериальная дис-

плазия представляет собой системную артериопатию, несмотря на то что обычно речь идет об одной определенной локализации поражения.

Интимальная фиброплазия встречается среди мужчин и женщин одинаково часто. На ее долю приходится около 5 % всех форм поражения фиброзно-мышечной дисплазией, и чаще всего эта форма наблюдается у детей и подростков. Обычно она представляет собой равномерное сужение основного ствола. Ветви второго и третьего порядков при такой форме дисплазии вовлекаются редко.

Вторичную интимальную фиброплазию часто трудно дифференцировать от первичной. Вторичные дисплазии могут возникать на фоне устьевого стеноза и нарушенного кровотока. При этом в процесс вовлекаются, как правило, медиа и адвентиция. Повреждение сосуда при сдавлении зажимом или внутрисосудистых манипуляциях также могут явиться причиной вторичных повреждений. В некоторых случаях интимальные фиброплазии развиваются после артериита, обусловленного ранее перенесенной краснухой. В последнем случае подтверждается инфекционно-иммунологическая теория происхождения заболевания.

Гиперплазия среднего слоя без наличия фиброза чаще встречается у женщин в возрасте от 40 до 60 лет. На

ее долю приходится менее 1 % всех дисплазий. Чаще всего поражается основной ствол артерии. Изменения наружного и внутреннего слоев артерий отсутствуют, хотя при выраженном стенозе возможно развитие субэндотелиальной фиброплазии вторичного характера.

На долю фибродисплазии меди приходится около 85 % дисплазий почечных артерий. Больше чем 90 % больных составляют женщины. Наиболее часто она диагностируется в возрасте 30—35 лет. Хотя фибродисплазии среднего слоя рассматриваются как системные артериопатии, наиболее частая локализация приходится на почечные, экстракраниальные отделы сонных артерий и наружные подвздошные артерии.

Морфологически эта форма дисплазий может проявляться как единичным концентрическим стенозом, так и множеством стенозов по типу "четок бус", а также в виде аневризматического расширения сосудов. Обычно поражается основной ствол, но бывает, что поражение распространяется и на дистальные отделы приблизительно в 25 % случаев.

Перимедиальная дисплазия — доминирующая патология, на долю которой приходится приблизительно

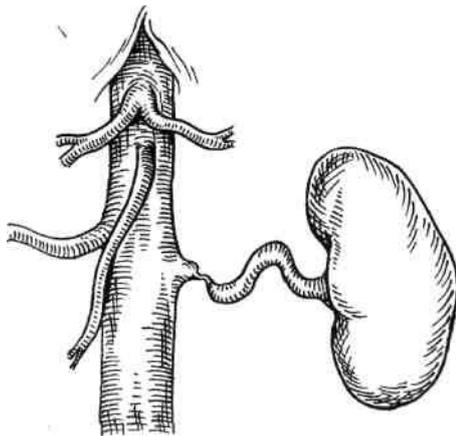


Рис. 7.101. Фокальное поражение почечной артерии.

10 % дисплазий. Часто она сосуществует с фибродисплазией меди. Большинство больных с перимедиальной дисплазией — женщины в возрасте 40—55 лет. Эти повреждения представляют собой концентрические или многочисленные стенозы, вовлекающие основной ствол без интрамуральных аневризм. Отличительная особенность перимедиальной дисплазий — чрезмерно плотная ткань при переходе меди в адвентицию.

Существует несколько подходов к классификации фибромускулярной дисплазий. Исторически первой является морфологическая классификация поражений артерии на основании вовлечения в процесс интимы, меди или адвентиции сосудистой стенки. Все три вида поражения могут сочетаться, но всегда один из них доминирующий [McCormac L. et al., 1958; Hunt G. et al., 1962].

В клинической практике наиболее приемлемой является классификация исходя из ангиографических данных, примененная в отношении поражений почечных артерий, на основании которой стенозы разделяются на следующие виды:

- одиночные, или фокальные (менее чем 1 см в длину);
- множественные, или мультифокальные, имеющие на ангиограмме вид "нитки бус";
- концентрические, или тубулярные, в виде цилиндрического сужения, охватывающего сосуд в виде ошейника [Мазо Е.Б., 1970; Покровский А. В., 1974].

Преобладающая форма поражения почечных сосудов — множественные стенозы с преимущественной фибромускулярной дисплазией медиального слоя сосудистой стенки. В этих случаях в процесс вовлекается также интима и адвентиция, но степень их повреждения значительно меньше (рис. 7.101-7.103).

Этиопатогенетические механизмы фибромускулярной дисплазий окончательно не установлены. Имеются основания относить данное заболе-

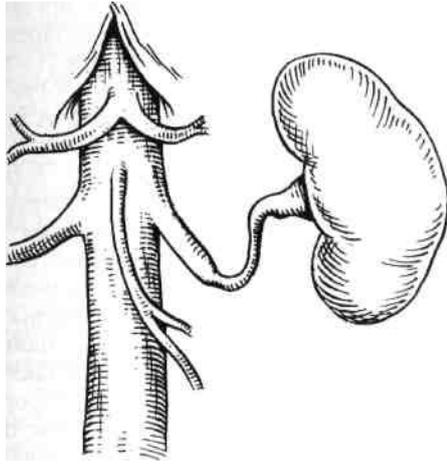


Рис. 7.102. Тубулярное поражение почечной артерии.

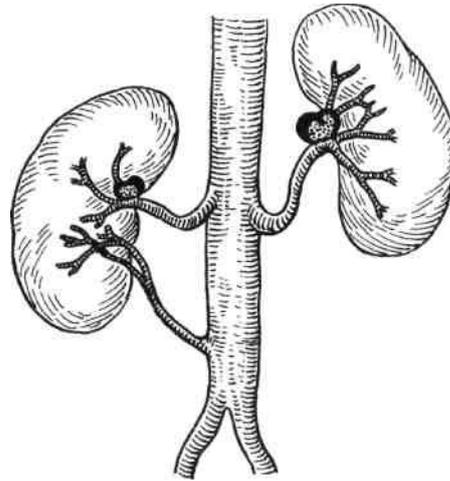


Рис. 7.103. Мешковидные аневризмы почечных артерий при фибромускулярной дисплазии.

вание как к врожденной слабости эластических структур артериальной стенки, так и к приобретенной дегенерации их [Bjork L., 1966; Crocker D., 1968]. Определенная роль в развитии фибромускулярной дисплазии может отводиться первичным поражениям *vasa vasorum*. Б.В.Петровский, В.С.Крылов (1968) относят это поражение к исходному этапу артериита. Рассматриваются некоторые факторы, которые могут способствовать развитию фибромускулярной дисплазии, в частности травма сосуда, а также (применительно к поражению почечных артерий) натяжение сосудистой ножки [Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б., 1975; Nagata T., 1969]. Однако сообщения о фибромускулярной дисплазии других, более стабильных артерий (интракраниальных, коронарных, мезентериальных) не согласуются с этой гипотезой. Во всех случаях пусковым моментом является дефицит эластической ткани. В последующем наступает компенсаторная гипертрофия мышечной и пролиферация фиброзной ткани, что сопровождается диспластическими процессами с преимущественным поражением одного из слоев артериальной стенки.

Такие моменты, как, например, натяжение и ротация почечной ножки, вытягивание почечной артерии, наблюдаемые чаще всего при нефроптозе, приводят к надрывам и разрывам в меди, что в свою очередь способствует гиперпластическому процессу. В него вовлекаются также эластический каркас, гладкие мышцы, фиброзные элементы, в результате чего возникают различные типы стенозов с развитием в ряде случаев внутристеночных аневризм.

Как было отмечено выше, наиболее часто поражаются почечные артерии, прогрессирующие стенозы которых приводят к клиническому проявлению патологии — синдрому вазоренальной гипертензии. Наиболее часто заболевают молодые женщины. Поражаются преимущественно средняя и дистальная трети основного ствола почечной артерии, однако процесс нередко распространяется на бифуркацию основного ствола и внутрпочечные артерии. В более редких случаях наблюдается изолированное поражение проксимальной трети ствола почечной артерии. Поскольку клинических патогномоничных признаков фибромус-

кулярной дисплазии почечных артерий при вазоренальной гипертензии не существует, ведущим методом диагностики дисплазии являются дуплексное сканирование и почечная ангиография, проводимая обязательно в двух проекциях. Ангиографическая картина соответствует морфологическому варианту фибромышечной дисплазии и выражается в виде наличия стенозов (фокальных, мультифокальных, тубулярных), мешковидных аневризм, а также смешанных форм. Наиболее часто при ангиографии обнаруживается ряд стенозов почечной артерии, имеющий вид "нитки бус".

Операцией выбора являются:

- при фибромышечной дисплазии проксимальной трети почечной артерии — резекция сосуда с реимплантацией в аорту;
- при поражении средней или дистальной трети почечной артерии или локализации процесса во вторичных ветвях — резекция с наложением анастомоза конец в конец;
- при распространенном поражении основного ствола с вовлечением проксимальной, средней и дистальной третей почечной артерии на большом протяжении — аутовенозное или аутоартериальное протезирование почечной артерии;
- при мешковидной аневризме без сопутствующих стенозов и интактности почечной артерии проксимальнее и дистальнее аневризматического мешка — боковая резекция аневризмы;
- при невозможности выполнения сосудистых реконструктивных операций в случае распространенности поражения, а также в случае атрофии и резкого снижения функции почки при односторонней локализации патологического процесса показано выполнение нефрэктомии.

Противопоказаниями к оперативному лечению являются двустороннее распространенное поражение основного ствола и одновременно ветвей почечной артерии, а также двусторон-

няя фибромышечная дисплазия почечных артерий в сочетании с паренхиматозным поражением почек [Петровский Б.В., Крылов В.С., 1968; Спиридонов А.А., Черепанов А.П., 1970; Князев М.Д., Кротовский Г.С., 1973; Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б., 1975]. Наихудшие результаты хирургического лечения наблюдаются у больных с мультифокальными стенозами, что объясняется невозможностью использования при распространенном поражении оптимальных хирургических методик, а также выраженной склонностью этой формы к прогрессированию. В целом, по данным РНЦХ РАМН, при адекватном хирургическом лечении положительного результата удается достичь у 90,4 % больных в ближайшем послеоперационном периоде и у 87,5 % больных в отдаленном периоде [Гавриленко А. В., 1977].

Несмотря на то что в клинической практике наиболее часто фибромышечная дисплазия встречается при поражении почечных артерий, иногда поражаются и другие сосудистые бассейны. Применительно к непарным висцеральным ветвям брюшной аорты поражение может локализоваться во всех трех непарных ветвях, кровоснабжающих желудочно-кишечный тракт: чревном стволе, верхней и нижней брыжеечных артериях. В большей степени эта патология отмечается у женщин в виде стеноза чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Фиброзно-мышечное поражение печеночной, селезеночной артерии чаще наблюдается в виде трубчатых стенозов.

В клинической картине поражений висцеральных ветвей доминируют симптомы хронической абдоминальной ишемии, среди которых ведущим является болевой синдром, связанный с приемом пищи. Кроме того, симптомокомплекс включает в себя дисфункцию желудочно-кишечного тракта, прогрессирующее снижение веса и депрессивный астеноипохондрический синдром. Морфология

поражении при этом существенно не отличается от описанной выше для почечных артерий. Ведущими методами диагностики являются дуплексное сканирование и ангиография ветвей брюшной аорты (обязательно в двух проекциях).

Оперативные методы также занимают ведущее положение в лечении данной патологии. В тех случаях, когда имеет место поражение устья артерии, одной из разновидностей реконструкций является резекция артерии с реимплантацией ее в стенку аорты. При этом пораженный участок артерии резецируют до неизмененной стенки и затем восстанавливают проходимость сосуда, имплантируя артерию в старое устье либо после формирования нового устья выше или ниже старого.

В случае, когда осуществить реконструкцию с использованием только собственной ткани артерии не представляется возможным (при протяженных, более 1,5 см, поражениях артерий), выполняют протезирование висцеральных ветвей. В зависимости от места формирования проксимального анастомоза протезирование висцеральных артерий может выполняться в двух вариантах:

- проксимальный анастомоз накладывают в старое устье артерии;
- аортальный анастомоз формируют в другом месте аортальной стенки.

В качестве трансплантата используется аутовена, а также синтетические протезы. Наилучшим пластическим материалом показала себя аутовена.

Реже при фибромускулярной дисплазии висцеральных ветвей выполняется шунтирование, при котором проксимальный анастомоз протеза

выполняется с аортой, а дистальный — с соответствующей артерией по типу конец в бок.

Литература

Лрабидзе Г.Г. Оклюзионная почечная гипертония. — Тбилиси, 1967.

Князев М.Д., Кротовский Г. С. Оперативное лечение фиброзно-мышечной дисплазии почечной артерии, приводящей к гипертонии//Урол. и нефрол. — 1973. — № 3. — С. 3-8.

Лопаткин НА., Болгарский И.С. Ангиография почек. — Ташкент, 1971.

Мазо Е.Б. Некоторые особенности фибромускулярной дисплазии почечной артерии как причина вазоренальной гипертонии//Кардиология. - 1970. - № 12. - С. 24-29.

Петровский Б.В., Князев М.Д., Кротовский Г. С. Отдаленные результаты хирургического лечения больных вазоренальной гипертонией//Кардиология. — 1972. — № 7. - С. 3-12.

Покровский А.В. Фибромускулярная дисплазия как причина вазоренальной гипертонии//Актуальные вопросы хирургии. — Тарту, 1974. - С. 74-75.

Ратнер НА. Диагностика нефрогенной гипертонии//Сов.мед. — 1972. — № 3. — С. 18-26.

Спиридонов АА. Диагностика и хирургическое лечение вазоренальной гипертонии: Автореф. дис. ... докт.мед.наук. — М., 1972. — 40 с.

Спиридонов АА., Черепанов А.П. Фиброзная дисплазия почечной артерии//Кардиология. - 1970. - № 6. - С. 55-60.

Bjork L. Fibromuscular dysplasia of renal artery without hypertension//Acta.Radiol. — 1966. — Vol. 4, N 5. - P. 508-512.

Crocker D. Fibromuscular dysplasia of renal artery // Arch.Path. - 1968. - Vol. 85, N 6. -P. 602-613.

Hill L., Antonius J. Arterial dysplasia: an important surgical lesion//Arch.Surg. — 1965. — Vol. 90, N 4. - P. 585-595.

Hunt J. Hypertension caused by fibromuscular dysplasia of renal arteries//Postgrad.Med. — 1965. - Vol. 38, N 1. - P. 53-63.

Некоторые формы симптоматических артериальных гипертензий

Симптоматические (вторичные) артериальные гипертензии составляют около 10 % общего числа лиц с повышенным уровнем артериального давления. Гипертензия может быть признаком конкретной болезни или являться лишь одним из ее проявлений. Практически важно, что часть больных с различными формами симптоматических артериальных гипертензий при своевременной их диагностике может быть излечена хирургическим путем.

Среди почти 70 вариантов вторичной артериальной гипертензий наибольший интерес для сосудистых

хирургов представляют вазоренальная гипертензия и гипертензий, вызванные гиперфункцией надпочечников (феохромоцитомы, первичный альдостеронизм, синдром Иценко—Кушинга), врожденные или приобретенные супраренальные стенозирующие поражения аорты. Несмотря на относительную редкость хирургических форм симптоматических артериальных гипертензий, их клиническое значение велико прежде всего вследствие возможности полного излечения оперированных больных при обычной в таких случаях неэффективности консервативного лечения.

8.1. Феохромоцитомы

Под феохромоцитомой понимают опухоль хромоаффинной ткани, секретирующую избыточное количество катехоламинов.

Название "феохромоцитомы" происходит от греч. *phaios* — темный, коричневый и *chroma* — окраска — вследствие аффинитета хромоаффинных клеток к солям хрома. Они окрашиваются в коричневый цвет бихроматом калия ввиду наличия в них катехоламинов (адреналин и норадреналин), являющихся производными катехола (пирокатехина-3,4-диокси-фенола), откуда и произошло название всей группы гормонов, содержа-

щих это соединение. Помимо надпочечников, хромоаффинные клетки имеются в симпатических ганглиях и параганглиях, органе Цуккеркандля (симпатический ганглий у устья нижней брыжеечной артерии), в воротах почек, парааортальной клетчатке, переднем и заднем средостении, брюшной и плевральной полости, головном мозге и мочевом пузыре, где также возможен опухолевый рост, по всем признакам напоминающий феохромоцитому. Эти эктопические скопления хромоаффинных клеток имеют общее эмбриологическое происхождение из стволовых клеток эктодермального нервного гребня и от-

носятся к парагангиомам или APUD-системе. Родственными феохромоцитомам и парагангиомам по общему эмбриологическому источнику являются нейробластомы и ганглионейромы, которые также могут секретировать катехоламины и в ряде случаев вызывать подъемы артериального давления. Следует согласиться с мнением В.Н.Чернышева (1998), что с практической точки зрения нецелесообразно вводить разные термины для одной по своей природе гормонально-активной опухоли. Более оправданно использовать единый термин "феохромоцитома", но с указанием ее локализации.

В 80—95 % случаев опухоль исходит из мозгового слоя надпочечника, причем одинаково часто справа и слева. У 12 % больных наблюдаются двусторонние феохромоцитомы надпочечников. Вненадпочечниковая локализация опухоли отмечается у 5—20 % больных, причем наиболее часто она располагается вблизи надпочечников и почек. Внутригрудная локализация феохромоцитомы наблюдается менее чем у 1 % больных.

Практически важно, что почти 99 % от общего числа феохромоцитом располагается в забрюшинном пространстве и брюшной полости. В большинстве случаев феохромоцитомы имеют доброкачественный рост, однако 3—11 % из них бывают злокачественными, причем наиболее часто — при вненадпочечниковой локализации. Характерно, что при двусторонних или множественных феохромоцитомах злокачественный рост опухоли достигает 30 %. Типичные места метастазирования — печень, легкие, кости и лимфатические узлы.

Следует помнить, что феохромоцитома может являться одним из компонентов синдрома множественного эндокринного аденоматоза (МЭА), описанного в виде трех вариантов.

При синдроме МЭА-I наблюдается сочетание опухолей гипофиза, паращитовидных желез и поджелудочной железы без вовлечения надпо-

чечников. Синдром имеет характерную клиническую картину: гиперпаратиреоз, акромегалия, симптомы опухоли поджелудочной железы.

Синдром МЭА-II (синдром Сиппла) включает медуллярную карциному щитовидной железы, гиперплазию или множественный аденоматоз паращитовидных желез и феохромоцитому, которая у половины больных бывает двусторонней.

При синдроме МЭА-III имеется сочетание злокачественной опухоли щитовидной железы, феохромоцитомы и множественных нейромуслизистых оболочек (чаще губ, языка, слизистой полости рта).

У 6—10 % больных с феохромоцитомой имеются указания на наличие данного заболевания у родственников (семейная феохромоцитома). В тех случаях, когда в надпочечнике не обнаруживается опухолевого роста, а имеется лишь гиперплазия мозгового вещества, геморрагические кисты или кровоизлияния в сочетании с гиперплазией медуллярного слоя, говорят о псевдофеохромоцитомах. Эти изменения также проявляются повышением катехоламиновой активности надпочечника и требуют хирургического лечения.

Частота. Сведения о частоте феохромоцитомы противоречивы. По мнению М.С.Кушаковского (1983), в общей популяции людей феохромоцитомы (всех разновидностей и локализаций) встречаются в соотношении 1:10 000 населения. На основании прозекторских данных, представленных О.В.Николаевым (1965), можно предполагать 1 случай на 3000 в общей популяции. В.А.Алмазов (1997) указывает, что частота обнаружения феохромоцитом не превышает 2 случая на 1 млн населения в год.

Важно, что среди лиц с артериальной гипертензией частота обнаружения феохромоцитом значительно увеличивается. Так, по данным Н.Т.Старковой (1996), феохромоцитомы имеются у 1 % больных со стойкой артериальной гипертензией. М.С.Ку-

таковский (1983) приводит данные о том, что на долю феохромоцитом приходится 0,6 % всех случаев артериальной гипертензии. В этом отношении практически важен вывод, сделанный В.Н.Чернышевым (1998): "Феохромоцитомы не являются настолько редкой опухолью, как это представлялось ранее; частота обнаружения феохромоцитомы напрямую связана с совершенством методов ее диагностики и контингентом больных, у которых целенаправленно ведутся поиски этой опухоли".

Феохромоцитомы обнаруживаются у лиц всех возрастных групп, однако наиболее часто в возрасте 30—50 лет, одинаково часто у мужчин и женщин. Имеются описания этой опухоли у новорожденных и престарелых. Среди всех больных с опухолями хромоаффинной ткани 12 % приходится на детей, чаще всего в возрасте 12—14 лет.

Этиология и патогенез. Причина возникновения опухолей хромоаффинной ткани до сих пор не выяснена. Высказывается предположение о наследственном генезе заболевания.

Все проявления феохромоцитомы связаны с гиперпродукцией и фармакологическим действием катехоламинов, синтезируемых хромоаффинными клетками из тирозина (тирозин — дофа — дофамин — норадреналин — адреналин). Характерно, что хромоаффинные клетки надпочечников в отличие от таковых клеток другой локализации могут синтезировать адреналин из норадреналина. В опухолях вненадпочечниковой локализации синтез обычно заканчивается на стадии норадреналина. Это является причиной некоторых отличий клинических проявлений феохромоцитом различной локализации. Отмечено, что при злокачественных опухолях хромоаффинные клетки, как правило, постоянно выделяют катехоламины в кровь. В случаях доброкачественных опухолей возможна как постоянная, так и периодическая секреция катехоламинов. Причина

этой периодичности не вполне ясна, однако часто в ее основе лежат провоцирующие факторы: физическое и эмоциональное напряжение, курение, прием медикаментов и алкоголя, менструация, мочеиспускание и дефекация, пальпация живота, оперативные вмешательства и пр. При выбросе в кровь катехоламинов их концентрация столь велика, что теоретически это несовместимо с жизнью. Тем не менее большинство больных многократно переносят подобные катехоламиновые "бури". Это объясняется снижением чувствительности адренорецепторов по мере увеличения уровня катехоламинов и ослаблением ответных реакций. Гиперсекреция катехоламинов оказывает мощное воздействие на сердечно-сосудистую систему, обменные процессы, функцию различных органов. При избытке адреналина в крови вследствие стимуляции β -адренергических рецепторов сердца усиливаются частота сердечных сокращений, минутный объем сердца, происходит повышение преимущественно систолического артериального давления, уменьшается кровоснабжение миокарда, возрастает его возбудимость и склонность к аритмиям. Адреналин увеличивает печеночный и мышечный кровоток, что ведет к усилению гликогенолиза, возникновению гипергликемии и глюкозурии. Избыток адреналина возбуждает центральную нервную систему, вызывая беспокойство, чувство страха и т.д. Расслабляется гладкая мускулатура кишечника, бронхов, расширяется зрачок, увеличивается потребление кислорода. Норадреналин через альфа-адренорецепторы оказывает мощное сосудосуживающее действие, повышая как систолическое, так и диастолическое давление, но не влияет на частоту пульса, иногда даже вызывая брадикардию. За счет сосудосуживающего эффекта избытка катехоламинов развивается относительная гиповолемия со снижением ОЦК на 15—30 %.

Клиническая картина при феохромоцитоме обусловлена нарушениями гормонального баланса организма вследствие выработки клетками опухоли огромного количества катехоламинов. Спастическое действие адреналина и норадреналина проявляется множеством фармакологических эффектов, приводящих к большой variability клинической картины, что дало основание считать феохромоцитому "хамелеоном" или "великим имитатором" среди болезней. Справедливость этого подтверждает многообразие клинических симптомов при феохромоцитоме. Они объединены в несколько основных синдромов, характерных для гиперadreнализма:

- гипертензионный;
- нервно-психический;
- желудочно-кишечный;
- нейровегетативный;
- эндокринно-обменный;
- болевой;
- кардиальный;
- аллергический (частая непереносимость лекарственных препаратов вследствие сенсибилизации адреналином действия других лекарственных препаратов).

Основной и ведущий признак феохромоцитомы — артериальная

гипертензия. Течение гипертензии в основном определяется характером секреции гормонов опухолью надпочечника (периодическая или постоянная), а также соотношением отдельных катехоламинов. При преимущественной гиперпродукции норадреналина течение гипертензии обычно постоянное.

В зависимости от клинических проявлений и особенностей течения гипертензионного синдрома выделяют несколько вариантов феохромоцитомы [Кушаковский М.С., 1983].

"Классический", или пароксизмальный, вариант характеризуется гипертоническими кризами на фоне нормального уровня артериального давления (24—27,3 % больных). Обычно приступы начинаются внезапно или под действием провоцирующих факторов. Некоторые больные отмечают наличие продромальных признаков наступающего криза: недомогание, бледность, "ползание мурашек" на коже и мелкие судороги конечностей. В других случаях они приобретают висцеральный характер, выражаясь болью в области сердца ангиозного типа, иррадиирующей в левую руку (рис. 8.1). Во время криза практически мгновенно систолическое артери-

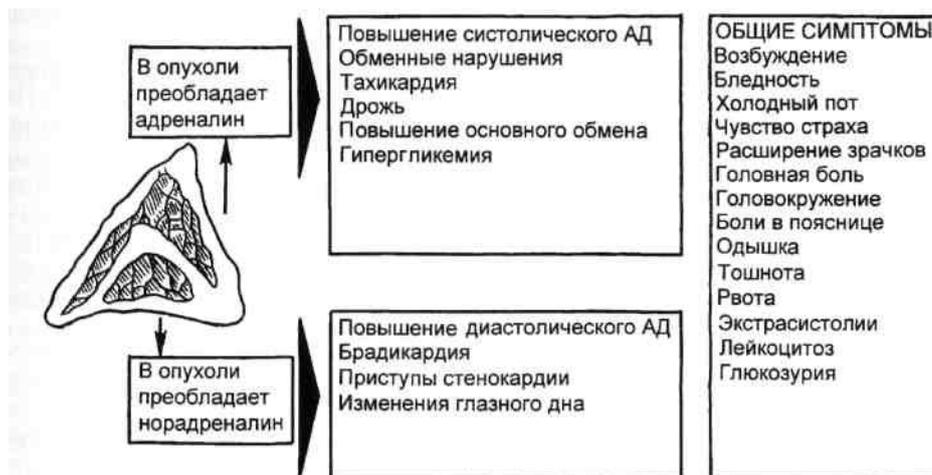


Рис. 8.1. Клиническая симптоматика при феохромоцитомном кризе.

альное давление повышается до 280—300 и более мм рт.ст., диастолическое — до 180—200 мм рт.ст. Одновременно появляются головная боль, тяжесть в затылке, головокружение, расстройства зрения. Больные испытывают чувство немотивированного страха, боязнь смерти; появляются бледность, потливость, "гусиная кожа". Возникают тошнота, рвота, слюнотечение, тахикардия, одышка, учащенное мочеиспускание. Возможны слуховые и зрительные галлюцинации. К этим ощущениям присоединяется боль в животе, за грудиной, под левой лопаткой с иррадиацией в плечо. Число сердечных сокращений возрастает до 120—160 в 1 мин, в 20 % случаев возникают нарушения сердечного ритма, вплоть до фибрилляции желудочков. В период криза появляются гипергликемия, нейтрофильный лейкоцитоз, значительное повышение температуры тела.

Продолжительность приступов различна: от нескольких секунд до нескольких дней, обычно менее часа. Частота кризов также различна. У большинства больных приступы возникают один или несколько раз в неделю, значительно реже — от 5 до 10 и более приступов в сутки.

Пароксизмы артериальной гипертензии заканчиваются внезапно или постепенно, причем симптомы исчезают один за другим по мере активного разрушения циркулирующих катехоламинов. Артериальное давление обычно снижается быстро, часто с постуральной гипотензией. Прекращается тахикардия, бледность лица сменяется покраснением, потоотделением, ощущением теплоты в теле, исчезает чувство тревоги и скованности, появляется обильное выделение мочи. После приступа длительно сохраняются общая слабость, разбитость. Нередко кризы заканчиваются летальным исходом вследствие геморрагического инсульта, разрыва аорты, фибрилляции сердца, отека легких или тяжелейшего коллапса.

Для второго клинического варианта феохромоцитомы (16,4 % больных) характерна постоянная артериальная гипертензия, на фоне которой возникают кризы, но менее выраженные, чем при "классическом" варианте. Обычно на фоне цифр 170—180/110—120 мм рт.ст. артериальное давление периодически возрастает на несколько десятков миллиметров ртутного столба.

При третьем варианте, наблюдающемся у 30,9 % больных, гипертензия постоянная, в среднем на уровне 220/110 мм рт.ст. без типичных кризовых подъемов. Типичные клинические проявления — это приступы мигрени, профузного потоотделения, стеснение в груди, боли в правом подреберье, рвота, симптомокомплекс Рейно.

У пациентов с четвертым вариантом феохромоцитомы цифры артериального давления нормальные, кризов не бывает, несмотря на высокую секрецию катехоламинов (в основном норадреналина). Данный вариант наблюдается при семейной форме феохромоцитомы. Отсутствие гипертензии, видимо, связано со сниженной чувствительностью сосудистых адренорецепторов к циркулирующим катехоламинам. Другая возможная причина — это некроз опухоли вследствие тромбоза центральной вены надпочечника.

Пятый вариант назван М.С.Кушаковским "судебно-медицинским". На фоне "здоровья" больные внезапно погибают от шока, которому предшествует мгновенный подъем артериального давления с последующим резким его снижением. Больные погибают от коллапса, отека легких, внутреннего кровотечения с необратимым шоком.

В целом более чем у половины больных феохромоцитомы протекает с постоянной гипертензией и по клинической симптоматике подобна гипертонической болезни, что затрудняет ее своевременную диагностику. Пожалуй, единственным при-

знаком, позволяющим заподозрить феохромоцитому у таких больных, является обнаружение при пальпации опухоли в области почек (8—15 % больных). Пальпация опухоли может привести к развитию феохромоцитомного криза, что также является диагностическим признаком.

Перманентная гипертензия сопровождается метаболическими и углеводными нарушениями. Поэтому сочетание повышения уровня сахара в крови и моче, особенно у молодых больных со стойкой артериальной гипертензией, должно насторожить в отношении имеющейся феохромоцитомы.

Избыточная секреция адреналина стимулирует продукцию тиреотропного гормона гипофизом, что вызывает явления гипертиреозидизма и повышение основного обмена. Гиперметаболизм является причиной прогрессирующей потери массы тела у большинства больных (в среднем на 10 %). Внешний облик больных приобретает весьма характерный вид: худые, бледные, часто жалующиеся на тахикардию, беспричинное беспокойство и потливость. Потение имеет определенное дифференциально-диагностическое значение, так как отсутствует при гипертонической болезни.

Нарушения углеводного обмена отмечаются у 40 % больных, из которых 10 % страдают сахарным диабетом.

Течение феохромоцитомы обычно медленно прогрессирующее, в течение 8—10 лет. В начале заболевания гипертонические кризы бывают короткими и легкими, но через 2—3 года становятся тяжелыми и продолжительными. В дальнейшем развивается постоянная злокачественная гипертензия с ее осложнениями. Для тяжелой перманентной гипертензии характерны значительные изменения глазного дна: сужение сосудов, экссудаты и геморрагии в сетчатке, отек соска зрительного нерва. У детей часто наступает слепота.

Тяжесть заболевания обычно не



Рис. 8.2. Феохромоцитома надпочечника.

зависит от размера опухоли, масса которой может достигать до нескольких килограммов. Чаще всего феохромоцитома имеет массу 50—150 г, диаметр — 5—7 см (рис. 8.2). Практически важно, что неудаленная опухоль всегда приводит к гибели больного.

Диагноз. Распознавание заболевания основывается на знании вариантов клинического течения феохромоцитомы и установлении повышения уровня катехоламинов в крови и их метаболитов в моче. При последующем инструментальном исследовании устанавливается локализация опухоли. Современная схема обслед-

дования больных при подозрении на опухоль хромаффинной ткани предложена В.Н.Чернышевым (1998): гипертоник —> КТ надпочечников и других "зон интереса", при обнаружении опухоли —> комплекс исследований, подтверждающих наличие гормонально-активной опухоли. При ее отсутствии исследование продолжают по пути поиска других форм симптоматических артериальных гипертензий.

У больных с подозрением на феохромоцитому принципиально важно с момента госпитализации начать превентивную терапию, направленную на предупреждение развития феохромоцитомных кризов, прежде всего с помощью α -адреноблокаторов (фентоламин до 200 мг в день).

Обследование больных начинают с установления топического диагноза. УЗИ надпочечников не дает стопроцентной информации о наличии и характере патологических изменений и служит методом предварительной диагностики.

Наибольшей информативностью обладают компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография. Однако первостепенное значение в диагностике патологии надпочечников имеет компьютерная томография, позволяющая практически с абсолютной точностью определить локализацию, размеры, структуру опухоли и ее взаимоотношения с окружающими органами и тканями. Данное исследование целесообразно проводить в условиях рентгеноконтрастного усиления со срезами 2—4 мм. В ряде случаев КТ используется в сочетании с экскреторной урографией, что позволяет уточнить взаимоотношения опухоли с почкой и оценить ее функцию. В сомнительных ситуациях дополнительная информация может быть получена с помощью лапароскопии.

Вспомогательными методами являются также супраренальная сцинтиграфия с введением ^{131}I -тирозина

(предшественника катехол аминов, обладающего тропизмом к хромаффинной ткани), а также сканирование надпочечников с ^{131}I -метайодбензилгуанидином, который избирательно захватывается опухолью.

Для определения гормональной активности феохромоцитомы используются различные лабораторные методы. Следует отметить, что определение уровня адреналина и норадреналина в плазме крови является малоинформативным методом, так как их содержание в крови подвержено значительным и многозависимым суточным колебаниям. Уровень экскреции с мочой свободных катехоламинов также зависит от многих факторов, однако при феохромоцитомах эта величина превышает 100 мкг. Большое диагностическое значение имеет исследование продуктов метаболизма катехоламинов, основным из которых является ванилилминдальная кислота (ВМК). В норме за сутки с мочой выделяется не более 10 мг ванилилминдальной кислоты (табл. 8.1).

Диагностические фармакологические пробы. Назначение фармакологических проб при феохромоцитоме состоит в провокации катехоламиновых гипертонических кризов с помощью различных медикаментозных препаратов. У больных без феохромоцитомы артериальное давление в ответ на введение провоцирующих криз лекарственных препаратов не

Таблица 8.1. Нормальное содержание катехоламинов и их метаболитов в крови и моче

Показатель	Кровь, пкг/мл	Моча, мг/сут
Допамин	Менее 100	Менее 0,2
Адреналин	29—95	» 20
Норадреналин	50—400	» 100
Гомованилиловая кислота	—	» 8
Ванилилминдальная кислота	—	» 8,8
Метанефрины	—	» 1,3

подвергается существенному изменению. Provokационные пробы применяются в основном при пароксизмальной форме гипертензии. Следует помнить, что эти пробы необходимо проводить лишь при нормальных цифрах артериального давления, в крайнем случае не превышающих 160 мм рт.ст. (систолическое).

Для проведения провокационных проб используют гистамин, тирамин, глюкагон и пр. Необходимо подчеркнуть, что тесты на провокацию катехоламиновых кризов сопряжены со значительным риском для больного из-за возможного резкого повышения артериального давления и развития осложнений, поэтому они должны проводиться по строгим показаниям, в основном у больных с отрицательными результатами лабораторных и гормональных исследований.

Проба с гистамином. В горизонтальном положении больного после измерения артериального давления вводят внутривенно 0,05 мг гистамина в 0,5 мл изотонического раствора хлорида натрия и измеряют давление каждую минуту в течение 15 мин. В первые 30 с после введения гистамина АД может снизиться, а затем оно увеличивается. Повышение давления на 60/40 мм рт.ст. в сравнении с исходными цифрами указывает на наличие феохромоцитомы. При отсутствии опухоли значительного изменения уровня артериального давления не происходит.

При чрезмерном в момент пробы повышении артериального давления больному немедленно вводят α -адреноблокаторы (фентоламин, реджитин, тропafen).

Пробы с тирамином (1 мг внутривенно) **и глюкагоном** (0,5—1 мг внутривенно) проводят при тех же условиях. Их результаты такие же, как и при введении гистамина.

Достаточно информативной является **проба с клофелином (клонидином)**. Ее используют при наличии порогового уровня катехоламинов

в крови и моче для подтверждения наличия феохромоцитомы. После определения базального уровня катехоламинов в крови и моче больной принимает 0,3 мг клофелина. У лиц без феохромоцитомы уровень катехоламинов в крови (через 2 и 3 ч) и в моче (в интервале до 10 ч) резко снижается. При наличии опухоли содержание катехоламинов в крови и моче не изменяется.

Достаточно широко используется **проба с адренолитическими препаратами**, в частности с фентоламином (реджитином). Проба проводится у больных со стабильной гипертензией выше 160 мм рт.ст. После внутривенного введения 5 мг фентоламина при наличии феохромоцитомы происходит быстрое снижение АД как минимум на 35 мм рт.ст. При других формах симптоматических артериальных гипертензий введение фентоламина у большинства больных не приводит к столь отчетливому снижению уровня артериального давления.

Как отмечает В.Н.Чернышев (1998), комбинированное использование гистаминовой и фентоламиновой пробы позволяет снизить риск ее проведения и повысить диагностическую точность.

Лечение. Единственным методом лечения феохромоцитомы является хирургический. Выздоровление больных возможно только после полного удаления опухоли. Медикаментозное лечение используется лишь в качестве предоперационной подготовки, имеющей целью предотвратить гипертонические кризы, снизить уровень артериальной гипертензии и улучшить общее состояние больных.

Тщательности предоперационной подготовки должно быть уделено особое внимание. Ее назначение также состоит в смягчении последствий резкой дилатации сосудов тотчас после удаления опухоли и устранения исходной относительной гиповолемии.

Основные принципы предоперационной подготовки больных с фео-

хромоцитомой изложены В.Н.Чернышевым (1998). Ее основу составляет применение α - и β -адреноблокаторов. α -Адреноблокаторы назначают за 10—14 дней до операции. Обычно используют фентоламин — внутрь по 25—50 мг 3—4 раза в день, феноксibenзамин — по 40 мг/сут. Нередко назначают пратисол, празозин, доксасосин в среднетерапевтической дозировке. При выраженной симпатикотонии за 2—3 дня до операции применяют β -блокаторы, обычно пропранолол от 40 и более мг/сут. Целесообразно назначение седативных препаратов. Коррекция гиповолемии безопасна лишь при невысоком уровне артериального давления и хорошей эффективности адреноблокаторов. С этой целью за 1—2 дня до операции вводят плазмозамещающие растворы.

При двусторонних феохромоцитомах, когда планируется одномоментное удаление опухолей, необходимо введение глюкокортикоидов за 1—2 дня до операции. Используют гидрокортизон по 100 мг внутривенно 2—3 раза с переходом на заместительную гормональную терапию в послеоперационном периоде.

Для купирования гипертонических кризов и стабилизации гемодинамики внутривенно вводят α -адреноблокатор фентоламин под контролем уровня артериального давления (не более 5 мг каждые 5 мин).

У некоторых больных (около 3 %) до операции не удается надежно стабилизировать гемодинамику. Некупирующийся катехоламиновый криз приводит к развитию синдрома "неуправляемой гемодинамики", что характеризуется стойким сохранением критической гипертензии или скачкообразной сменой гипер- и гипотонии. Подобное состояние практически неизбежно приводит к смерти от острой сердечной недостаточности. Следует помнить, что если криз не купируется в течение 2—3 ч, необходимо экстренное хирургическое вмешательство для удаления феохромоцитомы.

Обезболивание. Из особенностей анестезии при операциях у больных с феохромоцитомой следует отметить необходимость исключения из премедикации атропина и назначение мощных седативных препаратов. Методом выбора является многокомпонентный эндотрахеальный наркоз. Для вводного наркоза предпочтительны барбитураты. Необходимо исключить наркотические препараты, обладающие аритмогенными свойствами и усиливающие секрецию катехоламинов (фторотан, эфир, циклопропан). При выборе миорелаксантов предпочтение отдают препаратам, не приводящим к выбросу гистамина. Во время операции и в послеоперационном периоде необходим мониторинг артериального и венозного давления.

До начала наркоза и операции начинают внутривенное введение альфа-адреноблокаторов. Доза и скорость введения — в зависимости от уровня артериального давления. Для периферической вазодилатации может быть использован нитропруссид натрия. При развитии аритмий применяют бета-адреноблокаторы (пропранолол в дозе 0,5—2 мг).

Основная задача после экстирпации опухоли — поддержание стабильной гемодинамики, недопущение критического снижения уровня артериального давления. Для этого тотчас после удаления феохромоцитомы прекращают введение адренолитических препаратов и быстро вводят плазмозаменители для устранения гиповолемии (обычно 1500—2000 мл растворов), аутокровь, при необходимости — глюкокортикоиды и вазопрессоры.

Техника операции. Оптимальным доступом для удаления феохромоцитомы является торакофренолюмботомия по десятому межреберью. В отличие от люмботомии, внеполостных доступов с резекцией XI или XII ребра торакофренолюмботомия обеспечивает быстроту и свободу манипуляций в ране, хороший обзор и контроль

зон контакта опухоли со смежными органами.

При выполнении торакофренолюмботомии положение больного на операционном столе и собственно сам разрез аналогичны таковым при операциях на почечных артериях и аорте. Однако для удаления опухоли надпочечника нет необходимости в широком рассечении диафрагмы. Достаточным является разрез, не достигающий до наружной ее ножки на 5—6 см. Все манипуляции по выявлению, мобилизации и удалению опухоли должны производиться быстро и атравматично, что является профилактикой выброса в кровь больших количеств катехоламинов и развития тяжелого гипертонического криза. Необходимо попасть в слой между капсулой опухоли и окружающей клетчаткой. В этом случае феохромоцитому обычно без особых трудностей выделяют пальцем, попутно лигируя значимые и коагулируя мелкие сосуды. Следует помнить о склонности тканей надпочечника к разрывам, особенно при кистозных его изменениях.

Наиболее важный и ответственный момент операции — выделение и перевязка центральной вены надпочечника, которую осторожно пересекают между лигатурами, удаляют опухоль и лишь затем производят окончательный гемостаз. Слева вена впадает в почечную вену и достаточно длинна, что упрощает ее перевязку. Справа центральная вена надпочечника впадает непосредственно в нижнюю полую вену, и перевязка ее может быть затруднительной.

При удалении злокачественных феохромоцитом, которые обычно тесно спаяны с почкой, поджелудочной железой, селезенкой, печенью, двенадцатиперстной кишкой, возможно повреждение этих органов, что подчеркивает необходимость осторожных, под контролем зрения, манипуляций при мобилизации опухоли. Операционную рану зашивают только после тщательного и окончатель-

ного гемостаза, оставляя активные дренажи в забрюшинном пространстве и плевральной полости.

Использование лапаротомного доступа целесообразно лишь при двусторонней локализации феохромоцитом и внутрибрюшном расположении опухоли. Предпочтительнее поперечная супраумбиликальная лапаротомия, обеспечивающая лучшие условия манипуляций на обоих надпочечниках. Одним из лучших подобных доступов является тораколапаротомный разрез, предложенный H.Scott в 1965 г. При этом доступе вначале выполняют поперечную лапаротомию, затем разрез продлевают к реберной дуге на стороне опухоли. Реберную дугу пересекают и вскрывают плевральную полость. При обнажении левого надпочечника рассекают задний листок брюшины вдоль хвоста поджелудочной железы и селезенки, которые затем смещают вправо. Хорошим ориентиром при поисках левого надпочечника является аорта, к левой боковой стенке которой он прилежит. Желудок отводят вверх и вправо, а толстую кишку — книзу. После отведения нижней полой вены обнажается надпочечник, который обычно заметно отличается от жировой клетчатки и имеет характерный лимонно-оранжевый цвет. В остальной технике операции не отличается от изложенной выше.

Послеоперационный период. Необходимо помнить, что после операции артериальное давление в любой момент может резко снизиться из-за устранения действия избытка катехоламинов. Поэтому необходим постоянный мониторинг уровня артериального, центрального венозного давления, объема циркулирующей крови, гемостатических показателей, электролитов.

Для профилактики гипотензии полностью восполняют кровопотерю (аутокровь, эритроцитарная масса, кровезаменители) и устраняют гиповолемию вследствие неизбежной после удаления феохромоцитомы ва-

зоплегии. ОЦК необходимо поддерживать в границах превышения расчетного уровня на 15—20 % путем переливания плазмы и плазмозамещающих растворов. В случае отсутствия или недостаточной эффективности этих мероприятий необходимо осторожное назначение вазопрессорных препаратов, чаще — допамин в дозе от 5 до 20 мкг/(кг • мин), а также глюкокортикоидов (преднизолон, гидрокортизон).

Результаты хирургического лечения. После радикального удаления феохромоцитомы наблюдается достаточно быстрая регрессия всей имевшейся ранее симптоматики с окончательной и стойкой нормализацией уровня артериального давления. Сохранение гипертензии после операции может быть связано с неполным

удалением опухоли, метастазами злокачественной феохромоцитомы или являться результатом эссенциальной гипертензии, которая у 14—20 % больных имела до развития феохромоцитомы. Для дифференциальной диагностики этих состояний необходимо провести пробу с фентоламином или клофелином.

По литературным данным, послеоперационная летальность при феохромоцитоме составляет 0—5 %. Основной причиной смерти, как правило, является нарушение принципов предоперационной подготовки, анестезиологического обеспечения и послеоперационного ведения больных, а также вынужденное выполнение операций на фоне "неуправляемой гемодинамики" и развившихся осложнений.

8.2. Синдром Конна

Первичный альдостеронизм — клинический синдром, развивающийся в результате избыточного и нерегулируемого образования альдостерона в клубочковой зоне коры надпочечников. Гиперальдостеронизм известен под названием "синдром Конна". В 1955 г. американский эндокринолог Gerom W. Conn впервые описал наблюдение у 34-летней женщины аденомы коры надпочечника, проявлявшейся высокой артериальной гипертензией, нервно-мышечными и почечными нарушениями на фоне гипокалиемии и гиперальдостеронурии. Удаление аденомы надпочечника привело к выздоровлению больной. G.Conn назвал это заболевание первичным альдостеронизмом. В России первые описания первичного альдостеронизма были сделаны С.М.Герасимовым (1963) и П.П.Герасименко (1966).

Распространенность этой патологии, по данным различных авторов, составляет 0,5—4 % от общего числа гипертоников, однако среди всех эн-

докринных гипертензий синдром Конна — наиболее распространенная форма, встречающаяся у 1—8 % больных. В общей популяции первичный альдостеронизм как причина артериальной гипертензии наблюдается в 0,03—0,1 % случаев.

Этиология. Наиболее частой причиной первичного альдостеронизма является аденома клубочковой зоны надпочечника. Солитарные доброкачественные аденомы (альдостеромы) наблюдаются у 80—85 % больных, двусторонние аденомы — у 6—15 % больных. В 15—20 % случаев синдром Конна обусловлен двусторонней идиопатической мелко- или крупноузелковой гиперплазией клубочкового слоя коры надпочечников ("идиопатический альдостеронизм", "псевдопервичный альдостеронизм"). По мнению В.Н.Чернышева (1998), в большинстве случаев узелковая гиперплазия коры надпочечников предшествует развитию аденомы. Размеры альдостером, как правило, небольшие: у 80 % больных они меньше

30 мм в диаметре и массой 6—8 г (рис. 8.3). Увеличение объема и массы опухоли сопровождается ростом ее злокачественности. Так, при диаметре более 30 мм опухоли надпочечников (в том числе альдостеромы) злокачественны в 95 % случаев, а при размерах менее 30 мм — доброкачественны в 87 % случаев. У подавляющего большинства больных с синдромом Конна аденомы состоят из клеток преимущественно клубочковой зоны, однако у 20 % из них опухоль представлена в основном клетками пучковой зоны. Левый надпочечник поражается в 2—3 раза чаще, чем правый, что, по мнению А.П.Торгунакова (1990), объясняется более частой гипертензией в системе левой почечной вены вследствие анатомических условий (компрессия вены в "аортomezентериальном пинцете"), что приводит к прогрессирующей гиперплазии левого надпочечника и развитию аденомы.

Альдостеромы обнаруживаются у людей любого возраста, однако около 75 % больных — лица третьей — пятой декады жизни преимущественно женского пола (3 : 1).

В редких случаях гиперальдостеронизм вызывается злокачественной опухолью, исходящей из клубочковой зоны (карцинома надпочечника). Карцинома по своим размерам, как правило, значительно больше аденомы. Ее рост обычно сопровождается лихорадкой неправильного типа, болями в животе. Наряду с гиперсекрецией альдостерона у таких больных наблюдается повышенная экскреция 17-кетостероидов с мочой.

Патогенез. Чрезмерная продукция натрийзадерживающего гормона альдостерона приводит к повышению уровня натрия в сыворотке крови и повышенному выведению калия с мочой, что является основой развития артериальной гипертензии (рис. 8.4). Степень потери калия пропорциональна задержке в организме натрия. Важно, что гипертензивное влияние альдостерона осуществляется в ос-

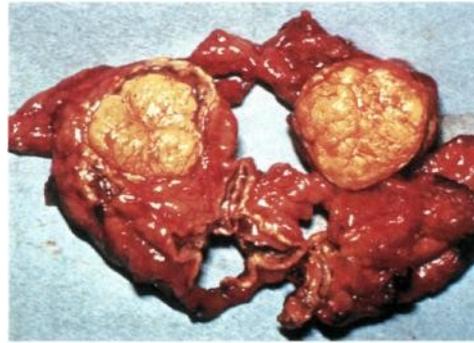


Рис. 8.3. Альдостерома. Макропрепарат.

новном не из-за задержки выделения ионов натрия почками, а вследствие перераспределения электролитов и накопления натрия в обмен на калий в стенках артериол. Это приводит к набуханию, повышению тонуса и периферического сопротивления кровотоку в артериолах, сенсбилизации сосудистой стенки к прессорным агентам.

Важной особенностью артериальной гипертензии при первичном альдостеронизме является ее сочетание с низкой, подавленной секрецией ренина в юкстагломерулярном аппарате почек. При синдроме Конна альдостерон угнетает синтез ренина почками. Таким образом, артериальная гипертензия при первичном альдостеронизме по своей природе является минералокортикоидной низкорениновой, объем-натрийзависимой гипертензией.

Чрезмерная потеря калия в почечных канальцах, а также в кишечнике, потовых железах и со слюной обуславливает развитие экстрацеллюлярного алкалоза и интрацеллюлярного ацидоза, что в совокупности приводит к разнообразным нейромышечным нарушениям. Недостаток калия вызывает вначале функциональные, а затем структурные изменения почечных канальцев, их дегенерацию и атрофию. Гипокалиемическая нефропатия проявляется гипо- и изостенурией. В то же время гиперна-

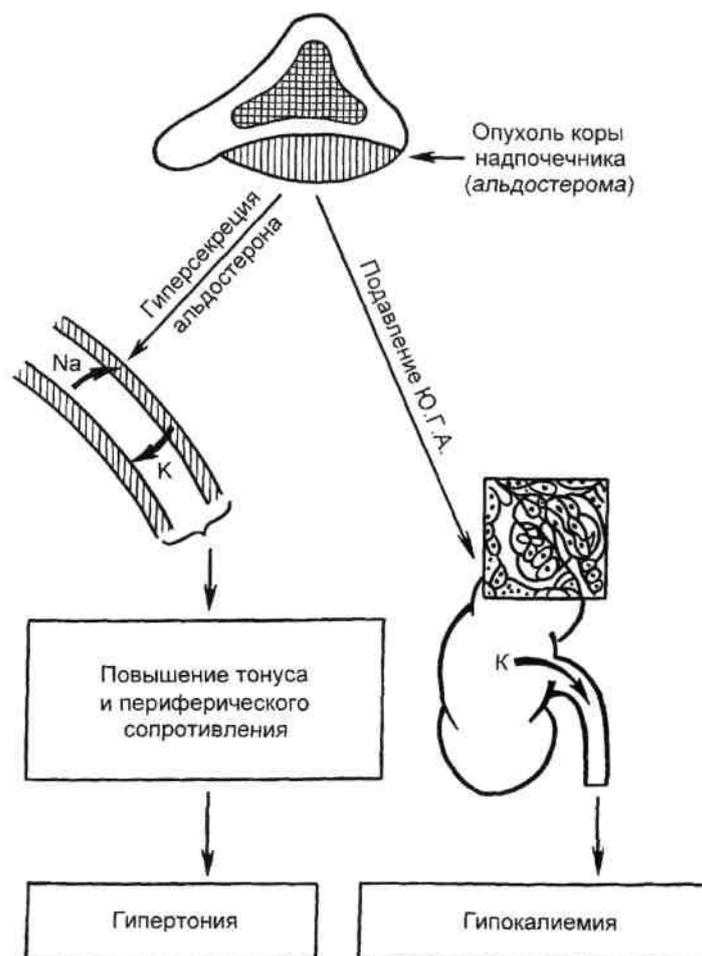


Рис. 8.4. Патогенез артериальной гипертонии при синдроме Конна.

триемия приводит к задержке воды, что проявляется гиперволемией. Однако, несмотря на повышенную реабсорбцию натрия в почечных канальцах, ввиду существующей полиурии отеки не появляются.

Клиническая картина. Между появлением первых признаков гиперальдостеронизма и их правильной врачебной оценкой обычно проходит много лет. При развернутой клинической картине первичного альдостеронизма жалобы больных отражают не столько повышение артериального давления, сколько дефицит калия и внеклеточный алкалоз.

Выделяют три группы основных симптомов, характерных для первичного альдостеронизма (рис. 8.5):

- признаки артериальной гипертонии;
- нейромышечные симптомы;
- симптомы нарушения функции почек.

Артериальная гипертония является постоянным признаком синдрома Конна. Как правило, она предшествует развитию других клинических симптомов и доминирует над ними. Характерно повышение как систолического, так и диастолического артериального давления. У боль-

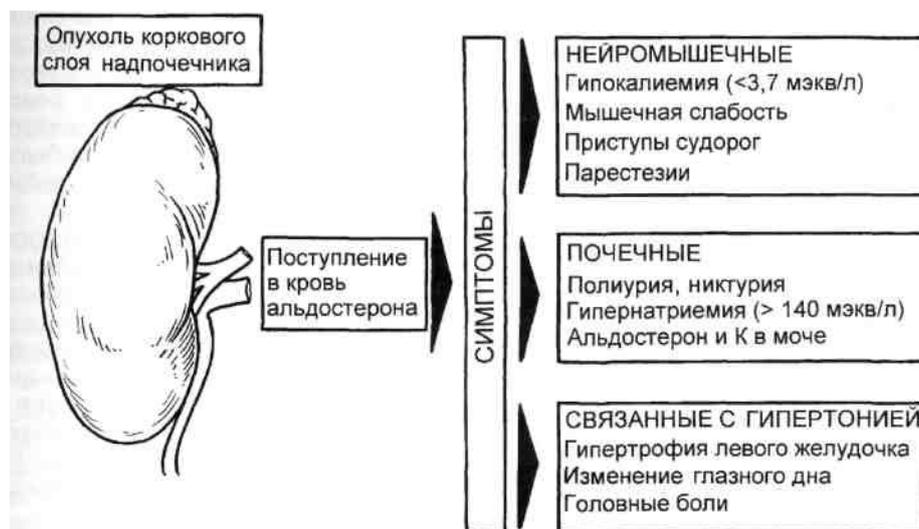


Рис. 8.5. Основные клинические проявления первичного альдостеронизма.

шинства больных обычно имеется высокая и стойкая гипертензия ($210 \pm 15/115 \pm 15$ мм рт.ст.).

Более высокое артериальное давление свойственно больным с двусторонней гиперплазией коры надпочечников. Четкой зависимости между длительностью заболевания и тяжестью гипертензии не отмечено, однако в начальных стадиях заболевания у ряда больных повышение артериального давления может быть весьма умеренным. Как правило, различий в течении артериальной гипертензии при альдостероме и гиперплазии коры надпочечников не наблюдается. Тяжесть гипертензии не зависит также от возраста больных и размеров опухоли. В то же время у пациентов молодого возраста с двусторонней гиперплазией коры надпочечников чаще наблюдается злокачественный вариант течения гипертензии. Сравнительно редко у 9 % больных с синдромом Конна на фоне стабильной гипертензии наблюдаются гипертонические кризы по типу феохромоцитомных (синдром псевдофеохромоцитомы), но с брадикардией.

Основные клинические проявления артериальной гипертензии — го-

ловная боль различной интенсивности, локализующаяся преимущественно в лобной области, головокружения, амблиопия и изменения глазного дна различной степени выраженности — от гипертонической ретинопатии до кровоизлияний и отека диска зрительного нерва, особенно при злокачественном течении гипертензии. У детей изменения глазного дна наступают особенно быстро и часто приводят к нарушению зрения, вплоть до слепоты.

Нервно-мышечные симптомы являются обязательным компонентом гипокалиемического синдрома при первичном альдостеронизме. Их выраженность зависит от стадии развития заболевания — от приступов мышечной слабости по всему телу до параличей. В начале заболевания мышечная слабость обычно не выражена и непостоянна, больные отмечают быструю утомляемость лишь при физической нагрузке. В дальнейшем приступы мышечной слабости учащаются и удлиняются от нескольких часов до нескольких дней и достигают степени переходящих парезов и вялых параличей, преимущественно нижних конечностей. Парал-

лелизма между тяжестью приступа и уровнем гипокалиемии не отмечается. У каждого четвертого больного наблюдаются парестезии лица и конечностей. В редких случаях (4 %) у больных возникают судороги — от кратковременных и локальных до генерализованных и эпилептиформных. Нередко наблюдается сочетание физической и психической астении.

У половины больных регистрируются типичные электрокардиографические признаки гипокалиемии, свидетельствующие о нарушении деятельности сердечной мышцы: уплощение или инверсия зубца *T*, снижение сегмента *ST*, удлинение интервала *Q—T* и появление зубца *U*. Зубец *U* — наиболее характерный признак истинной гипокалиемии при первичном альдостеронизме, исчезающий после удаления альдостеромы. Следовательно, при его выявлении у больного с артериальной гипертензией диагностические поиски должны быть направлены на выявление других симптомов первичного альдостеронизма. Весьма характерны для синдрома Конна нарушение сердечного ритма, развитие парезов и тетании после приема тиазидовых диуретиков, применяемых для лечения гипертензии, усиливающих выведение калия с мочой и провоцирующих развитие тяжелой гипокалиемии. Частым симптомом, также связанным с гипокалиемией, является нарушение толерантности к глюкозе со снижением уровня инсулина в крови. Он наблюдается почти у половины больных.

Почечные симптомы, возникающие как следствие калиопенической нефропатии, являются постоянными, но у отдельных больных выражены в различной степени. Одним из наиболее характерных симптомов этой группы является выраженная никтурия, когда соотношение ночного и дневного диуреза составляет 2—3 : 1. У половины больных отмечаются умеренная протеинурия (до 0,66 ‰), щелочная реакция мочи и снижение концентрационной спо-

собности почек с колебанием относительной плотности от 1,002 до 1,013. Выраженная жажда с суточным потреблением 3—4 л и более жидкости имеется у каждого четвертого пациента. У большинства больных развивается выраженная полиурия (до 4 л/сут).

Характерно, что полиурия и никтурия наиболее выражены у больных с длительностью заболевания более 6—8 лет и резко сниженной концентрационной способностью почек. Однако, несмотря на значительные нарушения функции почек, отеки у больных с первичным альдостеронизмом возникают редко, и причиной их обычно бывает развивающаяся сердечная недостаточность.

Описанная типичная клиническая картина синдрома Конна наблюдается примерно у 60 % больных. Во многих случаях заболевание проявляется моносимптомно и стерто. Учитывая, что первичный альдостеронизм является одной из наиболее часто встречающихся форм симптоматических артериальных гипертензий, принципиально важно у каждого больного, имеющего стабильно высокие цифры артериального давления, исключить синдром Конна. Дифференциальная и окончательная диагностика возможны лишь при тщательном клинико-лабораторном обследовании больных.

Диагноз. Предположение о возможности первичного альдостеронизма основывается на наличии у больного постоянной гипертензий, сочетающейся с приступами гипокалиемии и протекающей с характерными нервно-мышечными признаками. Обследование больных с подозрением на синдром Конна необходимо проводить по двум направлениям: определение характера изменений надпочечников и лабораторное подтверждение наличия первичного альдостеронизма.

Для оценки морфологического состояния надпочечников наибольшую ценность имеют компьютерная и магниторезонансная томография

(КТ и МРТ). Ультразвуковые методы исследований надпочечников информативны лишь в половине случаев и в настоящее время могут быть отнесены лишь к методам предварительной диагностики.

Пневморетроперитонеография, ранее являвшаяся одним из основных методов диагностики, в настоящее время не применяется из-за низкой разрешающей способности при небольших опухолях надпочечников, а главное — вследствие ее инвазивности и небезопасности для больного.

Достаточно точным методом определения локализации патологических изменений в надпочечниках является сцинтиграфия с ^{131}I -19-йодохолестеролом, селективно накапливающимся в коре надпочечников. Через 3 дня после введения радиофармпрепарата на сцинтиграммах видны очертания аденомы. Информативность этого метода повышается при одновременном введении дексаметазона, подавляющего продукцию альдостерона. В результате на сцинтиграмме остается только изображение надпочечника, пораженного опухолью, тогда как изображение здорового или гиперплазированного надпочечника обычно отсутствует. Точность метода достигает 88 %.

В большинстве случаев для идентификации изменений надпочечников достаточно использования компьютерной томографии. В тех ситуациях, когда при КТ выявлена гиперплазия надпочечников и требуется более четкое установление ее характера, применяется магниторезонансная томография. При выполнении КТ надпочечников толщина "срезов" тканей должна быть в пределах 3—5 мм, что позволяет более тонко определить изменения их структуры.

Результаты КТ возможны в трех вариантах:

- отсутствие изменений надпочечников;
- обнаружение различных форм их гиперплазии (диффузная, микронодулярная, аденоматозная);

- выявление опухоли.

Независимо от характера обнаруженных изменений надпочечников, в каждом случае необходимо лабораторное подтверждение наличия или отсутствия первичного гиперальдостеронизма.

Лабораторная диагностика. Биохимические изменения, характерные для первичного альдостеронизма, — это гипокалиемия, гиперкалиурия, гиперальдостеронемия, гипернатриемия, низкая активность ренина плазмы крови и алкалоз крови. Общими правилами определения базального уровня всех биохимических показателей являются проведение исследований утром натощак, до вставания с постели и исключение приема любых гипотензивных мочегонных препаратов не менее чем за 7—10 дней до взятия пробы.

Наиболее частым и важным, но не абсолютным признаком синдрома Конна является стойкая гипокалиемия, ниже 3,6 ммоль/л, развивающаяся вследствие усиленного выведения калия при повышенной продукции альдостерона. Этот симптом положителен примерно у 80 % больных. При ранних стадиях синдрома Конна возможен нормальный или же периодически снижающийся уровень калия в плазме крови даже при наличии других клинических признаков этого заболевания. Поэтому определение уровня калия должно проводиться неоднократно с исключением мышечной нагрузки в момент исследования (сжатие и разжимание кисти для набухания пунктируемых вен), приводящей к накоплению ионов калия в плазме крови и искажению результатов исследования. В сомнительных случаях для выявления гипокалиемии применяют нагрузочные пробы.

Проба с нагрузкой натрием. Больной в течение 3—4 дней принимает до 200 ммоль хлорида натрия. У здоровых лиц с нормальной регуляцией секреции альдостерона уровень калия плазмы крови остается без изме-

нении, тогда как при первичном альдостеронизме содержание калия в плазме крови снижается до 3—3,5 ммоль/л.

Проба с нагрузкой гипотиазидом. У больных с первичным альдостеронизмом однократный прием 100 мг гипотиозида приводит к снижению уровня калия плазмы крови ниже нормы и ухудшению общего состояния с усилением мышечной слабости.

Проба с верошпироном. Основана на способности верошпирона блокировать влияние альдостерона на избыточную реабсорбцию натрия в почечных канальцах. При назначении больному по 300—400 мг препарата в сутки обычно через 3—4 дня отмечаются увеличение калия в плазме крови и снижение уровня артериального давления при одновременном увеличении выделения натрия с мочой как результат блокады влияния альдостерона на избыточную реабсорбцию натрия в почечных канальцах. Однако эти пробы не являются специфичными для первичного альдостеронизма, а лишь указывают на наличие повышенной секреции альдостерона, имеющейся также у больных с вазоренальной гипертензией и гипертонической болезнью.

Гипернатриемия также является непостоянным и более редким признаком первичного альдостеронизма. При нормальных показателях 140—145 ммоль/л лишь у 1/3 больных с синдромом Конна отмечается превышение этих значений. Более ценную информацию может дать определение натрий-калиевого коэффициента, который у 80 % больных первичным альдостеронизмом превышает цифру 40, тогда как у здоровых лиц при вазоренальной гипертензии и гипертонической болезни этот показатель не достигает 35.

Выделение калия с мочой. Уровень экскреции калия с мочой является одним из показательных признаков первичного альдостеронизма. Тест считается положительным, если уро-

вень экскреции калия с мочой превышает 40—50 ммоль/сут.

Исследование активности ренина плазмы крови. Низкая активность ренина плазмы крови при синдроме Конна не относится к абсолютно достоверным признакам данной патологии, и этот показатель (нижняя граница нормы — 1 нг/(мл/ч) должен учитываться лишь в сочетании с результатами других лабораторных исследований. В части случаев при первичном альдостеронизме активность ренина плазмы находится в пределах нормы и даже повышена. В среднем показатели активности ренина плазмы у больных первичным альдостеронизмом составляют $0,44 \pm 0,03$ нг/(мл/ч).

Диагностическая ценность данного метода возрастает при одновременном наличии у больного гипокалиемии. Многие авторы подчеркивают, что сочетание гипокалиемии с нулевой активностью ренина плазмы крови является решающим диагностическим признаком синдрома Конна.

Исследование уровня альдостерона. Определение альдостеронемии (в норме $51 \pm 2,5$ нмоль/л) и уровня экскреции его с мочой (в норме менее 15 мг/сут) также не имеет абсолютной диагностической ценности, так как колебания этих величин зависят от множества эндо- и экзогенных факторов. По литературным данным, около 30 % больных первичным альдостеронизмом не имеют высокого содержания альдостерона в крови и моче. Поэтому исследование альдостерона должно проводиться в комплексе с определением уровня калия и активности ренина в плазме крови, а главное — в сравнении его базального и постнагрузочного уровня.

Нагрузочные тесты. Исследование уровня альдостеронемии после физической нагрузки. Забор крови производится утром, после вставания с постели и 4-часовой ходьбы. При первичном альдостеронизме данная физическая нагрузка приводит к зна-

чительному снижению уровня альдостерона в сравнении с исходным его значением. При гипертонической болезни, вторичном альдостеронизме и у здоровых людей продолжительная ходьба, наоборот, приводит к повышению концентрации альдостерона.

Проба с лазиксом (фуросемидом). Через час после внутривенного введения 40 мг лазикса производится исследование активности ренина плазмы крови. При первичном альдостеронизме она чаще всего снижается и не превышает критерия низкой его активности — 1 нг/(мл/ч). У больных со вторичным альдостеронизмом или другими формами артериальных гипертензий, напротив, отмечается значительное увеличение активности ренина плазмы крови.

Проба с дексаметазоном. После трехдневного приема per os по 2 мг дексаметазона на 4-й день определяется и сопоставляется с базальным уровень альдостерона в плазме крови. При первичном альдостеронизме после дексаметазоновой нагрузки обычно отмечается снижение уровня альдостерона плазмы в среднем на 50 %.

Проба с каптоном (каптоприлом). Утром натощак определяется базальный уровень содержания альдостерона и активности ренина плазмы крови. После приема внутрь 25 мг каптона и последующего двухчасового сидения у больного вновь исследуется уровень альдостерона и рениновой активности. При эссенциальной гипертензий и у здоровых людей вследствие угнетения конверсии ангиотензина-I в ангиотензин-II отмечается снижение уровня альдостерона. При синдроме Конна концентрация альдостерона и рениновая активность альдостерона, как правило, выше 15 нг/100 мл, а отношение альдостерон/рениновая активность — более 50.

Лечение первичного альдостеронизма. Медикаментозное лечение синдрома Конна целесообразно в качестве предоперационной подготовки боль-

ных, а в самостоятельном виде оно используется лишь при неоперабельном состоянии больного. Прием препаратов, подавляющих синтез альдостерона (верошпирон и др.) или блокирующих его периферическое действие, относительно эффективен только на время их применения. Основным и радикальным методом лечения первичного альдостеронизма является хирургическая операция. Предпочтительность хирургического лечения обоснована также возможностью злокачественного варианта опухоли, продуцирующей альдостерон.

Предоперационная подготовка больных обычно направлена на снижение уровня артериального давления, устранение метаболических и сердечно-сосудистых нарушений. Главной задачей является устранение гипокалиемии. Как правило, в течение недели назначают препараты калия внутрь и внутривенно, а также диету, богатую калием. Во всех случаях назначают спиронолактон до 300 мг/сут.

У больных, ранее перенесших резекцию одного из надпочечников, при планировании двусторонних вмешательств для предупреждения острой надпочечниковой недостаточности в послеоперационном периоде назначают кортикостероидные препараты. Обычно в таких случаях вечером накануне операции и утром в день операции внутримышечно вводят по 100—125 мг кортизона-ацетата.

Операции на надпочечниках проводятся под наркозом.

Хирургическая тактика. Выбор объема и очередности операций определяется характером выявленной патологии. Основные принципы планирования объема хирургического вмешательства при первичном альдостеронизме предложены В.Н.Чернышевым (1998):

- при односторонней солитарной аденоме целесообразно ограничиться резекцией лишь части надпочечника с аденомой. Экстирпация всего

надпочечника влечет опасность развития надпочечниковой недостаточности в случаях возникновения в последующем патологии оставшейся железы и необходимости ее устранения хирургическим путем. Удаление всего надпочечника оправдано лишь при его множественном аденоматозном перерождении;

- у больных с двусторонними аденомами предпочтительна двухэтапная операция с интервалом в несколько недель или месяцев, при этом ориентируются на состояние больного и результаты первоначального вмешательства;

- при двусторонней гиперплазии надпочечников операция целесообразна на стороне большего увеличения и функциональной активности железы, выявленной в ходе предоперационного обследования.

Хирургические доступы и техника операции. Из более чем 50 различных вариантов хирургических доступов, предложенных в разное время для операций на надпочечниках, оптимальным следует считать разрез, дающий прямой подход к железе и обладающий наименьшей травматичностью. Таковым является забрюшинный доступ через ложе резецированного XI ребра.

В положении больного на здоровом боку с валиком под поясницей производится кожный разрез длиной до 15 см строго по ходу XI ребра от его кончика до наружного края разгибателя спины. После поднадкостничной резекции XI ребра ткани межреберья смещаются книзу, обнажаются диафрагма и плевральный синус. Плевру смещают вверх, а диафрагму рассекают по ходу разреза до наружной ее ножки, стараясь не повредить плевру. Над верхним полюсом почки рассекают жировую капсулу и обнажают надпочечник. Ориентирами для его обнаружения являются верхний полюс почки, позвоночник, аорта (слева), нижняя полая вена (справа). Справа надпочечник соприкасается с нижней поверхнос-

тью печени, а слева — с поджелудочной железой. Поиск облегчает яркая желто-оранжевая окраска надпочечника, заметно отличающая его от окружающих тканей. Выделение надпочечника следует осуществлять очень осторожно и бережно, помня о нежности его ткани и близком расположении нижней полой вены справа, поджелудочной железы и сосудов селезенки слева. Все манипуляции на надпочечнике должны выполняться под визуальным контролем и с обязательным выделением всей железы, учитывая нередкое наличие множественных аденом, расположенных в разных ее отделах. Осторожной пальпацией или рассечением железы в подозрительных участках обнаруживают опухоль. Наиболее оправданы органосохраняющие вмешательства, когда резецируется лишь часть надпочечника с аденомой. Простое вылушивание опухоли с последующим гемостатическим прошиванием ее ложа нецелесообразно с онкологической точки зрения, а также из-за нарушения жизнеспособности оставшихся тканей железы наложенными лигатурами. Варианты резекции части надпочечника определяются локализацией опухоли и ее характером. При наличии признаков малигнизации удаляют весь надпочечник и окружающую клетчатку. Доброкачественный рост опухоли предполагает обязательное оставление неизменной части железы с сохранением проходящих в ней сосудов.

Особая осторожность необходима в отношении центральной вены надпочечника, особенно справа, где вероятность трудноостанавливаемого кровотечения весьма велика. Центральную вену перевязывают и пересекают между двумя лигатурами.

При неопухолевых формах первичного альдостеронизма выполняют двухэтапные субтотальные резекции надпочечников, что позволяет избежать проявлений хронической надпочечниковой недостаточности или смягчить их. Для потенцирования и

продолгования гипотензивного эффекта эти операции должны дополняться двусторонней спланхнэктомией.

Послеоперационный период. После удаления аденомы возможны усугубление электролитных нарушений, развитие надпочечниковой недостаточности. Поэтому в ближайшие часы после операции больные должны находиться в реанимационном отделении под постоянным мониторингом артериального давления, функций жизненно важных органов, контролем уровня калиемии. Необходима ранняя активизация больных. Нормализация лабораторных показателей и снижение артериального давления обычно происходят к концу первой недели после операции.

Результаты хирургического лечения. Летальность после операций у больных с синдромом Конна минимальна и в основном зависит от случайных причин.

Непосредственные и отдаленные результаты у больных с аденомами и гиперпластическими формами первичного альдостеронизма существенно различаются. Так, у подавляющего большинства (92 %) больных с доброкачественной опухолью надпочечника артериальное давление полностью нормализуется или значительно снижается. Исключение составляют пациенты с длительным анамнезом гипертензии, наличием

выраженного нефроангиосклероза. В отдаленные сроки наблюдений после аденомэктомии нормализация артериального давления сохраняется у 70—92 % больных, а отсутствие эффекта — лишь у 3—5 % оперированных пациентов.

Значительно хуже результаты операций при первичном альдостеронизме вследствие гиперплазии коры надпочечников. Отчетливый гипотензивный эффект возможен лишь после вмешательств на обоих надпочечниках. По данным литературы, значительное снижение или нормализация артериального давления отмечаются только в единичных случаях, а менее чем у трети пациентов наступает лишь некоторое его снижение и становится более эффективным медикаментозное лечение.

При неопухолевых формах гиперальдостеронизма лучше отдавать предпочтение терапии спиронолактонами и лишь при тяжелом течении заболевания и неэффективности медикаментозного лечения ставить показания к хирургическому лечению.

В последние годы при лечении подобных больных активно используют методы рентгеноэндоваскулярной деструкции и окклюзии центральной надпочечниковой вены, позволяющие во многих случаях достичь стойкого снижения или нормализации уровня артериального давления.

8.3. Синдром Иценко—Кушинга

При чрезмерном повышении функции всех гормонпродуцирующих зон коры надпочечников развивается состояние пангиперкортицизма, или синдром Иценко—Кушинга. Другое название этого заболевания — глюкокортицизм, так как при нем преобладает гиперпродукция глюкокортикоидов. Нарушение всех видов обмена под влиянием избыточного количества глюкокортикоидов опре-

делило и другое название болезни: супраренометаболический синдром.

Впервые клиника этого заболевания была описана в 1924 г. отечественным невропатологом Н.М. Иценко, который предполагал, что причиной заболевания являются патологические изменения в гипоталамической области головного мозга, ответственного за функцию гипофиза. В 1932 г. американский нейрохирург Н.Сус-

hing сообщил о возможности аналогичных клинических проявлений при базофильных аденомах гипофиза. До настоящего времени многие исследователи выделяют болезнь Иценко—Кушинга, когда предполагается наличие первичных изменений в межучастном мозге или гипофизе, и синдром Иценко—Кушинга, когда первичными являются патологические изменения в надпочечниках. В основе болезни Иценко—Кушинга лежит гиперпродукция кортикотропин-рилизинг-гормона в подбугорье и АКТГ в гипофизе, что приводит к двусторонней диффузной гиперплазии коры надпочечников, преимущественно ее пучковой зоны, и гиперсекреции глюкокортикоидов (кортизола). Развитие синдрома Иценко—Кушинга связывают с первичными изменениями в надпочечниках (аденоматоз, опухоли), что также проявляется усилением синтеза и секреции кортизола, избыток которого подавляет выделение АКТГ гипофизом.

Несмотря на различие патогенетических механизмов, вызывающих повышенное образование кортикостероидов, клинические проявления при болезни и синдроме Иценко—Кушинга одинаковы и обусловлены в основном гиперфункцией коркового слоя надпочечников. Именно надпочечники являются "исполнительным органом в развитии заболевания" [Ратнер Г.Л., Чернышев В.Н., 1973] при одновременном наличии тех или иных изменений в гипоталамо-гипофизарной системе. Поэтому вполне обоснованным является предложение многих авторов объединить эти два патологических состояния под единым названием "синдром Иценко—Кушинга".

Отдельно выделяют так называемую эктопическую форму синдрома Иценко—Кушинга, когда гиперплазия коры надпочечников и гиперпродукция глюкокортикоидов стимулируются АКТГ-подобными пептидами, вырабатываемыми вне надпочечников злокачественными но-

вообразованиями: наиболее часто — это бронхогенный рак легкого, реже — опухоли поджелудочной и вилочковой железы, рак матки, щитовидной, предстательной железы, яичек и пр.

Таким образом, следует различать гипофизарную, надпочечниковую и эктопическую формы синдрома Иценко—Кушинга.

Частота. По данным М.С.Кушаковского (1983), суммарно частота этих синдромов в общей популяции составляет 0,1 %, а среди гипертоников — 0,5 %. По предположению В.Н.Чернышева (1998), на миллион жителей должно быть несколько сотен таких больных. Среди них около 80 % составляют лица с гипофизарным синдромом Иценко—Кушинга и 20 % — с первично-надпочечниковым и эктопическим синдромом Иценко—Кушинга.

Этиология и патогенез. Причина развития гипофизарной формы синдрома Иценко—Кушинга не установлена. У некоторых больных начало заболевания связывается с травмой головного мозга, перенесенной нейроинфекцией, беременностью, которые могут быть причиной нарушения контроля секреции АКТГ. Заболевание часто начинается в период полового созревания, после родов и аборт, что может быть объяснено "ранимостью" гипоталамических и других отделов ЦНС в эти периоды наибольшей активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы [Балаболкин М.И., 1998]. Многие зарубежные исследователи считают, что в основе заболевания лежит аденома из АКТГ-секретирующих клеток (чаще это базофильные или хромофобные аденомы). Вследствие избыточного выделения гипофизом АКТГ нарушается принцип обратной связи, когда в ответ на повышение уровня в крови глюкокортикоидов (кортизола) не происходит заметного снижения секреции АКТГ. Гиперсекреция АКТГ приводит к двусторонней гиперплазии коры надпочечников, увеличению образования и

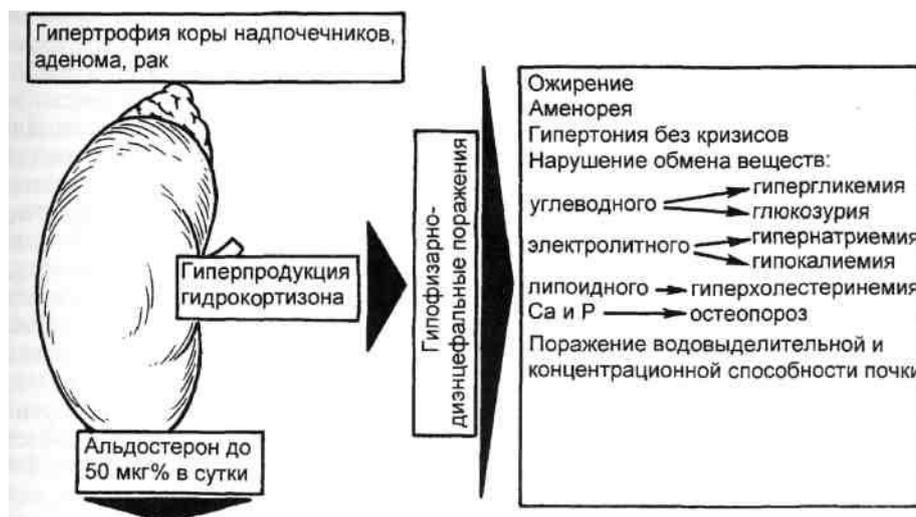


Рис. 8.6. Клинические проявления синдрома Иценко—Кушинга.

секреции кортикостероидов, влияющих на обмен веществ и обуславливающих клиническую картину заболевания (рис. 8.6).

В основе надпочечниковой формы синдрома Иценко—Кушинга лежит развитие гиперплазии, доброкачественной или злокачественной опухоли пучковой зоны коры надпочечников, что проявляется усиленной секрецией кортизола, угнетающего выделение АКТГ гипофизом. По литературным данным, у 50—80 % больных с данной формой синдрома Иценко—Кушинга имеется гиперплазия коры надпочечника, у 20—30 — различные опухоли и у 10 % значимые изменения надпочечников отсутствуют.

О механизме развития эктопической формы синдрома Иценко—Кушинга сказано выше.

Гипофизарная и надпочечниковая формы синдрома в 4—8 раз чаще встречаются у женщин, в основном в возрасте от 20 до 45 лет, а эктопическая — чаще у мужчин.

У большинства больных имеется гиперплазия коры обоих надпочечников, когда они диффузно увеличиваются, не изменяя своей формы. Масса и размеры гиперплазированной

надпочечников обычно в 2—3 раза превышают нормальные. Опухоли коркового слоя (кортикостеромы) как причина синдрома Иценко—Кушинга встречаются у 20—30 % пациентов, причем у женщин в 4—5 раз чаще. Злокачественный рост опухоли отмечается у 30—50 % больных. Малигнизация чаще всего наблюдается у лиц молодого возраста. Опухоли обычно односторонние и сочетаются с гипотрофией противоположной железы.

При всех формах синдрома Иценко—Кушинга гиперпродукция глюкокортикоидов приводит к резким нарушениям обмена веществ, прежде всего углеводного обмена. В результате распада белков мышечной ткани и переработки их в углеводы, а затем в жировую ткань происходит перераспределение жира в верхнюю часть туловища. Избыток углеводов снижает толерантность к глюкозе и часто приводит к развитию сахарного диабета, снижению устойчивости к инфекции. Повышенное выделение альдостерона, андро- и эстрогенов влечет нарушения минерального обмена, половой сферы и развитие артериальной гипертензии.

Синдром Иценко—Кушинга является одним из наиболее тяжелых эндокринных расстройств, затрагивающим все органы и системы и уже через 5—7 лет от начала заболевания при отсутствии лечения приводящим к гибели больных или развитию осложнений. Это подчеркивает необходимость возможно более раннего выявления и лечения данного заболевания.

Клиническая картина. Клинические проявления синдрома Иценко—Кушинга обычно нарастают постепенно. В большинстве случаев заболевание начинается с ожирения, характеризующегося перераспределением жировой ткани с преимущественным отложением на лице, животе, надключичных областях, плечевом поясе и спине, особенно в нижнешейном и верхнегрудном отделах с формированием "климактерического горбика" или "буйволиного типа". Ожирение не захватывает верхние и нижние конечности, отчего они выглядят непропорционально тонкими. Лицо становится круглым, лунообразным, гипермированным, особенно в щечных областях, что придает ему весьма характерный вид, называемый "матронизмом". На коже живота, груди, бедер, ягодиц и внутренних поверхностей плеч в результате катаболизма белков появляются слегка втянутые своеобразные полосы — стрии шириной до 2 и длиной до 8 см, имеющие фиолетово-розовый цвет. Вследствие атрофии эпидермиса и соединительной ткани кожа истончается, становится легко ранимой, повреждения ее длительно не заживают. Возникают гнойничковые высыпания. Экхимозы, подкожные кровоизлияния и отеки на ногах связаны с повышенной ломкостью и проницаемостью капилляров. В местах трения кожи (шея, локти, живот) появляется гиперпигментация из-за избыточного отложения меланина под действием гиперпродукции АКТГ. Одновременная гиперсекреция андрогенов у женщин приводит к нарушениям

менструального цикла, атрофии молочных желез, бесплодию, гирсутизму. У мужчин нарушаются либидо и потенция, появляются признаки демаскулинизации. Больные выглядят немощными, вялыми. Мышечная сила, особенно в проксимальных отделах конечностей, прогрессивно падает. За счет декальцификации и уплотнения позвонков уменьшается рост, возможны патологические переломы костей. У многих больных заболевание сопровождается нарушениями в психоэмоциональной сфере, чаще в виде депрессии и склонности к суициду. Часты раздражительность, эмоциональная неустойчивость, быстрая умственная истощаемость, ухудшение памяти. Вследствие избытка глюкокортикоидов у больных часто нарушается обмен углеводов, обычно в виде нарушений толерантности к глюкозе, реже развивается явный сахарный (стероидный) диабет. Снижение сопротивляемости к инфекции, помимо гнойничковых высыпаний, проявляется частым развитием пиелонефрита, склонностью к гнойным осложнениям после инъекций и хирургических операций. Характерно, что при отсутствии лечения половина больных с синдромом Иценко—Кушинга погибают от интеркуррентных инфекций.

Одним из наиболее постоянных признаков синдрома Иценко—Кушинга является артериальная гипертензия, выраженность которой увеличивается с длительностью заболевания. Средний уровень АД составляет 220—225/120—130 мм рт.ст. Одной из основных причин гипертензии является задержка натрия, вызванная избытком кортизола и в меньшей степени кортикостерона и дезоксикортикостерона. Роль альдостерона в нарушении натрий-калиевого обмена при синдроме Иценко—Кушинга незначительна. Часто наблюдаются изменения периферической крови: снижение количества лимфоцитов и эозинофилов, повышение количества гранулоцитов. Отмеча-

ются полицитемия и повышенное содержание гемоглобина.

Следует подчеркнуть, что клинические проявления всех форм синдрома Иценко—Кушинга весьма сходны, а различие состоит лишь в частоте и сочетании отдельных симптомов. Как правило, внешние проявления синдрома Иценко—Кушинга настолько характерны, что правильный диагноз заболевания без дифференциации на отдельные клинические формы возможен уже при первом контакте с больным. Следует помнить, что при опухолевой форме синдрома Иценко—Кушинга заболевание обычно прогрессирует более быстрыми темпами и симптоматика его более яркая. Частота отдельных симптомов при синдроме Иценко—Кушинга представлена ниже.

Частота отдельных симптомов при синдроме Иценко—Кушинга

Симптом	Частота, %
Ожирение	90—95
Лунообразное лицо	92—95
Артериальная гипертензия	80—95
Нарушения углеводного обмена	84—90
Аменорея	70—75
Вирилизм	85—90
Остеопороз	Более 90
Полосы растяжения	70
Климактерический горбик	45—50
Мышечная слабость	98—100
Атрофия мышц конечностей	95—98
Гнойничковые поражения кожи	60—70
Плохое заживление ран	Более 50
Экхимозы, гематомы	65—70
Нарушения психики	40—50

В зависимости от частоты, сочетания и тяжести отдельных клинических симптомов В.Н.Чернышев (1998) выделяет три степени тяжести синдрома Иценко—Кушинга.

Легкой степени соответствуют умеренно выраженные внешние проявления синдрома Иценко—Кушинга с мягкой, хорошо корригируемой

артериальной гипертензией. Проявления нарушений функции внутренних органов минимальны, отсутствует сахарный диабет, нет выраженного остеопороза и признаков сердечной недостаточности.

При средней степени тяжести имеются развернутая клиническая картина синдрома, умеренная артериальная гипертензия, сахарный диабет, выраженный остеопороз, а также признаки сердечной недостаточности.

Тяжелому и прогрессирующему течению соответствуют резко выраженные клинические проявления синдрома Иценко—Кушинга. У больных имеются тяжелая артериальная гипертензия, сахарный диабет. Резко выражен остеопороз, часто с патологическими переломами костей; сердечная недостаточность, нарушение функции почек и инфекционно-септические осложнения.

Диагноз. Развернутый диагноз синдрома Иценко—Кушинга основывается на клинической картине и результатах специального (лабораторного и инструментального) обследования больных.

В большинстве случаев наличие тотального гиперкортицизма, проявляющегося яркой клинической картиной, не вызывает сомнения в наличии у больного синдрома Иценко—Кушинга и в общем не требует его подтверждения лабораторными методами. Основной задачей обследования является установление причины возникновения заболевания, в частности наличия гиперплазии коркового слоя надпочечников или опухоли. Именно это является определяющим в выборе метода лечения и показаний к хирургическому вмешательству. Поэтому обследование больных с явными признаками пангиперкортицизма наиболее целесообразно начинать с инструментальных методов диагностики.

Для предварительного диагноза и латерализации поражения надпочечников достаточной информативностью обладает ультразвуковое скани-

рование. Точность данного метода несомненна при наличии опухоли надпочечника более 2 см в диаметре. Однако при меньших размерах опухоли или дифференциации микро- и макроаденоматоза железы разрешающие возможности УЗИ не превышают 60 %.

При обнаружении опухоли надпочечника используют компьютерную томографию, позволяющую определить ее локализацию, структуру, размеры и взаимоотношение с окружающими тканями, что необходимо для планирования хирургического вмешательства.

Если при УЗИ надпочечников опухолевый рост не выявлен, то наиболее точная информация о характере их морфологических изменений может быть получена с помощью магниторезонансной томографии, обладающей более высокими, чем КТ, чувствительностью и точностью. Информативность МРТ приближается к 90 %. Полученные при этом данные позволяют латерализовать поражение и выбрать оптимальную тактику и объем оперативного вмешательства.

При отсутствии изменений и нормальных размерах надпочечников необходимо помнить о возможном наличии эктопической АКТГ-продуцирующей опухоли и использовать МРТ для обследования грудной или брюшной полости, а также других анатомических зон ее вероятной локализации.

Для получения информации о характере изменений гипофиза методом выбора также является МРТ. В совокупности с результатами лабораторных исследований она позволяет определить необходимость и метод подавления гиперпродукции АКТГ.

Широко применявшиеся ранее методы топической диагностики (супрареноангиография, томография в условиях ретропневмоперитонеума и пр.) обладают меньшей диагностической точностью и сопряжены с потенциальной опасностью для боль-

ного, поэтому большинство современных исследователей от них отказались.

Дальнейшее обследование больных с синдромом Иценко—Кушинга направлено на лабораторное подтверждение повышенной гормональной активности надпочечников и гипопиза. В этом отношении одним из наиболее информативных является *определение экскреции свободного кортизола с мочой*. Суточное выделение кортизола в норме варьирует в пределах 20—100 мкг. Более высокие показатели подтверждают наличие гиперкортицизма. *Определение концентрации кортизола в плазме крови* также позволяет доказать наличие у больного гиперкортицизма. При синдроме Иценко—Кушинга содержание кортизола в плазме крови больных повышено. В норме концентрация кортизола в утренние часы колеблется от 10 до 25 мкг/100 мл (0,28—0,69 мкмоль/л), а вечером — 2—8 мкг/100 мл (55—221 нмоль/л). Следовательно, в норме утром уровень кортизола в 2—5 раз превышает его содержание в вечерние часы. При синдроме Иценко—Кушинга, помимо повышенной секреции кортизола, нарушается суточный ритм его секреции: утрачивается разница в содержании кортизола в утренние и вечерние часы.

Определив **концентрацию АКТГ в плазме крови**, можно не только подтвердить наличие гиперкортицизма, но и приблизительно судить о причине его возникновения. У больных с гипофизарной формой синдрома Иценко—Кушинга отмечается умеренное повышение уровня АКТГ в плазме крови (менее 200 пг/мл). При наличии опухоли коркового слоя надпочечника уровень АКТГ в плазме крови резко снижен или практически не определяется. В случаях эктопических АКТГ-продуцирующих опухолей с развитием синдрома Иценко—Кушинга уровень АКТГ в плазме крови резко повышен, как правило, более 200 пг/мл.

Следует отметить, что определение базальной экскреции метаболитов кортизола (17-оксикортикостероиды и 17-кетостероиды) с мочой в настоящее время для диагностики синдрома Иценко—Кушинга не используют, так как их выведение увеличивается при различных патологических состояниях (ожирение, гипертиреоз) и, напротив, уменьшается при гипотиреозе, что не соответствует истинному состоянию гипер- или гипокортицизма. Кроме того, некоторые лекарственные препараты (барбитураты, хлоридитан и др.) изменяют скорость образования и уровень кортизола в плазме.

Для установления причины синдрома Иценко—Кушинга и разграничения отдельных его форм высокую диагностическую значимость имеет проба с дексаметазоном (проба Лидлла). Она основана на том, что под воздействием дексаметазона, являющегося центральным блокатором синтеза АКТГ, у больных с неопухоловой формой синдрома Иценко—Кушинга вследствие снижения синтеза АКТГ в гипофизе (принцип обратной связи) уровень кортизола в плазме крови уменьшается. При наличии кортикостеромы или эктопической формы синдрома Иценко—Кушинга уровень кортизола остается неизменным, так как не зависит от уровня секреции АКТГ гипофизом и на его концентрацию в плазме крови прием дексаметазона не влияет. Проба с дексаметазоном проводится в двух вариантах. При *малом тесте* больному в течение суток каждые 6 ч дают по 0,5 мг дексаметазона. Мочу для определения 17-ОКС или свободного кортизола собирают два дня до и два дня после назначения дексаметазона. Дексаметазон в данной дозе угнетает образование кортикостероидов у всех практически здоровых лиц и приводит к снижению уровня кортизола и 17-ОКС на 50 % и более от исходного. При синдроме Иценко—Кушинга эти "малые дозировки" дексаметазона не влияют на уровень

кортизола и 17-ОКС. При *большом тесте* следующие 2 сут больной принимает уже по 2 мг дексаметазона каждые 6 ч. Также проводят сбор мочи для определения 17-ОКС или свободного кортизола. При неопухоловой форме синдрома Иценко—Кушинга и гиперфункции надпочечников происходит падение экскреции стероидов на 50 % и более. У больных с опухолевой и эктопированной формой экскреция кортикостероидов не изменяется.

Проба с АКТГ. При введении 50 ЕД АКТГ у больных с неопухоловой гиперфункцией коры надпочечников происходит увеличение секреции кортизола и соответственно экскреции его метаболитов. В случаях наличия кортикостеромы секреция кортикостерона и выведение метаболитов стероидов остаются неизменными вследствие автономности роста и функции опухоли.

При дифференциальной диагностике синдрома Иценко—Кушинга следует помнить о гипоталамическом синдроме пубертатного периода, синдроме поликистозных яичников, синдроме Штейна—Левенталя, ожирении и псевдосиндроме Иценко—Кушинга, наблюдающемся у лиц, злоупотребляющих алкоголем.

Лечение. Нормализация секреции АКТГ и кортизола является основной целью лечения, которое в зависимости от формы синдрома Иценко—Кушинга может быть консервативным, хирургическим или комбинированным. Многие авторы при всех формах синдрома Иценко—Кушинга отдают предпочтение различным хирургическим операциям на надпочечниках или гипофизе ввиду недостаточной эффективности медикаментозной терапии и возможности развития тяжелых осложнений. В этом отношении примечательны слова Г.Кушинга: "Мы живем в эпоху все более безопасной хирургии и все более опасной терапии".

При гипофизарной форме синдрома Иценко—Кушинга, когда гипер-

плазия и гиперфункция коры надпочечников обусловлены гиперпродукцией гипофизом АКТГ, лечение обычно направлено на одновременное подавление функции как гипофиза, так и надпочечника. Подавление функции гипофиза может быть достигнуто трансфеноидальной гипофизэктомией. Однако это технически сложное вмешательство у части больных (до 30 %) оказывается неэффективным, а после удаления большого аденомы часто возникают рецидивы опухоли.

Другим методом угнетения гипофиза является применение различных видов ионизирующей радиации. Чаще всего используют рентгенотерапию в общей дозе 4,5—5 тыс. рад с повторением курса через 7—9 мес. С этой же целью применяется гамма-терапия (кобальт-60) в той же дозе. В последние годы облучение гипофиза проводится тяжелыми частицами (протонами), обладающими высокой энергией и проникающей способностью. Доза облучения — 8—10 тыс. рад однократно.

В ряде случаев используют криодеструкцию аденомы гипофиза, имплантацию в область аденомы радиоактивного иттрия (^{90}Y) или золота (^{198}Au). Следует отметить, что, помимо отсроченной и недостаточной эффективности, лучевые воздействия на гипофиз нередко приводят к подавлению не только надпочечников, но и других желез внутренней секреции. Кроме того, эффективность адrenaлэктомии, как правило, выше. Поэтому правильнее рассматривать лучевую терапию области гипофиза лишь в качестве компонента комплексного лечения. Важным является и то, что у лиц, получавших лучевую терапию области гипофиза и впоследствии подвергнувшихся адrenaлэктомии, часто развиваются опухоли гипофиза.

Медикаментозное подавление функции коры надпочечников достигается назначением препаратов, снижающих синтез прежде всего кортизола.

Аминоглутетимид (ориметен, мамомит) назначают в дозе от 0,5 до 2 г/сут. *Хлодитан* начинают с суточной дозы 1—2 г и повышают ее ежедневно на 1 г каждую неделю до 8—12 г/сут. При наступлении эффекта дозу снижают наполовину. Курс лечения 48—50 дней (200—300 г препарата).

Митотан назначают внутрь по 0,5 г 3—4 раза в день с постепенным увеличением дозы до 8—12 г/сут.

При приеме перечисленных препаратов возможны осложнения (аллергические реакции, тошнота, рвота, головная боль, угнетение гемопозза и др.), что ограничивает возможности их применения.

Адреналэктомия. Хирургические вмешательства на надпочечниках являются основным методом лечения больных с синдромом Иценко—Кушинга. Первые операции были проведены Riche (1907) и Jandier (1908) и заключались в удалении опухоли коры надпочечника. Частичную резекцию обоих надпочечников при синдроме Иценко—Кушинга впервые выполнили в 1934 г. Walters, Wilder Jandier. Целью адrenaлэктомии при гиперкортицизме является достижение надпочечниковой недостаточности с последующей заместительной терапией кортикостероидами.

Накопленный опыт операций на надпочечниках показал, что односторонние адrenaлэктомии при неопухолевой форме синдрома Иценко—Кушинга не приводят к надпочечниковой недостаточности. Эффект наступает лишь при двусторонних вмешательствах. Большинство хирургов выполняют двусторонние адrenaлэктомии в два этапа с интервалом в несколько недель или месяцев. Выбор стороны первоочередного вмешательства определяется результатами магнитно-резонансной томографии. При отсутствии асимметрии в размерах и характере изменений в надпочечниках одностороннюю адrenaлэктомию целесообразнее выполнять справа, как технически бо-

лее сложную. Возможную в будущем операцию на левом надпочечнике будет выполнить проще. В случае явной асимметрии в размерах надпочечников адrenaлэктомия производится на стороне большего поражения. При решении вопроса об объеме вмешательства на надпочечниках необходим дифференцированный подход с учетом тяжести клинических проявлений у больных с неопухольной формой синдрома Иценко—Кушинга. Оптимальные комбинации различных методов лечения конкретных групп больных с гиперкортицизмом предложены В.Н.Чернышевым (1998).

При легкой тяжести заболевания оптимальной является комбинация односторонней тотальной адrenaлэктомии с лекарственным подавлением функции коры надпочечников, причем вначале проводится медикаментозная терапия, затем удаляется надпочечник и после операции вновь проводится курс лечения депрессорами синтеза глюкокортикоидов. В случае необходимости он может быть повторен с последующим переходом к поддерживающим дозам лекарственных препаратов. В случае отсутствия ремиссии выполняют лучевую терапию гипофиза или удаляют второй надпочечник.

Для больных со средней тяжестью клинических проявлений синдрома Иценко—Кушинга стойкого эффекта можно достичь при использовании следующей схемы: химиотерапия (аминоглутетимид, хлодитен, кетоканазол, этomidат и др.) до операции, затем односторонняя адrenaлэктомия, аналогичная химиотерапия после операции в сочетании с лучевым воздействием на область гипофиза. При отсутствии ремиссии и прогрессировании заболевания показано удаление второго надпочечника.

Больным с тяжелой формой синдрома Иценко—Кушинга требуется быстрое и эффективное подавление гиперфункции коры надпочечников.

Этим требованиям отвечает двусторонняя поэтапная, чаще тотальная адrenaлэктомия с минимальным перерывом. Химиотерапию вышеуказанными препаратами проводят короткими курсами как перед первой адrenaлэктомией, так и в промежутках между ними. В ряде случаев для смягчения отрицательных последствий двусторонней адrenaлэктомии эту операцию сочетают с аутотрансплантацией части удаленной железы под кожу больного, что позволяет сохранить минимальное эндогенное поступление кортикостероидов.

При односторонней адrenaлэктомии подготовка больного к операции должна быть направлена на коррекцию имеющихся эндокринно-обменных нарушений и заключаться в назначении гипотензивных средств, препаратов калия. Удаление надпочечника лучше всего производить через внеполостной доступ с резекцией XI ребра, создающий оптимальные условия для всех манипуляций. После мобилизации железы, перевязки ее центральной вены и удаления обеспечивают тщательный гемостаз. Затем половину надпочечника фрагментируют на несколько частей, которые имплантируют в подкожную жировую клетчатку через отдельные короткие разрезы проксимальнее основной раны.

Перед вторым этапом адrenaлэктомии для устранения или смягчения последствий острой надпочечниковой недостаточности необходима предоперационная подготовка, создающая гормональный фон для постепенного перехода в последующем на заместительную гормональную терапию. Ниже представлена одна из наиболее распространенных схем пред- и послеоперационной гормональной терапии:

1) за 1—2 дня до удаления второго надпочечника в/в или в/м вводят 100—200 мг гидрокортизона в сутки;

2) за 3—4 ч до начала операции также вводят 100—200 мг гидрокортизона;

3) в первые сутки после операции в/в каждые 3—4 ч вводят по 50—75 мг гидрокортизона;

4) на 2-е сутки — по 50—75 мг гидрокортизона каждые 6 ч;

5) 3-и сутки — по 50—75 мг гидрокортизона каждые 8 ч;

6) на 4-е сутки — та же доза, но через 12 ч;

7) на 5—6-е сутки после операции — 50—75 мг гидрокортизона один раз;

8) на 6-й и 7-й дни больного переводят на постоянный прием преднизолона по 5—10 мг/сут.

В техническом отношении удаление второго надпочечника не имеет каких-либо особенностей. У больных с легкой и средней степенью тяжести клинических проявлений синдрома Иценко—Кушинга предпочтительнее субтотальная адреналэктомия. При тяжелой форме гиперкортицизма требуется тотальная адреналэктомия.

У больных с кортикостеромами риск оперативных вмешательств существенно выше, чем даже при двусторонней адреналэктомии, из-за высокой частоты (более 50 %) злокачественного роста опухоли, сращений ее с окружающими тканями и органами. Кроме того, у этих больных эндокринно-обменные нарушения выражены наиболее резко, а гиперсекреция стероидных гормонов подавляет функцию и приводит к атрофии противоположного надпочечника. Риск развития острой надпочечниковой недостаточности и тяжелых осложнений в таких случаях наиболее высок. Подготовка больных с кортикостеромой к предстоящему оперативному вмешательству аналогична таковой при тотальной адреналэктомии.

Оптимальными доступами для удаления опухолей надпочечников являются внеполостной разрез с резекцией XI ребра (при кортикостеромах небольшого или среднего, не более 5—6 см, размера) и торакофренолюмботомия в десятом межреберье (при опухолях большого диаметра). Следует подчеркнуть, что использование широких полостных доступов

увеличивает риск гнойных осложнений со стороны раны вследствие имеющихся у этих больных резких эндокринно-обменных нарушений. Особенно нежелательна с этой точки зрения лапаротомия. Использование торакофренолюмботомии при удалении больших кортикостером оправдано тем, что этот разрез дает большую свободу манипуляций по выделению опухоли под визуальным контролем. Большие, особенно злокачественные опухоли тесно спаяны с воротами и сосудами почки, печенью, селезенкой и нижней полой веной, что затрудняет выделение и удаление пораженного надпочечника с опухолью. Перевязка центральной вены надпочечника и отделение опухоли от нижней полой вены являются наиболее ответственными этапами операции, после чего удаление опухоли значительно облегчается. Операцию заканчивают дренированием ложа опухоли и плевральной полости.

Послеоперационный период. После односторонней адреналэктомии заместительной гормональной терапии обычно не требуется. Для профилактики гнойно-септических осложнений назначают антибиотики. Ранняя активизация больных предупреждает тромботические и легочные осложнения.

При тотальной адреналэктомии необходима заместительная гормональная терапия по схеме, описанной выше. Нестабильность гемодинамики корректируется увеличением дозы кортикостероидов и назначением вазопрессоров. В случае недостаточного эффекта от введения гидрокортизона дополнительно назначают дезоксикортикостерона ацетат по 10—15 мг/сут в/м. Введение большого количества физиологического раствора и аскорбиновой кислоты позволяет достичь более быстрого разрешения острой надпочечниковой недостаточности.

После удаления кортикостером вероятность развития острой надпочечниковой недостаточности значи-

тельно выше вследствие резкой атрофии противоположного надпочечника. Как правило, восстановление его функции занимает несколько месяцев, в течение которых требуется назначение небольших поддерживающих доз глюкокортикоидов (обычно преднизолон до 5 мг/сут). Обязательны антибиотикотерапия, профилактика легочных осложнений, коррекция уровня калия и сахара крови при наличии стероидного диабета.

Результаты хирургического лечения. Летальность и частота осложнений после операций на надпочечниках находятся в прямой зависимости от продолжительности выраженных гормональных нарушений. Это подчеркивает необходимость возможно более раннего выявления и хирургического лечения больных с различными формами синдрома Иценко—Кушинга. После односторонней адреналэктомии летальность обычно минимальна и зависит от случайных причин. Результаты двусторонних адреналэктомий значительно хуже, что связано с обычной тяжестью эндокринно-обменных нарушений и наличием осложнений у подобных больных. Показатели летальности у большинства авторов не превышают 5 %.

При удалении злокачественных кортикостером летальность также высока и составляет 3,4—19 %, что объясняется как значительной тяжестью исходного состояния больных, так и нередкими осложнениями во время операции.

В среднем у каждого пятого больного с синдромом Иценко—Кушинга в послеоперационном периоде развиваются раневая и полостная инфекция, достигая 70 % в структуре всех послеоперационных осложнений.

Отдаленные результаты изолированной односторонней адреналэктомии при гипофизарной форме синдрома Иценко—Кушинга в сравнении

с длительным медикаментозным подавлением стероидогенеза значительно лучше и позволяют достичь ремиссии заболевания почти у половины больных. При дополнительном облучении гипофиза ремиссия наступает у 60—70 % больных. Наилучшие отдаленные результаты в этой группе больных наблюдаются после поэтапной двусторонней адреналэктомии, приводящей к полному регрессу имевшихся эндокринно-обменных нарушений. Необходимая в таких случаях постоянная заместительная терапия значительно упрощается при аутотрансплантации части надпочечника в подкожно-жировую клетчатку в зоне операционного доступа. Это позволяет снизить количество принимаемых кортикостероидов в 2—3 раза. У больных с синдромом Иценко—Кушинга, обусловленным кортикостеромой, отдаленные результаты определяются характером роста опухоли. Удаление доброкачественных кортикостером быстро, особенно у детей, приводит к исчезновению всех эндокринно-обменных нарушений и полной нормализации состояния больных. При злокачественных кортикостеромах после временного улучшения обычно через 1—1,5 года появляются рецидив опухоли и ее метастазы. Повторные вмешательства неэффективны.

Литература

- Балаболкин М.И.* Эндокринология. — М., 1998. - 582 с.
- Зографски С.* Эндокринная хирургия. — София, 1977. - 525 с.
- Старкова Н.Т.* (ред.). Руководство по клинической эндокринологии. — СПб., 1996.
- Торгунаков А. П.* Псевдофеохромоцитомы. — Кемерово, 1990. - 190 с.
- Чернышев В.Н.* Артериальная гипертензия в практике хирурга и терапевта. — Самара, 1998. - 256 с.

Хемодектомы и опухоли сосудов

9.1. Опухоли сосудов

Новообразования мягких тканей представляют еще малоизученный раздел онкологии. Особенно это относится к сосудистым опухолям: достаточно сказать, что в 28—32 % случаев гистогенез злокачественных сосудистых опухолей мягких тканей остается невыясненным.

Это объясняется, во-первых, противоречивыми представлениями об источнике роста, что в свою очередь связано с отсутствием единого понимания о развитии и регенерации сосудов; во-вторых, разнообразием морфологических вариантов сосудистых опухолей; в-третьих, нечеткими классификацией и терминологией.

Согласно данным литературы, источником роста сосудистых опухолей могут быть все элементы сосудистой стенки: эндотелий, мышечные клетки, перicyты, гломусные клетки, ангиобласты сосудистой мезенхимы. Сосудистые опухоли относятся к внеорганным опухолям мягких тканей из производных мезенхимы. Такое выделение целесообразно в связи с многообразием видов этих опухолей, трудностью их дифференциальной диагностики, разработкой рациональных методик обнаружения и тактикой лечения. Термином "мягкие ткани" обозначают ткани, которые покрывают скелет и заполняют забрюшинное пространство, средостение и орбиту. Объединение в группу опухолей мягких тканей скорее основано на

анатомо-топографических признаках, чем на общности их гистогенеза.

Злокачественные опухоли мягких тканей являются сравнительно редкой формой и составляют всего 0,8—2,6 % от числа всех новообразований человека. Вероятно, это связано с низкими регенеративными и пролиферативными потенциальными мезенхимы.

Злокачественные образования мягких тканей нередко именуют саркомами. Этот термин удобен, краток и четко отличается от термина "рак", который относится ко всем опухолям эпителиального происхождения. Хотя, по мнению некоторых морфологов, он не совсем точен, им широко пользуются в литературе. Вместе с тем ряд авторов избегают термина "ангиосаркома" и считают, что под злокачественными опухолями сосудистой ткани следует понимать ряд новообразований, обозначаемых различными терминами — в зависимости от источника роста. Учитывая, что степень клеточной аплазии в некоторых злокачественных опухолях сосудистого происхождения бывает настолько выраженной, что подчас трудно, а иногда невозможно определить источник роста, их определяют как "недифференцированная саркома, богатая сосудами".

Следует отметить, что до настоящего времени не удается провести четкой границы между группой злокачественных и доброкачественных сосудистых опухолей, так как существуют формы пограничные, полузло-

качественные (ангиолейомиома пролиферирующая, ангиоперицитомы, дифференцированная), которые, обладая местным инфильтрирующим ростом, отличаются высокими потенциями к рецидивам, в то же время крайне редко дают метастазы. В этом отношении сосудистые опухоли представляют значительные трудности для клиницистов и морфологов, так как даже при явно зрелом доброкачественном строении они способны повторно давать местные рецидивы, что является одним из признаков злокачественности.

Зрелые доброкачественные сосудистые опухоли — гемангиомы и лимфангиомы были известны очень давно как самые частые формы опухолей раннего детского возраста. Детально изучать злокачественные опухоли сосудистого генеза начали сравнительно недавно. В 1942—1943 гг. известный американский патолог А. Stout описал два типа злокачественных сосудистых опухолей: гемангиоэндотелиому, исходящую из эндотелия сосудистой стенки, и гемангиоперицитому — из перицитов адвентициального слоя.

В целом частота ангиосарком невелика, однако они занимают по частоте 2-е место среди всех сарком мягких тканей (12,0—20,1 % случаев).

Вопросам классификации и терминологии опухолей мягких тканей придается большое значение. Среди ряда классификаций, не лишенных недостатков, в настоящее время используется классификация Международного противоракового союза, построенная по гистогенетическому принципу. Согласно этой классификации, сосудистые опухоли подразделяют на капиллярную гемангиому, кавернозную гемангиому, артериальную гемангиому, лимфангиому, гемангиоперицитому, злокачественную гемангиоэндотелиому, злокачественную гемангиоперицитому и геморрагическую саркому (Капоши).

Половой предрасположенности к развитию сосудистых опухолей не

наблюдается, хотя некоторые авторы (А.И.Раков) отмечают, что саркомы чаще встречаются у мужчин (соотношение 3:2), другие (К.В.Даниель-Бек, А.Л.Колобяков) — у женщин (соотношение 5:4). Ангиосаркомы преимущественно возникают у больных в возрасте до 40 лет (около 80 %). Низкодифференцированные типы, как правило, встречаются у лиц моложе 30 лет.

Многочисленные теории этиологии злокачественных опухолей до настоящего времени не дают исчерпывающего объяснения причин blastomatозного роста, в том числе сосудистых опухолей. Не исключена вероятность развития некоторых из них на почве дисэмбриоплазий или пролиферации камбиальных элементов отдельных тканей [Раков А.И., 1962].

В литературе представлены описания развития сарком мягких тканей в эксперименте под влиянием различных канцерогенных воздействий (бензпирен, кунжутное масло). Имеются редкие наблюдения возникновения сарком мягких тканей различного гистогенеза на местах, ранее подвергнутых облучению, причем всегда спустя длительный срок после лучевого воздействия, и в зонах выраженных трофических послелучевых изменений. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что канцерогенные факторы (химические и ионизирующие) могут служить причиной злокачественных опухолей не только эпителиальной, но и мезенхимальной природы.

Развитию сарком может предшествовать травма, в частности огнестрельная, хроническое воспаление, предшествующие доброкачественные опухоли. По-видимому, в основе механизма развития злокачественной опухоли лежат длительно существующие изменения в тканях, по выражению И.В.Давыдовского, "патологическая регенерация мезенхимы".

Весьма спорна роль однократной механической травмы как фактора, способствующего развитию злокачественных опухолей мягких тканей. Очевидно, травма является лишь реали-

зующим фактором, стимулирующим рост и клинические проявления уже существующего опухолевого зачатка. Эта точка зрения находит подтверждение у значительной группы больных, имевших интервал между травмой и появлением опухоли всего несколько месяцев, максимум 1—1,5 года.

В редких клинических наблюдениях период от момента травмы до появления опухоли достигает 5—10 и даже 20 лет. По-видимому, как и при хроническом воспалении, однократная механическая травма способствует возникновению очага длительной патологической регенерации, следствием чего и является возникновение саркомы.

Механизм развития сарком мягких тканей на фоне длительно существующей доброкачественной опухоли встречается крайне редко, и многие авторы опровергают подобную возможность.

Первичная множественность злокачественных ангиосарком наблюдается в двух вариантах. Наиболее редкий — местная (или регионарная) множественность, когда последовательно (метахронно) возникают новые опухоли, но не вблизи послеоперационного рубца, как проявление рецидива, а в отдалении от него. Клинически это может проявляться возникновением опухоли на стопе, затем на голени или бедре и ягодице (3—5 узлов и более).

Самым частым проявлением множественности ангиосарком является повторное рецидивирование, когда после неоднократных радикальных иссечений опухоли в данной области возникают новые и новые рецидивы за счет оставшихся множественных опухолевых зачатков-сателлитов. По-видимому, проявления первичной множественности злокачественных опухолей мягких тканей свидетельствуют о мультицентричности зачатков опухоли в данной зоне или о каких-то общих гормонально-обменных нарушениях в организме, создающих своего рода предрасположен-

ность к опухолевому росту. Определенное место в патогенезе некоторых форм злокачественных сарком мягких тканей занимают дисэмбриоплазии — дистопированные зачатки недифференцированной мезенхимы, из которых также при условии нарушений общей корреляции в организме развиваются злокачественные опухоли. Не исключены возможное влияние экзо- и эндогенных факторов, роль вирусов и других известных факторов канцерогенеза.

Морфологическая классификация. До настоящего времени не существует достаточно полной и общепризнанной морфологической классификации сосудистых опухолей [Смолянинов А.В., 1969; Вихерт А.М., Галли-Оглы Г.А., Порошин К.К., 1969; Петрова А.С., Соколова В.К., 1974; Даниель-Бек К.В., Колобяков А.А., 1979].

Наиболее полную классификацию сосудистых опухолей дает Stout (1953). По его мнению, нельзя называть все злокачественные сосудистые опухоли ангиосаркомами, так как гистологически они выглядят по-разному. Поэтому он выделяет гемангиоэндотелиому, происходящую из эндотелиальных клеток, и злокачественную гемангиоперицитому. Саркому Каллоши считают специализированной опухолью невыясненной этиологии, которая отличается специфической картиной роста.

Опухоли разделяют на зрелые (доброкачественные), которые обычно возникают у детей, и незрелые (злокачественные), чаще поражающие лиц старшего или пожилого возраста. При выраженной степени аплазии сосудистые опухоли не удается отнести к тому или иному морфологическому варианту, и тогда их именуют общим термином "ангиосаркомы".

Макроскопически ангиосаркомы мало отличаются от других сарком. Это опухоли серо-розового или бурого цвета, относительно плотные, нередко с видимым инфильтрирующим ростом в окружающие ткани, хотя

могут быть заключены в ложную капсулу.

По данным микроскопической картины, ангиоэндотелиома (гемангиоэндотелиома) сформирована из множества атипичных капилляров с пролиферацией атипичных эндотелиальных клеток, которые в виде комплексов или значительных скоплений выполняют просвет сосудов. Более зрелые варианты ангиосарком сходны с капиллярной ангиомой, менее зрелые нередко попадают в группы неклассифицируемых сарком.

Гемангиоперицитомы, развивающаяся из видоизмененных гладкомышечных клеток адвентиции сосуда — перицитов Циммермана, состоит из значительного количества новообразованных сосудов, вокруг которых располагаются удлиненные или более округлые клетки (перициты) с разной степенью полиморфизма и атипичности. В отличие от ангиоэндотелиома при гемангиоперицитоме эндотелий сосудов и их просвет не вовлечены в опухолевый рост, и опухоль не имеет капсулы. В анаплазированных формах нередко стирается перицитарное строение, нарастает полиморфизм клеток, которые частично еще остаются расположенными вокруг сосудов, а частично лежат беспорядочно.

Гистологически ангиосаркомы состоят из круглых, веретенообразных, реже полиморфных клеток с выраженной аплазией. Дифференцировать их от других видов сарком часто не представляется возможным. Однако характерной основой выделения ангиосарком из общего числа злокачественных опухолей сосудистого происхождения является способность ее образовывать сосуды.

Цитологически ангиогенные саркомы имеют характерную микроскопическую картину. Наличие округлых или овальных клеток, расположенных ветвящимися скоплениями, с крупными ядрами и пестрым распределением хроматина в них, а также большое число сосудов в пунктате составляют те особенности цитоло-

гических картин, по которым может быть установлен диагноз сосудистой саркомы. Цитологически провести дифференциальный диагноз различных форм сосудистых сарком очень трудно, хотя имеются некоторые характерные морфологические особенности. Так, при ангиосаркоме клетки меньше, ядра окрашиваются более гиперхромно. При гемангиоперицитоме обращают на себя внимание более крупные клетки с довольно нежным рисунком хроматина в ядрах. Расположение же клеток вокруг сосудов в виде муфт встречается как при ангиосаркоме, так и при гемангиоперицитоме.

Метастазирование. Злокачественные ангиосаркомы склонны метастазировать как лимфогенным, так и гематогенным путем. Метастазирование в регионарные лимфоузлы отмечается в 40—45 % случаев. Немаловажное значение при этом имеют такие факторы, как расположение опухоли вблизи лимфатического барьера, а также прорастание и изъязвление кожных покровов. Поражение лимфатических узлов является крайне неблагоприятным признаком, так как в 60 % случаев сочетается с отдаленными метастазами и является проявлением генерализации опухолевого процесса.

Гематогенные метастазы ангиосаркомы наблюдаются в 80—88 % случаев, чаще всего метастазирование происходит в легкие; при этом редко метастазы бывают солитарными. Как правило, спустя 3—6 мес после обнаружения одиночного метастаза при повторном рентгенологическом исследовании больного выявляются множественные метастатические очаги. Следовательно, возможности радикального излечения после удаления одиночного метастаза в легком крайне ограничены. Установление показаний к удалению метастаза в легком оправдано только при динамическом контроле спустя несколько месяцев после его первичного выявления.

Значительно реже гематогенное метастазирование происходит в кости (6 %), печень (3 %), подкожную жировую клетчатку туловища и конечностей (3 %).

В 30 % гематогенное метастазирование ангиосарком имеет характер генерализации процесса с одновременным поражением внутренних органов, костей, лимфатического аппарата и подкожной жировой клетчатки.

Клиническая картина. Основной жалобой больных является наличие опухоли. Примерно в 66 % случаев опухоль является первым и единственным признаком болезни. Болевые ощущения отмечают всего 30—33 % больных, причем более чем у половины из них боли сочетаются с появлением опухоли и лишь у меньшинства являются первым симптомом, который предшествует ее появлению.

Боли тупого, ноющего характера обычно возникают только при давлении на опухоль или при ее пальпации. Болевой синдром связан с темпом роста опухоли и ее локализацией. При близости опухоли к суставу боли усиливаются во время движений, а при прорастании в кости принимают постоянный характер, но, как правило, не дают типичных для первичных сарком костей обострений в ночное время. Если опухоль располагается вблизи крупных нервных стволов и сплетений, боли становятся интенсивными и развивается типичная картина неврита или плексита с сильными иррадирующими болями. Однако, как правило, интенсивность болей при сосудистых саркомах невелика, и этот признак не имеет определяющего значения.

Темп роста опухоли может варьировать от очень медленного, едва заметного для больного, до бурного, с быстрым увеличением ее размеров.

Соответственно темпу роста выделяют 4 варианта:

▲ опухоль обладает очень быстрым, бурным ростом, достигает в течение

нескольких месяцев значительных размеров (примерно у 20 % больных);

▲ темп роста опухоли менее бурный, но прогрессирующий; в течение 1—2 лет опухоль увеличивается в 2—3 раза по сравнению с первоначальным размером; этот наиболее типичный для ангиосарком темп роста встречается более чем у 30 % больных;

▲ скачкообразный рост опухоли, когда медленно растущая или почти не изменяющаяся в размерах на протяжении многих лет опухоль начинает быстро увеличиваться; подобный вариант наблюдается у 30 % больных;

▲ на протяжении всего срока существования опухоль обладает медленным ростом, торпидным течением; такой нехарактерный для злокачественных опухолей рост не является редкостью и наблюдается в 20 % случаев.

От темпа роста опухоли зависят сроки обращения больных к врачу. Более 60 % из них обращаются за помощью и получают лечение в течение первого года, в то же время более 10 % больных начинают лечение спустя 5 лет и более после обнаружения опухоли.

Физикальное обследование. Ангиосаркомы могут возникать в любых частях тела, однако в 60—75 % локализуются на конечностях, причем на нижних в 2 раза чаще, чем на верхних. Локализация опухоли на бедре наблюдается в 45 % случаев. Примерно с той же частотой ангиосаркомы возникают на туловище. К редким, но возможным локализациям относятся волосистая часть головы, кисть, стопа, область промежности. Сравнительно редко ангиосаркомы развиваются на шее, а на грудной стенке наиболее часто поражают подключичную область и область лопатки (надостная ямка). Опухоль обычно располагается в толще тканей.

Частота опухолей на конечностях уменьшается от проксимальных отделов к дистальным. На бедре преимущественно поражаются передневнутренняя и задняя поверхности.

На голени, плече и предплечье подобной избирательности не отмечается. Следует отметить, что ангиосаркомы очень редко локализируются вблизи суставов.

Изменения кожи не являются характерными для ангиосарком. Такие признаки, как расширение подкожных вен, багрово-цианотичная окраска и инфильтрация кожи, равно как и ее изъязвление, являются относительно поздними и характерны для бурно растущих опухолей (25 % случаев). В одних наблюдениях кожа напряженная, блестящая, но сохраняет нормальную окраску, в других — приобретает багрово-цианотичный цвет, становится инфильтрированной и сращенной с поверхностью опухоли. При наличии изъязвления на поверхности кожи разрастаются фунгозные, грибовидные опухолевые массы. Чаше прорастание кожи опухолью наблюдается при поверхностном ее расположении, особенно при рецидивах. Изъязвление с последующим экзофитным ростом может быть спровоцировано предшествующим рассеиванием ее или биопсией.

Одним из характерных, но не патогномоничных признаков является расширение подкожных вен над опухолью (примерно 20 % случаев). Оно возникает при больших бурно растущих опухолях с усиленным кровообращением и местным затруднением оттока. Местное повышение температуры кожи над опухолью является одним из классических признаков ее злокачественности.

Форма, контуры и размеры опухолей не имеют каких-либо специфических черт. Как правило, ангиосаркомы имеют овоидную форму. Примерно у половины больных имеются довольно четкие границы опухоли, что противоречит представлениям о злокачественном росте и затрудняет дифференциальный диагноз с доброкачественными опухолями. Обладая инфильтрирующим ростом, ангиосаркомы часто окружены подобием капсулы, которая формируется

за счет десмопластической реакции и уплотнения окружающих тканей (ложная капсула). Это и придает опухоли относительную четкость границ и округлую форму. Размеры опухолей обычно не превышают 12—18 см. Поверхность и консистенция ангиосарком не имеют характерных отличительных черт. С одинаковой частотой опухоли имеют бугристую или гладкую поверхность, консистенция их различная: от хрящевидной, деревянисто-плотной до мягкоэластичной или неравномерной. При распаде в центре опухоли отмечается флюктуация. Симптом ложной флюктуации обнаруживают в случаях ослизнения опухолей. Однако чаще всего ангиосаркома имеет плотную или плотно-эластическую консистенцию. Для ангиосарком типично глубокое расположение в толще мышц, межмышечных соединительнотканых или жировых прослоек, однако у 20 % больных опухоли локализируются поверхностно.

Одним из наиболее характерных признаков ангиосарком является ограничение ее подвижности. Это особенно демонстративно при напряжении группы мышц соответственно расположению опухоли и является отражением инфильтративного роста злокачественного образования.

Функция конечности при ангиосаркомах нарушается редко, обычно при запущенных и распространенных процессах. Следует подчеркнуть, что основой для своевременного распознавания ангиосарком является онкологическая настороженность врача, что и определяет направленность дальнейших исследований.

Рентгенологическая диагностика. Рентгенологическое обследование начинают с обзорного снимка с целью выявления возможных изменений в костях, наличия тени опухоли в мягких тканях и патологических известковых включений (кальцификаты или оссификаты). Вторичные изменения в костях при ангиосаркомах наблюдаются в 14—15 % случаев и имеют

вид очага деструкции различной величины и формы. Важно установить наличие поражения кости и отличить первичную опухоль от вторичного поражения кости ангиосаркомой, растущей в мягких тканях. Поражение кости может иметь место только при злокачественном характере опухоли, что предполагает резекцию кости или ампутацию конечности. Рентгенологические признаки вторичных изменений костей при ангиосаркомах не зависят от гистологической формы опухоли и определяются распространенностью, агрессивностью роста опухоли, а также глубиной ее расположения.

В ряде случаев рентгенологическая картина не позволяет с уверенностью судить о злокачественном характере опухоли. Обзорная рентгенография позволяет обнаружить тень опухоли в мягких тканях, однако лучше эта тень выявляется при использовании "мягких" и прицельных снимков (Л.В.Заноздра) или томографии [Винтергальтер С.Ф., 1971]. Если на обычных обзорных снимках тень опухоли выявляется примерно у 20—25 % больных, то при применении специальных методик — у 50 % и более. Чаще опухоль имеет характер расплывчатого увеличения всей массы мягких тканей, реже ясно выделяется в виде более или менее очерченной интенсивной тени. Однако кажущаяся четкость контуров опухоли не является достоверным признаком ее доброкачественности. Тень опухоли на рентгенограммах чаще обнаруживают при злокачественной синовиоме или неклассифицируемых бластомах.

Рентгенография также позволяет выявить включения в опухоль, возникающие в результате обызвествления или патологического костеобразования. Следует помнить, что при ангиосаркомах включений обычно не бывает. Этот симптом встречается при злокачественной невриноме, синовиоме, неклассифицируемых бластомах, доброкачественных опухолях

(липома, гемангиома), а также при неопухоловых процессах типа оссифицирующего миозита.

Обязательным является рентгенологическое обследование органов грудной клетки. У больных с ангиосаркомами могут быть выявлены легочные метастазы, подтверждающие злокачественный характер опухоли. Рентгенологическим методом определяется распространенность процесса (4-я стадия), что позволяет избежать нерадикальных операций. Важно подчеркнуть, что при ангиосаркомах, отличающихся бурным течением, рентгеноскопию грудной клетки обязательно следует повторять накануне операции, что позволяет выявить метастазы, не обнаруженные при первом обследовании больного.

При дифференциальной диагностике между ангиосаркомами, доброкачественными опухолями и воспалительными процессами ценная информация может быть получена с помощью *ангиографического исследования*. Различают прямые и косвенные ангиографические признаки опухолей мягких тканей. К прямым относятся расширение питающих опухоль артерий и наличие в новообразовании собственно опухолевых "патологических" сосудов в артериальной фазе и ненормально длительная задержка контрастного вещества в этих сосудах в капиллярной фазе, а также пропитывание контрастным веществом всего массива опухоли или отдельных ее участков в паренхиматозной ткани (рис. 9.1). Иногда присутствуют все эти признаки, но чаще проявляются только некоторые из них. К косвенным ангиографическим признакам относятся смещение или сдавление крупных артериальных стволов (рис. 9.2). Специфической ангиографической картины, характерной для определенной гистологической формы опухолей мягких тканей, не существует. Даже при ангиосаркомах, когда ангиографическая картина, казалось бы, должна быть особенно яркой, редко удается обна-

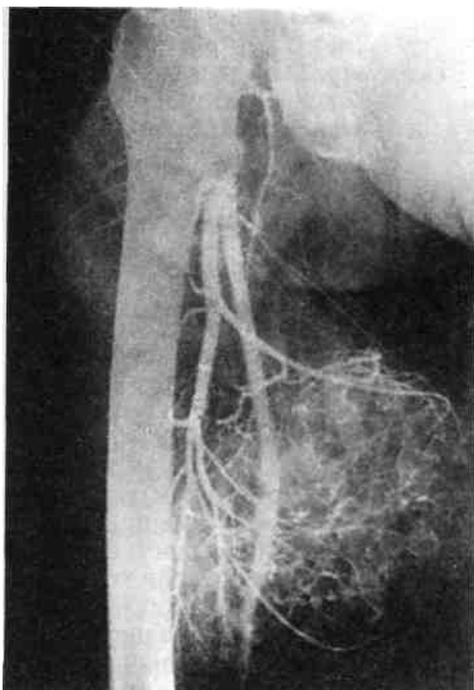


Рис. 9.1. Селективная артериография бедренных артерий (артериальная фаза). Ангиогенная саркома правого бедра. На внутренней поверхности бедра определяется зона патологической васкуляризации.

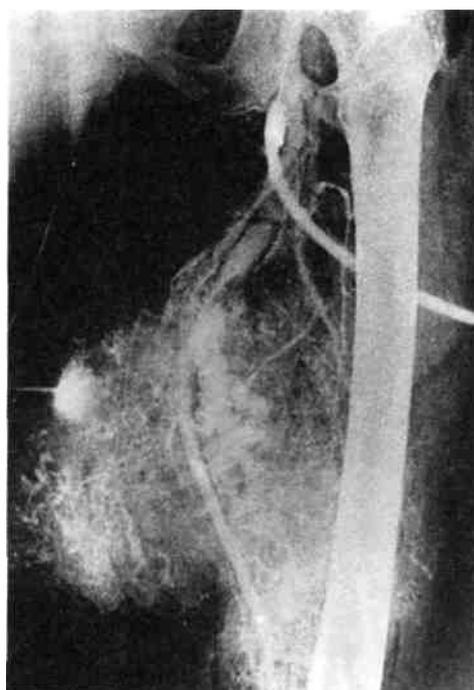


Рис. 9.2. Селективная артериография бедренных артерий. В проксимальной и средней трети бедра — обширная зона патологической васкуляризации. Поверхностная бедренная артерия смещена опухолью кнутри.

ружить специфические изменения. Поэтому основные задачи ангиографии состоят не столько в установлении природы опухоли, сколько в определении ее локализации, размеров и выявлении взаимоотношений с магистральными сосудами и тканями. Следует помнить, что патологическая васкуляризация не является специфическим признаком, характерным только для опухолей. Сходная ангиографическая картина возможна при воспалительных инфильтратах, что обусловлено наличием расширенных и густо расположенных капилляров в очагах воспаления [Margulis, 1964; Chavez & Hardy, 1966] и гематомы [Stener, Wickbom, 1966].

Флебография. Целью исследования является установление взаимоотношений с сосудистым пучком,

обнаружение сдавления или прорастания вены (рис. 9.3). Зная уровень блокады или сдавления вены, степень развития коллатералей, хирург может заранее планировать перевязку магистральной вены или возможность ее протезирования. Данные флебографии особенно ценны при решении вопроса о повторных операциях, когда заведомо нарушены топографоанатомические соотношения тканей (рис. 9.4).

Компьютерная томография. При КТ-исследовании мягких тканей применяют стандартные и специальные программы с использованием режимов высокого и сверхвысокого пространственного разрешения. Толщина среза составляет 8 мм при шаге 8—24 мм. При оценке изображений сравнивают пораженную конечность



Рис. 9.3. Флебограмма правого бедра. Бедренная вена смещена опухолью кнутри и сужена.

со здоровой. Плотность сосудистых новообразований мягких тканей часто сходна с плотностью окружающих мышц, поэтому единственными признаками наличия опухоли служат смещение жировых прослоек и увеличение объема пораженной мышечной группы по сравнению с противоположной стороной.

Основными КТ-симптомами ангиосарком являются:

- повышение плотности прилегающей к опухоли жировой клетчатки;
- вовлечение в процесс нескольких групп мышц;
- плохое отграничение новообразования от окружающих тканей;
- наличие участков пониженной плотности внутри опухоли.

Для улучшения визуализации и получения объективной информации о вовлечении в опухолевое пора-

жение сосудов используют методику внутривенного контрастирования.

Пневмография является простым и безопасным методом при использовании углекислого газа или закиси азота. Она позволяет судить о состоянии отдельных мышц, их форме и структуре. На рентгенограммах газ, окутывающий опухоль, распространяется между мышцами в виде перистых просветлений, создавая разноконтрастный фон, на котором четко вырисовывается тень опухоли, что позволяет определить глубину расположения опухоли, ее контуры взаимоотношения с костями. Характерным признаком сарком является наличие "хвостов", непосредственно переходящих в окружающие ткани. Пневмография позволяет отличить злокачественные опухоли от неопухолевых процессов, а также выявить тени маленьких, непальпируемых сателлитов, иногда на значительном расстоянии от основного узла. В случаях рецидивов опухолей, где трудно избежать наложения костей, пневмографию проводить нецелесообразно.

Цитоморфологическую диагностику применяют для установления природы опухоли. Пункцию опухоли осуществляют по общепринятой методике: тонкой иглой без анестезии пунктируют опухоль с засасыванием ее клеточного сока в сухой и обработанный эфиром 20-граммовый шприц с последующим приготовлением мазков. Необходимо соблюдать следующие правила: пункцию проводят в более плотные участки по периферии опухоли, чтобы избежать попадания в зону распада; необходимо избегать пункции в зоне рубцово-измененных тканей в случаях рецидивных опухолей, где присутствуют лишь элементы хронического воспаления. Для ангиосарком характерен обильный кровянистый или бурый пунктат.

Как правило, пункцию не повторяют более одного раза, после чего возможности цитологической диагностики считаются исчерпанными. Эф-

Рис. 9.4. Флебограмма левого бедра. Полное нарушение проходимости левой бедренной вены за счет сдавления опухолью.



фективность клиничко-цитологической диагностики составляет 95—98 %.

Гистологическая диагностика. Вопрос целесообразности биопсии опухолей, покрытых неизменной кожей и глубоко расположенных, остается дискуссионным. Большинство авторов считают оптимальным сочетание биопсии с операцией. При расположении опухоли на конечности биопсию проводят со жгутом, чтобы избежать гематогенных метастазов. В случаях обнаружения высокодифференцированной саркомы производят широкое иссечение опухоли, а при наличии мало дифференцированной — ампутируют конечность выше уровня наложения жгута.

Дифференциальный диагноз. Скудная клиническая симптоматика ангиосарком, часто отсутствие ярких и патогномоничных симптомов являются причиной частых диагностических ошибок и трудностей дифференциальной диагностики. Более чем у половины больных при первичном обращении к врачу злокачественная природа сосудистой опухоли оказывается нераспознанной. Обычно ставят диагноз доброкачественной опухоли (липома, фиброма, нейрофиброма и др.) или другого часто встреча-

ющегося заболевания (воспалительный процесс, посттравматический миозит, гематома или неврит-плексит).

Небрежно собранный анамнез в отношении темпа роста опухоли и невнимательно проведенная ее пальпация без направленного поиска симптома ограничения подвижности опухоли при условии значительного преобладания доброкачественных опухолей над злокачественными влекут ошибку в диагнозе. При обращении больного с жалобами на появление опухоли мягких тканей должны быть приняты во внимание все признаки ее злокачественности: локализация, прогрессирующее увеличение в размерах, малейшая степень фиксации к окружающим тканям. Вследствие того что ангиосаркома расценивается как доброкачественное образование, больному производят заведомо нерадикальное ограниченное оперативное вмешательство — вылушивание опухоли, нередко в амбулаторных условиях. Только последующий рецидив заставляет врача усомниться в правильности ранее поставленного диагноза и направить больного к онкологу.

При наличии травмы в анамнезе часто устанавливают диагноз "гема-

тома", "миозит" и др. Ошибочный диагноз ставят по упрощенной схеме: травма-боль и опухоль-гематома. Вместе с тем важным отличительным признаком является то, что ангиосаркома появляется не сразу после травмы, а через некоторый промежуток времени (от нескольких месяцев до 3 лет и более). Наличие опухоли с тенденцией к росту при значительном промежутке времени после травмы указывает на возможную бластоматозную природу заболевания.

В каждом пятом случае злокачественную опухоль принимают за воспалительный процесс и ставят диагноз (абсцесс, нагноившаяся гематома, постинъекционный абсцесс и др.). При редкой локализации ангиосарком — на шее, в подмышечной или паховых областях нередко ошибочно предполагают неспецифический или туберкулезный лимфаденит. Быстрое увеличение опухоли, местное повышение температуры, изменение окраски кожи симулируют картину воспалительного процесса и приводят к неверному диагнозу.

Диагностические ошибки приводят к ошибочной тактике: отсрочке во времени с началом радикального лечения (иногда до нескольких месяцев), безуспешному проведению медикаментозной терапии, тепловых и других физиотерапевтических процедур. К порочным методам лечения прибегают и невропатологи, когда ставят ошибочный диагноз неврита при выраженном болевом синдроме.

Трудности дифференциального диагноза определяют вероятность гипердиагностики опухолей. Такие ошибки обычно влекут за собой явно неправильное и небезразличное для больного лечение — лучевую или химиотерапию. Некоторым больным необоснованно производят обширное и даже калечащее вмешательство, например ампутацию конечности (принимают за ангиосаркому межмышечную липому большого размера).

При дифференциальной диагностике между ангиосаркомой и хрони-

ческим воспалением важно учесть сообщение больного о периодическом изменении размеров "опухоли", когда образование то увеличивается, то уменьшается в размерах (симптом "гармошки"). Данный симптом никогда не возникает при истинной опухоли, тем более злокачественной, и является указанием на то, что у больного имеется неспецифический воспалительный процесс или иная редкая патология (внебрюшинный эндометриоз, туберкулезная гранулема и др.). Дифференциальный диагноз следует проводить с доброкачественными опухолями. Основным отличительным признаком ангиосарком является прогрессирующий рост и ограничение подвижности. Такие признаки, как размеры опухоли и ее консистенция, диагностически незначимы. Плотная или плотноэластическая консистенция может быть при зрелой доброкачественной фиброме, нейрофиброме или при их злокачественных аналогах, а также других формах сарком. Мягкая консистенция, иногда с флюктуацией, наблюдается и при злокачественных ангиосаркомах в случаях их распада или при наличии миксоматозного компонента. Четкость границ опухоли — признак сомнительный, так как ангиосаркомы могут быть заключены в "ложную капсулу", что создает иллюзию четкости границ при пальпации. Дифференциальный диагноз труден при глубоко расположенных доброкачественных опухолях из-за отсутствия сведений о темпе роста опухоли и ограничения ее подвижности в толще мягких тканей. Расширение подкожных вен над опухолью может наблюдаться и при доброкачественных новообразованиях. Следует учитывать относительную редкость межмышечных доброкачественных опухолей на бедре, в ягодичной или окололопаточной областях. Очень труден дифференциальный диагноз между зрелыми доброкачественными опухолями и высокодифференцированными вялотекущими ангиосаркомами.

От посттравматических процессов (гематома, миозит и др.) саркомы отличаются двумя признаками: наличием некоторого промежутка времени между травмой и появлением опухоли и неуклонным прогрессированием процесса. При остром воспалении картина обычно развивается в течение нескольких суток (или часов), сопровождается общей температурной реакцией, болями и гиперемией кожи в отличие от багрово-синюшной ее окраски при ангиосаркоме. Трудности возникают при дифференциальной диагностике с подострым или хроническим продуктивным воспалением, когда имеются все признаки, свойственные злокачественной опухоли (нечеткость границ, ограничение подвижности, нередко увеличение в размерах после физиотерапевтических процедур). Решающее значение имеют два фактора: острое начало и периодическое изменение припухлости в размерах, характерные для воспаления.

Дифференциальная диагностика необходима также между бластомами мягких тканей и послеоперационными воспалительными инфильтратами, возникающими после удаления ангиосарком. Отсутствие тенденции к уменьшению инфильтрата в обычные сроки или его увеличение дают основание заподозрить продолжение опухолевого роста.

Лечение. Основным методом лечения ангиосарком является хирургическое. Показания и противопоказания к оперативному лечению опухолей, локализуемых на конечностях, зависят от гистологического строения, характера роста новообразования, степени его распространенности, анатомической локализации и общего состояния больного. Оперативные вмешательства делятся на две группы: органосохраняющие операции (широкое иссечение опухолей), ампутацию и экзартикуляцию конечностей. Саркомы мягких тканей служат абсолютным показанием к хирургическому вмешательству. Основным

критерием определения объема операции является возможность радикального иссечения опухоли. При диссеминированных формах оперативное лечение противопоказано. Ампутация и экзартикуляция показаны при саркоме мягких тканей, прорастающей в кости и сосудисто-нервный пучок, при недифференцированных или низкодифференцированных формах ангиосарком, а также при безуспешности сохраняющих операций. С паллиативной целью ампутация показана также при далеко зашедшем опухолевом процессе, в случае резких болей, патологическом переломе кости, полном отсутствии функции конечности. Пахово-подвздошную лимфаденэктомию (операция Дюкена) выполняют при метастазах ангиосарком, локализуемых на нижних конечностях. Противопоказанием является диссеминация опухолевого процесса (отдаленные метастазы).

Выбор объема и метода оперативного вмешательства. При хирургическом лечении ангиосарком необходимо соблюдение следующих принципов: 1) радикальный характер операции при возможно меньшем риске; 2) абластичность оперативного вмешательства; 3) по возможности сохранение конечности без нарушения ее функции.

Это достигается путем удаления опухоли в целостном мышечно-фасциальном футляре. Адекватная экцизия предусматривает удаление опухоли в анатомическом футляре из здоровых тканей без обнажения поверхности опухоли. Мышцы удаляют частично или целиком в зависимости от величины новообразования. В единый блок удаляемых с опухолью тканей входит клетчатка и фасции, покрывающие оставшиеся мышцы. При минимальных, даже косвенных указаниях на вовлечение в опухолевый очаг роста магистральных сосудов производят их резекцию и протезирование (рис. 9.5). Проксимальная и дистальная граница резекции

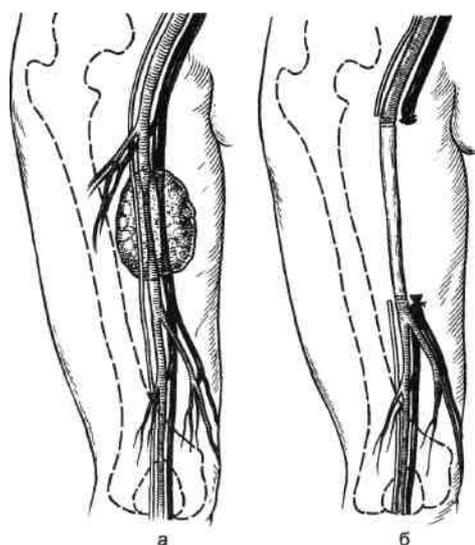


Рис. 9.5. Взаимоотношение опухоли с магистральными сосудами правого бедра (а) и схема выполненной операции (б).

сосудов должна быть не менее 5 см от края опухоли. Нецелесообразно упорное стремление к скелетизации сосуда при его тесной связи с опухолью, поскольку это с высокой степенью вероятности приводит к рецидиву новообразования, а при возникновении аррозивного кровотечения качество реконструкции и последующий результат могут иметь неблагоприятный характер. При удалении ангиосарком бедра нередко производят одномоментную резекцию бедренной артерии и вены. Для решения вопроса о целесообразности пластики бедренной вены необходимо ориентироваться на глубокую вену бедра, которая играет значительную роль в осуществлении коллатерального оттока венозной крови от дистальных отделов конечности. Протезирование общей бедренной вены необходимо, если ее резекция производится выше устья глубокой вены бедра. Наиболее оптимально использовать аутовенозный материал. Использование сегмента бедренной вены позволяет хорошо адаптировать имплантат с донорским участком сосуда по диа-

метру. Без ущерба для венозного кровотока нижней конечности может быть использован трансплантат длиной до 20 см. При этом, если требуется одномоментное протезирование артерии и вены, кроме аутоматериалов, целесообразно использовать протезы из политетрафторэтилена. В случае небольших дефектов сосудов, образующихся после удаления опухолей, могут быть использованы заплатки из аутовены или консервированной твердой мозговой оболочки.

Операция Дюкена. Вертикальным разрезом на 8—10 см выше середины паховой связки и на 15—20 см ниже ее рассекают кожу до подкожной жировой клетчатки. Кожные лоскуты мобилизуют в стороны на уровне поверхностной подкожной фасции. Подкожный жировой слой отсекают с таким расчетом, чтобы обнажить подвздошную часть брюшной стенки и весь бедренный треугольник. Разрез продолжают до подлежащих мышц, фасцию которых рассекают и отслаивают, обнажая таким образом портняжную и длинную приводящую мышцы, которые служат наружной и внутренней границами удаляемого блока, состоящего из лимфатических узлов и клетчатки. Далее перевязывают и пересекают большую подкожную вену в нижнем углу раны (вершина бедренного треугольника). После этого блок клетчатки с лимфатическими узлами оттесняют кнутри, а портняжную мышцу отводят кнаружи, что позволяет легко обнажить ложе бедренных сосудов. Постепенно весь удаляемый блок тканей вместе с наружной стенкой сосудистого влагалища отделяют от бедренных сосудов и поднимают кверху к месту впадения большой подкожной вены в бедренную, где большую подкожную вену перевязывают и пересекают. Выделенный препарат удаляют единым блоком.

В ранних стадиях заболевания может быть произведено широкое удаление опухоли вместе с окружающими тканями с одновременным иссе-

чением регионарных лимфоузлов. Учитывая высокую злокачественность ангиосарком конечностей, целесообразно сочетать ампутацию (экзартикуляция) конечности с удалением регионарных лимфоузлов.

Широко используют комбинированный метод лечения, когда на первом этапе лечения, перед хирургическим вмешательством проводят лучевую терапию (возможно использование ее после операции). Радиочувствительность большинства ангиосарком невелика, зрелые сосудистые опухоли оказываются более чувствительными к лучевой терапии, чем их злокачественные аналоги. Комбинированное лечение снижает частоту рецидивов и улучшает прогноз. Проведение регионарной химиотерапии в дополнение к операции нецелесообразно.

Отдаленные результаты лечения, прогноз. Пятилетняя выживаемость больных после лечения составляет 27—29 %. Общий срок жизни больных от начала заболевания при анаплазированных формах ангиосарком не превышает 3—3,5 года. Поэтому калечащие операции при ангиосаркомах должны быть исключением и их следует проводить только в самых крайних случаях, так как течение болезни настолько злокачественное, что потеря конечности не спасает больному жизнь. Более оправданным является максимально широкое иссечение опухоли в комбинации с лучевой терапией, избавляющее больного от ненужной ампутации и тяжелой психической травмы.

Частные формы. Гемангиоэндотелиома (син.: эндотелиома, ангиосаркома, гемангиосаркома, гем- и лимфангиоэндотелиома, гемангиобластома, злокачественная ангиома). Злокачественная опухоль из эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов. Чаще всего эта опухоль развивается на фоне длительно существующего лимфостаза верхних конечностей после радикальной мастэктомии. Обычно через 4—10 лет после опера-

ции. Пол и возраст больных значения не имеют. Локализация опухоли в мягких тканях довольно разнообразна: обычно узлы опухоли располагаются более поверхностно, в подкожной жировой клетчатке, реже в толще мышц. Размеры опухоли различны: колеблются от 1—2 см до гигантских, захватывающих все плечо и имеющих вид экзофитно растущих буровато-красных масс.

Макроскопически — сочные, рыхлые, буровато-красные узлы с нечеткими контурами. Очаги геморрагии — довольно частая находка. Лимфангиоэндотелиома в чистом виде встречается очень редко и характеризуется появлением хилезного секрета на поверхности среза, однако вследствие прорастания опухолью близлежащих сосудов опухоль по внешнему виду приобретает сходство с гемангиоэндотелиомой.

Прогноз неблагоприятный. До 60 % больных погибают в ближайшие 2—3 года от гематогенных метастазов.

Гемангиоперицитомы (син.: ангиоперицитомы, перицитомы, перителиома, перицитарная саркома, периэндотелиома, периваскулярная гемангиоэндотелиома). Опухоль, гистогенетически связанная с перицитами Циммермана. Возникает преимущественно у лиц среднего и пожилого возраста, одинаково часто у мужчин и женщин. Локализация опухоли в мягких тканях довольно разнообразна, но более излюбленным местом их возникновения являются межмышечные прослойки передней поверхности бедра. По морфологическому строению различают дифференцированные (морфологически зрелые) и недифференцированные гемангиоперицитомы. Опухоль склонна к длительному течению, обычно достигает больших размеров, сохраняет четкие контуры и подвижность. Макроскопически — пористое строение, розовато-красный цвет, обилие сосудов, подходящих к опухоли. По данным разных авторов, метастазы при ге-

мангиоперицитомах отмечаются в 10—56 % случаев.

Саркома Капоши (син.: идиопатическая геморрагическая саркома, мультицентричная ангиосаркома, ангиоретикулоэндотелиома). Это заболевание выделяется в самостоятельную форму в силу своеобразной клинической и гистологической картины. Гистогенез опухоли до настоящего времени неясен. Саркома Капоши — циклически текущее ангиоматозное поражение с мультицентричным ростом и с исходом в дальнейшем в злокачественную сосудистую опухоль. Большинство исследователей включают саркому Капоши в группу сосудистых опухолей, так как в третьей, неопластической, стадии ее развития отчетливо выступает ангиоматозный характер поражения. Источником роста саркомы Капоши могут быть эндотелий, фибробласты, нейромио-артериальные элементы, ретикулярные клетки, мезенхима, в частности ангиобластический росток.

Клиническая картина при саркоме Капоши характеризуется появлением множественных симметричных узлов, расположенных в дистальных отделах конечностей. Процесс чаще локализуется в коже, реже в висцеральных органах и совсем редко — в мягких тканях. Вначале появляющиеся пятна, узелки, бляшки имеют синеватый, красновато-коричневый цвет, округлую или неправильную форму, выступают слегка над поверхностью кожи. Высыпания плотные, различного размера. В дальнейшем узелки сливаются, захватывают большую площадь, отдельные узелки имеют бородавчатый вид; часто наступает изъязвление, а кровоизлияния придают опухоли коричневую, темно-бурую окраску. В отдельных участках наступает рубцевание, приводящее к образованию островков атрофии с пигментацией и телеангиэктазиями. Нарушение кровообращения проявляется отеком конечности. Заболевание может длиться годами (5—10 лет и более), возникает пре-

имущественно у лиц среднего и пожилого возраста, главным образом у мужчин (9:1). Общее состояние больных длительное время не страдает. Однако через несколько лет может наступить генерализация процесса, появляются метастазы в лимфатических узлах и внутренних органах. Лечение: наибольшее распространение получила близкофокусная рентгенотерапия в сочетании с кортикостероидами. При распространенных формах с некоторым успехом применяется лекарственное лечение (сарколизин).

Литература

Вихерт А.М., Гаши-Оглы Г.А., Порошин К.К. Опухоли мягких тканей. — М.: Медицина, 1969.

Габуня Р.И., Колесникова Е.К. Компьютерная томография в клинической диагностике. — М.: Медицина, 1995.

Головин Д.И. Ошибки и трудности гистологической диагностики опухолей. — Л.: Медицина, 1982.

Даниель-Бек К.В. Ошибки диагностики и тактики при саркомах мягких тканей // Хирургия. - 1965. - № 4. - С. 109-114.

Даниель-Бек К.В. О метастазах сарком мягких тканей конечностей и туловища в регионарные лимфатические узлы // Вопр. онкол. - 1966. - № 9. - С. 12-17.

Даниель-Бек К.В., Никитина Н.И. Клинико-цитологические параллели в диагностике злокачественных опухолей мягких тканей // Хирургия. — 1967. — № 8. — С. 133-136.

Злокачественные новообразования (статистические материалы по СССР) / Под ред. А.Ф.Серенко и Г.Ф.Церковного. — М.: Медицина, 1974.

Зотов С.П., Фокин Ан.Ал., Желваков Б.А. и др. Сосудистая реконструкция в хирургии опухолей // Грудн. и серд.-сосуд. хирургия. — 1996. - № 6. - С. 247.

Колобяков А.А., Липович М.М., Островская И.М. Пневмография и ангиография в диагностике опухолей мягких тканей // Хирургия. - 1971. - № 5. - С. 101-105.

Опухоли опорно-двигательного аппарата // Научные труды / Под ред. Н.Н.Трапезникова и Л.А.Ереминой. — Вып. 5. — М., 1976.

Петерсон Б.Е. Хирургическое лечение злокачественных опухолей. — М.: Медицина, 1976.

Петерсон Б.Е., Чиссов В.И., Пачес А.И. Атлас онкологических операций. — М.: Медицина, 1987.

Петрова А.С., Соколова В.К. Цитологическая диагностика опухолей скелета и мягких тканей. — М.: Медицина, 1974.

Раков А.М., Чехарина Е.А. Злокачественные опухоли мягких тканей конечностей и туловища. — Л.: Медицина, 1975.

Смолянинов А.В. Морфологическая диагностика опухолей мягких тканей. — М.: ЦОЛИУВ, 1969.

Тришкин В.А., Столяров Б.И. Лимфогенное метастазирование злокачественных опухолей мягких тканей (докл.)//Вопр.онкол. — 1977. -№ 7. -С. 118-119.

Фокин Ан.Ал., Зотов С.П., Важенин А.В., Вербовецкий Л.П. Использование поверхностной бедренной вены в реконструктивно-восстановительной хирургии сосудов//Грудн. и серд.-сосуд. хир. — 1993. — № 5. — С. 72—75.

Цель Е.А. Клиническая характеристика неклассифицируемых опухолей мягких тканей//Вопр.онкол. — 1975. — № 11. — С. 21-26.

Chavez C.M., Hardy J.D. Angiography in tumor diagnosis and management (review of 93 cases)//Ann.Surg. - 1966. - Vol. 163. -P. 672-684.

Margulis A.R. Arteriography of tumors: difficulties in interpretation. — Radiol.clin.N.Amer. — 1964. - Vol. 2, N 3. - P. 543-562.

Pack G.T., Aitel I.M. Tumors of soft somatic tissues. — New York, 1958.

Stener B., Wickbom I. Angiography in the cases of muscle rupture with organizing haematoma//Acta Radiol. — 1966. - Vol. 4. -P. 169-176.

Stout A. P. Mesenchymal Tumors of the Soft Tissues//Trans. Stud. Colleg.Physic. — 1963. — Vol. 31. - P. 91-97.

9.2. Хемодектомы шеи

Среди внеорганных опухолей шеи важное место занимают опухоли нейроэктодермального генеза (неврогенные), к которым относятся хемодектомы шеи. Согласно Международной классификации опухолей мягких тканей, синонимом названия этих образований является термин "нехромаффинная параганглиома".

Хемодектомы шеи — опухоли, развивающиеся из рецепторных клеток параганглиев; составляют 18 % внеорганных опухолей шеи, а среди всех внеорганных опухолей хемодектомы встречаются в 40 % случаев.

В литературе представлен опыт лечения около 1800 больных с данной патологией: в отечественной наибольшим количеством наблюдений располагают Л.А.Антанясян (102 наблюдения) и Е.Г.Матякин (135 наблюдений).

Каротидное тельце (гломус), являющееся источником роста хемодектом, впервые описано в 1748 г. Heller и гистологически изучено в 1862 г. Luchka. По данным эмбриологических исследований, мезенхимальная основа каротидного гломуса закла-

дывается в адвентициальном слое бифуркации сонной артерии. Поэтому капсула каротидного гломуса и исходящих из него опухолей сливается с адвентициальной оболочкой сосудов. Каротидный гломус располагается позади или у края внутренней сонной артерии; его размеры 3—7 мм. Тельце состоит из групп полигональных клеток с круглыми ядрами типа эпителиоидных, которые отделены друг от друга кровеносными синусоидами и окружены сплетением нервных волокон. Стенки этих сосудов представлены только одним рядом эндотелиальных клеток. В совокупности каротидное тельце представляет собой конгломерат артериовенозных анастомозов [Roos, 1959]. Нехромаффинные параганглии (каротидное и югулярное тельца) составляют единую морфологическую и функциональную систему [Уранова Е.В., Трегубова Х.Л., 1962]. Иннервация каротидного гломуса осуществляется ветвью языкоглоточного нерва (нерв Геринга).

Кроме каротидного тельца, нехромаффинные параганглии встречаются

ся в ganglion nodosum блуждающего нерва, луковице яремной вены, клетчатке орбиты, в области дуги аорты, около устья нижней брыжеечной артерии (орган Цуккеркандля), у основания черепа. Кроме того, также известны крылонебный, окологлоточный и надключичный гломусы. Наряду с инкапсулированными параганглиями встречаются и некапсулированные.

Нехромаффинные параганглии обладают хеморецепторной функцией. При дефиците кислорода рефлексы с параганглиев приводят к возбуждению дыхания, увеличению числа циркулирующих эритроцитов, повышению АД и секреции АКТГ, глюкокортикоидов, адреналина и инсулина. Открытие хеморецепторной функции нехромаффинных параганглиев, в частности каротидного тельца, определило появление термина "хемодектома", предложенного в 1950 г. Mulligan.

Впервые опухоль каротидного тельца описал в 1891 г. Marchand у женщины 32 лет. При удалении опухоли были перевязаны сонные артерии, больная умерла после операции. В 1889 г. впервые произведена успешная операция по удалению опухоли каротидного тельца доктором Albert без перевязки сонных артерий. В 1892 г. Paltauf сообщил о результатах оперативного лечения 4 больных с опухолями каротидного тельца с перевязкой сонных артерий с более благоприятными результатами: 3 больных выздоровели и 1 умер после операции. Авторами было установлено, что строение опухоли повторяет нормальную гистоструктуру каротидного тельца.

В отечественной литературе первое сообщение о хемодектоме шеи принадлежит Л.К.Малиновскому (1898): у женщины 30 лет была удалена опухоль, охватывающая сонные артерии и блуждающий нерв. Операция сопровождалась перевязкой сонных артерий и резекцией блуждающего нерва.

Хемодектома блуждающего нерва впервые описана Stout в 1935 г., а первое наблюдение в нашей стране принадлежит А.С.Лурье (1959).

Патологическая анатомия. Mulligan (1950) назвал опухоли, исходящие из каротидного и югулярного тельца, тельца барабанной полости, узлов ганглия блуждающего нерва и адвентиции внутренней сонной артерии, хемодектомами (hernia — расщепление, dechestai — восприятие), и это название стало общепринятым; второй термин — "каротидный параганглий" — менее распространен.

По гистологическому строению Le Compte (1948) разделил каротидные хемодектомы на три типа: обычный, аденомоподобный и ангиоматозный.

Barrie (1961) выделил четыре особенности гистоструктуры каротидных хемодектом:

▲ васкуляризация опухоли — она бывает настолько интенсивной, что сразу свидетельствует о ангиоматозности опухоли, при этом сосудистые пространства могут быть большими или маленькими;

▲ альвеолярность структуры — опухоль может быть разделена на монолитные альвеолы широкими полосками коллагена, по которому идут главные кровеносные сосуды, при этом внутри альвеол клетки часто группируются в гроздья;

▲ ретикулиновая картина — волокна окружают группы клеток, но не проходят между ними; переплетаясь, волокна создают тип корзинки;

▲ клеточная морфология — эпителиоидные клетки с хорошо видимым ядром.

Гистологически хемодектомы считаются доброкачественными опухолями. Однако морфологические критерии при данной патологии не отражают особенностей их клинического проявления, где признаком злокачественности процесса считается наличие рецидива и метастазов [Матякин Е.Г., 1995; Sauter E. et al, 1991]. Злокачественный вариант хемодектом наблюдается в 5—30 % случаев

[Фалилеев Г.В., 1978; Подвязников С.О., Кропотов М.А., 1991; Fachinetti P. et al., 1991]. Опухоль обладает медленно прогрессирующим ростом, при наличии злокачественности в 36 % случаев дает метастазы в регионарные лимфатические узлы (лимфогенный путь метастазирования), а в 41 % — в отдаленные с преимущественным поражением позвоночника и легких (гематогенный путь метастазирования) [Подвязников С.О., Кропотов М.А., 1991]. Процесс метастазирования обычно протекает бурно.

Среди хемодектом шеи выделяют каротидные, хемодектомы блуждающего нерва (вагальные) и атипичные [Матякин Е.Г., 1995], т.е. не связанные с инкапсулированными параганглиями обычных локализаций. Наиболее часто хемодектомы развиваются из рецепторных клеток каротидного гломуса и ganglion nodosum блуждающего нерва [Фалилеев Г.В., 1978]. По данным различных авторов, каротидные хемодектомы составляют 62—90 % всех больших хемодектомой [Матякин Е.Г., 1995; Ghilardi G. et al., 1991; Van-der-Mey A. et al., 1992]. Вагальные и атипичные хемодектомы наблюдаются значительно реже.

В основном опухоль выявляется у лиц старше 40—50 лет и редко у пожилых людей, почти одинаково часто у мужчин и женщин [Torres-Patino F. et al., 1991; Rossi P. et al., 1994]. Как правило, хемодектомы бывают изолированной патологией. В 5—10 % случаев хемодектомы наблюдаются у членов одной семьи [Sobol S. et al., 1990; Ridge B. et al., 1993; Rossi P. et al., 1994]. Характерно, что у пациентов с наследственными хемодектомами множественное поражение наблюдается в 27—87 %, а при отсутствии семейного анамнеза — примерно в 3 % случаев [Ridge B. et al., 1993; Lajtman Z. et al., 1994; Netterville J. et al., 1995].

Хемодектомы всегда находятся в тесной взаимосвязи с сонными арте-

риями, черепными нервами, основанием черепа и глоткой. Кровоснабжение опухоли осуществляется из сонных артерий, щитошейного ствола и позвоночной артерии.

Рост хемодектом имеет следующие особенности:

- **значительная инфильтрация близлежащих тканей**, в первую очередь адвентиции сонных артерий, а при хемодектомах блуждающего нерва — периневральных элементов;
- **склонность к циркулярному образованию сонных артерий**;
- **тенденция к распространению вдоль сосудистого пучка к основанию черепа**.

По мере роста хемодектомы отжимают сонные артерии и обрастают их. Атанасян (1965) выделил 4 варианта различных взаимоотношений каротидных хемодектом с сонными артериями: 1) хемодектомы рыхло соприкасаются с адвентицией артериальных стволов и не обволакивают их; 2) отмечается муфтообразное обрастание опухолью наружной сонной артерии; 3) новообразование циркулярно обрастает ствол ВСА; 4) в процесс вовлекается развилка ОСА, ВСА и НСА (рис. 9.6).

Классификация Shamblin (1973).

А Отграниченные опухоли — 26 % случаев.

А Опухоли, частично граничащие и окружающие сонные артерии, — 47 % случаев.

А Опухоли, глубоко охватывающие сонные артерии, — 27 % случаев.

Клиническая картина. Каротидные хемодектомы. Жалобы больных, как правило, немногочисленны. Часто единственной жалобой бывает только обнаруженная опухоль. Лишь некоторые больные отмечают головную боль, боль и болезненность в области опухоли, головокружение. Боль может иррадиировать в висок, зубы и надплечье. В отдельных случаях наблюдаются неврологические симптомы: осиплость голоса, кашель, затруднение глотания, обусловленные давлением на близлежащие нервы

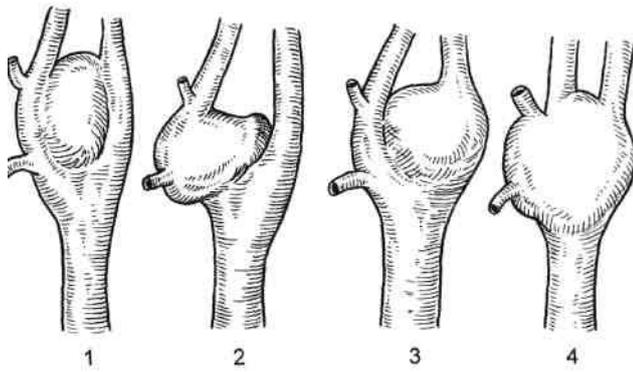


Рис. 9.6. Варианты взаимоотношения (1—4) каротидных хемодектом с сонными артериями (по Атанасяну).

(чаще всего на блуждающий нерв). Редко больные отмечают общую слабость, быструю утомляемость, бессонницу, что, вероятно, связано с гормональными нарушениями при гормонально-активных опухолях.

Для каротидных хемодектом типична локализация на боковой поверхности шеи, ниже угла нижней челюсти, в зоне сонного треугольника, реже в зачелюстной ямке. Иногда опухоль контурирует в виде припухлости, покрытой неизменной кожей. Опухоль обычно безболезненна, плотной или плотноэластической консистенции, с гладкой поверхностью. При пальпации почти всегда определяется пульсация на передней или наружной ее поверхности; пульсация более интенсивна, чем на противоположной стороне. Существует 2 точки зрения на причину повышенной пульсации: одни авторы считают, что хемодектомы пульсируют передаточно вследствие тесного прилегания к сонным артериям, другие — полагают ее истинной вследствие интенсивного кровоснабжения новообразования.

Аускультативно над опухолью в 5—10 % случаев выслушивается систолический шум.

Характерными признаками хемодектомы являются заметная смещаемость в горизонтальном направлении и ограниченная подвижность в вертикальном направлении. Отвести

опухоль от пульсирующей артерии невозможно.

Очень редко при надавливании на опухоль возникает кратковременное коллаптоидное состояние: бледность, падение АД вследствие раздражения каротидного синуса. Каротидные хемодектомы характеризуются медленным ростом. Продолжительность анамнеза у большинства больных превышает 1—2 года. При длительном существовании опухоли могут достигать значительных размеров, сдавливать и отеснять органы шеи — гортань, глотку. Следует подчеркнуть, что одной из особенностей их роста является рост шейного компонента опухоли. Каротидные хемодектомы локализуются в основном в развилке ОСА и четко отграничены от окружающих тканей. Злокачественный вариант опухоли встречается довольно редко; метастазы располагаются, как правило, вблизи новообразования в виде инкапсулированного узла.

Вагальные хемодектомы развиваются из параганглионарной (хеморецепторная) ткани nodозного узла блуждающего нерва, располагающегося вблизи от яремного отверстия. К nodозному ганглию интимно прилегают ВСА, внутренняя яремная вена, подъязычный и языкоглоточный нервы.

Наиболее характерной жалобой больных является наличие опухолевидного образования в подчелюст-

ной области. Из субъективных симптомов отмечаются также чувство инородного тела в глотке, изменение тембра голоса, иногда затруднение при глотании. Неврологическая симптоматика при вагальных хемодектомах более выражена, чем при каротидных; наиболее часто отмечается триада Горнера (птоз, миоз, энфталзм). Возможны также симптомы, связанные с выпадением функции блуждающего, подъязычного и языкоглоточного нервов.

В большинстве случаев вагальные хемодектомы локализируются на боковой поверхности шеи под углом нижней челюсти. Верхний полюс, как правило, не определяется, так как уходит в зачелюстную ямку (парафарингеальное пространство). В связи с тем что основная масса опухоли располагается в парафарингеальном пространстве, это обуславливает симптоматику, характерную для различных неврогенных новообразований этой локализации.

Для вагальных хемодектом характерно выпячивание боковой стенки глотки с отклонением мягкого неба и языка вперед и медиально. Слизистая оболочка при этом остается неизменной и смещается над опухолью. Иногда на слизистой, покрывающей глоточную часть опухоли, видны многочисленные извитые сосуды диаметром до 1 мм. При других опухолях, распространяющихся в парафарингеальное пространство, подобный симптом отсутствует. Пульсация сонных артерий над опухолью определяется редко. Как правило, верхний полюс опухоли доходит до основания черепа, а нижний может достигать развилки ОСА. ВСА обычно соприкасается с медиальной поверхностью опухоли и на 30—40 % своей окружности окутана опухолью.

Вагальные хемодектомы, как и каротидные, отличаются медленным ростом. Для них характерно более частое озлокачествление с агрессивным инфильтративным ростом по отношению к окружающим тканям,



Рис. 9.7. Атипичная хемодектома слева (опухоль располагается в надключичной области и распространяется в средостение).

особенно к сонным артериям и нервам. При прогрессировании рост опухоли происходит в сторону основания черепа и височной кости.

Регионарные метастазы вагальных хемодектом располагаются вблизи основной опухоли и часто составляют с ней единый конгломерат.

Отдаленные метастазы локализуются в позвоночнике и легких.

Хемодектомы атипичной локализации располагаются на боковой поверхности шеи вблизи сосудисто-нервного пучка, но вне его фасциального футляра (рис. 9.7).

Они отличаются упорным местным рецидивированием и более частым метастазированием.

Помимо общеклинического исследования больных с хемодектомами шеи, в **специальный инструментальный комплекс обследования** в настоящее время входят цветное дуплексное ска-

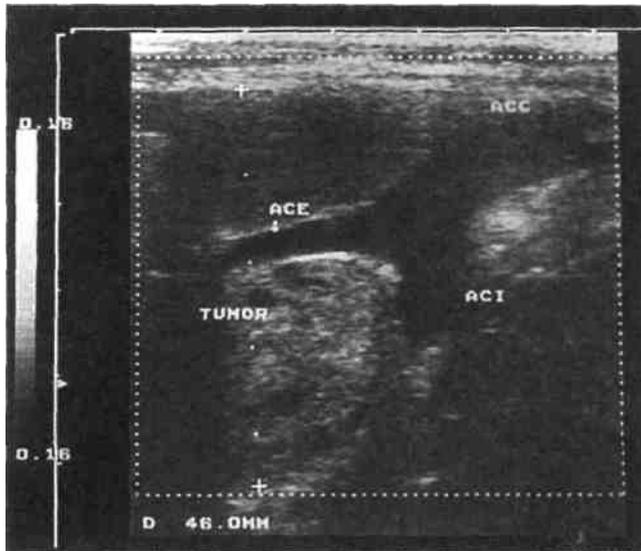


Рис. 9.8. Сканограмма. В области бифуркации сонной артерии визуализируется опухолевидное образование.

нирование, ультразвуковая доплерография, компьютерная томография, включая спиральную, рентгеноконтрастное исследование сосудов, транскраниальная доплерография, бронхоскопия.

При анализе результатов исследований обращают внимание на следующие моменты: топографию сонных артерий и их взаимоотношение с опухолью; протяженность поражения сосудов и степень их обраста-

ния; расположение верхнего полюса опухоли и, что особенно важно, состояние дистальной части ВСА; характеристику (качественную и количественную) кровотока по сонным артериям.

Ультразвуковое исследование. Ультразвуковое исследование в В-режиме дает информацию о наличии, локализации и структуре опухоли. У пациентов с каротидными и вагальными хемодектомами в области опухоли вы-

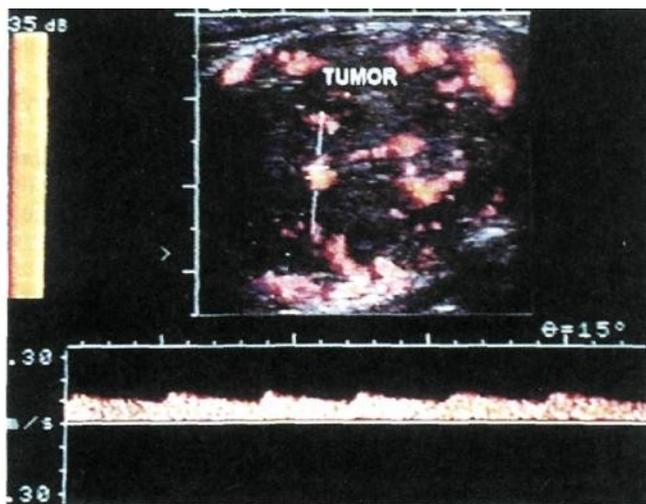


Рис. 9.9. Изображение сосудов внутри каротидной хемодектомы в режиме ЦДК. Спектрограмма артериального кровотока.

Рис. 9.10. Томограмма на уровне опухоли. Нативная фаза. Между жевательной мышцей и подъязычной костью определяется объемное образование овальной формы, мягкотканной плотности (38—40 ед.) с четкими контурами.



являются образования различной эхоструктуры с наличием или отсутствием капсулы, которая визуализируется в половине случаев (рис. 9.8). Для каротидных хемодектом характерно расположение их в зоне бифуркации ОСА. Хемодектомы блуждающего нерва локализуются в зачелюстной ямке. Контурные опухолевых образований в большинстве случаев четкие и ровные. У пациентов с атипичными хемодектомами образования имеют неоднородную структуру, бугристые контуры.

В режиме цветного доплеровского картирования при каротидных и вагальных хемодектомах внутри образований, как правило (рис. 9.9), лоцируются множественные венозные и артериальные сосуды диаметром чаще всего 1—3 мм с коллатеральным типом кровотока и линейной скоростью 0,2—0,5 м/с, что свидетельствует об усиленном кровоснабжении опухоли. В половине случаев по периферии опухоли также могут определяться артериальные и венозные сосуды в виде "гиперваскулярной капсулы".

У пациентов с атипичными хемодектомами в большинстве случаев внутри опухолевидных образований лоцируются единичные сосуды; оби-

льной васкуляризации по периферии не отмечается.

Одним из преимуществ дуплексного сканирования является возможность получения объективной информации о взаимоотношении опухоли и сонных артерий, особенно о вовлечении в патологический процесс дистальной части ВСА.

Компьютерная томография. Компьютерно-томографическая (КТ) картина при каротидных и вагальных хемодектомах характеризуется наличием в области развилки ОСА, на уровне подъязычной кости, кзади и медиальнее суставного отростка нижней челюсти мягкотканых образований, обычно с четкими ровными контурами (рис. 9.10). Лишь при больших размерах опухоли возможна ее бугристость. В большинстве случаев хемодектомы имеют равномерную мягкотканную плотность 42—46 ед., иногда отмечается небольшое снижение плотности паренхимы до 31 ед. Главным отличием вагальных хемодектом от каротидных при компьютерной томографии является распространение патологического процесса в парафарингеальное пространство.

Атипичные хемодектомы (рис. 9.11) на КТ отличаются специфической локализацией: определяются ниже



Рис. 9.11. Томограмма больной с атипичной хемодектомой. Определяется мягкотканное образование с участками низкой плотности в центре.

бифуркации ОСА, с уровня щитовидного хряща. Плотность образований соответствует мягкотканым структурам с обязательным участком низкой плотности в центре. Контуры их, как правило, бугристые, местами нечеткие.

При динамическом контрастном усилении изображения у больных с каротидными и вагальными хемодектомами отмечается выраженное повышение плотности мягкотканного компонента образования уже к концу артериальной фазы. Атипичные хемодектомы накапливают контрастное вещество слабее и медленнее. При данной методике контрастирования довольно трудно получить объективную и полную информацию о протяженности опухолевого поражения по отношению к сонным артериям. Это обусловлено возможностью проведения КТ-исследования только на одном уровне.

В отличие от КТ с динамическим контрастным усилением изображения спиральная КТ обладает большей информативностью. Спиральная КТ позволяет получить изображение артериального русла на всем протяжении, построить мультипланарную реконструкцию и трехмерное изображение опухоли и сосудов, что дает возможность оценить взаимоотно-

шение хемодектомы с сонными артериями. Особую ценность спиральная КТ представляет для дифференциальной диагностики хемодектом с другими внеорганными образованиями шеи и аневризмами ВСА.

Ангиография является одним из основных методов диагностики хемодектом шеи, позволяющим провести топическую диагностику, оценить размеры опухолей и их взаимоотношение с сосудами, по зоне накопления контрастного вещества предположить распространение патологического процесса на те или иные анатомические структуры шеи (рис. 9.12). Рентгеноконтрастное исследование сонных артерий выполняют в двух проекциях: прямой и боковой. При оценке ангиограмм условно выделяют 3 фазы заполнения контрастом сосудов: артериальную, капиллярную и паренхиматозную. Типичным проявлением каротидных хемодектом на ангиограммах в артериальной фазе является наличие гиперваскулярного образования в развилке ОСА, раздвигающего НСА и ВСА (при этом угол развилки может увеличиваться до 90°). В капиллярной фазе отмечается ненормально длительная задержка контрастного вещества в этих сосудах, в паренхиматозной — пропитывание контрастным веществ-

вом всего массива опухоли. На ангиограммах в прямой проекции характерным признаком является смещение ВСА кнаружи и кзади, а в боковой — отдавливание образованием НСА латерально и кпереди. Более значительное отклонение ВСА объясняется тем, что артерия не имеет ветвей на экстракраниальном участке, а короткий ствол НСА, фиксированный к прилегающим тканям многочисленными ветвями, оттесняется опухолью меньше.

Ангиографическая картина вагальных хемодектом в прямой проекции характеризуется смещением ВСА гиперваскулярной опухолью кнутри, а боковой — кпереди (рис. 9.13). Отклонение НСА в латеральном и переднем направлении менее выражено.

Рентгеноконтрастное исследование сонных артерий в настоящее время некоторые авторы считают методом выбора в диагностике хемодектом. В то же время наши наблюдения показывают, что метод не позволяет получить достаточную информацию о глубине и распространенности опухолевого поражения, а также провести дифференциацию опухоли с окружающими тканями. Поэтому мы разделяем точку зрения тех исследователей, которые отдают предпочтение выборочной ангиографии и предлагают использовать ее только в тех случаях, когда ультразвуковое исследование и КТ недостаточно информативны или когда во время ангиографического исследования проводится эмболизация сосудов, питающих опухоль, для уменьшения кровотечения во время радикальной операции (рис. 9.14; 9.15).

Дифференциальная диагностика. Внеорганные новообразования шеи в большинстве случаев схожи по своим клиническим проявлениям. Наиболее частым (более чем у 80 % больных) и нередко единственным симптомом является наличие опухоли на шее. Боли, компрессионные синдромы и неврологические признаки наблюдаются редко, не строго

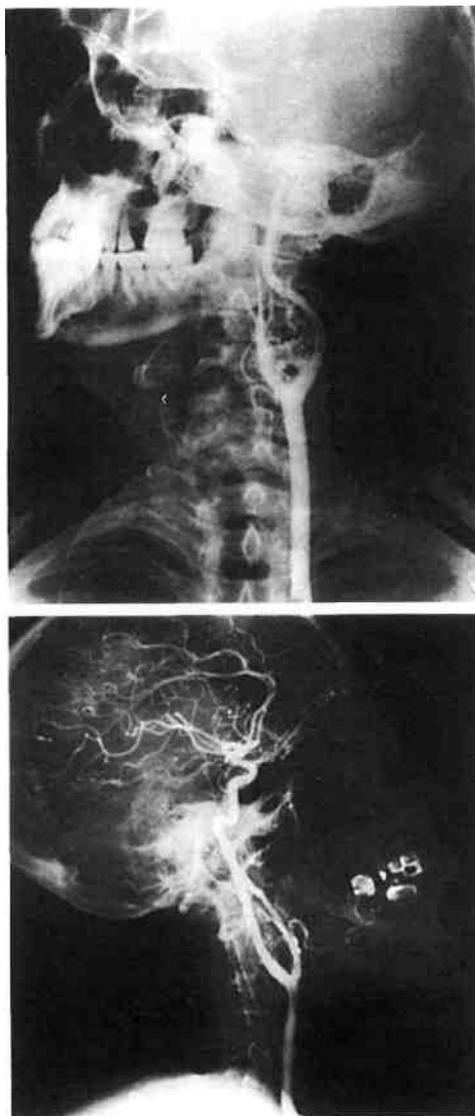


Рис. 9.12. Каротидная ангиография больного с каротидной хемодектомой. Артериальная фаза. В прямой проекции опухоль смещает ВСА кнутри и кзади, в боковой — образование отдавливает НСА латерально и кпереди.

специфичны для определенных видов опухолей и скорее указывают на распространенность опухолевого процесса. Все это является основной причиной затруднений при диффе-



Рис. 9.13. Каротидная ангиография больного с вагальной хемодектомой. В прямой проекции опухоль оттесняет ВСА кнутри, в боковой — кпереди.

ренциальной диагностике. При первичном обращении к врачу лишь в 25—30 % случаев ставится диагноз той формы опухоли, который в дальнейшем подтверждается морфологическим исследованием. Даже при клиническом обследовании и использовании ряда дополнительных диагностических методов до морфологического исследования правильно

распознать характер опухоли обычно удается в 60—70 % случаев.

Диагностические ошибки при распознавании опухолей шеи довольно типичны. Так, при первичном обращении у каждого пятого больного ошибочно диагностируется лимфаденит, что связано с редкостью внеорганных опухолей шеи и недостаточной осведомленностью врачей, мнимой связью обнаруженной опухоли с воспалительными явлениями (кариес, хронический тонзиллит, фарингит и др.).

Общей для всех видов опухолей диагностической ошибкой является то, что злокачественные опухоли расцениваются как доброкачественные и наоборот; такие ошибки наблюдаются в 20 % случаев.

При обнаружении опухоли на шее, особенно солитарной, в зоне залегания лимфатических узлов в первую очередь необходимо предположить метастатическую ее природу. Для этого необходимо на основании клинического обследования исключить первичную опухоль главным образом в органах головы и шеи, а также поражение лимфатических узлов какой-либо формой гемобластоза.

Острые лимфадениты редко являются поводом для дифференциальной диагностики. Чаще она необходима при хронических неспецифических и специфических лимфаденитах.

Неспецифические лимфадениты чаще наблюдаются у детей при хронических воспалительных заболеваниях кожи лица и головы, слизистой оболочки рта, верхних дыхательных путей. Лимфатические узлы увеличены, плотноваты, множественны, безболезненны; признаки периаденита отсутствуют. Подобный процесс необходимо дифференцировать от метастазов в лимфатические узлы шеи и лимфоретикулярных поражений. Метастатические лимфатические узлы более плотные, округлые. Окончательный диагноз обычно ставят при цитологическом или гистологическом исследовании.



Рис. 9.14. Суперселективная катетеризация артериальной ветви бассейна НСА, кровоснабжающей опухоль.

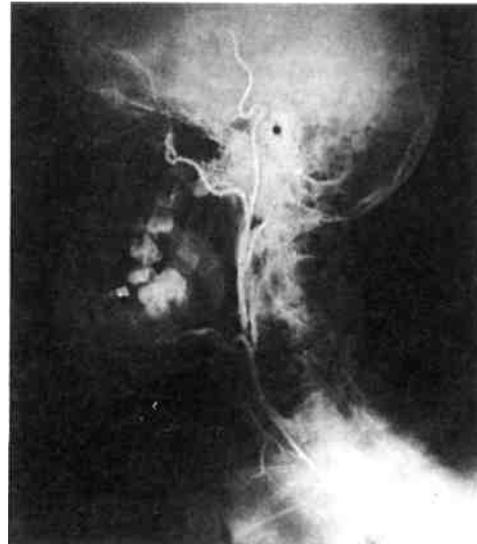


Рис. 9.15. Контрольная ангиография, выполненная из ствола НСА после эмболизации.

Специфический хронический лимфаденит наблюдается при туберкулезе и сифилисе. Туберкулезное поражение нередко двустороннее, изменены главным образом подчелюстные и яремные узлы. На ранних стадиях узлы плотные, подвижные, безболезненные, не спаяны между собой и с окружающими тканями. В дальнейшем они приобретают вид пакета, нарастают явления периаденита, могут возникать абсцессы и свищи.

Хемотектомы шеи и невриномы, расположенные вблизи сонных артерий, в первую очередь следует отличать от аневризм сонных артерий. При аневризме определяются более четкая пульсация и систолический шум, для нее характерно отставание пульсовой волны на височной или лицевой артерии, чего при хемотектомах не бывает.

Хемотектомы также следует дифференцировать от неврином блуждающего или подъязычного нервов и солитарных метастазов. При невринах, интимно прилежащих к сонным артериям, иногда можно пальпаторно

ощутить пульсацию. Этот симптом часто встречается при расположении неврином позади сонных артерий, пульсация которых воспринимается как пульсация опухоли. Дифференциальной диагностике помогает попытка отведения опухоли от сосудов, которая возможна при невринах. При хемотектомах опухоль смещается только с сосудом.

Трудны для дифференциальной диагностики опухоли парафарингеальной локализации. В первую очередь их следует дифференцировать от злокачественных опухолей ротоглотки, среди которых основными являются опухоли миндалин. Рак миндалин проявляется болями, неловкостью при глотании, ощущением инородного тела. Объективно определяется изъязвленная кровоточащая опухоль. Этим она отличается от парафарингеальных опухолей, при которых не бывает изъязвления слизистой.

Сложности возникают при дифференциальной диагностике опухолей с парафарингеальным ростом и так на-

зываемых *смешанных опухолей*, которые развиваются из малых слюнных желез ротоглотки или из глоточного отростка околоушной слюнной железы. Их клиническими проявлениями бывают глоточные симптомы (иногда родное тело, изменение тембра голоса, легкое затруднение глотания), медленный темп роста и сохранность слизистой оболочки — общие признаки для обеих форм опухолей. Отличие — опухоли из малых слюнных желез больше деформируют и расслаивают мягкое небо; внеорганные только оттесняют мягкое небо вперед и медиально.

Значительно затруднена диагностика при наличии органной и внеорганной опухолевой патологии на шее в результате развития первично-множественных опухолей. Наиболее часто наблюдается сочетание опухолей щитовидной железы с хемодектомами, невриномами, лимфосаркомой. В этих ситуациях солитарные опухоли на шее могут быть расценены как метастазы рака щитовидной железы.

В диагностике опухолей шеи большое значение имеет правильно собранный анамнез — длительность развития процесса, темп роста новообразования, указание на наличие опухоли в прошлом, метастазом или рецидивом которой может быть определяемая в настоящее время опухоль.

Исследование групп лимфатических узлов следует проводить последовательно, осуществляя пальпацию со спины больного. В этом случае удастся более четко определить все анатомические структуры в надключичной области и вдоль сосудистого пучка.

При обследовании опухолей парафарингеальной локализации следует использовать бимануальную пальпацию. Пальпацию лимфатических узлов и опухолей необходимо проводить при расслаблении мышц шеи, когда голова больного наклонена вперед. Для лучшей ориентации в локализации, размерах, подвижности, взаимоотношении образования с ок-

ружающими тканями целесообразно проводить пальпацию в положении больного лежа с валиком под плечами, при этом голова больного должна быть повернута в сторону. Это помогает определить локализацию и взаимоотношение опухоли с магистральными сосудами.

Большое значение в дифференциальной диагностике внеорганных новообразований шеи имеет их локализация. Для невринома и ганглионевром типично расположение в парафарингеальной зоне; нейрофибром — в боковых отделах шеи; липом — в боковом треугольнике или надключичной области; лимфангиом — наиболее часто вдоль кивательной мышцы или над ключицей; десмоида — вблизи мышечных массивов плечевого пояса и в нижнебоковых отделах шеи; срединной кисты и опухоли щитовидного протока — строго по средней линии шеи, вблизи подъязычной кости.

Таким образом, точная информация о локализации имеет большое значение в распознавании большинства опухолей шеи. Вместе с тем многие из опухолей шеи не имеют типичной локализации и могут располагаться в любых анатомических зонах, что затрудняет диагностику и требует дополнительных методов исследования.

Из методов лабораторной диагностики важное значение при распознавании гемобластозов имеет клинический анализ крови.

Обзорную рентгенографию в обязательном порядке проводят при пальпируемых плотных, неподвижных небольших образованиях надключичной области для исключения шейных ребер и вторичных поражений костей. Последние при опухолях шеи наблюдаются редко, и их подозревают в тех случаях, когда больные отмечают боли в шейном отделе позвоночника или имеется ограниченная подвижность опухоли. Рентгенологическое обследование также дает возможность выявить наличие известковых включений (симптом отсутствия

при хемодектомах, метастазах рака, липомах).

В дифференциальной диагностике различных внеорганных образований шеи ценная информация может быть получена с помощью ультразвукового исследования. В В-режиме метастазы в лимфатические узлы характеризуются неоднородной структурой и наличием капсулы толщиной до 2 мм; невриномы — изоэхогенной однородной структурой без выраженной капсулы; кисты имеют гипоэхогенную структуру с наличием мелкодисперсного жидкого содержимого и капсулу толщиной до 1,5 мм. Кровоток по сонным артериям характеризуется отсутствием локального повышения скорости, что свидетельствует о неизменности гемодинамики. В 30 % случаев выявляется гемодинамически значимая компрессия яремной вены. Сосудистый рисунок неврином в большинстве случаев представлен множеством сосудов, преимущественно артериями, диаметром до 2,2 мм с коллатеральным типом кровотока; в шванном преобладают сосуды с венозным характером кровотока; внутри кист сосудистый рисунок не выявляется.

Ангиография помогает в дифференциальной диагностике внеорганных новообразований шеи. Ангиографическая картина при метастатических опухолях характеризуется смещением оси сонных артерий в трех направлениях — кнутри, кпереди и кзади. Смещения сонных артерий кнаружи не бывает. Наиболее часто сонные артерии отклоняются медиально. В 20 % случаев может быть выявлено сдавление ОСА или ВСА. Метастатические узлы наиболее часто интимно прилегают к сонным артериям в области бифуркации ОСА, значительно реже в начальных отделах ВСА и НСА. В литературе описаны единичные наблюдения циркулярного охватывания метастатической опухолью сонных артерий. Как правило, опухоль спаяна с наружной стенкой артерии.

Для лимфоретикулярных образований шеи (лимфогранулематоз, ретикулосаркоматоз) характерно расположение сонных артерий медиально по отношению к опухоли, поэтому на ангиограммах определить их ход на уровне несмещаемых опухолевых конгломератов в большинстве случаев не представляется возможным.

Преимущественное поражение бифуркации ОСА при метастатических новообразованиях обусловлено несколькими факторами: расположением вблизи так называемым бифуркационным лимфатическим узлом, в который наиболее часто метастазируют опухоли головы и шеи; фиксацией развилки ОСА ветвями НСА.

Опухоли **черепных нервов** проявляются на ангиограммах следующими признаками:

- для неврином, исходящих из блуждающих нервов, в прямой проекции типично отдавливание сонных артерий кнаружи, в боковой — кпереди;

- при опухолях симпатического ствола (невролейомиомы, неврофибромы) в прямой проекции бифуркация ОСА, ВСА и НСА смещены новообразованием кнаружи в латеральном направлении, в боковой — ВСА смещена кзади, а НСА — кпереди;

- опухоли из сосудов (ангиофибромы) в прямой проекции отесняют ВСА кнаружи, а в боковой — кпереди;

- синовиальная саркома характеризуется смещением в прямой проекции дистального отдела ОСА и начального отдела ВСА кпереди и в боковой — перечисленных артерий латерально.

Лечение. Консервативное лечение хемодектом шей неэффективно. Полное излечение при лучевой терапии отмечается только в 23 %, а частичное улучшение — в 54 % случаев [Valdagni R., Amichetti M., 1990; Dinges S. et al., 1993].

Радикальному удалению опухоли в связи с возможностью озлокачествления отдают предпочтение большинство хирургов [Матякин Е.Г.,

1995; Kogel H. et al., 1991; Williams M. et al., 1992]. Активная хирургическая тактика, по данным литературы, дает хорошие результаты в 93—96 % случаев [Kraus D. et al., 1990; Van-der-Meij A. et al., 1992].

До середины 50-х годов XX в. смертность при хирургическом лечении каротидных хемодектом составляла более 30 %, а среди выживших больных инвалидность вследствие афазии, гемипарезов, параличей каудальной группы черепных нервов доходила до 50 %.

Непосредственная связь хемодектом с сонными артериями обуславливает сложность и опасность оперативных вмешательств, что в 28—43 % случаев определяет необходимость реконструкции сонных артерий [Lee-lamanit V. et al., 1993].

Операцией выбора является удаление опухоли с сохранением проходимости внутренней сонной артерии. Важными условиями хирургического вмешательства являются:

А определение толерантности больного к пережатию сонной артерии путем оценки функциональных возможностей виллизиева круга: в дооперационном периоде транскраниальная доплерография, тест на пережатие сонной артерии, в интраоперационном — транскраниальная доплерография, измерение ретроградного давления в общей сонной артерии;

А эндотрахеальный наркоз;

А широкий доступ: по внутреннему краю кивательной мышцы, при распространении в парафарингеальное пространство — от сосцевидного отростка до края хрящей гортани (дугообразный) с пересечением двубрюшной мышцы в сухожильной части, при необходимости НСА;

А по показаниям резекция, пластика или протезирование ВСА; техника операций не отличается от аналогичных на брахиоцефальных сосудах.

Техника операции. Разрез кожи по внутреннему краю кивательной мышцы длиной не менее 10 см обеспечивает оптимальный доступ для широ-

кого обнажения опухоли. После расчленения подкожной мышцы и выделения из фасциального футляра кивательной мышцы последнюю вместе с внутренней яремной веной отводят кнаружи. Общую лицевую вену у места впадения во внутреннюю яремную вену перевязывают и пересекают. При высоком расположении верхнего полюса опухоли двубрюшную мышцу пересекают у сухожильной части и заднее брюшко отводят кнаружи. После этого выделяют общую сонную артерию ниже бифуркации и подводят под нее держалку. По возможности выделяют внутреннюю и наружную сонные артерии выше опухоли и подводят под сосуды держалки. Только после этих подготовительных этапов приступают к выделению опухоли, соблюдая крайнюю осторожность, неторопливость и тщательность. Опухоль выделяют субадвентициально, максимально сохраняя адвентицию артерии, так как при значительном нарушении ее целостности может произойти разрыв сосудистой стенки. Область бифуркации общей сонной артерии — место наиболее интимной связи опухоли с сонными артериями. Для безопасного выделения опухоли в зоне бифуркации и ее задней поверхности можно произвести резекцию наружной сонной артерии.

При необходимости протезирования внутренней сонной артерии предварительно внутривенно вводят гепарин, в качестве пластического материала используют аутовену или синтетические сосудистые протезы.

Технические особенности операции. Одним из обязательных этапов операции является выделение сонных артерий проксимальнее и дистальнее опухоли. Определяющую сложность при этом представляют обнажение и мобилизация ВСА в глубине раны у основания черепа, если опухоль распространяется вдоль сосудистого пучка до шиловидной диафрагмы. Доступ к дистальному участку ВСА облегчается отсечением кивательной мышцы непосредствен-

но у сосцевидного отростка и пересечением заднего брюшка двубрюшной мышцы.

Сложность выделения хемодектом шеи обусловлена не только близостью жизненно важных органов, черепных и спинномозговых нервов. Трудность ориентирования в тканях обусловлена еще и тем, что по мере роста опухоли нарушается обычное топографическое расположение близлежащих структур. В связи с этим при выделении необходимо осторожное и тщательное отделение сосудисто-нервного пучка от капсулы новообразования. Рубцовые сращения после ранее проведенных операций значительно затрудняют мобилизацию опухоли. Во время повторных операций обычно имеются обширные рубцы, запаивающие опухоль, сонные артерии, внутреннюю яремную вену, блуждающий и подъязычный нервы и мышцы в единый конгломерат.

При выделении опухоли, как правило, отмечается повышенная кровоточивость тканей. Наложение кровоостанавливающих зажимов травмирует ткань опухоли и усиливает ее кровоточивость. Прижатие горячими тампонами, электрокоагуляция, обкалывание отдельных сосудов также малоэффективны. Для обеспечения "сухого" операционного поля в процессе выделения новообразования требуется непрерывная аспирация крови электроотсосом. Кровоточивость хемодектом значительно уменьшается после лигирования НСА, однако оно не всегда возможно при циркулярном обрастании последней опухолью. Для значительного уменьшения кровопотери проводят предварительную окклюзию (эмболизацию) сосуда, питающего опухоль [LaMuraglia G., 1992; Rabl H., 1993; Nigo R., 1994; Liapis C, 1995].

Отделение адвентиции целесообразно начинать со ствола ОСА, при этом важно правильно "попасть в слой" и препарировать сосуд между адвентициальной и средней оболочками. Введение раствора новокаина под адвентицию, осторожное подтя-

гивание опухоли кверху облегчают мобилизацию артерии.

При отрыве собственной артерии каротидного гломуса, отходящей обычно от НСА или развилки ОСА, кровотечение останавливают придавливанием тампоном или наложением одиночного шва (нить 6,0—7,0).

Значительно сложнее и опаснее выделение сонных артерий при повторных вмешательствах или рецидивных опухолях, когда вследствие рубцового процесса нахождение нужного слоя затруднено. В этих случаях наиболее целесообразно произвести краевую резекцию артерии с замещением дефекта заплатой из аутоветны или синтетической ткани.

Одно из возможных осложнений — кровотечение из вен глоточного сплетения. В этом случае при невозможности выполнить лигирование или прошивание сосудов для остановки кровотечения используют тампонаду кивательной мышцей.

Послеоперационные осложнения.

Парезы и параличи, обусловленные иссечением вместе с опухолью черепных нервов, встречаются (по данным литературы) в 40—65 % случаев. Клинические проявления характеризуются затруднением жевания и глотания пищи, охриплостью, тахикардией, одышкой, вздутием кишечника. У большинства больных компенсация утраченных функций наступает уже в первые недели после хирургического вмешательства.

Отмечают также *острое нарушение мозгового кровообращения* (2—7 % случаев), *вторичные кровотечения* из сонных артерий, связанные с некрозом сосудистой стенки (до 3 % случаев), возникшие в результате вмешательства на сонных артериях.

Отдаленные результаты, прогноз.

Показатели 5-летней выживаемости после хирургического лечения каротидных и вагальных хемодектом составляют 93—99 %, атипичных (учитывая в 100 % случаев злокачественный вариант течения болезни) — 50-61 %.

9.3. Болезнь Барре—Массона

Болезнь Барре—Массона — гломусные опухоли артериовенозных анастомозов. Опухоли внутрикожных артериовенозных анастомозов длительное время описывались в литературе под названием "болезненный подногтевой туберкул" [Wood, 1812], или ангиосаркома [Kolaczek, 1878], и только работы французского гистолога Masson дали правильное представление об этом заболевании. В 1920 г. впервые на Страстбургском конгрессе психиатров Ваге доложил о больном с жалобами на сильные боли в пальце кисти, связанные с опухолью. Боли имели эмоциональную окраску и иррадиировали во всю руку. В 1922 г. тот же автор опубликовал еще 3 подобных наблюдения. При гистологическом исследовании удаленных тканей было установлено, что основу заболевания составляет доброкачественный опухолевый процесс, а опухоль построена из артериовенозных анастомозов. Wodschtel (1958) доказал гистологическое сходство гистоструктуры опухолей Барре—Массона, каротидного и югулярного гломусов.

В отечественной литературе опухоль Барре—Массона была впервые описана в 1936 г. А.С.Лившиным.

Этиология и патогенез. Причина развития опухолей артериовенозных анастомозов кожи не выявлена, однако многие авторы обращают внимание на травму, которая предшествует появлению опухоли.

Опухоль Барре—Массона чаще встречается у женщин в период наивысшей функциональной деятельности половых желез, а у мужчин, наоборот, в пожилом возрасте. Это указывает на активное участие эндокринной системы в развитии заболевания. Очевидно, мужские половые гормоны предохраняют от появления опухолей Барре—Массона, а женские, наоборот, способствуют ее появлению.

Патологическая анатомия. В зависимости от преобладания отдельных элементов гистологически различают 3 формы гломусных опухолей: ангиоматозную, эпителиоидную и нейрогенную. Первая схожа с кавернозной ангиомой, последняя аналогична невриноме, пронизанной сосудами. Наиболее часто встречается эпителиоидная (округлая или овальная) форма размерами 1—1,5 см (чаще 3—5 мм) в диаметре. Опухоль белесоватого цвета, имеет плотную соединительнотканную капсулу и сосудистую ножку, в которой проходят сосуды и нервы. На срезе видны сосудистые лакуны, заполненные клетками с округлым и хорошо определяемым ядром. Эти клетки располагаются в несколько слоев и создают характерную гистологическую картину. Некоторые авторы считают, что эпителиоидные клетки опутаны сетью симпатических нервных волокон, которые являются продолжением околоартериальных симпатических сплетений.

Клиническая картина опухолей сосудистых гломусов кожи довольно характерна. Излюбленной локализацией опухоли являются концевые фаланги пальцев кистей (чаще) и стоп (реже). Довольно часто (50—60 % случаев) опухоль располагается под ногтем. Опухоль может располагаться в коже других частей тела: на бедре, на плече, на лице, у заднего прохода.

Если опухоль располагается под ногтем, ее можно наблюдать в виде синюшного пятна. При надавливании на ноготь появляется белесоватое ядро просовидной формы; если же опухоль в коже, то она выступает над ней в виде горошины розового цвета, иногда с фиолетовым оттенком. Опухоли, как правило, одиночные.

Основным симптомом опухоли Барре—Массона является характерная боль. Больные постоянно настрожены, оберегают больной палец от случайных прикосновений, надева-

ют на него специально сшитый чехол, не носят перчаток на больной руке, так как их надевание вызывает сильную боль. Иногда у больных появляются навязчивые страхи, депрессия. Боль может провоцироваться и усиливаться при волнении, Холодовых воздействиях, иррадиировать в руку, голову, сердце. От применения тепла или ограничения притока крови к пальцу боль стихает. Отмечается симптом повышенной потливости пальца. От постоянного бездействия может наступить атрофия пальца: кожа истончается, мышцы атрофируются. В результате давления опухоли на кость наступает ее атрофия в виде седловидного дефекта в концевой фаланге.

По характеру опухоли Барре—Массона относятся к доброкачественным, но если их не удаляют, то заболевание продолжается многие годы. Злокачественный вариант опухоли не установлен.

В типичных случаях диагностика опухоли проста. Диагноз становится трудным, когда болевой синдром появляется еще до образования характерной опухоли. Опухоль Барре—Массона необходимо отличать от ангиолейомиом, которые имеют сходную клинику, но чаще располагаются на нижних конечностях.

Лечение. Методом выбора является хирургическое удаление опухоли. Однако и после операции боль сохраняется в течение 2—3 мес, а затем постепенно исчезает. Как правило, боль после операции обусловлена лигатурой, наложенной с целью гемостаза на сосудистую ножку опухоли.

Прогноз благоприятный.

Литература

Бородушин Ю.В., Долгушин Б.И., Колесникова Е.К., Подвязников С.О. Современные методы диагностики в распознавании и оценке распространенности каротидных хемодектом // Сов. мед. — 1991. — № 8. — С. 74-77.

Матякин Е.Г., Дудицкая Т.К. Исходная локализация опухоли как фактор прогноза

при хемодектомах шеи // Стоматология. — 1995. - № 5. - С. 49-51.

Подвязников С.О., Кропотов М.А. Особенности клинического течения злокачественных опухолей головы и шеи // Сов. мед. — 1991. - № 8. - С. 71-74.

Синюкова Г. Т. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. — М.: Видар, 1998.

Фаллеев Г.В. Опухоли шеи. — М.: Медицина, 1978.

Deruyver D., Mathurin P., Dooms G., Hamoir M. Les paragangliomes latero-cervicaux: imagerie diagnostique et embolisation preoperative // J. Beige Radiol. - 1993. - Feb. - 76 (1). - P. 15-19.

DietzRR-, Davis W.L., HarnsbergerH.R. et al. MR imaging and MR angiography in evaluation of pulsatile tinnitus [see comments] // Amer. J. Neuroradiol. — 1994. — May. — 15 (5). - P. 879-889.

Dinges S., Budach V., Stuschke M. et al. Maligne Paragangliome-Ergebnisse der Strahlentherapie beisechs Patienten // Strahlenther-Onkol. - 1993. - Feb. - 169 (92). - P. 114-120.

Fachinetti P., Ciccaglioni B., Velona G. Tumore del glomo carotideo: accorgimenti di tecnica chirurgica // Acta Otorhinolaryngol. Ital. — 1991. - Jul-Aug. - Vol. 11 (4). - P. 437-441.

Ghilardi G., Bortolani E.M., Pizzocari P. et al. Paragangliomi del collo. Analisi di 32 casi operati // Minerva-Chir. - 1991. - Oct. 31; 46 (20). - P. 1109-1117.

Koch T., Vollrath M., Berger T. et al. Die Diagnostik des Glomus-caroticum-Tumors durch bilgebende Verfahren // HNO. - 1990. -Apr. - Vol. 38 (4). -P. 148-153.

Kogel H., Volimar J.F., Mohr W., Bianchi D. Paragangliome des Glomus caroticum — Klinische Problematik und Therapie // Vasa. Suppl. - 1991. - Vol. 33. - P. 279-280.

Kraus D.H., Sterman B.M., Hakaim A.G. et al. Carotid body tumors // Arch. Otolaryngol. Head. Neck. Surg. - 1990. - Dec. - Vol. 116 (12). - P. 1384-1387.

Lajtman Z., Nosso D., Krpan D., CarZ. Bilateralni tumori karotickoga glomusa // Lijec-Vjesn. — 1994. - Jul-Aug. - Vol. 116 (7-8). -P. 192-195.

Leelamanit V., Kuapanich R., Zungsontiporn S. Management of cervical paragangliomas // J. Med. Assoc. Thai. - 1993. - Sep. 76 (9). -P. 526-530.

Liapis C, Gougoulakis A., Karydakis V., Verikokos C et al. Changing trends in management of

- carotid body tumors//*Amer. Surg.* — 1995. — Nov. - Vol. 61 (11). - P. 989-993.
- Netterville J.L., Reilly K.M., Robertson D.* et al. Carotid body tumors: a review of 30 patients with 46 tumors // *Laryngoscope.* — 1995. — Feb. - Vol. 105 (2). - P. 115-126.
- Ridge B.A., Brewster B.C., Darling R.C.* et al. Familial carotid body tumors: incidence and implications // *Ann. Vase. Surg.* — 1993. — Mar. - Vol. 7 (2). - P. 190-194.
- Rossi P., Russo F., Paganelli C* et al. Il chemodectoma: presentazione di un caso clinico e revisione della letteratura // *G-Chir.* — 1994. — Jan-Feb. - Vol. 15 (1-2). - P. 21-28.
- Sauter E.R., Hollier L.H., Bolton J.S.* et al. Prognostic value of DNA flow cytometry in paragangliomas of the carotid body // *J. Surg. Oncol.* - 1991. - Mar. - Vol. 46 (3). -P. 151-153.
- Sobol S.M., Dailey J. C* Familial multiple cervical paragangliomas: report of a kindred and review of the literature // *Otolaryngol. Head.Neck Surg.* - 1990. - Apr. 102 (4). - P. 382-390.
- Stanley R.E.* Parapharyngeal space tumours // *Ann. Acad. Med. Singapore.* — 1991. — Sep. — Vol. 20 (5). - P. 589-596.
- Sur R.K., Krawitz H.E., Donde B., Levin C.V.* Carotid body tumour — a case for radiotherapy? // *S. Afr. J. Surg.* - 1995. - Sep. - Vol. 33 (3). - P. 106-109.
- Valdagni R., Amichetti M.* Radiation therapy of carotid body tumors // *Amer. J. Clin. Oncol.* — 1990. - Feb. - Vol. 13 (1). - P. 45-48.
- Van-der-Mey A.G., Frijns J.H., Cornelisse C.J.* et al. Does intervention improve the natural course of glomus tumors? A series of 108 patients a 32-period // *Ann.Otol.Rhinol.Laryngol.* - 1992. - Aug. - Vol. 101 (8). -P. 635-642.
- Williams M.D., Phillips M.J., Nelson W.R., Rainer W. G.* Carotid body tumor // *Arch. Surg.* — 1992. - Aug. - Vol. 127 (8). - P. 963-968.

Портальная гипертензия

Синдром портальной гипертензии — это сложный комплекс компенсаторно-приспособительных реакций организма, возникающий при затруднении кровотока в портальной системе, вызванном различными заболеваниями, основными проявлениями которого являются повышенное давление в воротной вене, расширенные естественные portoкавальные анастомозы, наличие варикозных вен пищевода и желудка с кровотечением из них, спленомегалия, асцит, на поздней стадии — признаки полиорганной недостаточности и комы.

Портальная гипертензия в 70—80 % случаев вызвана циррозом печени — хроническим прогрессирующим заболеванием разнообразной этиологии, характеризующимся глубокой диффузной перестройкой органа, которая морфологически проявляется гибелью гепатоцитов, разрушением нормальной архитектоники печени с формированием структурно-аномальных узлов регенерации, фиброзом, нарушением микроциркуляции.

Заболеваемость циррозом печени в последние годы имеет отчетливую тенденцию к росту во многих странах мира [Гранов А.М., 1986; Kim J. et al., 1999]. По данным вскрытий, частота этого заболевания колеблется от 1 до 11 %, составляя в среднем 2—3 % [Nagazi A. et al., 1983; Voinova L.L., 1999]. Смертность от цирроза печени составляет 14—47 случаев на 100 000 населения [Блюгер А.Ф., Новицкий И.В., 1984].

В Европе и США более половины случаев цирроза печени обусловлено злоупотреблением алкоголем, в развивающихся странах на первый план выходят хронический вирусный гепатит, шистосомоз, воздействие неблагоприятных экологических факторов [Ерамишанцев А.К., 1997; Roizen R. et al., 1999; Wan Hua Chang, 1985].

Кроме вирусного и алкогольного поражения, весьма важную роль в этиологии циррозов печени играют метаболические нарушения (болезни накопления, гемохроматоз, болезнь Вильсона, недостаточность альфа-1-антитрипсина), нарушения венозного оттока из печени, иммунные нарушения (люпоидный гепатит), длительный внутри- и внепеченочный холестаз, интоксикации и токсическое воздействие лекарств [Ahand B.S., 1999]. В 5—25 % случаев так называемого криптогенного цирроза печени выявить этиологический фактор не представляется возможным. В будущем, вероятно, диагноз криптогенного цирроза будет выставляться все реже по мере совершенствования диагностических тестов.

Независимо от причин, вызвавших патологический процесс, некроз гепатоцитов при циррозе печени сопровождается воспалительной реакцией мезенхимы с высокой фибропластической активностью. Воспалительные инфильтраты распространяются от портальных полей до центральных отделов долек, приводя к развитию постсинусоидального бло-

ка микроциркуляции. Усиленное образование фиброзной ткани сопровождается прерыванием связи гепатоцитов с звездчатым ретикулоэндотелиальным эпителием, приводит к образованию соединительнотканых септ, соединяющих центральные вены с портальными полями и содержащими сосудистые анастомозы, по которым происходит сброс крови в систему печеночных вен, минуя паренхиму псевдодолек. Нарушения микроциркуляции в ложных дольках ведут к гипоксии тканей, развитию дистрофии и некрозу гепатоцитов и как следствие печеночно-клеточной недостаточности. Неофибрилогенез в перипортальных полях, формирование узлов регенерации приводят к сужению и облитерации разветвлений воротной вены с развитием внутрипеченочного пресинуоидального блока портального кровообращения. Определенную роль в развитии портальной гипертензии играют новообразованные шунты между ветвями печеночной артерии и воротной вены, которые приводят к повышению гидростатического давления в портальном русле [Пациора М.Д., 1984].

Внепеченочный блок портального кровообращения обнаруживают у 6—27 % больных [Каримов Ш.И., 1992; El Atti E.A., 1999] и в подавляющем большинстве случаев он является следствием неонатальных патологических процессов: сепсиса, омфалита, флебита пупочной вены. Стеноз или облитерация воротной вены возникают в результате врожденной аномалии развития портальной системы, травмы, в том числе операционной, воспалительных заболеваний органов брюшной полости.

Основным патогенетическим моментом синдрома Бадда—Киари и надпеченочного блока портального кровообращения являются тромбоз печеночных и нижней полой вены, врожденные аномалии нижней полой вены — мембранозное заращение ее на уровне диафрагмы или формирование стеноза. Сдавление пече-

ночных вен или нижней полой вены может быть вызвано опухолью, эхинококком печени. Веноокклюзионная болезнь (синдром Киари) связана с острой закупоркой мелких или средних ветвей печеночной вены. Этиология этого заболевания во многом неясна. Предполагают, что определенную роль играют инфекции, воздействие гепатотоксических растительных алкалоидов, лекарственных препаратов. Данная патология встречается у 0,6—8 % больных с портальной гипертензией [Каримов Ш.И., 1992; Venbrux A.C., 1994], случаи групповых заболеваний отмечены на Ямайке, в Австралии, Египте.

Весьма редко наблюдается развитие портальной гипертензии с выраженной клинической картиной в результате формирования артериовенозных фистул и передачи давления на портальную систему после биопсии печени [Sugano S., 1999].

Патогенез. Давление в воротной вене в норме составляет около 7 мм рт.ст., при объемном кровотоке около 1000—1500 мл/мин, причем 25—33 % от всей поступающей к печени крови приходится на долю печеночной артерии, а оставшаяся часть на долю воротной вены [Fleming J. et al., 1991; Tsushima Y. et al., 1999]. При этом градиент кислорода между артериальной и портальной кровью составляет около 0,4—3,3 об.%, т.е. через воротную вену ежеминутно поступает около 40 мл кислорода — около 72 % всего поступающего в печень кислорода. В норме вся печеночная кровь оттекает по печеночным венам.

На начальных этапах развития портальной гипертензии нарушение кровообращения в печени компенсируется относительно невысоким давлением в портальной системе (250—340 мм вод.ст.), в определенной мере создающим необходимый градиент для преодоления возникшего сопротивления. Дальнейшее прогрессирование патологического процесса в печени характеризуется

нарастанием сосудистого сопротивления в печени, что приводит к возникновению допеченочного сброса крови по естественным портосистемным коллатеральным путям. В совокупности с внутрипеченочным шунтированием это снижает общий печеночный кровоток.

Субкомпенсированная стадия портальной гипертензии по сути является пограничным состоянием, когда повышение давления до 350—400 мм вод.ст., необходимое для обеспечения адекватной перфузии печени, перерастает в свою противоположность и становится патологическим фактором, запускающим весь комплекс патофизиологических реакций, характерных для портальной гипертензии. В стадии декомпенсации количество протекающей через печень крови уменьшается в 4—5 раз [Парфенов А.С., 1986]. В ряде случаев отмечается полное прекращение, а иногда даже реверсия кровотока, когда часть артериальной крови поступает ретроградно из печени в портальную систему. Шунтирование в обход паренхимы печени приводит к ее частичному функциональному отключению, развитию бактериемии, эндотоксемии, недостаточной инактивации ряда биологически активных веществ, в частности гормонов альдостерона, эстрогена, гистамина [Цыкин Д.В., 1995], сопровождается так называемой шунтовой энцефалопатией и комой [Мансуров Х.Х., 1997].

Уменьшение притока крови в печень по воротной вене отрицательно влияет на ее регенераторную функцию. Это может быть связано с недостаточным поступлением гепатотропных факторов, таких как глюкагон и инсулин, возможно, с явлениями гипоксии. Сокращение количества притекающей к печени крови по воротной вене сопровождается компенсаторным расширением артериальных сосудов внутренних органов, что усугубляет портальную гипертензию. Увеличение притока артериаль-

ной крови в портальную систему связано с гипердинамическим типом как регионарного, так и общего кровообращения. В настоящее время во многом неясно, какой из этих механизмов является ведущим или они действуют одновременно. Ряд вазоактивных веществ, которые могут образовываться в гепатоцитах или недостаточно разрушаться ими в условиях печеночно-клеточной недостаточности и обильного шунтирования крови, могут активно влиять как на местную, так и на общую гемодинамику. К ним относятся оксид азота [Pizcueta P., 1992], эндотелин-1 [Uchihara M., 1992], простаглицлин [Oberli F., 1993]. Под влиянием сосудорасширяющих веществ происходит раскрытие большого количества существующих, но неактивных в норме артериовенозных анастомозов. Диастолическое артериальное давление снижается. Шунтирование крови нарушает потребление кислорода организмом и способствует развитию гипоксии тканей [Moreau R., 1989]. Снижение периферического сопротивления сопровождается увеличением сердечного выброса, тахикардией, что проявляется скачущим пульсом и капиллярной пульсацией. Периферический кровоток, в том числе в бассейне воротной вены, усиливается. Почечный кровоток, особенно в корковом слое, наоборот, ослабевает [Fernandez-Rodriguez C., 1993]. В результате активируются симпатическая и ренин-ангиотензиновая системы, происходит задержка натрия и воды с развитием асцита.

Расширение сосудов легких, формирование мельчайших артериовенозных фистул ведут к нарушению вентиляционно-перфузионного соотношения, сопровождаются примерно у трети больных с декомпенсированным циррозом снижением насыщения крови кислородом и развитием цианоза [Agusti A., 1990]. В ряде случаев не происходит обратного развития артериовенозных свищей в легких даже после трансплантации пе-

чени и может потребоваться их эндоваскулярная эмболизация [Poterucha J., 1995]. Причиной гипоксемии может быть легочная гипертензия, которая наблюдается у 2 % больных с портальной гипертензией [Hadengue A., 1991] и подтверждает-

ся эхокардиографией, катетеризацией правых отделов сердца и сосудов легких. Наличие легочной гипертензии увеличивает риск периоперационной летальности, обусловленной правожелудочковой недостаточностью [Krowka M., 1993].

10.1. Клиническая картина и диагностика

Диагностика манифестных форм циррозов печени, осложненных портальной гипертензией, не вызывает затруднений. Перенесенный в анамнезе вирусный гепатит, злоупотребление алкоголем, жалобы на общую слабость, диспепсические расстройства, наличие желтухи, асцита, классических "печеночных знаков" ("лакированный язык", сосудистые звездочки, пальмарная эритема, гинекомастия), увеличение и уплотнение печени, а также селезенки, сосудистые анастомозы на животе позволяют в большинстве случаев поставить диагноз. Вместе с тем цирроз печени у значительного числа пациентов в течение нескольких лет или даже десятилетий может оставаться малосимптомным и впервые проявляться лишь при развитии таких осложнений, как кровотечение из варикозных вен пищевода или гепатоцеллюлярный рак. Достаточно скудная клиническая картина характерна для внепеченочной формы портальной гипертензии, когда больные узнают о своем заболевании при случайном обнаружении спленомегалии или внезапно возникшем кровотечении из варикозных вен пищевода. В анамнезе отмечаются пупочный сепсис, интермиттирующая лихорадка, хирургические вмешательства на органах брюшной полости, но чаще всего больные не могут сообщить никаких сведений о причине заболевания. В промежутках между кровотечениями большинство пациентов чувствуют себя удовлетворительно, что свидетельствует о хорошей функции печени.

Асцит, обычно возникающий после массивного кровотечения, исчезает после устранения анемии и гипопротеинемии. В ряде случаев общая слабость, носовые, маточные кровотечения, анемия, обусловленные гиперспленизмом, имитируют заболевания крови.

Клинические проявления синдрома Бадда—Киари имеют много общего с признаками внутрипеченочного блока: наличие асцита, спленомегалии, расширенных варикозных вен пищевода, нередко билирубинемии. Отличительной особенностью являются достаточно быстрое начало заболевания с болей в животе, повышения температуры, наличие расширенных вен нижней половины туловища, раннее появление асцита и отеков нижних конечностей. Окончательный диагноз может быть установлен только на основе показателей давления в системе верхней и нижней полых вен и кавографии. Исходом заболевания может быть выздоровление через 4—5 нед, связанное с реканализацией сосудов, или переход в хроническую форму — цирроз печени.

Цирроз печени у детей в целом протекает более благоприятно, чем у взрослых. Достаточно продолжительное время сохраняется компенсация функции печени и, следовательно, отсутствие общих жалоб. Кровотечения из варикозных вен пищевода наблюдаются у 4—10 % больных. Для детей первых 3 лет жизни характерно относительно быстрое развитие процесса, несколько большая выраженность гепатомегалии и

биохимических сдвигов, почти полное отсутствие признаков гиперспленизма при наличии выраженной спленомегалии.

Диагностика синдрома портальной гипертензии и ее форм, оценка функционального состояния печени, выявление особенностей нарушения воротно-печеночного кровообращения невозможны без дополнительных лабораторных и специальных методов исследования. В лабораторных тестах обычно обнаруживаются анемия, снижение количества лейкоцитов и тромбоцитов, что связано с явлениями гиперспленизма, предшествующими кровотечениями. Снижение гемоглобина в ряде случаев объясняется увеличением объема плазмы, характерного для больных с асцитом. Тромбоцитопения при портальной гипертензии вызвана усилением секвестрации клеток в селезенке. На поздних стадиях, кроме того, определяется снижение функции тромбоцитов, в частности их агрегации, что связано с нарушением потребления арахидоновой кислоты, необходимой для синтеза простагландинов [Owen J., 1992], а также снижением содержания в тромбоцитах АТФ и 5-гидрокситриптамина [Laffi G., 1992].

Повышение уровня билирубина, альдолазы, трансфераз (АСТ и АЛТ), лактатдегидрогеназы, особенно ее 4—5 фракций, снижение содержания холестерина и протромбина, диспротеинемия, изменение осадочных проб, нарушения свертывающей системы крови, проявляющееся как замедлением тромбопластинообразования, так и гиперфибринолизом, свидетельствуют о высокой активности цирротического процесса, функциональной недостаточности печени, что не может не приниматься во внимание при определении показаний к хирургическому лечению, а в ряде случаев прогнозировать его результат [Соболева Л.В., 1997; Violi F., 1992].

В обследовании больных с портальной гипертензией все большее распространение получают неинва-

зивные и высокоинформативные методы исследования: ультразвуковое исследование, компьютерная томография, увеличиваются доступность и опыт применения магнитно-резонансной томографии [Гарбузенко Д.В., 1995; Старостин С.А., 1995; Моргунов Г.А., 1997]. Эти методы в настоящее время практически вытеснили радиоизотопные исследования, которые менее надежны и не позволяют применять их как стандартные, особенно в ранней диагностике.

Ультразвуковое исследование при портальной гипертензии позволяет выявить неровный контур, измененную эхогенность печени, расширенную воротную вену, ее обструкцию, рубцовое изменение или наличие тромбоза, скопление сосудов при кавернозной трансформации, расширенную сеть коллатералей [Бацков С.С., 1996].

Сочетание ультразвукового исследования с дуплексной сонографией значительно повышает чувствительность метода и становится незаменимым при подозрении на стеноз или тромбоз воротной, печеночной или нижней полой вены. Определение характера, направления и объемной скорости кровотока в воротной вене [Феоктистова Е.В., 1997; Bolondi L., 1991; Colli A., 1994; Lafortune M., 1995] позволяет планировать объем оперативного вмешательства и оценивать его результаты (рис. 10.1).

По данным К.Нааg и соавт. (1999), диаметр воротной вены, превышающий 1,25 см, а также скорость кровотока в системе воротной вены менее 21 см/с указывают на наличие портальной гипертензии с чувствительностью и специфичностью, равными 80 %. Если индекс застоя (отношение площади поперечного сечения воротной вены к средней скорости кровотока по ней) превышает 0,1, то портальная гипертензия диагностируется с чувствительностью и специфичностью 95 %. В то же время давление в системе воротной вены и градиент портосистемного давления слабо кор-

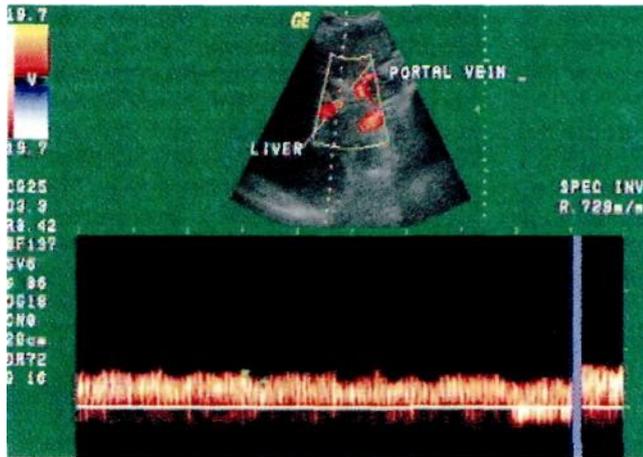


Рис. 10.1. Сонограмма воротной вены. Признаки портальной гипертензии со снижением линейной скорости кровотока (средняя скорость кровотока 0,1 м/с, резистивный индекс 0,39).

релируют с сонографическими показателями, что не позволяет определить степень портальной гипертензии.

Компьютерная томография, особенно с внутривенным введением контрастного вещества, позволяет выявить неровность поверхности печени, определить ее размеры, визуализировать воротную и печеночные вены, коллатеральные сосуды и увеличенную селезенку [Tsushima Y., 1999] (рис. 10.2, 10.3).

Под контролем УЗИ и КТ возмож-

но выполнение прицельной биопсии печени с минимальным риском повреждения других органов. Пункционная биопсия играет ключевую роль в установлении этиологии цирроза печени и определении его активности [Kondo F., 1990]. В ряде случаев возможно выполнение биопсии трансюгулярным доступом (асцит, нарушения свертывания крови), особенно при повторных пункциях с целью определения степени прогрессирования заболевания.

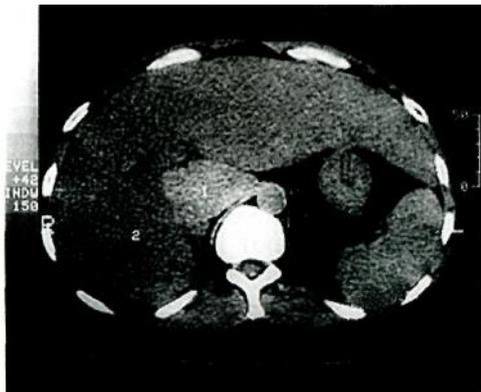


Рис. 10.2. Компьютерная томограмма без контрастирования при циррозе печени (класс В по Child). Увеличенная печень с неоднородным поглощением.

1 — хвостатая доля печени, 2 — правая доля печени.

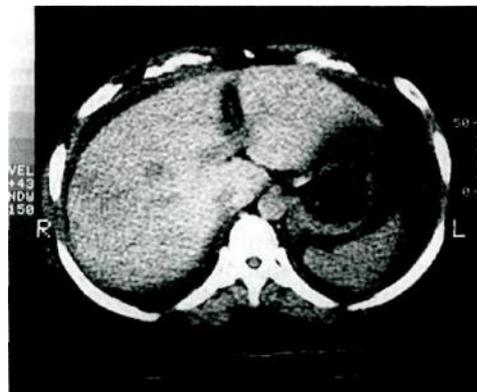


Рис. 10.3. Компьютерная томограмма без контрастирования при циррозе печени (класс С по Child). Уменьшение размеров печени, расширение борозд, увеличенное, неоднородное поглощение, спленомегалия, асцит).

Эндоскопия — лучший метод визуализации варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, степень расширения которых коррелирует с частотой возникновения кровотечения [Sherlock S., 1990]. Применение эндоскопической эхоскопии значительно расширяет возможности метода, позволяет получать изображение большей части портальной вены, ее коллатералей, прилегающих к гастроэзофагеальной зоне [Caletti G. et al., 1995]. Ангиографические методы диагностики в настоящее время используются при планировании хирургического или эндоваскулярного вмешательства [Гончаров М.Ю., 1996; Таразов П.Г., 1996].

Современные ангиографические технологии с использованием катетеров малого диаметра, малотоксичных низкоосмолярных контрастных веществ и цифровой субтракционной съемки достаточно безопасны и высокоинформативны. Для получения наиболее полных сведений о всех гемодинамических нарушениях при ангиографическом исследовании необходимо изучение не только основного портального русла, но и путей притока и оттока крови, что достигается последовательной катетеризацией сосудистых бассейнов чревного ствола, воротной вены, нижней полой и печеночных вен. Обследование производят в специально оборудованной рентгенооперационной с использованием набора моделированных катетеров, пункционных игл и проводников (рис. 10.4, 10.5).

Под местной анестезией осуществляют пункцию и катетеризацию как правило, правой бедренной артерии и вены (рис. 10.6—10.8). Затем артериальный катетер проводят в аорту и чревный ствол, венозный — в нижнюю полую вену, при необходимости — в печеночные вены. Автоматическая инъекция контрастного вещества с одновременной регистрацией изображения позволяет проследить все фазы кровотока. На возвратных спленопортограммах отмечают лока-



Рис. 10.4. Венозная фаза мезентерикографии у больного с внепеченочной формой портальной гипертензии. Коллатеральная сеть в воротах печени, обеднение внутриорганный сосудистого рисунка, интенсивное шунтирование крови через варикозные вены пищевода.

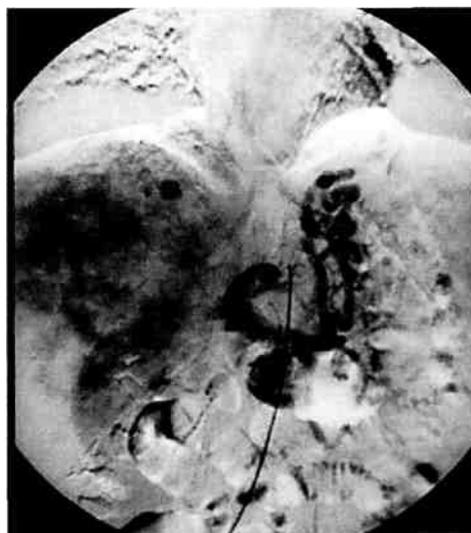


Рис. 10.5. Венозная фаза целиакографии. Опухоль печени окклюзирует воротную вену. Расширение вен желудка и пищевода с кровотечением из них.

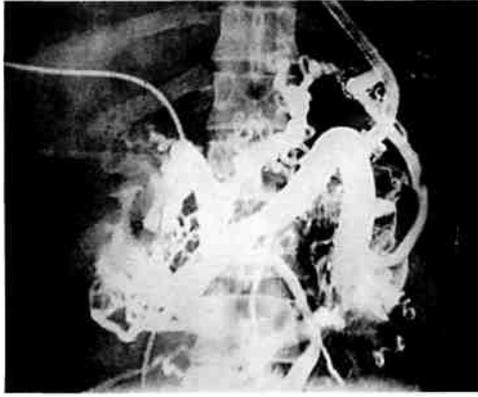


Рис. 10.6. Чрескожная чреспеченочная портография при тромбозе воротной вены.

лизацию воротной вены и ее ветвей. Чрескожная чреспеченочная пункция и катетеризация воротной вены осуществляются под местной анестезией посредством прокола грудной клетки и паренхимы печени при задержанном дыхании по средней подмышечной линии на уровне нижнего края плеврального синуса (седьмое,

восьмое, девятое межреберья). Выбор плоскости и глубины пункции значительно облегчается при использовании в качестве ориентиров проводника в печеночной артерии и катетера в нижней полой, обращенного изгибом в латеральную сторону. Пункцировать воротную вену таким образом удастся в 98 % случаев. По окончании исследования канал в паренхиме печени пломбируется оксидодексом или гемостатической губкой, пропитанной рентгеноконтрастным веществом. Риск внутрибрюшного кровотечения значительно снижается при использовании трансюгулярного доступа. При этом под местной анестезией осуществляется пункция правой яремной вены. Катетер проводят и устанавливают в одну из печеночных вен, затем с помощью специальной иглы выполняют пункцию внутрипеченочной ветви воротной вены и ее катетеризацию. Канал в паренхиме печени в последующем дилатируется баллонным катетером и устанавливается стент. Изучение анатомических особен-



Рис. 10.7. Нижняя кавография. Окклюзия нижней полой вены на уровне впадения печеночных вен. Расширенная коллатеральная сеть венозных сосудов.

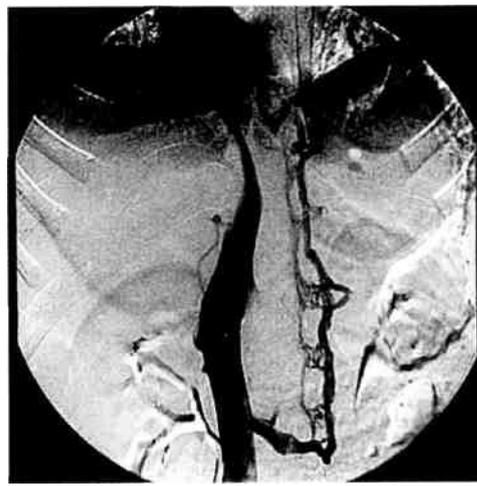


Рис. 10.8. Нижняя кавография. Сдавление нижней полой вены и печеночных вен эхинококковой кистой. Обходное коллатеральное шунтирование через вены поясничного сплетения.

ностей селезеночной, печеночной артерий, воротной вены и ее притоков, нижней полой и печеночных вен имеет большое значение при решении вопроса об операции. Катетеризация сосудистых бассейнов используется при этом и для определения давления. Кроме прямых методов портманометрии, существуют способы с заклиниванием катетера в печеночных венах, измерение давления в варикозных венах пищевода, которое коррелирует с портальным давлением.

Визуализация и тензиометрия сосудов портального русла могут быть дополнены оценкой печеночного кровотока методами разведения красителей и их экстракции из плазмы, применением электромагнитных флоуметров, хотя в последние годы предпочтение в определении кровотока отдается методам, основанным на эффекте Доплера.

Как показывает опыт нашей клиники, ангиографические методы и данные манометрии позволяют достаточно точно определить стадию патологического процесса и динамику перестройки воротно-печеночного кровообращения при портальной гипертензии.

Ангиоархитектоника в компенсированной стадии портальной гипертензии характеризуется лишь умеренным расширением и небольшой извитостью селезеночной артерии, увеличением печени и селезенки. Отмечается некоторая тенденция к замедлению венозной фазы целиакографии. Внутривенный сосудистый рисунок обеднен лишь по периферии органа, а внутривенная портальная ангиоархитектоника мало отличается от нормы (рис. 10.9). Среднее портальное давление в этой стадии заболевания составляет $283,0 \pm 12,4$ мм вод. ст.

В субкомпенсированной стадии портальной гипертензии селезеночная артерия удлиняется с появлением патологической извитости. Расширяется не только селезеночная, но

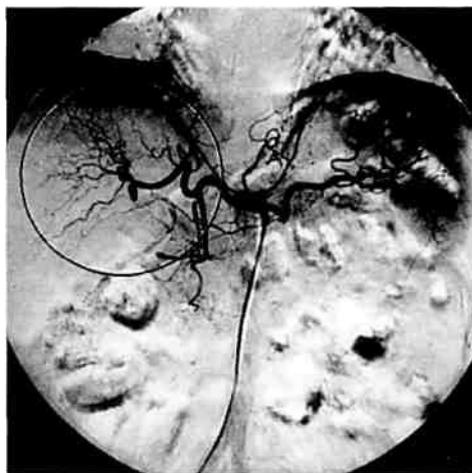


Рис. 10.9. Целиакография при компенсированной стадии портальной гипертензии. Деформация и обеднение внутривенного артериального сосудистого рисунка.

и печеночные, а также желудочно-сальниковая артерии. Печень имеет тенденцию к уменьшению, а селезенка продолжает прогрессивно увеличиваться, отмечается явное замедление наступления венозной фазы целиакографии. Помимо резкого обеднения артериального сосудистого рисунка печени, присоединяются нарушения внутривенной портальной ангиоархитектоники, появляется штопорообразная извитость артериальных разветвлений, расширяется не только селезеночная, но и воротная вена. Для этой стадии заболевания характерно изменение портального кровотока в направлении частично гепатофугального. Ретроградное контрастирование варикозных вен пищевода и желудка происходит через левую желудочную и короткие желудочные вены. Среднее портальное давление составляет $393,6 \pm 11,6$ мм вод.ст. (рис. 10.10; 10.11). В декомпенсированной стадии отмечается удлинение не только селезеночной, но и всех печеночных артерий. Селезенка достигает больших размеров, наступление венозной фа-

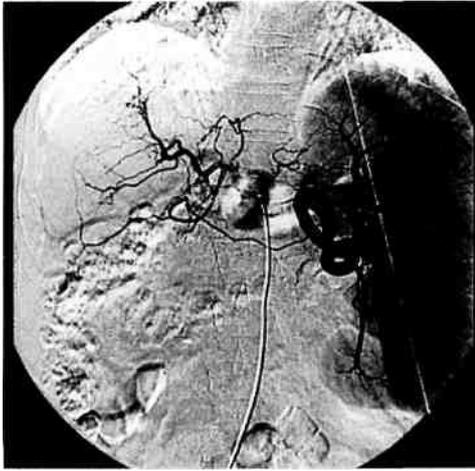


Рис. 10.10. Расширение селезеночной артерии, увеличение размеров селезенки на целиакограмме при субкомпенсированной стадии портальной гипертензии.

зы значительно замедляется. В то же время печень резко уменьшается с нарушением артериальной и портальной ангиоархитектоники. Сосу-

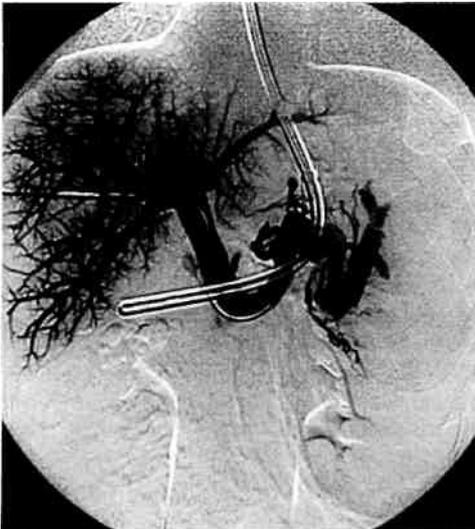


Рис. 10.11. Чреспеченочная портография. Стадия субкомпенсации портальной гипертензии. Деформация концевых веточек воротной вены. Размеры печени в пределах нормы.

ды деформированы, сужены, извитые, с участками стенозирования и окклюзии. Отмечается выраженный гепатофугальный кровоток с ретроградным контрастированием конгломерата варикозных вен пищевода и кардии через левую желудочную, короткие желудочные вены, развитой коллатеральной сети сосудов в бассейнах верхней и нижней брыжечных и пупочной вен. Среднее портальное давление составляет $409,0 \pm 12,2$ мм вод.ст. (рис. 10.12; 10.13). Таким образом, при циррозах печени раньше всего вовлекается в процесс внутripеченочная артериальная, затем внутripеченочная венозная системы. Вначале расширяется селезеночная, затем печеночные и желудочно-двенадцатиперстная, в последующем — все артерии чревного ствола. Прослеживаются два дополнительных пути артериопортального шунтирования крови на уровне селезенки: а) левая желудочная артерия—селезенка—воротная вена; б) общая печеночная артерия—гастроуде-

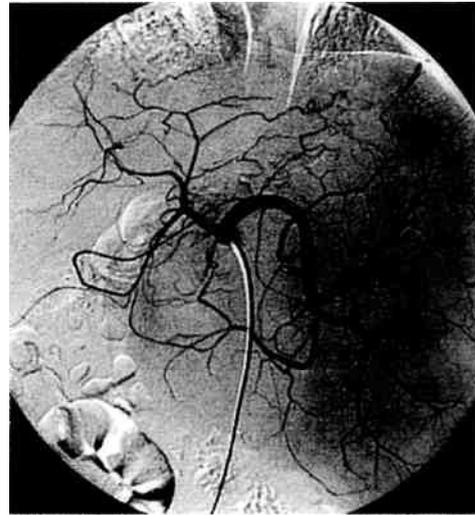


Рис. 10.12. Стадия декомпенсации портальной гипертензии. На целиакограмме — резкое обеднение внутripеченочного артериального рисунка, расширение селезеночной артерии, значительное увеличение размеров селезенки.

нальная—желудочно-сальниковая артерия—селезенка—воротная вена. Селезенка прогрессивно увеличивается, а печень постепенно уменьшается. Наряду с гепатофугальным кровотоком появляется опасность возникновения профузных пищеводных кровотечений из варикозных вен пищевода и кардии (рис. 10.14).

По данным прямой чрескожной чреспеченочной портографии, у 68,2 % больных с портальной гипертензией основным является гастроэзофагеальный путь шунтирования через варикозные вены пищевода в систему верхней полой вены. Чаще всего варикозные вены пищевода контрастируются через резко расширенную левую желудочную вену — в 69,4 % случаев, реже через короткие желудочные вены — в 10,3 %, одновременно через левую желудочную и короткие желудочные вены — 20,1 %, крайне редко через верхнеполосную вену селезенки — 0,2 %. Количество коллатералей варьирует: левая желудочная вена — от 1 до 3 вен, короткие желудочные вены — от 2 до 5—6 вен. Другим притоком воротной вены, участвующим в портокавальном шунтировании, является нижняя брыжечная вена, которая в наших исследованиях контрастировалась ретроградно в 23 % случаев. При этом одновременно визуализировались варикозные вены пищевода и желудка.

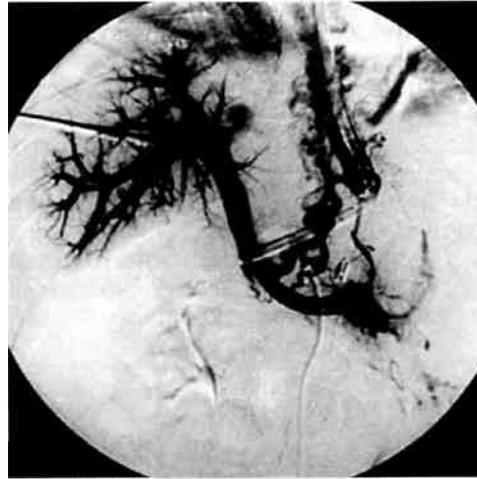


Рис. 10.13. Чреспеченочная портография. Стадия декомпенсации портальной гипертензии. Уменьшены размеры печени. Деформация внутрипеченочного портального рисунка. Развитая сеть коллатеральных сосудов в гастроэзофагеальной зоне.

У 6,2 % больных выявляется расширенная пупочная вена и развитая сеть вен передней брюшной стенки. Анализ связи средней величины портального давления и вариантов наиболее часто наблюдаемых коллатеральных путей показал отсутствие корреляции между этими показателями.

Таким образом, у больных с портальной гипертензией, несмотря на наличие указанных естественных порто-

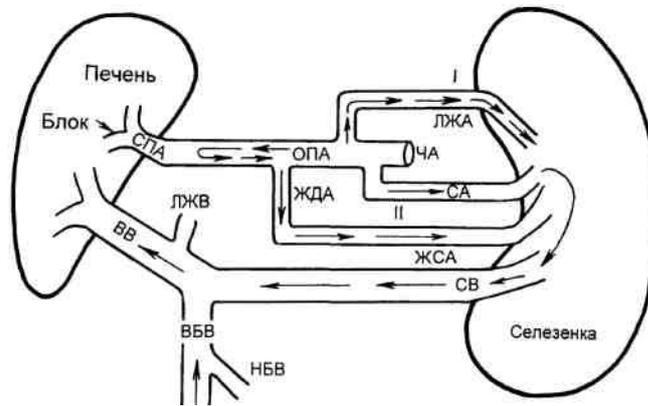


Рис. 10.14. Коллатеральное (артериальное) кровообращение в гепатолиенальной системе у больных с циррозом печени и портальной гипертензией.

системных шунтов, портальное давление остается высоким. Они не способны обеспечить достаточную декомпрессию воротной вены. Портокавальное шунтирование через расширенные нижнюю брыжеечную вену, пупочную вену, внутрипеченочные шунты не предотвращает возникновения варикозных вен пищевода и желудка. Дифференциальная диагностика портальной гипертензии необходима с заболеваниями, которые сопро-

вождаются спленомегалией, такими как хронический миелолейкоз, ретикулез, болезнь Гоше, гемолитическая анемия и др. Гигантские кисты яичника могут ошибочно приниматься за асцит, часто больным выполняются неоднократный парацентез с эвакуацией жидкости. Кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка нередко принимают за язвенное или раковое, подвергая пациентов оперативному лечению.

10.2. Лечение

Хирургическое лечение портальной гипертензии направлено прежде всего на предупреждение или устранение кровотечения. Поскольку причинами кровотечения являются портальная гипертензия и связанная с этим перегрузка коллатеральных сосудистых русел, логично проводить хирургическое вмешательство, которое снижает портальное давление и снимает лишний груз с коллатералей. Все иные вмешательства палиативны и не способны предупредить развитие кровотечения. Максимальный лечебный эффект может быть достигнут на грани минимально необходимого для предупреждения геморрагических осложнений уровня декомпрессии портальной системы, с одной стороны, и потенциальной угрозы нарушения функции печени вследствие обеднения печеночного кровотока — с другой.

Многие хирургические вмешательства при портальной гипертензии не выдержали проверку временем и представляют в настоящее время лишь исторический интерес. Более устойчивые позиции в современной хирургии имеют операции портосистемного шунтирования. Искусственные сосудистые межсистемные анастомозы по своему гемодинамическому влиянию могут быть разделены на неселективные (без сохранения гепатопетального кровотока) и селектив-

ные (с сохраненным гепатопетальным кровотоком) [Sutton, 1994]. К первой группе относятся анастомозы между воротной и нижней поллой веной по способу конец в бок, бок в бок, два конца в бок, между верхней брыжеечной и нижней поллой венами, между селезеночной и левой почечной венами с удалением селезенки, Н-образный спленоренальный шунт. Ко второй группе относятся операции дистального спленоренального шунтирования.

Много дискуссий ведется по вопросу о том, какой из названных видов анастомозов наиболее полезен. Недостатком прямых портосистемных шунтов является то, что при этом отводится от печени вся кровь, несомая портальной системой, чем усугубляется портальная энцефалопатия. Кроме того, выяснилось, что при тяжелом циррозе печени посткапиллярная блокада в печени может быть такой значительной, что часть крови, поступающая через печеночную артерию, покидает печень через воротную вену. Наложение прямого анастомоза и значительная декомпрессия портальной системы отводят от печени артериальную кровь, что способствует усилению некроза печеночных клеток, тем самым усугубляя течение цирроза. В какой-то степени последнее может быть предотвращено артериализацией культы

воротной вены, чем улучшается оксигенация, обмен веществ и гемодинамика печени [Matzander, Kummeler, 1972]. В то же время чрезмерно высокое давление, не характерное для воротной вены, отрицательно влияет на внутрипеченочное портальное русло, вызывая фиброз и лимфоцитарную инфильтрацию мелких ветвей воротной вены.

Прямые портокавальные шунты затрудняют в последующем трансплантацию печени [Лебезев В.М., 1994]. Их наложение показано в настоящее время на начальных стадиях первичного билиарного цирроза, при врожденном фиброзе печени с сохраненной функцией гепатоцитов, а также при обструкции воротной вены в области ворот печени.

Оперативное вмешательство производят через правосторонний торакоабдоминальный или поперечный разрез. При этом больному приподнимают правый бок под углом 30° и под поясницу подкладывают валик. При достаточном опыте возможно применение обычной лапаротомии, которая может быть дополнена пересечением реберной дуги и межреберья. Печень приподнимают кверху, затем в элементах печеночно-двенадцатиперстной связки обнаруживают воротную вену, справа от которой вскрывается брюшина. Также рассекается париетальная брюшина над нижней полой веной. С помощью препаровки мобилизуют воротную и нижнюю полую вены (рис. 10.15). При наложении анастомоза бок в бок с помощью зажима Сатинского захватывают необходимую часть сосудов, затем вырезают овальные отверстия длиной 1—1,5 см. Непрерывным циркулярным швом монофильной нитью № 5,0 или 6,0 накладывається анастомоз. При формировании соустья по типу конец в бок портальную вену пересекают после наложения зажима как можно ближе к воротам печени (рис. 10.16). Печеночный конец перевязывается, а свободный используют для наложения анастомоза.



Рис. 10.15. Портосистемное шунтирование. Наложен анастомоз бок в бок между нижней полой и воротной венами.

При этом отверстие в нижней полой вене формируют таким образом, чтобы избежать перегибов воротной вены и завихрений крови.

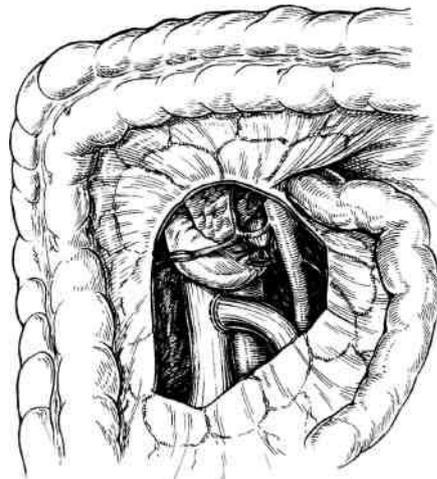


Рис. 10.16. Портосистемное шунтирование. Анастомоз конец в бок соединяет воротную вену с нижней полой веной. Портальная вена в воротах печени перевязана.

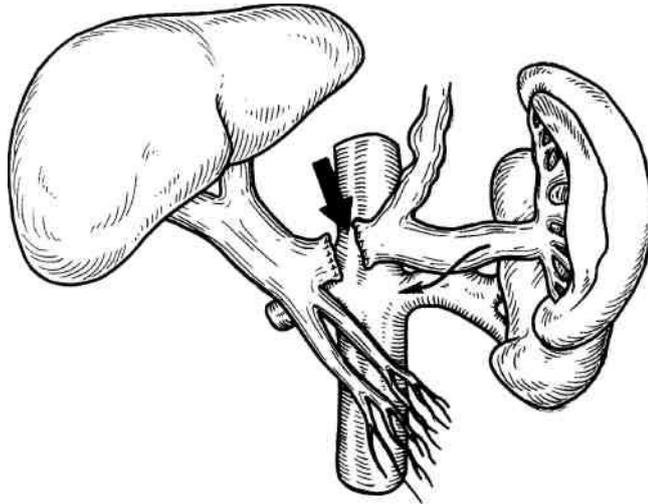


Рис. 10.17. Дистальное спленоренальное шунтирование. Анастомоз бок в бок наложен между дистальным отделом селезеночной вены и левой почечной веной. Селезеночная вена прошита и пересечена в проксимальном отделе.

В последние годы предпочтение отдается парциальным Н-образным анастомозам и в большей степени операциям дистального спленоренального шунтирования [Плеханов А.Н., 1996]. Они обеспечивают адекватную декомпрессию воротной системы, в меньшей степени влияя на естественную циркуляцию крови. Послеоперационная энцефалопатия при селективном анастомозе наступает в 3 раза реже, чем при неселективном: 27 и 75 % соответственно [Mil-lucan W. et al., 1985]. Технически наложение подобных анастомозов сложнее, к тому же они создают наиболее узкое сообщение между двумя венозными системами, поэтому склонны к тромбозу. В связи с этим их рекомендуется накладывать только в тех случаях, если селезеночная вена имеет достаточные размеры. Хирургическое вмешательство выполняют посредством верхнесредней или верхнепоперечной лапаротомии. Производят мобилизацию желудочно-кишечной связки, затем препаровкой по нижнему краю поджелудочной железы выделяют селезеночную вену на протяжении 5—6 см. Тупым и острым путем вскрывают забрюшинную клетчатку, ориентируясь по нижнему краю хвоста подже-

лудочной железы. Выделяют левую почечную вену. Селезеночную вену пересекают, проксимальный конец перевязывают, а дистальный используют для создания соустья. В почечной вене формируют отверстие соответственно диаметру селезеночной вены и накладывают анастомоз по типу конец в бок (рис. 10.17; 10.18). Если наложить шунт без натяжения не удастся, используют аутовену (наиболее близка по диаметру яремная вена) либо синтетический протез. Применение оптимального по диаметру протеза, изготовленного из политетрафлюороэтилена, значительно снижает риск стеноза или окклюзии портосистемного селективного шунта [Collins, 1994]. У детей возможно использование для создания соустья вены левого надпочечника [Mazariegos G.V. et al., 1998].

При тщательном отборе больных результаты операции можно считать удовлетворительными: летальность составляет 7 %, частота энцефалопатии — 8 %, рецидивов — 5 % [Mergado et al., 1995].

Хирургические вмешательства, направленные на уменьшение притока крови в портальное русло, в последнее время отходят на задний план, поскольку сопряжены с рядом отри-

дательных моментов. Опыт показывает, что перевязка общей печеночной, селезеночной артерий или чревного ствола, уменьшающая поступление крови в воротную вену на 20—40 %, не способна компенсировать препятствие, находящееся на пути оттекающей оттуда крови. Через короткое время вновь развивается портальная гипертензия и неминуемо наступает кровотечение. Спленэктомия, кроме того, способствует тромбозу селезеночной, а иногда и воротной вены, в результате чего теряется возможность наложения портокавального или спленоренального анастомозов. Прогноз постспленэктомического кровотечения еще более неблагоприятен. Удаление селезенки в настоящее время предпринимают в случае так называемой левосторонней парциальной портальной гипертензии, которая развивается не более чем в 1,7 % случаев [Чалый А.Н., 1997], но возникающие при этом варикозные вены пищевода и кровотечения из них не менее опасны, чем при других формах портальной гипертензии. Спленэктомия находит место в качестве сочетанной операции наложения портосистемного шунта, особенно если имеет место гиперспленизм, предрасполагающий к кровотечениям. В то же время выполнение подобных операций приводит к большому числу осложнений в послеоперационном периоде [Ерамишанцев А.К., 1997].

Новым прогрессивным направлением в лечении больных с портальной гипертензией является эндоваскулярная хирургия. Лечебные эндоваскулярные вмешательства являются прототипами соответствующих хирургических операций, но в отличие от них обладают минимальной травматичностью, органосохранностью и патогенетической направленностью и могут быть методом выбора в тех случаях, когда операция необходима, но выполнить ее невозможно или она сопряжена с высокой степенью риска [Девятов А.В., 1988; Гончаров М.Ю.,

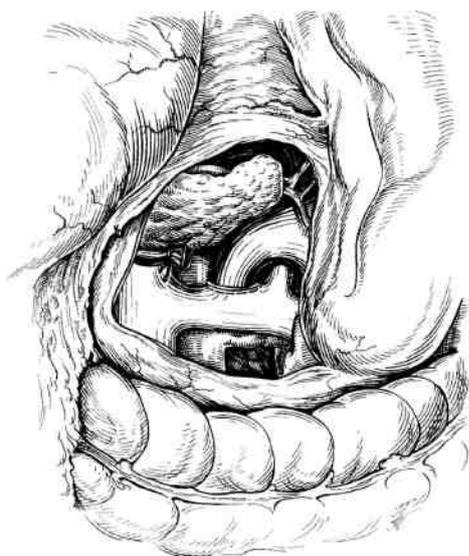


Рис. 10.18. Дистальное спленоренальное шунтирование. Наложен анастомоз конец в бок между селезеночной и левой почечной веной.

1996]. Подобная ситуация часто возникает при лечении больных в стадии декомпенсации заболевания и при развитии таких тяжелых осложнений, как профузное пищеводное кровотечение, асцит и острая печеночная недостаточность.

Эмболизация селезеночной артерии впервые выполнена F.E.Maddison в 1973 г. Данная методика не только корригирует гиперспленизм, но и обеспечивает достаточную декомпрессию портальной системы [Мосягин В.Б., 1995; Черкасов В.А., 1995]. При этом катетер после ангиографического исследования и определения показаний к вмешательству (расширенная селезеночная артерия, увеличенная селезенка, признаки гиперспленизма) устанавливается в селезеночную артерию и через него в сосуд вводится искусственный эмбол с целью редукции кровотока. Учитывая отрицательные стороны острой окклюзии селезеночной артерии, следует использовать методику постепенной хронической эмболизации

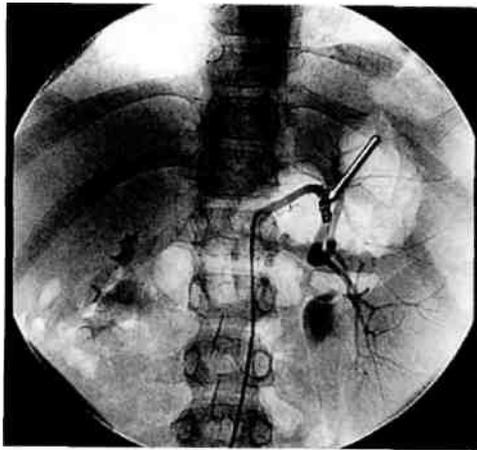


Рис. 10.19. Эмболизация селезеночной артерии. Стрелка указывает на металлическую спираль в дистальном отделе артерии.

с помощью металлических спиралей конусовидной формы. При таком способе, по данным А.В.Девятова (1988), значительно реже наступают инфарктирование и абсцедирование селезенки (рис. 10.19; 10.20).

Изучение отдаленных результатов эмболизации селезеночной артерии в нашей клинике показывает развитие гепатоартериализующего эффекта (47 %), реканализации (14 %), возникновение различных артериальных перетоков к селезенке через

коллатерали (39 %). Чаще возникают перетоки через левую желудочную артерию (31,3 %), левую желудочную и желудочно-сальниковую артерии (28,1 %) и только желудочно-сальниковую артерию (25 %), реже — через левую желудочную, желудочно-сальниковую и панкреатические артерии (3,1 %), левую желудочную, желудочно-сальниковую и правую желудочную артерию (3,1 %). Развитие коллатеральной сети наблюдается, как правило, к 4—6 мес после вмешательства. При этом эффект эмболизации снижается (рис. 10.21; 10.22). В этом случае необходимо выполнение эмболизации соответствующих артерий, участвующих в перетоке крови к селезенке. Среди них наиболее значимым считается переток через левую желудочную артерию, который не только снижает эффект эмболизации селезеночной артерии, но и представляет угрозу возникновения пищевого кровотечения в связи с резким усилением притока крови в кардиоэзофагеальную зону.

Хроническая эмболизация селезеночной артерии находит применение у больных с синдромом Бадда—Киари. При этом, несмотря на сохраняющееся нарушение оттока крови из печеночных вен, клинические и субъективные показатели состояния

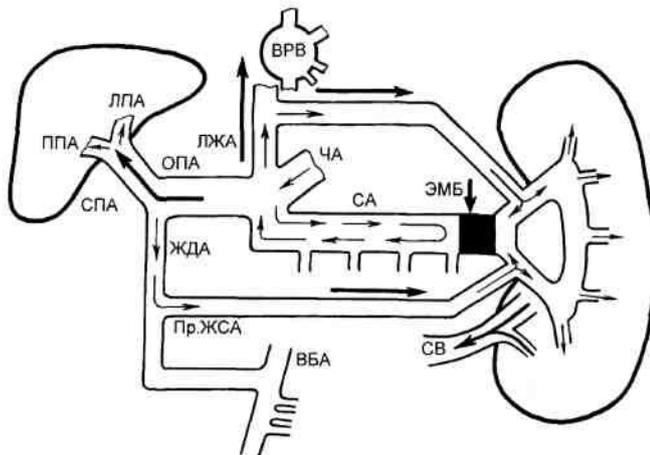


Рис. 10.20. Гемодинамические изменения в бассейне чревного ствола после эмболизации селезеночной артерии.

больных значительно улучшаются [Ким В.Ф., 1988].

Для восстановления кровотока у больных с мембранозным сужением нижней полой вены, а также при обструкции печеночных вен возможно применение чрескожной баллонной ангиопластики [Zajko A. et al., 1989]. Как правило, производят многократные дилатации [Martin L. et al., 1990], после которых устанавливают металлический стент [Verbrux A. et al., 1994].

К.И. Wiechel (1971) разработал методику чрескожной чреспеченочной катетеризации воротной вены путем пункции печени через восьмое—девятое межреберье по правой подмышечной линии, затем А. Lunderquist (1974) применил данный способ для облитерации варикозно-расширенных вен пищевода и желудка у больных с портальной гипертензией, создав оригинальные инструменты для этого вмешательства. Методика состоит из проведения целиакографии для выявления топографоанатомических особенностей воротной вены и ее ветвей, а также состояния печени, чрескожной чреспеченочной пункции и катетеризации воротной вены, селективного исследования ее притоков, портоманометрии, портографии, лечебных процедур, удаления катетера и obturации пункционного канала в печени. В первую очередь необходимо произвести эмболизацию мелких коротких желудочных вен применением гемостатической губки, тромбовара, тefлонового вельюра, спирта на 40 % глюкозе, аутогемосгустка. Только после этого выполняют эмболизацию левой желудочной вены. Вначале вводят жидкие эмболизирующие средства, затем металлическую спираль и гемостатическую губку.

Как показывают результаты применения данной методики в нашей клинике, в отдаленные сроки после эмболизации ВРВ пищевода и кардии имеется положительная тенденция перехода гепатофугального кро-

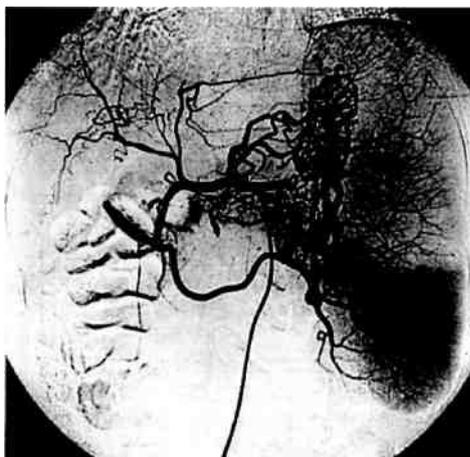


Рис. 10.21. Целиакография через 4 мес после эмболизации селезеночной артерии. Коллатеральная сеть сосудов через левую желудочную, желудочно-сальниковую артерии.

вотока в гепатопетальный, возникают менее опасные пути портокавального шунтирования: через нижнюю брыжечную вену — в 66,7 %, пупочную вену — в 25 %, воротно-печеночные шунты — в 8,3 %. Результаты оказа-

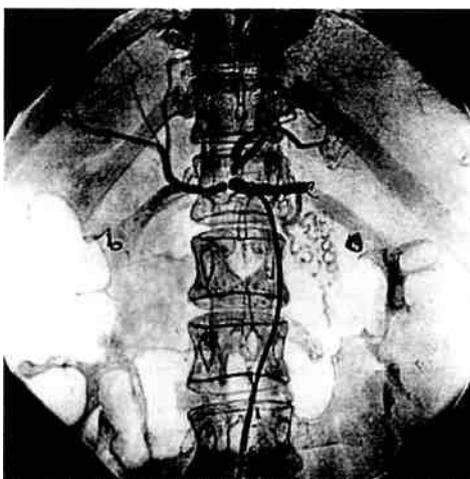


Рис. 10.22. Целиакография. Эмболизация артериальных перетоков, участвующих в кровоснабжении селезенки после окклюзии селезеночной артерии.

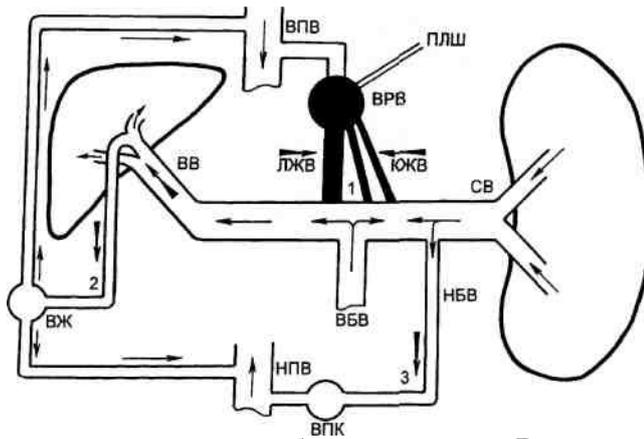


Рис. 10.23. Гемодинамические изменения в портальной системе после эмболизации варикозных вен пищевода и желудка.

1 — гастрозофагеальный путь шунтирования; 2 — шунтирование через почечную вену; 3 — отток по нижней брыжечной вене и венам прямой кишки.

лись лучше в группе больных, которым производилась сочетанная эмболизация варикозных вен пищевода и селезеночной артерии (рис. 10.23).

Значительный уровень серьезных осложнений долгое время служил сдерживающим моментом широкому распространению чреспеченочных эндоваскулярных вмешательств в лечении портальной гипертензии, особенно при наличии противопоказаний к чреспеченочной пункции: тромбоцитопения ниже $50,0 \cdot 10^9/\text{л}$, наличие объемных образований по ходу пункции, интерпозиция кишечника.

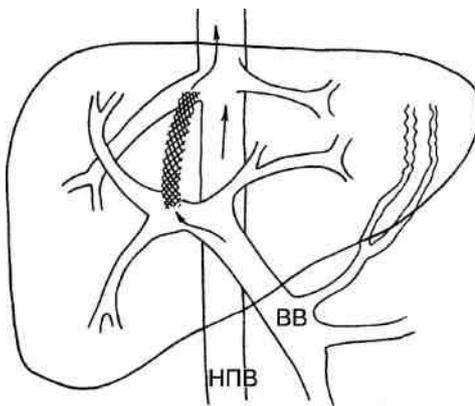


Рис. 10.24. Трансюгулярное внутрипеченочное шунтирование. Между правой печеночной веной и воротной веной установлен расправляющийся стент.

В связи с этим в последние годы все более широкое применение находят чреспеченочные вмешательства, выполняемые из трансюгулярного доступа (рис. 10.24). Методика была предложена в 1967 г. W.Hanafee и M.Weiner для холангиографии, затем использована J.Rosch в 1969 г. для портографии и наложения портокавального соустья с помощью баллонного катетера Gruntzig. В 1976 г. M.I.Goldman [Goldman M. et al, 1976] использовал трансюгулярный доступ для эмболизации варикозных вен пищевода. Появление расправляющихся металлических стентов позволило создавать сообщение между печеночной и воротной веной диаметром 8—12 мм [Zemel G. et al., 1991]. При достаточном опыте персонала его удается наложить в 95 % случаев [Rossle M. et al, 1994]. Диаметр шунта подбирают таким образом, чтобы градиент портального давления оказался ниже 12 мм рт.ст. Летальность при установлении стента составляет менее 1 %, в течение 30 сут — от 3 [Rossle M. et al., 1994] до 13 % [La Berge J. et al., 1995]. Среди отрицательных моментов данной методики следует отметить раннюю окклюзию стента, которая наблюдается в 12 % случаев и обычно связана с низким градиентом давления между воротной и печеночной венами и развитием тромбоза. Этому способс-

твуют технические трудности при установке шунта [Helton W. et al., 1993]. Частота развития энцефалопатии после установки трансюгулярного портосистемного стента составляет от 25 до 30 % и соответствует хирургическому portoкавальному шунтированию [Sanyal A. et al., 1994]. Риск развития печеночной энцефалопатии возрастает у больных с декомпенсированным циррозом и зависит от возраста больного и диаметра стента [Riggio O. et al., 1996]. Гипердинамический тип кровообращения, свойственный циррозу, после транспеченочного шунтирования усугубляется. У больных с сопутствующей патологией сердца возможно развитие сердечной недостаточности [Azoulay D. et al., 1994].

Классификация больных с циррозом печени по тяжести их состояния

Показатель	Группа и степень заболевания		
	А, легкая	В, средняя	С, тяжелая
Билирубин сыворотки, мг/100 мл	Ниже 2	2,0—3,0	Выше 3,0
Альбумин сыворотки, г/100 мл	Выше 3,5	3,0—3,5	Ниже 3
Асцит	Нет	Легко устраним	Трудно устраним
Неврологические симптомы	Нет	Минимальные	Тяжелые, возможна кома
Состояние упитанности	Отличное	Хорошее	Плохое, кахексия

Таким образом, результаты применения эндоваскулярных вмешательств в полной мере позволяют считать их альтернативой хирургическому лечению больных с портальной гипер-

тензией, особенно при ее декомпенсированных формах.

Опыт применения хирургических и эндоваскулярных вмешательств показывает, что прогноз при портальной гипертензии зависит не только и не в первую очередь от выбора способа лечения, а прежде всего от состояния печени, от "ее функциональных запасов", что в конечном счете и определяет исход у оперированных больных.

С точки зрения прогноза больных обычно делят по тяжести состояния на три группы (классификация Child).

У больных, относящихся к группе А, прогноз хороший, они переносят большую сложную операцию, смертность в этой группе ниже 10 %. У больных группы С ожидаемая продолжительность жизни составляет несколько месяцев и операционная смертность выше 50 %. Группа В занимает в этом отношении среднее положение между двумя названными группами. У больных старше 40 лет выживаемость после операций ниже и в 2 раза повышается частота развития энцефалопатии.

Определенные надежды в этом плане можно возложить на адекватную предоперационную подготовку, которая в некоторой степени может улучшить состояние больных. В интересах этого — если, конечно, речь не идет об экстренной операции — нужно провести коррекцию всегда имеющихся больших или меньших расстройств обмена веществ. Богатая белками, калорийная диета с малым количеством соли, устранение видимых и скрытых отеков, повторные введения альбумина, терапия, направленная на защиту печеночных клеток, способны значительно улучшить результаты оперативного лечения больных с портальной гипертензией.

Вопрос о возможности трансплантации печени следует рассматривать у всех больных с терминальной стадией цирроза печени. Отбор больных на операцию особенно затруднен вследствие недостатка доноров. По-

казанием к трансплантации считают увеличение протромбинового времени более чем на 5 с, снижение уровня альбумина менее чем 30 г/л и резистентный к терапии асцит. Наличие портальной гипертензии, небольшие

размеры печени приводят к большой кровопотере, что повышает риск операции. Годичная выживаемость после плановой трансплантации печени у больных группы низкого риска составляет 90 % [Starzl T. et al, 1989].

10.3. Осложнения портальной гипертензии

10.3.1. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода

Из всех спонтанно возникших portoкавальных анастомозов наибольшее клиническое значение имеет обширное под слизистое венозное сплетение пищевода и кардиального отдела желудка, кровотечение из которого во многом определяет течение и прогноз портальной гипертензии. Если нет варикозного расширения вен пищевода и желудка и кровотечения из них, то портальная гипертензия не имеет клинического значения [Sherlok S., 1990]. Кровотечению из варикозных вен пищевода способствует особенность анатомического строения вен пищеводно-желудочного перехода, через которое осуществляется связь между портальным и системным кровообращением. Вены пищевода располагаются в 4 слоя: внутриэпителиальные сосуды, поверхностное венозное сплетение, глубокие вены подслизистого слоя и перфорирующие вены [Kitano S. et al., 1986]. При этом возможно, что существенную роль играют колебания давления на границе положительного внутрибрюшного и отрицательного внутригрудного давления или же пептическое действие желудочного сока и ряд еще неизвестных факторов.

Чаще всего первое кровотечение наступает неожиданно, сопровождается кровавой рвотой и настолько массивно, что существует непосредственная угроза жизни больного. Рвота кровью у пациента с клинической картиной портальной гипертензии

не обязательно связана с кровотечением из варикозных вен. У 8—17 % больных оно может быть осложнением других заболеваний пищевода и желудка. Поскольку тактика лечения может быть различной, необходимо проведение экстренной эзофагогастроскопии.

Выбор средств борьбы с пищеводным кровотечением при портальной гипертензии достаточно широк. Из множества предложенных методов в настоящее время находят применение консервативная терапия с включением вазоконстрикторов и стерилизации кишечника, тампонада обтурирующими баллонами Блейкмора, Сенгстакена—Блейкмора или Линтона, эндоскопические и эндоваскулярные методы и, наконец, экстренные хирургические вмешательства. Объем помощи и порядок ее применения отличаются в различных лечебных учреждениях. Схема лечения пищеводных кровотечений, принятая в нашей клинике (схема 10.1), предусматривает временную остановку кровотечения с помощью баллонной тампонады и медикаментозной терапии, окончательный гемостаз с последующими плановыми мероприятиями, с целью профилактики рецидива кровотечения.

Медикаментозная терапия направлена прежде всего на стабилизацию кровообращения, коррекцию кровопотери и нарушенного гомеостаза, профилактику развития печеночной недостаточности. Противошоковые мероприятия дополняются вазоконстрикторной терапией. Назначение таких препаратов, как вазопрессин,

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА



глицилпрессин, вызывает сокращение артериол органов брюшной полости, в результате уменьшается портальный кровоток и снижается давление в воротной вене, что способствует остановке кровотечения из варикозных вен пищевода. Несколько отличаются по механизму действия, но преследуют ту же цель такие препараты, как сомататин, нитроглицерин, октреотид, метоклопрамид. Эффективность применения этих препаратов, их переносимость и количество осложнений различны, но объединяющим моментом является довольно высокий уровень рецидивов и летальности [Черкасов В. А. и др., 1997].

Так, использование вазопрессина при лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода позволяет добиться гемостаза в 28—73 %

случаев, при этом рецидивы наблюдаются у более чем 50 % больных с летальностью 27—93 % [Мержанов А., 1989; Holman J., 1980]. Применение баллонной тампонады приводит к остановке кровотечения в 73—91 % случаев, однако у 46—62 % пациентов наступает рецидив с летальностью 20-51 % [Joffe S., 1983; Schiff E., 1984]. У 10—50 % больных отмечаются осложнения, связанные с применением зондов. В связи с этим медикаментозная терапия и баллонная тампонада в настоящее время используются как временная мера (рис. 10.25).

Эндоскопический метод направлен на склерозирование стенки пищевода (рис. 10.26). Инъекция флебоцида под слизистую оболочку пищевода вызывает отек и сдавление варикозно измененной вены. Через

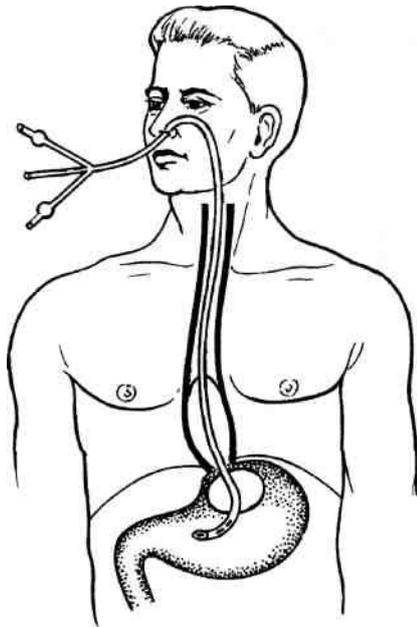


Рис. 10.25. Применение зонда-обтуратора Blakmore—Sengstaken при кровотечении из варикозных вен пищевода.

несколько недель заканчивается рубцевание, склероз, которые окончательно выключают вены из кровотока. Инъекции повторяют несколько раз. При этом если после второй се-

рии инъекции кровотечение рецидивирует, то дальнейшее лечение этим методом считается бесполезным. В последнее время все более широкое применение находит метод эндоскопического лигирования варикозных вен пищевода. Эндоскопическое склерозирование и лигирование варикозных вен пищевода позволяют остановить кровотечение у 77—95 % больных, рецидивы наблюдаются в 12,2—30,5 % случаев, с летальностью 10—45 % [Калита Н.Я. и др., 1995; Llach J. et al., 1998]. Таким образом, эффективность экстренных эндоскопических вмешательств превосходит результаты применения vasoактивных препаратов и/или баллонную тампонаду. Методы склеротизации и лигирования носят, однако, паллиативный характер, нередко их применяют в качестве подготовки к операции. Кроме того, в 2—22 % случаев имеют место различные осложнения с летальностью около 1 % [Sherlock S., 1990].

Это значит, что хирурги пока еще лишь с 50—60 % вероятностью могут устранить опасность, нависающую над больным с циррозом печени. При этом даже самое эффективное консервативное лечение не дает возможности достигнуть более чем 10—20 % выживания.

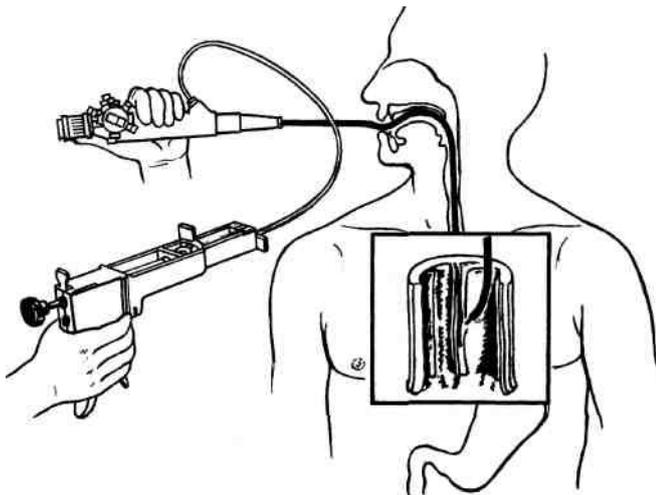


Рис. 10.26. Эндоскопическая склеротерапия варикозных вен пищевода. Интравазально вводят склерозирующий препарат с помощью инъектора [по Shellong H. et al., 1987].

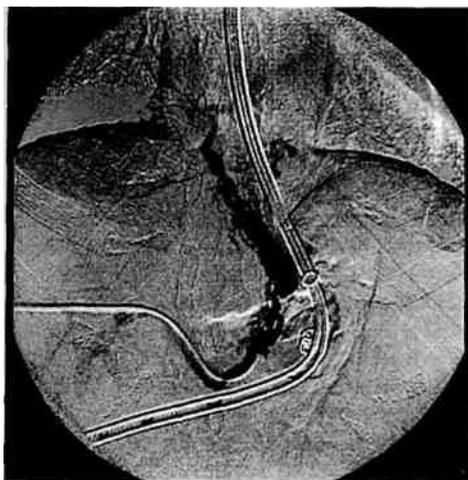


Рис. 10.27. Селективная чреспеченочная флебография варикозных вен пищевода через левую желудочную вену до их эмболизации.

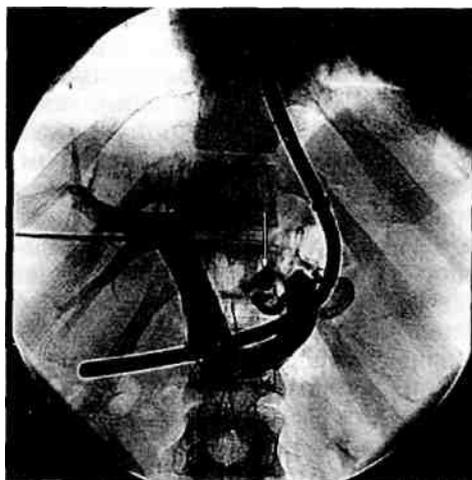


Рис. 10.28. Флебография после эмболизации левой желудочной вены. Варикозные вены не контрастируются. Стрелкой обозначена спираль в левой желудочной вене.

Показанием к хирургическому вмешательству в основном считают неэффективность всех перечисленных методов лечения. Кровотечение можно остановить с помощью экстренного портокавального шунтирования [Orloff M. et al., 1994]. Применение шунтирующих операций возможно при хорошей функции печени (классы А и В по Child). Летальность, а также частота развития энцефалопатии значительны в группе С. Поэтому в последние годы все большее распространение среди хирургических способов остановки кровотечения находят методы экстренного пересечения пищевода сшивающими аппаратами. Транссекция пищевода технически проста, сохраняет портальную перфузию и обеспечивает немедленный гемостаз [Диденко В.Н., 1995; McCormic P. et al., 1992]. Недекомпрессионные методы операций не показаны в профилактических целях, поскольку обычно в течение 2 лет варикозное расширение вен рецидивирует и часто осложняется кровотечением. Другим недостатком является необходимость лапаротомии, кото-

рую обычно плохо переносят больные с массивным асцитом. Альтернативой хирургическим методам остановки кровотечения являются эндоваскулярные вмешательства, выполняемые из латерального либо трансюгулярного доступов.

Трансюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование приводит к уменьшению портального давления приблизительно на 50 %, частота рецидивов в течение года составляет от 5 [Sanyal A. et al., 1994] до 19 % [La Berge J. et al., 1993]. Стойкому лечебному эффекту препятствуют такие осложнения, как окклюзия стента и развитие печеночной энцефалопатии.

Транспеченочная эмболизация варикозных вен (рис. 10.27; 10.28) имеет ряд преимуществ, характерных для хирургической транссекции, поскольку сохраняется естественная перфузия крови по воротной вене. Облитерация вен пищевода повышает портальное давление на 100—120 мм вод.ст., что может быть устранено одновременной эмболизацией селезеночной артерии [Ким В.Ф.,

1988]. В ряде случаев чреспеченочный катетер может быть использован для длительной регионарной инфузионной терапии, снижающей риск развития печеночной недостаточности, а также для повторной эмболизации вен пищевода и желудка при развитии раннего рецидива кровотечения. Госпитальная летальность, как показывает опыт нашей клиники, среди больных с декомпенсированной портальной гипертензией составляет 29,5 % с частотой ранних рецидивов 4,9 %. Непосредственные результаты лучше в группе пациентов, которым проводилась адекватная корригирующая терапия в течение 3—4 сут и выполнялись отсроченные эндоваскулярные вмешательства.

Некоторые авторы считают, что постанавливаемое кровотечение и терминальная стадия заболевания печени являются показанием к трансплантации органа [Ewaga H. et al., 1994].

Наблюдение за большим контингентом больных в нашей клинике, перенесших кровотечение из варикозных вен пищевода, показывает, что результаты во многом зависят от функциональных резервов печени. О прогнозе исхода лечения больного можно скорее судить на основании физического состояния больного и его психического статуса, чем исходя из лабораторных данных. Больной, который и во время острого кровотечения сохраняет ясное сознание, не дезориентирован, не производит характерного хлопающего движения пальцами, если удастся остановить кровотечение, будет иметь хороший прогноз. Такие больные обычно хорошо переносят и большую операцию. Какэтичные, дезориентированные, конфабулирующие больные с большим скоплением асцитической жидкости и хорошо видимой желтухой при кровотечении не могут иметь хороший прогноз, независимо от способа его остановки.

10.3.2. Печеночная энцефалопатия

Печеночная энцефалопатия определяется как потенциально обратимое нарушение функции головного мозга, возникающее у больных с портальной гипертензией на фоне хронических заболеваний печени и характеризующаяся снижением интеллектуальных функций, личностными расстройствами и изменениями на ЭЭГ. В ее основе лежат снижение печеночного клиренса образующихся в кишечнике веществ как следствие печеночно-клеточной недостаточности, так и за счет шунтирования, а также нарушение метаболизма аминокислот. У больных с циррозом печени через сеть спонтанно образовавшихся портокавальных анастомозов кровь системы воротной вены, обходя печень, попадает в систему полых вен, а оттуда в головной мозг. Возникающая портальная энцефалопатия по всей вероятности связана с интоксикацией аммонием, хотя прямой корреляции между концентрацией аммиака в крови и степенью выраженности клинических симптомов не прослежено [Riggio O. et al., 1996]. Развивающиеся расстройства сходны с последствиями повреждения лобно-теменной области головного мозга. Около $\frac{3}{4}$ больных с циррозом печени допускают ошибки при выполнении психометрических тестов, у 48 % наблюдаются признаки субклинической, а у 34 % — выраженной энцефалопатии [Hussian W. et al., 1995]. Субклинические формы переходят в острую печеночную энцефалопатию под влиянием таких предрасполагающих факторов, как назначение сильнодействующих диуретиков, повторный парацентез с удалением большого количества жидкости, рвота, диарея, желудочно-кишечное кровотечение. Шунтирующие операции, в том числе трансюгулярное внутривенное портосистемное шунтирование, способствуют развитию или усиливают печеночную энцефалопатию у 20—30 % больных.

Начальным симптомом этого заболевания является сильный тремор пальцев рук, движения которых напоминают частые взмахи крыльев, в более тяжелых случаях больные дезориентированы, характерна конфабуляция.

Лечение печеночной энцефалопатии основано на ограничении белка в пище, "стерилизации" кишечника антибактериальными препаратами и назначением лактулозы, введении аминокислот с разветвленной це-

пью. Хирургическое устранение портокавального шунта может привести к регрессу портосистемной энцефалопатии, развившейся после его наложения. В ряде случаев ликвидировать искусственный шунт удается эндоваскулярными методами с введением баллона [Potts J. et al., 1990] или спирали [Clarke V. et al., 1989]. Эмболизацию применяют и для закрытия спонтанных спленоренальных анастомозов [Kawanaka H. et al., 1995].

10.4. Асцит

Согласно гипотезе дилатации периферических артерий [Sender R. et al., 1988] у больных с портальной гипертензией расширяются периферические артерии и открываются артериовенозные анастомозы, что приводит к снижению кровенаполнения артерий, увеличению сердечного выброса, повышению выброса ренина, альдостерона, норадреналина и вазопрессина. В результате происходят сужение сосудов почек, задержка воды и натрия и в итоге развитие гепаторенального синдрома. Формированию асцита при этом способствует повышение давления внутри синусоидов и усиленное образование лимфы. Причиной увеличения живота у больных с циррозом печени является не только скопление асцитической жидкости, но и раздутые газом петли кишечника. Повышенное внутрибрюшное давление способствует возникновению пупочной, паховой, бедренной, а также послеоперационных грыж, нередко наблюдается отек мошонки. Сдавление нижней полой вены вызывает развитие каво-кавальных коллатералей по боковой стенке живота. Асцитическая жидкость, богатая белком, является благоприятной средой для роста бактерий. Спонтанный перитонит осложняет течение асцита у 8 % больных, при этом летальность достигает 50 %, а у 69 % выживших

больных в течение года возникает рецидив [Tito L. et al., 1988].

В легких случаях назначение диеты, ограничивающей употребление соли и жидкости, умеренная диуретическая терапия бывают достаточными для устранения асцита. Нередко для облегчения симптомов необходимо выполнение парацентеза с одновременным введением альбумина. В ряде случаев перечисленные мероприятия не дают эффекта, формируется так называемый резистентный асцит, требующий специального лечения. Значительно сокращает время пребывания больного в стационаре применение аппаратов для автоматической ультрафильтрации и реинфузии асцитической жидкости [Поляченко А.П., 1987]. Более продолжительный лечебный эффект может быть достигнут перитонеовенозным шунтированием по Ле Вину. Однако число осложнений велико. Летальность составляет от 18 [Moskowitz M., 1990] до 52 % [Sholz D. et al., 1989].

Лимфовенозный анастомоз по Koch и Schreiber [Лугуев З.Г., 1996] имеет цель отвести асцитическую жидкость. По мнению авторов, данная операция показана у таких больных, которым из-за быстрого образования асцита вынуждены неоднократно проводить пункции брюшной

полости. Анастомоз не оказывает профилактического эффекта, не позволяет устранить пищеводное кровотечение и не заменяет декомпрессирующую операцию.

Хирургическое портосистемное шунтирование не получило широкого распространения из-за высокой частоты развития послеоперационных осложнений [Павленко П.П., 1989]. В последнее время отмечено положительное влияние применения трансюгулярного внутрипеченочного шунтирования, позволяющего снизить уровень ренина и альдостерона в плазме и уменьшить дозу диуретиков [Somberg K.A. et al., 1995].

Прогноз у больных с портальной гипертензией при развитии асцита всегда неблагоприятный. Показатель двухлетней выживаемости составляет лишь 40 % и во многом зависит от функции почек [Shrier R. et al., 1988].

Таким образом, портальная гипертензия в большинстве случаев вызывается циррозом печени; ее течение и прогноз во многом определяются его активностью, степенью печеноч-

но-клеточной недостаточности, наличием функциональных резервов печени. Лечение больного при компенсированной стадии портальной гипертензии ограничивается терапией цирроза печени. Наличие спленомегалии и гиперспленизма диктует применение эндоваскулярной эмболизации селезеночной артерии с целью редукции артериального притока к селезенке. Поскольку радикальная терапия цирроза печени проблематична, лечение портальной гипертензии в настоящее время фактически направлено на профилактику и лечение ее осложнений: кровотечения из варикозных вен пищевода, асцита, энцефалопатии. Возникновение осложнений резко ухудшает прогноз, пятилетняя выживаемость составляет лишь 16 %. Хирургические методы лечения портальной гипертензии и ее осложнений наиболее эффективны в группах больных А и В по Чайлду. Их применение в группе С сопровождается значительным числом осложнений в послеоперационном периоде, поэтому следует отдавать предпочтение малоинвазивным вмешательствам: эндоваскулярным, эндоскопическим.

Глава 11

Неотложная патология сердца и сосудов

11.1. Повреждения сердца и перикарда

11.1.1. Ранения сердца

История диагностики и лечения ранений сердца, как ни странно, насчитывает много веков. Первые упоминания о роковых последствиях ранения сердца содержатся в 13-й книге "Илиады" (950 г. до н.э.). В I веке н.э. знаменитый Цельсий писал: "Если сердце проколото, возникает сильное кровотечение, пульс постепенно исчезает, цвет раненого становится бледным, сам он холоден. Дурно пахнущий пот распространяется по всему телу, будто оно смочено росой, конечности становятся холодными, и затем быстро наступает смерть".

Производит впечатление наблюдательность Галена: "Когда перфорируется один из желудочков сердца, то гладиаторы умирают сразу же на месте от потери крови, особенно скорой при повреждении левого желудочка. Если же меч не проникает в полость сердца, а останавливается в сердечной мышце, то некоторые из раненых выживают в течение целого дня, а также, несмотря на рану, и последующую ночь, но затем они умирают от воспаления".

В конце XIX в., когда уровень выживания при ранениях сердца составлял примерно 10 %, авторитет-

ные хирурги (в частности, Т.Бильрот) утверждали, что хирургическим лечением ранений сердца пытаются заниматься хирурги неопытные, без солидной репутации. С.Педжет, будучи воспитанником викторианской колониальной эпохи, в своей монографии "Хирургия груди", вышедшей в 1896 г., безапелляционно утверждал: "Что касается хирургии груди, то она сейчас в зените". И далее: "Хирургия сердца, вероятно, достигла пределов, установленных природой. Никакие новые методы, никакие новые средства не могут преодолеть природных трудностей, которые сопровождают раны сердца".

Однако к этому времени уже был накоплен определенный положительный опыт ушивания ран сердца в экспериментах на животных [Филиппов Н., 1896; Block, 1892]. Впервые шов на колото-резаную рану сердца наложил Carrel в Осло 5 сентября 1895 г., однако раненый умер через 2 дня от перикардита. В марте 1896 г. Farina в Риме наложил швы на рану правого желудочка, но через 6 сут раненый умер от пневмонии.

Первая удачная операция такого рода была выполнена 9 сентября 1896 г. L.Rehn, который продемонстрировал больного на 26-м съезде немецких хирургов в Берлине [Blat-

ford J.W., Anderson R.W., 1985]. В 1897 г. русский хирург А.Г.Подрез впервые в мире успешно ушил огнестрельную рану сердца. В 1902 г. L.L.Hill первым в США успешно наложил швы на ножевую рану сердца у 13-летнего мальчика (на кухонном столе при свете двух керосиновых ламп). Однако по мере накопления опыта романтическая окраска этого раздела неотложной хирургии стала исчезать, и уже в 1926 г. K.Beck в своей классической монографии, не потерявшей значения до нашего времени, писал: "Успешное ушивание раны сердца не является особым хирургическим подвигом".

В настоящее время ранения сердца составляют от 5 до 7 % всех проникающих ранений груди, в том числе огнестрельные ранения — не более 0,5-1 %.

В редких случаях ранение сердца может быть получено при переломе грудины или ребра [Абакумов М.М. и др., 1986]. Ятрогенные повреждения возникают при катетеризации центральных вен, полостей сердца, а также при эндоваскулярной дилатации коронарных артерий [Mattox K.L. et al, 1975; Wolfson H.H. et al, 1986].

Одновременно с сердцем повреждается и перикард. При огнестрельных ранениях изолированные повреждения перикарда (касательные ранения) встречаются крайне редко и сопровождаются в таких случаях контузионными поражениями миокарда.

При ножевых ранениях сердца и перикарда изолированные повреждения перикарда составляют 10—20 %. Сами по себе ранения перикарда не представляют опасности для жизни, однако кровотечение из пересеченных перикардиальных сосудов может привести к тампонаде сердца. Кроме того, диагноз изолированного ранения перикарда может быть установлен только после тщательного визуального контроля во время операции. Поэтому в клинической практике ранения сердца и перикарда рассматривают вместе.

Как правило, ранения сердца и перикарда сопровождаются ранением других органов грудной полости, а у пострадавших с сочетанными ранениями груди и живота — с повреждением и органов брюшной полости. Это обстоятельство утяжеляет состояние пострадавших, затрудняет дооперационную диагностику ранений сердца, увеличивает объем и продолжительность операции и, следовательно, существенно влияет на показатель летальности. Кроме того, на уровень летальности влияют такие факторы, как продолжительность острой тампонады сердца, степень кровопотери, а также повреждение коронарных артерий и внутрисердечных структур. Данные литературы по этому вопросу разноречивы: у некоторых авторов летальность при ранениях сердца не превышает 10—15 %, у других — достигает 30—40 %. По сообщению наиболее авторитетных авторов, летальность на догоспитальном этапе достигает 40 %, на госпитальном (до операции, во время операции и в послеоперационном периоде) — 20—25 %. Наиболее высокая летальность наблюдается при огнестрельных ранениях.

Ранения сердца делят на проникающие в полости сердца и не проникающие. Проникающие в свою очередь бывают слепыми и сквозными. Кроме того, большое значение имеет локализация ранений по отношению к камерам сердца: различают ранения левого желудочка (45—50 %), правого желудочка (36—45 %), левого предсердия (10—20 %) и правого предсердия (6—12 %).

В 4—5 % случаев встречаются множественные ранения сердца, число ран при этом может превышать 10 и более. В таких случаях резко повышается вероятность повреждения коронарных сосудов и внутрисердечных структур — перегородок, клапанов, капиллярных мышц и сухожильных хорд. Повреждения такого рода встречаются в 1—2 % всех ранений сердца.

Диагностика. Характерными признаками ранения сердца считают следующую триаду симптомов:

- локализацию раны в проекции сердца;
- признаки острой кровопотери;
- признаки острой тампонады сердца.

При локализации раны в эпигастриальной области и направлении удара снизу вверх раневой канал, проникая в брюшную полость, далее идет через сухожильный центр диаграммы в полость сердечной сорочки и достигает верхушки сердца.

Несмотря на то что такие ранения наблюдались многими авторами [Лобачев С.В., 1985; Булынин В.И. и др., 1989; Нифантьев О.Е. и др., 1989], детально они исследованы и выделены в отдельную группу абдоминально-торакальных ранений М.М.Абакумовым (1985, 1988). Внеплевральный (а иногда и внебрюшинный) ход раневого канала сопровождается чрезвычайно скудной симптоматикой, и если нет отчетливой клинической картины тампонады сердца, диагноз устанавливают только во время первичной хирургической обработки раны живота. Хирургичес-

кая тактика при таком ранении имеет свои особенности, которые будут рассмотрены в разделе лечения.

Локализация раны. При расположении раны кнутри от следующих границ: сверху — уровень II ребра, снизу — эпигастриальная область, слева — передняя подмышечная линия и справа — парастеральная линия — всегда имеется реальная опасность ранения сердца.

Острая кровопотеря. Признаки острой кровопотери, строго говоря, являются патогномоничными для любого проникающего ранения груди с повреждением крупных сосудов, а не только сердца. Поэтому правильнее говорить о "прогрессирующем нарушении гемодинамики, несмотря на отсутствие признаков внутриплеврального кровотечения" [Кутушев Ф.Х. и др., 1989].

Тампонада сердца. Острая тампонада сердца встречается в 53—70 % всех ранений сердца. Степень тампонады определяется размерами раны сердца, темпом кровотечения из сердца в полость сердечной сорочки, а также размерами раны перикарда. Небольшие ножевые раны перикарда быстро закрываются свертком крови

Схема 11.1

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТАМПОНАДЫ СЕРДЦА

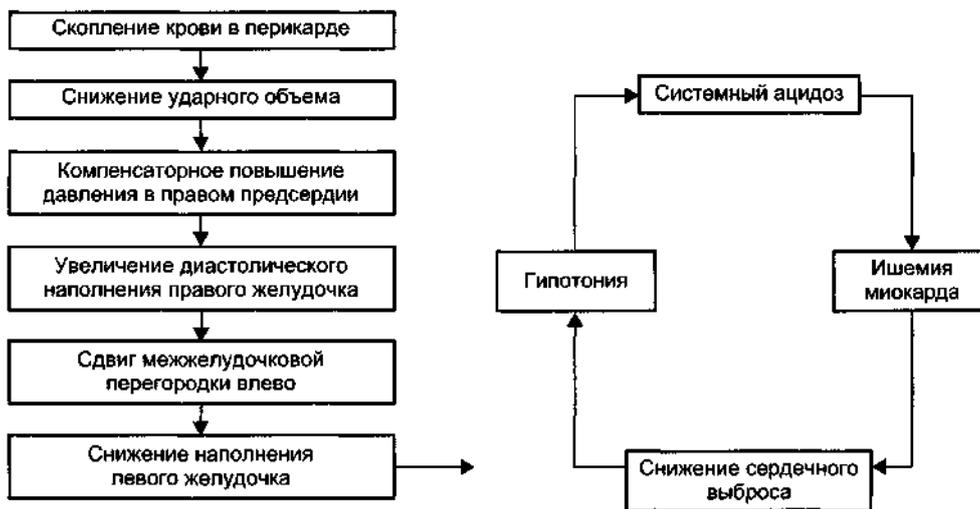




Рис. 11.1. Ранение сердца: шарообразная конфигурация тени сердца вследствие тампонады, отсутствие пульсации сердца при рентгеноскопии.

или прилегающим жиром, и быстро наступает тампонада сердца. Скопление в полости сердечной сорочки более 100—150 мл крови приводит к сдавлению сердца, снижению сократительной способности миокарда. Наполнение левого желудочка и ударный объем стремительно падают, возникает глубокая системная гипотония. Ишемия миокарда усугубляется вследствие компрессии коронарных артерий. При наличии 300—500 мл в большинстве наблюдений наступает остановка сердца. Наступающие патофизиологические сдвиги представлены на схеме 11.1. Кровь,

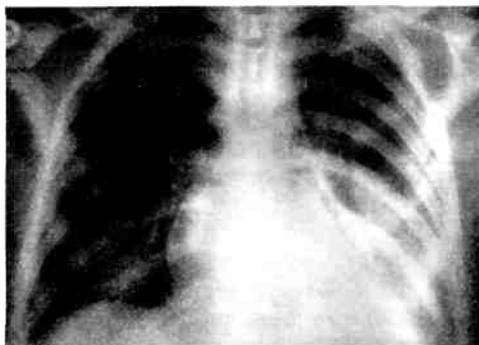


Рис. 11.2. Ранение сердца: газ в полости сердечной сорочки.

изливающаяся из полостей сердца через рану, быстро свертывается, и в полости сердечной сорочки хирург обнаруживает, как правило, плотные свертки крови. Следует помнить, что обширная рана перикарда препятствует возникновению тампонады, так как кровь свободно изливается в плевральную полость или наружу.

Классическую клиническую картину тампонады сердца описал К. Веck (1926): глухость тонов сердца, низкое артериальное давление с малым частым пульсом (и малым пульсовым давлением), а также высокое венозное давление с набуханием шейных вен.

Интересно отметить, что при ранениях сердца нередко встречается признак, описанный Н.И.Пироговым, — кратковременный обморок сразу после ранения и стойкое чувство страха.

Если состояние больного стабильное, диагноз ранения сердца можно подтвердить при рентгенологическом исследовании. Характерными рентгенологическими признаками такого ранения являются шаровидная конфигурация тени сердца и отсутствие при рентгеноскопии видимых сокращений по контуру сердца (рис. 11.1). В 12—15 % случаев наблюдается пневмоперикард (рис. 11.2).

Однако в настоящее время наиболее точным и быстрым методом неинвазивной диагностики является метод эхокардиографии. При этом в течение 2—3 мин четко выявляются расхождение листков перикарда (более чем на 4 мм), наличие в полости сердечной сорочки жидкости и эхонегативных образований (сгустки крови) (рис. 11.3), зон акинезии в области раны миокарда, а также снижение сократительной способности миокарда.

Электрокардиография информативна в основном в случаях повреждений коронарных артерий. Кроме того, она занимает больше времени, чем эхокардиографии. Электрокардиография имеет гораздо большее значение для оценки в динамике те-



Рис. 11.3. Ультрасонограмма при ранении сердца: гемоперикард.

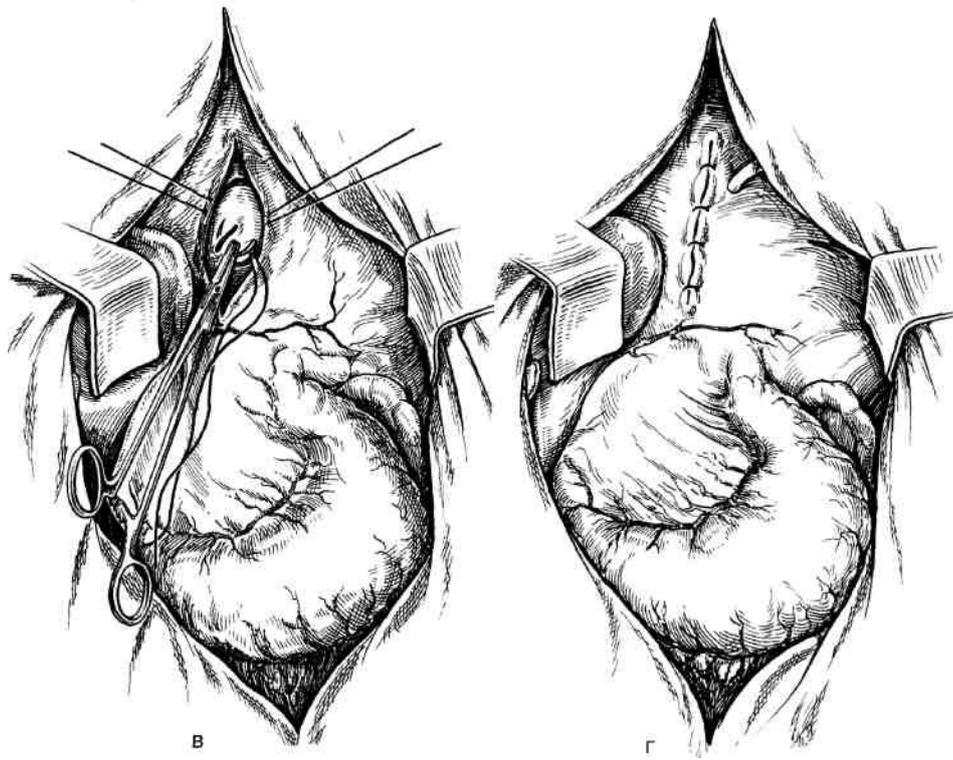
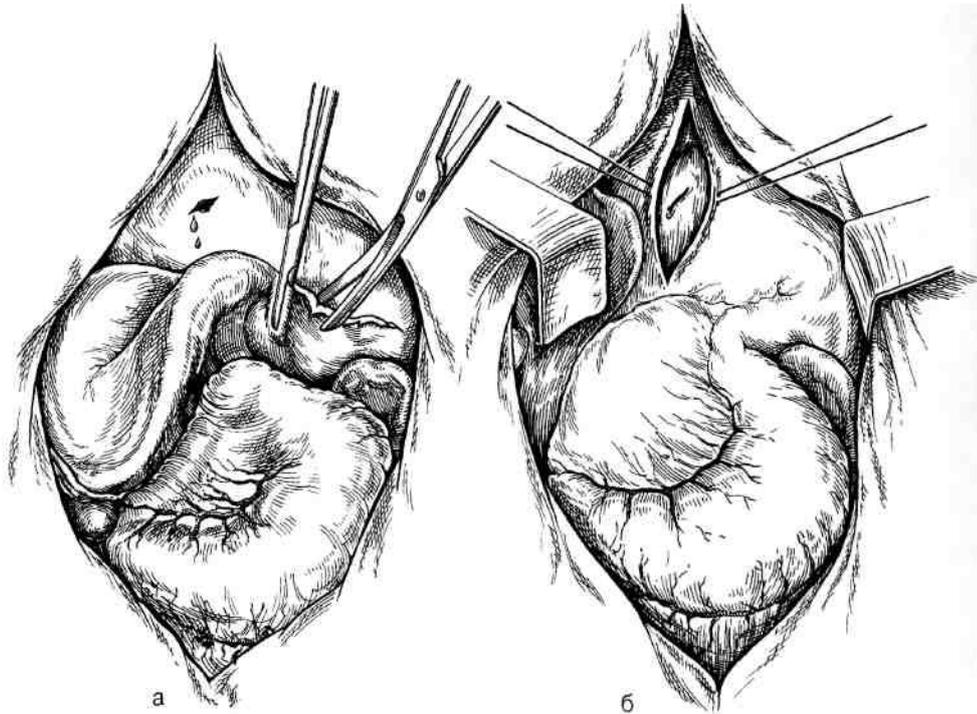
чения послеоперационного периода (особенно при повреждении коронарных артерий), нежели для предоперационной диагностики.

В последние годы некоторые хирурги для диагностики ранения сердца стали применять такой инвазивный метод, как торакоскопия. На самом деле показания к этому методу возникают достаточно редко, например в клинически неясных случаях при невозможности диагностировать ранение сердца при эхокардиографии, когда, с одной стороны, опасно продолжать наблюдение и обследование в динамике, а с другой — опасно выполнять классическую торакотомию (например, у больных с декомпенсированным сахарным диабетом).

В большинстве случаев целесообразность торакокопии проблематична: при нестабильной гемодинамике необходима немедленная торакотомия, при стабильной гемодинамике

уточнить диагноз можно при помощи неинвазивных методов диагностики, в первую очередь при помощи эхокардиографии.

Хирургическое лечение. Ясная клиническая картина и тяжелое состояние пострадавшего являются абсолютным показанием к немедленной операции без дополнительных методов обследования. Таких больных бригады скорой медицинской помощи доставляют непосредственно в операционную, минуя приемное отделение. Установлено, что на догоспитальном этапе у пострадавших с ранением сердца реанимационное пособие следует ограничить эндотрахеальной интубацией, дополнив ее (если есть показания) дефибрилляцией. Расширение объема помощи на месте происшествия в ущерб быстрой транспортировке в стационар и немедленной операции приводит к резкому увеличению летальности



[Ivatura R.R., 1996]. Дежурная бригада хирургов и анестезиологов в таких случаях должна уже находиться в операционной с тем, чтобы в течение ближайших минут приступить к операции. С учетом того, что время здесь играет действительно решающую роль, служба скорой медицинской помощи по рации или по телефону предупреждает дежурную службу стационара о скором поступлении пострадавшего с возможным ранением сердца.

Нередко еще во время транспортировки такого больного возникает необходимость проведения реанимационных мероприятий, которые продолжаются в процессе госпитализации и на операционном столе. Однако эти мероприятия не должны нарушать самого главного принципа оказания помощи при ранениях сердца — как можно более ранней операции, являющейся самым эффективным реанимационным пособием.

Крайне тяжелое — преагональное и агональное состояние является ос-

нованием для немедленного выполнения переднебоковой торакотомии в пятом межреберье в положении больного на спине. Операцию в таких случаях проводят одновременно с введением в наркоз. Катетеризация центральной вены обязательна, так как в ходе операции важен мониторинг центрального венозного давления. Операция заключается в быстром вскрытии и опорожнении полости сердечной сорочки, временном гемостазе, при необходимости — восстановлении сердечной деятельности и, наконец, наложении швов на рану сердца. Дальнейший объем операции зависит от наличия повреждений других органов.

При локализации раны грудной стенки слева необходимо выполнять переднебоковую торакотомию в пятом межреберье слева, при локализации раны грудной стенки справа — правостороннюю торакотомию. Если у пострадавшего имеется множество ран грудной стенки и неясно, какое ранение привело к повреждению

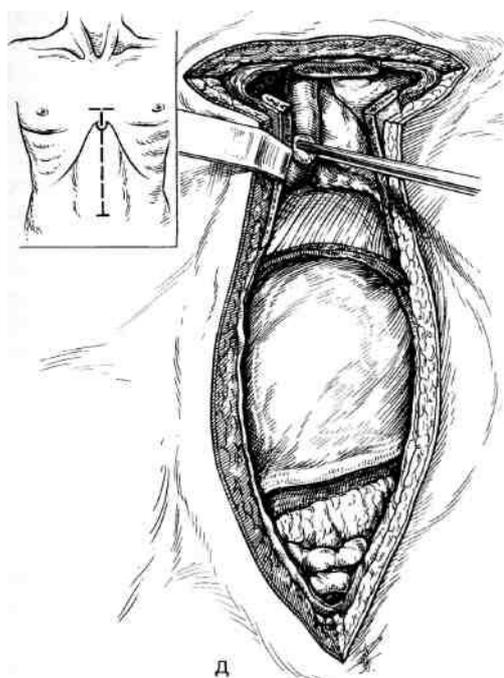


Рис. 11.4. Чрездиафрагмальный доступ и методика ушивания раны сердца при абдоминоторакальном ранении.

а — мобилизация левой доли печени путем пересечения треугольной связки; б — наложение швов-держалок и продольное рассечение сухожильного центра при разведении держалок; в — видна рана верхушки сердца; г — ушивание раны сухожильного центра; д — частичная продольная стернотомия.

сердца, следует начинать с левосторонней торакотомии, так как наиболее часто встречается повреждение слева. При необходимости переходят на чрездвухплевральный доступ с пересечением грудины. В случаях абдоминально-торакальных ранений с повреждением сердца снизу вверх рану сердца удобнее ушить чрездиафрагмально-перикардальным доступом без выполнения, боковой торакотомии. У таких больных по поводу проникающих ранения брюшной полости выполняют верхнесрединную лапаротомию и обнаруживают рану сухожильного центра диафрагмы. Кровь, скопившаяся в полости сердечной сумки, просвечивает сквозь сухожильный центр темным пятном, и сухожильный центр выбухает в сторону брюшной полости. Из раны диафрагмы толчкообразно поступает кровь. В такой ситуации переходить на типичную переднебоковую торакотомию опасно, так как потеря времени чревата гибелью пострадавшего. Необходимо быстро мобилизовать левую долю печени путем пересечения треугольной связки (рис. 11.4, а). После оттеснения брюшным зеркалом вниз и вправо левой доли печени широко открывается весь сухожильный центр диафрагмы. По краям раны диафрагмы накладывают швы-держалки и сухожильный центр продольно рассекают, разводя держалки (рис. 11.4, б). Из полости сердечной сорочки опорожняют кровь, и становится хорошо видна рана верхушки сердца (правого или левого желудочка). Наложение швов на рану сердца из этого доступа не представляет трудностей (рис. 11.4, в).

После остановки кровотечения полость сердечной сорочки промывают и оставляют в ней дренаж, который выводят на брюшную стенку рядом с мечевидным отростком. Рану сухожильного центра ушивают (рис. 11.4, г). При необходимости этот доступ может быть легко расширен за счет частичной продольной стернотомии (рис. 11.4, д).

Что касается весьма популярного среди американских хирургов доступа — полной продольной стернотомии, то следует признать, что этот доступ является действительно идеальным для плановых вмешательств на сердце и перикарде. Однако при ранениях до начала операции хирург никогда не может быть уверен в отсутствии ранения других органов средостения и плевральной полости, диафрагмы (особенно при огнестрельных ранениях), поэтому, избрав продольную стернотомию в качестве доступа к сердцу, он ставит себя в трудное положение, так как весьма вероятно, что ему придется переходить на торакотомию. В связи со сказанным стандартная переднебоковая торакотомия является универсальным доступом у такого рода пострадавших.

После вскрытия плевральной полости хорошо виден напряженный перикард с просвечивающей сквозь его стенку кровью. Дальнейшие манипуляции хирурга и его ассистентов, всей дежурной бригады, включая анестезиолога, должны быть четко согласованными. Хирург накладывает две нити-держалки на перикард, широко вскрывает его параллельно и впереди от диафрагмального нерва (рис. 11.5, а). Ассистент с помощью держалок широко разводит рану перикарда, а хирург, ориентируясь по пульсирующей струе крови, тотчас тампонирует небольшую рану сердца II пальцем левой руки (рис. 11.5, б) или, если размеры раны превышают 1 см, I пальцем, подводя ладонь под заднюю стенку сердца (рис. 11.5, в). Ассистент одновременно освобождает полость перикарда от жидкой крови и свертков. Жидкую кровь аспирируют в стерильный сосуд с консервантом и подвергают реинфузии. Реинфузия крови при ранениях сердца имеет исключительно важное значение, так как обеспечивает возврат в сосудистое русло собственной крови больного, не требует пробы на совместимость, биологической про-

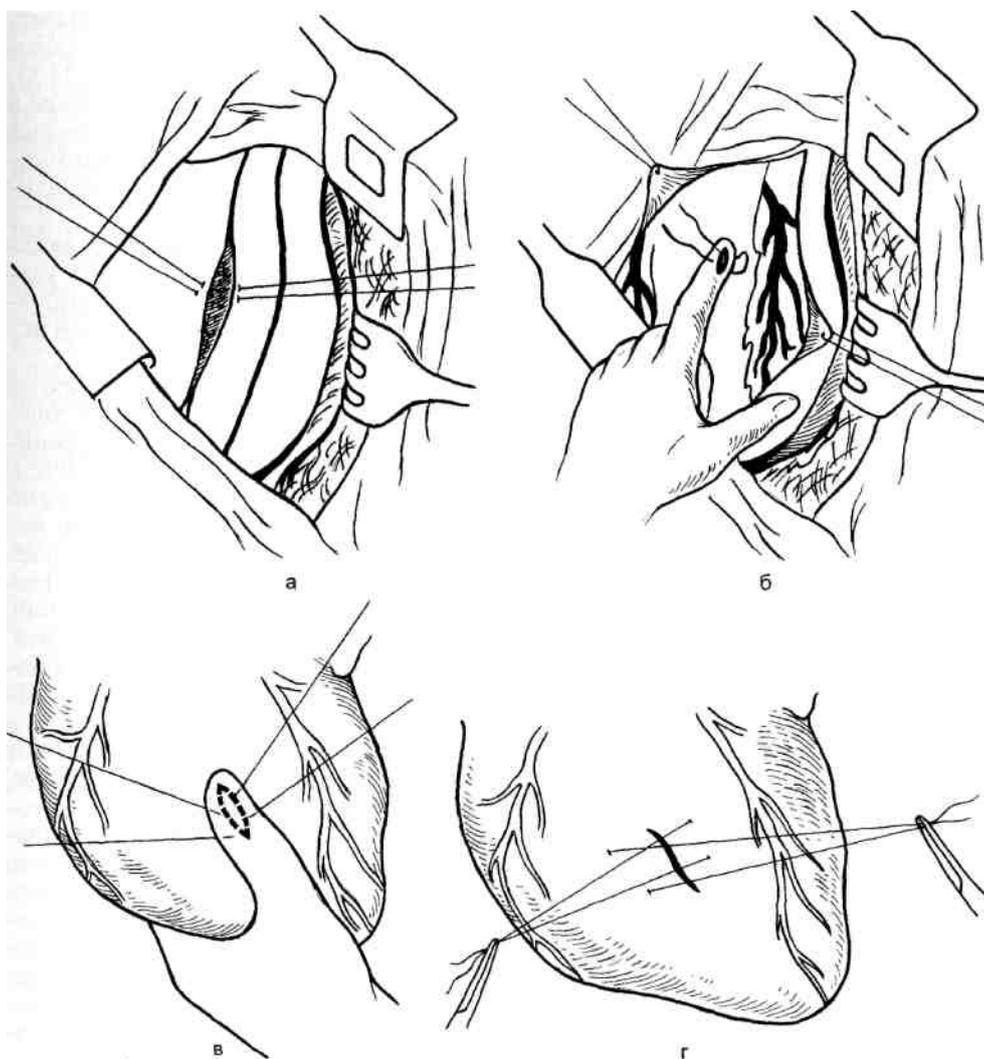


Рис. 11.5. Основные этапы ушивания раны сердца.

а — вскрытие перикарда параллельно и кпереди от диафрагмального нерва; б — тампонирувание раны сердца II пальцем левой руки; в — ладонь подведена под заднюю стенку сердца; г — прием Бека для временного гемостаза.

бы, не несет риска вирусного заражения (гепатит, СПИД) и позволяет резко сократить трансфузию препаратов донорской крови.

При возникновении технических трудностей (прорезывание швов) для временного гемостаза применяют прием Бека (рис. 11.5, г): по обе стороны от раны накладывают две де-

ржалки, перекрещивание и натяжение которых приводит к остановке кровотечения. При более обширных ранах для достижения временного гемостаза можно использовать катетер Фолея. Введение катетера в камеру сердца и раздувание баллона с осторожным натяжением позволяют временно остановить кровотечение.

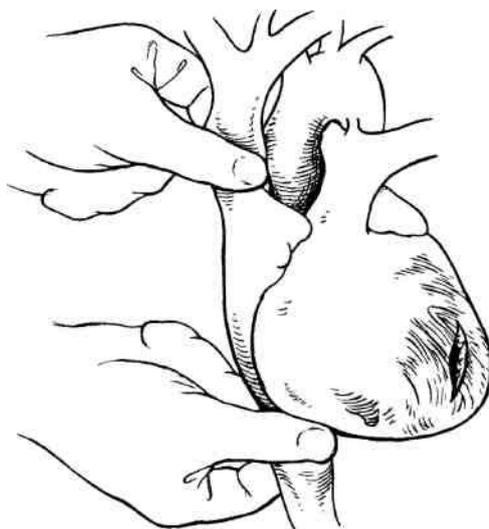


Рис. 11.6. Временное пережатие полых вен при наложении швов на рваную рану левого желудочка.

Наконец, как крайняя мера временного гемостаза может быть использовано пережатие полых вен (рис. 11.6), однако для этого приема необходимо расширение доступа путем поперечной стернотомии, а в некоторых случаях — чрездвухплеврального доступа. Этот прием позволяет в спокойной обстановке наложить узловые или П-образные швы на рану сердца, при этом используют исключительно нерассасывающийся шовный материал, предпочтительнее на атравматической игле. Следует помнить, что тонкие нити легко прорезываются при наложении швов на дряблую стенку, особенно в области предсердий, поэтому лучше употреблять более толстые нити и подкладывать под них заплаты, вырезанные в виде полосок из перикарда (рис. 11.7). В случае ранения ушка сердца вместо наложения швов целесообразнее просто перевязать ушко у основания, предварительно наложив на него окончатый зажим Люэра.

Для того чтобы предупредить развитие инфаркта миокарда при опасной близости к ране ветвей коронар-

ных артерии, следует накладывать вертикальные узловые швы с обходом коронарной артерии (рис. 11.8).

Если инородные тела, попавшие в миокард, не вызывают нарушений сердечного ритма или если они множественные, мелкие и трудноудаляемые, их не трогают.

Инородные тела, свободно лежащие в камерах сердца, следует удалять как можно раньше, но в отсроченном порядке под прикрытием искусственного кровообращения.

Немаловажное значение для послеоперационного течения имеют тщательная санация и правильное дренирование полости сердечной сорочки. Если этого не сделать, неизбежно развивается послеоперационный перикардит, приводящий к увеличению продолжительности стационарного лечения и в ряде случаев к снижению трудоспособности пациента. Полость сердечной сорочки тщательно промывают теплым изотоническим раствором натрия хлорида, в задней стенке перикарда иссекают участок диаметром около 2—2,5 см, формируя так называемое окно, которое открывается в свободную плевральную полость, а на переднюю стенку перикарда накладывают редкие узловые швы для предупреждения вывихивания сердца и "ущемления" его в широкой ране перикарда.

Операцию заканчивают дренированием плевральной полости и ушиванием торакотомной раны.

Консервативное лечение. Первая в истории публикация о спонтанном выздоровлении после ранения сердца принадлежит Cabriolanus (XVII в.), который во время вскрытия повешенного разбойника обнаружил рубцы на предсердии и перикарде, совпадающие по локализации с рубцом на грудной стенке вследствие давнего ножевого ранения.

Такого рода наблюдения встречаются и в настоящее время, когда точечное ранение предсердия приводит к небольшому кровотечению, которое через какое-то время останавли-

вается и остается нераспознанным. В других случаях нераспознанных ранений медленное накопление крови в полости сердечной сорочки вызывает постепенное развитие сердечной недостаточности, при этом гемоперикард с экссудативным компонентом может достигать 3 л и более.

Исходя из опыта наблюдений длительного и неинтенсивного кровотечения в полость перикарда, американские хирурги, начиная с А. Blalock (1943), при колотых ранениях сердца пропагандируют и широко применяют так называемый метод консервативной хирургии — субсифоидную пункцию полости сердечной сорочки "с контролируемой эвакуацией крови". Одни авторы ограничиваются при этом однократной пункцией и при повторном (в течение суток) накоплении крови ставят показания к открытому методу хирургического лечения, другие являются сторонниками постоянного дренирования полости перикарда на фоне осторожной антикоагулянтной терапии.

Среди российских хирургов эти подходы к лечению ранений сердца не нашли широкой поддержки по следующим соображениям.

Во-первых, тактика отказа от окончательного гемостаза при диагностированном ранении сердца опасна для жизни пациента и должна применяться лишь вынужденно, при отсутствии возможности радикального лечения.

Во-вторых, метод дренирования полости сердечной сорочки сам по себе небезопасен и применение его в широкой практике приведет к большому числу серьезных осложнений.

В-третьих, метод недостаточно эффективен, поскольку в большинстве наблюдений в полости сердечной сорочки образуются плотные свертки крови, эвакуировать которые путем пункции или через дренаж невозможно. Оставление свернувшейся крови в полости сердечной сорочки приводит к развитию фибринозного слип-

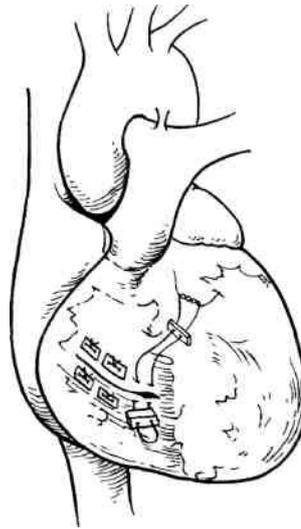


Рис. 11.7. Ушивание дряблой стенки сердца с прокладками из полос перикарда.

чивого перикардита, т.е. к инвалидизации пострадавшего.

Предложенная J.K. Trinkle (1979) субсифоидная фенестрация перикарда (рис. 11.9) заключается в расчленении мягких тканей в области мечевидного отростка, его резекции, достижении перикарда, наложении на него держалок, вскрытии и эвакуации свертков крови открытым способом. Эта операция может быть выполнена под местной анестезией и

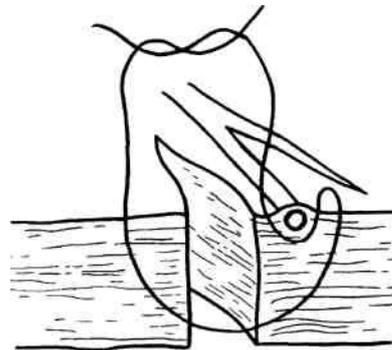


Рис. 11.8. Наложение вертикального шва на рану в непосредственной близости от коронарной артерии.

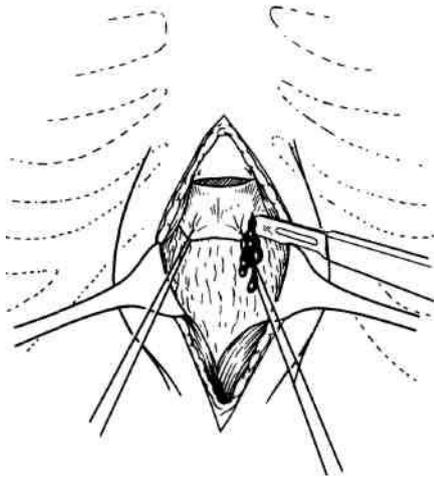


Рис. 11.9. Методика субкостальной перикардотомии.

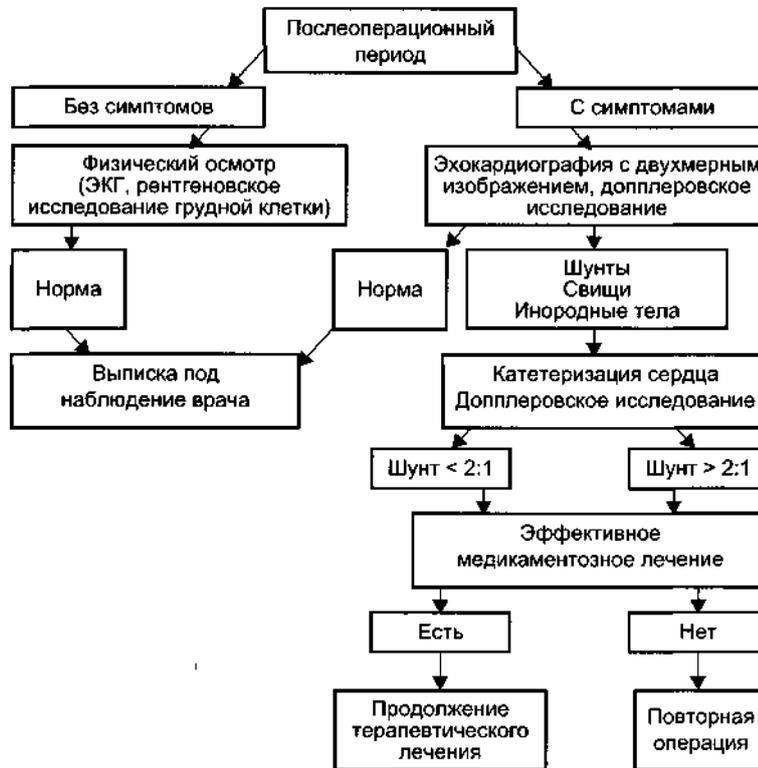
является спасительной в тех случаях, когда необходимо выиграть время, а выполнить торакотомию нет возможности. В нашей стране торакотомия должна быть внедрена в практику в отдаленных регионах, когда возникают сложности с немедленной доставкой раненого в ЦРБ. Это вмешательство продляет жизнь, ликвидируя острую тампонаду сердца, но не решает основной проблемы — окончательного гемостаза.

Послеоперационный период. Алгоритм послеоперационного ведения пострадавших с ранением сердца представлен на схеме 11.2.

Из специфических осложнений послеоперационного периода у пострадавших с ранением сердца наибо-

Схема 11.2

АЛГОРИТМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С РАНЕНИЕМ СЕРДЦА



лее часто развивается перикардит. Клинически значимый перикардит встречается в 8—35 % всех наблюдений в зависимости от травматичности операции и мер, использованных хирургом для профилактики этого осложнения.

Факторами, способствующими возникновению перикардита, являются травма эпикарда, воспалительная реакция сердечной сорочки на экспозицию крови, вирусная или бактериальная инфекция.

Этот так называемый постперикардитомический синдром проявляется умеренной гипертермией, болью за грудиной с иррадиацией в шею и спину. Диагноз устанавливают в большинстве случаев исключением других причин гипертермии. ЭКГ может позволить предположить наличие перикардита. Однако наиболее точно диагноз перикардита может быть установлен эхокардиографически, при этом выявляется жидкость с неоднородными включениями в полости сердечной сорочки.

Эффективной мерой профилактики и лечения перикардита в послеоперационном периоде является назначение нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин) или преднизолона в дозе от 30 до 150 мг/сут в течение 4—5 сут с последующей постепенной отменой препарата.

Наиболее грозным осложнением ранений сердца является острая ишемия миокарда, развивающаяся не только в результате пересечения ветвей коронарных артерий (рис. 11.10), но и вследствие технических трудностей или ошибок, допущенных во время операции (вынужденное или случайное захватывание в шов коронарной артерии). Основным методом диагностики в таких случаях является электрокардиография.

Лечение инфаркта миокарда, неизбежно развивающегося при этом, проводят совместно с кардиологом.

Пересечение таких внутрисердечных структур, как папиллярные мыш-



Рис. 11.10. Коронарограмма при пересечении коронарной артерии. Видна культя артерии.

цы, хорды, проводящих путей, как правило, приводит к смерти до операции или на операционном столе.

С дефектом межпредсердной или межжелудочковой перегородки, образовавшейся в результате ранения сердца, пострадавшие выживают. В таких случаях у больных с первых суток после операции отмечаются нарастающий грубый систолический шум и стойкая тахикардия. Диагноз подтверждается при эхокардиографии, доплерографии и контрастной вентрикулографии, выявляющих сброс крови слева направо (в правый желудочек или предсердие). Такие больные в течение первых нескольких месяцев с момента ранения подлежат повторному хирургическому вмешательству в условиях искусственного кровообращения.

11.1.2. Закрытая травма сердца

Повреждения сердца при закрытой травме грудной клетки обычно возникают в результате дорожно-транспортных происшествий, падения с высоты, минно-взрывной травмы. Гораздо реже травма сердца может на-

ступить вследствие локального сильного удара в грудную клетку: во время игры в футбол, теннис, во время бокса, при ударе ногой, палкой и т.д.

Первое описание закрытой травмы сердца принадлежит М. Akensid (1764), который наблюдал мальчика 14 лет, умершего через 6 мес после того, как во время игры он получил сильный удар в грудь. На вскрытии был обнаружен старый участок некроза левого желудочка сердца, прикрытый рубцово-измененной сердечной сорочкой.

Частоту возникновения закрытых повреждений сердца трудно определить, так как незначительную травму легко просмотреть, тем более что повреждение сердца наблюдается при тяжелой сочетанной травме, когда на первый план выступают нарушения сознания, функции дыхания, проявления травматического шока, кровопотери, повреждений органов брюшной полости. Степень тяжести закрытой травмы сердца варьирует от незначительного повреждения (сотрясение, ушиб) до серьезных разрушений сердечных структур (повреждения клапанов, сосочковых мышц и даже разрыва сердца).

Сотрясение сердца. Более 100 лет назад Riedinger (1894) экспериментально доказал возможность резкого нарушения сердечной деятельности после сильного удара в грудную клетку без каких-либо заметных морфологических признаков повреждения тканей.

При сотрясении сердца сразу после травмы наступают различные расстройства сердечного ритма: экстрасистолия, мерцание желудочков и предсердий, нарушения атриовентрикулярной проводимости. На ЭКГ в таких случаях фиксируется монофазный желудочковый комплекс, как при инфаркте сердца. При рентгенологическом исследовании и эхокардиографии определяется дилатация сердца. В подавляющем большинстве наблюдений функциональные расстройства сердечной деятельности

быстро исчезают, однако описаны случаи моментальной смерти в результате некупированного мерцания желудочков. На вскрытии, кроме незначительной дилатации камер сердца, никаких макро- и микроскопических изменений не обнаруживают.

Ушиб сердца. При более сильном ударе сердце подвергается как непосредственно механическому воздействию, так и гидравлическому удару крови, заключенной в его камерах. Перемещение и сдавление сердца в грудной клетке приводят к перегрузке магистральных сосудов, кровоизлияниям различной величины в толще миокарда.

Различия в динамике развития сотрясения и ушиба сердца можно представить схематично (рис. 11.11).

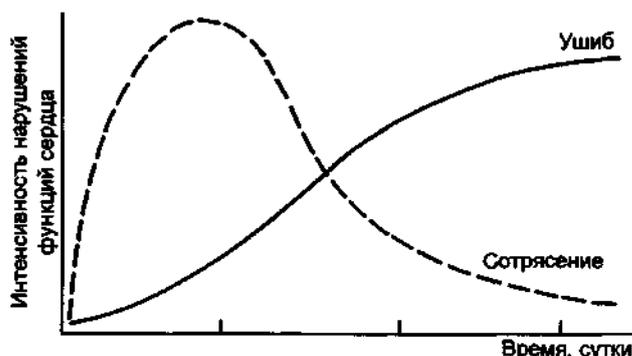
При значительном ушибе сердца развивается резорбционно-некротический синдром, обусловленный разрывом большого количества мышечных волокон и их гибелью. Появляются лихорадка, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. В то же время следует признать, что при тяжелой сочетанной травме, краш-синдроме эти признаки неспецифичны и поэтому неинформативны.

Более информативна оценка ферментативной активности крови. При этом в динамике определяется постепенное увеличение активности трансаминаз к 2—3-м суткам после ушиба сердца, после чего к 5—7-м суткам их уровень приходит к норме.

На ЭКГ в первые несколько суток после травмы можно обнаружить признаки ишемии миокарда. Отмечаются переходящее смещение сегмента ST, деформация зубца T.

При предшествующих патологических процессах в миокарде (коронарокардиосклероз, дистрофия миокарда) даже небольшое воздействие механической энергии может привести к значительным повреждениям миокардиоцитов, спазму коронарных артерий с формированием травми-

Рис. 11.11. Динамика развития нарушений сердечной деятельности у пострадавших с сотрясением и ушибом сердца.



ческого инфаркта сердца. Инфаркт миокарда может развиваться также вследствие сдавления коронарной артерии экстравазатом (гематомой), образовавшимся при повреждении мелких сосудов.

Клинические проявления ушиба сердца характеризуются теми же признаками нарушения сердечной деятельности, что и при сотрясении, однако в отличие от сотрясения сердца клинические симптомы ушиба сердца появляются не сразу и нарастают постепенно.

При развитии очагов некроза миокарда с ишемией вокруг них на ЭКГ наблюдаются изменения конечной части желудочкового комплекса: сегмент *ST* смещается как вверх, так и вниз от изолинии; изменяется форма зубца *T*, который уплощается и становится двухфазным. Может деформироваться и комплекс *QRS*: углубляется зубец *Q*, уменьшается зубец *S*.

Изменения ЭКГ обычно непостоянны.

Сотрясение и ушиб сердца имеют переходные формы, которые иногда трудно отдифференцировать.

Лечение сотрясения и ушиба сердца не является специфическим и направлено на улучшение пропульсивной способности сердца, купирование болевого синдрома, нарушение ритма.

Одной из немногих особенностей

в лечении травматических поврежденных миокарда является нежелательность применения антикоагулянтов, так как обычно у таких пострадавших с повреждениями других органов и систем существует реальная угроза возобновления (или усиления) кровотечения.

Таким образом, основанием для диагностики сотрясения или ушиба сердца является наличие изменений на ЭКГ. Эти же изменения определяют и обычные в таких случаях лечебные меры.

Разрывы перикарда. Величина разрыва перикарда при закрытой травме варьирует от нескольких миллиметров до разрыва по всей длине. Чаще всего разрыв локализуется слева параллельно диафрагмальному нерву.

При физикальном исследовании можно обнаружить шум трения перикарда. На обзорной рентгенограмме груди в таких случаях выявляются пневмоперикард, смещение тени сердца.

Пострадавшие подлежат хирургическому лечению — наложению редких швов на перикард с оставлением окна на заднебоковой стенке. Неушитый разрыв сердечной сорочки, особенно больших размеров, может привести к резкому нарушению сердечной деятельности из-за ущемления сердца в дефекте перикарда.

Повреждения коронарных артерий. Разрушение интимы коронарных со-

судов вследствие тяжелой закрытой травмы сердца приводит к тромбозу этих сосудов и развитию травматического инфаркта миокарда, лечение которого не отличается от лечения инфаркта атеросклеротической этиологии.

С учетом более молодого возраста и отсутствия системного поражения сосудов отдаленные результаты травматического инфаркта миокарда более благоприятные. При развитии аневризмы сердца показано хирургическое лечение.

Имеются единичные публикации о возникновении при закрытой травме сердца артериовенозных или артериокамерных свищей.

Повреждения внутренних структур (сердечных клапанов, сосочковых мышц и сухожильных хорд). L.F.Parmley (1958) считает, что клапаны сердца повреждаются в 9 % тяжелой закрытой травмы сердца. Чаще всего страдает аортальный, затем митральный клапан.

По данным M.Moront и соавт. (1991), разрывы межжелудочковой перегородки обычно возникают в мышечном отделе, около верхушки.

Клиническая картина поврежденных внутрисердечных структур достаточно яркая и выражается прежде всего в появлении аномальных шумов. Диагноз в таких случаях уточняют посредством эхокардиографии или по показаниям контрастной ангиокардиографии.

Хирурги, имеющие опыт лечения таких повреждений, считают, что выбор метода лечения зависит от величины повреждения и выраженности клиники. Дефекты перегородки, сопровождающиеся небольшим сбросом, можно лечить консервативно, так как во многих случаях такие дефекты закрываются спонтанно.

Дефекты с соотношением сброса слева направо как 2:1 требуют отсроченной хирургической коррекции [Fallah-Nejad M. et al., 1975; A.Rodriguez et al., 1990]. В то же время острая недостаточность левого желу-

дочка, возникшая вследствие разрыва межжелудочковой перегородки, требует экстренного хирургического вмешательства.

Разрыв сердца. S.Santavirta, E.Arajarvi (1992), анализируя 1121 летальный исход при закрытой травме груди, отметили, что разрыв сердца во время автодорожных происшествий имел место у 75 из 207 пострадавших, которые использовали ремни безопасности.

Сила торможения в таких случаях вызывает разрыв сердца на границе подвижных и неподвижных отделов, т.е. у основания сердца, в области предсердия и впадения полых вен. Определенную роль играет и гидродинамический эффект.

Клиническая картина складывается из признаков тампонады сердца и кровотечения. Некоторые авторы считают характерным для разрыва предсердий "шум мельничного колеса". Крайне тяжелое состояние больных затрудняет диагностику. В исследовании, описанном G.Fulda и соавт. (1991), травма черепа отмечена у 51 % пострадавших. Торакальные повреждения, включая разрыв грудной аорты, были очень частым явлением, а абдоминальные повреждения отмечались у 43 % пациентов. У 40 % пострадавших выявлены сопутствующие повреждения опорно-двигательного аппарата. Тем не менее некоторые больные живут в стационаре несколько часов. Так, A.S.Patton и соавт. (1981) сообщили, что у 16 из 24 пострадавших с разрывом предсердий операция была начата более чем через час после поступления.

Перспективным для быстрой и точной диагностики таких повреждений является применение ультрасонографии, при которой легко выявляется гемоперикард.

Установлено, что диагноз разрыва сердца служит абсолютным показанием к немедленной торакотомии.

I.H.Calhoon и соавт. (1986) рекомендуют начинать хирургическое вмешательство с декомпрессии полости перикарда посредством субкисфойдной перикардиотомии.

R.R.Ivatury (1996) считает, что около 10 % пострадавших с разрывом сердца могут быть оперированы на сухом сердце в условиях искусственного кровообращения. У пациентов со значительным ушибом ми-

окарда и острой сердечной недостаточностью может быть использована интраоральная баллонная помпа.

G.Fulda и соавт. (1991) отмечали общий уровень летальности, равный 76 %, из которых 48 % приходилось на пациентов без признаков жизни при поступлении. По сообщению K.Kato и соавт. (1993), из 63 наблюдавшихся ими пациентов выжили всего 6 человек (9,5 %).

11.2. Повреждения магистральных сосудов

До недавнего времени травмы и повреждения сосудов считались патологией, специфической для военного времени. Тем не менее многие отечественные и зарубежные авторы [Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф., 1984; Шор Н.А., 1984; Новиков Ю.В. и др., 1989; Ключевский В.В., 1999; Lopez Viego M.A., 1992] привели убедительные данные о значительном увеличении числа травм магистральных кровеносных сосудов в мирное время, которые в общей структуре травматизма достигают 2 %.

Быстрое развитие промышленности и техники, механизация сельского хозяйства, быта способствуют высокому уровню травматизма. Сложившееся положение увеличивает значение экстренной ангиохирургии в решении таких важных социальных задач, как уменьшение инвалидизации и сокращение сроков нетрудоспособности, ранняя медицинская и трудовая реабилитация пострадавших.

Дальнейшее улучшение качества лечения повреждений магистральных сосудов зависит от совершенствования методов диагностики, внедрения новой диагностической и лечебной аппаратуры, разработки операционных приемов, внедрения современных достижений науки, фармакологии, восстановительного лечения, рациональной организации ангиологической службы.

11.2.1. Организация неотложной помощи при повреждении магистральных сосудов

В основу организации экстренной ангиохирургической помощи должен быть положен принцип максимального приближения специализированной службы к больным с повреждениями магистральных сосудов, находящимся в лечебных учреждениях города и сельских районов.

Для анестезиологического обеспечения экстренных оперативных вмешательств в состав выездной бригады должна входить группа подготовленных специалистов. При наличии у больных сочетанных костно-сосудистых повреждений в бригаду необходимо включать травматолога. Многолетний опыт совместной работы ангиохирургов и травматологов свидетельствует об ее эффективности при оказании неотложной помощи пострадавшим с сочетанной травмой.

Готовность ангиохирургов выездной бригады должна быть круглосуточной. Вызов дежурного ангиохирурга производят через станцию скорой медицинской помощи при выезде в лечебные учреждения города и через отделение санитарной авиации областной больницы при выезде в другие города и районные центры. В зависимости от объема и

сложности оперативного вмешательства (попытка реплантации конечности, реконструкция аорты при разрыве аневризмы, операции при тяжелых сочетанных травмах и др.) в состав выездной бригады необходимо включать 1—2 ангиохирургов, анестезиолога и при необходимости травматолога.

Помимо специальных циклов тематического усовершенствования для сосудистых хирургов, изучение вопросов диагностики и лечения повреждений кровеносных сосудов и их последствий должны занимать значительное место в учебных программах для амбулаторно-поликлинических и абдоминальных хирургов, врачей скорой медицинской помощи, анестезиологов-реаниматологов.

Особенность экстренной ангиохирургической помощи заключается в том, что больных с повреждением магистральных сосудов доставляют в различные по укомплектованности квалифицированными кадрами, оснащению и профилю работы медицинские учреждения. По данным Ю.В.Новикова и соавт. (1999), большинство пострадавших доставляют преимущественно в районные больницы и оперируют 63,1 % из них, в больницах города — 11,3 %, а в специализированном травматологическом центре и отделении хирургии сосудов — соответственно 19,5 и 6,1 %.

Пострадавший с повреждением магистральных сосудов нуждается в постоянном врачебном контроле до и после восстановления кровотока. Острая массивная кровопотеря, шок, часто сопровождающие травму сосудов, требуют незамедлительного проведения интенсивной терапии или реанимационных мероприятий именно в том лечебном учреждении, куда больной доставлен.

Относительным противопоказанием для перевода больного в специализированное отделение является травма костей конечностей в сочетании с повреждением сосудов, кото-

рая требует громоздких приспособлений для транспортной иммобилизации. Травма сосудов конечностей и шеи, сочетающаяся с тяжелыми повреждениями органов груди и живота, опасными развитием шока и требующими торакальных или абдоминальных вмешательств, также является противопоказанием для транспортировки пострадавшего.

Мы считаем, что больных с повреждениями сосудов надо оперировать силами выездных ангиохирургических бригад в том лечебном учреждении, куда они первоначально доставлены. Необходимость такой тактики обусловлена также наличием прогрессирующей ишемии конечности. До прибытия сосудистого хирурга следует проводить мероприятия, направленные на улучшение кровотока и по показаниям другие лечебные мероприятия.

Учитывая особенности течения послеоперационного периода, вероятность развития осложнений, необходимость специфического лечения, считаем целесообразным перевод больных после операции в специализированное отделение хирургии сосудов или, если имеется перелом кости, в клинику травматологии.

11.2.2. Повреждения сосудов конечностей

В мирное время на долю поврежденных магистральных сосудов верхних конечностей приходится 32,3 %, нижних конечностей — 58,8 % [Спирidonov А.А., Клионер Л.И., 1989; Покровский А.В. и др., 1997].

Клиническая классификация травм сосудов. Многообразие травм сосудов, полученных в мирное время, требует создания рациональной классификации, на основании которой можно решать вопросы хирургической тактики и избирать способы лечения. Подробную классификацию приводят М.И.Лыткин и В.П.Коломиец (1973).

А. Острая травма артерии без нарушения анатомической непрерывности.

1. Травматическая дистония артерии:
 - а) артериальный спазм;
 - б) "артериальный ступор".
2. Контузия артерии:
 - а) без видимого нарушения целостности слоев стенки артерии;
 - б) с кровоизлиянием в стенку сосуда.
- Б. Острая травма артерии с анатомическими нарушениями стенки.
1. Колотые и резаные раны артерий:
 - а) касательная рана, не проникающая в просвет сосуда;
 - б) боковое повреждение стенки сосуда;
 - в) сквозная рана с повреждением обеих противостоящих стенок сосуда;
 - г) неполный перерыв артерии;
 - д) полный перерыв артерии.
2. Разрывы артерий:
 - а) изолированные продольные и поперечные разрывы внутренней стенки;
 - б) разрывы внутренней стенки и внешней оболочки;
 - в) полные разрывы всех слоев стенки артерии.
3. Размозженные раны с дефектом артерии.
4. Огнестрельные раны артерий:
 - а) касательная рана, не проникающая в просвет сосуда;
 - б) слепое ранение, проникающее в просвет сосуда;
 - в) сквозное ранение с разрушением всех слоев противоположных участков стенки сосуда;
 - г) перерыв артерии;
 - д) обширное разрушение сосуда.
5. Множественные смешанные повреждения.

В 1984 г. НАШор и соавт. предложили классификацию, отражающую механизм травмы, характер клинических проявлений и последствия травмы сосудов.

Открытое повреждение.

1. По механизму травмы:
 - колотая;
 - резаная;
 - рубленая;
 - размозженная;
 - огнестрельная.
2. По характеру повреждения сосуда:
 - касательное ранение, не проникающее в просвет;

- боковое ранение;
 - сквозное ранение;
 - циркулярный перерыв сосуда с потерей части сосуда по протяжению;
 - циркулярный перерыв сосуда без потери части сосуда по протяжению.
3. По клиническим проявлениям:
 - свежие ранения:
 - а) наружное кровотечение;
 - б) анемия;
 - в) шок;
 - г) ишемия;
 - д) гангрена конечности.
 - осложненные ранения:
 - а) пульсирующая гематома;
 - б) вторичное кровотечение;
 - в) нагноение гематомы.
 4. По степени повреждения окружающих тканей:
 - изолированные повреждения артерии или вены:
 - а) одиночные;
 - б) множественные;
 - сочетанное повреждение артерии и вены.

Закрытое повреждение.

1. По механизму травмы:
 - удар;
 - сдавление;
 - растяжение.
2. По характеру повреждения сосуда:
 - ушиб сосуда без внутривенной гематомы;
 - ушиб сосуда с внутривенной гематомой;
 - разрыв отдельных слоев сосуда;
 - разрыв всех слоев стенки:
 - а) пристеночный;
 - б) циркулярный;
 - размозжение всех слоев стенки;
 - сдавление сосуда отломком кости или вывихнутым сегментом конечности;
 - прокол стенки сосуда костным отломком;
 - отрыв боковой ветви от ствола сосуда.
3. По клиническим проявлениям:
 - свежие повреждения:
 - а) шок;
 - б) артериальный спазм;
 - в) межмышечная гематома;
 - г) ишемия;
 - д) гангрена конечности;
 - осложненные повреждения:
 - а) пульсирующая гематома;
 - б) контрактура в суставах пораженной конечности;

в) венозная или артериальная недостаточность. 4. По степени повреждения окружающих тканей:

- изолированное повреждение;
- сочетанное повреждение магистрального сосуда и окружающих тканей или внутренних органов.

Последствия повреждений магистральных сосудов:

- травматическая артериальная аневризма;
- травматическая артериовенозная аневризма (артериовенозный свищ);
- болезнь перевязанного сосуда;
- ишемическая (фолькмановская) контрактура.

К свежим относят повреждения, которые диагностируют в первые 3 сут после травмы; к осложненным — повреждения, диагностируемые с конца 3-х суток в течение последующих 6 нед после травмы.

Несмотря на то что предложенная классификация является громоздкой, она охватывает почти все варианты травмы сосудов, полученной в мирное время, и имеет практическое значение, так как облегчает выбор рациональной тактики и сопоставление результатов лечения однородных групп больных.

Клинические признаки зависят от характера раны и размера поврежденных сосудов, наличия повреждений кости, нерва и обширности травмы мягких тканей, общего состояния больного, которое зависит от тяжести кровопотери, наличия шока, степени ишемии конечности.

При открытых повреждениях артерий первыми клиническими признаками являются кровотечение и проявления выраженной анемии в виде бледности кожных покровов, снижения артериального давления, тахикардии. У 50 % больных кровопотеря превышает 1000 мл и сопровождается выраженными расстройствами гемодинамики, особенно у больных с ранениями таких артерий, как подключичная, подвздошная и бедренная. Более чем у половины больных с травматическими повреждениями

артерий клиническая картина острой кровопотери может быть объяснена не ранением артерии, а обширностью травмы, что вводит врача в заблуждение при постановке диагноза. Половину пострадавших с открытыми повреждениями артерий доставляют в больницы в состоянии шока, еще больше утяжеляющего состояние больного и маскирующего признаки ранения артерии. В таких ситуациях быстрое проведение трансфузионной терапии с кровезамещением и восстановлением объема циркулирующей жидкости помогает выявить местные признаки травмы артерий.

Местные признаки открытого повреждения артерий: локализация раны в проекции сосудов, наличие наружного артериального кровотечения, образование гематомы, явления ишемии конечности.

При неполном перерыве артерии кровотечение обычно бывает более длительным, чем при полном перерыве сосуда, когда оно может остановиться вследствие сокращения артерии, заворачивания интимы внутрь с последующим тромбозом просвета, чему способствует развивающаяся гипотония. Отсутствие кровотечения не исключает возможности повреждения магистральной артерии.

При повреждении артерии часто отмечают наличие пульсирующей припухлости. При этом напряженная пульсирующая гематома бывает ограниченной, расположенной по ходу сосуда. Диффузная гематома, не имеющая четких границ, не характерна для ранения артерии. Важный и наиболее частый признак повреждения артерии — отсутствие или ослабление пульса на сосудах, находящихся дистальнее зоны повреждения.

Патогномичным симптомом повреждения артерии с образованием пульсирующей гематомы является систолический шум над ней, однако этот симптом обычно появляется на 2—3-й день после ранения.

У 80 % пострадавших отмечают признаки недостаточности крово-

снабжения конечности в виде ишемических болей и нарушений чувствительности.

Неотъемлемой частью алгоритма обследования больных с повреждениями магистральных сосудов должно являться ультразвуковое исследование. При доплерометрии измерение давления следует проводить на различных уровнях для определения градиента давления в контралатеральной области (рис. 11.12).

В норме градиент давления не превышает 20 мм рт.ст., градиент давления от 20 до 30 мм рт.ст. считают пограничным, и градиент более 30 мм рт.ст. можно считать патологическим, указывающим на поражение артерий на уровне измерения.

При повреждении артерий **лечение** в первую очередь должно быть направлено на спасение жизни пострадавшего, затем на сохранение жизнедеятельности и восстановление нормальной функции конечности.

Даже при небольших повреждениях и ранениях в проекции сосудов действия хирурга должны быть активными и экстренными. Главное для спасения жизни пострадавшего — **остановить кровотечение**. Этого можно добиться следующими способами:

- пальцевым прижатием артерии проксимальнее или на уровне места повреждения;
- наложением асептической давящей повязки на место кровотечения;
- тампонадой раны в сочетании с давящей повязкой;
- наложением жгута;
- перевязкой артерии;
- наложением кровоостанавливающих зажимов.

Тампонада раны как способ предварительной или окончательной остановки кровотечения должна быть ограничена вследствие того, что она зачастую не выполняет своей функции, способствует инфицированию раны и продолжению тромбозу. Однако для спасения жизни пострадавшего тампонадой раны не следует пренебрегать. Эффективность там-

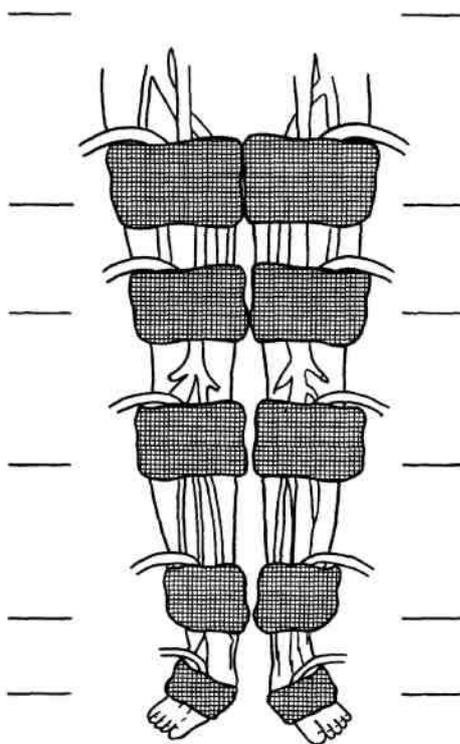


Рис. 11.12. Уровни измерения систолического артериального давления при травме магистральных сосудов конечностей.

понады зависит от правильного ее выполнения. Чем ближе находится тампон к месту повреждения вены в ране и чем он плотнее, тем быстрее будет достигнут желаемый результат. Особенно это положение касается тех случаев, когда повреждение находится на задней стенке сосуда, а тампонируют рану с его передней поверхности. Важным моментом в этой ситуации является одновременное наложение **давящей повязки**.

Более надежным способом является наложение **кровоостанавливающего зажима** с оставлением и фиксацией его в ране. Однако выполнение этой манипуляции чревато повреждением близлежащего нервного ствола, раздавливанием стенки магистрального сосуда на большом протяжении. Эти обстоятельства должны ограни-

чивать применение зажимов, не предназначенных для остановки кровотечения. В таких ситуациях целесообразно использовать атравматический сосудистый зажим, предложенный M. De Bakey, имеющий микрозубчатую поверхность (прямой, угловой, Satinsky, изогнутый). Для пережатия небольших сосудов лучше использовать зажимы-"бульдоги".

По возможности следует избегать **наложения жгута**, так как он приводит к тотальной ишемии конечности. Кроме того, жгут является сильным шокогенным фактором и увеличивает опасность инфекционных осложнений в ране. Неправильно наложенный жгут приносит больше вреда, чем пользы. Жгут необходимо накладывать возможно ближе к месту ранения сосуда на конечность, защищенную мягкой подкладкой. Необходимо снимать его каждый час, производя в это время для остановки кровотечения пальцевое прижатие артерии. Жгут должен быть наложен настолько туго, насколько этого достаточно для остановки кровотечения. При ранениях вен недостаточно туго наложенный жгут усиливает кровотечение.

Частота развития гангрены конечности после перевязки магистральных артерий зависит от калибра поврежденного сосуда и уровня его перевязки, общего состояния пострадавшего, степени повреждения окружающих тканей, величины кровопотери, тяжести шока и т.д. Значение каждого из этих факторов для исхода лечения раненых показано в работах, основанных на опыте Второй мировой войны [Петровский Б.В., 1949; Лыткин М.И. и др., 1975; De Bakey M, Simeone, 1946; Pratt, 1954, и др.].

На нижней конечности наиболее опасна перевязка бедренной артерии проксимальнее отхождения глубокой артерии бедра и подколенной артерии, лигирование которых сопровождается развитием гангрены в 81 и 72,5 % наблюдений соответственно. На верхней конечности гангрена часто развивается после перевязки плечевой

артерии выше отхождения ее глубокой ветви (56 %) и после перевязки подмышечной артерии (43 %). Эти уровни повреждения сосудов считаются критическими при решении вопроса о лигировании. Уровень перевязки отдельных артерий также имеет большое значение для исхода лечения. Так, при перевязке подколенной артерии в проксимальной и средней ее трети результаты лечения лучше, чем при перевязке ее в дистальном отделе ниже отхождения ветвей к коленному суставу [Кованов В.В., 1957].

Значительное повреждение мягких тканей увеличивает число неблагоприятных исходов при перевязке сосудов.

Сосуд следует перевязывать как можно ближе к месту повреждения, так как при этом сохраняется большее число функционирующих коллатералей, обеспечивающих жизнеспособность конечности. Кроме того, наложение лигатуры в непосредственной близости к месту травмы сосуда позволяет избежать значительного диастаза между его концами, что способствует выполнению восстановительной операции. Если перевязка сосуда служит временной мерой, не следует при боковом ранении сосуда его пересекать. Перевязка поврежденного сосуда в ране не всегда выполнима, и возникает необходимость *лигировать сосуд на протяжении*. Однако следует помнить, что такой способ не всегда является надежным и кровотечение из концов поврежденного сосуда может возобновиться.

На наш взгляд, лигирование сосуда можно выполнять только по строгим показаниям. К ним относятся крайне тяжелое состояние больного, когда нельзя тратить время на восстановительную операцию; вторичное аррозионное кровотечение из сосуда в гнойной ране; повреждение сосуда, осложнившееся гангреной конечности; повреждение сосудов, имеющих функционально важное зна-

чения в кровообращении (например, ягодичных артерий), или одной из артерий предплечья или голени. Следует отметить, что все перечисленные показания к перевязке сосуда не являются абсолютными и во многом зависят от опыта хирурга и правильной оценки состояния пострадавшего. Перевязка сосуда может быть выполнена как временная мера для того, чтобы в ближайшие часы после травмы произвести повторную операцию с целью восстановления магистрального кровотока.

Лигирование артерии может быть не только причиной возникновения выраженной ишемии конечности, но и более опасного "синдрома включения" после восстановления проходимости магистральных сосудов. Применение временного протезирования позволяет остановить кровотечение, восстановить регионарную гемодинамику, предотвратить необратимые изменения в поврежденной конечности и создает благоприятные условия для выполнения операции, сохраняющей конечность.

Временное протезирование (шунтирование) может быть внутренним, наружным (внешним) и боковым. В качестве протезов могут применяться трубки, внутренняя поверхность которых имеет силиконовое покрытие. Подобному требованию соответствуют трубки от системы для одноразового переливания крови. Трубка должна быть введена в просвет поврежденного сосуда на глубину 2—3 см и фиксирована тонкой лигатурой как можно ближе к краю поврежденного сосуда. В настоящее время методикой временного протезирования сосудов должен владеть каждый хирург, оказывающий экстренную помощь пострадавшим.

Показания к восстановительным операциям на артерии зависят от жизнеспособности конечности, которая не обязательно определяется временем, прошедшим с момента травмы. Имеют значение локализация и характер ранения, возможность колла-

терального кровообращения, состояние гемодинамики и микроциркуляции. Результаты восстановительных операций хуже, если после травмы прошло больше 6 ч [Покровский А.В. и др., 1997].

При ранениях артерии выполняют первичную хирургическую обработку раны и восстанавливают целостность сосуда. Для ревизии сосудистого пучка следует широко рассекать мягкие ткани. В сомнительных случаях необходимо использовать интраоперационную ангиографию. Хирург в любых ситуациях должен стремиться к выполнению восстановительной операции на сосудах. Противопоказанием к реконструктивной операции на сосудах, особенно с использованием синтетических материалов, является гнойная инфекция в ране [Князев М.Д., Белорусов О.С., 1975]. В инфицированной ране может возникнуть вторичное аррозийное кровотечение. В подобных ситуациях имеются показания к экстраанатомическому шунтированию, т.е. восстановлению кровообращения в ишемизированном регионе за счет шунтирования кровотока из магистральной артерии, кровоснабжающей другой сосудистый бассейн, путем проведения сосудистого эксплантата вне полостей организма (сонно-подключичное, подмышечно-бедренное, перекрестное бедренно-бедренное и т.д.).

Операцию при повреждении артериальных сосудов начинают с выделения артерии проксимальнее и дистальнее места повреждения и наложения на нее сосудистых зажимов. При наличии обширной гематомы, особенно с признаками пульсации, проксимальный конец артерии следует выделить на протяжении и взять на держалку или турникет. Затем производят тщательную ревизию сосудов в ране.

Если травма закрытая, то, используя соответствующий поврежденному сосуду типичный доступ, обнажают сосудистый сегмент и после остановки кровотечения осуществляют

тщательную ревизию поврежденного сосуда. При ревизии необходимо определить протяженность повреждения, наличие и величину тромба, состояние окружающих тканей. Если имеется подозрение на повреждение внутренней оболочки сосуда, необходимо произвести частичную или циркулярную артериотомию и ревизию. Если повреждение сосуда сопровождается тромбозом, необходимо выполнить тромбэктомию из проксимального и дистального концов сосуда до получения удовлетворительного анте- и ретроградного кровотока. Тромбы, как правило, удаляют баллонными катетерами типа Фогарти, из мелких сосудов (и у детей) — катетерами типа Грюнцига. Все манипуляции, начиная с первого этапа, следует проводить после введения 5000 ЕД гепарина для профилактики вторичного тромбоза поврежденного сосуда. Восстанавливают целостность сосуда чаще всего боковым или циркулярным швом. Так, при боковых (пристеночных) ранениях без разможжения стенки сосудов накладывают шов в поперечном или продольном к оси сосуда направлении; если он суживает просвет сосуда, то на рану в его стенке целесообразно наложить аутовенозную заплату. При ранениях стенки кровеносных сосудов, занимающих 1/2 окружности и более, целесообразно его полностью пересечь и наложить циркулярный сосудистый шов. При полном разрыве сосуда и незначительном разможжении краев последние должны быть экономно резецированы и соединены при помощи циркулярного шва.

Для сшивания кровеносных сосудов можно использовать механический шов. С этой целью применяют сосудосшивающие аппараты АСЦ-4, АСЦ-8, АСЦ-15, АСЦ-84, которые позволяют накладывать циркулярный механический шов на сосуды диаметром от 1,5 до 20 мм. Для анастомоза по типу конец в бок созданы аппараты УСЦ-3, УС-18; для нало-

жения линейного шва — набор односкобочных аппаратов СМТ и многоскобочных аппаратов АЛШ-20.

Применение сшивающих аппаратов возможно при соединении артерий конечностей малого калибра. Механический шов создает благоприятные условия для роста сосуда в зоне анастомоза у детей [Волколаков Я.В., Тхор С.Н., 1979]. Несомненным достоинством механического шва является его устойчивость к инфекции [Вилянский М.П., 1968; Новиков Ю.В. и др., 1980, 1984].

К недостаткам механического сосудистого шва относятся ограниченные возможности его применения при склерозе артерий, глубоких ранах и невозможности мобилизовать концы сшиваемого сосуда на необходимую длину. Видимо, этим можно объяснить, что при всех достоинствах механического шва более широко применяют ручной шов.

Если имеется расхождение концов поврежденного сосуда, то перед наложением анастомоза сосуд следует достаточно мобилизовать и перевязать мелкие ветви. При значительном диастазе концов сосуда (более 3—5 см) показана реконструктивная операция пластического замещения дефекта *аутовенозным трансплантатом* или синтетическим сосудистым протезом. При подозрении на инфицирование раны допустимо применение аутовенозного трансплантата. Лучшим материалом для реконструкции сосудов в экстренных ситуациях следует признать собственную вену пострадавшего (большая подкожная вена бедра или подкожная вена плеча). При выделении аутовены необходимо минимизировать травму ее стенки и тщательно перевязать все ветви. Диаметр аутовенозного трансплантата должен превышать диаметр принимающего сосуда примерно в 1,5 раза. Перед вшиванием аутовену реверсируют для устранения препятствия кровотоку со стороны венозных клапанов. В ряде случаев допустимо гидравлическое блокирование.

При наложении анастомозов между артериями среднего калибра целесообразно пересечение сосудов в косом направлении для увеличения просвета соустья.

Восстановительные операции на поврежденных сосудах при ишемии конечности имеют свои особенности. У таких больных возникает необходимость фасциотомии. Это обусловлено тем, что после реваскуляризации конечности, как правило, развивается отек мягких тканей. Появление массивного отека приводит не только к сдавлению мелких сосудов и нарушению микроциркуляции, но может сопровождаться нарушением кровотока в магистральных сосудах, что нередко влечет за собой некроз мышц. Показаниями к фасциотомии, по нашему мнению, служат ишемия конечности, продолжающаяся более 6 ч, сочетанные сосудисто-костные и артериовенозные повреждения, а также все восстановительные операции, после которых жизнеспособность конечности сомнительна.

11.2.3. Повреждения сосудов шеи

Частота повреждений сосудов шеи в мирное и военное время составляет от 1,4 до 3,8 %. На них приходится 11,8 % травм сосудов. Более 50 % повреждений сосудов являются колото-резаными ранами, нанесенными острыми бытовыми предметами. Огнестрельные повреждения сосудов во время Второй мировой войны составили 5—10 % всех ранений.

Ранения сосудов шеи крайне опасны вследствие их близости к глотке, пищеводу, гортани, трахее. Опасность ранений сосудов шеи связана с развитием угрожающего жизни кровотечения, неврологических или дыхательных расстройств. При повреждении артерий возможно активное кровотечение или на боковой поверхности шеи нередко формируется обширная пульсирующая гематома. Значительный диаметр артерий и эластичность мягких тканей шеи спо-

собствуют распространению гематомы в надключичную область. Нарастающая гематома может сдавить пищевод, трахею или прорваться в плевральную полость. При ранениях шеи часто возникает комбинированное повреждение артерии и вены.

Гематома в такой ситуации может быть сравнительно небольшой и почти незаметной. Пальпаторно над ней определяется симптом "кошачьего мурлыканья". Над областью раны выслушивается постоянный грубый систол одиастолический шум, распространяющийся в проксимальном и дистальном направлениях. Неврологические нарушения часто менее выражены. При закрытых травмах шеи ранение артерии может быть ограничено повреждением интимы с последующим локальным тромбозом и развитием клинической картины неврологического дефицита. Изолированные повреждения магистральных вен шеи опасны не столько кровотечением, сколько возможностью воздушной эмболии.

При сочетанных травмах шеи клиническая картина складывается из симптомов, характерных для повреждения конкретного органа. Повреждение дыхательных путей (гортань, трахея) сопровождается свистящим дыханием, хрипотой, диспноэ за счет сдавления дыхательных путей гематомой или аспирированной кровью, подкожной эмфиземой, засасыванием воздуха в рану, повреждения пищевода — болями в груди, дисфагией, подкожной эмфиземой в надключичной области, на шее и груди, рвотой кровью. При травме шейного отдела позвоночника или спинного мозга возникают неврологические нарушения, боль в шее, нарушение сознания.

Травма подъязычного нерва проявляется девиацией языка в сторону травмы, диафрагмального нерва — приподнятостью купола диафрагмы; добавочного нерва — параличом грудиноключично-сосцевидной и трапециевидной мышц; блуждающего

нерва с обеих сторон — хрипотой и дисфагией; плечевого сплетения — двигательными или чувствительными нарушениями на верхней конечности.

Больных с повреждениями артерий шеи можно разделить на 3 группы:

- с повреждением артерии, сопровождающимся кровотечением, при котором всегда требуются экстренная ревизия и реконструкция сосуда;
- с повреждением артерии без явного кровотечения и неврологического дефицита или с незначительным неврологическим дефицитом, требующими ранней ангиографии и реконструкции сосуда;
- с повреждениями, сопровождающимися тяжелым неврологическим дефицитом без признаков кровотечения, обычно требующими консервативного лечения и наблюдения.

Показания к ревазуляризации при тяжелом ишемическом инсульте сомнительны, так как операция может вызвать кровотечение в зону ишемии с летальным исходом у большинства больных [Brown M.F., Graham J.H., 1982].

Помощь всем больным на догоспитальном этапе складывается из:

- выполнения предварительного гемостаза (временное шунтирование, давящая повязка, прижатие, тампонада раны, наложение кровоостанавливающих зажимов и т.д.);
- обеспечения проходимости дыхательных путей;
- противошоковых мероприятий, профилактики воздушной эмболии (при ранениях вен);
- профилактики инфекции (антибиотики, столбнячный анатоксин);
- транспортировки больного в стационар для оказания специализированной помощи.

Диагностика. При наличии раны шеи в проекции сосудистого пучка и активного кровотечения из нее решение об операции принимается без дополнительных методов обследования. При ранениях шеи, сопровождающихся небольшой гематомой, опти-

мальным методом диагностики является ангиография. Из неинвазивных методик предпочтительны ультразвуковое сканирование сосудов и доплерография (транс- и экстракраниальная).

Хирургическое лечение. Выбор правильного доступа обеспечивает полное и быстрое обнажение поврежденных сосудов. В зависимости от характера и локализации повреждения применяют шейный, грудной и шейно-грудной доступы. Обнажение сонных артерий и яремных вен на шее осуществляют доступом по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы от сосцевидного отростка до грудины. После рассечения платизмы и поверхностной фасции мышцу отводят кнаружи. Пересекающую операционное поле лицевую вену, впадающую во внутреннюю яремную вену, лигируют и пересекают. Влагалище сосудисто-нервного пучка рассекают в продольном направлении, внутреннюю яремную вену и блуждающий нерв отводят латерально. Для расширения доступа к внутренней сонной артерии пересекают шилоподъязычную мышцу и заднее брюшко двубрюшной мышцы, околоушную железу смещают вверх.

Повреждения первой порции общей сонной артерии требуют шейно-грудного доступа. Им может быть срединная стернотомия или резекция ключицы.

Характер повреждения сосудов определяет объем реконструктивной операции. Все нежизнеспособные ткани удаляют. При повреждениях наружных сонных артерий и их ветвей, наружных яремных вен, как правило, не требуются восстановительные операции и они могут быть ограничены лигированием поврежденных сосудов. При линейном повреждении или неполном пересечении общих и внутренних сонных артерий накладывают сосудистый шов. При полном пересечении артерии после резекции раздавленных краев устраняют возникший диастаз путем

мобилизации концов сосуда и накладывают циркулярный анастомоз. Травма сосуда, сопровождающаяся значительным дефектом его стенки, требует пластики аутовенозной заплатой или протезирования аутовеной (для чего используют большую подкожную вену). При малом диаметре сосудов предпочтительны узловы швы, наложение анастомозов в косой плоскости или использование аутовенозной заплаты.

11.2.4. Травма грудной аорты и ее ветвей

Травматические повреждения грудной аорты и ее ветвей в большинстве наблюдений приводят к быстрой смерти пострадавшего вследствие массивной кровопотери. 90 % пациентов с разрывом грудной аорты погибают на месте травмы, 25 % пострадавших — при транспортировке, у 95 % имеется сочетанное повреждение других органов [Lee R.V., 1992]. При ранениях интраперикардиальной части восходящей аорты быстро развивается тампонада сердца. Ранние аорты нередко сочетается с повреждением пищевода, легкого. При таких повреждениях наблюдается симптомокомплекс острой кровопотери и большого гемопневмоторакса: прогрессирующее ухудшение состояния больного, нарастание одышки, бледность и цианоз кожных покровов с холодным липким потом, тахикардия и гипотензия. Перкуссия и аускультация грудной клетки позволяют укрепить подозрения о наличии гемопневмоторакса.

Закрытая травма грудной аорты имеет свои особенности. Как правило, она возникает при транспортных катастрофах или падении с большой высоты. Возникает разрыв грудной аорты по задней стенке на уровне артериальной связки, ниже места отхождения левой подключичной артерии на границе плотно фиксированной нисходящей грудной аорты и относительно подвижной дуги аор-

ты. При неполном разрыве аортальной стенки формируется нарастающая гематома, ограниченная адвентицией и плеврой. Состояние больного при этом может оставаться относительно удовлетворительным. Так называемый "немой" разрыв аорты может быть выявлен спустя несколько недель после травмы на обзорной рентгенограмме в виде аневризмы. Симптомы разрыва аорты таковы: боли в межлопаточном пространстве, отсутствие перелома позвоночника, гипотензия, возможны повышение давления на верхних конечностях, двусторонний дефицит пульса на нижних конечностях, дисфагия, иногда развивается синдром верхней полой вены.

При прорыве гематомы в плевральную полость смерть наступает в ближайшие минуты.

Транспортировка больного в специализированное отделение, если больной находится в хорошо оснащенном хирургическом стационаре, не имеет смысла. В таких случаях необходимо вызвать бригаду сосудистых хирургов.

Диагностика. При открытых ранениях подключичных сосудов, когда имеются раны в соответствующих зонах и массивное наружное кровотечение, диагноз не вызывает сомнений и требуется экстренная операция. При наличии ран в области шеи, ключицы или верхней части грудной клетки с напряженными гематомами в надключичных областях, следует заподозрить повреждение подключичных сосудов. Обращают на себя внимание цианоз, похолодание кожных покровов, двигательные или чувствительные неврологические нарушения и изменение пульса на стороне поражения, его ослабление или исчезновение по сравнению со здоровой конечностью. Особую сложность для диагностики представляют закрытые травмы груди с повреждением грудной аорты и ее ветвей при относительно стабильном состоянии больного в ближайшем после травмы

периоде. В обязательный объем диагностических исследований необходимо включить рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию, ангиосканирование, транспищеводную эхокардиографию, компьютерную томографию, аортографию [Brooks S.W., 1991]. На рентгенограммах органов грудной клетки выявляют расширение тени средостения, нечеткость дуги аорты, смещение трахеи и пищевода (по отклонению назогастрального зонда), изменение положения катетера в магистральной вене, гемоторакс. В 7,3 % наблюдений [Woodring J.N., 1990] на обзорных рентгенограммах грудной клетки пострадавших отмечают неизменное средостение. Такая картина встречается в тех ситуациях, когда формирование псевдоаневризмы не сопровождается гематомой средостения или ее образование не изменяет средостенный контур. Компьютерная томография и транспищеводная эхокардиография позволяют уточнить локализацию повреждения аорты. Однако эти диагностические методы могут сопровождаться ошибками. Оптимальным методом диагностики повреждений грудной аорты и ее ветвей является ангиография. Однако из-за тяжести состояния больного выполнение диагностических процедур в должном объеме бывает затруднено и больного из приемного отделения подают сразу в операционную.

Лечение. Временная остановка кровотечения при ранениях грудной аорты и ее ветвей тампонадой или прижатием затруднена вследствие внутригрудного расположения сосудов. Поэтому пострадавшие поступают в операционную с продолжающимся или самостоятельно остановившимся кровотечением. Операционным доступом к дуге аорты и первым порциям ее ветвей является продольная стернотомия. При повреждениях аорты дистальнее отхождения левой подключичной артерии выполняют левостороннюю торакотомию. Надключичный доступ используют для

обнажения 2-й порции подключичной артерии. При сложных ранениях выполняют комбинированные доступы: частичную стернотомию с резекцией ключицы, торакотомию + стернотомию, чрездвухплевральный поперечный доступ, стернотомию с продолжением на шею + резекцию ключицы. После доступа к поврежденному участку аорты предварительную остановку кровотечения из дефекта осуществляют пальцевым прижатием аорты. Кровотечение из ветвей дуги аорты, выявленное при аортографии, может быть временно остановлено баллонным катетером Фогарти, введенным в поврежденный сосуд.

Реконструкцию артерий следует выполнять в объеме от наложения линейного или циркулярного шва при колото-резаных ранениях до шунтирования или протезирования с использованием аутовены или аллопротезов. При операциях на грудной аорте всегда возникает проблема ишемии спинного мозга, для предупреждения которой нередко требуется искусственное кровообращение.

11.2.5. Операции на брюшной аорте и ее ветвях

Наиболее частыми причинами повреждения брюшной аорты и ее ветвей являются проникающие ранения колюще-режущими предметами и огнестрельная травма военного и мирного времени, которые составляют до 90 % всех повреждений сосудов этой зоны. Основной причиной закрытой травмы живота, сопровождающейся повреждением сосудов (до 9 %), являются аварии на транспорте. Чаще повреждается нижняя полая вена (41 %), реже (17 %) аорта [Jackson M.R., 1992]. Клинические проявления заключаются в симптомах внутреннего кровотечения и признаках повреждения органов брюшной полости. Изолированные повреждения брюшной аорты составляют не более 2 % [Lopez Viego M.A., 1992]. При по-

вреждении брюшной аорты и ее ветвей, когда происходит кровотечение в брюшную полость, пострадавшие чаще умирают на месте происшествия. Если кровотечение после травмы происходит в ретроперитонеальную клетчатку, формируется обширная забрюшинная гематома и она может способствовать уменьшению кровопотери. Наличие на теле больного раны, проникающей в брюшную полость или забрюшинное пространство, всегда служит показанием к операции. Успех лечения определяется быстротой диагностики сосудистого повреждения и остановки кровотечения. При открытых ранах и нестабильном состоянии больного с выраженной клиникой кровотечения реанимационные мероприятия и оперативное вмешательство производят одновременно.

Оптимальным доступом к брюшной аорте следует считать срединную лапаротомию. Осуществляют временный гемостаз инструментальным или пальцевым прижатием сосуда, после чего выделяют его выше и ниже места повреждения для наложения зажимов. Супраренальные повреждения аорты требуют перевода срединного доступа в торакофренолапаротомию (дополнительный разрез по седьмому межреберью). Зажим на аорту накладывают над диафрагмой. Выполняя ревизию органов брюшной полости и восстановительную операцию, следует учитывать, что толерантность паренхиматозных органов к полному прекращению кровотока находится в пределах часа, поэтому выполняют сначала реконструкцию сосуда, затем — реконструкцию поврежденного органа. При восстановлении целостности стенки аорты и ее ветвей чаще накладывают шов, при сложных повреждениях выполняют аутовенозную пластику и шунтирующие операции. У больных с комбинированным повреждением желудочно-кишечного тракта и аорты, когда использование синтетического протеза в условиях перитонита

опасно, выполняют экстраанатомическое шунтирование (подмышечно-двубедренное или бедренно-бедренное).

Диагностика закрытой травмы живота с повреждением сосудов при относительно стабильном состоянии больного бывает затруднена. Обследование следует начинать с ультразвукового метода диагностики для обнаружения забрюшинной гематомы или свободной жидкости (крови) в брюшной полости. Редко — при изолированной травме аорты — происходит разрыв интимы с последующим тромбозом аорты. Такой механизм повреждения характерен для больных пожилого возраста с грубыми атеросклеротическими изменениями сосудов, когда происходит отрыв бляшки. Определяющей симптоматикой в таких случаях является ишемия нижних конечностей и висцеральных органов. Забрюшинной гематомы при этом может не быть. При ультразвуковом сканировании можно определить уровень повреждения аорты. Разрыв интимы аорты может привести к расслоению ее стенки, распространяющемуся в дистальном направлении до подвздошных артерий.

Изолированные повреждения висцеральных ветвей брюшной аорты встречаются редко, частой причиной их возникновения является травма сосуда во время оперативных вмешательств. Закрытая травма почек в большинстве наблюдений при УЗИ имеет вид паранефральной гематомы и сопровождается нарушением пассажа мочи на экскреторных урограммах. Наиболее частыми признаками закрытой травмы почечной артерии, протекающей в виде ее тромбоза, являются гипертензия, головные боли, протеинурия, микрогематурия, боли в поясничной области. Ангиосканирование позволяет выявить окклюзию почечной артерии, подтверждением чего служит ретроградный кровоток по почечной вене. При односторонней травме почечной артерии, трав-

ме чревного ствола и устья верхней брыжеечной артерии следует выполнять торакофренолюмботомию. При двустороннем поражении выполняют срединную или поперечную лапаротомию. Восстановительные операции заключаются в наложении шва, ангиопластике с использованием аллотрансплантата или аутовены. Сложные ранения при невозможности выполнения восстановительной операции заставляют выполнить нефрэктомиию.

Больной Р., 18 лет, оперирован в ЦРБ по поводу проникающего ножевого ранения брюшной полости. Во время операции выявлены сквозное ранение тела желудка, забрюшинная гематома. Раны желудка ушиты, ревизию гематомы и сосудов забрюшинного пространства не производили. Брюшная полость дренирована. Через 11 дней обнаружено пульсирующее образование в брюшной полости в зоне левого подреберья. Больной переведен в городской сосудистый центр.

В ближайшем послеоперационном периоде обращали на себя внимание бледность, адинамия больного, выраженная анемия, несмотря на гемотрансфузии, боль в спине и левой поясничной области. При УЗИ выявлено пульсирующее аневризматическое образование с нечеткими контурами, расположенное вблизи аорты и на уровне почечной артерии слева. Отмечены смещение вверх верхней брыжеечной артерии, расширение левой почечной вены, значительное увеличение левой почки. При экскреторной урографии — выраженное замедление выделительной функции левой почки. На 26-й день после ранения больной переведен в сосудистое отделение областной больницы. При ангиографии обнаружены сброс контрастного вещества в расширенную нижнюю полую вену и отсутствие контрастирования аорты выше почечных артерий (рис. 11.13). При кавографии отмечено значительное увеличение диаметра нижней полой вены (НПВ) на уровне L1—L2. Во время селективной флебографии левой почечной вены при введении катетера в ее устье контрастирования вены не получено, конт-



Рис. 11.13. Травматический аортокавальный свищ.

растное вещество полностью вымывается из вены потоком крови (в норме вена контрастируется до ворот почки). При более глубоком проведении катетера в сосуд получено изображение значительно расширенной извитой левой почечной вены и ее притоков. Высказано предположение о наличии травматической пульсирующей гематомы аорты и наличии ее соустья с нижней полую вену через левую почечную вену. На 33-й день с момента ранения выполнена операция. Срединная лапаротомия, обнаружено пульсирующее образование 6 x 7 x 8 см с грубым систолодиастолическим дрожанием. Все окружающие ткани инфильтрированы, имбибированы и склерозированы. Гематома распластана на аорте, интимно сращена с увеличенной в 2—2,5 раза левой почкой. Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) оттеснена кверху и плотно сращена с ней. Выделить аорту между устьем ВБА и гематомой не представляется возможным. С техническими трудностями, частично вместе с окружающими тканями аорта отжата на уровне чревной и нижней брыжеечной артерий. Выполнена левосторонняя нефрэктомия с частичной резекцией пульсирующей гематомы. Затем от гематомы отключена НПВ путем лигирования с прошиванием устья левой почечной вены. Ввиду невозможности выделения гематомы из окружающих тканей дефект аорты ушит вместе с расширенной извитой и утолщенной почечной веной. Течение ближайшего послеоперационного периода без осложнений. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Выявление забрюшинной гематомы при лапароскопии или УЗИ должно являться показанием к аортографии, если позволяет состояние больного. Продолжающееся кровотечение, выявленное при аортографии, может быть временно остановлено баллонным катетером Фогарти. Тщательная ревизия гематомы возможна после предварительного выделения и пережатия аорты выше и ниже гематомы. Развитие эндоваскулярной техники позволило при восстановительных операциях по поводу повреждений брюшной аорты и ее ветвей успешно применять эндопротезы. Такие операции сопровождаются меньшим объемом кровопотери,

снижением требований к анестезии, при этом необязательна лапаротомия. Эти преимущества Т.Оhki (1997) успешно использует для устранения травматических артериовенозных фистул и ложных аневризм.

11.2.6. Особенности хирургической тактики при повреждениях магистральных вен

В современной литературе практически отсутствует освещение проблемы диагностики и лечения повреждений вен. Летальность от кровотечения из подвздошных вен у пострадавших с переломами костей таза достигает 60 % [Новиков Ю.В. и др., 1984]. По данным зарубежной литературы, летальность больных с повреждениями нижней полую вены колеблется от 21 до 66 % [Ombrellaro M.P. et al, 1997; Kuehne J. et al., 1999].

Патогенетический диагноз, установленный с учетом классификации повреждений вен, способствует более правильному решению многих вопросов лечения.

Классификация повреждений вен [Шевченко Ю.Л., 1999]

- Закрытые повреждения
- Открытые повреждения
- Изолированные повреждения
- Сочетанные с повреждением:
 - одноименной артерии;
 - костей конечности;
 - мягких тканей;
 - крупного нерва;
 - комбинацией нескольких повреждений.
- По характеру повреждения:
 - полные разрывы;
 - неполные разрывы;
 - разможение, дефект вены;
 - боковые, сквозные повреждения;
 - ушиб, дисторсия вены.
- По клиническим проявлениям:
 - неосложненные;
 - осложненные:
 - кровотечением;
 - кровопотерей, шоком;
 - венозной гематомой;
 - флеботромбозом;
 - венозной недостаточностью;

- ишемией конечности;
- травматической асфиксией;
- воздушной эмболией.

По локализации повреждения вен:

- шеи;
- груди;
- живота, таза;
- верхних конечностей;
- нижних конечностей.

Частота и структура осложнений, возникающих при повреждении крупных вен, во многом определяются характером, масштабом и локализацией травмы, а также сроками после нее.

Хирургическое лечение повреждений вен отличается рядом специфических особенностей, обусловленных низким давлением крови, замедленным кровотоком, тонкостью венозной стенки и большой склонностью венозной крови к тромбообразованию. Восстановительные и реконструктивные операции на магистральных венах, особенно среднего и малого калибра, отличаются техническими трудностями, связанными с наличием клапанов, тонкостью и легкой спадаемостью стенок.

Наиболее важными этапами квалифицированной хирургической помощи при повреждении магистральных вен являются надежная временная или окончательная остановка кровотечения, профилактика осложнений и последствий травмы, проведение организационных мероприятий по обеспечению быстрой эвакуации пострадавшего в специализированное сосудистое отделение или вызов ангиохирурга.

Кровотечение различной интенсивности при ранении вен практически неизбежно. Однако иногда венозное кровотечение, возникшее в момент ранения вены или непосредственно после него, вскоре самостоятельно прекращается. Эту особенность венозного кровотечения не следует забывать, так как она может стать причиной диагностических и тактических ошибок на госпитальном этапе лечения пострадавших.

Нередко выполнение восстановительных сосудистых операций становится затруднительным вследствие того, что предварительную остановку кровотечения проводили грубо, несовершенно или же манипулировали на сосудах без наличия специального инструментария. Основными способами надежной временной остановки кровотечения в лечебном учреждении являются тампонада раны, наложение кровоостанавливающих зажимов, перевязка поврежденных вен и временное протезирование сосудов.

Тампонада раны как способ предварительной или окончательной остановки кровотечения может иметь успех при правильном ее выполнении и сочетании с давящей повязкой. В большинстве случаев венозного кровотечения правильно наложенная давящая повязка обеспечивает достаточно надежный гемостаз. Однако более чем в половине наблюдений ранение вены сопровождается повреждением одноименной артерии. По этой причине применение давящей повязки может оказаться неэффективным и даже опасным, так как не исключает возможности повторного кровотечения.

Наложение кровоостанавливающего зажима таит в себе опасность повреждения близлежащего нервного ствола, раздавливания магистральных сосудов на большом протяжении, что в последующем уменьшает возможность реконструктивной операции. Вследствие этого при ранениях венозных стволов для остановки кровотечения необходимо использовать исключительно атравматические сосудистые зажимы.

Перевязка магистральных вен как лечебное мероприятие может выполняться в качестве временного или окончательного способа остановки кровотечения. Если в военных условиях лигатура как метод окончательной остановки венозного кровотечения имеет большое значение, то в мирное время отношение к перевязке магистральных вен должно быть

иним. В настоящее время круг показаний к перевязке вен суживается. При неинфицированной ране, удовлетворительном состоянии больного оправдана перевязка только мелких и подкожных вен с сохранением кровотока по глубоким венозным магистральям.

По сообщениям американского сосудистого регистра, основанного на анализе 6500 наблюдений, гангрена конечности часто наступает из-за невосстановленной целостности поврежденных вен [Levin Ph.M. et al., 1971]. В связи с этим при сочетанной сосудистой травме восстановление магистральной вены имеет очень важное значение для сохранения жизнеспособности конечности. Если расстройство венозного кровообращения при лигировании вен относительно редко приводит к ампутации конечности и смерти больного, то хроническая венозная недостаточность часто становится причиной тяжелой инвалидности.

Как и другие авторы, мы считаем, что показаниями к перевязке венозных стволов служат крайне тяжелое состояние больного, обширная гнойная рана, ранение парных или подкожных вен при сохранении венозного кровотока по глубоким магистральям, а также невозможность пластического замещения поврежденного сосуда вследствие ограниченных возможностей аутопластики.

Особенности операций при повреждениях вен. Оперативные вмешательства при ранениях магистральных вен выполняют под местным или общим обезболиванием. После ревизии магистральных сосудов на периферический и магистральный концы поврежденной вены и ближайшие притоки накладывают сосудистые зажимы и держалки. В большинстве случаев при выполнении этих манипуляций значительного венозного кровотечения не наблюдается, так как просвет сосуда заполнен тромботическими массами. При отсутствии в вене тромбов во время выделения поврежден-

ного сосуда наблюдалось сильное кровотечение. Остановка кровотечения пальцевым прижатием с быстрой мобилизацией периферического отрезка вены позволяет продолжить операцию.

Из периферического и центрального концов вены методом аспирации, выдаивания или с помощью баллонных зондов удаляют тромботические массы. Венозное русло промывают изотоническим раствором хлорида натрия с гепарином в объемном соотношении 100:1. Концы поврежденного сосуда обрабатывают, удаляя на протяжении 0,5 см от края адвентицию, чтобы предупредить ее попадание в просвет сосуда. Необходимо стремиться накладывать анастомоз в косой плоскости, а не перпендикулярно оси сосуда, что предотвращает сужение зоны анастомоза и уменьшает вероятность стенозирования вены.

При формировании анастомоза можно использовать прецизионную технику, оптические приборы (операционная лупа, линзы) и тонкий шовный материал (атравматические нити 6/0—8/0). При восстановлении кровотока сначала снимают сосудистый зажим с периферического конца вены и ее притоков.

Успех восстановительной операции во многом зависит от полного удаления из просвета сосуда тромбов. Появление кровотока из периферического отрезка вены может быть обусловлено освобождением крупной венозной коллатерали. Оставление тромботических масс в просвете магистрального венозного ствола приводит к восходящему тромбозу венозного русла после операции. В связи с этим для определения полноты удаления продолженных тромбов из дистального и центрального отрезков вены большое значение имеют интраоперационное дуплексное сканирование, контрастная флюорография, иногда эндовазальная ангиоскопия.

При сшивании мелких вен и вос-

становлении их целостности у детей предпочтителен механический шов. Противопоказаниями к применению сшивающих аппаратов являются несоответствие диаметров сшиваемых сосудов и их атеросклеротические изменения. Наложение удлиненных или овальных анастомозов сшивающим аппаратом невозможно.

Аутовенозную пластику рекомендуют выполнять при большом дефекте вены, при невозможности сопоставления концов сосуда после их обработки, а также при наличии минимального натяжения по оси. При восстановлении целостности вен среднего калибра (подколенная, плечевая, подкожные магистральные вены бедра и плеча) целесообразно использование сосудосшивающего аппарата.

Обязательным условием для выполнения реконструктивно-пластической операции мы считаем удовлетворительное состояние больного (выведение из шока, восполнение кровопотери, стабильные показатели гемодинамики). При крайне тяжелом состоянии пациента и наличии гнойной раны пластика вен противопоказана.

При ранениях паховой области, в том числе во время оперативных вмешательств (венэктомии по поводу варикозной болезни, грыжесечения, операции Дюкена, катетеризации вен), довольно часто встречаются повреждения проксимального отдела бедренной вены.

В большинстве наблюдений при повреждении бедренной вены под паховой связкой возникает очень сильное кровотечение, обусловленное невозможностью спадения ее стенок вследствие фиксации их к фасциальным отрогам. При остановке такого кровотечения нередко дополнительно повреждают вену на протяжении во время наложения кровоостанавливающих зажимов и прошивания окружающих тканей. Возникающий вследствие этого дефект в стенке бедренной вены, как правило, не может быть ликвидирован с помощью

сосудистого шва, и требуется его пластическое замещение.

Известны способы замещения дефекта бедренной вены под паховой связкой аутовенозными трансплантатами из большой подкожной вены. Однако в большинстве наблюдений при повреждении бедренной вены под паховой связкой в область травматического повреждения попадает устье большой подкожной вены. Кроме того, диаметр большой подкожной вены значительно меньше диаметра общей бедренной вены. Все это неизбежно приводит к тромбозу в зоне реконструкции. Поэтому у ряда больных усиление венозного кровотока путем наложения временного артериовенозного соустья является оправданным и способствует улучшению исходов операции. В качестве примера приводим одно наблюдение.

Больной Н., 22 лет, получил ножевое ранение нижней трети левого бедра. На месте происшествия было очень сильное кровотечение из раны.

Во время операции обнаружено изолированное повреждение бедренной вены в нижней трети на протяжении 5 см. Дежурным врачом межобластной сосудистой бригады произведена аутовенозная пластика поврежденного участка вены трансплантатом из большой подкожной вены бедра с помощью двух сосудосшивающих аппаратов на втулках диаметром 5,7 и 6,6 мм. Больной переведен для лечения в отделение хирургии сосудов, однако на 3-й день, несмотря на проводимую антикоагулянтную и дезагрегантную терапию, у него развился тромбоз бедренной вены в зоне операции. В связи с этим он оперирован повторно — произведена тромбэктомия из вен голени и бедра, венозное русло промыто изотоническим раствором хлорида натрия с гепарином. Для предупреждения повторного тромбоза в зоне реконструкции и создания ускоренного кровотока в магистральных венах конечности наложено временное артериовенозное соустье между тыльной артерией стопы и веной. Артериовенозное соустье успешно функционировало и было закрыто на 26-е сутки после операции. При выписке у больного клинических симптомов нарушения венозного кровотока в голени нет. На фле-

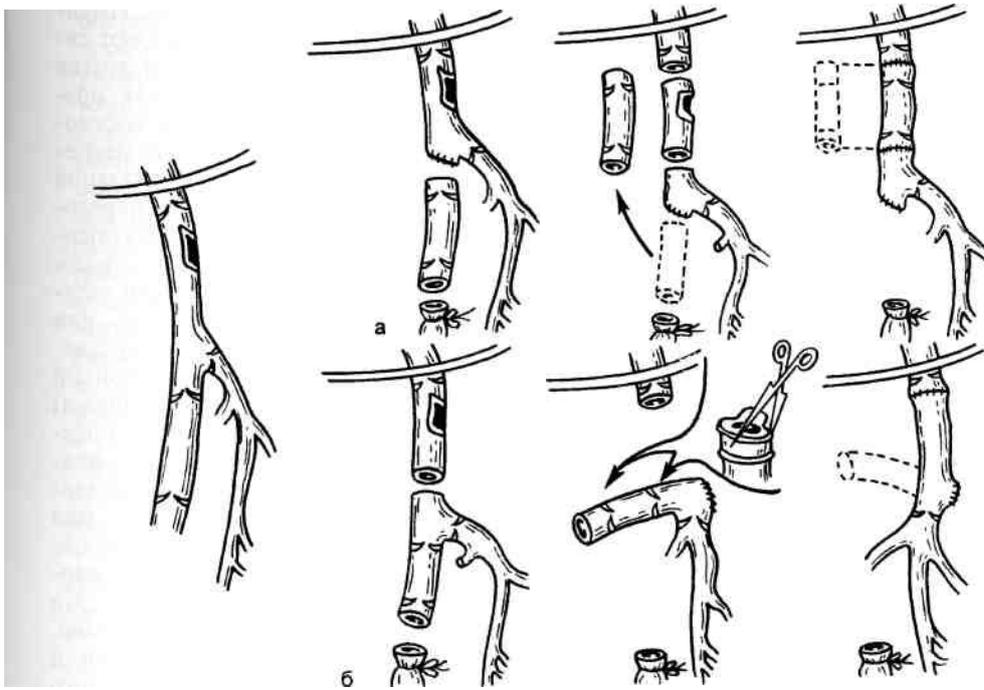


Рис. 11.14. Варианты пластики бедренной вены (а, б).

бограмме отмечена хорошая проходимость трансплантата.

Предложенный В.К.Миначенко (1979) способ замещения дефекта бедренной вены под паховой связкой сегментом поверхностной бедренной вены обеспечивает более полное соответствие диаметрам вены и трансплантата (рис. 11.14, а). В 1982 г. Ю.В.Новиковым и соавт. было предложено замещение бедренной вены сегментом поверхностной бедренной вены без полного пересечения трансплантата (рис. 11.14, б).

Приблизительно в 90 % наблюдений в поверхностной бедренной вене ниже зоны впадения глубокой вены бедра встречается венозный клапан, который разрушают стриппером либо после выворачивания (эверсии) сосуда иссекают. После этого проксимальный отдел пересеченной поверхностной бедренной вены перемещают в краниальном направлении и вшивают в общую бедренную или

наружную подвздошную вены выше зоны повреждения сосуда по типу конец в конец. Дистальный отдел пересеченной поверхностной бедренной вены перевязывают или вшивают конец в бок в ствол глубокой вены бедра.

Соответствие диаметров анастомозируемых вен исключает возможность турбулентного тока крови и тем самым предупреждает тромбоз в зоне реконструкции. В ряде случаев, если позволяет состояние больного, целесообразно формировать анастомоз по типу конец в бок между отсеченным дистальным концом поверхностной бедренной вены и стволом глубокой вены бедра. Наложение такого соустья способствует улучшению кровотока в венах конечности, что в свою очередь уменьшает возможность тромбоза в зоне реконструкции.

Описанный метод восстановления венозного кровотока при ранениях проксимального отдела бедренной

вены с успехом применен нами в клинической практике. Так, у одного пациента, оперированного по поводу огнестрельного ранения правого бедра с обширным повреждением мягких тканей, кровеносных сосудов и промежности, артериальный кровоток в конечности был восстановлен с помощью аутовенозного трансплантата из большой подкожной вены противоположной стороны, магистральный венозный кровоток — по описанной выше методике.

11.2.7. Основные принципы оказания помощи при сочетанных повреждениях кровеносных сосудов

Сочетанные повреждения магистральных кровеносных сосудов характеризуются сложностью и вариабельностью клинических проявлений.

В наших наблюдениях наибольшее число костно-сосудистых повреждений отмечено на бедре (33,8 %) и голени (16,6 %). Преобладали открытые переломы. Среди больных с костно-сосудистыми повреждениями 60 % были доставлены в травматологические отделения областных и городских больниц, 36 % госпитализированы в общехирургические отделения, в отделение хирургии сосудов — только 4 %.

Большинство больных (76,6 %) с костно-сосудистыми повреждениями, доставленных в клинику травматологии, были оперированы ангиотравматологической бригадой в течение первых трех часов с момента травмы.

Это указывает на целесообразность сосредоточения данного контингента пострадавших в крупных многопрофильных стационарах.

До настоящего времени врачи совершают большое число диагностических ошибок при травме сосудов у больных с костно-сосудистыми повреждениями. По нашему мнению, это связано с тем, что при таких повреждениях внимание хирурга и травматолога в первую очередь приковано

к месту перелома или вывиха. Именно ими прежде всего объясняют тяжесть состояния больного и другие клинические проявления. Как правило, лечебную тактику при костно-сосудистых повреждениях на неспециализированном этапе оказания помощи определял характер перелома или вывиха. Накладывали гипсовую повязку, осуществляли скелетное вытяжение или выполняли остеосинтез. В гипсовой повязке или шине Беллера (конечность предварительно обрабатывали настойкой йода, стопу накрывали простынями) оставались незамеченными бледность кожи травмированной конечности, ее похолодание, начинающаяся тугоподвижность в суставах или ишемическая контрактура. После операции и во время вытяжения вводили наркотики и анальгетики. Это снижало ценность такого симптома, как ишемическая боль. Хирурги и травматологи не уделяли должного внимания пульсу на периферических артериях поврежденной конечности. Поэтому большое значение для своевременной диагностики имеет постоянная настороженность травматолога и хирурга в отношении возможности повреждения магистральных сосудов при закрытых и открытых переломах и вывихах. В затруднительных случаях необходимо использовать ультразвуковое сканирование сосудов поврежденной конечности.

Сроки выполнения операции во многом определяла ишемия конечности. При компенсированной ишемии вначале проводили противошоковую терапию, а затем выполняли первично-реконструктивную операцию. При некомпенсированной ишемии операцию начинали одновременно с выведением пострадавшего из шока. При прогрессировании ишемии конечности выполняли временное протезирование сосуда на фоне противошоковой терапии.

У больных с костно-сосудистыми повреждениями мы придерживаемся

четкой последовательности этапов операции: наркоз, подготовка кожи, промывание и расширение раны для уточнения объема повреждения анатомических структур, подготовка сосудов к восстановительной операции (выполняется сосудистым хирургом), иссечение нежизнеспособных тканей, повторное промывание раны, обработка кости и фиксация отломков (выполняется травматологом); сшивание и пластика сосудов, дренирование, восстановление анатомических взаимоотношений мягких тканей, экономное иссечение кожи [Миначенко В.К., 1984].

Первоначально необходимо восстановить кость (кости) поврежденной конечности, после этого выполнить операцию на сосудах и нервах.

Лечение переломов при костно-сосудистых повреждениях конечности начинаем с первичного остеосинтеза. Остеосинтез стержнями имеет следующие преимущества: возможность фиксации любых диафизарных переломов; операция не сложная и не требует множества специальных приспособлений и инструментов; большая протяженность стержней в отломках кости обеспечивает прочность соединения [Ключевский В.В., 1999].

Крупные костные отломки фиксировали шурупами из титана или циркулярными швами.

Лечение переломов гипсовыми повязками мы считаем нефункциональными методами лечения, так как данный метод имеет ряд недостатков. Основными из них при сочетанных костно-сосудистых повреждениях являются нарушение артериального кровоснабжения мышц и нервных стволов, нарушение венозного кровотока.

Несмотря на имеющиеся при иммобилизации перелома недостатки, гипсовую повязку применяют в качестве самостоятельного метода лечения.

Непременным условием лечения свежих переломов гипсовыми повязками считается обездвиживание двух

ближних к поврежденному сегменту суставов.

Гипсовые повязки могут быть циркулярными (глухие), лонгетными, окончатными, мостовидными. Применяя гипсовые повязки, хирург должен помнить об их недостатках и предпринять все для уменьшения вероятности возможных осложнений.

Для иммобилизации верхней конечности накладывали мостовидные гипсовые лонгеты, которые позволяют осуществлять контроль за состоянием операционной раны и регионарной гемодинамикой.

При иммобилизации нижней конечности лонгету длиной 80—120 см накладывали по задней поверхности ноги от кончиков пальцев до подъягодичной складки.

Лечение переломов при костно-сосудистых повреждениях скелетным вытяжением способствует спазму коллатералей, в результате чего в значительной мере страдает остаточный кровоток. Предотвратить это можно за счет использования грузов и применения демпферированного скелетного вытяжения.

Внеочаговый компрессионно-дистракционный остеосинтез применяют в лечении костно-сосудистых повреждений в остром периоде.

В основе внеочагового остеосинтеза лежит 4 основных принципа: компрессия, дистракция, фиксация и функциональная нагрузка. При свежих переломах компрессию осуществляют одномоментно, дистракцию не выполняют, фиксация жесткая (степень ее регулируемая), дозированные функциональные нагрузки позволяют улучшить кровоснабжение поврежденной конечности.

Операция на сосудах при костно-сосудистых повреждениях. При переломах и вывихах наиболее уязвимым является бедренно-подколенный сегмент. Этот факт необходимо учитывать при оказании помощи пострадавшим с переломами в области коленного сустава. В зависимости от механизма травмы в 93,17 % наблю-

дений отмечены ранения сосудов (преимущественно рвано-ушибленные раны и разрывы магистральных артерий и вен).

При костно-сосудистых повреждениях нарушался магистральный кровоток и существенно страдали коллатеральные пути в результате сдавления отломками, гематомой, отеками тканей, обтурации продолженными тромбами. Этим объясняется тот факт, что у большинства пострадавших имела декомпенсированная ишемия конечности.

Степень выраженности ишемических расстройств обуславливала хирургическую тактику. При необратимой ишемии конечности выполняли ее первичную ампутацию. Компенсированная ишемия дистальных отделов конечности и прогрессирующая ишемия на фоне консервативного лечения заставили хирургов осуществить временное протезирование сосудов, что позволило транспортировать пострадавших в специализированное травматологическое отделение.

Выбор способа восстановления сосудов зависел от степени повреждения, которую выявляли при ревизии зоны повреждения. Операции на сосудах при костно-сосудистых травмах имели свои особенности. Для уточнения локализации повреждения артерии, проходимости периферического русла, выявления путей коллатерального кровотока выполняли ангиографию во время операции, что в ряде наблюдений позволило дифференцировать повреждение артерии от спазма.

Особенности повреждения сосуда при переломе обуславливал тромбоз периферического и центрального концов. Поэтому перед восстановительной операцией всегда освобождали периферическое сосудистое русло от продолженных тромбов с помощью баллонного зонда Фогарти. У большинства пострадавших методом выбора было восстановление целостности магистральных сосудов путем

ушивания дефекта стенки. Разрыв и разможнение сосуда являлись показаниями для аутовенозной пластики.

Учитывая важность адекватного венозного оттока, стремились восстанавливать поврежденные вены. При тяжелых травмах мы восстанавливали целостность не одной, а нескольких повреждений магистральных вен, используя шов и аутовенозную пластику.

Особое значение восстановление венозного оттока имело при метаэпифизарных, внутрисуставных и множественных переломах, при которых в значительной мере страдал внутрикостный отток. В этих ситуациях при выполнении остеосинтеза стремились более полно и плотно сопоставить костные фрагменты, рассчитывая на быстрое возобновление внутрикостного венозного оттока через губчатое вещество.

Хирургическое лечение поврежденного нерва. При костно-сосудистых травмах в ряде наблюдений отмечается повреждение нервов. При открытых повреждениях, когда нарушение целостности нерва очевидно, хирургическая операция является единственным способом восстановить утраченную функцию конечности. При этом качество хирургического пособия определяет функциональный результат.

Первичный шов нерва производили не позднее 12 ч с момента повреждения, в операционной использовали увеличительную оптику, микрохирургический инструментарий и атравматический шовный материал. Вмешательство могло быть отсрочено из-за тяжести состояния, тогда применяли вторичный шов через 6—8 нед.

Первичный шов нерва сопровождается лучшими результатами, чем вторичный, при соблюдении следующих принципов хирургического лечения: восстановление нерва следует выполнять без натяжения (когда шов нерва без натяжения невозможен, необходима его пластика); шов и пластику нерва следует выполнять

на конечности, находящейся в физиологичном положении.

Нами использованы три вида шва нерва:

- эпиневральный шов;
- шов между группами пучков;
- шов межпучковый.

Чаще применяли наименее сложный способ восстановления целостности нерва — эпиневральный шов. Использовали атрауматический шовный материал 8/0. В шов захватывали эпиневрив, узлы затягивали до сопоставления эпиневрива. Накладывали от 2 до 8 узловых швов.

11.2.8. Хирургическое лечение повреждений магистральных сосудов у детей

По нашим данным, число детей и подростков с повреждением магистральных сосудов за последние годы увеличилось.

Сочетанные повреждения сосудов были следующими: травма артерии и вены одновременно у 30,9 % больных, повреждение сосудисто-нервного пучка — у 38,2 % и костно-сосудистая травма — у 30,9 %. Чаще повреждались магистральные сосуды бедра, подколенной области и плеча.

Огнестрельные ранения наблюдались у 29,4 % больных.

По нашим данным, в первые 3 ч с момента травмы доставлены в лечебные учреждения 92,5 % пострадавших из числа городских жителей и только 63,3 % — жителей сельской местности.

Диагностика сочетанной травмы сосудов у детей и подростков должна быть основана на тщательной оценке симптомов с учетом механизма и характера травмы, локализации перелома.

Мы считаем, что в тех ситуациях, когда оказание специализированной ангиохирургической помощи в силу различных причин бывает отсроченным, у детей можно применять временное протезирование сосуда, что позволяет избежать ишемии конеч-

ности. При одновременном повреждении артерии и вены целесообразно протезировать оба сосуда.

Большая часть больных (72,3 %) были оперированы на месте первичной госпитализации ангиохирургами выездной бригады.

У детей выбор способа восстановления магистральных сосудов определяется их малым диаметром, повышенной склонностью к спазмированию, тонкостью интра- и паравазальных структур. Наш опыт подтвердил положительные качества сосудосшивающего аппарата: он позволяет быстро восстановить целостность сосуда, не вызывает сужения в области анастомоза, создает условия для роста сосуда в зоне швов за счет промежутков между скрепками, позволяет у ряда пациентов соединить концы поврежденного сосуда по типу конец в конец, обходясь без его пластики и протезирования. Этому способствуют большая растяжимость артерий у детей и отсутствие в них атеросклеротических изменений.

Мы считаем, что у детей и подростков перевязку поврежденного сосуда следует рассматривать как метод временной остановки кровотечения на период выведения пострадавшего из шока, восполнения кровопотери, транспортировки в стационар или до прибытия ангиохирурга.

При выполнении операции мы использовали микрохирургический инструментарий, операционный микроскоп, бинокулярную лупу-очки. При наложении ручного шва в зависимости от возраста ребенка формировали сосудистый анастомоз отдельными узловыми швами или комбинацией узлового и непрерывного швов, что создает более благоприятные условия для увеличения диаметра анастомоза при росте ребенка.

Восстановительные операции при костно-сосудистых травмах необходимо начинать с остеосинтеза, после этого выполняют операцию на сосудах. С целью предупреждения про-

грессирования ишемических расстройств, остеосинтез можно осуществлять на фоне временного внутрисосудистого протезирования силиконовой трубкой.

При восстановлении сосудов, особенно при аутовенозной пластике, отдавали предпочтение механическому шву, что сокращало продолжительность операции.

11.2.9. Хирургическая тактика при травматических аневризмах

Повреждения магистральных сосудов могут привести к образованию травматических аневризм. Появлению аневризмы способствует ряд условий, возникающих во время трав-

мы (наличие длинного и узкого раневого канала, пристеночное ранение сосуда, отсутствие вирулентной инфекции, сохранение кровотока по поврежденному сосуду), однако основное значение в ее развитии имеют ошибки в диагностике.

Частота этого осложнения колеблется в широких пределах. Наиболее часто возникновение травматической аневризмы отмечено в военное время после 7,3—65 % ранений сосудов [Крымов А.П., 1943; Петровский Б.В., 1970; binder, Vollmar, 1972]. В условиях мирного времени частота травматической аневризмы составляет 6-18 % [Штучная Л.П., 1970; Patman, 1994]. В наших наблюдениях травматическая аневризма образовалась у 14,8 % больных с повреждением сосудов.

Разнообразный характер повреждений магистральных сосудов обуславливает многочисленные варианты артериальных и артериовенозных аневризм. В клинической практике имеет значение выделение 5 видов артериальной и 5 видов артериовенозной аневризмы (рис. 11.15).

Для развития травматической аневризмы необходимо определенное время, в течение которого вокруг возникшей пульсирующей гематомы образуется фиброзная капсула. Период формирования травматической аневризмы может быть различным. Так, у одних пострадавших образование капсулы аневризмы происходит в течение 4—8 нед после ранения, у других на это требуется меньше 4 нед. В связи с этим часто трудно отличить пульсирующую гематому от травматической аневризмы.

Наиболее часто травматические аневризмы локализуются на бедренной артерии (рис. 11.16), реже — на подколенной, плечевой и общей сонной.

Диагностика травматических аневризм в большинстве наблюдений не представляет трудностей. Наиболее характерным клиническим признаком заболевания является наличие

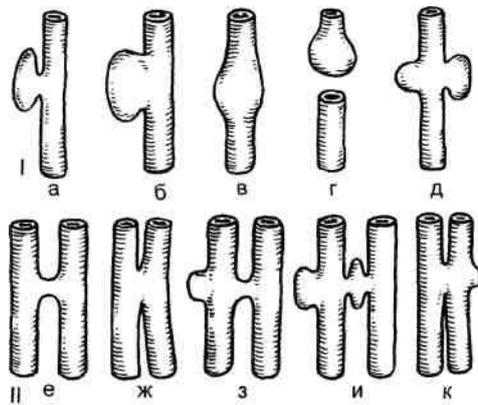


Рис. 11.15. Варианты артериальных (I) и артериовенозных (II) травматических аневризм.

а — типичная боковая аневризма; б — боковая аневризма больших размеров с широким основанием; в — веретенообразная аневризма после полного пересечения артерии; г — аневризма при полном пересечении артерии (аневризматический мешок располагается между концами пересеченной артерии); д — двухмешковая аневризма; е, ж — артериовенозный свищ; з — артериовенозное соустье с аневризматическим мешком, исходящим из артерии; и — артериовенозное соустье с аневризматическим мешком, исходящим из артерии, и промежуточным мешком, расположенным между артерией и веной; к — артериовенозный свищ с аневризматическим выпячиванием вены на противоположной от свища стенке.

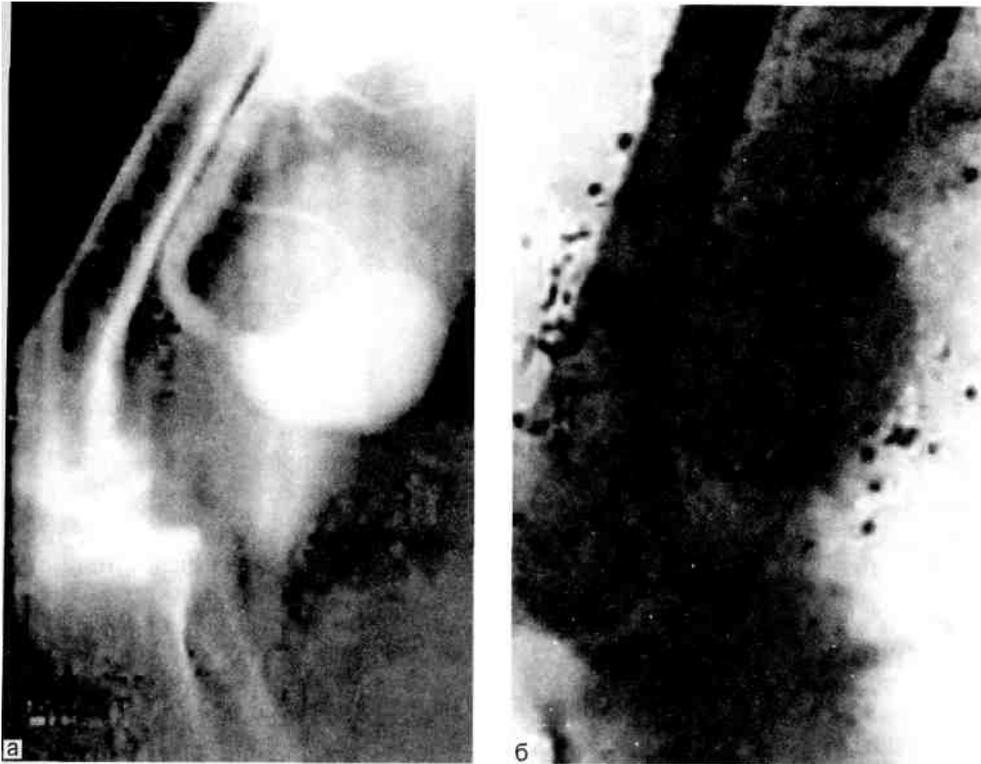


Рис. 11.16. Травматическая аневризма бедренной артерии (а, б).

пульсирующего выпячивания, над которым выслушивается систолический шум (при артериовенозной — шум "волчка"), определяется симптомом "кошачьего мурлыканья". Пульсирующее выпячивание обычно локализуется в проекции сосудистого пучка, и по его ходу может быть виден рубец (следствие ранения). Иногда пульсирующее образование может появиться после закрытой травмы. Характерным симптомом травматической аневризмы является исчезновение пульсации в области аневризматического мешка при сдавлении приводящего конца артерии с одновременным уменьшением объема и напряжения выпячивания.

При одновременном ранении артерии и расположенной рядом с ней вены может образоваться артериовенозная аневризма (рис. 11.17).

При длительном существовании артериовенозной аневризмы иногда наступает декомпенсация сердечной деятельности с возникновением одышки, цианоза, увеличением печени и появлением отеков на нижних конечностях. Эти симптомы могут доминировать в клинической картине заболевания, и поэтому нередко больные с травматической артериовенозной аневризмой безуспешно лечатся по поводу ошибочно предполагаемого порока сердца.

Осложнения травматических аневризм:

- разрыв аневризматического мешка с внутритканевым или наружным кровотечением;
- тромбоз артерии в зоне аневризмы;
- эмболия содержимым аневризматического мешка;

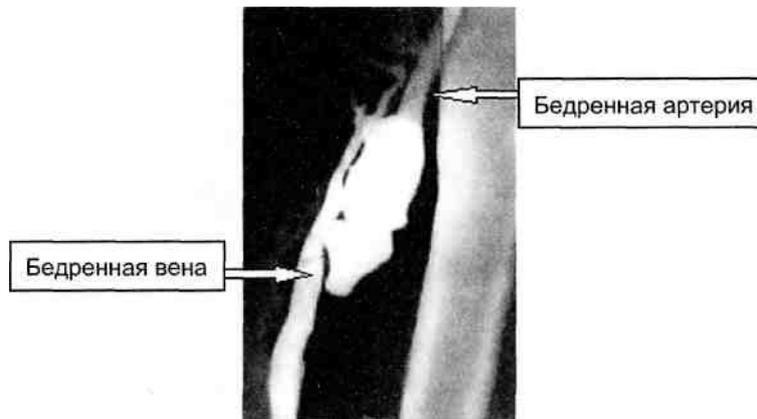


Рис. 11.17. Травматическая артериовенозная аневризма.

— бактериальный эндартериит и эндокардит;

— хроническая венозная недостаточность.

Лечение травматических аневризм до настоящего времени остается одним из сложных разделов сосудистой хирургии. Метод оперативного вмешательства при травматических аневризмах зависит от вида аневризмы, ее локализации, времени существования и общего состояния больного.

11.2.10. Хирургическая тактика при ятрогенных повреждениях сосудов

Около 1—1,8 % диагностических исследований аорты и магистральных сосудов осложняется травмой артерий [Покровский А.В. и др., 1997].

Повреждения магистральных вен могут возникнуть при их катетеризации. После катетеризации верхней и нижней полых вен мы наблюдали кровотечение из подключичной вены в плевральную полость, гемомедиастинум, тромбоз подключичной и подвздошной вен, возникновение большой паравазальной гематомы при отсутствии повреждения магистральной артерии.

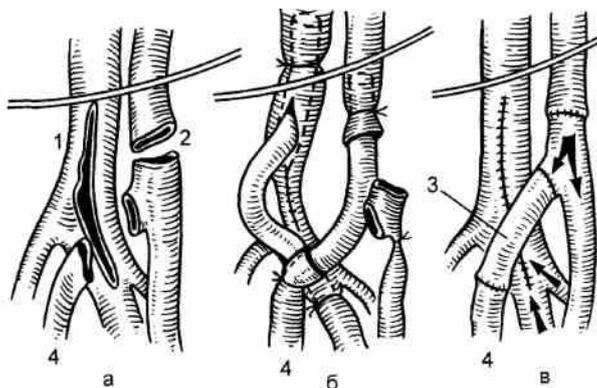
Венозное кровотечение как осложнение хирургических вмешательств

иногда создает гораздо большие трудности для гемостаза, чем артериальное кровотечение. При кровотечении из поврежденного сосуда не следует накладывать кровоостанавливающие зажимы без зрительного контроля. Следует прижать сосуд пальцем или тупфером, осушить рану отсосом и произвести ревизию зоны повреждения. Мы разделяем мнение В.Я.Васюткова (1976, 1978), А.Н.Веденского (1978) и М.П.Вилянского (1984) о том, что в подобной ситуации большую опасность представляет, как правило, не столько кровотечение, сколько неправильные меры, которые предпринимают хирурги для его остановки. Эти действия могут привести к еще более тяжелым осложнениям.

Для остановки кровотечения хирурги нередко пытаются выделить сосуды путем расширения раневого канала. Возобновляющееся при этом кровотечение очень затрудняет ориентировку в ране, кровоостанавливающие зажимы накладывают на место предполагаемого повреждения без визуального контроля. Таким способом редко удастся остановить кровотечение, и, кроме того, дополнительно травмируются сосуды и нервные стволы. Ревизию магистральной артерии и вены в данной ситуации всегда

Рис. 11.18. Временное протезирование поврежденных сосудов после ятрогенного ранения левого бедра (а) под паховой связкой с последующим линейным швом бедренной вены (б), циркулярным — общей бедренной артерии и аутовенозным протезированием глубокой артерии бедра (в).

1 — бедренная вена; 2 — общая бедренная артерия; 3 — аутовена; 4 — глубокая артерия бедра.



необходимо производить в проекции сосудисто-нервного пучка.

После остановки кровотечения должен быть аккуратно расширен доступ к поврежденному сосуду, мобилизованы центральный и периферический концы артерии или вены. Выполнение этих действий позволяет остановить профузное кровотечение и успешно завершить оперативное вмешательство. Мы неоднократно наблюдали эффективность остановки кровотечения пальцевым прижатием и тампонадой раны при ятрогенных ранениях бедренных, подвздошных, почечных и других сосудов, полых вен и даже дуги аорты.

Опасной следует считать попытку остановки кровотечения путем прошивания зоны кровоточащего сосуда с захватом в шов большого объема окружающих тканей. В такой ситуации часто прошивают не только вену, но и рядом лежащую артерию.

При повреждениях магистральных артерий и вен, как правило, требуются восстановительные операции. Незначительные повреждения сосудов можно устранить с помощью ушивания дефекта в поперечном направлении или пластики; обширные повреждения устраняют с помощью шунтирующих или восстановительных операций с использованием ауто- или гетерогенного материала (рис. 11.18).

Ятрогенные повреждения в последнее время все чаще приобретают

не только медицинский, но и юридический аспект.

11.2.11. Особенности послеоперационного периода у больных с травмой сосудов

Особенности течения послеоперационного периода у больных с травмой сосудов определяются тяжестью общего состояния, объемом кровопотери, характером повреждения сосудов и степенью ишемии, видом оперативного вмешательства, временем, прошедшим с момента повреждения до операции, и другими факторами. Наряду с общими принципами лечения повреждений тканей имеются особенности ведения больных после восстановительных операций на артериальных и венозных магистральных сосудах. Больных после операции переводят в реанимационное отделение для проведения интенсивной терапии и контроля витальных функций организма, продолжения противошоковой терапии.

С первых часов лечения важное значение имеет профилактика нагноения операционной раны. Для этого повышенные требования предъявляются к первичной хирургической обработке раны. При обширном размозжении тканей хирургическую обработку необходимо выполнять в два этапа: сначала широко иссекают загрязненные и размозженные ткани,

затем после выполнения реконструкции сосудов повторно иссекают нежизнеспособные ткани [Новиков Ю.В., 1977]. Антибиотикотерапию необходимо начинать интраоперационно, используя антибиотики широкого спектра действия и их комбинации, и продолжать лечение в течение 5—7 дней после операции.

Важной проблемой лечения больных с повреждениями сосудов в послеоперационном периоде является предупреждение тромбоза реконструированного сосуда. С этой целью широко применяются антикоагулянты прямого и непрямого действия, в первую очередь гепарин. Однако до настоящего времени нет единого мнения о необходимости применения антикоагулянтов после восстановительных операций на кровеносных сосудах. Одни авторы рекомендуют назначать гепарин, другие считают антикоагулянтную терапию недостаточно обоснованной, так как у больных с обширным повреждением мягких тканей, переломами костей его применение может привести к образованию обширных гематом или кровотечениям. Если целесообразность гепаринотерапии после операций на артериях среднего и большого диаметра спорна и должна решаться индивидуально, то после операций на артериях и венах малого диаметра вопрос решается в пользу применения гепарина. Длительность антикоагулянтной терапии в послеоперационном периоде в среднем составляет 7—10 дней. В первые 3—4 дня суточная доза гепарина — 30 000 ЕД, в течение следующих 3—4 сут дозу препарата уменьшают до 20 000 ЕД. В последующие дни вводят 10 000 ЕД гепарина. Достойной заменой гепарину в настоящее время является фраксипарин. Антикоагулянтную терапию обязательно проводят под контролем времени свертывания крови.

Наряду с антикоагулянтной терапией с первых суток необходимо применение дезагрегантов. Широкое применение нашли препараты трен-

тал, тиклид, аспирин, реополиглюкин. Важной задачей послеоперационного периода у больных с повреждениями сосудов является борьба с пост-ишемическим синдромом.

Лечение постишемического синдрома. Одним из наиболее тяжелых осложнений острой ишемии конечности является реакция организма в ответ на включение в общий кровоток ишемизированного органа.

Развитие нарушений гомеостаза в ответ на реваскуляризацию длительно ишемизированной конечности, получивших в литературе название синдрома "включения", связывают с поступлением в кровоток из ишемизированного органа веществ, обладающих токсическими свойствами и образующихся в тканях в условиях циркуляторной гипоксии. После восстановления магистрального кровотока у больных с наличием острой ишемии конечности необходимо в послеоперационном периоде проводить интенсивное лечение, направленное на борьбу с интоксикацией и нарушением гемодинамики. Важное значение имеет профилактика отека конечности. С этой целью широко используют ингибиторы протеаз, в частности контрикал.

И.И.Затевахин и соавт. (1978) на основании экспериментальных исследований предложили при острой ишемии конечности с целью профилактики развития постишемических нарушений использовать метод гемосорбции.

Мы тоже являемся сторонниками широкого внедрения в клиническую практику гемосорбции при острой ишемии конечности.

Гемосорбцию производят с использованием отечественного аппарата экстракорпоральной гемосорбции АЭГ-01-4, при оказании помощи вне специализированного отделения — с применением портативного аппарата (перистальтический дозирующий насос, колонка с сорбентом, щелевые насадки и магистраль). Для сорбции используют насадки на гемо-

сорбционные колонки объемом 200—250 мл³ и сорбент марки ИГИ и СКТ. Продолжительность сеанса гемосорбции от 30 до 60 мин, скорость перфузии 100—150 мл/мин. В зависимости от выраженности клинических проявлений интоксикации и результатов токсикологических исследований проводим 2—3 сеанса детоксикации каждому больному.

Нами предложено сочетание интраоперационной гемосорбции аппаратом АЭГ-01-4 с одновременным проведением внутриартериальной инфузии. Целесообразным является сочетание гемосорбции с оксигенированием крови. Кроме того, аппарат АЭГ-01-4 благодаря своим техническим данным может быть использован для проведения длительной внутриартериальной инфузии.

После проведения экстракорпоральной детоксикации мы всегда отмечали улучшение общего состояния больных, стабилизацию показателей гемодинамики, восстановление функций жизненно важных органов, в первую очередь почек.

Предложенная нами методика заключается в следующем (рис. 11.19). После ревизии дистального сосудистого русла и удаления продолженных тромбов мы мобилизуем устье большой подкожной вены в овальной ямке и перевязываем все ее притоки. Через культю большой подкожной вены вводим два силиконовых катетера из одноразовой системы для забора или переливания крови: один — в центральном направлении в подвздошную вену, другой — в ретроградном направлении в общую бедренную вену. На вены поверх катетеров накладывали мягкие турникеты-держалки, что исключало прямое поступление венозной крови из конечности в центральное русло. Кровоток в артерии восстанавливали наложением сосудистого шва, силиконизированные катетеры подключали к аппарату гемосорбции. Кровь из бедренной вены поступает в сорбционный контур и после очистки от

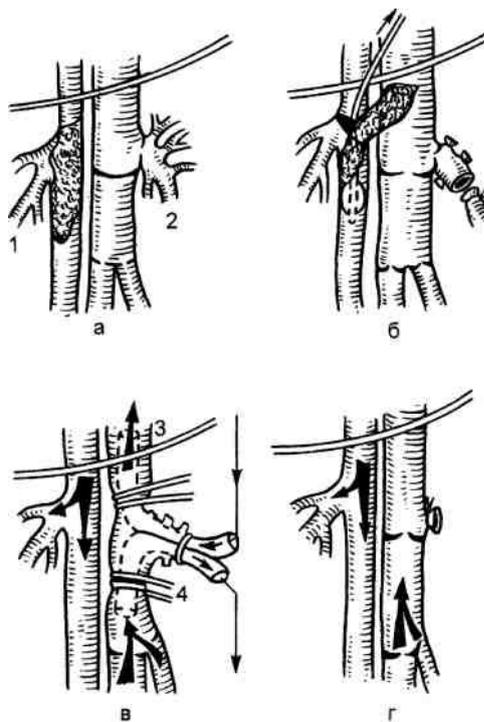


Рис. 11.19. Подключение аппарата гемосорбции (объяснение в тексте).

продуктов нарушенного метаболизма возвращается по подвздошной вене в общее русло. По окончании гемосорбции катетеры из венозного русла извлекали, на устье большой подкожной вены накладывали лигатуру. Предложенный способ исключает необходимость выключения конечности из общего кровотока на период аутогемоперфузии, в том числе при проведении регионарной перфузии аппаратом; исключается поступление токсинов в центральное русло вследствие блокирования венозного кровотока по поверхностной кровеносной системе в области овальной ямки; максимально увеличивается эффективность детоксикации за счет поступления крови на гемосорбцию непосредственно из ишемизированного органа; сокращается длительность оперативного вмешательства в связи с отсутствием необходимости

катетеризации магистральной артерии и наложения сосудистого шва на магистральную вену; исключается повреждение макро- и микрососудистого русла перфузатом и др.

В последние годы при лечении постишемического синдрома мы применяем центрифужный прерывистый (дискретный) плазмаферез на центрифуге РЦ-6.

Для этого периферическую вену пунктируем иглой от одноразового пластикового контейнера для забора крови СРД-А1-Д вместимостью 500 мл, имеющего контейнер-спутник (аналог отечественного "гема-кон" 450/300), содержащий консервант "глюцинар" с добавлением аде-нина.

С целью профилактики гипотонии через магистраль контейнера больному внутривенно переливаем 200—300 мл изотонического раствора натрия хлорида. Производим забор крови в контейнер в объеме 550 ± 50 мл, который центрифугируем в течение 20 мин со скоростью 1500 об/мин. Во время центрифугирования через эту же вену производим замещение плазмы раствором реополиглобулина в объеме 400 мл.

По окончании процедуры в контейнер-спутник с помощью плазмаэкстрактора переводили плазму, которую впоследствии утилизировали. С целью снижения вязкости эритроцитарной массы в нее вводили и ре-

инфузировали больному 100 мл физиологического раствора. По показаниям проводили 2—3 сеанса плазмафереза с интервалом 2—3 дня. В течение одного сеанса у пациента удаляли в среднем 316 ± 27 мл плазмы. Вся процедура плазмафереза занимала 50—60 мин. Использовали одну вену больного. Данная методика требует специального оборудования и может применяться только в специализированном отделении.

Большое значение в послеоперационном периоде имеют лечебная физкультура и массаж. Активные и пассивные движения в суставах поврежденной конечности больные способны производить в первые дни после операции. Объем движений следует увеличивать постепенно, чтобы не нарушить целостность сосудистого шва. Ходить разрешают обычно к 10-му дню после операции. Лечебную физкультуру и массаж сочетают с физиотерапевтическими процедурами (парафин или озокерит на область суставов, УВЧ или ионофорез на область рубца), при повреждении нервных стволов применяют электростимуляцию мышц.

Наличие у больных с травмой сосудов ишемии IV степени, т.е. тотальной контрактуры мышц при полном отсутствии чувствительности и движений или гангренозных изменений тканей, является показанием к ампутации конечности.

11.3. Огнестрельные ранения и повреждения сосудов конечностей

Истоки учения о хирургической помощи при огнестрельных ранениях сосудов имеют давнюю историю. С древних времен была известна связь между кровопотерей и повреждением тканей. Для остановки кровотечения применяли холод, рану прижигали каленым железом, сдавливали рану компрессами. Лигатура сосуда получила распространение сре-

ди врачей александрийской школы в 330—250 гг. до н.э. Наложение лигатуры на кровеносный сосуд практиковали и греческие врачи при аневризмах еще в III веке до н.э., однако эти методы применялись редко и были забыты. В эпоху огнестрельного оружия приоритет применения лигатуры, очевидно, принадлежит Амбруазу Парэ (1570). Заслуга его состоит

в том, что он прочно ввел этот метод в употребление. С тех пор перевязки поврежденного кровеносного сосуда применялись постоянно и стали предметом изучения, которое продолжается и в наши дни.

Большой вклад в раздел хирургии сосудов внес Н.И.Пирогов. Глава "Раны сосудов и травматические кровотечения" вошла в историю хирургии как основной труд по данному вопросу. В сложный период до открытия антисептики он дал исчерпывающие описания клиники ранения сосудов и их осложнений. Он доказал, что первичное кровотечение на войне встречается часто, но не распознается, так как нередко останавливается самопроизвольно. Причины самопроизвольной остановки следующие: уменьшение артериального давления вследствие "травматического ступора", изменение струи крови, которая направляется в боковые ветви сосуда, перегиб сосуда, потерявший связь с мышцей, закручивание оболочек и тромбоз сосуда.

Н.И.Пирогов считал, что в большинстве случаев вскоре после повреждения как в огнестрельной, так и во всякой другой ране артерии образуются кровяной сгусток — тромб. "На нем вся надежда, он первый оплот крови". Н.И.Пирогов большое значение в сращении артериальных ран придавал адвентиции, выделяя ей такую же роль, как надкостнице для кости.

Во время русско-японской войны (1904) на долю ранений сосудов приходилось 2,5 %. В опубликованных работах Н.С.Короткова, А.И.Морозовой, С.К.Софотерова и др. обобщен опыт лечения раненых с повреждениями сосудов. В своей монографии П.А.Герцен подвел итоги большого личного опыта, касающегося хирургического лечения раненых с повреждениями сосудов (1911 г., цит. по Б.В.Петровскому).

Проведенные исследования имели большое значение в выработке так-

тики лечения раненых в первую мировую войну.

Ранения сосудов в первую мировую войну составляли 0,3—1,5 % от всех ранений. Летальность была высокой — 15—20 %. Из опубликованных работ известно, что французские хирурги лигировали сосуд, а немецкие — накладывали сосудистый шов, англичане и американцы производили двойное лигирование, русские — выполняли преимущественно перевязку сосудов. Русские хирурги Н.А.Богораз, К.М.Сапежко, В.П.Брайцев предлагали сосудистый шов при ранениях артерий. На XIV съезде российских хирургов в 1916 г. по этой проблеме развернулась всесторонняя дискуссия, однако съезд не вынес определенного решения. Высказывания К.М.Сапежко характеризуют состояние вопроса в те годы: "Встречая отверстие в артерии конечности, хирург перевязывает ее, затем ампутация, и делается стыдно за свое искусство". В 1916 г. издана монография А.А.Розена "Огнестрельные повреждения кровеносных сосудов".

В отечественной хирургии сосудов большое значение имел XV съезд российских хирургов (1922), на котором выступали В.Н.Шевкуненко, В.В.Москаленко, В.А.Опель, М.С.Лисицин с докладами о коллатеральном кровообращении и тактике хирургов при травмах сосудов. К 1938 г. советские хирурги уже располагали значительным опытом лечения поврежденных сосудов. Накопленный опыт во время событий у озера Хасан (1938) и на реке Халхин-Гол (1939) позволил выработать следующую тактику:

- правильная сортировка раненых;
- своевременная остановка кровотечения непосредственно на поле боя;
- приближение передовых хирургических учреждений к линии боя и в связи с этим — сокращение времени между повреждением и окончательной остановкой кровотечения;
- организация мощной службы переливания крови;

- применение лигатуры в ране как метода окончательной остановки кровотечения.

На основании использования опыта предыдущих войн, экспериментальных и клинических данных к началу Отечественной войны определилась следующая установка в хирургии огнестрельных ранений сосудов.

1. Каждая огнестрельная рана считалась первично-инфицированной.

2. Методом выбора при операциях по поводу первичного кровотечения являлось двойное лигирование сосудов в ране.

3. При вторичном кровотечении считали показанной перевязку сосуда в ране и на протяжении.

4. Шов артерии мог быть применен при свежих ранениях только в условиях несомненной асептики и при возможности проведения послеоперационного периода на этапе, где была произведена операция (Н.Н.Бурденко).

5. При травматических аневризмах операции целесообразнее производить через 1,5—2 мес после ранения.

Однако выполнить эти рекомендации было трудно. Два препятствия возникли на пути широкого распространения сосудистого шва при огнестрельных ранениях: раневая инфекция и техническая трудность метода. И то и другое имеет особое значение в военной обстановке: массовое поступление раненых, 100 % инфицированность ран, невозможность длительной госпитализации и необходимость привлекать к оперативной работе большое число недостаточно квалифицированных хирургов. Эти обстоятельства и послужили причиной того, что за полвека своего существования сосудистый шов не только не вытеснил из практики военного хирурга лигатуру сосуда, но и не стал даже широко использоваться.

Все эти положения подверглись серьезной проверке во время Великой Отечественной войны. Огромный вклад в разработку проблемы

лечения раненых с повреждениями сосудов внес Борис Васильевич Петровский. Свой опыт он обобщил в монографии "Хирургическое лечение ранений сосудов" (1949), не потерявшей значения и в наши дни. Опыту лечения раненых были посвящены монографии и статьи известных хирургов М.Н.Ахутина, П.А.Куприянова, С.И.Банайтиса, А.А.Арутюнова, А.А.Вишневого, А.А.Полянцева и др. Несмотря на технические трудности, отсутствие специальных инструментов и шовного материала, результаты лечения раненых с повреждениями сосудов во время Великой Отечественной войны значительно улучшились.

Опыт Великой Отечественной войны показывает, что кровотечение было основной причиной смерти (35 %) у погибших на поле боя (не считая смерти от шока в сочетании с кровопотерей).

Смертельным может быть кровотечение и в случаях, когда раненый теряет большое количество крови за более продолжительное время, вследствие чего развивается резкое обескровливание организма. Причиной смерти в этих случаях является собственно малокровие.

Если острая кровопотеря не достигает больших размеров, она может компенсироваться самим организмом. Основными механизмами компенсации служат:

- сокращение мелких артерий и вен и мобилизация крови из кровяных депо, которая в сочетании с тахикардией и ускорением кровотока способствует восполнению массы циркулирующей крови и приведению ее в соответствие с емкостью сосудистого русла;

- поступление в сосудистое русло жидкости из тканей;

- уменьшение циркуляторной и гемической гипоксии за счет увеличения легочной вентиляции и поглощения кислорода гемоглобином крови в легких при учащении дыхания.

Однако острая кровопотеря является фактором, значительно отягощающим течение раневого процесса в силу развивающихся при этом грубых нарушений микроциркуляции, кислородного голодания тканей и снижения иммунобиологических механизмов защиты организма. Кроме того, постгеморрагическая анемия способствует развитию таких осложнений, как гнойная и анаэробная инфекции.

При комбинированных радиационных поражениях кровопотеря усугубляет синдром взаимного отягощения. Геморрагические расстройства, особенно в период разгара лучевой болезни, в высокой степени способствуют возникновению вторичных кровотечений.

Таким образом, опыт прошедших войн показывает, что кровопотеря является одной из наиболее частых причин гибели раненых на поле боя. При этом в большинстве случаев источником смертельной кровопотери были повреждения сосудов грудной полости и живота. Это объясняется, с одной стороны, тяжестью ранений, а с другой — невозможностью на поле боя остановить кровотечение из крупных сосудов грудной и брюшной полостей.

11.3.1. Классификация ранений и закрытых повреждений кровеносных сосудов

По материалам Великой Отечественной войны, на этапах медицинской эвакуации 96 % всех ранений сосудов составляют ранения сосудов конечностей. На долю изолированных ранений артерий приходилось 47,1 %, сочетанных ранений артерий и вен — 49,2 %, изолированных ранений вен — 3,7 %. Частота ранений крупных артерий различных областей составляла: головы и шеи — 1,21 %, груди — 0,54 %, таза и живота — 1,13 %, верхней конечности — 38,5 %, нижней конечности — 56,47 % [Петровский Б.В., Плоткин Ф.М., 1949].

По данным И.А.Юрихина и соавт. (1991), в Афганистане частота ранений сосудов составила 3 %. Изолированные огнестрельные ранения артерий отмечены у 67,6 % раненых. В 43,4 % случаев имелись огнестрельные ранения артерий и вен, а у 42,6 % они сочетались с повреждением трубчатых костей и у 45 % — нервов, изолированное ранение вен наблюдалось у 21 % раненых. Ранения сонных артерий составили 4 %, подключичных — 3 %, подмышечных — 2 %, бедренных — 27,8 %, подколенных — 12,4 % и артерий голени — 2 %. Таким образом, преобладали ранения нижних конечностей — 57,8 %. Шок при повреждении магистральных сосудов в Афганистане диагностировали у 83,8 % раненых.

В вооруженном конфликте в Чеченской республике (1999—2000) частота огнестрельных повреждений магистральных сосудов составила 2,5—3,5 %. Повреждения нижних конечностей наблюдались у 56,4 %, верхних — у 38,3 % раненых. Сочетанные повреждения отмечены в 30 % случаев. Выраженная кровопотеря и шок выявлены у 82,7 %.

Полная классификация ранений сосудов очень сложна ввиду множества вариантов ранений самого сосуда, комбинаций с повреждением окружающих тканей, определяющих дальнейшее течение травмы, вида поврежденного сосуда, его местоположения и других признаков.

Следует различать три основных вида повреждений кровеносных сосудов:

- изолированные ранения артерий;
- изолированные ранения вен;
- сочетанные ранения артерий и сопровождающих вен.

В отдельную группу принято выделять отрыв или размозжение конечности с повреждением сосудисто-нервного пучка.

П.Г.Брюсов (1996) предлагает следующую классификацию поврежденных магистральных сосудов.

Классификационный признак	Открытое ранение	Закрытое ранение
Механизм повреждения	Раны огнестрельные (пулевые, минновзрывные, осколочные), колото-резаные, ушибленные, размозженные, укушенные	Удар, сдавление, растяжение
Анатомические изменения в сосуде	Касательное ранение без повреждения интимы, боковое ранение, сквозное ранение, неполный поперечный перерыв, полный перерыв, контузия	Ушиб, разрыв отдельных слоев сосуда, полный разрыв сосуда, неполный разрыв сосуда, размозжение слоев, сдавление, отрыв коллатеральной ветви, прокол сосуда костным отломком, спазм, контузия
Количество повреждений в анатомической области	Изолированные повреждения сосуда (артерии или вены), сочетанные повреждения артерии вместе с веной, костью, нервом	
Клинические проявления	Без первичного кровотечения и пульсирующей гематомы, с первичным кровотечением с образованием пульсирующей гематомы	
Степень ишемии тканей конечности	Компенсированная (I) Некомпенсированная (II) Необратимая (III) Некроз конечности (IV)	
Последствия повреждений сосуда	Травматическая артериальная или артериовенозная аневризма (артериовенозный свищ), болезнь перевязанного сосуда, ишемическая контрактура	

Клиническая картина ранений сосудов. Кровотечение является основным признаком ранения сосуда, патогномоничным для этого вида травмы. Характер кровотечения позволяет поставить диагноз ранения и определяет объем неотложной помощи. Кровотечения, возникающие при огнестрельных ранениях, классифицируются в зависимости от времени их возникновения, характера и калибра сосудов, места излияния крови.

По виду различают артериальное, венозное, артериально-венозное (смешанное), капиллярное и паренхиматозное кровотечения. По направлению — наружное, внутритканевое и внутрисосудистое. По срокам — первичное, вторичное, раннее, позднее, рецидивирующее или повторное.

Диагностика ранения сосуда предельно проста при наличии наружного кровотечения. Если раненый

сосуд закрыт тромбом или раневое отверстие в коже и мышцах прикрыто сдвинувшимися тканями и отсутствует наружное кровотечение, диагноз затруднен. Особенно трудной диагностика кровотечения, в том числе и наружного, становится на поле боя, в темное время суток, в зимний период и т.д. В такой ситуации приходится ориентироваться на косвенные признаки кровотечения и кровопотери. Если учесть, что первую помощь на поле боя оказывают лица младшего и среднего медицинского персонала, становятся понятными ошибки, допускаемые в определении показаний к наложению давящей повязки или кровоостанавливающего жгута.

Выше было сказано, что первичное кровотечение при определенных обстоятельствах может остановиться самостоятельно. Этому способству-

ют такие факторы, как вворачивание интимы в просвет поврежденного сосуда при его разрыве, падение артериального давления, рефлекторный спазм сосуда, тромбообразование, нарастание давления в окружающих тканях в связи с увеличением внутритканевой гематомы и травматическим отеком тканей, скоплением тромбина из поврежденных мышц, сдвигом в свертывающей системе крови в сторону гиперкоагуляции.

Гематомы, скапливающиеся в раневом канале при венозных и капиллярных кровотечениях, либо рассасываются, либо нагнаиваются. Большую опасность представляют гематомы, возникающие при ранениях артерий, — так называемые пульсирующие гематомы. Всегда имеется опасность разрыва пульсирующей гематомы и возникновения внезапного артериального кровотечения. Такие гематомы обычно превращаются в травматические артериальные или артериовенозные (ложные) аневризмы, лишь в редких случаях теряют сообщение с просветом артерии и в дальнейшем могут рассосаться.

Диагностика ранений сосудов основывается на учете общих признаков кровопотери и местных симптомов повреждения сосуда:

- указание в анамнезе на сильное кровотечение после ранения;
- общие признаки значительной кровопотери, такие как жажда, сердцебиение, мелькание "мушек" перед глазами, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, учащение и ослабление пульса, одышка, сужение зрачков, иногда потеря сознания;
- расположение раневого канала в зоне крупных сосудов;
- изменение окраски кожи и похолодание конечности;
- наличие гематомы, распространяющейся по ходу крупных сосудов;
- отсутствие или резкое ослабление периферического пульса дистальнее раны на стороне поражения;

- пульсация и патологические шумы, определяемые при аускультации по ходу крупных сосудов;

- ишемические боли в раненой конечности;

- ишемическая контрактура.

Принципы оказания медицинской помощи и лечение раненых с повреждением магистральных сосудов на этапах медицинской эвакуации. Лечение огнестрельных ранений кровеносных сосудов является сложной задачей на всех этапах эвакуации. Такие грозные осложнения, как кровотечение, эмболия, ишемическая гангрена, острое малокровие мозга, параличи и др., привлекают к себе внимание медицинской службы, начиная с поля боя, и вызывают необходимость правильной организации экстренных мероприятий.

В остановке кровотечения, помимо медицинского персонала, принимают участие сам пострадавший (самопомощь) и окружающие его лица (взаимопомощь). Поэтому необходимо обучать солдат и офицеров методам временной остановки кровотечения, которая во многом обуславливает исходы ранения сосудов и является первым и необходимым условием лечения пациентов с такой патологией.

А.А.Вишневский в "Дневнике хирурга" на страницах, посвященных первому году войны, пишет: "...Немало людей погибает только потому, что наши красноармейцы и даже командиры не умеют остановить кровотечение при ранениях конечностей. При виде струи, бьющей из раны, многие теряются и пострадавшего с неостановленным кровотечением стараются поскорее эвакуировать в тыл. Это во многом связано с отсутствием правильной санитарной пропаганды среди населения до войны. Обучение приемам первой помощи было поставлено у нас из рук вон плохо. Теперь это сказывается на уровне взаимопомощи среди раненых. Плохо, что кровотечения боятся не только красноармейцы и коман-

диры, но и некоторые санитары, санинструкторы и даже фельдшеры".

Лечение ранений сосудов предполагает проведение на этапах медицинской эвакуации следующих мероприятий:

- предварительной (временная) остановки кровотечения, после которой необходимо срочно доставить раненого в хирургическое отделение;
- оперативного вмешательства по поводу повреждения кровеносного сосуда (окончательная остановка кровотечения);
- лечения острой кровопотери и профилактики ее последствий;
- профилактики ишемической гангрены конечности, инфекции раны и других послеоперационных осложнений;
- функционального лечения сопутствующих повреждений мягких тканей, костей и нервов.

Опыт войн XIX и XX столетий убедительно свидетельствует, что наложение жгута является нередко единственным средством спасения жизни раненого на поле боя, а также пострадавших в мирное время от травм, сопровождающихся сильным кровотечением.

В период Великой Отечественной войны остановка кровотечения у раненых на поле боя проводилась стандартным жгутом в 70 %, импровизированным жгутом — в 3 % и давящей повязкой — в 27 % случаев. При наложении жгута допускались ошибки, т.е. там, где можно было ограничиться давящей повязкой, применяли жгут. В последних вооруженных конфликтах эти ошибки стали реже. Изменились характер и качество догоспитальной помощи. Первая врачебная помощь в последнем вооруженном конфликте в Чеченской республике (1999—2001) стала основным видом догоспитальной помощи. Использование вертолетной эвакуации раненых позволило реализовать концепцию ранней специализированной помощи. Частота применения жгута для остановки кровотечения снизи-

лась по сравнению с данными афганской войны и составляет 18,9 % за счет более широкого применения давящей повязки [Гуманенко Е.К., Самохвалов И.М., 2000].

На этапе первой врачебной помощи проводят следующие мероприятия: временную остановку кровотечения, проверку правильности наложения давящей повязки или жгута, возмещение кровопотери кровезаменителями, профилактику инфекционных осложнений. При сортировке всех раненых с продолжающимся кровотечением, с наложенными давящими повязками или жгутами направляют в перевязочную, где выполняют временную остановку кровотечения или контролируют наложенные ранее жгуты. При возобновлении кровотечения вновь накладывают давящую повязку или производят тампонаду раны. Наложить кровоостанавливающий зажим на видимый в ране сосуд удается в очень редких случаях. При отсутствии кровотечения после снятия жгута необходимо проверить состояние периферических сосудов раненой конечности. Если рана дырчатая, жгут остается на конечности незатянутым (провизорный жгут). Такой же тактики придерживаются при обширных ранах, если нет признаков повреждения крупных магистральных сосудов. Во время эвакуации раненых сопровождающего инструкторы о необходимости применения давящей повязки или жгута при первых признаках возобновления кровотечения.

В МПП должна быть определена величина кровопотери (методом определения относительной площади крови, по таблице Барашкова и др.). Различают три степени кровопотери (О.К.Гаврилов): легкой степени — 0,75—1 л; средней степени — 1,5—2 л; тяжелой степени — 2—2,5 л и больше.

При тяжелой и средней степени кровопотери при условии остановленного кровотечения раненому необходима трансфузия 500—1000 мл полиглюкина или другого кровеза-

менителя. Всем раненым с кровопотерей назначают обильное питье (щелочные растворы). Адекватная иммобилизация раненой конечности обязательна. Раненых с повреждением сосудов эвакуируют в первую очередь. Экстренная эвакуация санитарным транспортом — залог благоприятного исхода ранения и сохранения конечности.

Квалифицированную хирургическую помощь оказывают хирурги общего профиля; она направлена на спасение жизни раненого устранением острой кровопотери, выведением его из шока, окончательной остановкой кровотечения. При необходимости и при достаточной квалификации хирургов может быть наложен сосудистый шов. На этапе квалифицированной хирургической помощи (ОМедБ, ОМО) раненых с повреждением сосудов направляют в перевязочную или операционную в первую очередь. Показанием к операции являются признаки ранения сосуда. Если симптомы повреждения сосуда неотчетливые, то ревизия сосудисто-нервного пучка обязательна в следующих случаях:

- при обширной зияющей ране, создающей вероятность внезапного и обильного кровотечения;
- при наличии раны, которая не допускает наложения давящей повязки или жгута;
- при не пульсирующей, но значительной по размерам гематоме.

Отсрочка операции допустима только с ранениями дырчатого характера, с раневым каналом, проходящим через толстые слои мышц, при отсутствии наружного кровотечения, значительно или быстро нарастающей гематомы и признаков нарушения кровоснабжения конечности. При комбинированных радиационных поражениях, в скрытом периоде лучевой болезни отсрочка операции даже в крайних случаях нежелательна.

Основными методами окончательной остановки кровотечения при ранении крупного сосуда являются:

- восстановление целостности сосуда (сосудистый шов, протезирование);
- перевязка сосуда в ране;
- перевязка сосуда на протяжении;
- тампонада раны (как вынужденный метод).

Методом выбора окончательной остановки кровотечения из крупных сосудов в период ВОВ являлась перевязка в ране обоих концов сосуда, сочетавшаяся с активной хирургической обработкой раны. Если после лигирования артерии отмечалось резкое побледнение конечности, производили перевязку вены по В.А.Оппелю. В настоящее время это положение не находит широкого применения. При соответствующей обстановке может быть произведена поясничная симпатэктомия на стороне ранения сосуда. В условиях современной войны применяют все виды окончательной остановки кровотечения. Однако показания к тому или иному виду операции определяются не только чисто хирургическими показаниями, но прежде всего боевой, тыловой и медицинской обстановкой. На этапе квалифицированной медицинской помощи применяют восстановительные операции на сосудах.

Сосудистый шов наиболее полно воплощает принципы современной восстановительной хирургии. Он показан прежде всего при явной недостаточности коллатерального кровоснабжения в раненой конечности, о чем свидетельствуют отсутствие кровотечения из периферического конца пересеченной артерии (симптом Кенона—Генле—Лексера), отсутствие набухания подкожных вен при их сдавлении. Опыт сосудистых хирургов показывает, что наиболее простым и надежным является ручной шов по методике Карреля или Морозовой, хотя в ряде случаев может применяться механический шов, наложенный сосудосшивающим аппаратом.

В тех случаях, когда сближение концов поврежденной магистральной артерии невозможно из-за боль-

шого ее дефекта (более 4 см), применяется протезирование сосуда с помощью аутовены, консервированных гомотрансплантатов или искусственных протезов. Наиболее эффективной оказалась пластика артерии с помощью аутовенозного трансплантата. На втором месте стоят искусственные протезы. Их применяют при диаметре поврежденного сосуда не менее 6—8 мм. При невозможности восстановить целостность сосуда может быть использовано временное шунтирование. Техникой этой операции должен владеть каждый военно-полевой хирург. Однако широкое применение временного внутрисосудистого протезирования поврежденных артерий конечностей на этапе квалифицированной хирургической помощи в ходе последних локальных войн сопровождалось большим числом ампутаций [Самохвалов И.М., 2000].

Сосудистый шов не должен меняться при развитии инфекционного процесса в ране, если над сшитым сосудом рана полностью открыта, при загрязнении ран радиоактивными и отравляющими веществами.

Операция на сосудах может быть разделена на два этапа: в ОМедБ или ОМО сосуд перевязывают, раненого в экстренном порядке доставляют в специализированный госпиталь, где и производят операцию на сосудах. При невозможности восстановительной операции на сосудах прибегают к перевязке обоих его концов в ране.

На этапе специализированной хирургической помощи выполняют все виды восстановительных операций на сосудах, компенсируют кровопотерю, проводят лечение и профилактику ишемического синдрома. Оптимальными сроками для оказания специализированной помощи при повреждениях магистральных сосудов принято считать 6—8 ч после ранения. Наложение циркулярного сосудистого шва остается самым распространенным видом сосудистых операций. В Афганистане при ранении магистральных артерий сосудис-

тый шов был выполнен у 36,9 %, пластика аутовеной — у 41,1 %, перевязка артерии — у 15,9 % раненых. Синтетические протезы для артерий применялись в единичных случаях. На этапе квалифицированной помощи временное шунтирование проведено у 16 % раненых. В 40 % случаев шунт тромбировался в первые 5 ч [Ерьюхин И.А., 1991].

Из 169 раненых в чеченской войне с повреждением магистральных артерий конечностей циркулярный сосудистый шов применен у 34 (20,1 %), боковой — у 8 (4,7 %), аутовенозное протезирование — у 45 (26,6 %), перевязка сосуда — у 63 (37,2 %), временное протезирование — у 18 (10,6 %) раненых. При выполнении сосудистого шва общими хирургами в медицинских отрядах специального назначения частота тромбозов сосудов составила 45,5 %, в специализированном госпитале частота ретромбозов была в 4 раза меньше.

Необходимость восстановления магистрального кровотока определяется степенью ишемии тканей дистальнее ранения сосуда. Наиболее распространенной среди военно-полевых хирургов классификацией, применяемой при клинической оценке тяжести ишемических расстройств в тканях поврежденной конечности, является классификация В.А.Корнилова. Он выделил три степени ишемии тканей:

■ компенсированную ишемию — активные движения в конечности и чувствительность дистальнее места ранения сохранены, восстановительные операции на поврежденном сосуде не проводятся;

■ некомпенсированную ишемию — отсутствуют активные движения, резко снижаются тактильная и болевая чувствительность в конечности, восстановление кровотока необходимо в ближайшие часы после ранения;

■ необратимую ишемию — локальная или тотальная мышечная контрактура, операции на сосудах не показаны.

П.Г.Брюсов предложил следующую классификацию острой ишемии конечностей при повреждении магистральных артерий и лечебную тактику при этом (табл. 11.1).

Правильная оценка клинических симптомов, основанная на оценке времени возникновения острого нарушения кровообращения, быстроты прогрессирования ишемии, позволяет выработать наиболее правильную тактику лечения.

Широкое признание и применение среди хирургов получила классификация острой ишемии при эмболиях и тромбозах магистральных артерий, разработанная В.С.Савельевым (1974). Он предложил выделять ишемию напряжения (ИН) при отсутствии признаков ишемии в покое и появление их при нагрузке и ишемию I, II, III степени, которые в свою очередь при III степени делятся на стадии А, Б и В.

Перевязку сосуда на протяжении применяют при ранении ягодичной артерии (производится перевязка внутренней подвздошной артерии) и ранений артерий полости рта (перевязка наружной сонной артерии), а также иногда при вторичных кровотечениях из гнойных ран. Однако перевязка сосуда на протяжении имеет отрицательные стороны, так как нарушает кровообращение обширной области и не исключает возможности

кровотечения из периферического конца сосуда за счет коллатералей. Эти отрицательные стороны резко ограничивают показания к перевязке сосудов на протяжении.

Остановка кровотечения тампонадой является вынужденной, ее производят в тех случаях, когда по техническим причинам не удастся найти концы поврежденного сосуда и перевязать его, если выполнить эту процедуру не позволяет оперативно-тактическая обстановка или состояние раненого. В современной войне для тампонады ран применяют гемостатическую рассасывающуюся марлю и вату из восстановительной оксигеллюлозы (К.М.Лисицын и др.), гемостатический биологический тампон (А.Н.Филатов) и т.д.

Первичные ампутации при повреждениях магистральных сосудов показаны при обширных разрушениях мягких тканей, костей и нервов конечностей. Эти показания расширяются при комбинированных радиационных поражениях. Так, недостаточность коллатералей после перевязки сосудов при комбинированном радиационном поражении является показанием к срочной (до разгара лучевой болезни) ампутации конечности.

После перевязки магистрального сосуда раненый нуждается в наблюдении в течение 6—12 ч, до выясне-

Таблица 11.1. Классификация острой ишемии конечностей

Степень ишемии	Определение ишемии	Главный клинический признак	Хирургическая тактика
I	Компенсированная	Похолодание, парестезии, онемение, сохранены активные движения и болевая чувствительность	Перевязка сосуда безопасна, временное шунтирование не показано
II	Некомпенсированная	Утрата активных движений, тактильной и болевой чувствительности	Необходимо срочное восстановление сосуда или его временное шунтирование
III	Необратимая	Утрата пассивных движений, трупное очоменение мышц	Восстановление сосуда противопоказано. Необходима ампутация
IV	Некроз конечности	Признаки влажной или сухой гангрены	Ампутация

ния вопроса о достаточности коллатерального кровообращения. Затем раненого эвакуируют, если позволяет его состояние. После успешной восстановительной операции на сосудах раненый нуждается в наблюдении на этапе оказания помощи не менее 10 дней, однако при неблагоприятной боевой обстановке он может быть эвакуирован на другой этап, желательно авиатранспортом. Оперированная конечность при транспортировке должна быть иммобилизована с наложенным провизорным жгутом.

Вторичные кровотечения. При ранениях сосудов, кроме первичного кровотечения, могут возникать кровотечения в более поздний период после того, как первичное кровотечение было остановлено или остановилось самопроизвольно. Такие кровотечения всегда представляют очень большую опасность, потому что, во-первых, они возникают всегда внезапно и, как правило, бывают обильными, во-вторых, такие кровотечения происходят у анемизированного раненого, ослабленного раневой болезнью.

Ранние вторичные кровотечения могут возникать в связи с выталкиванием тромба из поврежденного сосуда после выхода раненого из состояния травматического шока и восстановления нормального артериального давления. Значительную роль в возникновении ранних вторичных кровотечений играют несовершенная иммобилизация и грубая транспортировка, которые способствуют травматизации раны, смещению отломков кости и инородных тел, закупоривавших рану сосуда. Такие кровотечения возникают на 1—5-е сутки после ранения.

Поздние вторичные кровотечения возникают в связи с развитием инфекции в ране, в результате которой может произойти расплавление тромба или некротизация (аррозия) стенок сосуда. Кроме того, вторичные кровотечения могут быть обусловле-

ны образованием пролежней стенки поврежденного сосуда от давления прилежащих металлических или костных отломков и других инородных тел. Иногда причиной образования пролежней могут стать дренажи, тампоны, длительное время находящиеся около раненого сосуда.

Вторичные кровотечения, возникающие в результате разрыва пульсирующей гематомы или травматической аневризмы, рассматриваются как их осложнение. Для клинической картины вторичного кровотечения типична его внезапность. К предвестникам близкого кровотечения относятся:

- внезапное повышение температуры тела без признаков задержки гноя в ране;
- появление пульсации в местах, где до того имелись лишь шумы;
- присоединение шумов к имеющемуся нарушению пульса;
- появление крованистого окрашивания или мелких сгустков крови в раневом отделяемом.

Начавшееся кровотечение, которое может быстро самостоятельно остановиться ("сигнальное кровотечение"), служит показанием к немедленной радикальной операции. Лечение вторичных кровотечений представляет очень трудную задачу, так как события в инфицированной ране развиваются на фоне постгеморрагической анемии. Для остановки вторичных кровотечений применяют перевязку сосуда в ране, что удается далеко не всегда. Чаше приходится перевязывать сосуды на протяжении, что, как отмечалось выше, имеет ряд отрицательных моментов. Вторичные кровотечения склонны к рецидивам, поэтому резко отягощают раневой процесс и ухудшают прогноз. При вторичных кровотечениях иногда приходится ампутировать конечность, так как это единственное средство спасения жизни раненого.

Улучшение результатов лечения может быть обусловлено:

▲ ускорением эвакуации раненых с поля боя. Средний срок поступления в госпиталь равен 1,5 ч;

▲ усовершенствованием методов реанимации (гемотрансфузии до поступления в госпиталь);

▲ восстановительными операциями на сосудах. Соблюдается принцип: реанимация, эвакуация, специализация.

Повреждения вен. По статистике Великой Отечественной войны, частота изолированного повреждения вен в лечебных учреждениях воинского и армейского районов наблюдалась в 2,5—3,2 % случаев. По отношению ко всем ранениям сосудов повреждения вен составили 13,7 %. По данным Rich (1970), во Вьетнаме изолированные ранения вен встречались в 5,6 %, а ранения вен нижних конечностей — в 65 % случаев. В Афганистане изолированное ранение вен зарегистрировано у 21 % раненых.

Признаки повреждения вен — обильное кровотечение, гематома в области сосуда, расположение раны в проекции вены, цианоз кожи, набухание периферических подкожных вен, отек конечности.

Остановку венозного кровотечения производят следующим образом: перевязка обоих концов вены в ране, боковой шов, циркулярный шов, пластика вены, наложение зажимов с оставлением их в ране.

Лечение огнестрельных ранений и закрытых повреждений магистральных кровеносных сосудов — трудный раздел военно-полевой хирургии. При оказании помощи раненым с повреждением сосудов фактор времени (сроки восстановления кровотока в поврежденном сосуде) имеет решающее значение.

На 6-й (XI) Международной конференции Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (Москва—Красногорск, 1997) была принята резолюция по лечению ранений и повреждений магистральных сосудов. Обобщение опыта работы специализированных групп травматологов и сосудистых хирургов в ло-

кальных военных конфликтах позволило выработать принципиальные установки лечения огнестрельных ранений магистральных сосудов, нанесенных современным оружием. Современные огнестрельные ранения артерий являются сложными и сопровождаются обширными разрушениями тканей с повреждением костей (55 %), нервов (47,7 %) и магистральных вен (50,3 %).

Для остановки кровотечения при ранении сосудов конечностей на догоспитальном этапе показания к наложению кровоостанавливающего жгута должны быть строго ограничены. Его следует применять при отрыве и разрушении конечности, а также при неэффективности остановки артериального кровотечения более щадящими методами (давящая повязка, тугая тампонада).

Наличие сложных ранений с одновременным повреждением артерии, вен, нервов и костей сопровождается шоком у 90 % пострадавших, что требует проведения реанимационных мероприятий: эффективной временной остановки кровотечения, инфузионно-трансфузионной терапии, стабилизации гемодинамики.

Должна быть выполнена полноценная хирургическая обработка с восстановлением разрушенных анатомических образований. При возникновении трудностей восстановление нервных стволов может быть осуществлено в позднем периоде.

Основным методом лечения ранений сосудов должно быть восстановление магистрального кровотока наложением сосудистого шва. При дефекте более 2 см показано использование для пластики аутоvene. Применение протезов допустимо в крайних случаях.

Необходимо стремиться к восстановлению артерии в сроки, не превышающие 6 ч после ранения. Одновременно следует восстанавливать и поврежденную магистральную вену. При ишемии конечности свыше 6 ч одновременно с пластикой артерии

выполняют фасциотомию всех футляров конечности. Раны дренируют двухпросветными трубками. Целесообразно производить наружную фиксацию костных отломков.

Применение временного шунтирования поврежденных артерий и вен зависит от характера повреждения, наличия условий выполнения восстановительной операции и медико-тактической обстановки.

Реконструктивные операции целесообразно дополнять поясничной симпатэктомией, значительно улучшающей результаты реконструкций.

Признание преимущества восстановительных операций перед лигатурой не решило полностью проблему лечения раненых с повреждением сосудов. Еще высока летальность — 9,8% и частота ампутаций — 20—25%.

Улучшение исходов лечения больных с травмой сосудов может быть достигнуто только при хорошо поставленной организации и преемственности лечебных мероприятий.

Совершенствование техники восстановительных операций, применение новых способов сохранения жизнеспособности конечности при тяжелой ишемии, организация и преемственность в лечении больных являются непременными условиями применения сберегательных реконструктивных операций при травме сосудов.

Литература

Ерлюхин И.А., Корнилов В.А., Самохвалов КМ. Особенности диагностики и лечения современной боевой травмы кровеносных сосудов // Воен.-мед. журн. — 1991. — № 8. — С. 22-25.

Ефименко Н.А., Зуев В.К., Самохвалов КМ. и др. Кровоостанавливающий жгут и результаты лечения огнестрельных ранений магистральных сосудов в вооруженном конфликте // Проблемы оказания хирургической помощи раненым с повреждениями кровеносных сосудов в вооруженных конфликтах: Тезисы научно-практической конференции "Стратегия и тактика хирургической, терапевтической и анестезиологической помощи раненым и больным в условиях локальных военных конфликтов". — М., 2000. - С. 56-58.

Захарова Т.Н., Лосев Р.З., Гаврилов В.А. Лечение повреждений магистральных кровеносных сосудов конечностей. — Саратов, 1979.

Лыткин М.И., Коломиец В. П. Острая травма магистральных кровеносных сосудов. — М., 1973.

Петровский Б. В. Хирургическое лечение ранений сосудов. — М., 1949.

Самохвалов И.М. — В кн.: Проблемы оказания хирургической помощи раненым с повреждениями кровеносных сосудов в вооруженных конфликтах: Тезисы научно-практической конференции "Стратегия и тактика хирургической, терапевтической и анестезиологической помощи раненым и больным в условиях локальных военных конфликтов". - М., 2000. - С. 52-53.

11.4. Острая артериальная непроходимость

Острая артериальная непроходимость (ОАН) — собирательное понятие, которое включает эмболию, тромбоз и спазм артерий. Термин "острая артериальная непроходимость" как объединяющий образ прочно укоренился в практической медицине, поскольку, несмотря на различные причинные факторы и особенности клинического течения, он всегда проявляется острым ишемическим синдромом, связанным с внезапным прекращением или значительным ухудшением

артериального кровотока в конечности и вызывающим потенциальную угрозу ее жизнеспособности.

При этом выраженность острой ишемии и темпы ее прогрессирования могут быть различными и зависят от сочетания многих факторов, начиная от первопричины, ее вызвавшей, до различных сопутствующих заболеваний органов и систем. Это состояние не следует смешивать с прогрессированием хронической ишемии, хотя темп этих изменений

(в частности, переход из стадии "перемежающейся хромоты" к ночным болям и далее дистальным некрозам) может быть относительно быстрым и занимать несколько недель или месяцев.

Эмболия — термин, введенный в практику R. Virchow для обозначения ситуации, при которой происходит отрыв тромба от места его первоначального образования, перенос его по сосудистому руслу с током крови и последующей закупоркой артерии.

Острый тромбоз — внезапное острое прекращение артериального кровотока, обусловленное развитием обтурирующего тромба на месте измененной в результате заболевания (тромбангиит, атеросклероз) сосудистой стенки или ее травмы.

Спазм — функциональное состояние, развивающееся в артериях мышечного и смешанного типа в ответ на внешнюю или внутреннюю травму (ушибы, переломы, флебит, ятрогенные повреждения — пункция, катетеризация).

ОАН — одно из наиболее опасных осложнений заболеваний сердца и магистральных сосудов (ревматические пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз аорты и крупных артерий). Основными причинами ОАН являются эмболии (до 57 %) и острые тромбозы (до 43 %) [Найтовісі Н., 1996]. По данным отечественных и зарубежных хирургов, развитие острой окклюзии аорты и артерий конечностей приводит к гибели 20—30 % и инвалидизации 15—25 % больных [Савельев В.С., 1987].

Частота ОАН в последние годы имеет тенденцию к увеличению. Данные, полученные госпиталем Форда, показывают увеличение числа поступивших больных с эмболиями в среднем с 23,1 на 100 тыс. поступлений в 1950-1964 гг. до 50,4 на 100 тыс. (в 1960—1979 гг.). Это связано не только с улучшением диагностики и распознавания этой патологии, но, без сомнения, и с ростом числа пожилых пациентов, увеличением про-

должительности жизни больных с кардиальной патологией и более частым применением сердечных и сосудистых эксплантатов, а также увеличением инвазивных методов исследования.

Изучение проблемы острой артериальной непроходимости привлекает внимание исследователей с давних времен. Первые основные положения учения о тромбозах и эмболиях были сформулированы в работах R. Virchow (1846—1856), который ввел понятие "эмболия" и теоретически обосновал эмболическую непроходимость артерий. Термин "эмбол" произошел от греческого "embolos", что обозначает "затычка" или "закупорка". В России уже в 1863 г. появилось сообщение И.Ф.Клейна "О тромбозе, эмболии и хоремии", в котором автор рассматривал острую артериальную непроходимость не как механическое нарушение кровотока в магистральных сосудах, а как общее заболевание. В 1895 г. И.Ф.Сабанев впервые в мире попытался удалить эмбол из бедренной артерии, однако, к сожалению, попытка была неудачной и пришлось ампутировать конечность. Через 2 года русский хирург Р.Р.Вреден выполнил ретроградную эмболэктомию из бифуркации аорты через бедренную артерию. Операция имела частичный успех. Лишь в 1911 г. Georges Labeу произвел первую в мире успешную эмболэктомию из бедренной артерии; случай был доложен М. Mosny и М. J. Dumont на заседании Медицинской академии в Париже [Panetta T. et al., 1986]. Чрезвычайно много для популяризации этой операции сделал шведский хирург Е. Кеу. В нашей стране первые крупные отечественные исследования проведены в клинике им. С. И. Спасокукоцкого [Жмур В.А., 1940; Савельев В.С., Затевахин И.И., 1970]. Первая монография по данной проблеме вышла в свет в 1955 г. и принадлежит перу З.В.Оглобиной. Дальнейшее развитие эта проблема получила в школах В.С.Савельева и Б.П.Петровского.

Этиология. В 90—96 % случаев причиной артериальных эмболии являются заболевания сердца, такие как атеросклеротические кардиопатии, острый инфаркт миокарда и ревматический порок. Статистика последних лет связывает 60—70 % эмболии с ИБС и ее осложнениями [Fogarty T.Y. et al., 1971; Abbott W.M. et al., 1982]. Примерно в 6—10 % случаев причиной эмболии является острая или хроническая аневризма левого желудочка сердца. При ревматических пороках тромботические массы чаще локализуются в полости левого предсердия, в то время как при атеросклеротической кардиопатии источник эмболии — левый желудочек.

Удельный вес ревматических поражений сердца (в основном стенозов митрального клапана) как причины артериальных эмболии стабильно снижается. Изолированное поражение аортального клапана редко осложняется эмболией ввиду редкости возникающей фибрилляции предсердий.

Вне зависимости от основного заболевания мерцательная аритмия имеет место в 60—80 % случаев. С высокой долей вероятности это позволяет говорить о ее значении в формировании и мобилизации сердечных тромбов, что приводит к периферической тромбоэмболии [Abbott W.M. et al., 1982; Freischlag G.A. et al., 1989].

Образование тромба особенно часто происходит в ушке левого предсердия и является вторичным по отношению к возникающему стазу крови в несокращаемом предсердии. При этой локализации стандартная эхокардиография часто недостоверна для выявления тромба. Поэтому отсутствие интракардиального тромба по данным эхокардиографии не позволяет исключить сердце как источник эмболии, т.е. сердечная аритмия является надежным индикатором причины эмболии при острой артериальной непроходимости.

Инфаркт миокарда — следующая

наиболее частая причина артериальной эмболии. Исследование T.Panetta и соавт. (1986) из Далласа (США), основанное на 34-летнем опыте лечения 400 больных, доказало, что причиной артериальной эмболии в 20 % случаев являлся инфаркт миокарда, приводящий к образованию тромба в левом желудочке при передних трансмуральных инфарктах и в области верхушки левого желудочка при субэндокардиальном инфаркте или инфаркте задней стенки.

По данным Н.К.Hellerstein (16), пристеночный тромб был найден в 44 % аутопсий больных, умерших от инфаркта миокарда. Однако, несмотря на то что тромб образуется приблизительно у 30 % больных с острым трансмуральным передним инфарктом, эмболия возникает лишь в 5 % случаев (7, 18).

Darling R.C. и соавт. (1967) из Массачусетского госпиталя приводят данные, что острый инфаркт миокарда был источником артериальной эмболии более чем у половины больных, поступивших без мерцательной аритмии, и обычно развивался в среднем за 14 дней до эмболии.

Перенесенный инфаркт миокарда может быть причиной эмболии и после длительных промежутков времени в связи с образованием зон гипокинезии или желудочковых аневризм. Несмотря на то что тромб находится внутри аневризмы у половины пациентов, эмболия наступает всего в 5 % случаев [Machleder H.I. et al., 1986]. Обычно эмболия возникает в течение 2—6 нед после инфаркта, но может наблюдаться и в более длительные промежутки времени [Levine J.P. et al, 1986].

Искусственные клапаны также являются источниками эмболии, так как образование тромба может происходить вокруг фиксирующего кольца клапанов.

Источниками эмболии могут служить предсердная миксома [Campbell H.C. et al., 1980; Elliott J.P. et al., 1980] и вегетации на клапанах у

больных с эндокардитами. Частота бактериальных эндокардитов увеличивается в последние годы из-за распространения наркомании среди молодых людей [Galbraith K. et al., 1985]. Поэтому тщательное исследование эмболических масс, включающее макро- и микроскопические методы, и бактериологический анализ необходимы во всех случаях эмболии.

Аневризмы аорты и ее ветвей являются источником эмболии в 3—4 % всех случаев. Наиболее часто происходит эмболизация пристеночным тромбом из аневризм аортоподвздошной зоны, бедренной и подколенной артерий. Изъязвленные проксимально расположенные атеросклеротические бляшки также могут являться местом образования тромба и последующей эмболизации [Lareuge A.S., 1985].

К редким причинам артериальной эмболии относятся пневмония, опухоли легких, тромбоз вен большого круга кровообращения при врожденных пороках сердца (дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки), незаращении овального окна или открытом артериальном протоке, при которых возникают так называемые парадоксальные эмболии. При пневмонии тромботические массы образуются в легочных венах и затем с током крови попадают в левое предсердие, левый желудочек и после этого — в артерии большого круга кровообращения. При опухоли легкого возможна эмболия как опухолевыми клетками [Groth K.E., 1940], так и тромбами из легочных вен вследствие их тромбоза, вызванного опухолью.

Одной из причин эмболии верхних конечностей является добавочное шейное ребро, что может привести к сегментарному стенозу подключичной артерии и развитию постстенотического расширения, в котором образуются пристеночные тромбы.

В 5—10 % случаев источник эмболии остается неизвестным и не мо-

жет быть выявлен ни клинически, ни даже на вскрытии.

Анализ популяции пациентов с артериальной эмболией выявил постепенное, но определенное увеличение частоты факторов риска у типичного больного с эмболией (старческий возраст, тяжелые сопутствующие соматические заболевания, хроническая артериальная недостаточность), которые нивелируют технические достижения в хирургическом лечении и ведении послеоперационного периода и не позволяют значительно снизить летальность у этой категории больных. Указанные особенности были отражены в серии исследований [Campbell H.C. et al., 1980], проведенных Массачусетским госпиталем (773 больных с 974 эмболиями, церебральные эмболии исключены) (табл. 11.2).

Наиболее частой причиной острых тромбозов является атеросклероз, при котором тромбоз может развиваться как первичный на фоне асимптомной изъязвленной бляшки либо как вторичный на фоне длительно существующего окклюзионно-стенотического процесса. Первичные острые тромбозы (42 %) клинически мало отличаются от артериальных эмболии. Характерно внезапное начало. Вторичные острые тромбозы (62 %) отличаются меньшей внезап-

Таблица 11.2. Причина эмболии в разные периоды исследования (в процентах)

Годы рождения; средний возраст	1937— 1953 гг.	1954— 1963 гг.	1964— 1980 гг.
	52	63	70
Источник эмболии:			
ишемическая болезнь сердца	38	51	66
ревматическое поражение сердца	46	36	20
несердечного происхождения	3	6	9
неизвестен	13	7	5

ностью и драматичным началом. Выявление острых артериальных тромбозов и дифференциальный диагноз с артериальной эмболией часто затруднен, а иногда и невозможен, особенно у пожилых пациентов с кардиомиопатией и периферическим атеросклерозом, поэтому все эпизоды острой артериальной обструкции независимо от причины классифицируются как острая артериальная непроходимость.

Определенную пользу в верификации причины острой артериальной непроходимости может иметь локализация острой окклюзии. Наиболее типичные уровни эмболических окклюзии — это бифуркации, в частности бифуркация аорты, подвздошной, бедренной, подколенной, подключичной и плечевой артерий. По локализации эмболии превалирует бедренная артерия — 34—40 %, на долю бифуркации аорты и подвздошных артерий приходится 22—28 %, артерии верхних конечностей поражаются у 14—18 % и подколенная артерия — у 9,5—15 % больных [Савельев В.С. и др., 1987; Abbott W.M. et al, 1982; Freischlag J.A., 1989]. В 25 % случаев наблюдаются множественные эмболии в сосуды одной и той же конечности. Выделяют "комбинированные" эмболии — при поражении сосудов 2 или 4 конечностей; "этажные", когда на разных уровнях поражаются артерии одной и той же конечности; "сочетанные", для которых характерно поражение одновременно одной из артерий конечности, а также висцеральной или церебральной артерии.

Частота локализаций тромботических артериальных окклюзии отличается от эмболии, при которых

эмбол почти всегда расположен в бифуркации артерии. В случаях же острого тромбоза уровень окклюзии зависит от существующего артериального поражения (табл. 11.3).

Среди причин ОАН эмболии составляют в среднем 56,6 %, а частота тромбозов приблизительно 43,4 %; эти данные представлены Н.Наймовісі (1996), проанализировавшим 1576 случаев ОАН по данным современной зарубежной литературы.

Патогенез острой артериальной непроходимости. Эмболия чаще всего происходит в зоне бифуркации, при этом если эмбол остро перекрывает до этого нормальную артерию, может развиться тяжелая дистальная ишемия ввиду неразвитости коллатерального кровообращения. Даже малый по диаметру эмбол может резко ухудшить кровообращение в дистальных отделах конечности с исходно скомпрометированным кровообращением. Это происходит тогда, когда артерия и коллатерали уже значительно поражены окклюзионно-стенотическим процессом.

В то же время хорошо известны случаи, когда внезапная окклюзия до этого стенозированного сосуда с хорошо развитой коллатеральной сетью вызывала лишь легкие клинические проявления. Это относится в большей степени к острым артериальным тромбозам.

После первичной обструкции возможны следующие варианты развития процесса.

▲ Проксимальный или значительно чаще дистальный рост тромба, который приводит к закрытию коллатералей и нарастанию ишемии конечности. При этом образованный вторичный тромб может возникать

Таблица 11.3. Локализация поражения в зависимости от причины ОАН

Причина ОАН	Аорта	Подвздошная артерия	Бедренная артерия	Подколенная артерия	Берцовые артерии
Эмболия	14,9	18,8	51,9	17,6	5,6
Тромбоз	7,5	27,1	47,7	15,3	7,6

как в зоне эмболии (63 %), так и образовываться самостоятельно в дистальных артериях (37 %).

▲ Фрагментация эмбола с последующей миграцией в более дистальные отделы ухудшает течение ишемии, однако частичный лизис тромба и его фрагментация могут служить объяснением регресса ишемии у некоторых пациентов с артериальной эмболией.

▲ Ассоциированный венозный тромбоз может встречаться вместе с тяжелой ишемией из-за комбинации сладжирования крови и острого флебита в связи с поперечным воспалением в сосудистом пучке. При выраженной ишемии сопутствующий венозный тромбоз ухудшает результаты реваскуляризации из-за возникающей венозной гипертензии и нарушения оттока крови.

Последовательность изменений при синдроме острой ишемии выглядит следующим образом: сначала имеются умеренные нарушения макрогемодинамики без динамики микроциркуляции. В дальнейшем происходит резкое ухудшение в системе микроциркуляции, которая является последним звеном в цепи компенсации гемодинамических расстройств. Вслед за этим наступают качественные изменения функционального состояния нервно-мышечного аппарата конечности и выраженные структурные и метаболические нарушения в тканях. Как следствие нарушения клеточной проницаемости развивается субфасциальный отек мышц со значительным сдавлением тканей, находящихся в фасциальном футляре, что в свою очередь еще более ухудшает тканевый кровоток.

При острой ишемии конечности развивается острое кислородное голодание тканей, в связи с чем нарушаются все виды обмена. В первую очередь следует учитывать возникновение ацидоза, связанного с образованием избыточного количества недоокисленных продуктов обмена (молочной и пировиноградной кислот).

Нарушение проницаемости клеточных мембран, влекущее гибель клеток, приводит к тому, что внутриклеточные ионы калия попадают в межклеточную жидкость и затем в кровь, следствием чего является гиперкалиемия. В ишемизированных тканях конечности появляются активные ферменты (кинины, креатинфосфокиназа), а при тяжелой ишемии как результат разрушения мышечных клеток в межтканевой жидкости накапливается миоглобин.

В ишемизированных тканях имеются все факторы для местного тромбообразования: стаз крови, ацидоз, наличие активных клеточных ферментов. Возникает "временное тромботическое состояние", которое характеризуется гиперкоагуляцией, гиперагрегацией и торможением фибринолиза. Образование макроагрегатов форменных элементов и микротромбов в мелких артериях и капиллярах значительно усугубляет ишемию и способствует развитию необратимых изменений в тканях конечности. Большое значение имеет тот факт, что в мелких, а в ряде случаев (5,8 %) и в крупных магистральных венах также образуются тромбы.

11.4.1. Постишемический синдром

Изменения в организме, возникающие после восстановления кровообращения в конечности (эмбол- или тромбэктомии), принято называть постишемическим синдромом, который имеет много общих черт с так называемым краш-синдромом, или синдромом жгута. Тяжесть выраженности постишемического синдрома, как правило, прямо пропорциональна степени ишемии конечности, однако зависит также от полноты восстановления кровообращения и компенсаторных возможностей организма. Условно постишемические расстройства можно разделить на общие и местные.

Под местными нарушениями подразумевается развитие отека дистальных отделов конечности, при этом отек может быть как тотальным, захватывающим мышцы и подкожную клетчатку, так и субфасциальным, поражающим лишь мышцы.

Возникающее повреждение нервов вследствие тяжелой ишемии пропорционально ее длительности. Потеря чувствительности в пальцах и стопе свидетельствует о высокой вероятности развития нейротрофических повреждений. Возникающая после реваскуляризации полиневропатия (или так называемый постишемический неврит) связана с повреждением мелких мышц стопы. Внезапное поступление оксигенированной крови к ишемически пораженным мышцам сопровождается появлением и освобождением свободных радикалов кислорода и дальнейшим повреждением клеток.

Общие нарушения обусловлены попаданием в кровоток большого количества веществ, обладающих токсическим действием, и заключаются в поражении всех систем и функций организма. Поступление в организм большого количества недоокисленных продуктов из очага ишемии ведет к общему ацидозу. Миоглобин из разрушенной мышечной ткани выводится почками. Миоглобинурия в условиях ацидоза способствует развитию миоглобинурического тубулярного нефроза. Развитию острой почечной недостаточности способствуют эпизоды гипотонии, которые могут сопровождать период реваскуляризации. Вымывание из венозного отдела капиллярного русла и вен в зоне ишемии макроагрегатов форменных элементов и микротромбов (а тем более макротромбов) вызывает развитие макроэмболизации легочных артерий и тем самым дыхательной недостаточности.

Ацидоз, поступление большого количества токсичных продуктов поврежденных тканей способствуют возникновению сердечно-сосудистой

недостаточности, которая проявляется гипотонией и инфарктоподобными изменениями на ЭКГ. Таким образом, постишемический синдром может проявляться поражением как всех трех систем, так и возможным превалированием острой почечной, дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности.

Клинически достоверно установлено, что восстановление кровообращения в конечности, находящейся в тотальной контрактуре, несовместимо с жизнью из-за развития смертельного постишемического синдрома. Именно поэтому в таких случаях показана первичная ампутация.

При меньшем объеме и степени ишемического повреждения включение этих зон после реваскуляризации происходит не сразу, а постепенно, мозаично, достигая максимума обычно на 3-й сутки. В связи с этим при хорошем восстановлении кровообращения и наличии дистального пульса не следует обманываться возможным мнимым благополучием в первые часы и сутки. Драма может наступить позже. Поэтому всех больных с исходно тяжелой ишемией конечности необходимо наблюдать и лечить в течение первых 3 сут в отделении реанимации.

11.4.2. Клиническая картина острой артериальной непроходимости

Клиническая картина острой артериальной непроходимости чрезвычайно разнообразна и зависит от уровня окклюзии и степени ишемии конечности. В подавляющем большинстве случаев заболевание начинается остро, когда на фоне "полного благополучия" после внезапного начала быстро развивается тяжелая ишемия конечности, нередко приводящая к гангрене. В других случаях расстройства кровообращения возникают постепенно, клинические проявления минимальны, течение регрессирующее и заканчивается

формированием хронической артериальной недостаточности.

Опыт свидетельствует о том, что значительная часть диагностических ошибок на догоспитальном этапе обусловлена тем, что врачи "скорой помощи" и поликлиник, которые обычно первыми наблюдают таких больных и ожидают увидеть яркую симптоматику, не придают значения "малым" признакам ишемии, что приводит к постановке таких диагнозов, как "радикулит", "миалгия", "периферит" и т.д.

Клиническая картина заболевания зависит от множества разнообразных факторов, которые можно сгруппировать следующим образом.

I. Фон, на котором развивается острая окклюзия магистральной артерии: 1) эмболо- или тромбогенное заболевание; 2) степень декомпенсации сердечной деятельности; 3) сопутствующие заболевания; 4) возраст больного.

II. Характер острой артериальной непроходимости: 1) эмболия; 2) острый тромбоз.

III. Уровень окклюзии, состояние коллатерального русла, наличие сопутствующего артериального спазма и продолженного тромба.

IV. Степень ишемии конечности.

V. Характер течения ишемии.

Фон, на котором развивается острая артериальная непроходимость, полностью определяется возрастом и терапевтическим статусом больных. В подавляющем большинстве случаев это лица старше 60 лет с тем или иным тромбозом эмбологенным заболеванием. У многих пациентов при поступлении в хирургический стационар отмечается выраженная декомпенсация сердечной деятельности вплоть до отека легких.

Клиника острой артериальной непроходимости проявляется "синдромом острой ишемии конечности", который отличается полиморфизмом. Для данного синдрома характерны следующие симптомы.

1. Боль в пораженной конечности

является в большинстве случаев первым признаком острой артериальной непроходимости. Особенно ярко выражен болевой синдром при эмболиях. Резкое (чаще) или постепенное (реже) начало, интенсивность боли, прогрессирование или регресс болевого синдрома — это узловы́е моменты, отражающие его вариабельность и часто позволяющие дифференцировать генез острой артериальной непроходимости.

2. Чувство онемения, похолодания, парестезии — патогномоничные симптомы острой артериальной непроходимости. Пациенты жалуются на ощущение того, что они "отсидели ногу", им кажется, что по конечности у них "ползают мурашки", "проходит электрический ток", будто им "в ногу вонзается множество мелких иголок" и т.д.

3. Изменение окраски кожных покровов. Почти во всех случаях выявляется бледность кожных покровов. Впоследствии присоединяется синюшный оттенок, который может превалировать. При тяжелой ишемии отмечается "мраморный рисунок".

4. Отсутствие пульсации артерий на всех уровнях дистальнее окклюзии. Необходимо отметить, что отсутствие пульсации артерии дистальнее окклюзии является единственным клиническим признаком, позволяющим определить локализацию эмбола или тромба. При тщательном пальпаторном определении пульсации артерий конечности можно достаточно точно определить проксимальный уровень острой артериальной окклюзии без каких-либо дополнительных инструментальных методов исследования. Кроме этого, необходимо наряду с пальпацией проводить аускультацию аорты и крупных магистральных артерий. Выявление при этом систолического шума позволяет заподозрить стенотическое поражение проксимально расположенных сосудов, что в свою очередь может принципиально изменить тактику обследования и лечения.

5. Снижение температуры кожи, наиболее выраженное в дистальных отделах.

6. Расстройство поверхностной и глубокой чувствительности от легкого снижения до полной анестезии. Чувствительность всегда нарушена по типу "чулка".

7. Нарушения активных движений в конечности характерны для выраженной ишемии и проявляются в виде снижения мышечной силы (парез) или отсутствия активных движений (паралича) сначала в дистальных, а затем и в проксимальнее расположенных суставах, вплоть до полной обездвиженности конечности. Проксимальная граница ишемических нарушений зависит от уровня окклюзии и степени ишемии конечности.

8. Болезненность при пальпации ишемизированных мышц наблюдается при тяжелой ишемии и является неблагоприятным прогностическим признаком. Чаще отмечается болезненность икроножных мышц (мышц предплечья), при высоких окклюзиях — болезненность мышц бедра (плеча).

9. Субфасциальный отек мышц голени также встречается лишь при тяжелой ишемии, характеризуется чрезвычайной плотностью и не распространяется выше коленного сустава на ногах. Отек может охватывать все мышцы голени, т.е. быть тотальным, или ограничиваться передней или задней группой мышц.

10. Ишемическая мышечная контрактура является самым грозным симптомом острой артериальной непроходимости и свидетельствует о начинающихся некробиотических явлениях. Различают:

а) дистальную (частичную) контрактуру, при которой пассивные движения невозможны лишь в дистальных суставах конечности;

б) тотальную (полную) контрактуру, при которой движения невозможны во всех суставах конечности, находящейся при этом в состоянии,

весьма сходном с трупным окоченением.

Разнообразие клинических проявлений и степень их выраженности зависят от многих факторов, прежде всего от состояния кровообращения в пораженной конечности. Чем тяжелее расстройство кровообращения, тем более выражены проявления ишемии.

Специальные методы исследования. При назначении диагностической программы при острой артериальной непроходимости надо учитывать, что время обследования крайне ограничено, в связи с чем необходимо использовать наиболее информативные методики, которые позволяют, во-первых, уточнить уровень, характер и распространенность окклюзии и, во-вторых, установить состояние магистральных артерий, расположенных как проксимально, так и дистально по отношению к тромбу или эмболу. Этим требованиям отвечают ультразвуковое исследование артериального и венозного кровотока, в том числе ультразвуковое дуплексное ангиосканирование и ангиография.

Ультразвуковое исследование пациентов с острой артериальной непроходимостью должно включать аускультативный анализ кровотока и измерение регионарного систолического давления на различных уровнях. При I степени ишемии ультразвуковое доплеровское исследование позволяет определить на лодыжечном уровне как артериальный, так и венозный кровоток. При II степени артериальный кровоток отсутствует, но выслушивается венозный. Полное отсутствие как венозного, так и артериального кровотока характерно для III степени ишемии. Таким образом, ультразвуковое исследование оказывает существенную помощь не только в определении локализации окклюзии, но и в установлении степени ишемии и тем самым в прогнозе жизнеспособности конечности.

Ниже приведены дифференциально-диагностические признаки ост-

рых артериальных тромбозов и эмболии по данным ультразвукового исследования.

Острый тромбоз	Эмболия
Постепенное снижение кровотока в зоне окклюзии	Обрыв кровотока в зоне окклюзии
Наличие патологических шумов проксимальнее окклюзии	Отсутствие патологических шумов проксимальнее окклюзии
Снижение частоты сигнала кровотока над окклюзией	Высокая частота сигнала надокклюзионного кровотока
Отсутствие зоны усиления кровотока и увеличения РСД над окклюзией	Усиление кровотока и увеличение РСД над окклюзией

Выполнение ангиографии целесообразно в следующих случаях:

- для уточнения диагноза и выбора метода лечения у пациентов с исходной хронической артериальной недостаточностью;
- при подозрении на наличие сочетанной либо "этажной" эмболии;
- при несоответствии между уровнем отсутствия пульса и границами ишемии;
- при дифференциальном диагнозе между эмболией, тромбозом и артериальным спазмом;
- при подозрении на наличие шейного ребра.

Интраоперационная ангиография показана тогда, когда не удается добиться адекватного восстановления центрального и периферического кровотока.

В послеоперационном периоде ангиографию необходимо выполнять при подозрении на ретромбоз, повторную эмболию и при отсутствии положительного эффекта от операции.

Дифференциальная диагностика. Для установления характера острой артериальной непроходимости необходимо прежде всего провести дифференциальный диагноз между эмболией, острым тромбозом и спазмом.

При эмболии начало заболевания в большинстве случаев внезапное, острое, особенно сильные боли наблюдаются в момент закупорки артерии ("артериальная колика"). Распространенное мнение, что при эмболии ишемия всегда выражена резко, быстро прогрессирует и без адекватного лечения приводит к развитию гангрены в ближайшие несколько суток, в то время как при остром тромбозе выражена умеренно и не столь опасна развитием гангрены, в последние годы подвергается значительной критике. Наши наблюдения показывают, что объективные проявления ишемии, развивающиеся при эмболии, часто мало отличаются от таковых при остром тромбозе, в связи с чем при проведении дифференциального диагноза основное внимание необходимо уделять тщательному сбору анамнеза. Так, например, у больных с эмболией имеется заболевание сердца, в большинстве случаев сопровождающееся нарушениями ритма. У пациентов с острым тромбозом имеются признаки хронического облитерирующего поражения артерий (чаще атеросклеротического генеза), ведущий признак которого — перемежающаяся хромота. Редко острый тромбоз возникает вследствие травмы, пункции или катетеризации артерии. Как правило, начало заболевания при остром тромбозе на фоне облитерирующего атеросклероза или артериита не столь бурное, как при эмболии. Однако ряд авторов (W.Laszczak, S.Wiechvski) еще 1971 г. обратили внимание на то, что артериальный тромбоз иногда может протекать молниеносно ("псевдоэмболия"). По их мнению, это обусловлено так называемой тромботической готовностью (значительные изменения сосудистой стенки на большом протяжении, резкая гиперкоагуляция и т.д.). Наши данные также подтверждают, что подобный характер течения ишемии чаще развивается у пациентов с исходной хронической артериальной

недостаточностью и, как правило, полисегментарным и многоэтажным характером поражения.

Особенно трудна дифференциальная диагностика у больных пожилого и старческого возраста, поскольку у подавляющего большинства из них одновременно имеются заболевания как эмбологенные (диффузный или постинфарктный кардиосклероз), так и способствующие развитию артериального тромбоза (атеросклероз сосудов конечностей).

Артериальный спазм наиболее часто возникает в сосудах мышечного типа — подколенной, плечевой артерии и т.п. Спазм развивается как в ответ на внешнее воздействие (удар, сдавление, перелом), так и на воспаление в сосудистом ложе (тромбофлебит). Причиной спазма может послужить атероземболия мелких дистальных артерий. Спазм бывает распространенным либо сегментарным.

Следующее, с чем приходится проводить дифференциальный диагноз, — острый илеофemorальный флеботромбоз, причем наибольшие трудности возникают при дифференциальном диагнозе эмболии с формами молниеносно протекающих венозных тромбозов, известными как "голубая флегмазия", "псевдоэмболический флебит", "голубой флебит Грегори", которые сопровождаются резким артериальным спазмом. Начало заболевания по остроте схоже с картиной эмболии: внезапно появляется сильная боль в конечности, в дальнейшем чувство онемения. Кожа становится бледной, цианотичной, фиолетовой и голубой. Нередко развивается картина вялого паралича конечности с потерей всех видов чувствительности. Почти у 30 % таких больных возникает гангрена. Основным дифференциально-диагностическим признаком заболевания служит отек конечности, который развивается вслед за появлением болей и доходит до паховой складки, а иногда распространяется и на ниж-

нюю половину брюшной стенки, чего никогда не наблюдается при О АН. По консистенции отек более мягкий, захватывает подкожную жировую клетчатку. При эмболии отек всегда плотный и только субфасциальный. Возникает он значительно позже, при наступлении тяжелых органических изменений в мышцах голени.

Острое расслоение аорты также может симулировать эмболию бифуркации аорты. Одним из отличий острого расслоения аорты от эмболии является то, что внезапно возникающая резкая боль локализуется преимущественно в области спины, поясницы и, как правило, иррадирует в нижние конечности. Одним из признаков заболевания являются артериальная гипертензия, расширение тени средостения на рентгенограмме. Ишемия конечностей при расслоении аорты не столь резкая, как при эмболии (сохраняются движения, отсутствует мраморная пятнистость кожных покровов). При расслаивающей аневризме аорты расстройства чувствительности локализуются значительно выше уровня похолодания. Особые диагностические трудности представляют случаи расслоения аорты с образованием интрамурального тромба и закрытием устьев обеих подвздошных артерий. Диагноз подтверждается ультразвуковым ангиосканированием, аортографией, компьютерной томографией, магнитно-резонансной томографией и транспищеводной эхокардиографией. Иногда ишемия конечности может быть транзиторной — в случаях образования дистальной фенестрации в отслоенной интиме.

Кроме заболеваний сосудов, острую артериальную непроходимость необходимо дифференцировать от патологии центральной и периферической нервной системы. В частности, поперечный миелит может привести к ошибочной диагностике эмболии бифуркации аорты. Заболевание характеризуется развитием в течение 1—2 ч вялого паралича ниж-

них конечностей, сопровождающегося потерей чувствительности. Правильный диагноз позволяет установить анамнез и исследование пульсации артерий, которая всегда сохранена.

11.4.3. Клиническая классификация острой ишемии и тактика лечения острой артериальной непроходимости

Клиническая классификация острой ишемии и тактика лечения — две неразрывно связанные позиции, в связи с чем они рассматриваются в одном разделе. Алгоритм действий врача у постели больного последовательно складывается из решения ряда задач:

- установить диагноз острой артериальной непроходимости;
- уточнить характер окклюзии — эмболия, острый тромбоз, эмболия на фоне хронической артериальной непроходимости;
- определить степень ишемического повреждения тканей конечности.

Первая задача обычно не представляет больших проблем. Вторая задача важна, но, к сожалению, не всегда разрешима, и наконец третья, основная, заключается в выборе тактики лечения.

До настоящего времени широко используется классификация острой ишемии при эмболии, разработанная в 1972 г. В.С.Савельевым и соавт.

Наш многолетний опыт работы с этой классификацией показал, что она полностью соответствует степени ишемических расстройств при эмболии и не всегда отражает выраженность ишемии при острых артериальных тромбозах.

В связи с этим мы разработали новую классификацию острой ишемии конечности, которая применима как к эмболии, острому тромбозу, так и к тем ситуациям, когда острая окклюзия наступает на фоне хронической артериальной непроходимости. Классификация основана на глубине ишемического повреждения тканей.

Деление на три степени позволяет характеризовать состояние конечности на момент осмотра, прогнозировать ее судьбу при спонтанном течении и на основе этого принципиально определять тактику лечения вне зависимости от причины ишемии.

Классификация построена только на клинических признаках, что никак не ограничивает возможности ее применения. Каждая из степеней ишемии имеет свой основной классифицирующий признак. По мере возрастания степени ишемии появляются новые признаки с сохранением присущих более низким степеням ишемии.

Ишемия I степени — появление боли и(или) парестезий в покое либо при малейшей физической нагрузке. Эта степень при стабильном течении не угрожает жизни конечности. По сути I степень острой ишемии подобна "критической ишемии" при хронической артериальной недостаточности. При этом необходимости в экстренных мероприятиях нет. Есть возможность для обследования больного, проведения пробной консервативной терапии и выбора окончательного метода лечения, будь то простая эмболэктомия, сложная артериальная реконструкция, тромболизис или эндовазальные вмешательства.

Ишемия II степени объединяет ишемические повреждения, угрожающие жизнеспособности конечности, т.е. прогрессирование ишемии неминуемо ведет к гангрене. Это диктует необходимость восстановления кровообращения в конечности, что приводит к регрессу ишемии и восстановлению ее функции. В связи с этим ишемию II степени целесообразно из тактических соображений разделить на три подгруппы соответственно тяжести ишемического повреждения, скорости обследования, возможности "пробного" консервативного лечения или немедленной операции. В целом для всех больных

с ишемией II степени характерно появление двигательных расстройств: ПА степень — это парез конечности, ПБ — паралич и ИВ — паралич в сочетании с субфасциальным отеком мышц.

При ПА степени (парез, проявляющийся снижением мышечной силы и объемом активных движений прежде всего в дистальных суставах) еще есть возможность для пробной антикоагулянтной или тромболитической терапии. Возможно полноценное обследование, включая УЗДГ, УЗДС и ангиографию. В результате может быть принято оптимальное решение для каждого конкретного больного: тромболитическая терапия, включая локальный тромболитизис, в том числе тромболитизис с аспирационной тромбэктомией; различного рода эндовазальные вмешательства или открытые операции с необходимым объемом реконструкции сосудов, обеспечивающие реваскуляризацию, с обязательной оценкой способности больного перенести операцию.

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

Эмболэктомия остается "золотым стандартом" для "чистых" эмболии. В этих ситуациях особой необходимостью для детального обследования больных или траты времени на пробное консервативное лечение нет. При уверенности, что перед нами больной с не отягощенным перемежающейся хромотой анамнезом и клиникой острой артериальной непроходимости, операцией выбора следует считать эмболэктомия. Травматичность этой операции с использованием баллонкатетеров и местной анестезии минимальна при огромной эффективности. В то же время при сомнении в характере ОАН (эмболия, острый тромбоз, эмболия на фоне облитерирующего атеросклероза) в стадии ПА

надо помнить, что некоторый запас времени для уточнения диагностических и тактических позиций есть. Клинический опыт показывает, что только в тех случаях, когда ишемия не нарастает, можно располагать периодом, равным приблизительно 24 ч; обычно этого времени достаточно, чтобы принять решение о методах и способах реваскуляризации.

Ишемия ПБ степени — это паралич конечности. Активные движения отсутствуют, подвижность суставов сохранена. Данное состояние требует немедленной реваскуляризации. Только при этом конечность, а подчас и жизнь больного может быть спасена. Обследование и подготовка к операции не должны превышать 2—2,5 ч. При уверенности в диагнозе эмболии потеря времени вообще недопустима. Эмболэктомия в степени ПБ следует рассматривать как реанимационное мероприятие. В случаях острого тромбоза или при сомнительных ситуациях (тромбоз, эмболия на фоне хронической артериальной недостаточности) экстренная операция также не имеет альтернативы, поскольку на следующем этапе (при промедлении) придется выбирать не способ реваскуляризации, а уровень ампутации: операция, выполняемая даже в плановом порядке, дает 30 % летальность.

Ишемия ПВ степени — это дальнейшее прогрессирование процесса ишемии, характеризующееся появлением отека мышц (субфасциальный отек). Фасция в этом случае начинает играть роль удавки. В этой стадии недостаточно освободить артериальное русло — надо освободить и мышцы, поэтому при ПВ степени ишемии реваскуляризация должна сопровождаться фасциотомией.

Ишемия III степени — финальная стадия ишемических повреждений тканей конечностей, прежде всего мышц. Ишемия при этом носит необратимый характер. Клиническое проявление этой стадии — развитие мышечных контрактур.

Восстановление магистрального кровотока всегда чревато развитием постишемического синдрома, при этом, как показывают многочисленные клинические наблюдения, реваскуляризация конечности при тотальных контрактурах смертельна. В то же время при ограниченных контрактурах (голеностопный сустав, пальцы стопы) речь может идти о необратимых повреждениях только мышц голени (частичных или полных).

Восстановление магистрального кровотока в этих случаях, безусловно, целесообразно, поскольку последующая ампутация на более низком уровне или тем более некрэктомия значительно повышает шансы на выживание таких больных. Таким образом, с тактических позиций ишемию III степени целесообразно делить на 2 группы: IIIА степень — ограниченные, дистальные контрактуры и IIIБ степень — тотальная контрактура конечности. При IIIА степени показана экстренная операция с последующей отсроченной ампутацией или некрэктомией, при IIIБ степени — первичная высокая ампутация конечности.

Классификация острой ишемии конечности и тактика лечения острой артериальной непроходимости представлены на рис. 11.20 и в табл. 11.4.

Изложенное выше целесообразно дополнить следующими положениями, которые необходимо учитывать при принятии решения в каждой конкретной ситуации:

- лучшим решением проблемы острой окклюзии является возможно быстрое ее разрешение;
- лишь полноценное устранение окклюзии обеспечивает не только сохранение конечности, но и восстановление ее функции;
- у больных с эмболией и исходно "хорошим" состоянием сосудов методом выбора является эмболэктомия баллон-катетером через поверхностно-расположенные и легко доступные под местной анестезией артерии. Такие вмешательства оправданы у очень тяжелых соматически больных;
- острая окклюзия (эмболия или тромбоз), возникающая на фоне хронической артериальной недостаточности в результате исходного поражения артериального русла, может быть надежно и радикально устранена только реконструктивной операцией. Характер операции и ее объем определяют на основании специальных методов исследования;
- тяжелое общесоматическое состояние, проблемность "перенесения" оперативного пособия обосновывают решение о паллиативном способе

Степень ишемии	Классифицирующий признак							Прогноз течения острой ишемии
	парестезии, боль в покое или при нагрузке	парез, снижение мышечной силы	паралич, отсутствие активных движений	субфасциальный отек	контрактура, ограниченная дистальными суставами	контрактура тотальная	некротический дефект ткани	
I	1							Ишемия неугрожающая (жизнеспособность конечности сохранена)
II	A	1						Ишемия угрожающая (при прогрессировании — гангрена)
	B	1	1					
	B	1	1	1				
III	A	1	1	1	1			Ишемия необратимая
	B	1	1	1	1	1	1	

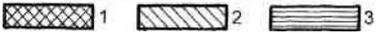


Рис. 11.20. Классификация острой ишемии конечностей.

Таблица 11.4. Тактика лечения острой артериальной непроходимости*

Степень ишемии		Эмболия	Острый тромбоз	Эмболия? Острый тромбоз?
I		Экстренная или отсроченная до 24 ч эмболэктомия для обследования и стабилизации общего состояния	Антикоагулянтная или тромболитическая терапия, обследование (ангиография, УЗДГ, УЗДС). В зависимости от динамики заболевания и данных обследования — консервативная терапия, тромболитизис, реваскуляризирующая операция*	
II	A	Экстренная операция	Антикоагулянтная или тромболитическая терапия, ангиография, УЗДС, УЗДГ, тромболитизис, РОТ, реваскуляризирующая операция в первые 24 ч**	
	B	Экстренное оперативное лечение		
	B	Экстренная реваскуляризация + фасциотомия		
III	A	Экстренная реваскуляризация, некрэктомия, отсроченная ампутация		
	B	Первичная ампутация		

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

**Отрицательная динамика в первые часы консервативного лечения в I и ПА степени служит показанием к экстренной операции. Экстренное обследование включает коагулограмму, свертываемость крови, ЭКГ, ангиографию, УЗДГ, УЗДС.

лечения в расчете на сохранение конечности с возможной в той или иной мере потерей функции;

- абсолютным противопоказанием к оперативному лечению является атональное состояние пациента или крайне тяжелое общее состояние больного при I степени ишемии;

- относительными противопоказаниями к оперативному лечению считают тяжелые сопутствующие заболевания (острый инфаркт миокарда, инсульт, неоперабельные опухоли и т.д.) при легкой ишемии (I степень) и отсутствие ее прогрессирования;

- при тотальной ишемической контрактуры конечности (ишемия ШБ степени) восстановительная операция противопоказана в связи с развитием некорректируемого "синдрома включения". Экстренная первичная ампутация конечности может быть

единственным мероприятием в борьбе за жизнь пациента;

- лечение больных с острой артериальной непроходимостью должно начинаться с немедленного введения гепарина в приемном покое тотчас после установления диагноза ОАН.

11.4.4. Лечение

Консервативная терапия острой артериальной непроходимости. Консервативную терапию применяют у пациентов с ОАН как самостоятельный метод лечения или в сочетании с оперативным вмешательством, в качестве предоперационной подготовки и для послеоперационного ведения. Как самостоятельный метод лечения консервативная терапия показана при наличии абсолютных или относительных противопоказаний к операции.

Консервативное лечение ОАН должно решать следующие задачи:

- профилактика нарастания и расширения тромба;
- лизис тромба;
- улучшение кровообращения в ишемизированных тканях;
- улучшение функции жизненно важных органов (сердце, почки, легкие, печень).

Пациентам проводят антитромботическую терапию, основным принципом которой является необходимость устранения тромботического состояния системы гемостаза путем одновременной коррекции патологических изменений во всех трех звеньях этой системы (гемокоагуляция, фибринолиз и агрегация тромбоцитов).

Целесообразно проведение комплексной антитромботической терапии, которая включает непрерывное внутривенное введение в течение 5 сут гепарина (450—500 ЕД/кг), реополиглукина (0,8—1,1 мл/кг), никотиновой кислоты (5 мг/кг), трентала (2 мг/кг) в сутки. После окончания непрерывной инфузии следует дробное внутривенное или внутримышечное введение гепарина по 75 ЕД/кг каждые 3 ч и никотиновой кислоты по 0,5 мг/кг каждые 6 ч. Дробная терапевтическая гепаринизация продолжается от 1 до 10 сут в зависимости от состояния системы гемостаза. Затем разовую дозу гепарина ежедневно снижают на 2500—1250 ЕД. За сутки до первого снижения дозы гепарина назначают таблетированные антикоагулянты непрямого действия. Спустя сутки после отмены гепарина дозу антикоагулянтов непрямого действия постепенно снижают.

Использование низкомолекулярных гепаринов (клексан, фраксипарин) более оправдано, так как эти препараты эффективнее и не требуют постоянного лабораторного контроля. Кроме того, с 1-го дня лечения больным назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 100 мг/сут.

Тромболитическая терапия в качестве самостоятельного метода имеет весьма ограниченное применение и может быть использована лишь у пациентов с острыми тромбозами в сочетании с внутрисосудистой баллонной ангиопластикой и катетерной аспирационной тромбэктомией. В настоящее время наиболее часто применяют следующие тромболитические препараты: фибринолизин, стрептокиназу, урокиназу, стрептодеказу (3,5).

Хирургическое лечение острой артериальной непроходимости. Хирургическое лечение пациентов с ОАН должно проводиться только в специализированных отделениях сосудистой хирургии; операции в большинстве случаев выполняют в экстренном порядке.

С момента поступления пациента в стационар до операции необходимо провести полный комплекс консервативных мероприятий. За 30 мин до операции больным в экстренном порядке обязательно вводят 5000—10 000 ЕД гепарина внутривенно, сердечные средства и наркотики.

Обычно эмболэктомию выполняют под местным обезболиванием, однако в ряде случаев применяются перидуральная анестезия и эндотрахеальный наркоз.

Эндотрахеальный наркоз показан больным с сочетанными эмболическими окклюзиями артерий конечности и висцеральных сосудов либо при необходимости одномоментного устранения причины эмболии (резекция добавочного шейного ребра, митральная комиссуротомия, резекция аневризмы). Кроме того, к эндотрахеальному наркозу прибегают при острых тромбозах, когда необходимость реконструкции требует эксплорации брюшной аорты и артерий таза.

Оперативные доступы. Операционным полем должна являться вся пораженная конечность, поскольку в ряде случаев требуется обнажить дисталь-

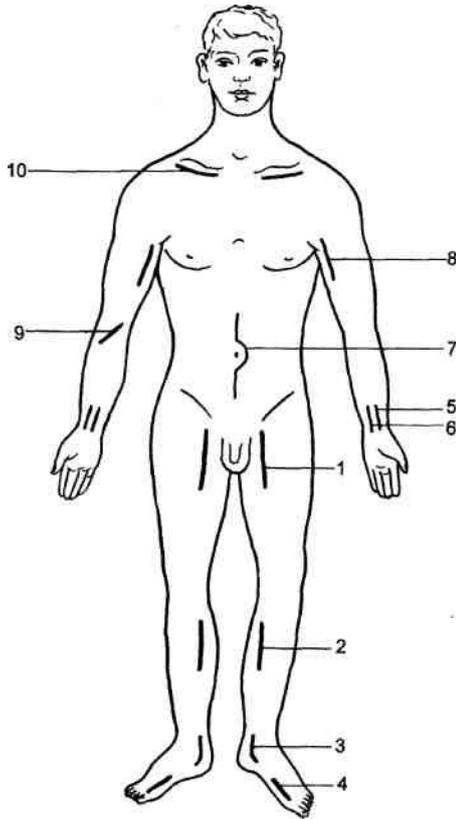


Рис. 11.21. Типичные доступы, применяемые при операциях по поводу острой непроходимости артерий верхних и нижних конечностей.

1 — доступ к бедренной артерии; 2 — тибιο-медиальный доступ к подколенной артерии; 3 — доступ к задней большеберцовой артерии; 4 — доступ к передней большеберцовой артерии; 5 — доступ к лучевой артерии; 6 — доступ к локтевой артерии; 7 — чрезбрюшинный доступ к аорте и подвздошным артериям; 8 — доступ к плечевой артерии; 9 — доступ в локтевой ямке для эмболэктомии из артерии верхних конечностей; 10 — доступ к подключичной артерии.

ные артерии. Эмболэктомия может быть прямой и непрямой. Под прямой эмболэктомией подразумевается удаление эмбола через доступ непосредственно к зоне острой окклюзии. Под непрямой эмболэктомией подразумевается удаление эмболов и тромботических масс из артериальных сегментов, расположенных проксималь-

нее и дистальнее артериотомического отверстия (сосудистым кольцом либо баллон-катетером). Распространению метода непрямой тромбэктомии способствовало внедрение в практику баллонных катетеров Фогарти, позволяющих эффективно удалять эмболы и продолженные тромбы через поверхностные, легко доступные артерии, что привело к стандартизации оперативных доступов для эмболэктомии как нижних, так и верхних конечностей (рис. 11.21).

Эмболэктомия из бедренной и подвздошной артерий выполняют из типичного бедренного доступа с обнажением бифуркации бедренной артерии. При эмболии бифуркации аорты применяют двусторонний бедренный доступ, позволяющий повторными ретроградными зондированиями фрагментировать и по частям удалять проксимально расположенный эмбол.

Прямые доступы к аорте и подвздошным артериям применяют:

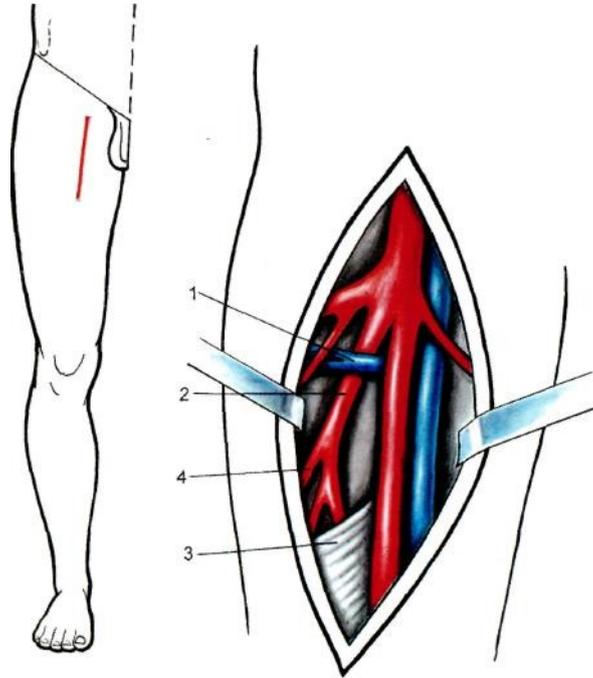
- при невозможности ретроградного удаления фиксированного эмбола;
- при необходимости одномоментного устранения причины эмболии, например аневризмы аорты или подвздошной артерии;
- при сочетании эмболэктомии с реконструкцией аортоподвздошного сегмента.

Оптимальным доступом для эмболэктомии из подколенной артерии является тибιο-медиальный доступ. Этот же доступ используют для ретроградного удаления эмболов и тромбов из берцовых артерий. Доступом позади медиальной лодыжки обнажается задняя большеберцовая артерия. Ревизию передней большеберцовой артерии производят через тыльную артерию стопы.

Для эмболэктомии из любой артерии верхней конечности используют единый доступ — в локтевой ямке с обнажением бифуркации плечевой артерии. Это дает возможность под контролем зрения удалять тромботи-

Рис. 11.22. Типичный доступ к бедренной артерии.

1 — латеральная вена, огибающая бедро; 2 — глубокая артерия бедра; 3 — длинная отводящая мышца бедра; 4 — первая перфорантная ветвь глубокой артерии бедра.



ческие массы как из проксимально расположенных подключичной и подмышечной артерий, так и из обеих магистральных артерий предплечья. Прямой доступ используют чрезвычайно редко, например при резекции шейного ребра. В ряде случаев при невозможности адекватной эмболектомии или продолженном тромбозе приходится использовать доступы к артериям на запястье. Доступ к плечевой артерии в средней трети плеча применяют чрезвычайно редко — как правило, при необходимости ревизии глубокой артерии плеча.

Общие требования к операционным доступам:

▲ достаточно широкий доступ, не затрудняющий манипуляции на сосуде. Расстояние от краев предполагаемого артериотомического отверстия до турникетов должно быть не менее 1—1,5 см;

▲ перед тем как вскрыть просвет артерии, необходимо тщательно выделить и взять на турникеты, помимо магистральных, все, даже мелкие вет-

ви, отходящие между основными турникетами. В противном случае кровотечение, даже умеренное, будет препятствовать качественному наложению сосудистого шва.

Латеральный бедренный доступ. Разрез кожи длиной 10—12 см проводят на 3 см латеральнее проекции сосудистого пучка в верхней трети бедра, верхняя точка разреза на 2—3 см выше паховой складки (рис. 11.22). Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, широкую фасцию бедра. Латеральный доступ снижает риск травмы большой подкожной вены и повреждения лимфатических узлов и сосудов.

После рассечения широкой фасции бедра продольно вскрывают фасциальное влагалище сосудистого пучка и обнажают общую и поверхностную бедренные артерии. Следующим этапом является обнаружение глубокой артерии бедра, которая отходит по заднелатеральной поверхности общей бедренной артерии. Необходимо учитывать, что нередко

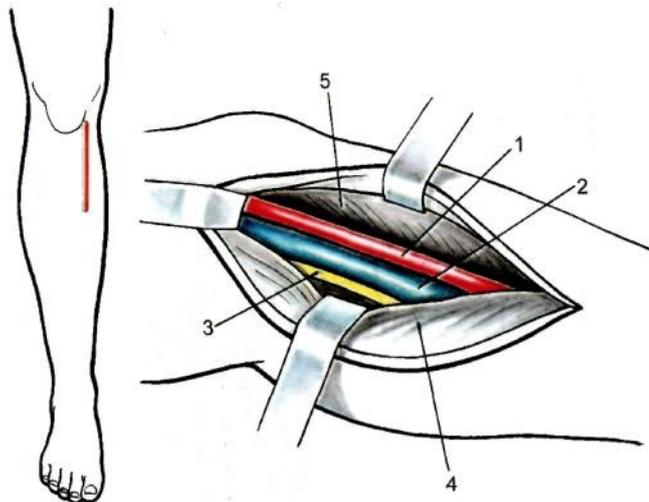


Рис. 11.23. Тибιοмедиаьный доступ к подколенной артерии.

1 — подколенная артерия; 2 — подколенная вена; 3 — большеберцовый нерв; 4 — икроножная мышца; 5 — подколенная мышца.

глубокая артерия бедра может иметь два ствола. Выделив все три бедренные артерии, их берут в турникеты.

Тибιοмедиаьный доступ к подколенной артерии. Конечность согнута под углом около 30° и несколько ротирована кнаружи. Разрез кожи длиной 10—12 см проводят начиная от медиального мыщелка бедра параллельно и на 1—2 см кзади от медиального края большеберцовой кости (рис. 11.23).

Осторожно, без повреждения большой подкожной вены, расположенной в этой зоне, рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, фасцию голени.

Для достижения адекватного операционного поля у места прикрепления к большеберцовой кости частич-

но пересекают сухожильную часть камбаловидной мышцы. Медиальную головку икроножной мышцы отводят кзади, после чего на дне раны обнажают сосудистый пучок. Подколенная артерия располагается за большеберцовым нервом и подколенной веной, в связи с чем их для выделения артерии необходимо взять на держалки, отвести назад.

Ввиду того что расположение устьев тибιοперонеального ствола и передней большеберцовой артерий отличается крайней вариабельностью, основным ориентиром в их обнаружении является передняя большеберцовая вена, которую, как правило, необходимо пересечь и перевязать.

Доступ к задней большеберцовой артерии. Выполняют разрез 3—4 см по-

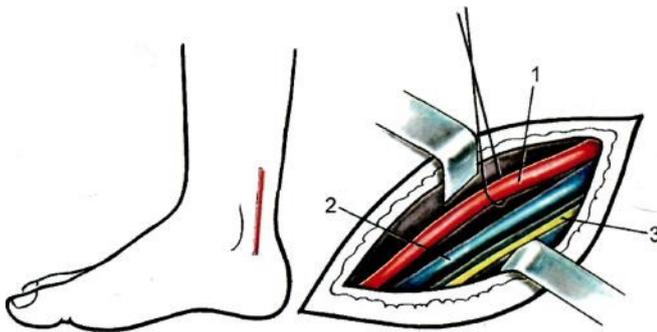
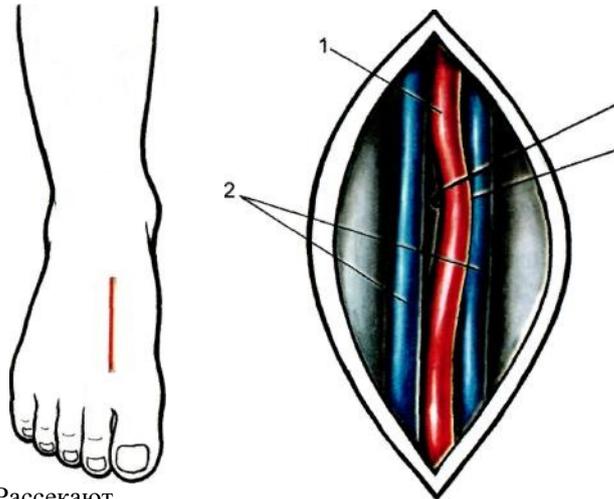


Рис. 11.24. Доступ к задней большеберцовой артерии.

1 — задняя большеберцовая артерия; 2 — задняя большеберцовая вена; 3 — большеберцовый нерв.

Рис. 11.25. Доступ к передней большеберцовой артерии.
1 — передняя большеберцовая артерия; 2 — передние большеберцовые вены.



зади медиальной лодыжки. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, удерживатель сухожилий-сгибателей (*retinaculum mm. flexorum*), под которым проходит артерия в сопро-

вождении двух одноименных вен (рис. 11.24).

Доступ к передней большеберцовой артерии. Ревизию этой артерии производят ретроградным зондировани-

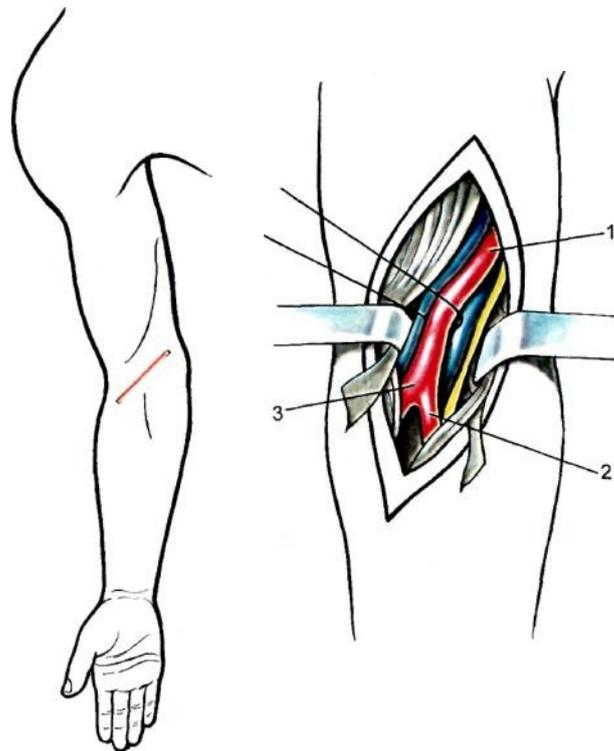


Рис. 11.26. Доступ в локтевой ямке для эмболэктомии из артерий верхних конечностей.
1 — плечевая артерия; 2 — локтевая артерия; 3 — лучевая артерия.

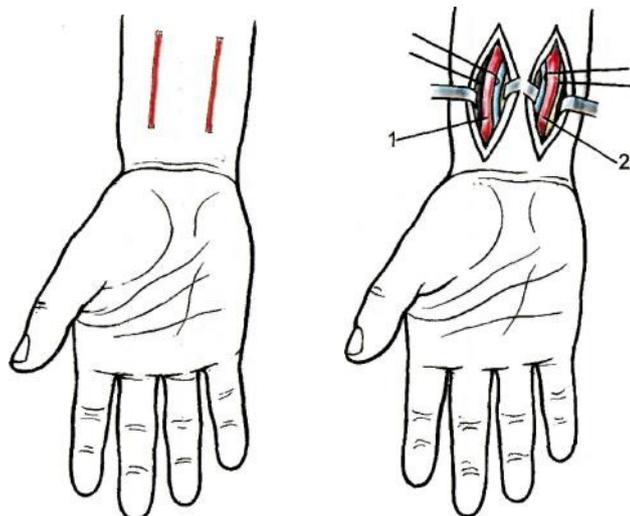


Рис. 11.27. Доступы к лучевой и локтевой артериям.

1 — лучевая артерия; 2 — локтевая артерия.

ем баллон-катетером через тыльную артерию стопы из разреза 3—4 мм (рис. 11.25).

Оперативные доступы для эмболизации из артерий верхних конечностей. Основным доступом является доступ к бифуркации плечевой артерии в локтевой ямке (рис. 11.26).

Разрез длиной 6—7 см выше медиальной головки плечевой кости к латеральному краю брахиорадиальной мышцы. Послойно рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, после чего обнажают апоневроз двуглавой мышцы плеча (фасция Пирогова), рассекают ее продольно и обнажают

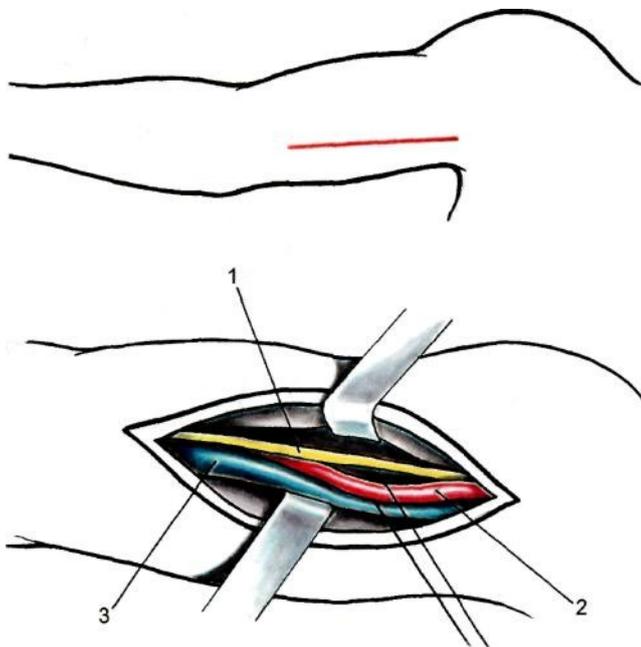


Рис. 11.28. Доступ к плечевой артерии.

1 — срединный нерв; 2 — плечевая артерия; 3 — плечевая вена.

сосудистый пучок, расположенный медиально от сухожилия двуглавой мышцы плеча. Этим ориентиром удобно пользоваться во время операции, так как сухожилие может быть пропальпировано, а при окклюзии подключичной, подмышечной и плечевой артерий в верхней трети плеча пульсация в локтевой ямке не определяется, в связи с чем поиск артерии бывает затруднен.

В подавляющем большинстве случаев бифуркация плечевой артерии располагается в пределах локтевой ямки, однако в 8—20 % случаев наблюдается высокое деление плечевой артерии, иногда даже в подмышечной ямке.

Доступ к лучевой и локтевой артериям на запястье. Обнажение этих артерий на запястье производят из отдельных разрезов длиной 2—3 см в проекции сосудов. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, удерживатель сгибателей (рис. 11.27).

Доступ к плечевой артерии на пле-

че. Кожный разрез длиной 6—7 см производят в проекции медиальной борозды двуглавой мышцы плеча. После рассечения кожи, подкожной жировой клетчатки, фасции обнажают сосудисто-нервный пучок — плечевую артерию и вены, срединный нерв (рис. 11.28).

Доступ к подмышечной артерии. Ввиду того что эмболы локализуются, как правило, в области отхождения подлопаточной артерии, при эмболиях наиболее часто используется субпекторальный доступ к дистальной порции артерии. Кожный разрез длиной 10 см производят по нижнему краю большой грудной мышцы. После послойного рассечения кожи, подкожной жировой клетчатки, фасции большую грудную мышцу сдвигают вверх и медиально, обнажают подмышечную артерию, вену, срединный и локтевой нервы (рис. 11.29).

Доступ к подключичной артерии. Больной лежит на спине с подложен -

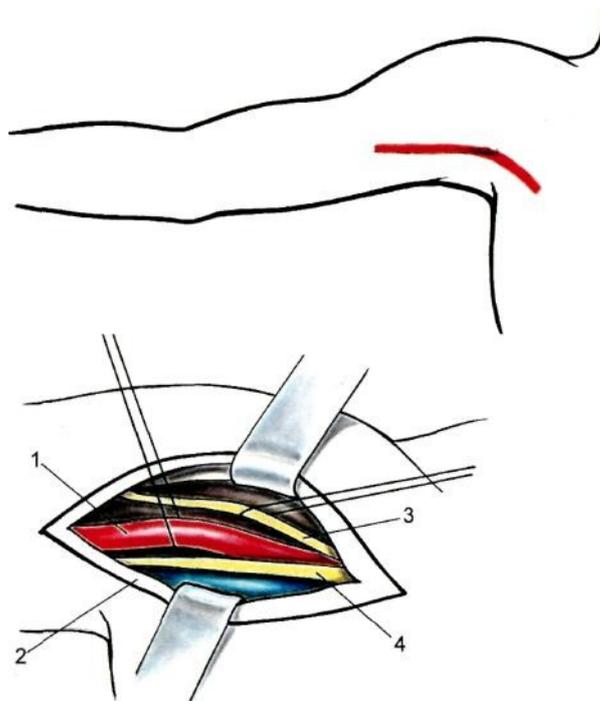


Рис. 11.29. Субпекторальный доступ к подмышечной артерии.

1 — подмышечная артерия;
2 — подмышечная вена; 3 — срединный нерв; 4 — локтевой нерв.

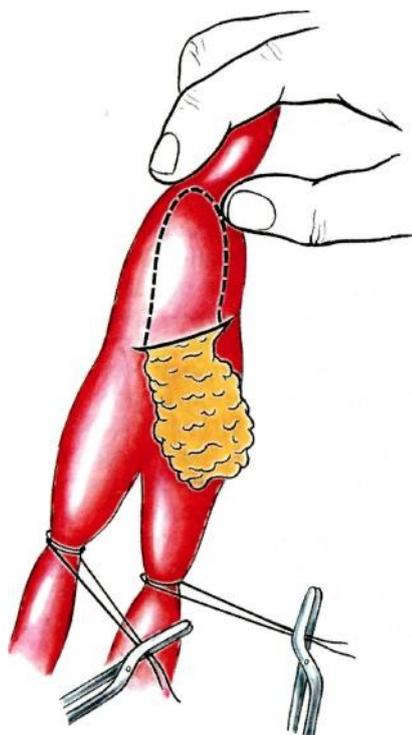


Рис. 11.30. Тромбэктомия методом "выдаивания".

ным под лопатки валиком. Голова ротирована в сторону, противоположную операционному полю, верхняя конечность приведена к туловищу. Кожный разрез длиной 10 см производят параллельно и на 1 см выше ключицы начиная от уровня грудно-ключичного сустава. Послойно рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, поверхностную фасцию. Наружную яремную вену пересекают и перевязывают. Ключичную головку грудиноключично-сосцевидной мышцы пересекают на расстоянии 1 см над ключицей. Пересекают лопаточно-подъязычную и переднюю лестничную мышцы. Необходимо соблюдать осторожность, чтобы не повредить идущий по передней поверхности сверху вниз и медиально диафрагмальный нерв. Этот же доступ можно использовать и для ре-

зекции добавочного шейного ребра в случаях, когда оно служит причиной эмболии.

Артериотомия. Основное требование — отсутствие сужения после ушивания. При эмболиях предпочтительна поперечная артериотомия над бифуркацией артерии. Перед перерезанием артерии необходимо внутривенно ввести 5000 ЕД гепарина.

Показанием к продольной артериотомии является выраженное атеросклеротическое поражение сосуда, так как при этом может понадобиться реконструктивная операция.

Удаление эмбола и продолженного тромба. В арсенале ангиохирурга существуют многочисленные методы удаления эмбола и продолженного тромба. В случае прямой эмболэктомии предлежащий эмбол удаляют методом "выдаивания" (рис. 11.30).

В настоящее время наибольшее распространение получил метод эмбол- и тромбэктомии баллон-катете-

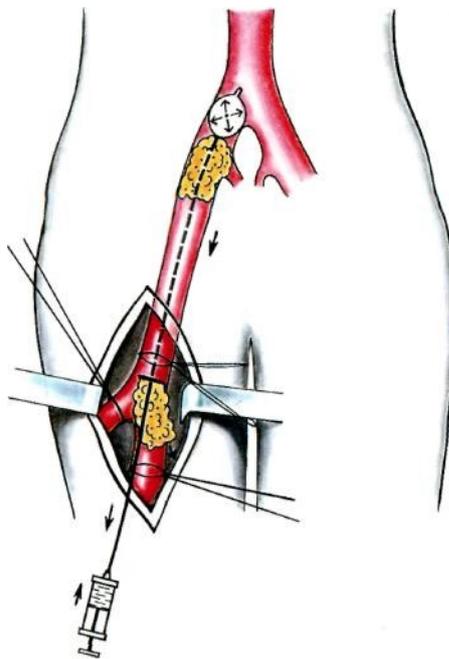


Рис. 11.31. Эмболэктомия из бедренного доступа катетером Фогарти.

ром, предложенным в 1963 г. американским хирургом Т.Д.Фогарти. Эффективность этого метода достигает 95 % [Darling R.C. et al., 1967]. Катетеры Фогарти имеют различные размеры, что дает возможность использовать их на сосудах различного диаметра [Fogarty T.J. et al, 1971; Freischlag YA, 1989] (рис. 11.31; 11.32).

Из особенностей катетерной тромбэктомии необходимо подчеркнуть важность плотного прилегания баллона к сосудистой стенке во время удаления тромботических масс. Оперирующий хирург должен чувствовать артериальную стенку и не допускать чересчур сильного сокращения баллона. Перед извлечением баллон должен полностью сократиться. Методика ретроградного промывания может быть использована при периферическом тромбозе артерий стопы (рис. 11.33) или кисти, когда катетерная тромбэктомия неэффективна и отсутствует ретроградный кровоток. В этих случаях используют промывание артериальной дуги стопы (или кисти).

Ушивание артериотомического отверстия. Перед ушиванием сосуда обязательна проверка восстановления проходимости сосуда. Проксимальная проходимость верифицируется наличием хорошей пульсирующей струи крови. Более сложно оценить дистальные отделы. Следует помнить, что наличие хорошего ретроградного кровотока не всегда отражает дистальную проходимость.

Основное требование к ушиванию артериотомического отверстия — отсутствие сужения сосуда. Одним из наиболее распространенных способов является ушивание отдельными узловыми швами. На артерии малого диаметра предпочтительнее накладывать узловые швы, причем первый шов должен быть в середине разреза. Продольную артериотомию ушивают непрерывным обвивным швом. При вероятности стенозирования продольную артериотомию закрывают с использованием заплаты из аутове-

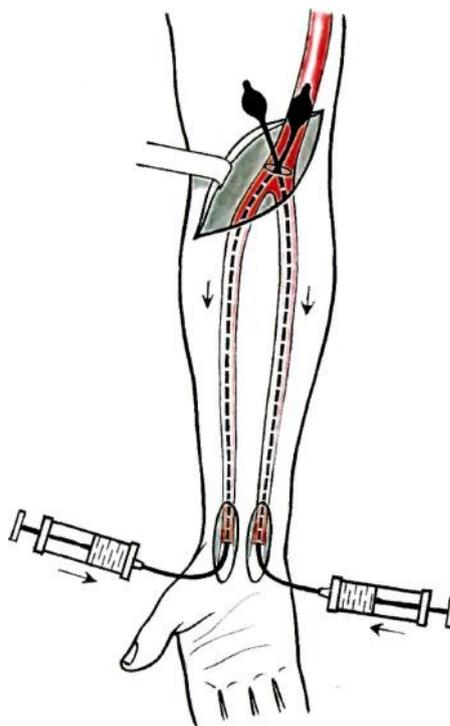


Рис. 11.32. Ретроградное удаление тромбов из магистральных артерий предплечья.

ны или синтетического материала. В качестве шовного материала применяют мононить или чаще полипропилен.

Перед окончанием операции необходимо убедиться в наличии пульсации на стопе или артериях запястья. При появлении пульсации на подколенной артерии и отсутствии пульсации на стопе в ряде случаев целесообразно выполнить ревизию подколенной артерии тибiomедиальным доступом для исключения этажной эмболии, так как в этом случае возможно оставление эмбола или продолженного тромба в берцовых артериях. Отсутствие пульсации на стопе требует прямой ревизии берцовых артерий. Полное восстановление кровообращения возможно только после адекватной катетерной ревизии артерий.

Перед ушиванием раны необходимо тщательный гемостаз, так как

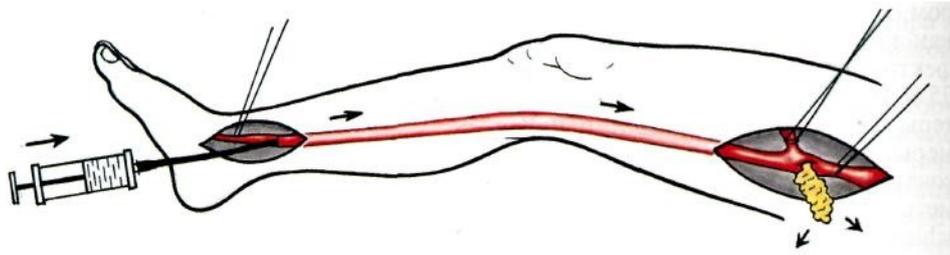


Рис. 11.33. Ретроградное промывание магистральных артерий конечности.

после включения кровотока возможно кровотечение из мелких артериальных и венозных ветвей. Рана может быть ушита наглухо. Однако в ряде случаев при диффузной кровоточивости тканей целесообразно активное дренирование раны через контрапертуру.

Фасциотомия. При ишемии **IV** степени операция должна завершаться фасциотомией сразу после восстановления кровотока. Кроме того, выполнение фасциотомии при появлении субфасциального отека целесообразно в послеоперационном периоде даже у пациентов после реваскуляризации при более низких степенях ишемии.

В средней трети голени производят два вертикальных кожных разреза длиной от 5—6 до 10 даже 15 см (в зависимости от выраженности отека). Первый разрез — по переднелатеральной поверхности на 3—4 см кнаружи от гребня большеберцовой кости; второй разрез — по заднемедиальной поверхности на 8—10 см кнутри от медиального края большеберцовой кости (рис. 11.34).

Рассекают кожу, подкожную клетчатку, после чего через эти разрезы формируют туннели в подкожной клетчатке вверх и вниз. Затем длинными ножницами рассекают фасцию на всем протяжении голени. После этого мышцы обычно резко выбухают в рану; мышцы тупо разделяют до межкостной перегородки, что создает лучшую декомпрессию. В случаях незначительного выбухания мышц на кожу лучше наложить редкие швы. При выраженном отеке мышц на раны накладывают стерильные салфетки с вазелиновым маслом или левомиколем.

Интраоперационное ведение. Во время операции следует проводить мероприятия, направленные на борьбу с возникающим в послеоперационном периоде постишемическим синдромом. Возможность наступления острого ацидоза или гиперкалиемии требует внутривенного введения соды или глюкозы, стимуляции диуреза, что может предотвратить осаждение миоглобина в почечных канальцах и уменьшит шансы развития ОПН [Mosny E., Dumont Y., 1911].

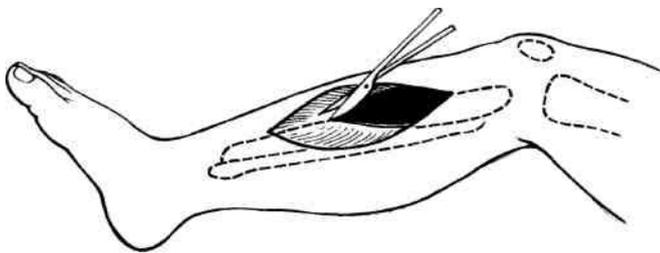


Рис. 11.34. Фасциотомия голени.

Гепарин показан в интраоперационном и послеоперационном периоде с целью профилактики повторной эмболии и снижения риска ретромбоза [Keating E.C. et al., 1983]. Введение гепарина в раннем послеоперационном периоде показано также с целью уменьшить риск возникновения ассоциированных венозных тромбозов и эмболии легочной артерии. Хотя использование гепарина увеличивает частоту раневых гематом, они обычно не требуют повторных операций. Применение гепарина считается стандартом для улучшения проходимости и снижения риска ранних повторных эмболии [Turnipseed W.D. et al., 1986].

В последние годы широко используют низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, клексан).

Эмболия на фоне атеросклероза. Окклюзионно-стенотические процессы и сопутствующий сахарный диабет, бесспорно, влияют на результаты эмболэктомии. У этих больных очень часто одной эмболэктомии недостаточно для восстановления кровотока, что диктует необходимость дополнять операцию реконструкцией. По нашим данным, в ангиохирургических стационарах Москвы ежегодно у 9,8—12,2 % больных во время эмболэктомии возникает необходимость в артериальной реконструкции.

11.4.5. Операции при острых тромбозах бифуркации аорты и артерий конечностей

Оперативные вмешательства при острых тромбозах принципиально отличаются от операций при эмболиях необходимостью одновременно с тромбэктомией выполнять те или иные артериальные реконструкции. Требования к реконструктивным операциям у пациентов с ОАН основаны на принципе "достаточной эффективности при минимальном вмешательстве", так как отсутствует достаточное время для полного об-

следования и подготовки. Как правило, ситуация экстренная и верный выбор объема операции подчас спасает не только конечность, но и жизнь больного. Спектр оперативных вмешательств включает различные виды эндартерэктомий (открытая, полуоткрытая, закрытая), шунтирование и протезирование.

При остром тромбозе аорты или подвздошных артерий выполняют различные виды шунтирующих операций. В зависимости от тяжести состояния больного, объема окклюзионно-стенотического поражения это могут быть операции в ортотопной позиции — аортобедренное или подвздошно-бедренное шунтирование либо экстраанатомическое шунтирование (перекрестное подвздошно-бедренное, бедренно-бедренное шунтирование или подмышечно-бедренное шунтирование).

При остром тромбозе бедренно-подколенного сегмента возможны такие операции, как бедренно-подколенное шунтирование в проксимальную или дистальную порцию подколенной артерии, бедренно-тибиальное шунтирование, различные виды профундопластики. В качестве шунтирующего материала предпочтительно использовать аутовену, однако, как показывает опыт, при шунтировании в проксимальную порцию подколенной артерии результаты использования современных синтетических протезов сопоставимы с результатами использования аутоvene. Важное значение в реконструктивной хирургии при ОАН имеют временной фактор и уменьшение операционной травмы.

Операции прямого протезирования применяют редко; их выполнение целесообразно при небольших окклюзиях, расположенных на прямых, легко доступных участках.

Аспирационная чрескожная тромбэмболэктомия. Аспирационная чрескожная тромбэмболэктомия (АЧТ) впервые была выполнена Greenfield в 1968 г. [Haimovici H., 1996] для лече-

ния ТЭЛА. W.D.Turnipseed и соавт. (1986) расширили возможности АЧТ, применив ее для острых артериальных окклюзии. АЧТ обычно эффективно используют во время ангиографического исследования, когда эмболизирующий материал может быть напрямую удален с помощью аспирационного катетера при свежих тромбах, возникающих во время выполнения ангиопластики. Эффективность АЧТ значительно ниже при организованных тромбах и атеросклеротических бляшках. Самый простой тип аспирационной тромбэктомии заключается в аспирации частей или всего тромба в просвет полого катетера. В настоящее время применяют также атерэктомию и другие методики распыления и дробления тромба. В случаях острых артериальных окклюзии мелких периферических артерий у больных с высоким операционным риском метод АЧТ может быть альтернативой открытой эмболэктомии.

Анализируя данные современной литературы и наш собственный опыт лечения пациентов с острой артериальной непроходимостью, следует отметить, что летальность среди оперированных больных в зависимости от причины (эмболия или тромбоз), локализации зоны окклюзии, степени ишемии, возраста больного и тяжести сопутствующей патологии может колебаться от 15,7 до 38,5 %.

Гангрена конечности развивается у 5—24 % больных с эмболиями и у 28,3—41,9 % больных с острыми тромбозами.

Литература

Жмур В. А. О формах эмболии магистральных стволов без гангрены конечностей.— Хирургия.-1940.—№ 8.-С.97-102.

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

Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации

аорты и магистральных артерий конечностей.—М.: Медицина, 1987.—307 с.

Abbott W.M., Maloney R.D., McCabe C.C et al. Arterial embolism: A 44 year perspective// Amer. J. Surg.-1982.-Vol. 143.-P. 460.

Asinger R. W., Mikell F.L., Elspenger J. et al. Incidence of left ventricular thrombosis after acute transmural myocardial infarction. Serial evaluation by two-dimensional echocardiography//New. Engl. J. Med.-1981.-Vol. 305.-P. 297.

Campbell H.C, Hubbart S.G., Ernst C.B. Continuous heparin anticoagulation in patients with arteriosclerosis and arterial emboli//Surg. Gynec. Obstet.—1980.-Vol. 150.-P. 54.

Darling R.C., Austen W.G., Linton R.R. Arterial embolism// Surg. Gynecol. Obstet.—1967.—Vol. 124.-P. 106.

Elliott J.P. Jr., Hageman J.H., Szilagyi D.E. et al. Arterial embolization: Problems of source, multiplicity, recurrence, and delayed treatments/Surgery.-1980.-Vol. 88.-P. 833.

Fogarty T.J., Daily P.O., Shumway N.E. et al. Experience with balloon catheter technic for arterial embolectomy//Amer. J. Surg.—1971.—Vol. 122.-P. 231.

Freischlag J.A., Asbun H.A., Sedwitz M.M. et al. Septic peripheral embolization from bacterial and fungal endocarditis//Ann. Vase. Surg.—1989.-Vol. 3.-P. 318.

Galbraith K., Collin J., Morris P.J. et al. Recent experience with arterial embolism of the limbs in vascular unit//Ann. R. Coll. Surg. Engl.—1985.-Vol. 67.-P. 30.

Haimovici H. Arterial embolism of the extremities and technique of embolectomy. Acute arterial thrombosis. Haimovici's vascular surgery.— Cambridge: Blackwell Science, 1996.—P. 423-444, 458-465.

Hinton R.C., Kislner J.P., Fallon J.T. et al. Influence of etiology of atrial fibrillation on incidence of systemic embolism//Amer. J. Cardiol.-1977.-Vol. 40.-P. 509.

Keating E. C, Gross S.A., Schlamovitz R.A. Mural thrombi in myocardial infarction//Amer. J. Med.-1983.-Vol. 74.-P. 989.

Kempczinski R.F. Lower-extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques//J.A.M.A.-1979.-Vol. 241.-P. 807.

Lapeyre A.S. Ill, Steele P.M., Kasmier F.J. et al. Systemic embolism in chronic left ventricular aneurysm: incidence and role of anticoagulation//1. Amer. Coll. Cardiol.-1985.-Vol. 6.-P. 534.

Levine J.P., Pauker S.G., Salzman E.W. Antithrombotic therapy in valvular heart disease//Chest.-1986.-Vol. 89.-P. 368.

Machleder H.I., Takiff H., Lois J.F. et al. Aortic mural thrombus: An occult source of arterial thromboembolism//. Vase. Surg.—1986.— Vol. 4.-P. 473.

Mosny E., Dumont J. Embolie fe mo rale au cours d'un restrecissement mitral pur. Arteriotomie. Guerison//Bull. Acad. Med. (Paris).— 1911.—Vol. 66.-P. 358.

Panetta T., Thompson J.E., Talkington C.M. et al. Arterial embolectomy: A 34-year experience with 400 cases//Sur. Clin. North. Amer.— 1986.-Vol. 66.-P. 339.

Sheiner N.M., Zeltzer J., Macintosh E. Arterial embolectomy in the modern era//Can. J. Surg.— 1982.-Vol. 25.-P. 273.

Turnipseed W.D., Starck E.E., McDermott J.C. et al. Percutaneous aspiration tromboembolectomy (PAT): An alternative to surgical balloon techniques for clot retrieval//. Vase. Surg.— 1986.-Vol. 3.-P. 437.

White R.A. Percutaneous aspiration tromboembolectomy. Haimovicis vascular surgery. Cambridge: Blackwell Science, 1966.— P. 454-457.

11.5. Тромбозы и эмболии артерий верхних конечностей

Острая ишемия верхних конечностей наиболее часто наблюдается при тромбозах и эмболиях магистральных артерий. Как известно, верхние конечности по сравнению с нижними имеют наиболее развитую коллатеральную сеть, а на пальцах более развитые артериовенозные соустья. Несмотря на это, при развитии тромбоза или эмболии возникает острая ишемия верхних конечностей. Исключением может быть возникновение тромбоза или эмболии на месте длительно существующего стеноза артерии, когда имеются хорошо развитые коллатерали.

Этиология и патогенез. Наиболее частым источником эмболии артерий верхней конечности является эмболия из полости аневризмы сердца или левого предсердия при мерцательной аритмии. Наличие мерцательной аритмии на фоне ревматического митрального стеноза повышает риск эмболии в 17 раз. Источником эмболии также может быть аневризма подключичной или подмышечной артерии [Hobson R.W., 1973; Bergquist D., 1983]. При незаращении овального отверстия, встречающемся более чем у 20 % людей, следует учесть возможность перекрестной эмболии при флеботромбозах.

Крайне редким источником эмболии может быть миксома предсердия. Возникновение тромбоза у ряда

больных связано с пункцией или катетеризацией артерии, например во время проведения ангиографического исследования. По данным Н.И.Машледера (1988), тромбоз подмышечной артерии после катетеризации встречается в 0,9—1,4 % случаев.

Травма сосудов верхних конечностей в результате ушиба или сдавления также может быть причиной острого тромбоза. По данным различных авторов, частота тромбозов магистральных артерий травматического происхождения колеблется от 15 до 25 % случаев [Комаров И.А., 1983; Евстафеев Л.К., 1995; Гаибов А.Д., 1996].

Закупорка мелких артерий относится к редким формам тромбоза. Она возникает при первичных изменениях крови (появление холодовых агглютининов, криоглобулинемия, эссенциальная тромбофилия), в связи с увеличением числа тромбоцитов и повышением свертываемости крови.

Тромбоз или эмболия могут возникнуть при инфекционных заболеваниях (сыпной тиф, сепсис, грипп).

Длительное сдавление подключичной артерии у больных с синдромом выхода из грудной клетки также может явиться причиной тромбоза подключичной артерии.

Клиническая картина тромбоза и эмболии артерий верхних конечностей характеризуется внезапным появлением интенсивных болей, по-

холоданием, нарушением чувствительности, реже судорогами конечности. При тяжелой ишемии развиваются контрактура и гангрена конечности. Исчезновение пульсации артерий является основным признаком тромбоза или эмболии артерий, что позволяет определить уровень тромбоза.

Острые тромбозы вен верхних конечностей могут быть причиной рефлекторного артериального спазма. В отличие от артериальной эмболии при венозном тромбозе конечность теплая, цианотичная.

Диагностика тромбоза и эмболии в основном основывается на клинической картине и данных физикального осмотра (пальпации и аускультации артерий).

Пульсацию определяют в четырех точках конечности — в подмышечной ямке, локтевом сгибе и дистальных отделах предплечья, где наиболее поверхностно расположены лучевая и локтевая артерии.

При пальпации над- и подключичных областей можно выявить патологические образования, которые могут являться причинами сдавления подключичной артерии или источником эмболии (аневризма подключичной артерии, шейное ребро).

Инструментальная диагностика. Сегментарное определение пульсации с измерением давления на конечности позволяет установить уровень окклюзии, а УЗИ сердца, ЭКГ существенно помогают выявить причину возникновения эмболии. В диагностике источника тромбоэмболии транспищеводная эхокардиография является более чувствительным методом по сравнению с обычной ЭхоКГ.

При необходимости более точной диагностики выполняют ангиографию. Предпочтение отдается селективной ангиографии верхней конечности по методике Сельдингера. При полной обтурации сосуда на ангиограммах определяется четкий обрыв тени сосуда и хорошо видна верхняя тень эмбола. При неполной закупор-

ке артерии эмбол прослеживается в виде овального или округлого образования, обтекаемого контрастным веществом. В ряде случаев на снимках плохо контрастируются ладонные и пальцевые артерии в связи со спазмом артерий на введение контрастного вещества. Это состояние необходимо дифференцировать от артериальной окклюзии как крупных, так и мелких артерий.

Важная роль отводится дуплексному сканированию (ДС) артерий, при котором удается определить уровень тромбоза артерии.

Лабораторные методы исследования дополняют и уточняют диагноз. В частности, повышенное содержание тромбоцитов и повышение свертываемости крови характерны для эссенциальной тромбофилии.

Лечение. Тромбозы и эмболии артерий верхних конечностей являются ситуациями, требующими от хирурга неотложных вмешательств. Для сохранения конечности требуется восстановление кровотока в течение ближайших часов от момента окклюзии артерии. При окклюзии вследствие предшествующего тяжелого стеноза шансы на сохранение конечности выше ввиду наличия развитой коллатеральной сети.

При эмболиях окклюдированный субстрат, как правило, располагается в бифуркации плечевой артерии, поэтому операцию начинают с выделения именно этого участка артерии. Кожный разрез производят в локтевой ямке на 2—3 см ниже сгиба, рассекают фасцию и выделяют бифуркацию плечевой артерии. После системной гепаринизации (5000 ЕД на 70 кг массы тела больного) выполняют поперечный разрез плечевой артерии выше места тромбоза. Катетером Фогарти производят эмболэктомию из дистального и при необходимости проксимального русла до получения хорошего ретроградного и антеградного кровотока. Ушивание артериотомического отверстия производят в поперечном направле-

нии с помощью атравматической нити (7/0 или 6/0) отдельными узловыми швами.

Если эмболектомия произведена до развития необратимых изменений, то вероятность сохранения конечности высока.

При острой закупорке артерии, даже при отсутствии клинической картины, предпочтение отдается ранним реконструктивным операциям. При травматических повреждениях проксимальной части подключичной артерии используется надключичный доступ. Для лучшей визуализации подключичной артерии может потребоваться резекция средней части ключицы.

Нарастающую гематому подмышечной области также необходимо ликвидировать в кратчайшие сроки, из-за опасности сдавления сосудисто-нервного пучка.

Хирургическое лечение тромбоза магистральных артерий также сводится к тромбэктомии с помощью катетера Фогарти. При необходимости возможно выполнение реконструктивных операций (резекция с протезированием, обходное шунтирование).

После любого хирургического лечения назначают антикоагулянтную терапию гепарином или низкомолекулярными гепаринами в профилактических дозировках в течение 7—10 дней. В последующем переходят на пероральные антикоагулянтные препараты, предпочтение отдается ТромбоАсс 100.

В пред- и послеоперационном периоде необходимо проводить консервативную терапию, которая включает парентеральное введение тромболитических, дезагрегантных, антикоагулянтных и спазмолитических препаратов.

Одними из наиболее распространенных тромболитических препаратов являются стрептокиназа и урокиназа, которые активируют профибринолизин. Суточная доза стрептокиназы 800 000–1 750 000 ЕД/сут. Дозировка

урокиназы составляет от 400 000 до 800 000 ЕД/сут. Другим тромболитическим препаратом является фибринолизин. Его суточная доза — 40 000–60 000 ЕД с 12-часовым интервалом введения. Одновременно с тромболитическими препаратами назначают гепарин. Лечение проводят под строгим контролем показателей коагулограммы крови. Через 4—5 дней после достижения клинического эффекта тромболитик отменяют, оставляя введение гепарина еще на 5—7 дней. В последующем переходят на антикоагулянты непрямого действия.

Наиболее популярным и эффективным антикоагулянтом является гепарин, который препятствует образованию тромбина, блокируя свертывание крови. Суточная доза при тромбозах составляет 30 000—50 000 ЕД. Гепаринотерапия считается эффективной при увеличении времени свертываемости крови более чем в 2—2,5 раза по сравнению с исходной.

Передозировка гепарина чревата геморрагическим синдромом, при котором необходима нейтрализация гепарина 1 % раствором протамина сульфата, 1 мг которого нейтрализует 100 ЕД гепарина.

Лечение гепарином продолжают в течение 7—10 дней; в конце лечения (на 8—10-й день) дозу гепарина снижают в 1,5—2 раза и в последующем переходят на антикоагулянты непрямого действия — неодикумарин, синкумар, фенилин, пелентал и др.). Действие их начинается через 18—48 ч и продолжается 2—3 сут. Дозировку считают эффективной при снижении протромбинового индекса до 45—50 %. При передозировке назначают викасол (витамин К).

Неотъемлемой частью лечения является назначение дезагрегантных препаратов — раствора реополиглокина в сочетании с раствором трентала, курантила. Лечение дезагрегантными препаратами проводят в течение минимум 7—10 дней.

Спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, глюкозоновокаиновая смесь и др.) вводят внутривенно.

При кардиогенном источнике эмболии, например при постоянной форме мерцательной аритмии, назначают длительную терапию антикоагулянтами для приема внутрь.

Литература

Гаибов Л.Д. Хирургическое лечение кровеносных сосудов в условиях гражданской

войны. Автореф. дис. ... докт.мед.наук.—М., 1996.-42 с.

Евстеев Л.К. Травмы магистральных кровеносных сосудов мирного времени: Автореф. дис. ... докт.мед.наук.—Тверь, 1995.

Комаров И.А., Киселев В.Я. Травматическая окклюзия магистральных артерий//Хирургия.-1983.-№ 12.-С.15-19.

Hobson R.W., Sarkaria J., O'Donnell J. A. Atherosclerotic aneurysms of the subclavian artery//Surgery.-1979.-Vol.85.-P.368-371.

Machleder H.I. Vaso-occlusive disorders of the upper extremity//Curr.problems in Surg.—1988.-Vol.25(1).-P.1-67.

11.6. Острая мезентериальная непроходимость

Острая мезентериальная непроходимость — одно из тяжелейших и вместе с тем недостаточно изученных заболеваний, с которым довольно часто приходится сталкиваться в клинической практике. Летальность при остром нарушении мезентериального кровообращения остается крайне высокой и достигает 85—100 % [Федоров В.Д., 1965; Лепедат П., 1975; Савельев В.С. и др., 1979; Pierce et al., 1970; Navia et al., 1975]. Столь высокая летальность обусловлена недостаточно разработанной клинической диагностикой заболевания и как следствие этого запоздалым и потому малоэффективным хирургическим вмешательством.

Среди острых заболеваний брюшной полости острое нарушение мезентериального кровообращения занимает довольно весомое положение, и число умерших от инфаркта кишечника превосходит число умерших от таких распространенных заболеваний, как острый аппендицит, прободная язва, кишечная непроходимость. Наиболее демонстративно частоту заболевания подтверждает анализ общепольничной летальности от острой мезентериальной непроходимости, которая составляет 1—2,5 % от числа всех вскрытий [Дудко Н.Е., Безверхий В.Д., 1944, 1959; Пермя-

ков Н.К. и др., 1956, 1968; Беляев М.П., Жукова Е.И., 1949, 1968). Естественно, что приведенные цифры не отражают в полной мере частоту заболевания, так как при этом не учитываются выжившие больные после оперативных вмешательств, а также пациенты, у которых наступает компенсация кровообращения.

По данным В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), основной причиной возникновения острого нарушения мезентериального кровообращения является эмболия, которая наблюдалась у 44,2 % больных.

Тромбозы артерий, по данным авторов, встречались несколько реже — в 32,9 % наблюдений. Неокклюзионные нарушения возникали в 12,8 % случаев, а тромбоз вен — у 10,1 % пациентов. Таким образом, эмболия и тромбоз брыжеечных артерий являлись наиболее частыми причинами нарушений брыжеечного кровотока.

Mondor (1960) в своем известном трактате по вопросам неотложной хирургии живота ("Diagnostics urgents") утверждал, что "брыжеечный инфаркт кишечника является одним из невыясненных разделов этой хирургии". Следует признать, что, начиная с 1834 г., когда появились первые на-

блюдения инфаркта кишечника и до настоящего времени, в литературе опубликованы достаточно многочисленные сообщения об этом заболевании.

Этапы изучения острых нарушений мезентериального кровообращения объективно могут быть разделены по 3 направлениям: анатомо-клинические исследования; патофизиологические исследования и клинические и экспериментально обоснованные терапевтические исследования.

Этап анатомо-клинических исследований начинается первым сообщением относительно кишечного инфаркта, автором которого был Despre. Сообщение было опубликовано в бюллетене Парижского анатомического общества в 1834 г. В нем был описан случай кишечной гангрены у женщины с упорным запором и облитерацией верхней брыжеечной артерии.

Первое клиническое описание кишечного инфаркта принадлежит морфологам Tiedemann и Virchow (1847). Оба этих немецких автора настаивали главным образом на сосудистых причинах закупорки, что и было основанием для проведения опытов по перевязке верхней брыжеечной артерии и вены, что позволило Litten впервые экспериментально воспроизвести инфаркт кишечника.

Opolzer (1862) является первым автором, который на основании клинических данных поставил диагноз эмболии верхней брыжеечной артерии, после чего Kuesmo впервые описал и классифицировал клинические аспекты кишечного инфаркта, а Aellio (1895) сообщил о первом случае инфаркта кишечника с выздоровлением в результате произведенной резекции кишки.

Этап патофизиологических исследований инфаркта кишечника связан с началом XX столетия, причем инициатива в этом направлении принадлежит французской школе. Так, Béguyer (1898) и Bolonyezi (1909) по-

казали, что инфаркт кишечника после лигатуры верхней брыжеечной артерии наступает только при одновременном прекращении кровообращения в соответствующей вене.

В 1921 г. Moore и Gosset сообщили о первом случае инфаркта кишечника без анатомических поражений брыжеечных сосудов с последующим спонтанным выздоровлением.

Основными перспективными этапами клинических исследований в истории этого вопроса были исследования, связанные с применением гепарина. основополагающие работы в этом направлении проведены Laufman (1942), Abreu (1945), Nelson и Kremen (1950).

Достижения хирургии, особенно сосудистой, оказались ключевыми в решении проблемы острого нарушения мезентериального кровообращения.

Первый успех в мире по праву принадлежит Shaw и Rutledge (1957), сообщившим о первом случае выздоровления после эмболэктомии из верхней брыжеечной артерии. В 1955 г. Veil выполнил эмболэктомию в сочетании с сегментарной резекцией кишки, закончившуюся выздоровлением больного.

Первое же прямое вмешательство по поводу "брюшной жабы" вследствие стеноза верхней брыжеечной артерии произвели Shaw и Mainhard (1957), выполнившие тромбэндартэктомию из верхней брыжеечной артерии у пациента 58 лет, страдавшего кишечным ангором и потерявшим 15 кг массы тела.

В настоящее время основным методом лечения острого нарушения мезентериального кровообращения является оперативный. Консервативные способы терапии (антикоагулянты, фибринолитические препараты, антиагреганты и др.) в большинстве случаев малоэффективны. Можно утверждать, что они могут применяться в качестве вспомогательного лечения или использоваться в послеоперационном периоде.

11.6.1. Виды нарушения мезентериального кровообращения

В конце XIX — начале XX в. появились первые сообщения и клинические наблюдения острых нарушений мезентериального кровообращения.

Первоначально они описывались отдельно от кишечной непроходимости, в дальнейшем их стали относить к кишечной непроходимости. В 1930 г. В.А.Оппель ввел понятие о гемостатической кишечной непроходимости, к которой автор отнес эмболическую и тромбоблебитическую формы этого заболевания.

Первоначально многие исследователи рассматривали нарушения мезентериального кровообращения как паралитическую кишечную непроходимость [Соловьев А.Г., 1948; Самарин Н.Н., 1952; Щекотов Г.М., 1966; Дробни Ш., 1983, и др.]. Сегодня принято считать острое нарушение мезентериального кровообращения самостоятельным заболеванием. Рассматривая такие нарушения в целом, приходится учитывать острые и хронические формы заболевания. При этом острые нарушения мезентериального кровообращения в большинстве случаев приводят к развитию инфаркта кишечника, хронические — к функциональным нарушениям желудочно-кишечного тракта.

Хронические нарушения мезентериального кровообращения, как правило, приводят в конечном итоге к острому расстройству кровотока и развитию инфаркта кишечника. Поэтому правильнее их рассматривать как продромальную или промежуточную стадии острого нарушения мезентериального кровообращения. "На одном полюсе клинического спектра, — пишут Mozes и Adar (1972), мы находим инфаркт кишок с необратимыми поражениями, на другом — кишечную ангину с функциональным дефицитом, но без макроскопических признаков тканевого

поражения стенки кишки". Между обоими полюсами лежит то, что было названо Weyte и Helwig "субнекротической ишемией". В этой промежуточной форме, как считали авторы, сосудистые поражения не приводят к гангрене всех слоев стенки кишки, а ишемические изменения локализуются в слизистой и частично в мышечной оболочке кишечной стенки.

В.С.Савельев и И.В.Спиридонов (1979) течение острых нарушений мезентериального кровообращения подразделяют на три возможных варианта:

- с последующей компенсацией кровотока;
- с последующей субкомпенсацией кровотока;
- с декомпенсацией кровотока.

При первом варианте наступает полное восстановление всех функций кишечника без каких-либо последствий.

Выздоровление больных наступает спонтанно или под влиянием консервативной терапии.

Нарушение мезентериального кровотока с последующей субкомпенсацией вызывает ряд заболеваний кишечника: *angina abdominalis*, язвы кишечника, энтериты, колиты. В последующем у больных могут возникать различные осложнения: кровотечения, перфорации, флегмона кишечной стенки, сегментарные стенозы различных отделов кишечника.

При нарушениях с декомпенсацией мезентериального кровообращения формируется инфаркт кишечника нередко на значительном протяжении, заканчивающийся перитонитом и при отсутствии лечения смертью больных.

Выделяют окклюзионные и неокклюзионные виды острого нарушения мезентериального кровообращения. К окклюзионным причинам относят эмболию, тромбоз артерии, тромбоз вен, стенозирование устьев висцеральных артерий со стороны аорты вследствие атеросклероза, а

также другие заболевания — тромбоз артерии, окклюзию ее при расслаивающей аневризме аорты, сдавление (проращение) сосуда опухолями, перевязку сосудов. Среди неокклюзионных видов нарушения мезентериального кровообращения выделяют следующие: с неполной окклюзией артерии; ангиоспастические; причины, связанные с централизацией гемодинамики.

Анализ клинико-морфологических сопоставлений позволяет выделить при острых нарушениях мезентериального кровообращения три стадии заболевания:

- I — стадию ишемии (геморрагического пропитывания при венозном тромбозе);

- II — стадию инфаркта;

- III — стадию перитонита.

Стадия I является обратимой, стадии II и III — необратимыми.

Патогенез. Основные механизмы патогенеза острого нарушения мезентериального кровообращения отличаются многообразием морфологических и функциональных изменений, обусловленных сложными взаимоотношениями нервнорефлекторных, гемодинамических, метаболических и биологических реакций.

Кровоснабжение кишечника осуществляется двумя непарными ветвями брюшной аорты — верхней и нижней брыжеечными артериями. Верхняя брыжеечная артерия отходит от брюшной аорты на уровне от XII грудного до III поясничного позвонка и отдает ветви к поджелудочной железе, двенадцатиперстной кишке, тонкой кишке и правой половине толстой. В тонкой кишке она делится на 5—30 ветвей. К толстой кишке отходят средняя ободочная и подвздошная ободочная артерии, правая и добавочная средняя ободочные артерии. По мере деления верхней брыжеечной артерии просвет ее обычно сужается. Наибольшие сужения наблюдаются в местах отхождения крупных ветвей.

Интестинальные ветви, анастомозируя между собой, образуют сосудистые аркады, играющие важную роль в коллатеральном кровообращении. От маргинальных аркад отходят прямые сосуды; отдав тонкие веточки к серозной оболочке, они проникают в подслизистый слой, где образуют сосудистое сплетение, от которого отходят мелкие ветви ко всем слоям кишечной стенки. Сливаясь между собой, венозные сосуды проходят в подслизистый слой, где также образуются венозные сплетения, от которых кровь оттекает в мезентериальные вены. Мезентериальные вены формируют верхнюю брыжеечную вену — главный приток воротной вены.

Левая половина толстой кишки получает кровь из нижней брыжеечной артерии, имеющей богатые коллатеральные связи с верхней брыжеечной артерией через анастомозы между левой и средней ободочными артериями (дуга Риолана) и с внутренней подвздошной артерией по анастомозам между верхними, средними и нижними ректальными артериями.

Отток крови из левой половины толстой кишки осуществляется по нижней брыжеечной вене в воротную вену и через ректальное венозное сплетение — в систему нижней полой вены.

К кишечнику в нормальных условиях притекает около 20 % минутного объема сердца, или 25 % общего объема крови [Bashour, 1967]. Слизистый и подслизистый слои получают наибольшую часть притока крови, в то время как в слизистую оболочку кишечника поступает около 38 % притекающей к кишечнику крови даже в условиях физиологического покоя [Дуда Я.Д., 1965]. В условиях пищеварения кровообращение в кишечнике значительно возрастает.

В основе заболевания лежат микроциркуляторные нарушения. Если при неокклюзионных видах наруше-

ния мезентериального кровообращения микроциркуляторное русло кишечника поражается первично, то при окклюзиях сосудов брыжейки микроциркуляция страдает вторично. В конечном же итоге нарушения микроциркуляции в кишечной стенке обуславливают развитие инфаркта кишечника.

Как показали проведенные экспериментальные исследования [Банин В.В., 1973], острая окклюзия брыжеечной артерии вызывает сокращение стенок мелких артерий и артериол, что влечет за собой замедление капиллярного кровотока. По мере нарастания спазма артериальных сосудов просвет их настолько уменьшается, что эритроциты с большим трудом проходят через суженный участок. При низких скоростях кровотока резко ухудшаются реологические свойства крови (увеличивается ее вязкость). Углубление гипоксии ведет к изменению физико-химических свойств пораженных тканей и угнетению тонических реакций гладкомышечных элементов артериальной стенки. Спазм сменяется параличом сосудов. Образуются эритроцитарные агрегаты, выключаящие сосудистое русло из кровообращения. Увеличение сосудистой проницаемости сопровождается не только выходом жидкостной части крови. Эритроцитарный стаз вызывает локальные диапедезные кровоизлияния в области венул и посткапилляров.

Инфаркт стенки кишки объясняется воздействием двух факторов: "боковым" притоком артериальной крови в зону окклюзии и ретроградным притоком венозной крови.

Морфологические изменения при остром нарушении мезентериального кровообращения в существенной мере зависят от вида нарушения кровообращения, а также сроков, прошедших с начала заболевания.

При инфаркте кишечника — этой "большой брюшной драме" — отмечаются различные патогенетические вариации, весьма схожие в своем

этиопатогенетическом и клиническом проявлениях.

Независимо от этиологии и патогенетических механизмов различные картины инфаркта кишечника могут обуславливать одинаковые клинические симптомы, в которых доминируют непереносимые боли в животе, сопровождающиеся коллапсом и кишечными сокращениями различной интенсивности, как правило, без перистальтических волн. Следует признать, однако, что известные этиопатогенетические вариации инфаркта кишечника имеют и весьма солидные органические основания.

Выделяют следующие разновидности инфаркта:

- артериальный;
- венозный;
- смешанный;
- инфаркт без сосудистых поражений (аллергический, белый, анемический, инфаркт при шоке).

В подавляющем большинстве случаев артериальный инфаркт кишечника возникает как осложнение различных заболеваний сердечно-сосудистой системы (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, гипертоническая болезнь, ревматизм и ревматические пороки сердца, нарушения сердечного ритма, васкулиты), заболеваний печени и селезенки (цирроз, спленомегалия), крови (эритремия, лейкозы и др.), злокачественных новообразований и пр.

Принципиально выделяют два механизма острых нарушений мезентериального кровообращения при артериальном инфаркте — эмболию и тромбоз брыжеечных артерий. Эмболия — самая частая причина острой закупорки висцеральных артерий. Основным источником эмболии брыжеечных артерий является левая половина сердца. При ревматических пороках тромбы локализуются одинаково часто в левом ушке сердца, левом предсердии и на митральном клапане. При атеросклерозе тромбы локализуются в левом желудочке или

аорте, редко в левом ушке. При инфаркте миокарда тромбы образуются в результате эндокардита. Образованию тромбов в ушке и предсердии способствуют аритмии. Тромбы, как правило, фиксированы. Чаще всего эмболия наступает на 2-й и 12-й дни.

Причинами эмболии могут явиться атеросклеротические бляшки в аорте, а также тромботические массы, содержащиеся в аневризме аорты. В литературе описаны и другие виды эмболии брыжеечных артерий: бактериально-грибковая, жировая; эмболия тканью опухоли. Эмболия брыжеечных сосудов часто сопровождается эмболией артерий других бассейнов, что значительно ухудшает прогноз заболевания. Более редкие источники эмболии — аневризмы аорты, тромбоз легочных вен, флелотромбозы различной локализации (незаращенное овальное межпредсердное отверстие).

Типичной локализацией эмбола является ствол верхней брыжеечной артерии. Однако описаны редкие случаи эмболии ее ветвей, а также нижней брыжеечной артерии.

Тромбозы у большинства больных развиваются в ранее пораженных различными окклюзирующими заболеваниями висцеральных артериях. Основной причиной тромбоза служит атеросклероз, реже неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит, другие заболевания сосудов.

При венозном инфаркте кишечника на первый план выходит тромбоз брыжеечных вен. Различают восходящий (или первичный) и нисходящий (или вторичный) тромбозы мезентериальных вен. При восходящем тромбозе вначале тромбируются интестинальные вены, а затем крупные венозные стволы; при нисходящем — тромбоз воротной или селезеночной вены предшествует тромбозу мезентериальных вен. В патогенезе венозных тромбозов главную роль играют гемодинамические условия и

факторы крови, которые осложняют целый ряд внутренних заболеваний.

Наиболее часто причинами первичного тромбоза являются флебиты брыжеечных вен вследствие гнойных или воспалительных заболеваний органов брюшной полости. Вторичный тромбоз возникает в основном при заболеваниях печени и селезенки. В отличие от тромбоза артерий тромбоз вен охватывает значительно большее количество венозных стволов, часто наступает тотальный тромбоз всей портальной системы.

При смешанном виде инфаркта кишечника развивается одновременная окклюзия артерий и вен кишечника. Какие сосуды поражаются первыми — артерии или вены — весьма трудный вопрос, но все же, по-видимому, прежде всего поражаются артериолы.

Случаи инфаркта кишечника без сосудистых поражений (неокклюзионные инфаркты) наблюдаются сравнительно часто и сопровождаются крайне высокой летальностью. Неокклюзионные виды нарушения мезентериального кровообращения возникают на уровне микроциркуляторного русла кишечной стенки. Первостепенное значение при этом имеют ангиоспазм, парез сосудов и падение перфузионного давления (острая или хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, различные виды шока, кровопотеря, острый инфаркт миокарда и др.). Играют роль и нарушения реологических свойств крови.

Следует также отметить, что окклюзионные и неокклюзионные механизмы нарушения мезентериального кровообращения нередко комбинируются (эмболия или острый тромбоз сопровождаются ангиоспазмом либо, наоборот, при неокклюзионном виде нарушения мезентериального кровообращения возникают вторичные тромбозы).

Как показали морфологические исследования, инфаркт кишечника может быть артериальным (анемическим, геморрагическим и смешан-

ным) и венозно-геморрагическим. Формирование артериального инфаркта сопровождается прекращением кровотока в кишечной стенке и выраженным ангиоспазмом. В этот период пораженный кишечник становится бледным, спазмированным (анемический инфаркт). В последующем, когда сосудистое русло становится проницаемым, стенка кишки пропитывается кровью и приобретает красный цвет (геморрагический инфаркт). Параллельно идет деструкция тканевой кишечной стенки. Интоксикация начинает развиваться с момента возобновления циркуляции и формирования геморрагического инфаркта кишечника, усугубляясь с появлением перитонита. Полная ишемия кишечной стенки, продолжающаяся более 3 ч, заканчивается омертвением тканей даже после восстановления циркуляции оперативным путем.

Формирование венозного инфаркта кишечника отличается от артериального. Процесс пропотевания начинается с момента возникновения окклюзии. Кишечная стенка и брыжейка значительно отекают, кишка становится малиново-красного цвета. Аноксия кишечной стенки выражена в меньшей степени, поэтому интоксикация в первые часы и даже дни заболевания бывает не такой сильной, как при артериальном инфаркте. При венозном инфаркте кишечника преобладают нарушения, связанные с гиповолемией и обезвоживанием.

Локализация и протяженность инфаркта кишечника обуславливаются видом нарушения мезентериального кровообращения и брыжеечного сосуда.

11.6.2. Окклюзионные виды острого нарушения мезентериального кровообращения

Мобилизация тромба происходит вследствие многих причин (повышенных по силе сокращений сердца,

перепадов артериального давления, аутолиза, гипокоагуляции). Проникновение эмболов в те или иные сосуды возможно лишь тогда, когда их размеры меньше устьев артерий. Как правило, эмболы фиксируются в бифуркациях сосуда, где просвет их сужается. Реже эмбол фиксируется в устье артерии.

Эмболы локализуются преимущественно в стволе верхней брыжеечной артерии, реже в ее ветвях, устье и ветвях нижней брыжеечной артерии. По мнению В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), Ш.Дробни (1983), преимущественная локализация эмбола в верхней брыжеечной артерии по сравнению с нижней объясняется более высоким расположением сосуда, острым углом отхождения от аорты, большим диаметром просвета.

Существует достаточно аргументированное мнение, что истинная эмболизация нижней брыжеечной артерии встречается гораздо чаще, чем диагностируется, но проходит незамеченной вследствие хорошей компенсации кровотока. То же самое относится и к эмболизации ветвей верхней брыжеечной артерии. В связи с этим В.С.Савельев и И.В.Спиридонов (1979) выделяют в стволе верхней брыжеечной артерии по крайней мере три сегмента, где наиболее часто локализуются эмболы. При эмболии каждого из них наблюдаются типичные по локализации поражения кишечника (рис. 11.35). Верхний сегмент (I) — участок артерии от устья до места отхождения средней ободочной артерии, средний сегмент (II) — участок артерии от отхождения средней ободочной артерии до отхождения подвздошно-ободочной артерии, нижний сегмент (III) — участок ствола артерии ниже отхождения подвздошно-ободочной артерии.

Длина эмбола обычно не превышает 1—3 см. При локализации эмбола на протяжении I сегмента артерии у большинства больных обычно

наблюдается тотальное поражение тонкой кишки, причем более чем у половины пациентов оно сочетается с поражением слепой или всей правой половины толстой кишки (рис. 11.36). Жизнеспособным остается лишь небольшой сегмент тощей кишки (10—15 см). Наибольшие деструктивные изменения определяются в терминальном отделе тонкой кишки и в слепой кишке, так как этот отдел кишечника, как известно, находится в худших условиях кровоснабжения по сравнению с другими.

При локализации эмбола во II сегменте ствола верхней брыжеечной артерии поражаются терминальная часть тощей кишки и вся подвздошная кишка. Значительно реже происходит некротизирование слепой и частично восходящей толстой кишки. При локализации эмбола в III сегменте ствола верхней брыжеечной артерии наступает инфаркт только подвздошной кишки.

Тромбоз брыжеечных артерий по частоте занимает второе место после эмболии. Основными причинами тромбоза брыжеечных артерий являются атеросклероз и гипертоническая болезнь. Значительно реже тромбоз может наблюдаться при неспецифическом аортоартериите, облитерирующем тромбангите и других васкулитах.

Тромбоз в системе верхней брыжеечной артерии может локализоваться на одном или нескольких уровнях артериальной системы брыжейки. По В.С.Савельеву (1979), выделяют четыре уровня поражений:

- ствол верхней брыжеечной артерии;
- ее ветви;
- проксимальные аркады;
- дистальные аркады и прямые сосуды.

Сосудистая операция выполнима при поражении артерии на первом уровне.

В отличие от эмболии тромбоз ствола верхней брыжеечной артерии локализуется преимущественно в

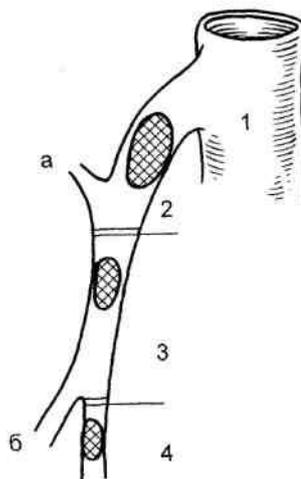


Рис. 11.35. Локализация эмболов в стволе верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

a — a. colica media; б — a. ileocolica; 1 — устье (5,2 %); 2 — I сегмент (64,5 %); 3 — II сегмент (27,6 %); 4 — III сегмент (7,9 %).

I сегменте артерии, при этом наступает некроз всей тонкой и правой половины толстой кишок, реже только тонкой кишки. На фоне атеросклероза тромбоз сосуда в большинстве случаев возникает не так быстро, как эмболия. Тромбоз может развиваться в течение нескольких часов, суток, а иногда и дольше. Вместе с тем постепенное клиническое развитие заболевания (с продромальным синдромом) отмечается редко.

Острые нарушения мезентериального кровообращения в системе нижней брыжеечной артерии по сравнению с верхней встречаются довольно редко. Между тем окклюзия нижней брыжеечной артерии, в частности при атеросклерозе, наблюдается значительно чаще, чем верхней брыжеечной артерии. Сравнительно редкое поражение левой половины толстой кишки, кровоснабжающейся из нижней брыжеечной артерии, объясняется хорошими коллатеральными связями верхней и нижней брыжеечных артерий через

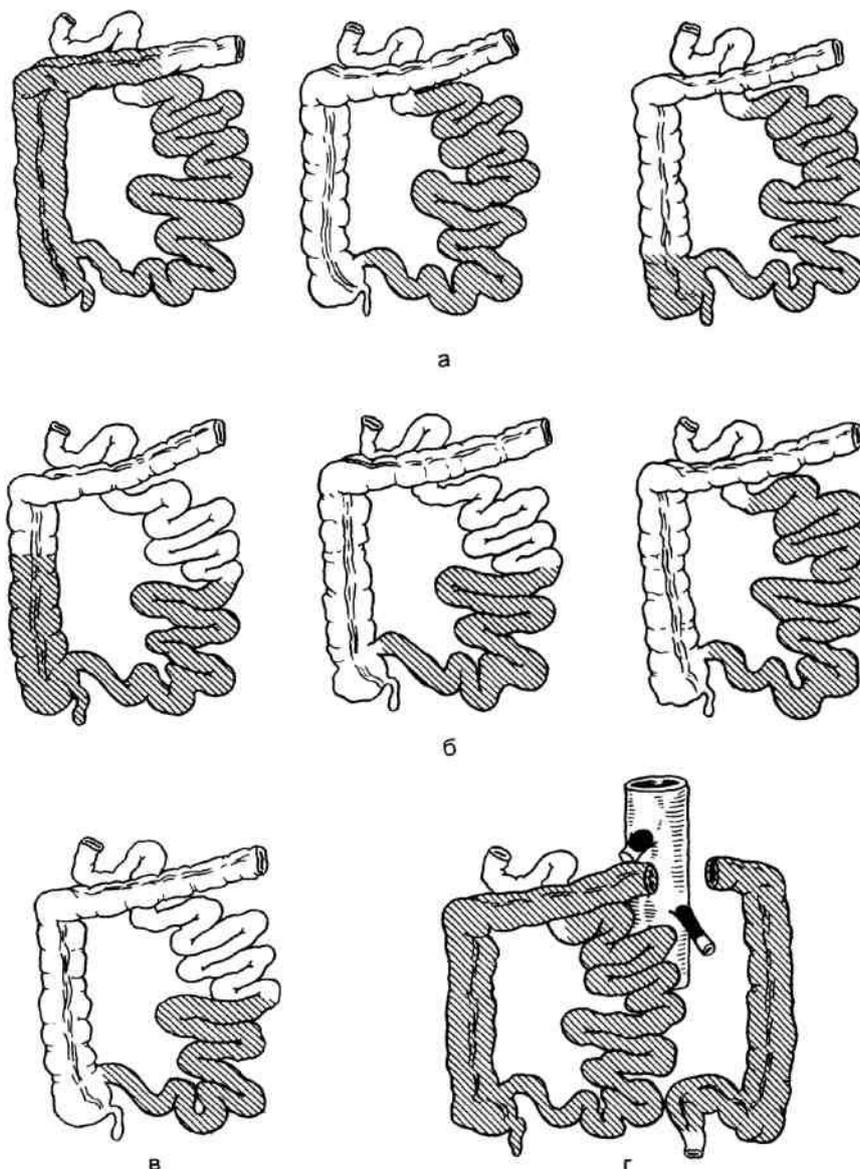


Рис. 11.36. Локализация и протяженность поражения кишечника при эмболиях верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).
 а — I сегмент; б — II сегмент; в — III сегмент; г — эмболия I сегмента на фоне окклюзии нижней брыжеечной артерии.

дугу Риолана, когда дефицит кровотока в системе нижней брыжеечной артерии компенсируется за счет верхней брыжеечной артерии. В случаях же окклюзии нижней брыжеечной

артерии некроз левой половины толстой кишки возможен при возникновении острых окклюзии (эмболия, тромбоз) и верхней брыжеечной артерии.

11.6.3. Неокклюзионные виды нарушения мезентериального кровообращения

При неокклюзионных видах нарушения мезентериального кровообращения артерии и вены брыжейки остаются проходимыми. Сами же расстройства микроциркуляции начинаются на уровне артериол, венул и капилляров. В дальнейшем тромбоз распространяется в краниальном направлении, и постепенно в тромботический процесс вовлекаются все более крупные артерии и вены вплоть до основных сосудистых стволов брыжейки.

По мнению В.С.Савельева и И.В.Спиридонова (1979), с практической точки зрения неокклюзионные нарушения мезентериального кровообращения целесообразно и правомочно рассматривать при следующих условиях:

- при неполных окклюзиях артерий;
- вследствие ангиоспазма;
- в результате централизации гемодинамики.

Неполные окклюзии артерий могут быть обусловлены рядом заболеваний аорты и артерий, однако основной причиной является все же атеросклероз. Атеросклеротическая бляшка, располагающаяся в устье верхней или нижней брыжеечной артерии, может вызвать расстройства микроциркуляции в случаях, когда наблюдается ангиоспазм или резко падает перфузионное давление (гипотония, гиповолемия, снижение ОЦК, МОС и другие причины). В ряде случаев может возникать микроэмболизация микроциркуляторного сосудистого русла кусочками фрагментированной атеросклеротической бляшки или эритроцитарными сгустками. Типичное проявление этого вида патологии — *angina abdominalis*, возникающая при функциональной нагрузке и в большинстве случаев являющаяся обратимой.

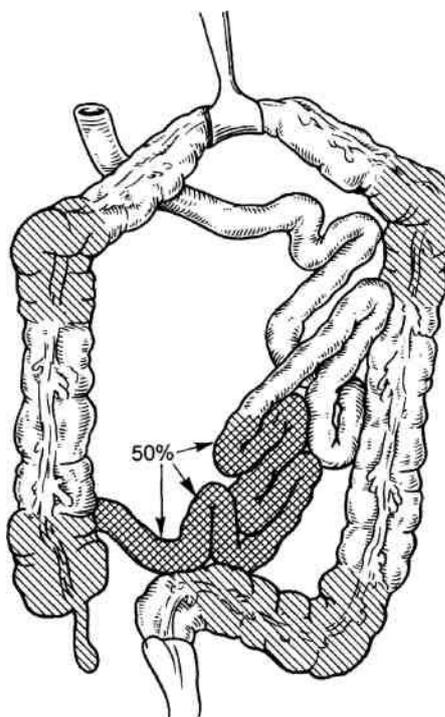


Рис. 11.37. Типичные места поражения кишечника при неокклюзионном нарушении мезентериального кровообращения (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

Вторым, наиболее значимым, фактором в развитии неокклюзионных нарушений мезентериального кровообращения является ангиоспазм.

К третьей группе причин относят заболевания, при которых развиваются сердечно-сосудистая недостаточность, нарушения сердечного ритма, синдром низкого сердечного выброса, гиповолемия, гемоконцентрация. При этом брыжеечные сосуды могут быть полностью интактны (геморрагическая некротическая энтеропатия, первичный мезентериальный инфаркт). Типичные места поражения кишечника представлены на рис. 11.37.

Тромбоз брыжеечных вен встречается значительно реже патологии брыжеечных артерий и наблюдается

приблизительно у 10 % пациентов. Выделяют первичный и вторичный венозные тромбозы. При первичном, или восходящем, тромбозе вначале тромбируются интестинальные вены, а затем более крупные венозные стволы. При вторичном, или нисходящем, тромбозе сначала возникает тромбоз воротной или селезеночной вены, который впоследствии распространяется в нисходящем направлении.

Первичный тромбоз брыжеечных вен обычно наблюдается при гнойно-септических заболеваниях брюшной полости, а также осложненных гинекологических заболеваниях и встречается реже. Вторичный же тромбоз, связанный в основном с заболеваниями печени, злокачественными новообразованиями, спленомегалией, сердечной декомпенсацией, наблюдается чаще.

В отличие от тромбоза артерий тромбоз брыжеечных вен распространяется, как правило, на большое количество венозных коллекторов, часто можно наблюдать тотальный тромбоз всей портальной системы.

Окклюзия воротной вены обычно не приводит к нарушениям жизнеспособности кишечника, так как компенсация осуществляется через портокавальные анастомозы. Условия оттока значительно ухудшаются, если блокируются пути в верхнюю полую вену. Кровь из кишечника в подобных ситуациях может оттекает только через портокавальные анастомозы с нижней полую вену. В худших условиях оказывается тонкая кишка, так как она не имеет коллатералей с другими венозными системами, связанными с нижней полую вену. Толстая же кишка, наоборот, имеет такие связи. Слепая и восходящая толстая кишки имеют анастомозы с венами забрюшинной клетчатки, правой почки, яичка или яичника, венами поперечной мышцы живота. Нисходящая толстая кишка связана с венозной системой левой почки и забрюшинной клетчатки. Нижняя брыжеечная вена

связана с внутренними подвздошными венами. Последние анастомозы играют большую роль при тромбозах в районе нижней брыжеечной вены; при тромбозе верхней брыжеечной вены отток через нижнюю брыжеечную вену осуществляется редко, так как вены (при тромбозах селезеночной вены или ствола верхней брыжеечной) оказываются разобщенными.

Эти анатомические особенности строения венозного русла кишечника предопределяют при тромбозах воротной системы развитие преимущественно инфарктов лишь одной тонкой кишки (сегментарных или тотальных).

К смешанному виду окклюзии относят одновременную закупорку артерий и вен кишечника. Этот вид нарушения брыжеечного кровотока наблюдается довольно редко — в 3,7—4,9 % случаев [Лепэдат П., 1975].

В клинической практике одновременное прекращение кровотока по артериям и венам наблюдается при травме с отрывом обоих сосудов или при перевязке их во время операции.

11.6.4. Клиническая картина

При остром нарушении мезентериального кровообращения начало заболевания может быть острым, постепенным и в два этапа — с продромой.

Острое начало заболевания характеризуется внезапным появлением сильных, трудно переносимых болей в животе, рвоты, позывов на дефекацию, диареи, что особенно характерно для окклюзии ствола верхней брыжеечной артерии.

Постепенное начало заболевания наблюдается при медленной обструкции артерий и вен, как правило, при тромбозе.

Начало заболевания в два этапа, по мнению В.С.Савельева и И.В.Спирidonova (1979), встречается редко и только при эмболиях. После острого начала наступает пауза, во время которой все симптомы абдоминальной катастрофы исчезают, однако через

несколько часов или дней возникают вновь.

Стадия ишемии обычно возникает сразу же после начала нарушения мезентериального кровообращения и, как правило, продолжается от 6 до 12 ч с момента заболевания. Стадия инфаркта наступает после стадии ишемии и заканчивается в течение 12—24 ч. Затем начинается стадия перитонита.

Боли в животе — основной и наиболее типичный симптом заболевания. Характерной отличительной чертой болей в животе при остром нарушении мезентериального кровообращения является их большая интенсивность. Наиболее жестокие боли испытывают больные в начале заболевания, т.е. в стадии ишемии. Между тем интенсивность болей находится в прямой зависимости от объема выключенных из кровообращения участков кишечника. Наркотические средства обычно не купируют болевой синдром.

В стадии инфаркта боли несколько стихают, а при возникновении перитонита вновь усиливаются. Первоначально боли носят схваткообразный характер, затем становятся постоянными. Локализация болей зависит от объема поражения и вовлечения того или иного отдела кишечника. Наиболее часто боли наблюдаются в эпигастриальной области и в области пупка.

Вторыми по частоте симптомами являются тошнота и рвота. Большое диагностическое значение приобретает рвота с примесью крови. Источником кровотечения нередко могут быть остро развивающиеся эрозии желудка.

Если для кишечной непроходимости характерны неотхождение стула и газов, то для острого нарушения мезентериального кровообращения — сохранение эвакуаторной функции кишечника: оформленный и жидкий стул часто с примесью крови. Задержка стула и газов наблюдается значительно реже.

Важным диагностическим признаком служит появление после начала болей одно-двукратно го жидкого стула, в основном при высоких окклюзиях верхней брыжеечной артерии, особенно при ее эмболиях.

У ряда больных в стадии ишемии наблюдается длительный понос. Этот симптом называют ишемическим опорожнением кишечника, он является ответом кишечника на остро возникшую ишемию спастическими сокращениями. При отсутствии кишечного содержимого или при слабых спастических сокращениях возникает лишь чувство позыва на дефекацию.

Появление крови в испражнениях возникает в стадии инфаркта. Примесь крови в кале наблюдается при всех видах нарушения мезентериального кровообращения, несколько чаще при венозных тромбозах.

Для заболевания характерна выраженная тахикардия. Аритмия отмечается приблизительно у половины больных, наиболее часто — при эмболиях.

По величине артериального давления оценивают общее состояние больных и определяют возможность выполнения оперативного вмешательства. По мнению Mondor (1940), заболевание часто начинается с коллапса.

Язык остается обычно влажным. В первые часы заболевания живот, как правило, не вздут, участвует в акте дыхания. Вздутие живота появляется в терминальной стадии заболевания. Болезненность брюшной стенки возникает до развития перитонита и обусловлена ишемией и инфарктом кишки. В стадии перитонита появляются симптомы раздражения брюшины. В стадии инфаркта кишечника может наблюдаться синдром Мондора (при пальпации живота обнаруживается умеренное болезненное опухолевидное образование тестоватой консистенции без четких границ, слегка подвижное), обусловленный резким отеком пораженной инфарк-

том кишки или брыжейки. В начале заболевания у больных отмечается нормальная или даже усиленная перистальтика, однако очень скоро она ослабевает. Характерным признаком является полное отсутствие аускультативных шумов в животе вследствие гангрены и паралича кишечника.

Течение заболевания. Классически выделяют две формы течения заболевания: при первой наблюдается диарея, при второй — непроходимость. В.С.Савельев и И.В.Спиридонов (1979) предлагают выделять три формы течения заболевания:

- с клинической картиной, симулирующей острый аппендицит;
- токсико-инфекционную (диарейную) форму;
- протекающую по типу гастроуденального кровотечения.

Течение патологии зависит от ряда факторов: возраста больных, основного заболевания, вида нарушения мезентериального кровообращения, состояния коллатеральных путей кровообращения. Положительное или отрицательное влияние всех факторов в конечном итоге можно оценить по степени нарушения мезентериального кровообращения. В течении острых его нарушений выделяют три формы:

- с последующей компенсацией висцерального кровообращения;
- с последующей субкомпенсацией;
- с последующей декомпенсацией.

Компенсация мезентериального кровообращения возможна при развитии ишемии или инфаркта только слизистой оболочки кишечной стенки или частично мышечного слоя. Нарушение мезентериального кровообращения с последующим развитием стадии субкомпенсации возможно при инфаркте слизистого и мышечного слоев с частичным вовлечением серозной оболочки на ограниченных по объему отделах кишечника. Острые нарушения мезентериального кровообращения с декомпенсацией кровотока возникают при одновременном поражении всех слоев ки-

шечной стенки, когда процесс распространяется на достаточно большом протяжении, чаще обусловлены эмболией ствола верхней брыжеечной артерии и без лечения заканчиваются смертью больных. Большинство больных погибают в 1—4-е сутки от начала заболевания.

Диагностика. При подозрении на острое нарушение мезентериального кровообращения необходимо в кратчайшие сроки подтвердить или отвергнуть диагноз. Помимо клинического и лабораторного обследования, очень важна специальная часть диагностики, включающая дуплексное сканирование верхней брыжеечной артерии и ангиографическое исследование.

В середине 80-х годов появилась новая методика — дуплексное сканирование с цветовым доплеровским картированием потока крови, суть которого состоит в кодировании разными цветами направления скоростей кровотока в просвете сосуда. Нижняя брыжеечная артерия при дуплексном сканировании трудно визуализируется в связи с небольшим ее диаметром, верхняя же брыжеечная артерия представляет собой крупный сосуд, поэтому продольное сканирование в эпигастральной области позволяет получить изображение верхней брыжеечной артерии, которая анатомически расположена ниже чревного ствола, направляется каудально под углом 60° и обычно визуализируется на протяжении 5—7 см от устья; используют датчик 2,5—3,5 мГц (рис. 11.38).

Качественные характеристики спектра кровотока по верхней брыжеечной артерии отличаются снижением уровня конечной диастолической скорости, прерывистым звуковым сигналом, свидетельствующими о высоком периферическом сопротивлении в бассейне артерии, участвующей в кровоснабжении кишечника (рис. 11.39).

Независимо от причины, приводящей к сужению просвета артерии бо-

Рис. 11.38. Ультразвуковая эхограмма (М-режим) брюшной аорты и верхней брыжеечной артерии, которая не поражена и визуализируется на большом протяжении.



лее чем на 60 %, у больных увеличивается линейная скорость кровотока с локальными изменениями кровотока, приобретающего турбулентный характер, что находит подтверждение при анализе спектрограмм и цветового доплеровского картирования.

В случаях окклюзии верхней брыжеечной артерии метод импульсной доплерографии не дает возможности зарегистрировать спектр кровотока, а цветовое доплеровское картирование не окрашивает поток в сосуде. При гемодинамически незначимом стенозе (менее 50 %) информативность импульсной доплерографии существенно снижается и оценку степени стеноза проводят, используя режим ЦДК с расчетом процента стеноза и площади поперечного сечения или по диаметру.

Существенным преимуществом метода ультразвукового исследования в сравнении с рентгеноконтрастной ангиографией являются неинвазивность методики и возможность про-

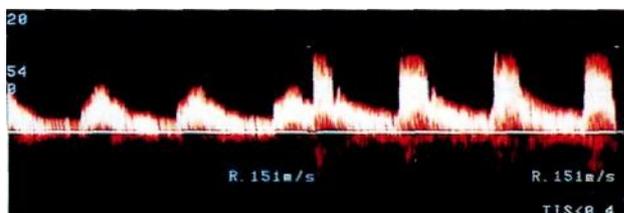
ведения исследования в динамике. Однако ультразвуковое исследование не дает информации о состоянии нижней брыжеечной артерии и о характере коллатерального кровообращения, в связи с чем оценка процессов компенсации между непарными висцеральными ветвями аорты невозможна.

Таким образом, при остром мезентериальном тромбозе дуплексное сканирование информативно при локализации поражения в I сегменте артерии и при стенозе ее от 60 до 90 %.

При дуплексном сканировании представляется возможность определять характер и направление кровотока по воротной вене, визуализировать верхнюю брыжеечную вену, выявляя таким образом венозные тромбозы, и дифференцировать их от артериальных.

Весьма информативными и обязательными методами диагностики при показаниях являются рентгеноскопия органов брюшной полости, рентге-

Рис. 11.39. Спектрограмма измененного кровотока в верхней брыжеечной артерии.



носкопия желудка, ирригоскопия, гастроскопия, лапароскопия, ангиохромолапароскопия. Завершает диагностику ангиографическое исследование, которое можно считать одним из основных при острых нарушениях мезентериального кровообращения: с помощью ангиографии точно определяют вид нарушения, его локализацию, протяженность поражения, пути коллатерального кровообращения, что в значительной степени предопределяет хирургическую тактику. Ангиографическое исследование в первую очередь показано при неясных случаях заболевания, когда возникает подозрение на тромбоз мезентериальных сосудов, а также для определения локализации окклюзии. В послеоперационном периоде ангиографическое исследование показано в двух случаях: для исключения ретромбоза мезентериальных сосудов и при продолжающейся гангрене кишечника. В отдаленные сроки после операции исследования проводят для контроля за проходимостью сосудистого русла.

Диагностическая ценность ангиографического исследования определяется правильностью выбора методики. Считается, что при острых нарушениях мезентериального кровообращения необходимо применять как аортографию, так и селективную мезентерикографию. Аортография показана при окклюзии на протяжении I сегмента верхней брыжеечной артерии, пристеночных и восходящих тромбозах аорты с окклюзией устьев брыжеечных артерий, аневризмах аорты. Мезентерикография показана при окклюзиях II—III сегментов верхней брыжеечной артерии, а также при неокклюзионных нарушениях висцерального кровообращения и венозных тромбозах. Обычно ангиографию выполняют по методике Сельдингера. Исследование проводят как в переднезадней, так и левой боковой проекциях.

Лечение. Для успешного лечения больных с острыми нарушениями

мезентериального кровообращения необходимо соблюдение следующих принципов:

▲ ранняя госпитализация больных в хирургический стационар;

▲ использование специальных методов исследования, позволяющих своевременно поставить диагноз;

▲ разработка и внедрение оперативных вмешательств, ведущими из которых должны стать реконструктивные сосудистые операции;

▲ использование достижений современной анестезиологии и реаниматологии.

Оперативные вмешательства у больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения должны быть направлены на коррекцию мезентериального кровотока, удаление подвергшихся деструкции участков кишечника, борьбу с перитонитом.

Тактика лечения больных зависит от формы и стадии заболевания. При компенсации мезентериального кровообращения показано консервативное лечение спазмолитиками, антикоагулянтами, антиагрегантами и другими препаратами. При субкомпенсации висцерального кровообращения первым этапом показано проведение консервативной терапии. В последующем ставят показания к продолжению консервативного или хирургическому лечению в зависимости от клинической формы заболевания (angina abdominalis, ишемический энтероколит, стенозы кишечника и др.). При декомпенсации мезентериального кровообращения лечение только оперативное. При этом стадия ишемии является показанием к проведению только сосудистой реконструктивной операции, стадия инфаркта — операции на сосудах в сочетании с резекцией кишечника, стадия перитонита диктует необходимость выполнения операции на кишечнике в сочетании с лечением перитонита и сосудистыми реконструкциями.

Хирургический доступ — полная срединная лапаротомия.

В.С.Савельев и соавт. (1979) предложили пользоваться понятиями о хирургической и физиологической радикальности оперативных вмешательств. Физиологически радикальной операцией можно назвать, по мнению автора, вмешательство, при котором остается весь кишечник или вполне достаточная его часть для осуществления функции пищеварения. Хирургически радикальной считается операция, в результате которой остается часть кишечника, недостаточная для пищеварения. Хирургически радикальная операция направлена на спасение жизни больного.

Сосудистые вмешательства наиболее целесообразны, так как они направлены на сохранение всего кишечника. Резекция кишечника и резекция его в сочетании с сосудистым вмешательством могут быть или физиологически, или хирургически радикальными.

При нарушениях мезентериального кровообращения основными должны стать операции на брыжеечных сосудах, которые, если позволяют состояние больных, необходимо выполнять в любые сроки с момента начала заболевания. Ликвидация закупорки сосуда в первые 4—6 ч с момента окклюзии позволяет надеяться на полное восстановление кровообращения в кишечнике и его функции. В литературе приводятся и более поздние сроки успешной реваскуляризации без резекции кишечника [Лепэдат П., 1983].

При необратимых изменениях кишечника операция на брыжеечных сосудах обусловлена необходимостью восстановления кровоснабжения его остающихся участков, надеждой на спасение петель кишечника сомнительной жизнеспособности. Кроме того, устранение закупорки препятствует прогрессированию внутрисосудистого тромбообразования.

При гангрене кишечника и выявлении окклюзии крупного брыжеечного сосуда первоначально целесообразно

производить резекцию гангренозных петель кишечника с экономным иссечением брыжейки и оставлением участков кишки сомнительной жизнеспособности. Культы резецированной кишки прошивают аппаратами и укладывают в брюшную полость. Затем, после ликвидации закупорки сосуда, окончательно оценивают жизнеспособность кишечника, а также решают вопрос о необходимости дополнительной резекции кишки и наложения анастомоза.

Если по тем или иным причинам операция на брыжеечных сосудах не производится, то резекцию кишечника следует стремиться выполнять в пределах бассейна кровоснабжения окклюзированного сосуда. При высоких окклюзиях брыжеечных артерий считают недопустимыми небольшие по протяженности резекции кишечника. Определяют направление распространения гангрены кишечника и удаляют от 0,5 до 1 м более макроскопически не измененного кишечника. При ограниченных его поражениях вследствие тромбирования сосудов стенки кишки или мелких сосудов брыжейки граница резекции может быть проведена ближе к видимым изменениям кишки, примерно на расстоянии 20—25 см от них. В тех случаях, когда мезентериальный кровоток восстанавливают оперативным путем, удалению подлежат только явные гангренозные участки кишечника, граница резекции может проходить ближе к некротизированным тканям.

Целесообразно также выполнять релапаротомию через 12—24 ч после операции по поводу инфаркта кишечника с целью ревизии брюшной полости и выявления необходимости своевременной дополнительной резекции кишечника.

После вскрытия брюшной полости перед хирургом встают следующие задачи: определить вид нарушения кровотока, найти место окклюзии, выявить протяженность поражения кишечника, более точно установить

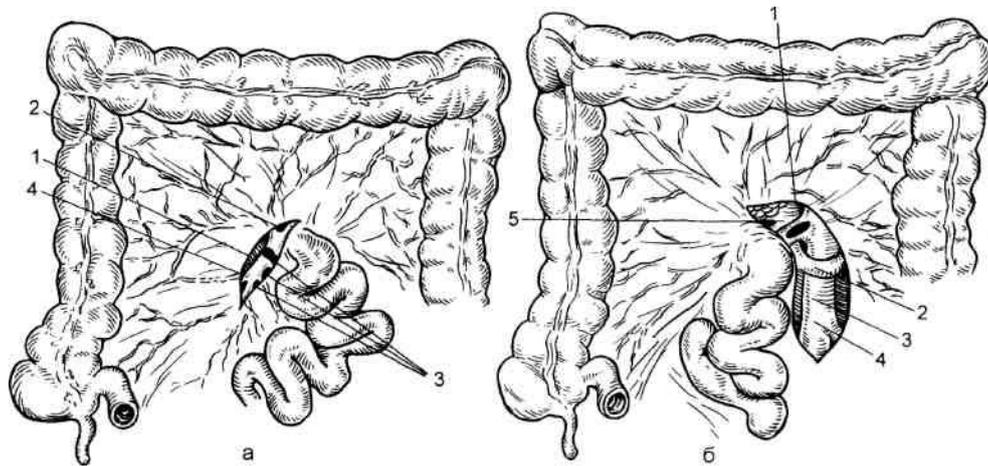


Рис. 11.40. Передний (а) и задний (б) доступы к верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

а — передний доступ к верхней брыжеечной артерии: 1 — ствол верхней брыжеечной артерии; 2 — средняя ободочная артерия; 3 — интестинальные артерии; 4 — подвздошно-ободочная артерия; б — задний доступ к верхней брыжеечной артерии: 1 — верхняя брыжеечная артерия; 2 — левая почечная вена; 3 — аорта; 4 — нижняя брыжеечная артерия; 5 — нижняя полая вена.

стадию заболевания [Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979].

Ревизию сосудов начинают с поисков пульсации прямых сосудов и аркад. Затем определяют пульсацию сосудов брыжейки, верхней и нижней брыжеечных артерий, оценивают состояние воротной и верхней брыжеечной вен. В диагностически неясных случаях выполняют интраоперационную ультразвуковую доплерографию и ангиографию, хромоскопию, трансиллюминационную ангиоскопию, термометрию.

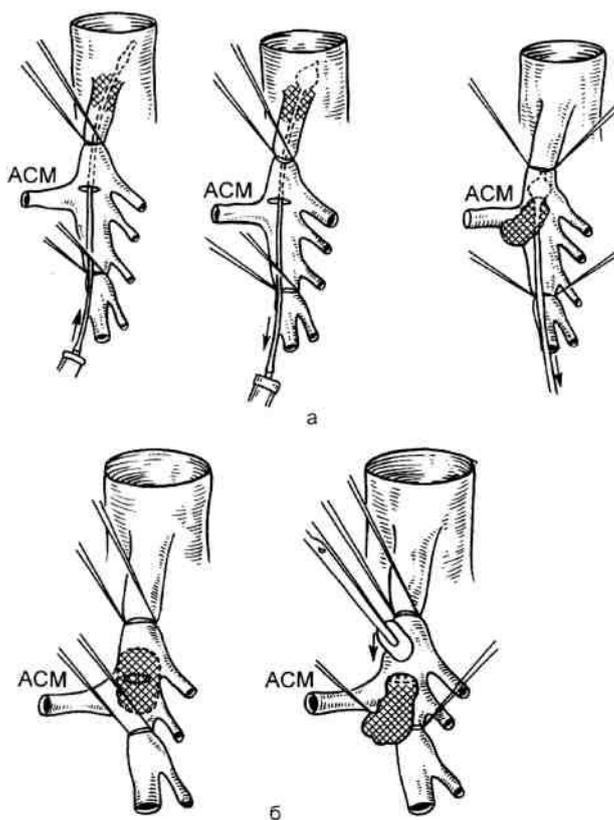
Оперативные вмешательства на брыжеечных сосудах. Обнажение верхней брыжеечной артерии возможно выполнить из двух доступов — переднего и заднего. При переднем доступе (справа по отношению к корню брыжейки тонкой кишки) в рану выводят поперечную ободочную кишку и натягивают ее брыжейку. Брыжейку тонкой кишки расправляют, петли кишок отодвигают влево и книзу. Брюшину рассекают от трейтцевой связки по линии, соединяющей эту связку с илеоцекальным углом. Дли-

на разреза 8—10 см. Более точно найти ствол верхней брыжеечной артерии помогает пальпация сосуда. Мобилизуют стволы системы верхней брыжеечной вены, лежащие над артерией. Ствол и ветви верхней брыжеечной артерии обнажают на протяжении 6—8 см (рис. 11.40, а).

При заднем доступе к верхней брыжеечной артерии (слева по отношению к корню брыжейки тонкой кишки) в рану также выводят поперечную ободочную кишку и натягивают ее брыжейку. Петли кишок перемещают вправо и вниз. Натягивают трейтцеву связку подтягиванием за начальный отдел тощей кишки. Затем связку рассекают и мобилизуют этот отдел тощей кишки вплоть до двенадцатиперстной кишки. Рассекают брюшину над аортой. Обнажают аорту, затем левую почечную вену, которую мобилизуют и отводят книзу. Кверху от вены обнаруживают устье верхней брыжеечной артерии (рис. 11.40, б).

Эмболэктомия. Первую успешную эмболэктомию из верхней брыжееч-

Рис. 11.41. Непрямая (а) и прямая (б) эмболектомия из I сегмента верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).



ной артерии при остром мезентериальном тромбозе выполнил Steward (1951). В России первая успешная эмболектомия произведена А.С. Любским (1961).

Выделяют прямую и непрямую эмболектомии (рис. 11.41). При поражении I сегмента верхней брыжеечной артерии возможна как прямая, так и непрямая эмболектомия. При окклюзии II и III сегментов предпочтение отдают прямой эмболектомии. При любой локализации эмбола показан передний доступ к артерии.

При переднем доступе к артерии обычно не обнажают первые 2—3 см ствола и ее устье. При локализации эмбола в проксимальном участке I сегмента ствола артерии его извлекают зондом Фогарти из поперечной артериотомии. Если эмбол располагается ниже, на уровне отхождения

первых интестинальных артерии, можно произвести прямую эмболектомиию.

При обоих видах операции обнажают устье средней ободочной артерии, ствол верхней брыжеечной артерии выше и ниже устья средней ободочной артерии примерно на протяжении 2 см и все интестинальные артерии. На ствол и на ветви верхней брыжеечной артерии накладывают турникеты. Затем, после перекрытия ствола и ветвей верхней брыжеечной артерии, производят артериотомиию. Целесообразнее рассечь артерию в поперечном направлении, так как в этой ситуации после наложения швов не наступает ее сужения. Артериотомиию обычно выполняют в месте чуть выше отхождения устья средней ободочной артерии.

При непрямой эмболектомии ис-

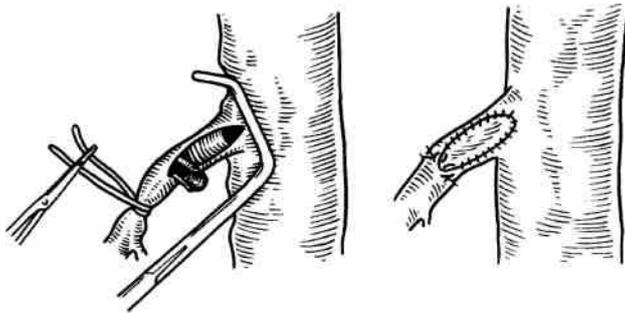


Рис. 11.42. Тромбинтим-эктомия из верхней брыжеечной артерии (по В.С. Савельеву и И.В. Спиридонову).

пользуют зонды Фогарти. При выполнении прямой эмболэктомии эмбол (при больших его размерах) извлекают по частям. После извлечения тромба выполняют ревизию ствола верхней брыжеечной артерии выше и ниже артериотомического отверстия. О хорошем восстановлении артерии судят по антеградному и ретроградному кровотокам, пульсации ствола и ветвей верхней брыжеечной артерии, появлению розовой окраски кишечника и перистальтики.

При локализации эмбола во II сегменте артерии обнажают устье средней ободочной артерии, ствол верхней брыжеечной артерии, устье подвздошно-ободочной артерии, интестинальные артерии. Артериотомию выполняют над эмболом. Если эмбол располагается в III сегменте артерии, то следует обнажить место его нахождения, ствол выше и ниже эмбола, а также отходящие интестинальные артерии. При небольшом диаметре артерии артериотомическое отверстие формируют выше и выполняют непрямую эмболэктомия.

Участки кишки с явными некротическими изменениями резецируют. Участки сомнительной жизнеспособности оставляют или резецируют; при их оставлении показана релапаротомия.

Операции при артериальном тромбозе. Сосудистые операции при артериальном тромбозе сложнее и сопровождаются худшими результатами [Норенберг-Чарквиани А.Е., 1967; Арапов Д.А., Никольская А.М., 1976;

Дробни Ш., 1983]. Тромбэндартерэктомия применяют в основном при хронических окклюзирующих поражениях висцеральных артерий. При локализации окклюзирующего процесса в пределах 1,5—2 см от устья аорты предпочтительнее трансортальная эндартерэктомия. Если выполняют чрезартериальную эндартерэктомия, то операцию заканчивают наложением аутовенозной или синтетической заплаты (рис. 11.42).

При синдроме хронической абдоминальной ишемии операциями выбора являются одномоментная трансортальная эндартерэктомия из аорты и висцеральных артерий, протезирование и реплантация артерий. Шунтирующие виды вмешательств на висцеральных артериях, а также операции "переключения" в настоящее время не применяют (см. *Синдром хронической абдоминальной ишемии*).

В послеоперационном периоде применяют дезагреганты (аспирин, тиклид и др.), спазмолитические препараты, стимуляцию кишечника и при необходимости релапаротомия для определения жизнеспособности оставшихся участков кишечника.

Результаты хирургического лечения. Данные литературы о результатах хирургического лечения острых нарушений мезентериального кровотока довольно противоречивы. Некоторые авторы, суммируя статистические исследования, пришли к достаточно оптимистическим выводам. По сообщению А.Е. Норенберг-Чарквиани (1967), благоприятный исход

после хирургического лечения наступает у 32,7 % больных, по данным В.Д.Федорова (1965) — у 42 % пациентов. М.И.Лыткин и соавт. (1974) на основании сборной статистики сообщают о 40 % выздоровлений. Более сдержанную оценку оперативному лечению больных с острыми мезентериальными тромбозами дают другие хирурги, в статистике которых летальность от этого заболевания остается крайне высокой — 92,4-100 % [Гагушин В.А. и др., 1968; Шабанов А.Н. и др., 1973; Лыткин М.И. и др., 1974; Pierce et al., 1970; Navia et al., 1975].

Вместе с тем В.С.Савельеву и И.В.Спиридонову (1979) удалось значительно снизить послеоперационную летальность и довести ее до 64 %. Авторы считают, что успех оперативного вмешательства всецело определяется радикализмом оперативных вмешательств, ибо пробные лапаротомии и паллиативные вмешательства сопровождаются обычно 100 % смертностью. Наиболее высокие показатели были получены авторами при изолированных сосудистых операциях (66,6 % выздоровлений). При этом анализ летальности радикально оперированных больных показал, что у 33,9 % больных она была обусловлена продолжающейся гангреной кишечника и перитонитом, у 28,4 % пациентов — сердечно-сосудистой недостаточностью и другими причинами.

В заключение можно подчеркнуть, что за последние годы констатируется значительный прогресс в проблеме реконструктивной сосудистой хирургии, в частности при остром мезентериальном тромбозе. Значительно расширились показания к выполнению в остром периоде реконструкции верхней брыжеечной артерии, а также к превентивным сосудистым вмешательствам при последствиях острого мезентериального тромбоза (*angina abdominalis*). Этот прогресс, к сожалению, уменьшается еще высоким процентом летальности как при естественном течении, так и после выполнения сосудистых реконструкций, а также обширных резекций кишечника, что диктует настоятельную необходимость дальнейшего изучения указанной сложной и противоречивой проблемы.

Литература

- Витебский Я.Д.* Очерки хирургии илеоцекального отдела кишечника.—М.: Медицина, 1973.
- Норенберг-Чарквиани А.Е.* Тромбозы и эмболии брыжеечных сосудов.—М.: Медицина, 1967.
- Руководство по ангиографии*/Под ред. И.Х.Рабкина.—М.: Медицина, 1977.
- Дробни Ш.* Хирургия кишечника.—Будапешт, 1983.
- Лепэдат П.* Инфаркт кишечника.—Бухарест, 1975.

11.7. Острые окклюзии почечных сосудов

В мировой литературе намного чаще обсуждаются вопросы стенозирующих и окклюзионных поражений почечных сосудов, чем случаи острой патологии (тромбозы и эмболии), хотя последние являются такой же важной проблемой ангиологии. Эффективность лечения этой группы больных во многом определяется своевременностью и точностью диагностики, а специфика острых заболеваний нередко диктует необходимость в

короткое время выбрать оптимальную тактику оказания помощи больному.

11.7.1. Тромбоз почечной артерии

Gilbert и соавт. (1997) отмечают, что наиболее высокий риск развития тромбоза возникает у больных с тяжелыми атеросклеротическими поражениями брюшной аорты в сочетании со стенозами устьев почечных

артерий или при наличии фибромышечной дисплазии. Клиническое течение заболевания может протекать по-разному у больных с развитой системой коллатерального кровоснабжения в системах надпочечниковых, капсулярных, поясничных артерий и больных с единственной функционирующей почкой. В одном случае явлений острого тромбоза может и не быть, в то время как у пациентов с острым тромбозом и плохим коллатеральным кровообращением почки проявляются синдром вазоренальной гипертензии и явлениями почечной недостаточности. В современной литературе описываются случаи острого тромбоза почечных артерий как результата транслюминарной баллонной ангиопластики при атеросклеротическом стенозе [Komeyama, 1993].

Среди инструментальных методов исследования, которые могут подтвердить у больного тромбоз почечной артерии, основное значение имеют цветное дуплексное сканирование, ангиография, компьютерная томография в сочетании с изотопной ренографией и сцинтиграфией. При ангиографии у больных с развитой коллатеральной системой дистальное русло обычно сохранено, может быть проходимым и поэтому контрастируется.

Стойкое устранение ишемии органа или гипертензии с восстановлением магистрального кровотока без реконструктивной операции невозможно. Хирургическое лечение включает в себя аортопочечное, подвздошнопочечное шунтирование, а в случаях тяжелого атеросклеротического поражения этих сегментов целесообразно выполнение спленоренального шунтирования. В качестве пластического материала используются большая подкожная аутовена, внутренняя подвздошная аутоартерия или синтетические протезы. Сообщения об успехе тромболитической терапии с последующим стентированием

единичны, а отдаленные результаты неизвестны.

Следует воздерживаться от проведения ангиографического исследования интраоперационно и в ближайшем послеоперационном периоде ввиду нефротоксического действия контрастных веществ непосредственно после периода ишемии. Контрольное цветное дуплексное сканирование позволяет получить полноценную информацию о техническом успехе операции.

11.7.2. Эмболия почечных артерий

Значительное число эмболии происходит спонтанно из левых отделов сердца. Этому способствует наличие нарушений ритма, поражения клапанного аппарата сердца или наличия эндокардита или постинфарктной аневризмы, состояний после протезирования митрального и/или аортального клапанов. Реже эмболии имеют артериальное происхождение: атероматозные и старые тромботические массы из зоны аневризмы супраренального отдела аорты или изъязвленной атеросклеротической бляшки. Введение в клиническую практику рентгенэндохирургических вмешательств привело к появлению ятрогенных эмболии атероматозными частицами во время катетерных манипуляций. В 70 % случаев эмболия происходит в почечную артерию с одной стороны, а в 30 % билатерально. Как правило, эмболии предшествует нарушение ритма сердца. Клиническая симптоматика эмболии остается скудной или может отсутствовать полностью пока не наступит инфаркт почки. Симптоматика инфаркта почки является неспецифичной и проявляется субфебрильной температурой, болями во всех отделах живота, тошнотой, рвотой, гематурией. Больные отмечают головную боль, головокружения, сердцебиение, ноющие боли в области сердца. При одновременной эмболии в другие артериальные бассейны могут присоеди-

ниться клиника нарушения мозгового и висцерального кровообращения, симптомы ишемии конечностей. По данным лабораторных методов исследования отмечается лейкоцитарный сдвиг в сторону юных форм, повышение уровня АСТ и ЛДГ, а в анализах мочи макро- и микрогематурия, протеинурия, лейкоцитурия. О нарушении функции почек могут свидетельствовать результаты изотопной ренографии и сцинтиграфии. Однако эти методы не позволяют судить о локализации поражения и дифференцировать тромбоз и эмболию. Ангиографическое исследование помогает установить диагноз и дифференцировать тромбоз и эмболию. Исследование может быть дополнено цветным дуплексным сканированием.

Сохранение функции почки при наличии симптомов острой ишемии более 12 ч маловероятно. Для решения вопроса об оперативном вмешательстве имеют значение не только продолжительность и степень ишемии, но и состояние другой почки, выраженность явлений почечной недостаточности, наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии. Выполнение оперативного вмешательства в группе больных с высоким риском осложнений не оправдано даже при использовании метода селективной тромболитической терапии и оперативной эмболэктомии, адекватного до-, интра- и послеоперационного лечения. У больных, находящихся в тяжелом состоянии, предпочтительнее обычное тромболитическое лечение, оно неэффективно в случаях эмболизации клапанными вегетациями, атероматозными массами и при организовавшемся тромбе. При осложнении эмболии почечной артерии инфарктом почки вероятность сохранения органа остается низкой. Хирургическое лечение показано у больных с низким оперативным риском и локальной окклюзией почечной артерии. Предоперационная подготовка включает стан-

дартную коррекцию водно-электролитного баланса и метаболических нарушений. Техника операции при эмболии почечных артерий аналогична плановым хирургическим вмешательствам у больных вазоренальной гипертензией.

Оценка эффективности тромбэктомии осуществляется интраоперационным дуплексным сканированием, что позволяет избежать нефротоксического действия контрастного вещества при ангиографии. После включения магистрального кровотока в почку возможен отек паренхимы органа, поэтому рекомендуется декапсуляция почки.

11.7.3. Расслоение почечной артерии

Различают первичное и вторичное расслоение. Первичное расслоение возникает в случаях заболеваний почечных артерий (фибромышечная дисплазия, атеросклероз), вторичное — как осложнение при расслаивающейся аневризме аорты I или III типа, при катетерных манипуляциях и травме. Морфологически первичное расслоение почечной артерии представляет собой интрамуральную гематому в глубоком медиальном слое, а посттравматическое начинается с надрыва интимы и распространяется субинтимально.

Выраженность клинических проявлений зависит от степени сохраненного просвета сосуда, развития системы коллатерального кровоснабжения. Расслоение почечной артерии может протекать без каких-либо клинических проявлений, а при полной окклюзии артерии и неразвитой коллатеральной артериальной сети приводит к развитию тяжелой вазоренальной гипертензии или инфаркту почки. Трудно корригируемая вазоренальная гипертензия является основным симптомом расслоения и может сопровождаться болью в верхних или боковых отделах живота, гематурией.

Основными диагностическими методами являются селективная ангио-

графия, которая позволяет определить характер поражения, возможности и объем оперативного вмешательства, а также изотопная ренография, последняя может быть полезной в оценке степени ишемии почки. Дуплексное сканирование при данной патологии является менее ценным методом, так как часто не позволяет дифференцировать расслоение и ранее имевшуюся патологию.

Лечение выбирается индивидуально на основании тяжести клинических симптомов и характера поражения сосудов. При расслоении артерии, распространяющемся до ветвей первого порядка, целесообразно выполнение реконструкции сосуда *in situ*, если расслоение распространяется на ветви второго порядка, то наиболее приемлемым вариантом является методика *ex vivo*. В случае неуспеха реконструктивной операции показана нефрэктомия.

В связи с широким применением рентгенэндоваскулярных вмешательств на почечных артериях, возросло количество ятрогенных расслоений. Каждая дилатация вызывает локальное расслоение стенки артерии, которое корригируется последующим стентированием. Если расслоение основного ствола протяженное и сопровождается окклюзией основного ствола или крупной ветви, то необходимо прибегнуть к экстремному открытому оперативному вмешательству.

11.7.4. Травма почечной артерии

Изолированная травма почечной артерии встречается редко. Механизм повреждения артерии при проникающем ранении очевиден. При тупой травме живота возможен надрыв интимы или разрыв сосудов при растяжении почечной ножки вследствие резкого смещения органа или сдавливание почечной артерии к позвоночнику при резкой компрессии передней брюшной стенки. Эти состояния могут приводить к тромбозу,

а также расслоению почечной артерии с полной или частичной обструкцией магистрального кровотока.

Диагностика повреждения почечной артерии при тупой травме основывается на характерном анамнезе. Проведение ангиографических методов является самым надежным диагностическим критерием. Внутренняя пиелография позволяет судить о состоянии контралатеральной почки. Если исключены сочетанные повреждения, то показано шунтирование почечной артерии по классической методике. Чаще всего больные такого профиля поступают в стационар в тяжелом состоянии, что не позволяет провести необходимые диагностические мероприятия и восстановительную реконструктивную операцию. Обычно у таких пациентов выполняется нефрэктомия. В мировой практике успешное экстремное хирургическое лечение при тупой травме почечной артерии является редким. Stables и соавт. сообщили только о 2 из 26 повреждений почечной артерии, при тупом механизме травмы, закончившихся хорошим результатом.

11.7.5. Тромбоз почечной вены

Основным фактором, приводящим к тромбозу почечной вены, являются опухолевый процесс в почке, нарушение коагуляционного статуса больного при дегидратации вследствие рвоты, диареи, повышенного диуреза при гипергликемии, септического состояния у новорожденных, и потеря организмом низкомолекулярных белков с мочой при нефротическом синдроме у взрослых.

У младенцев клиника тромбоза протекает в виде болей в животе, гематурии, протеинурии, возможно наличие опухолевидного образования в поясничной области. При двустороннем тромбозе быстро прогрессирует острая почечная недостаточность. У взрослых тромбоз проявляется в виде болей в боковых отделах живота

и пояснице, протеинурии, микро-и макрогематурии. Количество мочи и ее концентрация резко снижаются, значительно возрастает содержание креатинина и мочевины в крови [Савельев В.С. и др., 2001]. Ввиду выраженного венозного стаза возможны развитие инфаркта и разрыв почки.

Основным диагностическим методом является дуплексное сканирование, при необходимости в сочетании с магнитно-резонансной томографией, которой отдается предпочтение, так как при этом не требуется введения нефротоксичного контрастного вещества.

При лечении тромбоза почечной вены редко требуются оперативные

вмешательства. Хороший эффект достигается антикоагулянтной терапией с одновременной коррекцией метаболических нарушений. Возможна инфузия тромболитического препарата непосредственно в почечную артерию и вену. При неэффективности консервативного лечения или наличии противопоказаний к тромболитической терапии, быстром прогрессировании почечной недостаточности показана тромбэктомия из почечной вены. Учитывая возможность тромбоэмболических осложнений у данной категории больных, целесообразна их профилактика путем установки кава-фильтра в супраренальный отдел нижней полой вены.

11.8. Атероземболизм

Окклюзии артерий фрагментами атеросклеротической бляшки в литературе встречаются под различными терминами: атероматозная эмболизация, острая локальная ишемия, синдром "голубого пальца", периферический атероземболизм.

Хорошо известно, что атероматозные бляшки неоднородны по своей структуре, склонны к изъязвлению и фрагментации. Фрагменты атеросклеротической бляшки, тромботические массы, холестериновые кристаллы, фибриновые агрегаты, а также микроагрегаты тромбоцитов в зависимости от их диаметра могут вызывать окклюзию артерий с последующим развитием ишемического синдрома различной степени выраженности.

Термин "атероземболизм" впервые предложил Ranum в 1862 г. при описании смертельного случая окклюзии левой коронарной артерии фрагментом атеросклеротической бляшки. В 1945 г. Flory описал холестериновые "тромбы" в висцеральных и мышечных артериях. Автор связал эти находки с распространенным атеросклеротическим процессом в аорте и

заклучил, что эти поражения являются следствием эмболии фрагментами атеросклеротических бляшек. Первый прижизненно диагностированный случай эмболии в сосуды нижних конечностей, связанный с распадом атеросклеротической бляшки, был описан Venet в 1952 г.

Thurlbeck и Castleman (1957) обратили внимание на риск ятрогенного атероземболизма, который нередко сопровождает хирургические вмешательства на аорте.

Периферическую гангрену, вызванную холестериновыми эмболами, — "синдром голубого пальца" — впервые описали Ноуе и соавт. (1959).

Таким образом, термин "атероземболизм" подразумевает дистальную эмболию артерий фрагментами атеросклеротической бляшки, которая может располагаться в любом сегменте аорты и магистральных артерий.

Наиболее часто встречаются артерио-артериальные эмболии. Они наблюдаются также при фибромускулярной дисплазии, могут сопровождать травматические повреждения артерий.

Иные изъязвление и шероховатости интимы аорты или артерий, а также их гемодинамически значимые стенозы являются потенциально опасными в плане развития атероземболизма. Наиболее частой и классической причиной этого процесса, несомненно, является атеросклероз.

Значительная дегенерация интимы аорты и артерий, распад атеросклеротической бляшки могут явиться реальной причиной дистальной эмболии ее фрагментами. Частыми причинами повторных эпизодов эмболии могут явиться фибриновые тромбы и холестериновые эмболы,

формирующиеся на изъязвленном кратере сформировавшейся атеросклеротической бляшки.

Процесс фрагментации атеросклеротической бляшки, как правило, вызывает два основных вида атероэмболии. Один из них — *макроатероэмболия* фрагментами крупного эмбола, окклюзирующего магистральные сосуды с последующим развитием ишемии того или иного органа. Макроатероэмболию оторвавшимся сегментами атеросклеротической бляшки трудно дифференцировать от типичной тромбоэмболии, источником которой чаще всего является левый желудочек.

Макроатероэмболия может быть вызвана крупными фрагментами атеросклеротической бляшки, локализующейся в аорте, или тромбами из артериальных аневризм. В ряде случаев источником макроэмболии являются довольно крупные организованные тромбы, сформировавшиеся на изъязвленных поверхностях атеросклеротических бляшек.

Второй вид атероэмболии — *микроатероэмболии* — наиболее часто встречается в клинической практике. Окклюзирующие сегменты могут быть представлены микроскопическими фрагментами атеросклеротической бляшки, холестериновыми кристаллами, небольшими тромбами, обра-

зовавшимися в кратере изъязвленной атеросклеротической бляшки, или агрегатами фибрина.

Фрагментированные сегменты атеросклеротической бляшки и холестериновые эмболы могут возникнуть в результате образования центрального некроза в атеросклеротической бляшке, внутривенной гематомы или язв на измененной интиме.

Если возникло изъязвление в центре атеросклеротической бляшки, то на ее поверхности нередко образуются фибрин и организованные тромбы. Турбулентный поток крови способствует отрыву тромбов, в зависимости от диаметра которых окклюзируются те или иные дистальные артерии.

Следует подчеркнуть, что для дистальной эмболизации совсем не обязательно наличие изъязвления в бляшке. Атеросклеротические бляшки с гладкой поверхностью, но значительно стенозирующие просвет аорты или артерий (гемодинамически значимые), вследствие возникновения турбулентного потока крови также могут являться фактором образования тромбов с развитием последующей эмболизации.

Формирование артериальных тромбов, являющихся причиной дистальной эмболизации артерий, описывают у пациентов и без атеросклеротического процесса с выраженной гиперкоагуляцией, у больных на фоне онкологических заболеваний, у молодых курящих женщин или у пациенток, использующих оральные гормональные стероиды.

В некоторых опубликованных работах описывается развитие атероэмболизма у молодых пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Поражение аорты атеросклерозом обычно вызывает атероэмболию крупных артерий и их бифуркации. Часто развитию микроатероэмболий точно установить довольно сложно, так как далеко не всегда развивается клиника эмболии.

По данным патологоанатомических исследований, впервые опубликованных Flory (1945), частота дистальных атероэмболий находится в прямой зависимости от агрессивности атеросклеротического процесса в аорте. По данным автора, эмболия холестериновыми эмболами висцеральных органов наблюдается у 16 % пациентов с распространенным атеросклеротическим процессом в аорте. Полагают, что частота эмболизации может быть значительно выше, так как не всегда исследуются мышечные артерии нижних конечностей.

Для развития атероэмболизма совсем не обязательно наличие диффузного атеросклеротического процесса в аорте. Нередко причинами дистальных атероэмболий могут являться единичные изъязвленные атеросклеротические бляшки.

Хорошо известными причинами периферической макроэмболии являются аневризмы брюшной аорты. В серии наблюдений Kvilekval и соавт. (1993) в общей сложности 1/3 пациентов с дистальными эмболиями имели проксимально расположенные аневризмы как причину эмболии.

Частота эмболизации дистальных артерий из аневризм брюшной аорты достаточно вариабельна. По данным разных авторов, она колеблется от 0,6 до 10 % случаев макроэмболий, тогда как микроэмболии встречаются более чем у 30 % этих пациентов.

Периферические аневризмы также могут быть частыми причинами эмболии дистальных артерий. Наиболее часто эмболии нижних конечностей развиваются при аневризмах бедренных и подколенных артерий.

Атероэмболий на верхних конечностях рядом авторов наблюдались из аневризм подключичных и аксиллярных артерий и у пациентов с синдромом грудного выхода из постстенотически расширенных артерий.

Посттравматические аневризмы аорты у молодых пациентов также нередко являются причиной эмболи-

зации дистальных артерий с последующим развитием синдрома "голубого пальца". Но все же наиболее частыми причинами атероэмболий в нижние конечности являются атеросклеротические изменения, локализующиеся в аорте и подвздошных артериях. При этом у 60 % пациентов в генезе дистальных атероэмболий отмечены атеросклеротические поражения аорты или ее аневризмы.

В основе двустороннего атероэмболизма нижних конечностей обычно лежит распространенный атеросклеротический процесс в аорте, тогда как подвздошно-бедренные и подколенные атеросклеротические поражения обычно являются причиной одностороннего атероэмболизма.

Клинические проявления и эффект от атероэмболий различны. Если крупные тромбы окклюдзируют бифуркации крупных артерий, то пациенты, как правило, отмечают внезапную боль, бледность кожных покровов, парестезии, ограничение движений в пораженной конечности. Пульсация артерий дистальнее окклюзии обычно не определяется. Чаще небольшие по диаметру холестериновые эмболы окклюдзируют мелкие артерии. Обычно впоследствии присоединяется вторичный тромбоз артерии, наступающий в течение 24—48 ч и сопровождающийся появлением макрофагов и гигантских клеток. В подобных ситуациях при гистологическом исследовании холестериновые кристаллы могут быть видны только на ранних стадиях процесса, до развития тромбоза. В последующем холестериновые кристаллы окутаны пролиферирующими клетками интимы. Значительно выражена лимфатическая периваскулярная инфильтрация. В конечном итоге процесс даже гистологически трудно дифференцировать от хронической атеросклеротической окклюзии.

Микроэмболии преимущественно развиваются в нижних конечностях.

Множественные окклюзии дигитальных артерий, как правило, сопро-

вождаются восходящим тромбозом более крупных магистралей, вызывая тяжелую артериальную недостаточность, приводящую нередко к потере конечности.

Такая картина характерна для атероэмболий из подколенных артерий. В этих случаях даже длительно проводимая интенсивная терапия оказывается неэффективной.

Частота атероэмболизма. Действительную частоту развития атероэмболизма выяснить весьма трудно. Многие субклинические эпизоды атероэмболий не диагностируются вовсе.

На 10 671 вскрытие Machleder и соавт. (1986) диагностировал 48 случаев атероэмболий, что составляет 0,5 % всех проведенных автором вскрытий, из них в 17 % выявлены дистальные эмболии, в 6 % — крупные атероэмболические окклюзии, явившиеся непосредственной причиной смерти пациентов.

В другой серии патологоанатомических исследований [Cross, 1991] частота атероэмболий в различные органы составила 1,9 %.

Kealy (1978) на 2000 вскрытий выявил микроскопическую атероэмболию в 0,8 % случаев.

Thurlbeck, Gastleman (1957) полагают, что распространенный атеросклероз аорты и ее аневризмы являются реальными факторами риска в развитии атероэмболизма. В исследованиях авторов у 15 % больных с диффузным атеросклерозом аорты и у 31 % с аневризмами брюшной аорты диагностированы атероэмболии в почечные артерии.

Проведенные Dlauth (1992) патологоанатомические исследования (221 вскрытие) пациентов, умерших вследствие операций на сердце в Cleveland Clinic с 1982 по 1989 г., показали, что в 22 % случаев наблюдались явные атероэмболии. При этом в 96 % случаев был диагностирован тяжелый и распространенный атеросклероз аорты и лишь в 2 % вскрытий атероэмболизм наблюдался при

отсутствии выраженного атеросклеротического процесса.

Все возрастающее количество инвазивных интравазальных диагностических и лечебных процедур обусловило возникновение резкого роста ятрогенного фактора как причины атероэмболизма. Playson, Ratliff (1990) у 42 % пациентов констатировали случаи атероэмболизма в коронарные артерии после чрескожной баллонной катетерной ангиопластики.

По данным Ramizez (1978), микроскопические холестериновые эмболы диагностированы у 30 % пациентов, подвергшихся ангиографии, и у 26 % больных, которым выполнялась коронарография.

Проводимая тромболитическая интраартериальная терапия также в ряде случаев может способствовать возникновению атероэмболизма.

Клиническая картина. В зависимости от локализации эмбола атероэмболизм может проявляться совершенно различной клинической картиной. В связи с тем что при атероэмболизме макроскопические эмболы окклюдзируют крупные артериальные стволы и их бифуркации, у большинства пациентов развивается клиническая картина, трудно дифференцируемая от типичной артериальной эмболии.

В подобных сложных для диагностики ситуациях, когда отсутствуют эхокардиографические данные о поражении сердца, дуплексное сканирование и ангиографическое исследование, подтверждающие выраженный атероматоз аорты и артерий, могут оказать огромную помощь в установлении истинного генеза поражения.

Клиника микроскопических холестериновых эмболизаций часто маскируется под другие заболевания. Диагностика становится несравненно более сложной в тех ситуациях, когда атероэмболизму подвергаются висцеральные органы, а не нижние конечности.

Классическим клиническим признаком атероземболизма нижних конечностей является внезапный острый болевой синдром в пальце, реже в стопе, сопровождающийся полным или частичным цианозом кожи. Пораженный палец обычно резко болезненный или онемевший, синюшного цвета. У ряда больных возникает риск системного или множественного атероземболизма, при этом пациенты не всегда предъявляют жалобы на сильный болевой синдром. Следует всегда помнить, что применяемые инвазивные интраартериальные лечебные манипуляции или использование антикоагулянтов могут способствовать рецидиву атероземболизма.

Объем поражения может быть различным — от вовлечения одного пальца до развития гангрены конечности или множественных очагов некроза кожи конечности.

Возникновение миалгий наблюдается в случаях атероземболий в мышечные артериальные ветви. При этом кожные проявления могут отсутствовать.

Возможны багово-синюшные кожные изменения, обычно сетью окутывающие пораженную конечность. При диссеминированном атероземболизме подобные изменения могут встречаться и на теле больного.

При проведении дифференциальной диагностики следует помнить, что схожая клиническая картина может наблюдаться при некоторых кожных заболеваниях, васкулитах, антифосфолипидном синдроме, тромбоцитопении и ряде других заболеваний.

Fisher и соавт. (1960) описали синдром "мраморной кожи" у больных с атероземболизмом. Следует учитывать, что подобная клиническая картина может наблюдаться у пациентов с системной гипотензией, кожных заболеваниях и при патологических состояниях другого генеза.

При объективном обследовании, по данным Falanga и соавт. (1986), дистальная пульсация сохранена у

57 % больных с атероземболизмом, ослаблена у 39 % пациентов и отсутствует лишь в 4 % случаев.

Важным аспектом объективного обследования пациентов с атероземболизмом является пальпация брюшной аорты, бедренных и подколенных артерий с целью выявления их аневризм, которые могут являться причинами дистальных атероземболий.

Выявление систолического шума в проекции аорты и артерий подтверждает наличие их стенозирующего поражения, которое может явиться потенциальным источником атероземболий.

Дистальная атероземболизация может также встречаться у пациентов с явными периферическими сосудистыми заболеваниями при отсутствии дистальной пульсации. Так, например, у этих пациентов нормальное или несколько сниженное сегментарное артериальное давление наблюдается при гангрене пораженного пальца.

Наряду с характерными изменениями пальцев аналогичные проявления могут встречаться на коже медиальной поверхности пятки, надколенника и мошонки.

Несмотря на то что большинство случаев атероземболизма возникает спонтанно, они могут наблюдаться при обширных травмах живота и грудной клетки, после реанимационных мероприятий, операций на аорте, ангиографии, сердечных катетеризациях и при применении антикоагулянтов.

Многие авторы описывают модификации своих методик реконструктивных вмешательств при реконструкции аорты с целью минимизации атероземболических осложнений.

Тромбозы сосудистых шунтов, вызванные атероземболизмом, впервые отметили Flinn и соавт. (1981) как в непосредственном, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Авторы полагают, что тромбозы дистальных аллошунтов при отсут-

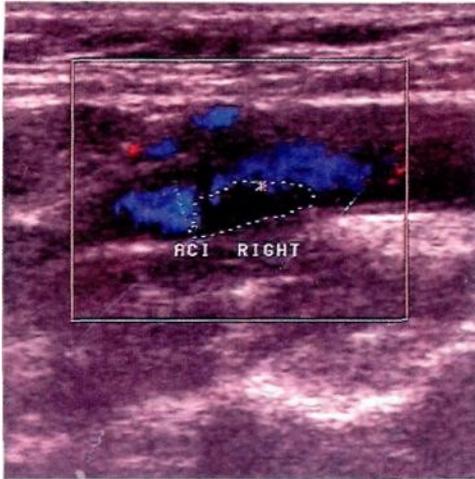


Рис. 11.43. Ультразвуковое дуплексное сканирование. Гетерогенная кальцинированная атеросклеротическая бляшка в бифуркации правой общей сонной артерии с кровоизлиянием.

твии технических погрешностей и адекватном антеградном и ретроградном кровотоках в ряде случаев могут быть обусловлены атероэмболизмом.

Стенозированный сегмент аутовены при бедренно-подколенном шунтировании также может явиться причиной дистальных атеротромботических осложнений.

Диагностика. Диагноз атероэмболизма может быть заподозрен у пациентов, не имеющих кардиальных причин возникновения эмболии, с нормальной свертывающей системой крови и у больных с множественными дистальными эмболиями, у которых наблюдается распространенный атеросклероз аорты или развитие ее аневризмы.

Дифференциальный диагноз следует проводить прежде всего с тромбоемболиями другого генеза, диабетической ангиопатией, облитерирующим тромбангиитом, другими васкулитами и васкулопатиями, антифосфолипидным синдромом, коллагенозами, кожными заболеваниями и другой патологией.

При ультразвуковой доплерографии важное значение приобретают измерение кровотока по артериям голени и стопы, определение значения лодыжечно-плечевого индекса давления. Предпочтительнее использовать датчик 16 мГц.

Более чем у половины больных с дистальным атероэмболизмом кровотока по артериям голени и стопы не изменен, спектр кровотока указывает на магистральный его характер, лодыжечно-плечевой индекс артериального давления равен или выше 1.

Для диагностики атероэмболизма важное значение приобретает дуплексное сканирование, которое может подтвердить наличие аневризмы брюшной или торакоабдоминальной аорты, бедренных и подколенных артерий, определить размеры и структуру атеросклеротической бляшки, что имеет огромное значение для диагностики атероэмболизма. Особую значимость и диагностическую ценность приобретает дуплексное сканирование при локализации атеросклеротических бляшек в сонных артериях и развитии у больных симптомов сосудисто-мозговой недостаточности.

Анализируя возможности и диагностическую ценность дуплексного сканирования в оценке морфологии атеросклеротических бляшек, В.Г.Лелюк и С.Э.Лелюк (1998) предлагают следующую их классификацию.

По структуре: гомогенные (низкой, умеренной, высокой эхоплотности); гетерогенные (с преобладанием гиподенсных зон, с преобладанием плотных зон); с кальцинозом; без кальциноза.

По распространенности: локальные (протяженность 1 — 1,5 см); пролонгированные (протяженность более 1,5 см).

По локализации: локальные (занимают одну стенку сосуда); полуконцентрические (занимают две стенки сосуда); концентрические (занимают более двух стенок сосуда).

По форме поверхности: с ровной поверхностью; с неровной поверхностью.

Осложненные: с изъязвлением; с изъязвлением и кровоизлиянием.

Атеросклеротические бляшки низкой плотности ("мягкие") имеют эхоплотность, равную эхоплотности потока крови и, если не используется цветовой режим, обычно не видны. Морфологически в состав "мягких" атеросклеротических бляшек входят липиды, молодые соединительнотканнные элементы и клетки крови, т.е. "мягкая" атеросклеротическая бляшка — это бляшка, которая появилась недавно, хотя при медленном течении атеросклеротического процесса она может существовать у пациента длительное время практически в неизменном виде.

Плотные атеросклеротические бляшки имеют эхоплотность, соизмеримую с эхоплотностью окружающих тканей (или выше ее), и представляют собой фибризированные соединительнотканнные элементы или соли кальция. Гомогенные плотные атеросклеротические бляшки обычно имеют ровную поверхность, гетерогенные атеросклеротические бляшки состоят из участков различной эхоплотности — от эхонегативных, представляющих собой "мягкие" компоненты, до эхопозитивных различной плотности, причем максимальную плотность имеют соли кальция. Поверхность гетерогенных бляшек

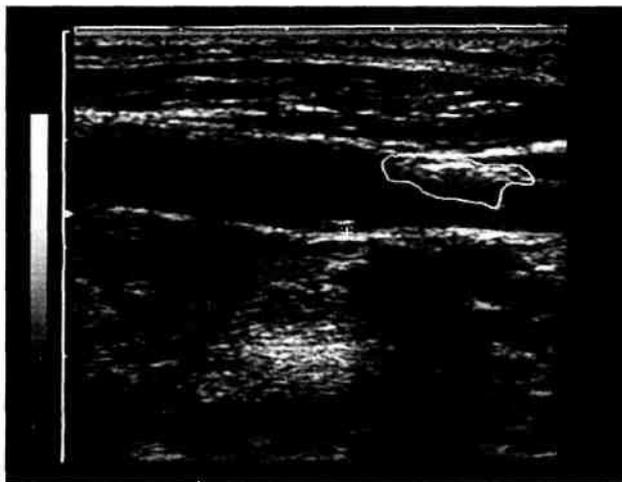
чаще неровная. Кровоизлияние в бляшку визуализируется в виде зоны пониженной эхоплотности обычно с неровными контурами. Области тромбоза также эхонегативны. Изъязвленные атеросклеротические бляшки, как правило, имеют неровную, с "кратерообразным" углублением поверхность.

Отмечено, что быстрый (приблизительно в течение 6—10 мес) переход одних морфологических элементов атеросклеротической бляшки в другие ("мягкие" — фиброз-кальциноз) и, таким образом, гетерогенность структуры атеросклеротической бляшки, если в ее составе представлены все три морфологических элемента, характерны для прогрессирующего течения атеросклероза. Медленная трансформация либо ее отсутствие характерны для медленно прогрессирующего атеросклероза.

Отмечается зависимость структуры атеросклеротической бляшки от степени стеноза: при малых стенозах атеросклеротическая бляшка чаще гомогенная, при больших — гетерогенная.

Кровоизлияния в атеросклеротическую бляшку чаще наблюдаются при стенозе, превышающем 70 %, большинство бляшек имеет гетерогенную структуру и неровную поверхность (рис. 11.43; 11.44).

Рис. 11.44. Ультразвуковое дуплексное сканирование. Гетерогенная изъязвленная атеросклеротическая бляшка в устье правой внутренней сонной артерии.



Клинически наиболее неблагоприятными являются гетерогенные либо "мягкие" атеросклеротические бляшки с неровной, изъязвленной поверхностью, а также атеросклеротические бляшки с зоной кровоизлияния. Даже при небольших (менее 59 %) стенозах они могут быть причиной атероэмболий или тромбоза с последующим развитием нарушения кровообращения в бассейне пораженного сосуда.

Заключительными и обязательными методами обследования являются панаортография и магнитно-резонансная ангиография. У пациентов с выраженным и распространенным атеросклерозом при выполнении ангиографии возрастает риск ятрогенного атероэмболизма. Ортографию целесообразно выполнять не только в переднезадней, но и в левой боковой проекциях с целью обнаружения атеросклеротических бляшек, располагающихся по задней стенке аорты, которые могут являться потенциальными источниками атероэмболий.

11.8.1. Висцеральный атероэмболизм

Большие диагностические трудности могут возникать в случаях висцерального атероэмболизма при отсутствии патологических изменений в конечностях и на коже.

Холестериновые эмболы, окклюзирующие мелкие артерии, питающие желудочно-кишечный тракт, могут вызывать у пациентов потерю аппетита, абдоминальные боли, диарею и другие симптомы. В подобных ситуациях дифференциальный диагноз следует проводить с дивертикулезом, ишемическим колитом, гастритом, панкреатитом.

У больных с распространенным атеросклерозом аорты множественный атероэмболизм является частым осложнением и трудно диагностируется до операции. Хотя в большинстве случаев висцеральный атероэмболизм является бессимптомным,

нередко он может быть причиной развития небольших очагов некроза или язв слизистой оболочки кишечника, что проявляется транзиторными эпизодами гастроудоденальных кровотечений.

Серьезные осложнения в виде обширных инфарктов кишечника встречаются редко, но перфорации, связанные с некротическим колитом, наблюдаются довольно часто.

Другими клиническими проявлениями атероэмболизма могут стать панкреатит, системная гипертензия, тяжелая полиорганная недостаточность, вызванная диссеминированным атероэмболизмом. По данным Fenі и соавт. (1987), диссеминированный атероэмболизм может быть непосредственной причиной гибели 80 % пациентов.

Почечный атероэмболизм диагностируют чаще — в случаях, когда проводят биопсию почки, которая может указать на ишемические изменения гломерулярного аппарата почки, его выраженный склероз и атрофию без всяких признаков васкулита, тубулярного нефрита или гломеруло-нефрита.

Нередко фрагменты атеросклеротической бляшки окклюзируют почечные артерии при супраренальном пережатии аорты во время ее реконструкции и вызывают острую почечную недостаточность. Приблизительно у 2 % пациентов, которым выполняют резекцию аневризмы брюшной аорты, наблюдается столь тяжелая атероэмболизация почечных артерий, что больные нуждаются в проведении гемодиализа в послеоперационном периоде.

Медикаментозная терапия. У пациентов с макроэмболиями, вызвавшими окклюзию крупных артериальных магистралей с последующим развитием острой ишемии, если оперативное вмешательство не может быть предпринято незамедлительно, должна проводиться системная гепаринотерапия в дозах не менее 25 000 ЕД препарата в сутки с целью предо-

твращения дальнейшего развития тромбообразования и улучшения микроциркуляции.

При развитии микроэмболии с классической ее клинической картиной антикоагулянтная терапия гепарином обычно не дает должного терапевтического эффекта. Более того, она может спровоцировать повторные микроэмболии из изъязвленной атеросклеротической бляшки за счет предотвращения тромбообразования.

Считается, что длительно проводимая антикоагулянтная терапия повышает частоту повторных микроэмболий в связи с тем, что она способствует развитию внутрибляшечной гематомы и фрагментации атеросклеротической бляшки, поэтому широко применяться не должна. В такой ситуации необходимо использовать противоатеросклеротические препараты.

Учитывая небольшую эффективность медикаментозной терапии в предотвращении повторных атероэмболий, всем больным необходимо выполнять комплексное ультразвуковое и ангиографическое исследование с целью выявления источника атероэмболий. При выявлении причины атероэмболизма ставят показания к хирургическому лечению. Особенно это касается атеросклеротического поражения сонных артерий при наличии транзиторных ишемических атак. В этой связи противосклеротическая терапия в качестве основного лечения должна применяться только у пациентов без явного источника атероэмболий или у больных, которые по различным причинам не подлежат хирургическому лечению.

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение больных с атероэмболизмом включает мероприятия, направленные на предотвращение повторных атероэмболий, восстановление проходимости дистального сосудистого русла, купирование болевого синдрома и локальные вмешательства при ишемических поражениях.

Виды оперативных вмешательств могут быть совершенно различными в зависимости от этиологии и локализации поражения.

Таким образом, любые патологические процессы, проявляющиеся в повреждениях или изъязвлениях поверхности интимы аорты или артерии либо сопровождающиеся значительным стенозом просвета сосуда атеросклеротического генеза, а также аневризмы аорты и артерий различной локализации могут являться потенциальными причинами атеросклеротических или фибриновых тромбов, которые способны эмболизировать дистальные отделы артерий.

Атеросклеротические поражения — наиболее частая причина артерио-артериальных эмболии, источниками которых являются фрагменты атеросклеротической бляшки и холестериновые кристаллы. Атероэмболизм такого вида может проявляться как макроэмболии, клиническая картина которых не отличается от тромбоэмболии из полостей сердца.

Микроэмболии, состоящие из микроскопических сегментов атеросклеротической бляшки, фибриновых или холестериновых кристаллов, как правило, приводят к возникновению цианоза на пальцах и стопе при сохраненной пульсации сосудов.

Синдром "голубого пальца" — наиболее часто диагностируемая форма атероэмболизма. Множественные микроэмболизации, приводящие к эмболии висцеральных и других артерий, как правило, сопровождаются неблагоприятным прогнозом в связи с трудностью диагностики и неэффективностью хирургического вмешательства.

Для атероэмболизма характерны рецидивы эмболии, что повышает риск ампутации конечности и в ряде случаев может привести к смерти больного.

Как показывает опыт, длительно проводимая антикоагулянтная тера-

пия не может предотвратить повторные микроэмболии и не является оптимальным методом терапии.

Литература

Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний/Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова.— М.: Видар, 1998.— С. 128-163.

Blauth C.I. Atheroembolism from the ascending aorta//J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1992.—Vol. 103.—P. 1103-1112.

Haimovici. Vascular Surgery. Principles and techniques.—New York, 1996.—P. 466—479.

Kaufman J.L. Spontaneous atheroembolism//Ernst C.V./Eds.—Current Therapy in Vascular Surgery, 1991.—P. 587-590.

Kealy W.F. Atheroembolism//J. Clin. Pathol.—1978.—Vol. 31.—P. 984-989.

Keeffe S. T., Woods B. et al. Blue toe syndrome: cause and management//Arch. Intern. Med.— 1992.—Vol. 152.—P. 2197-2202.

Vascular Surgery/Ed. B.Robert.—Rutherford. Second edition, 1984.—P. 536-547.

11.9. Тромбоэмболия легочной артерии

Частота тромбоэмболии легочной артерии по клиническим и патологоанатомическим данным. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острое нарушение легочного кровообращения в результате обструкции легочных артерий тромбом. ТЭЛА остается одной из наиболее частых причин внезапной смерти больных. Она составляет 14—21 % послеоперационных осложнений и является причиной 10—23 % летальных исходов в ближайшем послеоперационном периоде [Кузин М.И., 1991]. У больных в возрасте до 40 лет после вмешательств, не связанных с большой травмой и не занимающих длительного времени, ТЭЛА встречается очень редко. При тех же операциях, выполненных у больных старше 40 лет, тромбоз и эмболия являются одними из основных факторов, ухудшающих результаты оперативного лечения. На долю людей пожилого и старческого возраста приходится от 53,8 до 75 % случаев эмболии с летальным исходом. Особенно значителен риск развития ТЭЛА при обширных вмешательствах на органах грудной и брюшной полости. После плановых операций это осложнение выявляют у 2 % больных с летальным исходом в каждом четвертом случае. При экстренных операциях у пожилых людей летальность достигает 7 %. По данным А.А.Башко и соавт. (1999),

при анализе протоколов вскрытий более 2500 больных с ТЭЛА прижизненно этот диагноз был установлен только в 24 % случаев. Клиническая картина тромбоза глубоких вен непосредственно до эмболии имела место лишь у 1/4 больных. В остальных случаях это осложнение развилось на фоне латентного течения тромбоза различной локализации. Массивное эмболическое поражение легочных артерий прижизненно не диагностируется клиницистами у 40—70 % больных.

По данным В.С.Савельева (1999), массивную ТЭЛА обнаруживают в 7,1 % вскрытий умерших в урологическом, в 8,3 % — в хирургическом, в 11,2 % — в гинекологическом отделении. Это лишь видимая вершина "айсберга" венозных тромбоэмболических осложнений, которые в значительном числе случаев могут протекать бессимптомно, что характерно для поражения легочных артерий мелкого и среднего калибра.

Необходимо различать первичный тромбоз и тромбоэмболию легочной артерии, однако во многих случаях даже на основании патологоанатомических исследований не представляется возможным точно разделить эти две нозологические формы. Причинами развития первичного тромбоза легочной артерии обычно являются застой в малом круге кровообра-

ния, тяжелые заболевания легких и сердца, органические поражения легочной артерии и ее разветвлений. По данным В.С.Савельева и соавт. (1990), частота первичного тромбоза легочной артерии достигает 20 % среди всех тромботических поражений данной локализации. Первичный тромб имеет тенденцию к нарастанию против тока крови, подвергается организации с запуском части сосудистого русла и прогностически неблагоприятен. Тромбоз может возникнуть и после операций на легком в культе легочной артерии и даже на противоположной стороне. В отличие от эмболии тромбоз в системе легочной артерии развивается медленнее и чаще всего в условиях легочного застоя, клинически проявляясь более выраженным цианозом, а рентгенологически — деформацией одного из корней. Нарастающий тромбоз обычно приводит к формированию подострого или хронического легочного сердца.

В подавляющем большинстве случаев (почти 90 %) эмбологенный тромбоз локализуется в системе нижней полую вену. По данным В.С.Савельева (1990), при массивной ТЭЛА ее источник в 1,5 раза чаще располагался в илиокавальном сегменте по сравнению с подколленно-бедренным (52 и 37 % соответственно). В 25 % случаев поражения илиокавального сегмента тромбоз с подвздошных вен распространялся на нижнюю полую вену. Этим подтверждается то положение, что риск развития легочной эмболии связан с проксимальной локализацией флотирующего тромбоза, при этом большинство эмболии обусловлены тромбами, образующимися выше коленного сустава. У больных с тяжелой кардиальной патологией (мерцательная аритмия, дилатационная кардиомиопатия) эмболы могут образовываться в правых отделах сердца. У 0,2—0,4 % больных с ТЭЛА местом тромбообразования служит система верхней полую вены.

В.С.Савельевым и соавт. разрабо-

тана концепция эмбологенного венозного тромбоза. Эмбоолопасными считают флотирующие (плавающие) тромбы, имеющие единственную точку фиксации в своем дистальном отделе. Остальная часть тромба не связана со стенками вены и расположена свободно в ее просвете. Эмбоогенные тромбозы с локализацией в илиокавальном сегменте являются причиной 80 % случаев массивной ТЭЛА.

Классификация. В зависимости от локализации поражения различают:

- тромбоз эмболию ствола и главных ветвей легочной артерии (летальность при этом достигает 60—75 %);
- тромбоз эмболию долевых и сегментарных ветвей (летальность составляет 6 %);
- тромбоз эмболию мелких ветвей легочной артерии, которая чаще наблюдается с обеих сторон одновременно и практически никогда не приводит к смерти.

По объему поражения легочного русла выделяют следующие формы:

- массивную — эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии;
- субмассивную — эмболия долевых ветвей легочной артерии, при этом из газообмена выключается более 45 % сосудистого русла легких;
- эмболию ветвей легочной артерии — при этом происходит суммарное уменьшение перфузии в объеме меньше 45 %.

По клиническому течению заболевания выделяют 4 формы:

▲ I — молниеносную, при которой смерть больного наступает внезапно в течение первых 10 мин и обусловлена острой асфиксией или остановкой сердца;

▲ II — острую с внезапным началом в виде сильных болей за грудиной, затруднения дыхания и коллапса. Обычно смерть наступает в течение первых суток;

▲ III — подострую, развивающуюся постепенно и проявляющуюся в виде инфаркта легкого. Исход зависит от основной причины заболевания;

▲ IV — хроническую форму, проявляющуюся симптомами сердечно-легочной недостаточности с их постепенным развитием. Клиническое проявление — инфаркты легкого. Причиной чаще являются тромбозы легочной артерии, а не тромбоэмболии.

В зависимости от наличия или отсутствия причинной связи с флеботромбозом выделяют 3 варианта ТЭЛА:

- появление клинических признаков периферического венозного тромбоза предшествует ТЭЛА (41 % больных);

- симптомы периферического флеботромбоза манифестируют уже после клинического проявления ТЭЛА; такой вариант иногда называют "поздней ногой" (43 % больных);

- латентное течение флеботромбоза, явившегося причиной ТЭЛА, — "молчащая нога" (16 % больных).

Клиническая картина. Симптоматика тромбоэмболии легочных артерий многообразна и зависит от объема и локализации поражения, степени тяжести общего состояния больного. Различают 5 синдромов, которыми может проявляться ТЭЛА: легочно-плевральный, кардиальный, абдоминальный, церебральный и почечный. Для эмболии ствола и крупных ветвей легочной артерии (особенно в первые часы заболевания) характерен кардиальный синдром: боли за грудиной, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса, набухание шейных вен, положительный венный пульс, акцент II тона, систолический и диастолический шум над легочной артерией, шум трения перикарда. Эти явления обычно развиваются на фоне выраженной одышки (легочно-плевральный синдром). Несмотря на удушье, больные остаются в горизонтальном положении, не стремясь занять положение ортопноэ. Одышка является наиболее частым и постоянным симптомом ТЭЛА. Она может возникать в качестве реакции на уменьшение сердечного выброса и перфузии легких, а может носить и

компенсаторный характер. Нередко одышка сопровождается цианозом. Сильные боли при ТЭЛА имеют коронарный или плевральный генез. Очень сильная коронарная боль может быть вызвана рефлекторным спазмом, перегрузкой и перерастяжением правого желудочка. Острые плевральные боли связаны с инфарктом легкого и усиливаются при кашле и глубоком вдохе; они чаще локализируются в задненижних отделах грудной клетки. Кашель с выделением кровянистой мокроты появляется обычно позже, при развитии инфаркта легкого.

Разновидностью болевого приступа служит абдоминальный синдром, который характеризуется острой болью в правом подреберье, парезом кишечника, симптомами перитонизма. Причина абдоминального болевого синдрома — воспалительная реакция со стороны правой диафрагмальной плевры.

Церебральный синдром проявляется общемозговой симптоматикой (потеря сознания, гемиплегия, судороги). Почечный синдром включает секреторную анурию.

Необходимо внимательно анализировать даже незначительные отклонения в течении послеоперационного периода, обращая внимание на возможные симптомы тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, которая может скрываться под масками других заболеваний [Виноградов А. В., Новиков Ф. Е., 1979]:

- повторные "пневмонии", часть из которых протекает как плевропневмония. Следует помнить, что при тромбоэмболии порядок появления клинической симптоматики иной — вначале боль, а спустя 1—2 дня начинается лихорадка;

- сухие "плевриты", исчезающие через 2—3 дня, в то время как истинный плеврит длится 2—3 нед;

- повторные "немотивированные" обмороки, коллапс, нередко сочетающиеся в ощущении нехватки воздуха, гипотонией, тахикардией;

- атипичные приступы стенокардии", протекающие с затруднением дыхания, чувством страха и последующим повышением температуры тела;

- появление "беспричинной лихорадки", не поддающейся действию антибиотиков и противовоспалительных средств;

- "неожиданное" появление и прогрессивное нарастание клинической картины "легочного сердца", которое нельзя объяснить характером предшествующего заболевания или анамнезом.

Диагностика. Методы исследования и их преимущества при тромбозах легочной артерии представлены в табл. 11.5.

Рентгенография органов грудной клетки в ряде случаев дает важную информацию, необходимую для проведения дифференциальной диагностики. Классическими признаками ТЭЛА считают расширение корня легкого и диффузное обеднение сосудистого рисунка, высокое стояние купола диафрагмы с ограничением его экскурсии, выпот в плевральной полости, ателектазы легкого, расширение тени сердца. Некоторые авторы отмечают такой симптом при ТЭЛА, как хаотичность легочного рисунка, чего не наблюдается при пневмониях. Достаточно надежными диагностическими признаками являются патологические тени, обусловленные

Таблица 11.5. Методы исследования при ТЭЛА и тромбозах глубоких вен

Метод	Преимущества	Ограничения применения
ЭКГ	Помогает провести дифференциальный диагноз с перикардитом, инфарктом миокарда и определяет тактику лечения	Редко используется для установления непосредственного диагноза ТЭЛА
Рентгенография грудной клетки	Дифференциальный диагноз с пневмотораксом, отеком легких; подтверждает наличие злокачественных образований	Данные рентгенографии при ТЭЛА, как правило, неспецифичны или не изменены
Ангиопульмонография	Относительно безопасный, высокоинформативный метод исследования; часто используют при клиническом подозрении на ТЭЛА	Дорогостоящий метод исследования, инвазивный, возможность его использования существует не во всех клиниках
Дуплексное сканирование	Высокая информативность, особенно у симптомных пациентов с тромбозом глубоких вен	Нормальные результаты не исключают полностью ТЭЛА
Сцинтиграфия легких	Безопасный, легко выполнимый, неинвазивный метод исследования. При неизмененных показателях ТЭЛА исключают. При обнаруженных изменениях диагноз базируется на данных клиники, величине выявленных дефектов	Необходимость гамма-камеры для интерпретации результатов
Измерение газов крови	Диагностика гипоксемии или гиперкапнии увеличивает уровень диагностики предполагаемой ТЭЛА	Отсутствие специфичности метода. Относительная чувствительность в диагностике ТЭЛА
D-dimer тест	Используется с ДС вен при подозрении по клиническим данным на ТЭЛА	Требуется 3—4 ч для определения результата
Плетизмография	Неинвазивность теста. Возможность диагностики окклюзии венозных магистралей	Приводит к ошибкам в большинстве случаев ТГВ голени
Флебография	Диагностика около 50% симптоматических ТГВ голени	Инвазивность, болезненность, дороговизна, осложнения в виде флебита (редко)

инфарктом легкого, а также наличие плеврального выпота. Большинство рентгенологических симптомов ТЭЛА появляется на 2—3-й сутки заболевания. Достаточно информативно определение парциального давления кислорода в артериальной крови. Значительное уменьшение оксигенации крови в легких и снижение pO_2 (ниже 70—80 мм рт.ст.) обусловлены артериовенозным шунтированием крови, бронхоспазмом и образованием микроателектазов.

Ни один из этих методов не имеет самостоятельного значения и является лишь элементом диагностического комплекса. Методами, позволяющими не только распознать тромбоэмболию, но и определить размер и положение эмболов, являются ангиопульмонография и перфузионное сканирование (сцинтиграфия) легких. При ангиопульмонографии получают контрастное изображение сосудов системы легочной артерии. Дефект наполнения или "ампутации" ветвей четко указывает на наличие и локализацию тромбоэмбола с зоной гиповаскуляризации дистальнее него. Этот метод позволяет достаточно точно диагностировать эмболию как ствола, так и крупных ветвей легочной артерии, хотя интерпретация изменений субсегментарных и более мелких бронхов затруднена. Ценность метода особенно высока при массивных формах ТЭЛА, когда решается вопрос об оперативном вмешательстве или катетерной тромболитической терапии. При этом исследовании возможно определить давление в легочной артерии и полостях сердца, а для выявления источника эмболии — выполнить илиокаваграфию, получив точную и объективную информацию по всем диагностическим позициям. Гипертензия в малом круге кровообращения возникает при выключении не менее 25—50 % легочного русла. Систолическое давление в легочной артерии и правом желудочке при массивной эмболии повышено до 35—80 мм рт.ст.

Метод перфузионного сканирования (сцинтиграфии легких) основан на введении в венозную систему коллоидного раствора белка (макроагрегаты альбумина), меченного радиоактивным изотопом, чаще всего ^{99m}Tc . При отсутствии тромбоэмболии препарат равномерно распределяется в сосудистом русле легких, что подтверждается гомогенной интенсивностью излучения над легкими. При ТЭЛА нарушение кровотока в том или ином регионе, обструкция даже мелких (диаметром менее 2 мм) ветвей легочной артерии приводят к нарушению перфузии, что регистрируется на сцинтиграмме в виде участка с резким снижением радиоактивности или появлением "немых" зон. При наличии пневмонии, опухоли легкого, ателектазов также обнаруживают перфузионные дефекты, что следует расценивать как ложноположительный результат. Это является одним из недостатков метода, поэтому перед сканированием желательнее выполнить пациенту рентгенографию грудной клетки с целью исключения заболеваний, которые могут обуславливать перфузионные дефекты. При отрицательных результатах сканирования ТЭЛА можно исключить. Повторное исследование для уточнения диагноза или контроля лечения не представляет опасности для больного ввиду малой дозы облучения.

Определение артериально-альвеолярного градиента pO_2 является методом косвенного распознавания ТЭЛА по разнице парциального давления кислорода в артериальной крови и альвеолярном воздухе. В норме этот градиент равен нулю или не превышает 2—5 мм рт.ст. В бассейне эмболии отсутствует диффузия углекислого газа, поэтому при вентиляции участков легкого процентное содержание и давление CO_2 в выдыхаемом воздухе снижаются, а в артериальной крови не меняются. Определение данного показателя позволяет не только подтвердить диагноз, но и приблизительно ($\pm 10\%$) определить

объем окклюзированного сосудистого русла.

За счет перегрузки правых отделов сердца при тромбоэмболии легочной артерии отмечается повышение ЦВД.

Ультразвуковое сканирование легких дает возможность диагностировать начальные признаки ишемии в субплевральных областях, соответствующих обтурированным сосудам, по изменению акустической плотности тканей. Использование ультразвука — один из самых точных методов ранней диагностики плеврального выпота при инфаркте легкого. С помощью УЗИ можно диагностировать острое и хроническое легочное сердце, обнаружить эмболы в правом предсердии, выявить септальный дефект и получить информацию о локализации, характере и протяженности тромботической окклюзии венозного русла нижних конечностей.

Тромбоэмболия легочных артерий сопровождается изменениями ЭКГ: появляются зубец *Q* и отрицательный зубец *T* в III отведении, несколько реже — выраженные зубцы *S* в I или II и III отведениях. У некоторых больных отмечается инверсия зубца *T* в правых, реже левых отведениях. В ранней стадии заболевания может развиваться кратковременная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Среди лабораторных показателей при ТЭЛА обнаруживают изменения в системе гемостаза. Отмечаются тенденция к гиперкоагуляции до развития ТЭЛА, компенсаторная активация противосвертывающей системы крови в остром периоде и склонность к гиперкоагуляции в подостром периоде. В анализах крови у большинства больных выявляют лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, повышение СОЭ, относительную анемию, в анализах мочи — протеинурию, реже микрогематурию. При наличии инфаркта легкого в мокроте находят сидерофаги.

Дифференциальная диагностика.

В клинической практике приходится нередко дифференцировать ТЭЛА от различных заболеваний, вызывающих развитие синдрома острого легочного сердца в результате повышения внутригрудного давления (клапанный пневмоторакс, ущемленная диафрагмальная грыжа). Окклюзия легочной артерии может возникать как осложнение при зондировании полостей сердца и легочной артерии, при сдавлении ее опухолью или кровью в случае разрыва аневризмы аорты. При этих состояниях важны учет общего клинического фона, анамнез, отсутствие периферического флело-тромбоза.

Принципы консервативной терапии. При лечении ТЭЛА врач должен руководствоваться следующими основными положениями:

- устранение угрозы смерти от сердечно-легочной недостаточности в остром периоде заболевания;
- нормализация перфузии легких и предотвращение в отдаленном периоде тяжелой гипертензии в малом круге кровообращения;
- надежная профилактика повторных эпизодов ТЭЛА.

Комплекс лечебных мероприятий для решения первой задачи включает применение средств, "разгружающих" малый круг кровообращения (эуфиллин, дроперидол, пентамин), бронхолитических, коронаролитических препаратов, сердечных гликозидов, проведение оксигенотерапии. Основой консервативной терапии ТЭЛА является управляемая антикоагулянтная и тромболитическая терапия. Она имеет самостоятельное значение при закупорке сегментарных и более мелких легочных сосудов.

При субмассивных эмболиях наиболее эффективна эндovasкулярная тромболитическая терапия, включающая катетеризацию ветвей легочной артерии, эндovasкулярную фрагментацию тромбоза катетером и подведение к эмболу больших доз тромболитиков.

Для проведения антикоагулянтной терапии требуется постоянная внутривенная инфузия гепарина с управлением глубиной гипокоагуляции и поддержкой необходимого ее уровня постоянно в течение необходимого времени. Для этого вначале струйно вводят 4000—5000 ЕД гепарина в вену, затем переходят на постоянное капельное его введение в суточной дозе 25 000—30 000 ЕД, разведенных в 1000—1200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Средняя скорость инфузии — 1000—1200 ЕД гепарина в час. При достижении благоприятного клинического эффекта и улучшении состояния на 5—7-е сутки лечения внутривенное введение гепарина целесообразно заменить дробным подкожным введением (суммарная доза 30 000 ЕД, интервалы между введениями 6 ч).

Прямая антикоагулянтная терапия предотвращает нарастание вторичного тромба в легочной артерии, ликвидирует спазм легочных артериол и бронхиол, препятствует росту и распространению венозного тромбоза в венах — источниках повторных ТЭЛА.

Обязательным дополнением к гепаринотерапии, особенно в первые дни, является применение препаратов низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс) в дозе 10 мл/кг в сутки. При массивных тромбоэмболиях с целью влияния на скорость и полноту лизиса легочных эмболов решающее значение имеет использование тромболитических средств, однако их применение целесообразно лишь в течение первых суток.

Тромболитические средства делят на препараты, обладающие непосредственным литическим действием (фибринолизин, аспергамин), и препараты—активаторы эндогенного фибринолизина (стрептаза, урокиназа).

Фибринолизин вводят внутривенно медленно в суточной дозе 20 000—40 000 ЕД, растворяя в изотоническом растворе натрия хлорида. Наиболее

выраженным литическим действием при ТЭЛА обладают препараты второй группы. Положительный эффект от введения стрептокиназы отмечают в 73—79 % случаев. Урокиназу больные переносят значительно лучше, чем стрептокиназу, за счет меньшей алергогенности. Начальная доза стрептокиназы составляет 250 000–300 000 ЕД, ее растворяют в изотоническом растворе натрия хлорида и вводят внутривенно в течение 15—30 мин. Поддерживающая доза — обычно 100 000 ЕД в течение 1—6 сут в зависимости от клинического эффекта. Инициальная доза урокиназы — 4000 ЕД/кг в течение 15—20 мин, в дальнейшем дозировка составляет 4000 ЕД/ч в течение 8—24 ч. Однако необходимо помнить о возможности осложнений, в первую очередь кровотечений, при применении этих препаратов. Их частота при лечении фибринолитическими средствами значительно выше, чем при применении гепарина (45 и 27 % соответственно), а число выраженных кровотечений (кровопотеря более 1500 мл) достигает 27 % по сравнению с 13 % при использовании гепарина.

Лечебная эффективность этого метода довольно высока. По данным В.С.Савельева (1999), в группе выживших пациентов у 14 % отмечено полное рассасывание тромбоэмболов, у 74 % наступил частичный лизис с сохранением небольших остаточных перфузионных нарушений и у 12 % больных улучшения не отмечено.

Среди препаратов последнего поколения, созданных для лечения ТЭЛА, необходимо отметить группу тканевых активаторов плазминогена (альтеплаза, актилизе), которые активизируются, связываясь с фибрином, и способствуют переходу плазминогена в плазмин. При использовании этих препаратов фибринолиз повышается только в тромбе. Альтеплазу вводят в дозе 100 мг по схеме: болюсное введение 10 мг в течение 1—2 мин,

затем в течение первого часа — 50 мг, в последующие 2 ч — оставшиеся 40 мг. Еще более выраженным литическим действием обладает ретеплаза (retavase), которую применяют в клинической практике с конца 90-х годов. Максимальный литический эффект при применении retavase достигается в течение первых 30 мин после введения (10 ЕД + 10 ЕД внутривенно). Частота кровотечений при использовании тканевых активаторов плазминогена значимо ниже, чем при назначении препаратов группы фибринолитиков, поэтому именно на них возлагают большие надежды в улучшении результатов лечения ТЭЛА.

В литературе до сих пор дискутируется вопрос о возможности фрагментации венозных тромбов — источников тромбоэмболии на фоне проводимой тромболитической терапии. Это возможно, но вероятность рецидива ТЭЛА при этом не столь высока (по данным В.С.Савельева, повторная эмболизация у пациентов без наличия фильтрующих устройств отмечена в 0,8 % случаев).

Показания к оперативному лечению. Показанием к экстренной эмболэктомии является тромбоэмболия легочного ствола или главных ее ветвей при крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких (перфузионный дефицит 60 %), снижении pO_2 до 55 мм рт.ст. и наличии резко выраженных гемодинамических расстройств — стойкой системной гипотензии или выраженной гипертензии малого круга кровообращения (давление в правом желудочке выше 60 мм рт.ст.). При данных показателях вероятность выздоровления больных при проведении комплексной консервативной терапии не превышает 12 %. В случае крайне тяжелой степени нарушения перфузии легких и полной уверенности в диагнозе хирург должен попытаться произвести эмболэктомию без ангиографического исследования. Это единственный шанс спасти больного с прогрессирующим падением сердечной

деятельности. Редким показанием к проведению экстренного хирургического вмешательства у больных с массивной эмболией легочной артерии является парадоксальная эмболия артерий большого круга через открытое овальное окно.

При тромбоэмболии главных легочных артерий с нерезко выраженными расстройствами гемодинамики показания к хирургическому вмешательству относительно. В связи с тем что опасность быстрой декомпенсации кровообращения отсутствует, у врача есть время для проведения лечебного тромболитика. При его неэффективности операция может быть выполнена в отсроченном порядке с целью предотвращения развития тяжелой постэмболической легочной гипертензии.

Противопоказания к операции. Противопоказаниями к эмболэктомии из легочной артерии являются тяжелые сопутствующие заболевания с неблагоприятным прогнозом — злокачественные новообразования IV стадии, выраженная недостаточность кровообращения при сердечно-сосудистых заболеваниях. В этих случаях успех операции сомнителен. Следует подчеркнуть, что пожилой возраст не является противопоказанием к хирургическому вмешательству. Относительным противопоказанием к экстренной операции считают повышение систолического давления в правом желудочке более 75 мм рт.ст., что свидетельствует о хронической окклюзии легочных вен.

Типы оперативных вмешательств. Среди вариантов хирургических вмешательств можно выделить две группы операций: выполняемые с остановкой кровообращения и без нее. Эмболэктомию в условиях остановки кровообращения производят после пережатия легочного ствола (предложена Тренделенбургом и в настоящее время не используется) либо полых вен. Вторая операция — в условиях временной окклюзии полых вен — позволяет удлинить интервал безо-

пасной остановки кровообращения до 2,5—3 мин.

Максимально быстрое и полное обнажение сердца и крупных сосудов возможно в условиях срединной стернотомии, которой и отдают предпочтение при подобных операциях.

Оптимальным методом хирургического лечения массивной ТЭЛА считается эмболэктомия в условиях искусственного кровообращения. При этом кровообращение в организме не прекращается, что позволяет избежать опасности развития необратимых поражений головного мозга и паренхиматозных органов. В то же время осуществляются полная декомпрессия правых отделов сердца и коррекция метаболических расстройств, обусловленных гипоксемией. Отсутствие лимита времени при этом виде хирургического вмешательства дает возможность провести наиболее полную эмболэктомию.

Прямая эмболэктомия из легочной артерии в условиях искусственного кровообращения. Хирургическое вмешательство начинают с обнажения и канюляции под местной анестезией бедренных сосудов. Затем подключают АИК и на фоне вспомогательной артериальной перфузии осуществляют наркоз и стернотомию. Такая последовательность действий обусловлена высоким риском асистолии на вводимом наркозе, что связано с резко выраженными гемодинамическими расстройствами. После стернотомии верхнюю полую вену канюлируют, а нижнюю полую пережимают. Эмболэктомию выполняют в условиях полного нормотермического искусственного кровообращения.

Наиболее целесообразно начинать эмболэктомию с левой главной легочной артерии, которая наиболее доступна. Артериотомию производят в продольном направлении: это создает лучшую экспозицию, а также предупреждает возможность разрыва стенки артерии во время внутрисосудистых манипуляций. Для удаления эмболов используют окончатые зажи-

мы, отсос, баллонный катетер, форсированное раздувание легких, осуществляемое анестезиологом. Удалению эмболов из периферического сосудистого русла помогает массаж легких, проводимый одним из оперирующих хирургов. Для удаления вколоченных тромбоэмболов выполняют массаж не самого легкого, а его корня. Об адекватности эмболэктомии судят по появлению ретроградного тока алой крови.

Операция при ТЭЛА даже в условиях искусственного кровообращения всегда сопряжена со значительной смертностью, зависящей в основном от состояния больных в момент вмешательства. У большинства хирургов, которые имеют достаточный опыт в лечении данной патологии, послеоперационная летальность при массивной ТЭЛА колеблется в пределах 50 %. Но при строгом отборе больных высокий уровень смертности оправдан, если будут спасены хотя бы отдельные пациенты, — так утверждали известные американские хирурги D.Cooley и A.Beall.

Эмболэктомия в условиях временной окклюзии полых вен. В тех случаях, когда отсутствуют условия для экстренного искусственного кровообращения, жизнеспасующим может быть оперативное вмешательство в условиях временной окклюзии полых вен. После выполнения стернотомии, вскрытия перикарда пережимают полые вены, что дает хирургу примерно 3 мин, в течение которых он должен удалить крупные тромбоэмболы из главных легочных артерий. Этот срок лимитирован выраженной гипоксией при массивной ТЭЛА. Переднюю стенку легочного ствола в месте артериотомии пристеночно отжимают, в результате чего восстанавливается кровоток. Артериотомическое отверстие ушивают над зажимом. Такое вмешательство в некоторых случаях может быть частью сердечно-легочной реанимации, которая чаще всего бывает безуспешной до восстановления проходимое-

ти главных легочных артерий. К сожалению, летальность при таких операциях "отчаяния" превышает 80 %.

Методы профилактики повторных тромбозов. В настоящее время в хирургии ТЭЛА строго соблюдают принцип обязательного проведения парциальной окклюзии нижней полой вены у пациентов, которым проводят эмболэктомию. Если позволяет состояние больного, имплантацию венозного кава-фильтра выполняют до операции во время ангиографического исследования. При быстро прогрессирующих нарушениях гемодинамики профилактическое вмешательство (имплантацию кава-фильтра через предсердие или пликацию нижней полой вены механическим швом) выполняют после завершения эмболэктомии.

Наиболее эффективным средством профилактики ТЭЛА у больных с высоким риском операции является эндоваскулярное вмешательство с установкой кава-фильтров различных конструкций.

Основные требования, предъявляемые к фильтрам-ловушкам:

- высокая эмболоулавливающая способность;
- минимальное влияние на кровоток в НПВ;
- возможность надежной фиксации к стенке вены без ее перфорации;
- максимальная простота и атравматичность в НПВ;
- биологическая инертность и атромбогенность.

Основные показания к имплантации кава-фильтров:

- эмболоопасные (флотирующие) тромбы в НПВ, подвздошных и бедренных венах, осложненные или неосложненные ТЭЛА, когда прямое вмешательство на венах невозможно или нецелесообразно;
- массивная тромбоземболия легочной артерии;
- повторные ТЭЛА, источник которых не установлен.

Во многих случаях имплантация кава-фильтров более предпочтитель-

на, чем оперативные вмешательства на венах:

▲ у больных пожилого и старческого возраста при тяжелых сопутствующих заболеваниях и высокой степени риска операции;

▲ у больных, недавно перенесших оперативное вмешательство на органах брюшной полости, малого таза и забрюшинного пространства;

▲ при рецидиве тромбоза после тромбэктомии из илеокавального, подвздошно-бедренного сегментов;

▲ у больных с гнойными процессами в брюшной полости, в забрюшинном пространстве;

▲ при резко выраженном ожирении;

▲ при беременности сроком более 3 мес;

▲ при старых неокклюзивных тромбозах илеокавального, подвздошно-бедренного сегментов, осложненных ТЭЛА, когда выполнение тромбэктомии в полном объеме технически не представляется возможным;

• у больных с травмами опорно-двигательного аппарата, подлежащих длительной иммобилизации;

• при наличии осложнений со стороны ранее установленного кава-фильтра (слабая фиксация, угроза миграции, неправильный выбор размера).

В большинстве случаев основным методом диагностики, определяющим показания к тому или иному виду эндоваскулярного лечения, в том числе и имплантации кава-фильтров, является экстренное ангиографическое исследование. При острых тромбозах системы НПВ оно включает ретроградную нижнюю илеокавографию, а при осложнении тромбоза ТЭЛА — прямое зондирование правых отделов сердца и ангиопульмонографию. Исходя из данных флебографического исследования, производят расчет ширины контрастируемого сосуда в исследуемой проекции (методика компьютерной оценки ангиограмм) для правильного выбора диаметра кава-фильтра. В связи с тем



Рис. 11.45. Компьютерная томограмма. В просвете НПВ определяется кава-фильтр "песочные часы".

что НПВ в поперечном сечении обычно имеет форму овала, а после имплантации кава-фильтра приобретает округлую форму, то измерение ширины сосуда в прямой и боковой проекции позволяет оценить диаметр предполагаемой окружности по формуле:

$$d_3 = d_1 \cdot d_2,$$

где d_3 — предполагаемый диаметр НПВ после установки фильтра; d_1 и d_2 — ширина НПВ в прямой и боковой проекции (рис. 11.45).

Ценная информация о состоянии магистральных вен может быть получена с помощью ультразвуковых методов исследования. Использование датчиков с высокой частотой эхосигнала и опцией цветового доплеровского картирования (ЦДК) позволяет детально исследовать глубокую и поверхностную венозные системы нижних конечностей и оценить характер кровотока. При применении режима ЦДК в норме определяется полное однородное окрашивание сосуда. При исследовании больных с острым тромбозом в проекции сосуда либо нет цветного изображения,

либо определяется его частичное заполнение с закругленным дефектом в области верхушки тромба. Если цветовое картирование регистрирует неполное заполнение просвета вены, а изображение имеет многоцветный неоднородный характер, значит, кровоток носит турбулентный характер.

Установка кава-фильтров должна выполняться в специализированных учреждениях, учитывая сложность и травматичность техники имплантации, возможный риск последующих осложнений, невозможность удаления некоторых моделей фильтров после того, как опасность эмболии миновала. Наиболее серьезным осложнением после установки кава-фильтров различной модификацией является тромбоз НПВ. Частоту тромбоза нижней полой вены 10—15 % с развитием клиники хронической венозной недостаточности нижних конечностей многие авторы считают вполне приемлемой ценой за устранение риска легочной эмболии и ее исходов. При имплантации кава-фильтра у больных с острым венозным тромбозом глубоких вен для первичной профилактики ТЭЛА частота подобного осложнения значительно ниже — 3-4,4 %.

Сравнительная характеристика различных моделей кава-фильтров в зависимости от количества осложнений приведена в табл. 11.6.

Таблица 11.6. Осложнения, развивающиеся при применении различных моделей в процентах кава-фильтров

Осложнение	"Песочные часы"	Нитиловый фильтр Саймона	"Птичье гнездо"	Стальной фильтр Гринфилда
Перфорация	0,4	92	0,5	29,7
ТЭЛА	0,8	4,4	4,3	2,8
Миграция фильтра	2,4	1,1	12,0	15,0
Разломы фильтра	2,0	16,0	2,4	2,7

Преимуществами фильтра "песочные часы", применяемого в клинической практике с 1994 г., являются высокая эмболуловливающая активность и низкая способность к перфорации НПВ в отличие от многих зарубежных разработок (рис. 11.46).

Окончательно не установлено, может ли сам кава-фильтр являться причиной тромбоза НПВ. Возникновение тромбоза в поздние сроки после имплантации фильтра (через 3 мес) часто не связывается с захватом эмбола, а объясняется тромбогенным воздействием фильтра на сосудистую стенку и протекающую кровь, особенно при нарушении показателей свертываемости. Поэтому в настоящее время считается необходимым иметь в арсенале модели кава-фильтров для постоянной и временной установки. Имплантация постоянных фильтров целесообразна лишь при выявлении нарушений свертывающей системы крови, создающих опасность рецидива ТЭЛА в течение жизни пациента. Опасность тромбоза НПВ в этой ситуации уходит на второй план, к тому же она может быть снижена при проведении консервативных и профилактических мероприятий. В иных ситуациях возможна временная имплантация кава-фильтров на срок до 3 мес.



Рис. 11.46. Обзорная рентгенография брюшной полости. В инфраренальном отделе НПВ определяется кава-фильтр "песочные часы".

Учитывая высокий риск возникновения тромбоза глубоких вен в послеоперационном периоде, необходима активная профилактика данного осложнения.

Для практических целей выделяют три степени риска (табл. 11.7) после-

Таблица 11.7. Категории риска венозных тромбоземболических осложнений в процентах (по J.Hirsin, J.Noak, 1996)

669

Осложнения	Категория 1 — низкий риск	Категория 2 — умеренный риск	Категория 3 — высокий риск
Тромбоз вен голени	2 0	10—20	40—70
Проксимальный венозный тромбоз	0 4	2—4	10—20
Смертельная легочная эмболия	Менее 0 02	0 2—0 5	1—5

операционных венозных тромбоемболических осложнений (ТЭО).

Необходимость принятия профилактических мер существует во всех без исключения случаях. Выбор способа профилактики зависит от степени риска ТЭО. Поскольку основным источником эмболизации малого круга кровообращения являются тромбозы системы НПВ, их предотвращение исключает и угрозу развития ТЭЛА.

В группе больных низкого риска следует использовать неспецифические меры профилактики (максимально ранняя активизация больных, компрессионная терапия). Специфическую профилактику антикоагулянтами в этих условиях не проводят.

При умеренном риске наряду с перечисленными выше мерами необходимо дополнительное назначение малых доз гепарина — 5000 ЕД 3—4 раза под кожу живота или, что в настоящее время является более предпочтительным, низкомолекулярных гепаринов (клексан, фраксипарин, фрагмин), которые отличаются меньшей частотой возникновения геморрагических осложнений, большей предсказуемостью их течения и длительностью действия. В оптимальном варианте специфическая профилактика послеоперационного венозного тромбоза должна начинаться не после окончания хирургического вмешательства, а за 2—12 ч до его начала и продолжаться до полной активизации больного (не менее 7—10 дней). Значительно повышенный риск интраоперационных геморрагических осложнений иногда может вынудить хирургов отложить введение гепарина на 2—12 ч, но не на 3—4 дня, как это часто бывает на практике.

При высоком риске тромботических осложнений назначение гепарина или его низкомолекулярных фракций целесообразно сочетать с методами ускорения венозного кровотока (пережимающая пневмокомпрессия, электростимуляция мышц и др.). В особых случаях (хирургическое вмешательство на фоне тромбоза илио-

кавального сегмента, повторная ТЭЛА во время предыдущих операций и др.), помимо назначения перечисленных выше средств, возможны имплантация кава-фильтра (постоянного или временного), пликация НПВ.

Результаты ближайшие и отдаленные. Считается, что эмболия не вызывает каких-либо серьезных последствий, если больной выжил после данного осложнения. Однако в ряде случаев, несмотря на консервативное лечение, возникает хроническая окклюзия (стеноз) главного ствола или главных ветвей легочной артерии с развитием тяжелой гипертензии малого круга кровообращения. Для обозначения этого состояния пользуются термином "хроническая постэмболическая легочная гипертензия" (ХПЭЛГ). Частота развития данного состояния после тромбоемболии артерий крупного калибра составляет 17 %. Ведущим симптомом ХПЭЛГ является одышка, которая у 50 % больных наблюдается даже в покое, усиливаясь при перемене положения тела, во время быстрой речи. Плохая переносимость физической нагрузки связана со значительным нарастанием давления в малом круге кровообращения. Помимо одышки, больные предъявляют жалобы на сухой мучительный кашель, приступы которого провоцируются физическим или эмоциональным напряжением, кровохарканье, боль в сердце стенокардического характера. Как результат гемодинамической недостаточности правых отделов сердца наблюдаются увеличение печени, расширение и пульсация яремных вен, асцит, желтуха. По мнению большинства клиницистов, прогноз при хронической легочной гипертензии на фоне постэмболического поражения легочного ствола и его главных ветвей крайне неблагоприятен. Продолжительность жизни таких больных, как правило, не превышает 3—4 лет.

При выраженной клинической картине постэмболических поражений

легочных артерий (прогрессирующая одышка в покое или при минимальном напряжении, нетрудоспособность) необходима хирургическая коррекция. Оперативное вмешательство при этом представляет собой технически гораздо более сложную задачу, чем в острой стадии легочной эмболии. Это объясняется плотным спаянием тромба с артериальной стенкой и наличием высокой гипертензии малого круга. Однако только при выполнении хирургической дезобструкции легочного артериального русла — тромбинтимиэтомии — можно достигнуть регрессии тяжелой ХПЭЛГ. Исход вмешательства определяется такими факторами, как длительность заболевания, уровень гипертензии в малом круге, состояние дистального легочно-артериального русла. Приемлемые условия для выполнения операции сохраняются у больных со сроком окклюзии не более 3 лет и систолическим давлением в малом круге до 100 мм рт.ст. Послеоперационная летальность у больных с субкомпресированным легочным сердцем (давление в правом желудочке 51 — 100 мм рт.ст.) составляет 25 %. При оценке отдаленных результатов вмешательства средняя величина перфузионного дефицита уменьшается вдвое (с 57,4 до 27,1 %), хотя полной нормализации легочного кровотока обычно не отмечается (этот факт объясняется наличием неустраняемых препятствий на уровне периферического дистального русла).

Литература

- Гервазиев В.Б., Карпенко А.А. Эндоваскулярная профилактика тромбозов легочных артерий (кава-фильтр "Волан")// Хирургия.-1995.-Т.1.-С.31-34.
- Гервазиев В. Б., Карпенко А.А. Проблемы эндоваскулярной профилактики тромбозов легочной артерии и кава-фильтр "Волан"//Ангиол.сосуд.хир. — 1998. —Т.2. — С.124-130.
- Савельев В.С., Матюшенко А.А. Тромбоз легочной артерии — точка зрения хирурга//Грудн. сердеч.-сосуд.хир.—1999.—Т.6.-С.6-11.
- Яблоков Е.Г., Прокубовский В.И., Мурадян Р.А., Леонтьев С.Г. Состояние илиокавального сегмента после имплантации противоэмболического кава-фильтра "РЭПТЭЛА"// Грудн. сердеч.-сосуд.хир.—1990.—ТА—С.36-38.
- Яблоков Е.Г., Ступин И.В., Прокубовский В.И., Павленко В.В. Оценка эффективности противоэмболических кава-фильтров// Груд. серд.-сосуд.хир.—1994.—Т.5.— С.39-43.
- AbuRahma A.F., Robinson P.A., Boland J.P. et al. Therapeutic and prophylactic vena cava interruption for pulmonary embolism: caval and venous insertion site patency//Ann. Vase. Surg.-1993.-Nov.7.-Vol.6.-P.561-568.
- Anderson F.A.Jr., Wheeler H.B. Physician practices in the management of venous thromboembolism: a community-wide survey//J.Vasc.Surg.-1992.-Vol.16, N 5.-P.707-714.
- Ascer E., Gennaro M., Lorensen E., Pollina R.M. Superior vena cava Greenfield filters: indications, techniques and results//J.Vasc. Surg.-1996.-Vol.23, N 3.-P.4987-5503.
- Bergqvist D. Prevention of postoperative venous thromboembolism — an update//Scope on Phlebology and Lymphology.—1996.—Vol.3, N 2.-P.4-7.
- Braverman S.J., Battey C.J., Smith R.B. Vena cava interruption//Am. Surg.—1992.—Vol.58, N3.-P.188-192.
- Carson J.L., Kelley M.A., Daffa. et al. The clinical course of pulmonary embolism//N. Engl. J. Med.-1992.-Vol.326, N 19.-P.1240-1245.
- Coccheri S., Palareti G. Prevention and treatment of deep venous thrombosis: prevention of pulmonary embolism//Cardiologia.—1994.—Vol.39, N 12, Suppl.1.-P.341-345.
- Cugell D. W. Vena cava filters and anticoagulants for pulmonary emboli//J. AM. A— 1993,-Vol.270, N 15.-P.1867-1868.
- Defraigne J. O., Vahdat O., Lacroix H., Limet R. Proximal migration of vena cava filters: report of two cases with operative retrieval//Ann. Vase. Surg.-1995.-Vol.9, N 6.-P.571-575.
- Dorfman G.S. Percutaneous inferior vena caval filters//Radiology.-1990.-Vol.174, N 3.-P.987-992.
- Emanuelli G, Segramora V., Frigerio C Selected strategies in venous thromboembolism: local thrombolytic treatment and caval filters//Haematologica.-1995.-Vol.80, N 2, Suppl.-P.84-86.
- Eschelman D.J., Hovsepian D.M., Bonn J. Transfemoral venous catheterization through inferior vena caval filters//Am. J. Roentgenol.-1992.-Vol.159, N 2.-P.434-435.

- Ferrari E., Baudouy M., Cerbony P. et al.* Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease. Results of a French Multicentre Registry//*Eur. Heart J.*-1997.-Vol.349.-P.685-691.
- Ferris E.J., McCowan T.C., Carver D.K., McFarland D.R.* Percutaneous inferior vena caval filters: follow-up of seven designs in 320 patients//*Radiology.*-1993.-Vol.188, N 3.-P.851-856.
- Greenfield L.J., Proctor M.C., Cho K.J. et al.* Extended evaluation of the titanium Greenfield vena caval filter//*J. Vase. Surg.*—1994.—Vol.20, N 3.-P.458-464.
- Gross G.M., Johnson R.C., Roberts R.M.* Results of peripheral endovascular procedures in the operating room//*J. Vase. Surg.*—1996.—Vol.24, N 3.-P.353-361.
- Krievins D.K., Ramin E.B., Gundars J.K., Thomas J.F.* Какова роль тромбэктомии при тромбозах полых вены и илиофemorального сегмента//*Ангиол.сосуд.хир.*—1997.—Vol. 1.—P.83-95.
- Mohan C.R., Hoballah J.J., Sharp W.J. et al.* Comparative efficacy and complications of vena caval filters//*J. Vase. Surg.*—1995.-Vol.21, N 2.-P.235-245.
- Monreal M., Lafoz E., Ruiz J-* Recurrent pulmonary embolism in patients treated because of acute venous thromboembolism: a prospective study//*Eur. J. Vase. Surg.*-1994.-Vol.8.-P.584-589.
- Palombi M., Bochicchio O., Gargiulo M., Sammarco M.* Alternative therapy of deep venous thrombosis in patients with hemorrhagic risk//*Minerva Chir.*-1994.-Vol.49, N 3.-P.189-194.
- Partsch B., Kohn H., Mostbeck A.* Does bed-rest in symptomatic deep vein thrombosis prevent pulmonary embolism? *Scope Phlebol. Lymphol.*-1998.-Vol.5, N 1.-P.4-7.
- Poletti P.A., Becker CD., Prina L. et al.* Long-term results of the Simon nitinol inferior vena cava filter//*Eur. Radiol.*-1998.-Vol.8.-P.289-294.
- Rocek M., Peregrin J., Velimsky T.* Mechanical thrombectomy of massive pulmonary embolism using an Arrow-Thrombolysis percutaneous thrombotic device//*Eur. Radiol.*—1998.—Vol.8.—P.1683—1685.
- Yune H. G.* Inferior vena cava filter: search for ideal device//*Radiology.*-1989. -Vol. 172.-P.15-16.

Консервативное лечение заболеваний сосудов

12.1. Антитромботическая терапия острого коронарного синдрома

12.1.1. Патогенез

В настоящее время считается доказанным, что причиной развивающегося инфаркта миокарда является внутрикоронарный тромбоз, возникающий, как правило, на месте имеющейся атеросклеротической бляшки с поврежденной поверхностью. Доказательствами этому положению послужили исследования английских морфологов M.Davies и A.Thomas (1986). Авторы обнаружили в 74 из 100 вскрытий умерших от ИБС в первые 6 ч от начала симптомов внутрисосудистый тромбоз. Причем все тромбы были в местах разрывов богатых липидами атеросклеротических бляшек, в большинстве случаев тромботические массы проникали через трещину внутрь бляшки и тем самым увеличивали ее размеры. Еще одной классической морфологической работой, свидетельствующей о наличии внутрикоронарного тромбоза при нестабильной стенокардии (НС), является исследование E.Falk, опубликованное в 1985 г. Среди 25 внезапно умерших больных НС внутрикоронарный тромбоз был обнаружен практически у всех. У подавляющего большинства умерших тромбы располагались в местах разрывов бля-

шек, имели слоистую структуру, что указывало на различный возраст тромботических масс, постепенно суживавших просвет коронарной артерии.

Совершенствование ангиографического оборудования, многочисленные ангиографические исследования больных с нестабильной стенокардией без лечения и с введением тромболитических препаратов и, наконец, создание коронароангиоскопических катетеров позволили визуализировать внутреннюю сторону коронарных артерий и подтвердить патогномичность внутрикоронарного тромбоза при нестабильной стенокардии.

Наличие общих морфологических признаков в виде поврежденной атеросклеротической бляшки с разрывами ее поверхности и формированием внутрикоронарного тромбоза при инфаркте миокарда с зубцом Q и без, нестабильной стенокардии и осложнениях коронарной баллонной ангиопластики (КБА) способствовало формированию понятия "острый коронарный синдром (ОКС)", в патогенезе которого ведущую роль играют нарушение целостности атеросклеротической бляшки и тромбоз коронарной артерии [Fuster V. et al., 1992].

В развитии атеросклеротического процесса большое значение имеет

повреждение эндотелия. Среди повреждающих гемодинамических факторов рассматривают травматизацию эндотелия потоком крови в разветвлениях артериального русла, особенно выраженную при артериальной гипертонии. Повреждение эндотелиальных клеток обусловлено гиперхолестеринемией, гипергликемией, курением, повышенным содержанием катехоламинов, иммунных комплексов, а также инфекцией.

На ранних стадиях развития атеросклеротического поражения в артериях обнаруживают так называемые липидные полосы. Полагают, что стадия липидных полос соответствует динамическому балансу между поступлением и выведением липидов из бляшки. Вероятно, на этом этапе, воздействуя на факторы риска, можно добиться уменьшения поступления липидов в бляшку, способствовать развитию экстрацеллюлярного матрикса и тем самым рубцеванию бляшки.

В тех случаях, когда поступление липидов преобладает над выведением, бляшка увеличивается, покрышка истончается. На этой стадии развития бляшка становится легкоранимой, склонной к разрывам.

Атеросклеротическая бляшка является основным элементом атеросклероза. В атеросклеротической бляшке выделяют ядро, которое состоит из липидов, ограниченных фиброзной капсулой. Участок бляшки, выступающий в просвет сосуда, называют покрышкой; граничащий с сосудистой стенкой, противоположный, — основанием бляшки, а сегменты покрышки бляшки, переходящие на неизмененную стенку артерии, — плечевой областью бляшки.

Ядро бляшки содержит свободный холестерин и его эфиры. Ближе к периферии ядра располагаются так называемые пенистые клетки, являющиеся макрофагами, заполненными липидами. Макрофаги, доставив липиды в ядро бляшки, разрушаются и их содержимое увеличивает ядро бляшки.

Плечевые области покрышки бляшки в наибольшей степени подвергаются нагрузке при спазме и дилатации артерий, они наиболее тонкие из всей покрышки и именно в плечевых областях чаще всего происходят разрывы бляшек.

Бляшки бывают концентрическими, вызывающими фиксированную степень стеноза коронарной артерии, и эксцентрическими, при которых степень стенозирования может варьировать. При коронарной болезни сердца у большинства пациентов бляшки разной формы. При исследовании коронарного русла [Hangartner Y.R. et al.] показали, что у больных стабильной стенокардией соотношение концентрических и эксцентрических бляшек составляет соответственно 76 и 24 %. У больных, умерших от ОКС после операции АКШ, эксцентрические стенозы зафиксированы чаще — в 70 % случаев [Freudenberg H. et al., 1981]. Общеизвестно, что при ОКС эксцентрические стенозы бывают чаще.

Разрыв покрышки бляшек определяют рядом физических факторов и его чаще наблюдают в местах истончения фиброзной покрышки бляшки и инфильтрации пенистыми клетками. Эксцентрично расположенные бляшки чаще разрываются в плечевой области. Патологоанатомическое сравнение покрышек интактных и лопнувших бляшек позволило установить, что склонность к разрыву зависит от хронического "стресса" артериальной стенки или так называемой "усталости" покрышки, локализации, консистенции и размеров ядра, а также геометрии бляшки и характеристик потока крови.

Разрыв бляшки не является чисто механическим процессом. У больных ОКС анализ атерозктомического материала показал наличие в бляшке участков, богатых макрофагами. Макрофаги способны разрушать экстрацеллюлярный матрикс за счет фагоцитоза и секреции протеолитических ферментов, таких как активаторы

плазминогена, металлопротеиназы (коллагеназы, желатиназы, стромелизины), действие которых ослабляет фиброзную покрывку бляшки и способствуют ее разрыву. Металлопротеиназы и их тканевые ингибиторы участвуют в процессах ремоделирования сосудов. На культуре макрофагов, полученных из человеческих моноцитов, E.Falk и соавт. (1995), Shah и соавт. (1995) установили, что разрушение фиброзной покрывки атеросклеротической бляшки связано с повышенной активностью интерстициальной коллагеназы и желатиназы. Таким образом, имеются основания полагать, что металлопротеиназы, содержащиеся в бляшке и моноцитах, участвуют в дестабилизации покрывки бляшки у больных

ОКС.

Вход, выживаемость и репликация моноцитов (макрофагов) в бляшке также зависят от эндотелиальных адгезивных молекул (VCAM-1), гемостатического белка моноцитов (MCP-1), колониестимулирующего фактора моноцитов (M-CSF) и лимфоцитарного интерлейкина-2 [Steinberg et al., 1997].

Макрофаги в бляшке подвергаются апоптозу — запрограммированной смерти. По неясной на сегодняшний день причине макрофаги получают сигнал к гибели, после этого в ядре начинают образовываться протеазы, разрушается ДНК и клетка гибнет. Полагают, что апоптоз *несет* защитную функцию, препятствуя накоплению липидов в сосудистой стенке. Неясно, является ли апоптоз причиной для активации металлопротеиназ, тем не менее это явление приводит к отшнуровыванию поверхностных микрочастиц клеток и экспонированию на их поверхности фосфатидилсерина, что обеспечивает потенциальную прокоагулянтную активность. Отшнуровывающиеся поверхностные микрочастицы макрофагов служат источником тканевого фактора, активность которого в экстрактах бляшки высокая, тканевый фактор

активизирует каскад коагуляции при разрыве бляшки.

В лопнувших бляшках обнаруживают и другие элементы воспаления, включая тучные клетки и нейтрофилы. Тучные клетки находят в небольшом количестве в плечевых областях интактных бляшек. Известно, что тучные клетки секретируют протеолитические ферменты: триптазу и химазу, которые в свою очередь активируют проферменты металлопротеиназ. Роль нейтрофилов менее понятна, их редко находят в интактных бляшках. Похоже, что они попадают в бляшку вскоре после разрыва ее покрывки.

В результате разрыва ранимой бляшки, сопровождающегося изменением ее геометрии и тромбозом, образуется так называемое осложненное поражение. Быстрое изменение геометрии атеросклеротической бляшки при ОКС на ангиограммах проявляется полной или частичной окклюзией коронарной артерии. Довольно часто причиной быстрых изменений в геометрии атеросклеротической бляшки является пристеночный тромбоз, который в дальнейшем может подвергаться организации и участвовать в прогрессии атеросклероза. При разрыве бляшки в формировании и росте тромба принимают участие множество локальных и системных факторов.

К местным относят эрозии или изъязвления в покрывке бляшки, изменения в ее геометрии, определяющие степень стеноза артерии, состав (наиболее тромбогенны бляшки, богатые липидами). Важно учитывать и величину поверхности тромба с экспонированными на нем тромбогенными белками, определяющими дальнейший рост тромба, а также спасительные реакции пораженного сегмента артерии.

К системным тромбогенным факторам риска относят содержание холестерина, липопротеина, фибриногена, нарушение фибринолиза (повышение ингибитора тканевого

активатора плазминогена первого типа), активацию тромбоцитов и факторов свертывания крови (VII фактор, усиление тромбинообразования). Обсуждается роль инфекционных агентов (*Chlamydia pneumoniae*, *Cytomegalovirus*, *Helicobacter pylori*). Пристеночные тромбы могут частично лизироваться за счет активации эндогенного фибринолиза или замещаться соединительной тканью в результате пролиферации сосудистой стенки.

Экспериментальные данные о тромбогенности содержимого бляшек весьма ограничены. Тем не менее при сравнении тромбогенных свойств атеросклеротической бляшки на разных этапах ее развития Fernandez-Ortiz и соавт. (1994), Toschi и соавт. (1997) установили, что в наибольшей степени тромбогенные свойства выражены у липидного ядра, содержащего эфиры холестерина и тканевый фактор.

Тканевый фактор (ТФ) представляет собой трансмембранный гликопротеин, инициирующий каскад коагуляции, который, как полагают, является основным регулятором свертывания, гемостаза и тромбообразования. Тканевый фактор образует высокоаффинный комплекс с VII/VIIa фактором, комплекс ТФ-VIIa активирует IX и X факторы свертывания, что в свою очередь приводит к образованию тромбина. Анализ атерозктомического материала больных нестабильной стенокардией подтвердил наличие связей между ТФ и макрофагами [Moreno et al., 1996]. Об исключительной роли ТФ в формировании тромба на поверхности лопнувшей атеросклеротической бляшки свидетельствуют экспериментальные данные [Brown et al., 1986] о том, что применение рекомбинантного ингибитора ТФ (rTFPI) способно существенно ограничить рост тромба на поверхности лопнувшей атеросклеротической бляшки.

Появляется все больше доказательств, что моноциты и лейкоциты

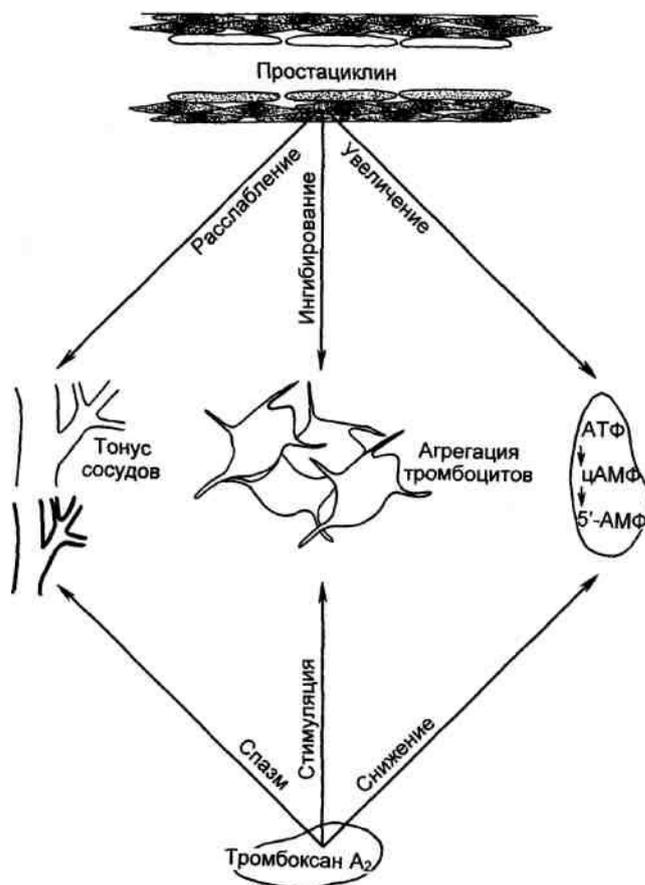
обладают тромбогенными свойствами, экспрессируя ТФ. Имеются данные Ridker и соавт. (1998) о повышении содержания С-реактивного белка при ОКС. Увеличение уровня холестерина, катехоламинов, курение и, возможно, некоторые инфекционные факторы могут способствовать активированию свертывания крови.

Однако примерно у 1/3 больных, умерших внезапно от коронарной патологии, не находят разрывов в богатых липидами молодых бляшках, а обнаруживают лишь поверхностные эрозии в плотных фиброзных бляшках, существенно суживающих просвет коронарных артерий [Farb et al., 1996]. В этих случаях роль системных тромбогенных факторов, а также гиперкоагуляции представляется особенно важной. Это предположение подтверждают и данные [Dangas et al., 1999] о том, что нормализация уровня холестерина снижает тромбогенные свойства крови у больных с гиперлипидемией.

Роль инфекционных агентов в патогенезе атеротромбоза заключается в активации циркулирующих моноцитов, лейкоцитов, повышении синтеза и активации ТФ, тромбоцитов, а также повышении уровня фибриногена.

Masegi и соавт. указали на роль спазма коронарных артерий в патогенезе ОКС. Склонность к спазму может быть результатом дисфункции эндотелия в сегменте, расположенном вблизи атеросклеротической бляшки, или нарушения реакции сосуда в месте самой атеросклеротической бляшки. Спазм артерии с поврежденным эндотелием вызывают тромбоксан и серотонин, содержащиеся в тромбоцитах, а также тромбин. Обсуждая роль спазма в патогенезе ОКС, необходимо упомянуть о двух веществах, прямо противоположных по своему действию на тромбоциты и гладкую мускулатуру: тромбоксан A_2 и простаглицлин (рис. 12.1). Они оба являются конечными продуктами метаболизма арахидоновой кислоты. Тромбоксан A_2 , образующийся в

Рис. 12.1. Воздействие тромбксана A_2 и простациклина на тромбоциты и гладкую мускулатуру сосудов.



тромбоцитах и выделяющийся в кровоток в процессе реакции освобождения, — мощный проагрегант и вазоконстриктор. Простациклин образуется в эндотелиальных клетках сосудов и является мощным системным вазодилататором и антиагрегантом. Последнее обусловлено активацией в мембране тромбоцитов аденилатциклатного механизма, приводящего к увеличению в тромбоцитах содержания циклического АМФ (цАМФ), уменьшению свободного цитоплазматического кальция и снижению агрегационной способности тромбоцитов. Импульсом к образованию простациклина эндотелиальными клетками, являющегося веществом, образующимся *in situ*, могут быть повреждение целостности эндотелия, а также

появление в кровотоке тромбина. При адгезии тромбоцитов к месту поврежденного сосуда из них выделяется тромбоксан, одновременно с этим из эндотелиальных клеток выделяется простациклин, ограничивая или предотвращая процесс тромбообразования. С исследований Мопсада (1976), Vane (1971), посвященных метаболитам арахидоновой кислоты, начался период активного изучения роли тромбксана и простациклина в патогенезе ИБС и стенокардии. В конце 70-х и 80-х годов была опубликована серия исследований [Sobel, 1981; Tada, 1981; Hirsh, 1981] о роли дисбаланса в соотношении тромбоксан/простациклин в патогенезе коронарного тромбоза. Группой исследователей во главе с J.Mehta в 1981 г.

была выдвинута гипотеза происхождения стенокардии вследствие дисбаланса в имеющемся равновесии тромбосана и простаглицлина.

При анализе летальных исходов от тромбоза коронарных артерий установлено, что только в 25 % случаев тромбоз связан с эрозией эндотелия, а в 75 % — с разрывом бляшек [Davies, 1990]. Farb и соавт. (1996) полагают, что эрозии эндотелия чаще бывают у женщин.

Интересно, что не все разрывы бляшек и связанные с ними тромбозы приводят к клиническим проявлениям острого коронарного синдрома. Исследования показали, что у 17 % больных, умерших от некоронарных причин, находят небольшие свежие разрывы атеросклеротических бляшек с признаками тромбоза в липидном ядре. Кроме того, Falk (1992) обнаружил у лиц, умерших от разрывов крупных атеросклеротических бляшек и связанных с ними тромбозов коронарных артерий, в среднем еще 2,5 лопнувшие атеросклеротические бляшки в других местах.

Разрывы мелких бляшек способствуют проникновению тромбоцитических масс внутрь бляшки, стимуляции пролиферации гладкомышечных клеток и дальнейшему росту бляшки. По мнению Davies (1990), Fuster (1994), Flugelman и соавт. (1993), данный механизм лежит в основе развития хронических стенозов и вызывает развитие стабильной стенокардии.

Выраженность стеноза в коронарной артерии является важным фактором, определяющим клинические проявления разрывов бляшек. Davies в 1990 г. установил, что у 81 % больных, умерших от тромбоза, развившегося в месте эрозированного эндотелия, были гемодинамически значимые стенозы (> 60 %). Вместе с тем среди лиц, умерших от тромбоза коронарной артерии, сформировавшегося на месте лопнувшей бляшки или изъязвленного поражения, больше половины (60 %) имели гемодинамически незначимые (<60 %) сте-

нозы в коронарных артериях. Морфологические данные [Davies, 1990] согласуются с клинико-ангиографическими наблюдениями [Brown et al., 1986; Ambrose et al., 1998] о том, что возникновение нестабильной стенокардии обусловлено ростом бляшек в местах умеренных стенозов. Разрыв бляшек в местах выраженных стенозов не сказывается на коронарном кровотоке, так как длительно существующий стеноз в коронарной артерии способствует развитию коллатерального кровообращения. Вместе с тем разрыв бляшек, умеренно стенозирующих коронарные артерии, чаще проявляется симптомами ОКС из-за отсутствия развитого коллатерального русла.

Разрыв бляшки приводит к экспонированию тромбогенных субстанций субэндотелиальных слоев. В нагруженных липидами макрофагах образуется большое количество тканевого фактора — мощного стимулятора тромбообразования. Коллаген — мощный стимулятор адгезии и агрегации тромбоцитов — содержится в субэндотелиальных слоях и внутри бляшки. Адгезивный белок — фактор Виллебранда (ФВ) — присутствует и в плазме, и в субэндотелиальных структурах, однако неактивированные тромбоциты могут взаимодействовать только с субэндотелиальной формой ФВ. Разрыв бляшки приводит к экспонированию субэндотелиального ФВ, что способствует первому этапу образования тромбоцитарного тромба — адгезии тромбоцитов. Адгезия тромбоцитов происходит вследствие связывания ФВ с рецептором мембраны тромбоцитов гликопротеином Ib.

Фактор VIII — так называемый фактор Виллебранда — представляет собой многомерный белок плазмы, индуцирующий прилипание тромбоцитов к субэндотелиальным структурам. ФВ, помимо ключевой роли в адгезии и агрегации тромбоцитов, участвует в образовании тромба и процессах коагуляции, являясь за-

щитным белком для VIII фактора свертывания крови. За последние годы достигнуты большие успехи в изучении ФВ. В результате изучения работ Ruggeri и соавт. (1992), Giusburg и соавт. (1993) изучена структура белка ФВ, идентифицирован его функциональный домен, определены мутации, приводящие к вариантам ФВ. Ген ФВ расположен в 12-й паре хромосом. ФВ имеет в своей структуре цепочку Арг-Гли-Асп — это соединение находят в структуре многих адгезивных белков, которые способны взаимодействовать с так называемыми интегриновыми рецепторами. ФВ синтезируется исключительно в мегакариоцитах, эндотелиальных клетках, находят его и в а-гранулах тромбоцитов, плазме и субэндотелиальном пространстве. В эндотелиальных клетках ФВ находится в тельцах Weibel—Palade и выделяется из них под воздействием различных физиологических стимулов. Основное количество ФВ находится в эндотелии, субэндотелии и тромбоцитах,

поэтому его содержание в плазме непостоянно. ФВ выделяется в кровоток в месте и момент повреждения эндотелия и таким образом участвует в регуляции гемостаза.

ФВ имеет 2 основные функции: первая — связывание и стабилизация VIII фактора *in vivo* и *in vitro* (защита VIII фактора от инактивации протеином С и Ха-фактором); вторая — обеспечение связей между тромбоцитами и сосудистой стенкой (адгезия тромбоцитов) и тромбоцитами (агрегация тромбоцитов) [Meug, Girma, 1993].

ФВ взаимодействует между компонентами субэндотелия и клеточными рецепторами при высоких скоростях сдвига, т.е. в мелких сосудах и стенозированных артериях, т.е. это единственный белок, осуществляющий адгезию. Последовательность адгезии и агрегации тромбоцитов по Meug и Girma (1993) представлена на рис. 12.2. ФВ связывается с компонентами субэндотелия, в результате чего в молекуле ФВ происходят кон-

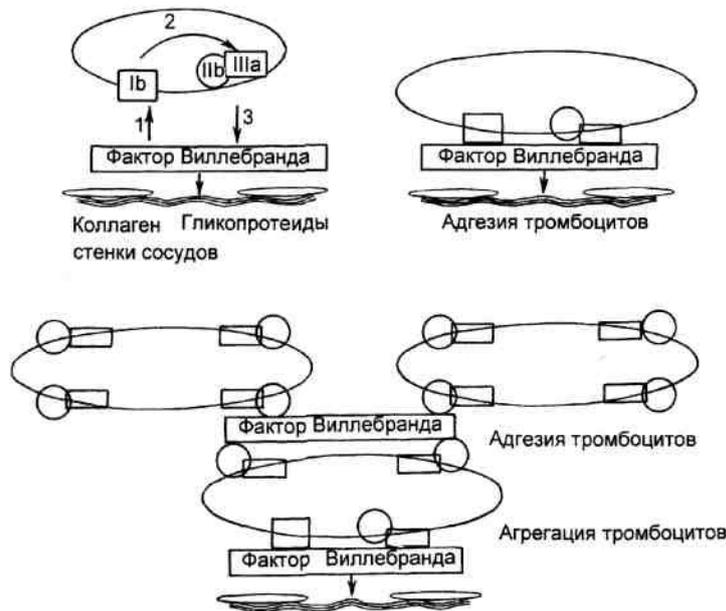


Рис. 12.2. Роль фактора Виллебранда в адгезии и агрегации тромбоцитов. Объяснение в тексте.

формационные изменения, способствующие связи участка молекулы ФВ с рецептором мембраны тромбоцита — гликопротеином Ib. Таким образом осуществляется начальный (обратимый) процесс адгезии тромбоцитов. Сигнал от взаимодействия ФВ с рецептором Ib мембраны тромбоцита передается внутрь клетки и приводит к экспрессии на мембране тромбоцита другого рецептора — гликопротеина Пб/Ша. Затем осуществляется связь ФВ с рецептором Пб/Ша и происходят необратимая адгезия и агрегация тромбоцитов. Связь ФВ только с гликопротеином Ib недостаточна для полной адгезии тромбоцитов к субэндотелию. Для образования прочной связи, устойчивой к высоким скоростям сдвига, необходима связь ФВ с гликопротеином Пб/Ша.

После прикрепления тромбоцитов к поверхности поврежденного эндотелия они склеиваются друг с другом — так называемый процесс агрегации тромбоцитов. Стимулами к агрегации являются многочисленные агонисты, циркулирующие в кровотоке, содержащиеся в атеросклеротической бляшке, субэндотелии, выделяющиеся из тромбоцитов при адгезии и агрегации, а также нарушение текучести крови в стенозированных участках коронарных артерий.

Мощнейшими стимуляторами адгезии тромбоцитов являются коллаген субэндотелиального матрикса, а также тромбин. При активации тромбоцитов происходит изменение их формы и активация рецептора Пб/Ша. Среди множества стимуляторов активации тромбоцитов (агонистов) следует отметить тромбин, тромбоксан A_2 , фактор активации тромбоцитов, серотонин, АДФ, норадреналин. Помимо тромбоцитов, АДФ содержится в эритроцитах, которые и являются основным его источником. АДФ освобождается из эритроцитов при их разрушении в турбулентных потоках, возникающих в суженных атеросклеротическими бляшками артериях.

Каждый агонист, взаимодействуя со специфическим рецептором, образует комплекс и сигнал передается внутрь тромбоцитов при помощи так называемых вторичных мессенджеров. Считается, что большинство агонистов имеет общий путь передачи сигнала — гидролиз полифосфатидилинозитола в диацилглицерол и инозитолтрифосфат, что в последующем вызывает мобилизацию вторичного мессенджера — ионов кальция. Внутритромбоцитарное увеличение кальция способствует сокращению тромбоцитов, секреции АДФ и серотонина, активации мембранной фосфолипазы и арахидонового каскада с образованием ТХА₂ — мощного индуктора активации тромбоцитов. Секреция из гранул тромбоцитов биологически активных веществ получила название реакции "освобождения", в результате которой в процесс агрегации вовлекаются новые тромбоциты, он становится самоподдерживающимся и завершается формированием первичного тромбоцитарного тромба. Агрегация тромбоцитов завершается формированием мостиков между адгезивными белками (фибриноген, ФВ) и активированными рецепторами Пб/Ша тромбоцитов (рис. 12.3). Этот конечный этап агрегации тромбоцитов одинаков при всех возможных стимуляциях тромбоцитов.

Структура и функция рецепторов тромбоцитов. Рецепторы тромбоцитов представляют собой гликопротеины мембраны, большинство из которых относится к семейству так называемых интегринов [Нунес, 1987]. Интегрины представляют собой гетеродимерные молекулы, состоящие из семейства α - и β -субъединиц, комбинации которых и являются специфическими рецепторами для различных лигандов. Интегрины находят на поверхностях практически всех клеток, и они участвуют во многих физиологических реакциях. Известно несколько интегринов, участвующих в адгезии тромбоцитов: гликопротеин Ia/IIA ($\alpha_2\beta_2$) — основной

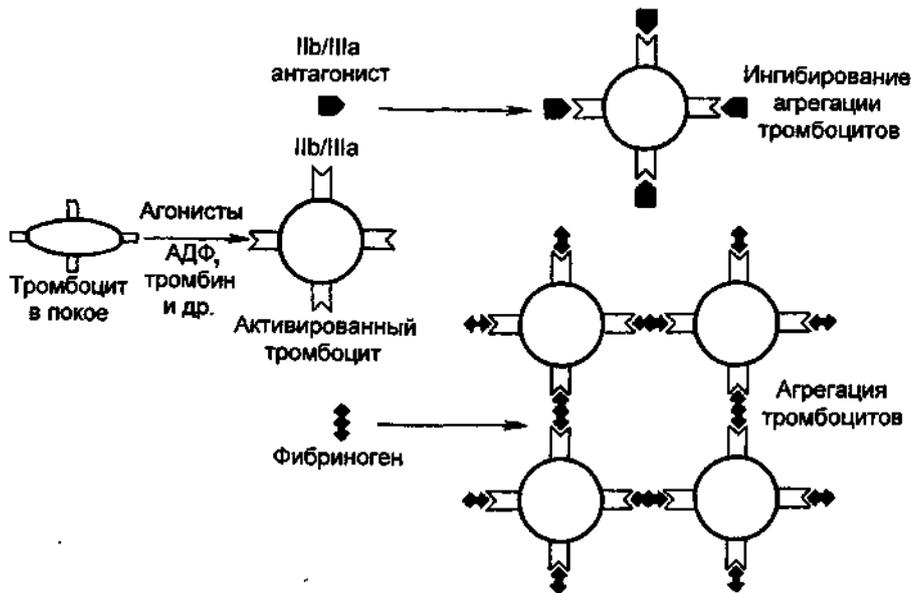


Рис. 12.3. Агрегация тромбоцитов.

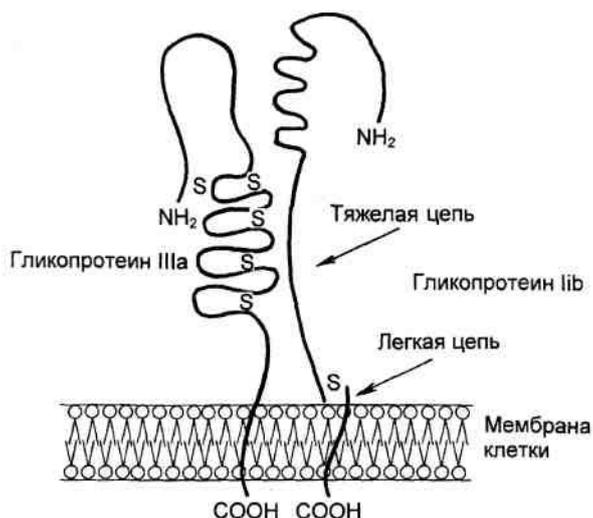
рецептор для коллагена; гликопротеин Ic/IIa ($\alpha_5\beta_1$) — для фибронектина; $\alpha_6\beta_1$ — для ламинина; $\alpha_v\beta_3$ — для витронектина. Последний рецептор способен узнавать и другие лиганды: фибриноген, фактор Виллебранда, связывающиеся и с рецептором IIb/IIIa. Известно несколько рецепторов, являющихся по структуре неинтегринами и участвующих в адгезии тромбоцитов: гликопротеин IV — рецептор для коллагена и тромбоспондина, а также гликопротеин Ib — связывающий фактор Виллебранда.

Таким образом, за процесс адгезии тромбоцитов ответственны несколько рецепторов мембраны тромбоцитов, среди которых есть представители семейства интегринов и неинтегринов. Однако основным рецептором, узнающим наибольшее количество лиганд, а именно фибриноген, фибронектин, фактор Виллебранда и витронектин, и участвующим в процессе агрегации, является гликопротеин IIb/IIIa ($\alpha_{IIb}\beta_3$) поверхностной мембраны тромбоцитов.

Рецептор тромбоцитов IIb/IIIa — типичный представитель семейства

интегринов. Его α -субъединица или гликопротеин IIb (мол. масса 136 kd) состоит из тяжелой и легкой цепей (рис. 12.4). Легкая цепь имеет короткий цитоплазматический хвост, трансмембранную часть и короткий внеклеточный домен. Тяжелая же цепь расположена снаружи клетки. β -Субъединица или гликопротеин IIIa (мол. масса 92 kd) состоит из единственного полипептида (762 аминокислоты) с коротким цитоплазматическим хвостом, трансмембранной частью и большим внеклеточным доменом. Субъединицы нековалентно связаны друг с другом, для сохранения гетеродимерной структуры необходим кальций. Рецепторы IIb/IIIa самые распространенные, на поверхности одного тромбоцита содержится примерно 50 000 рецепторов. Рецепторы тромбоцитов IIb/IIIa изучены в наибольшей степени благодаря исследованиям по изучению тромбастении Гланцмана — врожденной патологии, связанной с отсутствием или резким снижением количества IIb/IIIa-рецепторов. Исследования крови больных тромбас-

Рис. 12.4. Структура Пб/Ша-рецептора тромбоцитов.



тением Гланцмана, проведенные Plow и соавт. в 1981 и 1985 гг. и Phillips и соавт. в 1988 г. показали, что Пб/Ша-рецепторы способны связываться не только с фибриногеном и тем самым осуществлять процесс агрегации тромбоцитов, но и с другими адгезивными гликопротеинами: фибронектином, фактором Виллебранда, витронектином, в большей степени отвечающими за адгезию тромбоцитов к субэндотелиальным структурам.

Механизм действия Пб/Ша-рецептора заключается в его способности узнавать 2 характерные аминокислотные последовательности. Первая состоит из аминокислот Арг-Гли-Асп, она обнаружена в фибронектине, фактора Виллебранда, витронектине, а также в а-цепях молекул фибриногена, причем на каждую половину молекулы фибриногена приходится по две ключевых последовательности Арг-Гли-Асп. Следует подчеркнуть, что "ключевая" последовательность Арг-Гли-Асп узнаваема большинством представителей семейства интегринов. Интимные механизмы взаимодействия Пб/Ша-рецепторов с адгезивными молекулами до конца не изучены, но очевидно, что пептиды или мелкие молекулы, содержащие ключевую последовательность

аминокислот Арг-Гли-Асп, могут быть потенциальными ингибиторами взаимодействия Пб/Ша-рецепторов тромбоцитов с фибриногеном.

Вторая цепочка аминокислот, узнаваемая Пб/Ша-рецепторами тромбоцитов, представляет собой Лиз-Гли-Ала-Гли-Асп-Вал, она находится в карбоксильном конце α -цепей фибриногена. В отличие от цепочки Арг-Гли-Асп цепочку Лиз-Гли-Ала-Гли-Асп-Вал обнаружили только в молекуле фибриногена и, вероятно, именно в этом месте фибриноген связывается с Пб/Ша-рецепторами тромбоцитов. Взаимосвязь между двумя цепочками до конца неясна. Установлено, что пептиды из α -цепей фибриногена ингибируют связывание фибронектина и фактора Виллебранда с тромбоцитами [Plow et al., 1984]. Это может быть связано с тем, что места на Пб/Ша-рецепторах, узнающие как первую, так и вторую цепочки, частично перекрываются, или же с аллостерическим взаимодействием участков рецепторов, узнающих 2 упомянутые цепочки аминокислот [Plow et al., 1992; Calvete, 1994]. Предполагают, что обе цепочки аминокислот взаимодействуют с несколькими участками Пб/Ша-рецептора.

При морфологическом анализе коронарных артерий больных, умерших от ОКС, установлено, что в некоторых треснутых бляшках тромбоцитарные тромбы соединены с интимальным слоем, растут внутрь бляшки, тем самым способствуя увеличению ее размеров. Неокклюзирующие тромбы обычно расположены пристеночно, состоят в основном из тромбоцитов и фибрина и относятся к "белым". На поверхности этих тромбов расположен слой активированных тромбоцитов. В других случаях при нарушении целостности бляшки тромб растет внутрь просвета сосуда и может быть неокклюзирующим или окклюзирующим. Финалом активации процесса свертывания на месте лопнувшей атеросклеротической бляшки может быть тромботическая окклюзия сосуда. Тромб, растущий внутрь просвета сосуда и порой окклюзирующий сосуд, в отличие от неокклюзирующего состоит преимущественно из фибрина, эритроцитов, небольшого количества тромбоцитов и условно называется "красным".

Итак, патогенез ОКС связан с образованием тромбоцитарного тромба на поверхности лопнувшей или эрозированной атеросклеротической бляшки. Выраженность ишемии миокарда зависит от степени сужения или окклюзии коронарной артерии, а также ее длительности. Ангиографические и ангиоскопические исследования свидетельствуют о том, что для НС чаще характерен пристеночный, неокклюзирующий тромбоз, но тем не менее реально уменьшающий кровоток в бассейне пораженной артерии. Возможны преходящие эпизоды тромботической окклюзии длительностью 10—20 мин. Спазм, эндотелиальная дисфункция могут ухудшать коронарный кровоток. При НС находят также эмболии микроциркуляторного коронарного русла тромбоцитарными агрегатами, приводящие к микроскопическим участкам некроза миокарда. Тромбоцитарные агрегаты представляют собой

скопления активных тромбоцитов с экспонированными IIb/IIIa -рецепторами, способных адгезировать к лопнувшим бляшкам в системном кровотоке.

При ИМ без зубца Q ангиографическая картина близка к наблюдаемой при НС, внутрикоронарный тромб более устойчивый, периоды окклюзии более длительные (до 1 ч). У 75 % больных ИМ без зубца Q удается выявить ИСА, однако ее окклюзию наблюдают только у 25 % больных. При ИМ без зубца Q кровоснабжение миокарда, расположенного дистальнее окклюзии, осуществляется за счет коллатералей. Принципиальное отличие больных ИМ без зубца Q от больных НС состоит в большей длительности обструкции коронарной артерии, что приводит к некрозу миокарда. В ограничении размеров ИМ играют роль спонтанный тромболизис, устранение спазма, наличие коллатералей.

ИМ с зубцом Q отличается развитием быстрой, полной и продолжительной (1 ч и более) окклюзии коронарной артерии. Коронарная артерия окклюзируется хорошо фиксированным, прочным коронарным тромбом. Исходу НС в ИМ, несомненно, способствует сниженный кровоток, создающий повышенную концентрацию тромбогенных факторов *in situ*. Среди механизмов внезапной коронарной смерти следует учитывать возможность возникновения фатальных ишемических нарушений ритма сердца, связанных с быстрым разрывом бляшки и развитие окклюзирующего тромбоза коронарной артерии.

С практической точки зрения представляется важным выделение двух клинических вариантов ОКС. Первый характеризуется подъемом сегмента ST на ЭКГ или остро возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, второй депрессией сегмента ST или динамикой конечной части желудочкового комплекса в виде появления отрицательных зубцов Тили псевдонормализацией зубцов Т. Вы-

деление двух вариантов ОКС имеет практическое значение, так как до появления развернутой клинической картины заболевания позволяет определиться с тактикой лечения.

Варианту ОКС с подъемом *ST* соответствуют больные с развивающимся крупноочаговым инфарктом миокарда (ИМ), причиной которого является тромботическая окклюзия коронарной артерии, требующая незамедлительного восстановления кровотока с помощью тромболитика или коронарной баллонной ангиопластики. Помимо скорейшего восстановления проходимости инфарктсвязанной артерии (ИСА), анти-тромботическая терапия при ОКС с подъемом *ST* должна быть направлена на поддержание проходимости ИСА и на борьбу с ее реокклюзией, для чего используются препараты, ингибирующие функцию тромбоцитов, а также образование ключевого фермента свертывания — тромбина и осуществляющие его инактивацию.

К ОКС без стойкого подъема *ST* относятся больные с клиническими признаками нестабильной стенокардии (НС) или мелкоочагового инфаркта миокарда (инфаркта миокарда без *Q*), характеризующиеся наличием неокклюзирующего тромба на месте лопнувшей атеросклеротической бляшки и требующие мероприятий, ограничивающих рост тромба (препараты ингибирующие ключевой фермент свертывания крови — тромбин и функцию тромбоцитов).

12.1.2. Анти тромботическая терапия острого коронарного синдрома с подъемом сегмента *ST* на ЭКГ (острый инфаркт миокарда)

Тромболитические препараты. С момента первых клинических применений тромболитических препаратов при остром инфаркте миокарда (ОИМ) прошло более 40 лет [Fletcher et al., 1958]. Следует особо подчерк-

нуть вклад отечественной школы в развитие тромболитической терапии при ИМ. Е.И.Чазов, Г.В. Анд-реенко (1961), В.М.Панченко (1964), Л.И.Алейникова (1965) опубликовали результаты, указывающие, что введение тромболитического препарата фибринолизина больным ИМ уменьшает объем поражения миокарда, способствует более быстрой реставрации ЭКГ и уменьшает показатели смертности. В 1976 г. Е.И.Чазов и соавт. впервые в мире осуществили успешное введение фибринолизина в коронарную артерию при ИМ. Тем не менее только широкое использование коронароангиографии при ОИМ [DeWood et al., 1980; Rentrop et al, 1979], а также морфологические работы Falk (1983), Davies (1983), убедительно показавшие, что причиной развивающегося инфаркта миокарда (ИМ) является внутрикоронарный тромбоз (ВКТ), возникающий, как правило, на месте имеющейся атеросклеротической бляшки с поврежденной поверхностью, способствовали организации двух крупных многоцентровых исследований, ставших классическими, так как именно с их помощью была доказана эффективность ТЛТ в отношении смертности при ИМ. Одно из них — GISSI (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi ne nell'infarto miocardio) было выполнено в Италии и опубликовано в 1986 г., второе — ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) было международным, и его результаты стали доступными в 1988 г. С начала 90-х годов ТЛТ вошла в перечень обязательных мероприятий при ОИМ.

Анти тромботическая терапия при инфаркте миокарда должна быть направлена на скорейшее восстановление проходимости инфарктсвязанной артерии (ИСА), а также на борьбу с реокклюзией коронарной артерии. Для растворения тромба, окклюзирующего артерию, используют тромболитические препараты, для поддержания проходимости коронарной

артерии различные классы анти-тромботических средств: препараты, ингибирующие функцию тромбоцитов, а также образование и инактивацию ключевого фермента свертывания — тромбина.

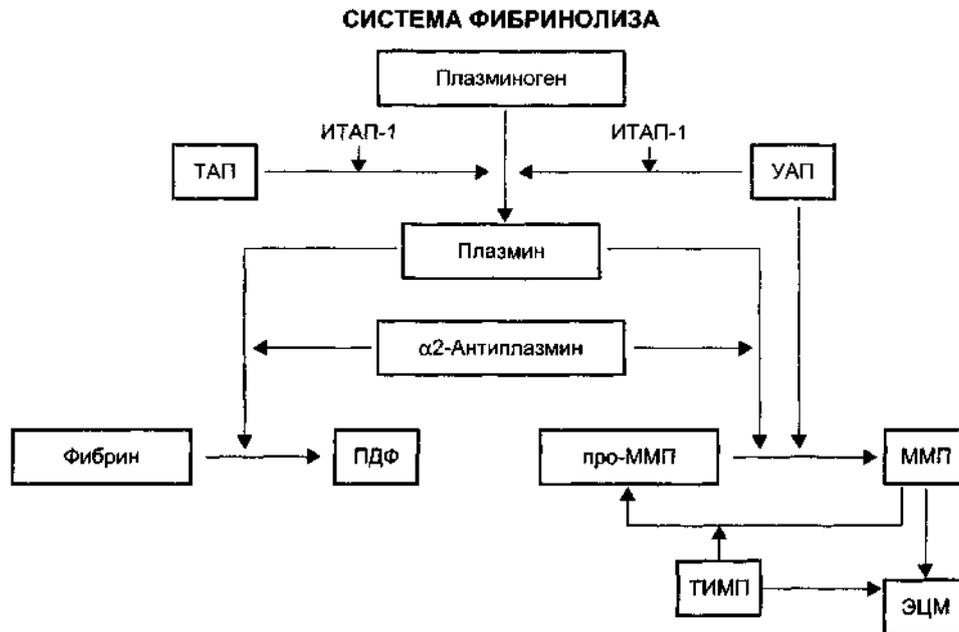
Основные компоненты системы фибринолиза представлены на схеме 12.1. Ключевой фермент фибринолиза — плазмин, расщепляющий фибрин до мелких фрагментов (ПДФ), образуется из неактивной протеазы плазминогена под действием активаторов плазминогена тканевого (ТАП) и урокиназного (УАП) типов. Современные тромболитические препараты представляют собой активаторы плазминогена, способствующие переходу плазминогена в плазмин — активную протеазу, способную расщеплять фибрин до ПДФ, выводящихся из организма органами РЭС.

В настоящее время установлено, что эффективность тромболитического средства зависит от быстроты его проведения по отношению к началу симптомов ИМ. Метаанализ 9 исследований,

выполненный в 1994 г. и включивший 58 600 больных, показал, что тромболитический препарат, проведенный в первый час от начала ИМ, спасет 35 жизней, в первые 2—3 ч — 30 жизней, в первые 4—6 ч — 27 жизней и в первые 7—12 ч — 21 жизнь на 1000 пролеченных больных. Метаанализ Воерста (1996) продемонстрировал аналогичные тенденции — число спасенных жизней на 1000 пролеченных в первый час от начала ИМ составило 65, а при начале терапии в первые 7—12 ч всего 21. Таким образом, преимущества раннего тромболитического средства безусловны, так как это способствует снижению смертности, а у 40 % обрывает процесс развития ИМ. Ранний тромболитический препарат препятствует необратимому повреждению, развитию дисфункции миокарда и внезапной смерти, большая половина которой происходит в первые часы ИМ. Поэтому первый час от начала симптомов ИМ получил название "золотого" часа для проведения тромболитического средства.

Эффективность тромболитического средства в большей степени проявляется у на-

Схема 12.1



ибо более тяжелых больных ИМ и возрастает пропорционально увеличению риска смерти. Так, количество спасенных жизней на 1000 пролеченных больных при САД < 100 мм Нг и частоте сердечных сокращений >100 ударов в минуту наибольшее — 62, при блокаде ножек пучка Гиса — 49, при переднем ИМ — 37, в то время как при нижнем ИМ — 8. При наличии сахарного диабета — 37, а при его отсутствии — 15.

При безусловном преимуществе раннего тромболитического, поздний тромболитический, проведенный стрептокиназой в первые 12—24 ч от начала симптомов ИМ, также способен уменьшить смертность за 5 нед наблюдения на 19 % (ISIS-2). По данным исследования LATE, при позднем тромболитическом тканевым активатором плазминогена смертность за 35 дней наблюдения снижается на 27 %. Среди возможных механизмов положительного влияния позднего тромболитического рассматривают воздействие на электрическую стабильность миокарда, механизмы ремоделирования левого желудочка и возникновения аритмий.

Геморрагические осложнения являются краеугольным камнем тромболитической терапии, их частота составляет в среднем около 0,7 %, из которых 0,4 % приходится на наиболее грозные — геморрагические инсульты. По мнению Simoons, у больного в возрасте старше 65 лет при массе тела менее 70 кг, артериальной гипертонии в анамнезе, а также при использовании тканевого активатора плазминогена в качестве тромболитика есть риск геморрагического инсульта.

Противопоказания к тромболитическому разделяют на абсолютные и относительные. К первым относят инсульт, травму или большую операцию, перенесенные в предшествующие 3 нед, кровотечение из ЖКТ в предшествующий месяц, эпизоды геморрагического диатеза в анамнезе, расширяющуюся аневризму. К относи-

тельным — преходящее нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 6 мес, терапию непрямыми антикоагулянтами, беременность, пункцию крупных не компрессируемых сосудов, травмы после реанимации, рефрактерную артериальную гипертонию (САД > 189 мм рт.ст.) и недавно проведенную лазеротерапию сетчатки глаза.

Стрептокиназа и альтеплаза (тканевый активатор плазминогена) являются наиболее изученными и широко применяемыми тромболитиками. Стрептокиназа — белок, получаемый из β -гемолитического стрептококка группы С. Механизм действия стрептокиназы состоит в образовании экзимолярного комплекса с плазминогеном. После этого в результате внутренних превращений в молекуле плазминогена открывается активный центр и комплекс стрептокиназа—плазминоген приобретает способность активировать плазминоген в плазмин, который и фрагментирует фибрин тромба до ПДФ. Плазмин фрагментирует не только фибрин, но и фибриноген, циркулирующий в крови, чем и объясняется его снижение на фоне тромболитической терапии. Из-за антигенных свойств стрептокиназа может вызывать анафилактические реакции, частота которых составляет до 0,1 %. Стрептокиназу нельзя вводить повторно, начиная с 5-го дня от первой дозы и в течение 2 последующих лет.

Упомянутые выше исследования GISSI-1 и ISIS-2 установили, что внутривенное введение 1,5 млн ЕД стрептокиназы за 60 мин улучшает прогноз при ИМ. Исследование GISSI-1, включившее 12 000 больных в первые 12 ч ИМ, обнаружило снижение смертности на 18 %, а у больных с тромболитическим, проведенным в первый час от начала ИМ, на 47 %. Эффективность тромболитической сохранялась в течение 1 года наблюдения и была доказана для больных с передним и распространенным ИМ, а также для лиц старше 65 лет.

В исследовании ISIS-2, включившим около 17 000 больных в первые 24 ч ИМ, снижение смертности в группе стрептокиназы составило 23 %.

Тканевый активатор плазминогена (ТАП) представляет собой фермент, синтезируемый эндотелием и способный превращать плазминоген в плазмин в присутствии фибрина. Активность ТАП зависит от фибрина, он имеет короткий период полужизни в плазме крови и регулируется специфическим ингибитором (ИТАП-1). Активация ТАП происходит на поверхности фибрина, при этом образующийся плазмин защищен от действия специфического ингибитора — α_2 -антиплазмина.

ТАП (альтеплаза, актилизе) — является в отличие от стрептокиназы фибрин-селективным препаратом, обладает способностью растворять устойчивые к лизису тромбы и не вызывает резкого снижения плазминогена. Кроме того, ТАП — физиологический активатор плазминогена и не обладает аллергенными свойствами. На введение ТАП не вырабатываются антитела, его можно вводить повторно. В отличие от стрептокиназы ТАП реже вызывает гипотонию и шок. Механизм действия ТАП условно можно разделить на три этапа: 1) ТАП связывается с плазминогеном, находящимся на фибрине, образуя тройной комплекс; 2) ТАП способствует проникновению плазминогена в фибрин, превращая плазминоген в плазмин; 3) образующийся плазмин расщепляет фибрин до ПДФ и тем самым разрушает тромб.

В исследовании ASSET (Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis) в 1988 г. было впервые показано, что применение ТАП в первые 5 ч у больных ОИМ снижает смертность по сравнению с плацебо на 26 %. В этом исследовании ТАП вводился в дозе 100 мг за 3 ч. После получения доказательств эффективности ТАП в отношении прогноза больных ИМ в сравнении с плацебо в

двух крупных исследованиях GISSI-2 (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto miocardico) и ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) была обнаружена одинаковая смертность при применении ТАП и стрептокиназы у больных ИМ. В дальнейшем в исследовании GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and t-PA for Occluded coronary arteries-1), включившем более 20 000 больных ОИМ, у ТАП по сравнению со стрептокиназой были обнаружены преимущества в отношении смертности, которая за 30 дней наблюдения соответственно составила 6,3 и 7,3 %, различия сохранялись в течение 1 года, наибольшие преимущества отмечались при переднем ИМ, у лиц старше 75 лет и при проведении тромболизиса в первые 2 ч от начала ИМ. Особенностью GUSTO-I в отличие от исследований GISSI-2 и ISIS-3 было "ускоренное" введение ТАП с одновременным применением гепарина. В настоящее время "ускоренный" режим введения ТАП считается оптимальным при начале лечения в первые 6 ч от начала ИМ. "Ускоренное" введение представляет собой внутривенное введение 100 мг актилизе за 90 мин, при этом введение препарата разбивается на три этапа: 1) 15 мг в виде болюса, 2) 50 мг — инфузия за 30 мин, 3) 35 мг — инфузия за 60 мин. Одновременно с ТАП назначается гепарин: 5000 ЕД болюсом до начала терапии ТАП, с последующей внутривенной инфузией со скоростью 1000 ЕД/ч на протяжении 48 ч.

Вторым общепризнанным критерием эффективности тромболитического препарата является степень восстановления коронарного кровотока в инфарктсвязанной артерии (ИСА). В настоящее время для оценки степени восстановления коронарного кровотока пользуются классификацией TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction), в соответствии с которой 0 и I степени восстановления кровотока соответствуют окклю-

зии ИСА, II и III степень восстановления проходимости ИСА, среди которых оптимальной является III степень, характеризующая наличием нормального антеградного кровотока в сегменте, расположенном за стенозом.

В исследовании GUSTO было установлено, что чем лучше восстанавливается проходимость ИСА, тем благоприятнее прогноз больных ИМ. В этом же исследовании было показано, что "ускоренное" введение ТАП с одновременным назначением гепарина и аспирина имеет преимущества перед стрептокиназой в отношении проходимости ИСА. Третья степень восстановления кровотока по TIMI (нормальный антеградный кровоток) за 90 мин была отмечена у 54 % больных, получивших ТАП, против 30 % больных, получивших стрептокиназу; $p < 0,0001$. По частоте реокклюзий за 5—7 дней наблюдения группы не различались.

Пути повышения эффективности тромболитической терапии. Известно, что у 10—15 % больных ИМ тромбы в коронарных артериях устойчивы к действию тромболитиков, поэтому важным представляется поиск путей повышения эффективности тромболитизиса при ИМ. Помимо применения тромболитизиса, на догоспитальном этапе с целью более раннего его начала перспективным представляется поиск новых тромболитических агентов. После определения структуры молекулы ТАП и изучения функции ее различных доменов поиск новых препаратов был связан с созданием рекомбинантных молекул ТАП с отсутствием определенных доменов или с созданием мутантных молекул. Рекомбинантный активатор плазминогена (ретеплаза) отличается от ТАП отсутствием в молекуле трех доменов: Крингла-1, домена EGF и домена связывания с фибронектином, что, по мнению создателей, обеспечивает препарату меньшее сродство к фибрину на поверхности тромба и большую возможность проникать

внутри тромба. Кроме того, у ретеплазы больше, чем у ТАП, период полужизни, что позволяет ввести препарат быстрее и в меньшей дозировке.

Исследование GUSTO-III (The Global Use of Strategies To Open Occluded coronary arteries-III), включившее более 15 000 больных в первые 6 ч ИМ, было специально спланировано для сравнения эффективности альтеплазы (ТАП) и ретеплазы. В этом исследовании ретеплаза не обнаружила преимуществ перед альтеплазой в отношении смертности за 30 дней наблюдения, которая соответственно составила 7,47 и 7,24 %; $p=0,61$. Никаких преимуществ ретеплазы не было обнаружено при отдельном рассмотрении больных в зависимости от локализации ИМ и начала терапии. В группе ретеплазы с началом терапии через 4—6 ч от появления симптомов ИМ отмечалась тенденция к увеличению смертности за 30 дней наблюдения — 9,7 % против 7,9 % в группе альтеплазы; $p = 0,07$. Таким образом, единственным преимуществом ретеплазы оказался способ ее введения в виде двух внутривенных болюсов по 10 ЕД с интервалом в 30 мин по сравнению с 90-минутной инфузией альтеплазы.

Тенектеплаза — мутантная форма ТАП с заменой трех аминокислот в различных доменах, приведшей к 8-кратному увеличению периода полужизни по сравнению с ТАП и увеличению специфичности к фибрину и устойчивости к естественному ингибитору тканевого активатора плазминогена (ИТАП-1); последняя у тенектеплазы в 200 раз выше, чем у ТАП.

Сравнение эффективности тенектеплазы с "золотым" стандартом тромболитической терапии — тканевым активатором плазминогена у больных ИМ проводилось в исследовании ASSENT-2 (The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen-2), включившем почти 17 000 больных в первые

6 ч ОИМ. Тенектеплаза вводилась однократным болюсом в дозе 0,5 мг/кг за 5—10 с, альтеплаза по ускоренной схеме. Все больные получали аспирин и гепарин. По частоте первичной конечной точки, включавшей все случаи смерти за 30 дней, группы полностью совпали, кривые выживаемости тенектеплазы и альтеплазы за 30 дней наблюдения практически наложились друг на друга. Таким образом, и в случае тенектеплазы единственным преимуществом, вопреки ожиданиям, по сравнению с альтеплазой оказалось удобство введения препарата.

Среди путей повышения эффективности тромболизиса важным представляется поиск оптимальных комбинаций тромболитиков с препаратами антитромбоцитарного действия, такими как аспирин, ингибиторы Пб/Ша-рецепторов тромбоцитов, клопидогрель, а также с ингибиторами тромбина: гирудин, гирулог, гепарины с низким молекулярным весом (ГНМВ).

После успешного тромболизиса и восстановления кровотока в коронарной артерии остается бляшка со скоплениями тромбоцитов на ее поверхности. Тромбоциты находятся в активированном состоянии (с экспонированными Пб/Ша-рецепторами на поверхности) и создают условия для формирования ретромбоза. Поэтому идея "закрыть" активированные Пб/Ша-рецепторы с помощью антител или ингибиторов другой природы представляется крайне привлекательной. Назначение антитромбоцитарных препаратов и ингибиторов тромбина одновременно с тромболитиками направлено прежде всего на ограничение роста тромба, а также на создание атромбогенной поверхности после растворения тромба с помощью тромболитического препарата.

Эффективность аспирина в лечении больных ОИМ доказана в исследовании ISIS-2 (1988). Монотерапия аспирином, начатая сразу же при подозрении на наличие у больного

ОИМ, на 23 % уменьшала показатели смертности, при этом риск развития геморрагических инсультов не увеличивался, а риск развития ишемических инсультов даже снижался. Наиболее оптимальным было сочетание аспирина с тромболитиком, снижавшее показатели смертности по сравнению с группой плацебо на 42 %.

В 2001 г. были опубликованы результаты исследования GUSTO-V, в которое было включено 16 588 больных ИМ в первые 6 ч от начала левого приступа. Все больные получали аспирин. Целью исследования было сравнение стандартной дозы ретеплазы, назначаемой вместе с НФГ (5000 ЕД болюсом с дальнейшей инфузией 1000 ЕД в час) и комбинации половинной дозы ретеплазы и абсиксимаба (РеоПро), назначенных вместе с НФГ в дозе 60 ЕД/кг. Разницы в показателях смертности за 30 дней наблюдения в группах ретеплазы и комбинации ретеплазы с абсиксимабом обнаружено не было, соответственно 5,9 и 5,6 %; $p = \text{НЗ}$. Однако частота рецидивов ИМ за 30 дней наблюдения была меньше в группе больных, получивших ретеплазу вместе с абсиксимабом, чем стандартную дозу ретеплазы, соответственно 2,3 и 3,5 %; $p < 0,001$. Более выраженных геморрагий было больше в группе больных, лечившихся ретеплазой в комбинации с абсиксимабом — 1,1 % против 0,5 % в группе больных, получивших стандартную дозу ретеплазы; $p < 0,05$.

Объединенный анализ исследований по изучению эффективности гепарина при ИМ, проведенных до появления доказательств эффективности тромболитических препаратов при ИМ, показал, что назначение гепарина при ИМ на 10—30 % уменьшает смертность, в особенности в отношении нарушений мозгового кровообращения, тромбоэмболии легочной артерии и других тромбоэмболических осложнений. Было также установлено, что назначение гепарина

сопровождается увеличением риска нефатальных геморрагии. Однако эти исследования были выполнены в период широкого использования оральных антикоагулянтов в лечении ИМ, что не позволяет исключить их роли в возникновении геморрагии.

Ряд исследований (OSIRIS, ESCG-6) показал, что добавление гепарина улучшает проходимость инфарктсвязанной артерии (ИСА) после тромболиза и немедленного назначения аспирина. Эти данные явились основанием для Американской ассоциации кардиологов, чтобы рекомендовать назначение гепарина больным ИМ. Имеются указания, что подкожное введение гепарина вместе со стрептокиназой предотвращает образование пристеночного тромбоза в левом желудочке. Однако однозначного ответа на вопрос — улучшает ли присоединение гепарина к терапии тромболитиком и аспирином показатели смертности от ИМ, пока не получено. Объединенный анализ двух крупных исследований GISSI-2 и ISIS-3 не обнаружил улучшения показателей смертности при присоединении гепарина к терапии тромболитиком и аспирином. Следует подчеркнуть, что в упомянутых исследованиях гепарин вводили подкожно, что, как известно, снижает его биодоступность. Однако в исследовании GUSTO-I при сравнении подкожного и внутривенного способов введения гепарина при ИМ в дополнение к тромболизису и терапии аспирином не было получено дополнительного положительного воздействия на показатели смертности за 35 дней наблюдения соответственно 7,2 и 7,4 %. При этом частота геморрагических инсультов и больших геморрагических осложнений увеличивалась (примерно 1 на 1000).

В рекомендациях Европейского общества кардиологов по лечению ИМ указано, что гепарин не способствует более быстрому лизису тромба, но при его назначении улучшается про-

ходимость ИСА. Несомненно также и то, что гепарин должен применяться в лечении ИМ при наличии у больного факторов риска тромбозов глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии легочной артерии.

С появлением ГНМВ также связываются определенные надежды на улучшение исходов тромболитической терапии. В марте 2001 г. в Орlando на 50-й сессии Американского колледжа кардиологов были доложены результаты исследования AMISK, в которое было включено 496 больных в первые 12 ч от начала ИМ. Больные были рандомизированы в две группы: пациенты первой группы получали стандартную дозу стрептокиназы, аспирина и эноксапарина (30 мг внутривенно болюсом, а затем 1 мг/кг 2 раза в день под кожу живота в течение 5 дней); больные второй группы вместо эноксапарина получали плацебо, т.е. фактически общепринятую схему тромболиза стрептокиназой. В группе эноксапарина показатели, характеризующие степень восстановления проходимости ИСА, оказались лучше: 3-ю степень восстановления кровотока по классификации TIMI достигли 57,8 % больных в группе плацебо и 70,3 % в группе эноксапарина; $p = 0,001$. Суммарная частота смерти, повторного ИМ и рецидива стенокардии за 30 дней наблюдения соответственно составила 21 и 13,4 %. Частота серьезных геморрагии соответственно 2,8 и 4,8 %; $p = 0,2$.

Результаты исследования ASSENT-3 (The Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic Regimen-3), опубликованные в августе 2001 г., подтвердили преимущества двух комбинаций: 1) стандартной дозы тенектеплазы с эноксапарином и 2) половинной дозы тенектеплазы с нефракционированным гепарином (доза, адаптированная к весу больного) и абсиксимабом (12-часовая инфузия) по сравнению с комбинацией стандартной дозы тенектеплазы и нефракционированным гепарином

в отношении суммарной частоты смерти, реинфаркта и рефрактерной ишемии за 30 дней наблюдения, которая соответственно составила 11,4; 11,1 и 15,4 %; $p = 0,0001$.

Проблема ретромбоза остается краеугольным камнем тромболизиса. Остающийся после тромболизиса пристеночный тромб с экспонированной на его поверхности тромбином продолжает стимулировать фибринообразование, агрегацию тромбоцитов. Применение гепарина улучшает лишь показатели 90-минутной проходимости ИСА, при этом увеличивает частоту геморрагических осложнений. Гепарин слабо инактивирует связанный с фибрином тромбин и Ха-фактор, последний, находясь в составе протромбиназного комплекса, защищен от действия комплекса гепарин — АТ III. Кроме того, естественный ингибитор гепарина — тромбоцитарный фактор 4, выделяющийся при реакции "освобождения" тромбоцитов, ингибирует гепарин в месте тромбообразования, а фибрин-мономер ингибирует активность комплекса гепарин — АТ III. Все это заставило активно изучать эффективность прямых ингибиторов тромбина — гирудина, гирулога.

Первые пилотажные исследования по изучению применения гирудина при остром коронарном синдроме показали, что он вызывает более стабильную антикоагуляцию, чем гепарин, и что его комбинация с тромболитиком и аспирином при ИМ предпочтительней в сравнении с гепарином в отношении проходимости ИСА, смертности, реинфарктов и развития тяжелой сердечной недостаточности в период госпитализации.

Сравнительное изучение эффективности гирудина и гепарина в качестве дополнительной терапии к тромболизису при ИМ проведено в исследовании TIMI 9B. Вопреки ожиданиям эффективность гирудина и гепарина в качестве дополнения к ТЛТ-терапии была одинаковой,

частота неблагоприятных событий за 30 дней наблюдения в группах гепарина и гирудина не различалась и соответственно составила 11,9 и 12,9 %. По частоте больших геморрагических осложнений группы также не различались, соответственно 5,3 и 4,6 %.

В 2001 г. на XXIII Европейском конгрессе кардиологов в Стокгольме были обнародованы результаты исследования HERO-2, целью которого было сравнить эффективность прямого ингибитора тромбина бивалирудина (гирулога) с НФГ в комбинации со стрептокиназой у больных острым ИМ. В исследование было включено 17 073 больных, рандомизированных в соотношении 1:1 в группы НФГ (болус + инфузия в течение 48 ч) и бивалирудина (болус 0,25 мг/кг + инфузия в течение 36 ч). Результаты наблюдения за больными в течение 30 дней не выявили разницы в показателях смертности, которая составила в группе НФГ 10,9 % и в группе бивалирудина — 10,9; $p = 0,876$. Группа бивалирудина обнаружила преимущества перед группой НФГ только по частоте рецидива ИМ за 30 дней наблюдения, которая соответственно составила 2,8 и 3,6 %, $OR = 0,77$, $p = 0,004$. Частота геморрагии также была больше в группе бивалирудина нежели в группе НФГ, соответственно тяжелых — 0,7 и 0,5 %, $p = 0,08$; умеренных — 1,4 и 1,0 %, $p = 0,05$; легких - 12,6 и 8,9 %, $p < 0,001$.

Снижение относительного риска реинфарктов на 33 % в группе бивалирудина не сказалось на показателях смертности за 30 дней наблюдения, возможно для обнаружения этого эффекта нужно наблюдение за больными в течение 1 года. Показатели смертности в HERO-2 оказались выше, чем в исследованиях ASSENT-3 и GUSTO-V. Среди возможных причин, объясняющих этот факт, следует учитывать, что в исследовании HERO-2 больные оказались старше, среди них было больше жен-

щин и больше число инфарктов передней локализации, чаще встречалась сердечная недостаточность III и IV классов по Killip. В исследование HERO-2 включались больные из стран с разным уровнем развития медицины, в том числе 36 % больных из России, что также могло сказаться на результатах смертности, так как при отдельном анализе показателей смертности больных из западных стран она составила 6,7 %.

В группе бивалирудина оказалось больше геморагии, но и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), характеризующее степень антикоагуляции, в группе бивалирудина оказалось в среднем на 40 % выше, чем в группе НФГ.

Тромболитическая терапия входит в перечень стандартных мероприятий при крупноочаговом ИМ. Считается, что при ее использовании в первые 6 ч от начала ИМ она спасает потенциально некротизированный миокард, улучшает функцию левого желудочка и, самое главное, снижает показатели смертности. Проблема резидуального стеноза после тромболитической терапии является чрезвычайно важной, так как частота реокклюзий ИСА в первые 2—3 нед после успешного тромболизиса составляет 8—12 %, а в течение 1 года наблюдения — 15—25 %.

Стрептокиназа и альтеплаза (тканевый активатор плазминогена) являются наиболее широко применяемыми тромболитиками, тем не менее имеются данные, указывающие на определенные преимущества альтеплазы перед стрептокиназой, заключающиеся в фибриноспецифичности альтеплазы, более быстром восстановлении проходимости ИСА и определенных преимуществах в отношении смертности, отсутствии аллергенных свойств, возможности повторно использовать препарат. Фактором, ограничивающим применение альтеплазы, является стоимость препарата, превышающая таковую у стрептокиназы.

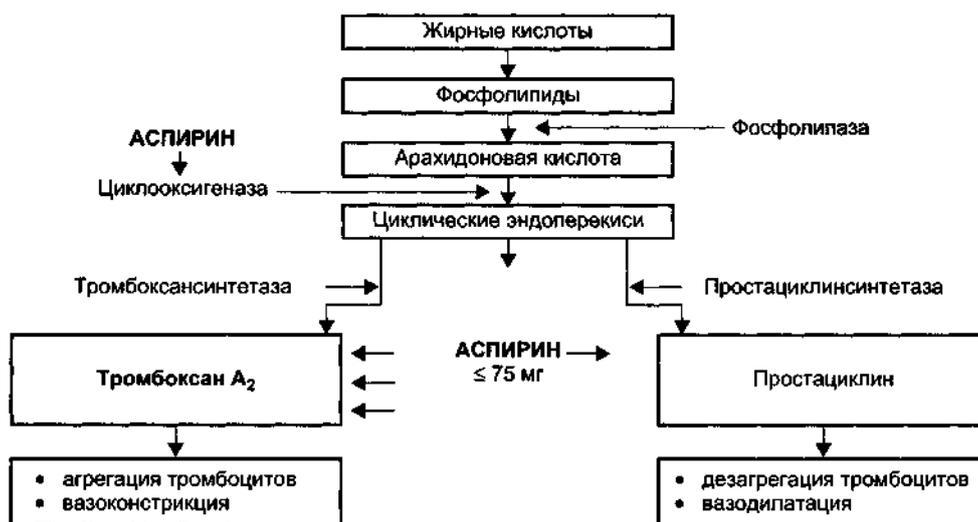
12.1.3. Антитромботическая терапия острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента *ST* на ЭКГ (нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без зубца *Q*)

Антитромботическая терапия при ОКС без подъема сегмента *ST* патогенетически оправдана и ее эффективность доказана в крупных рандомизированных исследованиях. С точки зрения медицины, основанной на доказательствах, эффективность ацетилсалициловой кислоты (аспирина) в лечении ОКС без подъема *ST* изучена в наибольшей степени. Механизм действия аспирина связан с блокированием циклооксигеназы тромбоцитов, вследствие чего уменьшается синтез индукторов агрегации тромбоцитов: PGG₂, PGH₂ и тромбоксана A₂ из арахидоновой кислоты (схема 12.2). Аспирин блокирует реакцию освобождения тромбоцитов, индуцированную АДФ и норадреналином и не влияет на адгезию тромбоцитов.

Эффективность аспирина в лечении больных ИС впервые была продемонстрирована в трех исследованиях: Veterans Administration Cooperative Study, организованном в США в 1983 г., Канадском многоцентровом в 1985 г. и исследовании RISC, проведенном в Швеции в 1990 г. Используемые дозы аспирина составляли соответственно 324, 1300 и 75 мг в сутки, а период наблюдения 12, 18 и 3 мес. Назначение аспирина в сравнении с плацебо за год наблюдения на 30—48 % снижало риск развития ИМ и сердечно-сосудистой смерти.

В 1995 г. группа канадских исследователей (П.Теру и соавт.), проведя анализ больных ИС, поступивших в БИТ, показали, что постоянный прием аспирина в дозе не менее 500 мг в неделю уменьшает тяжесть клинических проявлений острого коронарного синдрома. У больных, принимавших аспирин до поступления в клинику, ИМ был диагностирован

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АСПИРИНА



в 24 %, а НС в 76 % случаев, а у больных, не принимавших предварительно аспирин, соответственно в 54 и 46 % случаев ($p < 0,0001$).

На сегодняшний день в Российских рекомендациях по лечению ОКС без стойких подъемов сегмента *ST* на ЭКГ, так же как и в рекомендациях Европейского общества кардиологов и Американской ассоциации сердца, указано, что прием аспирина в суточной дозе 75—325 мг в сутки на 50 % уменьшает вероятность смерти и ИМ при ОКС без подъема *ST*, а длительный прием аспирина у больных, перенесших ОКС, на 25 % снижает риск развития суммарной частоты ИМ, инсульта и сердечно-сосудистой смерти. Аспирин — единственный препарат, рекомендованный для длительного приема у больных, перенесших ОКС.

Однако аспирин не решает все проблемы антитромботической терапии у больных с ОКС. Хорошо известно [Braunwald E. et al., 1994] что, несмотря на терапию аспирином, 10—15 % больных с ОКС умирают или переносят крупноочаговый ин-

фаркт миокарда. Примерно $1/5$ больных (20 %), перенесших ОКС, в течение года поступают в стационар повторно в связи с явлениями нестабильной стенокардии. Кроме того, применение коронароангиоскопии [Van Belle et al., 1998] у больных, переживших ОКС, позволило обнаружить признаки внутрикоронарного тромбоза спустя месяц после периода нестабильности, т.е. в период, когда у большинства больных отмечается стабилизация клинического состояния. У подавляющего большинства больных ОКС отмечается не только активация тромбоцитов, но и активация каскада коагуляции. Маркеры активации системы свертывания крови, отражающие усиленную генерацию тромбина, повышены более чем у 90 % больных ОКС, причем длительность их повышения существенно превышает длительность периода клинической нестабильности больного с ОКС и выявляется спустя 3—4 нед после периода нестабильности. Пусковым моментом в активации системы свертывания крови при ОКС является нарушение целос-

тности покрышки атеросклеротической бляшки и освобождение в кровотоке тканевого фактора, инициирующего каскад коагуляции.

Перечисленные факты указывают на целесообразность усиления антитромботической терапии у больных ОКС. Учитывая инициирующую роль тромбоцитов в патогенезе артериального тромбоза, в последние годы изучалась эффективность новых антитромбоцитарных препаратов при лечении ОКС.

Ингибиторы Пб/Ша-рецепторов тромбоцитов являются новым классом антитромбоцитарных препаратов, появившимся в последние 15 лет, по механизму действия их можно отнести к универсальным антитромбоцитарным агентам, ингибирующим конечный этап агрегации тромбоцитов, индуцированной любыми агентами. Конечный этап агрегации тромбоцитов связан с образованием мостиков между активированными рецепторами Пб/Ша и адгезивными белками (фибриноген, фибронектин, фактор Виллебранда).

При ОКС изучалась эффективность четырех ингибиторов Пб/Ша-рецепторов: абсиксимаб (РеоПро), эптифибатид (интегрилин), тирофибан и ламифибан. Установлено, что добавление ингибиторов Пб/Ша-рецепторов к терапии аспирином и гепаринами при ОКС улучшает исходы эндovasкулярных вмешательств на коронарных артериях, в частности коронарной баллонной ангиопластики (КБА). Практически все исследования с абсиксимабом: *epilog*, *epistemt*, *epic*, *capture*, эптифибатидом: *impact II*, *pursuit*, тирофибаном: *restore*, *prism+*, установили снижение частоты смерти и ИМ за 30 дней наблюдения в сравнении с плацебо при коронарной баллонной ангиопластике у больных ОКС без подъема *ST* при одновременном использовании гепарина и аспирина. Эти результаты послужили основанием для организации исследования *gusto IV*, целью которого было оценить эффектив-

ность абсиксимаба на фоне приема аспирина и гепарина у больных ОКС без подъема *ST* вне связи с вмешательством на коронарных артериях. Результаты *gusto IV* оказались разочаровывающими, добавление абсиксимаба к аспирину и гепарину не оказало дополнительного положительного воздействия ни на частоту смерти, ни на суммарную частоту смерти и ИМ, ни на смертность и потребность в срочной реваскуляризации миокарда. Среди причин полученных результатов *gusto IV* обсуждается возможный протромботический эффект абсиксимаба, так как Peter и соавт. (1998) обнаружили, что АТ могут активировать Пб/Ша-рецепторы с последующей диссоциацией, кроме того, больные, включенные в *GUSTO-IV*, не были крайне тяжелыми ("+" уровень тропонина Т имели всего 30 % больных), а показатели смертности в группе плацебо в *GUSTO-IV* составляли 8 % против 13,3 % в группе плацебо в метаанализе исследований *pursuit* и *ragagon*. Надежды, связанные с появлением пероральных представителей ингибиторов рецепторов Пб/Ша тромбоцитов, не оправдались, так как практически все исследования, посвященные их изучению, были досрочно завершены из-за большого числа серьезных геморрагических осложнений и увеличения смертности. Европейским и Российским обществами кардиологов рекомендуется использовать ингибиторы рецепторов Пб/Ша тромбоцитов у больных с ОКС без подъемов *ST* лишь при проведении эндovasкулярного вмешательства на коронарных артериях. В США эксперты сочли, что результаты *gusto IV* не следует экстраполировать на другие ингибиторы Пб/Ша-рецепторов и сочли возможным рекомендовать тирофибан и эптифибатид больным ОКС без вмешательства на коронарных артериях, однако абсиксимаб рекомендован только в случае проведения КБА.

В отличие от аспирина антитромбоцитарный эффект **производных тинопиридина: тиклопидина (тиклида) и клопидогреля (плавикса)** связан с блокадой АДФ-индуцированной активации Пб/Пш-рецепторов тромбоцитов. В марте 2001 г. в Орландо на ежегодной сессии АСС были впервые обнародованы результаты исследования CURE, целью которого было сравнение эффективности клопидогреля в комбинации с аспирином и монотерапии аспирином в лечении больных ОКС без подъемов *ST*.

Идея комбинации аспирина с клопидогрелем для усиления антитромботического эффекта имеет теоретические и экспериментальные основания. Во-первых, препараты действуют на различные пути активации тромбоцитов, во-вторых, на модели артериального тромбоза у кролика был выявлен синергизм антитромботических эффектов аспирина и клопидогреля. Особенностью исследования CURE было использование однократной нагрузочной дозы в 300 мг для ускорения достижения максимального антитромбоцитарного действия. Известно, что в обычной дозе — 75 мг/сут оптимальный антитромбоцитарный эффект клопидогреля достигается через несколько дней.

В исследование было включено 12 562 больных ОКС без подъемов *ST*. Более 90 % больных с ОКС имели изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ, почти 100 % больных получали гепарин, 80 % бета-блокаторы, около половины больных получали ингибиторы АПФ и препараты, снижающие липиды. Длительность лечения клопидогрелем была от 3 до 12 мес. Наблюдали за больными в течение 12 мес. Комбинация аспирина с клопидогрелем оказалась более эффективной по сравнению с монотерапией аспирином — снижение относительного риска сердечно-сосудистых событий (смерть, ИМ, инсульт) за 9 мес наблюдения составило 20 %; $p = 0,001$.

Снижение относительного риска сердечно-сосудистых событий отмечалось независимо от наличия или отсутствия изменений на ЭКГ, повышения ферментов, наличия сахарного диабета и проведения реваскуляризации после рандомизации. Количество серьезных геморрагических осложнений в группе комбинированной антитромбоцитарной терапии было больше, соответственно 3,6 и 2,7 %; $p < 0,05$, однако статистически достоверной разницы по числу угрожающих жизни геморрагии не отмечено — 2,1 и 1,8 %.

В 8 группе комбинированной антитромботической терапии чаще проводили переливания крови — у 2,8 % больных против 2,2 % в группе аспирина; $p < 0,05$. Было подсчитано, что на 1000 пролеченных больных за 9 мес наблюдения назначение клопидогреля предотвращает 28 сердечно-сосудистых событий у 23 больных, при этом возможно развитие 3 угрожающих жизни кровотечений и потребность в 3 переливаниях крови.

Результаты исследования CURE, показавшие, что прием клопидогреля с аспирином в течение 3—6 мес позволяет снизить риск развития сердечно-сосудистой смерти, ИМ и инсульта на 1/5 по сравнению с монотерапией аспирином, дают основания для использования данной комбинации у больных ОКС без подъемов *ST* с целью улучшения исходов и повышают шансы клопидогреля войти в необходимый минимум антитромбоцитарных препаратов, необходимых для лечения больных ОКС без подъемов *ST*.

Отдельный анализ 2658 больных, подвергнутых КБА (исследование PCI-CURE), также подтвердил безусловные преимущества клопидогреля. В этой части исследования все больные в течение 4 нед получали клопидогрель, а затем возвращались к терапии в соответствии с рандомизацией. Коронарная баллонная ангиопластика проводилась в среднем через 10 дней от рандомизации больных.

В группе больных, продолжавших принимать клопидогрель, относительный риск развития сердечно-сосудистой смерти, ИМ и потребности в срочной КБА за 30 дней наблюдения был на 30 % ниже ($p = 0,03$), чем в группе больных, принимающих аспирин. Снижение относительного риска смерти и ИМ за 12 мес наблюдения в группе клопидогреля составило 25 % ($p=0,047$). Результаты исследования PCI-CURE дают основания рекомендовать комбинацию аспирина + клопидогрель всем больным ОКС без подъема ST до и в течение нескольких месяцев после процедуры КБА.

Одновременно с активацией тромбоцитов при ОКС происходит активация свертывания крови, поэтому внутрикоронарный тромб при ОКС состоит не только из тромбоцитов, но и фибрина. В активации свертывания крови важнейшим моментом является высвобождение тканевого фактора из макрофагов атеромы. В результате активации коагуляционного каскада усиливается образование тромбина, осуществляющего множество функций, среди которых основной является прокоагулянтная — осуществление перехода фибриногена в фибрин. В связи с этим использование препаратов, инактивирующих тромбин, а также уменьшающих его образование, представляется чрезвычайно важным при ОКС.

Среди препаратов, инактивирующих тромбин, наиболее известен **гепарин**, который является непрямым ингибитором тромбина, так как для осуществления антикоагулянтного действия ему необходим кофактор — антитромбин III. Использование различных способов деполимеризации гепарина позволило создать гепарины с низким молекулярным весом (ГНМВ), которые являются фрагментами молекулы нефракционированного гепарина (НФГ). ГНМВ, так же как и НФГ, являются непрямыми ингибиторами тромбина, так как для осуществления антикоагулянтной

функции им необходим кофактор антитромбин III. Комплекс гепарин—АТ III инактивирует несколько активированных факторов свертывания: тромбин(II), Ха, XIIa, XIa, IXa. Однако основными являются тромбин(II) и факторы Ха. Механизмы ингибирования тромбина и фактора X антитромбином III (АТ III) имеют некоторые различия. Для ингибирования тромбина гепарин должен связаться и с АТ III, и тромбином, причем для связи с тромбином молекула гепарина должна быть длиной не менее 18 сахарных остатков. Для ингибирования фактора Ха также необходима связь гепарина с АТ III, но связи гепарина с фактором Ха не нужно. Из этого следует, что длины короткой молекулы гепарина, какую имеют ГНМВ, недостаточно для связи с тромбином. Именно это свойство объясняет преимущественную активность анти-Ха фактора у ГНМВ, таким образом ГНМВ ингибируют каскад коагуляции на этапе, предшествующем образованию тромбина. Уменьшение размеров молекулы привело к улучшению биодоступности ГНМВ, составляющей при подкожном введении около 90 % (у НФГ — 30 %), что обеспечивает стабильный и предсказуемый антикоагулянтный эффект и не требует лабораторного мониторинга.

Применение гепарина в лечении ОКС без подъемов ST стало общепризнанным с начала 90-х годов. Результаты двух больших исследований, выполненных группой П.Теру в Канаде в 1988 и 1993 гг. убедительно продемонстрировали, что назначение гепарина больным НС достоверно уменьшает суммарную частоту развития ИМ, рефрактерной к лечению стенокардии и смерти от кардиальных причин.

Следует особо подчеркнуть, что эффективность гепарина при ОКС без подъемов ST показана лишь для внутривенного способа введения препарата в дозах, увеличивающих показатель АЧТВ в 1,5—2,5 раза от

исходного [Neri Sernerì et al., 1995]. Эффективность подкожного введения гепарина нельзя считать доказанной, так как лишь в одном исследовании SESAIR были продемонстрированы похожие эффекты при внутривенном и подкожном способах введения гепарина.

Учитывая положительное влияние дезагрегантов на исход ОКС без подъемов *ST*, логичным представляется сочетание антитромбоцитарных препаратов и гепарина. В 1996 г. Oleg и соавт. опубликовали результаты метаанализа 6 исследований, посвященных сравнению аспирина и комбинации аспирина с гепарином в отношении профилактики ИМ и смерти у больных с НС, показавшие, что комбинация аспирина с гепарином уменьшает риск смерти и развития инфаркта на 33 %, при сравнении с терапией одним аспирином. П.Те-ру и соавт. в 1992 г. описали феномен отмены гепарина при его монотерапии, выражающийся в увеличении вероятности сердечно-сосудистых эпизодов в первые 5 дней после отмены гепарина. При комбинации аспирина с гепарином подобного явления описано не было. Все это дает основание рекомендовать сочетание аспирина и гепарина в терапии больных ОКС без подъемов *ST*.

ГНМВ отличаются друг от друга по физико-химическим, биологическим и фармакокинетическим свойствам и прежде всего по соотношению анти-Ха/антитромбиновая активность, которая является наибольшей у эноксапарина и надропарина. Это обусловлено различной технологией их производства, в связи с этим нельзя экстраполировать клинические результаты, полученные с одним из ГНМВ, на других представителей этого семейства. При лечении ОКС без подъема *ST* изучалась эффективность трех ГНМВ: эноксапарина (клексана), надропарина (фраксипарина) и дальтепарина (фрагмина). Сравнение эффективности обычного или нефракционированного гепари-

на (НФГ) и ГНМВ у больных ОКС без подъема *ST* проведено в ряде исследований. Дальтепарин сравнивался в исследованиях *fric* и *frisc* II, надропарин в исследовании *fraxis* и эноксапарин в исследованиях *essence* и *TIMI 11B*. Несмотря на то что все исследования были запланированы с одинаковой целью, проведение сравнения эффективности различных ГНМВ по их результатам невозможно, так как имеются существенные различия в дизайнах исследований. Так, в исследовании *FRIC* открытая оценка эффективности терапии в острую фазу лечения (5—7 дней) не была первичной целью исследования, кроме того, НФГ в последние дни терапии назначался подкожно. Более того, больные, включаемые во *FRIC*, имели невысокий риск развития сердечно-сосудистых эпизодов (доля больных с ИМ без *Q* составляла всего 16 %), в то время как в исследованиях *essence* и *timi 11B* соответственно 21 и 35 %. Это имеет значение, так как эффективность антитромботической терапии в большей степени выражена у больных с высоким риском развития осложнений. Особенности исследований с эноксапарином заключаются в более коротком периоде лечения: НФГ в среднем около 3 дней, эноксапарином — от 3 до 4,5 дня, а кроме того, в *essence* и *timi 11B* было включено существенно больше больных с ИМ без *Q* и чаще применялись хирургические способы лечения.

В большинстве исследований, посвященных исследованию эффективности ГНМВ при ОКС без подъемов *ST*, в качестве конечной точки использовалась суммарная частота таких событий, как сердечно-сосудистая смерть, инфаркт миокарда, рецидив стенокардии. В исследовании *timi 11B* дополнительно учитывали потребность в срочной реваскуляризации миокарда, а в исследовании *fraxis* частоту рефрактерной стенокардии.

В настоящее время считается установленным, что надропарин и даль-

тепарин сравнимы по эффективности с НФГ, это было показано в исследованиях frisc, frisc II и fraxis. Исследования essence и timi 11B, проведенные с эноксапарином, показали его преимущества перед НФГ в отношении снижения суммарной частоты таких событий, как смерть, ИМ и рецидивирующая стенокардия. Объединенный анализ исследований essence и timi 11B, проведенный Antman и соавт. в 1999 г., обнаружил, что назначение эноксапарина по сравнению с НФГ на 20 % снижает суммарную частоту смерти и нефатального ИМ.

Активация свертывания крови обнаруживается дольше, чем клинические признаки обострения ИБС, это создает предпосылки к удлинению сроков лечения ингибиторами тромбина. Однако вопрос об оптимальной длительности гепаринотерапии у больных ОКС без подъема ST до сих пор открыт. Исследование fraxis не обнаружило преимуществ удлинения срока лечения фраксипарином до 2 нед, не исключено, что это могло быть связано с относительно "легкими" больными ОКС, включенными в исследование (смертность в группе плацебо за вторую неделю терапии составляла всего 1,4 %), так как вероятность обнаружения дополнительного эффекта на небольшой группе больных с низким риском невысока. В исследовании timi 11B у половины больных лечение эноксапарином было продлено до 5 нед в дозе 40 мг дважды в день, при этом положительных эффектов на конечные точки обнаружено не было, но следует учитывать, что доза эноксапарина была уменьшена и не адаптирована к весу больного, а кроме того, 40 % больных с высоким риском осложнений были исключены из длительной программы терапии, так как были подвергнуты процедурам реваскуляризации миокарда. В этом исследовании эффективность длительной терапии ГНМВ изучалась у популяции с низким риском

осложнений. В единственном исследовании frisc II продление лечения фраксином до 90 дней снижало риск развития ИМ, смерти и потребности в АКШ в 1-й месяц лечения.

По мнению экспертов-кардиологов, опрошенных в Европе и Канаде в 1999 г., длительность лечения гепарином больных ОКС без подъемов ST определяется симптомами стенокардии. При консервативном ведении больных период терапии больше, удлинение срока лечения оправдано при рецидивах стенокардии, невозможности выполнения или ожидании хирургического вмешательства.

По частоте "больших" геморрагии НФГ и ГНМВ близки, как показало исследование fraxis, число серьезных геморрагии увеличивалось в группе надропарина только при удлинении срока лечения. Как было установлено в исследованиях essence и timi 11B по числу "малых" геморрагии, подавляющее число из которых составляли подкожные экхимозы в местах инъекций, эноксапарин уступает нефракционированному гепарину.

На сегодняшний день установлено, что больные с ОКС без подъемов ST, при отсутствии противопоказаний должны получать гепарин: либо нефракционированный внутривенно под контролем АЧТВ, добываясь его удлинения в 1,5—2,5 раза, либо низкомолекулярные гепарины. ГНМВ можно вводить подкожно, дозу подбирать по весу больного, без специального лабораторного контроля, что, безусловно, удобнее для больного и медицинского персонала. При этом эффективность дальтепарина и надропарина не меньше, чем у НФГ, а эффективность эноксапарина превышает эффективность НФГ.

Эффективность прямого ингибитора тромбина — *гирудина* изучалась в трех исследованиях: oasis-1, oasis-2 и gusto IIb. Их объединенный анализ не обнаружил преимуществ гирудина перед НФГ у больных ОКС без подъемов ST. В настоящее время гируди-

ны не рекомендованы к применению при ОКС без подъемов *ST*. В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов их применение возможно лишь при тромбоцитопении, вызванной гепарином.

Применение **тромболитических препаратов** при ОКС без подъемов *ST* не оправдано. Как сообщают Braunwald и соавт. (1993), в исследовании ТИМІ-Ша было показано, что хотя на фоне введения т-АП ангиографическая картина в стенозированной области артерии, "ответственном" за обострение болезни, улучшается, но это не сопровождается повышением основного показателя оценки эффективности терапии ИС — частоты развития ИМ. Близкие результаты были получены и при использовании у больных ИС комплексов стрептокиназы с ацилированным плазминогеном [Bar et al., 1992]. Более того, после завершения тмІ Шб, где в группе больных ИС, получавших т-АП, оказалось больше ИМ, чем в группе плацебо, стал обсуждаться возможный вред тромболитиков при ИС.

В связи с установленной ролью активации свертывания крови в патогенезе ОКС, а также упомянутыми выше фактами, указывающими на необходимость длительной терапии антикоагулянтами у больных, перенесших ОКС, а также появлением возможности повысить безопасность терапии непрямыми антикоагулянтами (НАКГ) в последние годы возобновился интерес к этой группе антитромботических средств.

Механизм действия **непрямых (оральных) антикоагулянтов** связан с уменьшением образования печенью четырех витаминов К-зависимых факторов свертывания крови: II, VII, IX и X, что в конечном итоге приводит к уменьшению образования тромбина. Оральные АКГ, помимо указанных функций, ограничивают карбоксилирование таких регуляторных белков, как протеины С и S, и тем самым оказывают влияние на функцию противосвертывающей системы.

К оральным АКГ относят производные индандиона (фенилин) и кумарина (варфарин, неодикумарин, синкумар, аценокумарол). Наиболее широко применяются производные кумарина — варфарин, синкумар, что связано с началом и длительностью их действия, а также с предсказуемостью эффектов препаратов. Варфарин связывается с белками плазмы и быстро накапливается в печени. Из-за того что отношение доза/ответ различается у отдельных больных, доза препарата должна подбираться индивидуально. В связи с индивидуальными особенностями всасывания, метаболизма печени и почек доза варфарина, так же как и других НАКГ, регулируется по величине протромбинового времени — показателя, увеличивающегося в ответ на угнетение трех из четырех витаминов К-зависимых факторов свертывания: протромбина II, VII и X. Для стандартизации показателя протромбинового времени, принимая во внимание разные препараты тромбопластина, используемые в лабораториях, экспертами ВОЗ был рекомендован показатель INR (International Normalisation Ratio), в русской транскрипции МНО (Международное Нормализованное Отношение). МНО позволяет учесть особенности разных тромбопластин, выражающиеся в так называемом Международном Индексе Чувствительности (МИЧ), указываемом на препарате тромбопластина. $MNO = \frac{\text{протромбиновое время больного/протромбиновое время нормальной плазмы}}{MIЧ}$. Величина МНО прямо пропорциональна степени антикоагуляции.

Многочисленные исследования, проведенные с НАКГ, позволили установить оптимальный терапевтический уровень МНО, находящийся в диапазоне от 2,0 до 3,0. При этом уровне МНО достигается оптимальное соотношение профилактики тромбоэмболии и риска кровотечений.

В последние несколько лет опубликованы результаты четырех исследований, в которых изучалась эффективность оптимальных терапевтических доз варфарина (МНО = 2,0—3,0) у больных, перенесших ОКС. В исследование ASPECT (Anti-coagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis-2) было включено 993 больных с ОКС: у 43 % из них был крупноочаговый ИМ, у 41 % - ИМ без Q, у 14 % -НС. В среднем на 7-й день от начала ОКС больные были рандомизированы в три группы: аспирин 80 мг, варфарин (МНО = 3,0—4,0) и комбинация аспирин + варфарин (МНО = 2,0—2,5). Через 1 год наблюдения суммарная частота смерти, ИМ и инсульта соответственно составила 9,2/5,1/5,2 %, т.е. снижение ОР в обеих группах больных, лечившихся варфарином, составило 45 %. Частота серьезных геморрагических осложнений соответственно составила 0,9/2,1/0,9 %; $p > 0,05$. Таким образом, добавление варфарина к аспирину (МНО = 2,0—2,5) и монотерапия варфарином (МНО = 3—4) имели преимущества перед монотерапией аспирином у больных, перенесших ОКС без статистически достоверного увеличения частоты серьезных геморрагий.

Исследование apricot-2 (Antithrombotics in the Prevention of Reocclusion in Coronary Thrombolysis-2) было проведено с целью изучения эффективности варфарина в отношении поддержания проходимости инфарктсвязанной артерии (ИСА) у больных ИМ после успешного тромболитика. В исследование было включено 306 больных в возрасте до 76 лет с восстановлением кровотока в ИСА (III степень по timi) после тромболитика, проведенного в первые 6 ч ИМ. Больные были рандомизированы в две группы: аспирин 80 мг в сутки и аспирин + варфарин (МНО = 2—3). Через 3 мес всем больным была повторена КАГ и оценена частота реокклюзий ИСА (0—1 степень по timi).

В группе аспирина частота реокклюзий составила 30 %, в группе аспирина + варфарин 18 %, снижение относительного риска составило 40 %; $p = 0,02$. Частота серьезных геморрагий была соответственно 1 и 2 %. Таким образом, данное исследование показало, что комбинация аспирина с варфарином (МНО = 2—3) имеет преимущества перед монотерапией аспирином в отношении возникновения реокклюзий ИСА у больных ИМ после тромболитика, при отсутствии разницы в числе серьезных геморрагических осложнений.

Интересными представляются результаты исследования OASIS-2, одной из целей которого было оценить эффективность варфарина у больных после ОКС без подъемов ST в течение 5 мес наблюдения. В исследование было включено 3703 больных, которые после терапии ингибиторами тромбина были рандомизированы в группу аспирина и комбинации аспирина и варфарина (МНО = 2,0—3,0). Результаты данного исследования отражают проблему терапии НАКГ в целом, при анализе всех больных оказалось, что снижение ОР смерти и ИМ составило всего 11 %, а смерти, ИМ и рефрактерной ишемии — 6 %, что было статистически недостоверным, при этом приверженность терапии варфарином на протяжении наблюдения в ряде стран была низкой. При отдельном анализе стран, в которых более 70 % больных в течение 5 мес продолжали получать варфарин, результаты оказались более впечатляющими: снижение ОР смерти и ИМ в группе варфарина составило 31 %; $p = 0,03$, а смерти, ИМ и рефрактерной ишемии — 26 %; $p = 0,01$. Частота серьезных геморрагий в группе варфарина была невысокой и составила 2,6 против 1 % в группе аспирина.

2 сентября 2001 г. в Стокгольме на XXIII конгрессе ЕОК были доложены результаты исследования WARIS, организованного в Норвегии, целью которого было сравнительное изуче-

ние аспирина (160 мг), варфарина (МНО 2,8—4,2) и комбинации аспирин 75 мг + варфарин (МНО 2,0—2,5) у больных, перенесших ОКС. Исследование было открытым, рандомизация больных проводилась при выписке из стационара, срок наблюдения составил 4 года. Оценивалась суммарная частота смерти от всех причин, не фатального ИМ и ишемического инсульта. Всего в исследовании было включено 3630 больных, средний возраст 60 лет, большинство (77 %) были мужского пола. У 59 % больных ОКС проявлялся крупноочаговым ИМ, по поводу которого у 54 % была проведена тромболитическая терапия. Статины при выписке были назначены 77 % больным, б-блокаторы — 74 %. Ингибиторы АПФ получали 29 %, нитраты — 22 %, антагонисты кальция — 13 %, диуретики — 14 % больных.

Средний уровень МНО за период наблюдения в группе монотерапии варфарином составил 2,8, в группе аспирин + варфарин — 2,2. Суммарная частота смерти, ИМ и инсульта за 4 года наблюдения составила в группе аспирина 20 %, в группе варфарина 16,7 %, а в группе аспирин + варфарин 15 %. Снижение относительного риска событий в группе варфарина по сравнению с группой аспирина составило 19 %, $p = 0,028$, а в группе комбинированной терапии по сравнению с группой монотерапии аспирином — 29 %, $p = 0,0005$. Таким образом, наилучшие результаты в отношении влияния на частоту конечных точек были достигнуты в группе больных, получавших аспирин в дозе 75 мг в сутки в комбинации с варфарином при среднем МНО = 2,2. Частота серьезных геморрагии в группах аспирин, варфарин, аспирин + варфарин составила соответственно 0,15/0,58/0,52 % в год, что было меньше, чем в исследовании CURE при использовании клопидогреля.

Резюмируя исследование, посвященные использованию варфарина у

больных, перенесших ОКС, следует подчеркнуть, что добавление варфарина (умеренная антикоагуляция, МНО 2,0—2,5) к аспирину в суточной дозе 80 мг уменьшает частоту сердечно-сосудистых эпизодов (aspect, oasis-2, waris-II), уменьшает риск реокклюзий ИСА (argicot-2), и при этом не увеличивает частоты серьезных геморрагии (aspect-2, oasis-2). Монотерапия варфарином (МНО 2,8—3,2) также в большей степени, чем аспирин в дозе 80 мг, снижает риск развития сердечно-сосудистых эпизодов (aspect-2, waris-II). Частота серьезных геморрагии при умеренной антикоагуляции не столь высока, как это отмечалось в более ранних исследованиях с высокой степенью антикоагуляции. В исследовании waris-II в группе аспирина она составила 0,15 % за год, в группе аспирин + варфарин (МНО = 2,2) - 0,52 % за год, в группе аспирин + варфарин (МНО = 2,8) - 0,58 % за год, для сравнения интересны данные о частоте геморрагических осложнений в исследовании сиге, которые составили 3,6 % за 9 мес наблюдения.

Таким образом, результаты последних исследований указывают, что достижение умеренной антикоагуляции варфарином (МНО 2,2) усиливает эффективность аспирина у больных, переживших ОКС. Вероятно, эта комбинация особенно целесообразна у больных высокого риска сердечно-сосудистых осложнений в случаях невозможности проведения процедур реваскуляризации миокарда, неэффективности аспирина как средства вторичной профилактики. Стоимость варфарина существенно меньше стоимости клопидогреля, что также немаловажно для нашей страны. Единственной проблемой, ограничивающей широкое и безопасное применение НАКГ в нашей стране, является то, что в большинстве случаев лабораторный контроль за терапией НАКГ осуществляется с помощью протромбинового индекса, что снижает безопасность терапии

НАКГ и не должно применяться. Кроме того, терапия подобранной дозой **НАКГ** требует регулярного (не реже 1 раза в 3 нед) контроля **МНО** и при необходимости корректировки дозы. В настоящее время созданы портативные приборы индивидуального пользования, позволяющие из капли капиллярной крови определить протромбин и рассчитать **МНО**, что создает удобства для больного и позволяет повысить безопасность терапии **НАКГ**.

В последние годы созданы новые препараты, ингибирующие каскад коагуляции на разных этапах: ингибиторы комплекса VIIa/тканевый фактор, пентасахариды — синтетические аналоги пентозной последовательности **НФГ** и **ГНМВ**, а также прямой пероральный ингибитор тромбина — ксимелагатран. Эффективность пентасахаридов и ксимелагатрана в настоящее время изучается у больных с острым коронарным синдромом.

Литература

Лечение острого коронарного синдрома без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ/Российские рекомендации. Разработаны Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. — М., 2001. Приложение к журналу "Кардиология" № 10, 2001.

Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The task force on the management of acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology //Europ. Heart. J. - 1996. - Vol.17. - P.43-63.

Ambrose J.A., Tannenbaum M.A., Alexopoulos D. et al. Angiographic progression of coronary artery disease and the development of myocardial infarction//J. Amer. Coll. Cardiol. — 1998. - Vol. 12. - P. 56-62.

Antman E.M., Cohen M., Radley A. et al. Assessment of the treatment effect of enoxaparin for unstable angina/non-Q-wave myocardial infarction: TIMI UB-ESSENCE meta-analysis//Circulation. - 1999. - Vol. 100. -P. 1602-1608.

Arnesen H. WARIS-II (Warfarin-Aspirin Re-Infarction Study) Presented at the 23rd Congress of the European Society of Cardiology. — Stockholm, Sweden, September 2001.

Assessment of the Safety and Efficacy of a new Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators. Sin-

gle-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: The ASSENT-2 double blind randomised trial // Lancet. - 1999. - Vol. 354. - P. 716-722.

Badimon J.J., Lettino M., Toschi V. et al. Local inhibition of tissue factor reduces the thrombogenicity of disrupted human atherosclerotic plaques: Effects of TFPI on plaque thrombogenicity under flow condition//Circulation. — 1999. - Vol. 14. - P. 1780-1787.

Braunwald E., Jones R.H., Mark D.B. et al. Diagnosing and managing unstable angina. Agency for health care policy and research//Circulation. - 1994. - Vol. 90. - P. 613-622.

Brouwer M. APRICOT-2 (Antithrombotics in the Prevention of Reocclusion in Coronary Thrombolysis)//Presented at the 22nd Congress of the European Society of Cardiology. — Amsterdam, The Netherlands. — September, 2000.

Brown B.G., Gallery C.A., Badger R.S. et al. Incomplete lysis of thrombus in the moderate underlying atherosclerotic lesion during intracoronary infusion of streptokinase for acute myocardial infarction. Quantitative angiographic observations//Circulation. — 1986. — Vol. 73. — P. 653-661.

Calvete J.J. Clues for understanding the structure and function of a prototypic human integrin: the platelet glycoprotein IIb/IIIa complex//Thromb Hemost. - 1994. - Vol. 72. -P. 1-15.

Dangas G., Badimon J.J., Smith D.A. et al. Pravastatin therapy in hyperlipidemia: effects on thrombus formation and the systemic hemostatic profile//J.A.C.G. - 1999. - Vol. 33, N 5. - P. 1294-1304.

Davies V.J., Bland J.M., Hangartner J.R.W. et al. Factors influencing the presence of absence of acute coronary thrombi in sudden ischaemic death//Europ. heart J. - 1989. - Vol. 10 -P. 203-208.

Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST elevation. The CURE trial investigators//N. Engl. J. Med. - 2001. - Vol. 345. -P. 494-502.

Efficacy and safety of tenecteplase in combination with enoxaparin, abciximab, or unfractionated heparin: the ASSENT-3 randomised trial in acute myocardial infarction//Lancet. — 2001. - Vol. 338. - P. 605-613.

Epilog investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low dose heparin during percutaneous coronary revascularization. The EPILOG Investigators//N. Engl. J. Med. - 1997. - Vol. 336. - P. 1689-1696.

Epistent Investigators. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade.

- The Epistemic Investigators. Evaluation of platelet IIb/IIIa inhibitor for stenting//Lancet. — 1998. - Vol. 352. - P. 87-92.
- Falk E.* Why do plaques rupture?//Circulation. — 1992. - Vol. 86. - Suppl. III: 111-30—111-42.
- Farb A., Burke A.P., Tang A.L. et al.* Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death // Circulation. — 1996. - Vol. 93. - P. 1354-1363.
- Flugelman M.V., Virmani R., Correct R. et al.* Smooth muscle cell abundance and fibroblast growth factors in coronary lesions of patients with nonfatal unstable angina. A clue to the mechanism if transformation from the stable to the unstable clinical state//Circulation. — 1993. - Vol. 88. - P. 2493-2500.
- Fragmin* and fast revascularization during instability in coronary artery disease (FRISC-II) investigators. Long-term low-molecular-mass heparin in unstable coronary artery disease: FRISC-II prospective randomized multicenter study//Lancet. - 1999. - Vol. 354. - P. 701—707.
- Fragmin* during Instability in Coronary Artery Disease (FRISC) study group. Low-molecular-weight heparin during instability in coronary artery disease//Lancet. — 1996. — Vol. 347. — P. 561-568.
- Fraxis* study group. Comparison of two treatment durations (6 days and 14 days) of a low molecular weight heparin with a 6-day treatment of unfractionated heparin in the initial management of unstable angina or non-Q wave myocardial infarction.—Fraxis//Europ. Heart J. - 1999. - Vol. 20. - P. 1553-1562.
- Fuster V.* Mechanisms leading to myocardial infarction: Insights from studies of vascular biology//Circulation. - 1994. - Vol. 90. -P. 2126-2146.
- Ginsburg D., Sadler J.E.* Von Willebrand disease: a data base of point mutation, insertions and deletions//Thromb Haemost. — 1993. — Vol. 69. - P. 177-184.
- Gruppo Italiano per lo Studio Delia Sopravvivenza NeU'Infarto Miocardico. GISSI-2:* A factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction//Lancet. - 1990. - Vol. 336. -P. 65-71.
- Lefkowitz J., Plow E.F., Topol E.J.* Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptors in cardiovascular medicine//N. Engl. J. Med. - 1995. -Vol. 332. - P. 1553-1559.
- Management* of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation//Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 21. - P. 1406-1432.
- Meta-analysis* by the FTT collaborative group//Lancet. — 1994. - Vol. 343. — P. 311-322.
- Meyr D., Girma J. P.* Von Willebrand factor: structure and function//Thromb. Haemost. — 1993. - Vol. 70, N 1. - P. 99-104.
- Neri Serneri G.G., Modesti P.A., Gensini G.F. et al.* Randomised comparison of subcutaneous heparin, intravenous heparin, and aspirin in unstable angina//Lancet. — 1995. — Vol. 345. — P. 1201-1204.
- Oler A., Whooley M., Oler J., Grady D.* Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. A meta-analysis//J.A.M.A. — 1996. - Vol. 276. - P. 811-815.
- Paragon* investigators. International, randomized controlled trial of lamifiban, heparin, or both in unstable angina. The PARAGON investigators//Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P. 2386-2395.
- Plow E.F., D'Souza S.E., Ginsberg M.H.* Ligand Binding to GPIIb-IIIa: a status report//Semin. Thromb. Hemost. - 1992. - Vol. 18. - P. 324-332.
- Prism-plus* study investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor with tirofiban in unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. Platelet receptor inhibition in ischemic syndrome management in patients limited by unstable signs and symptoms (PRISM-PLUS) study investigators//N. Engl. J. Med. - 1998. - Vol. 338. - P. 1488-1497.
- Pursuit* Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatid in patients with acute coronary syndromes. The PURSUIT trial investigators. Platelet Glycoprotein IIb/IIIa in Unstable angina: receptor suppression using Integrilin therapy//N. Engl. J. Med. — 1998. - Vol. 339. - P. 436-443.
- Randomised* placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention in refractory unstable angina: the CAPTURE study//Lancet. - 1997. - Vol. 349. -P. 1429-1435.
- Randomised* placebo-controlled trial of effect of eptifibatid on complications of percutaneous coronary intervention: IMPACT-II//Lancet. — 1997. - Vol. 349. - P. 1422-1428.
- Ruggeri Z.M., Ware J.* The structure and function of von Willebrand factor//Thromb. Haemost. - 1992. - Vol. 67. - P. 594-599.
- The EPIC* Investigators. Use of A Monoclonal Antibody Directed Against The Platelet Glycoprotein IIb/IIIa Receptor In High-Risk Coronary Angioplasty//N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 330. - P. 956-961.
- The Global* Use Strategies to Open Occluded Coronary Arteries (gusto III) Investigators. A

comparison of reteplase with alteplase for acute myocardial infarction//N. Engl. J. Med. — 1997. - Vol. 337. - P. 1118-1123.

The Organization to Assess Strategies for Ischemic Syndromes (OASIS) investigators. Effects of long-term, moderate-intensity oral anticoagulation in addition to aspirin in unstable angina// J. Amer. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 37. - P. 475-484.

The Restore Investigators. Effects of platelet glycoprotein IIb/IIIa blockade with tirofiban on

adverse cardiac events in patients with unstable angina or acute myocardial infarction undergoing coronary angioplasty//Circulation. — 1997. - Vol. 96. - P. 1445-1453.

Van Belle et al.//Circulation. — 1998. -Vol. 97. - P. 26-33.

Van Es RF ASPECT (Anticoagulants in the Secondary Prevention of Events in Coronary Thrombosis-2) Presented at the 22nd Congress of the European Society of Cardiology. — Amsterdam, The Netherlands. — September 2000.

12.2. Лечение ишемических нарушений мозгового кровообращения

Среди сосудистых заболеваний мозга, имеющих большое медико-социальное значение, ишемические нарушения мозгового кровообращения (НМК), ишемический инсульт — наиболее тяжелые и распространенные формы.

Рассматривая проблемы стратегии в отношении больных с ишемическими НМК, надо четко выделять больных, перенесших НМК, и лиц с асимптомными поражениями МАГ. Если в отношении первых необходимо последовательное проведение лечебных мероприятий, направленных на регресс неврологического дефицита, возникшего после первого НМК, и предотвращение повторных острых НМК (вторичная профилактика), то пациенты с асимптомными формами нуждаются в мерах, направленных на предупреждение развития первого инсульта (первичная профилактика).

Успешное консервативное лечение больного и профилактика повторных НМК во многом зависят от подтипа ишемического НМК. В последние годы установлена патогенетическая гетерогенность ишемических НМК, обусловленная не только поражением сосудов, но и нарушениями кровотока различной природы.

Ишемия мозга вызывает патобиохимический, "ишемический" каскад, представленный несколькими этапа-

ми: снижение мозгового кровотока, глутаматная "эксайтотоксичность", внутриклеточное накопление ионов кальция, активация внутриклеточных ферментов, повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса, экспрессия генов, "отдаленные" последствия ишемии в форме местного воспаления, микроваскулярных нарушений и повреждения гематоэнцефалического барьера [Гусев Е.И., 1997].

Основной целью терапии ишемического НМК является максимальное ограничение зоны ишемии мозга. Для достижения этой цели необходимы восстановление мозгового кровообращения, а также поддержание метаболизма и защита вещества мозга.

Первичное обследование больных с ишемическими НМК позволяет выделить следующие категории:

- нуждающиеся в экстренной интенсивной терапии;
- не нуждающиеся в интенсивной терапии.

12.2.1 Терапия в остром периоде ишемических нарушений мозгового кровообращения

Алгоритм терапии при острых ишемических НМК:

- ▲ экстренная коррекция нарушенных жизненно важных функций;

▲ регуляция водно-электролитного баланса и борьба с отеком мозга или его профилактика;

▲ улучшение мозгового кровообращения и метаболическая защита мозга.

Поскольку окончательный диагноз ишемического НМК в большинстве случаев ставят ретроспективно (ТИА после 24 ч, "малый" инсульт через 3—4 нед, что во многом зависит от тактики врача — разовьется ли обширный инсульт или заболевание ограничится ТИА), то лечение больных как с ТИА, так и с инсультом оказывается одинаковым.

Основные направления терапии обусловлены ведущим патогенетическим механизмом развития НМК. Базисную терапию проводят препаратами вазоактивного [кавинтон, сермион (ницерголин), стугерон (циннаризин), пикамилон, инстенон], антиагрегантного [аспирин, тиклид, пентоксифиллин (трентал)], антикоагулянтного (фраксипарин, фенилин, варфарин), тромболитического, фибринолитического (урокиназа, тканевый активатор плазминогена), нейротрофического (церебролизин, ноотропил, пирацетам, актовегин, милдронат) и гемокорректорного действия (реополиглюкин, реомакродекс).

При гемодинамическом инсульте наиболее значимы препараты, поддерживающие системную гемодинамику (вазопрессорные средства), в то время как при окклюзирующем поражении МАГ (атеротромботический инсульт) показана тромболитическая терапия, эффективная в пределах 3 ч с начала развития первых симптомов. При лакунарных инфарктах назначают средства, нормализующие АД и микроциркуляцию (гипотензивные и антиагрегантные средства). При развитии инсульта по типу гемореологической микроокклюзии применяют реополиглюкин, аспирин, трентал, тиклид, клопидогрель, плавике.

Особенности повреждения ткани мозга при ишемическом инсульте

требуют различных методов и средств защиты мозга. В широком смысле к нейропротективным относят мероприятия по коррекции функции различных органов и систем организма. На сегодняшний день известно более 35 наименований препаратов: антагонисты глутамата и глутаматных рецепторов (рилузол, лубелузол, глицин, ламотриджин), антагонисты кальция (нимодипин), антиоксиданты (карнозин, ацетилцистеин, эмоксипин), ингибиторы ферментов (аллопуринол, депринил), ноотропы, церебролизин и препараты, влияющие на процесс тканевого дыхания (рибоксин, цитохром, актовегин).

Особое внимание следует уделять проблеме нормализации АД. Артериальная гипертония, которая может быть фоновым заболеванием или физиологической реакцией на гипоксию мозга, повышение внутричерепного давления, боль, стресс, у большинства больных с ишемическими НМК не нуждается в экстренной коррекции и снижении АД. Общепринята концепция управляемой гипотонии, предполагающая основной целью антигипертензивной терапии оптимальное снижение АД до уровня, при котором уменьшается риск развития осложнений и не ухудшается кровоснабжение мозга, сердца и почек. Гипотензивные средства следует назначать при тяжелой гипертонии, а также при подозрении на геморрагическую трансформацию инфаркта. Если артериальная гипертония сочетается со стенозами МАГ, то чрезмерное снижение АД может привести к локальной церебральной ишемии, в связи с чем АД необходимо снижать постепенно на 20—25 % от исходного уровня [Ощепкова Е.В. и др., 1999]. В настоящее время приняты индивидуальный подход к лечению больных с артериальной гипертонией (ВОЗ, 1996) 7 основными группами препаратов:

- диуретики (арифон 2,5 мг 1 раз в день, фуросемид 40 мг 1 раз в день, триамтерен 25—100 мг 1 раз в день);

- б-блокаторы (атенолол 25—100 мг 1 раз в день, пропранолол 40 мг 2—4 раза в день, надолол 40—240 мг 1 раз в день);

- антагонисты кальция (никардипин, нифедипин 10 мг 2—4 раза в день, верапамил 40 мг 2—4 раза в день, изоптин-ретард 120—240 мг 1—2 раза в день);

- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл 25—150 мг 3—4 раза в день, эналаприл 5—40 мг 1 раз в день);

- блокаторы α_1 -адренергических рецепторов (празозин, доксазозин, тонокардин);

- антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан 25—100 мг 1 раз в день);

- препараты центрального действия (раувольфия, клонидин, метилдопа, цинг), а также нитропруссид натрия при необходимости управляемого снижения АД.

Артериальная гипотония у больных с ишемическими НМК обычно связана с гиповолемией либо со снижением сердечного выброса. В этом случае наряду с мерами, направленными на устранение причин острого падения АД, применяют вазопрессорные средства (кофеин — 1 мг 10 % раствора подкожно, мезатон — 1—2 мл 1 % раствора подкожно или внутривенно; эфедрин — 0,5—1,05% раствора подкожно), дофамин (50—100 мг в 200—400 мл изотонического раствора натрия хлорида через инфузо-мат со скоростью введения 3—6 капель в 1 мин), глюкокортикоиды (преднизолон однократно внутривенно струйно 120 мг или дексаметазон 16 мг также однократно внутривенно струйно), вазотоник гутрон (2,5 г или 7 капель 2 раза в день внутривенно, или внутримышечно по 5 мг 2 раза в день) и внутривенные инфузии жидкости под контролем центрального венозного давления.

Судороги, которые могут ухудшать течение НМК, купируют бензодиазепинами (диазепам, лоразепам), являющимися препаратами первого

выбора, а при неэффективности — длительно действующими препаратами (фенитоин, фосфенитоин и фенобарбитал).

При выраженной вегетативно-сосудистой дисфункции необходимо снижать возбудимость вегетативных центров и уменьшать сопутствующую ангиодистонию седативными препаратами и транквилизаторами: бром, валериана, пассит, сибазон, мезапам, нозепам. В некоторых случаях эффективны комбинации антигистаминных препаратов в инъекциях (димедрол, пипольфен) с малыми транквилизаторами. Особое внимание должно быть уделено купированию мигренозных (или подобных) приступов (беллоид, беллатаминал, бетасерк, торекан, сандомигран, нарамиг, суматриптан, ризатриптан).

Изменения реологических, свертывающих, противосвертывающих и фибринолитических свойств крови в той или иной степени присущи всем подтипам ишемических НМК. Поэтому базисную антиагрегантную (аспирин, трентал, дипиридамоил, тиклид, плавикс), антикоагуляционную (фраксипарин, пелентан, синкумар, фенилин, варфарин) и улучшающую фибринолитические свойства крови (никотиновая кислота, ксантинола никотинат) терапию следует проводить при всех видах ишемических НМК. Особое внимание необходимо уделять восстановлению нарушенных антитромботических — антиагрегационных, антикоагуляционных и фибринолитических свойств эндотелия сосудистой стенки, учитывая то, что нескорректированные функциональные изменения могут привести к возникновению или усугублению имеющихся морфологических поражений МАГ (ангинин, продектин 250—500 мг 3 раза в день, венорутон 5,0 внутримышечно или внутривенно 1—3 раза в день, сулодексид — 1—2 капсулы 1 раз после еды). Преимущества антитромботической терапии после ишемических НМК как у лиц старшего возраста,

так и у более молодых, показаны в большом количестве наблюдений и заключаются в снижении числа эпизодов сосудистых нарушений за трехлетний период наблюдения с 22 до 18 %, в связи с чем средняя доза аспирина 75—300 мг/сут (в интервалах от 25 мг 2 раза в день до 325 мг 4 раза в день) рекомендуется большинству пациентов пожизненно [Antiplatelet Trialists' Collaboration, 1994; Guidelines for the Management of TIA, 1999]. В зависимости от степени ишемии активируется цикл арахидоновой кислоты с вторичным накоплением ее продуктов, в частности простаглицина и тромбоксана. Поданным З.А.Суслиной (1990), наиболее оптимальной является доза аспирина в расчете 75 мг/сут, которая обеспечивает стойкое снижение степени агрегации тромбоцитов вследствие почти трехкратного снижения концентрации тромбоксана в крови независимо от пола больного и вида ишемического инсульта. При этом наряду с ингибированием повышенной агрегации тромбоцитов показано повышение антитромботического потенциала сосудистой стенки при малых дозах аспирина [Танашян М.М., 1996]. В настоящее время существуют формы этого препарата, лишенные побочных воздействий (аспиринкардио, АСС, асколонг). Альтернативным вариантом для небольшого количества больных с истинной непереносимостью аспирина являются тиклид (тиклопидин), клопидогрель (плавике), эффективность которых изучается. В результате 57-месячного наблюдения за сравнительной эффективностью аспирина и тиклопидина (250 мг 1—2 раза в день) было установлено, что частота геморрагических осложнений при приеме тиклопидина была в 6 раз меньше — соответственно 0,2 и 1,2 %, а повторные эпизоды НМК также были в 1,3 раза меньше при приеме тиклопидина [Tanahashi et al, 1995]. В системе профилактики тиклопидин назначают на длительное время (2—3 мес).

Клопидогрель, хотя и обладает незначительным по сравнению с аспирином преимуществом в виде 0,5 % уменьшения абсолютного риска повторных нарушений кровообращения (инсульт, инфаркт миокарда, сосудистая смерть) при атеротромботических ишемических НМК, также является средством выбора в случае аспириновой непереносимости или неэффективности [CAPRIE, 1996]. Перспективно применение препаратов, специфически блокирующих ИВ/ША-рецепторы тромбоцитов, ответственных за первичный процесс агрегации тромбоцитов и не нарушающих метаболизм тромбоцита. Тромболитики последнего поколения (рекомбинантный тканевый активатор плазминогена rt-PA, проуроки-наза) обладают меньшим системным тромболитическим и антикоагулянтным действием, преимущественно действуют на свежий тромб, не ингибируя V и VII факторы свертывания крови.

Реологические свойства крови определяются также интегративными показателями вязкости крови, гематокрита, фибриногена, что обуславливает применение гемодилюции в терапии ишемического инсульта. В настоящее время в основном используется изоволемическая гемодилюция с применением низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман) и оптимальным снижением уровня гематокрита на 15 % от исходного или до 30—35 % больным, у которых не проводилась тромболитическая терапия. Использование дефибрирующих препаратов типа анкрод, дефибротид не нашло широкого применения в клинической практике.

Антикоагулянты препятствуют превращению фибриногена в фибрин и могут быть рекомендованы многим больным с недавними ишемическими НМК и аритмией, если нет противопоказаний (отсутствие изменений при КТ- или МРТ-исследовании головного мозга, инфекционный эн-

докардит, неконтролируемая гипертензия, патология печени и др.). Антикоагулянты нельзя сочетать с аспирином и тиклопидином. Однако эффективность антикоагулянтной терапии намного меньше, чем антитромбоцитарной, ввиду более выраженных геморрагических осложнений, а также необходимости частого контроля показателей гемостаза (общий анализ крови, количество тромбоцитов, активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время и индекс, международный нормализационный коэффициент. Начальные дозы пелентана 600 мг, синкумара 10—12 мг, фенилина 100 мг, варфарина 10 мг. Уровень протромбинового индекса или МНК определяют со 2-го по 7-й день для подбора оптимальной эффективной лечебной или профилактической дозы. При необходимости отмены антикоагулянтов (например, плановая операция, передозировка и снижение протромбинового индекса до уровня 50—60 %) следует назначать витамин К1 — фитомендандион (канавит, канакион, мефитон, монодион) 5—15 мг внутривенно (в случае большей дозировки 25—30 мг и более наступает резистентность к последующей терапии в течение последующих 2 нед). При неэффективности этих препаратов показано внутривенное капельное введение плазмы крови или тиамина сульфата (5,0 внутривенно) или 12,5 % раствора дигидрохлорида (по 4 мл 2—3 раза в день внутривенно).

При развитии отека мозга при ишемическом инсульте не доказана эффективность кортикостероидов. Неоправданно назначение диуретиков типа фуросемида, ухудшающих антикоагуляционный потенциал сосудистой стенки, особенно у больных с тенденцией к гиповолемии. Для купирования отека мозга применяют гипервентиляцию, действие которой начинается мгновенно, причем уменьшение pCO_2 на 5—10 мм

рт.ст. снижает внутричерепное давление на 25—30 %.

Целесообразно назначать средства венотонизирующего действия (троксевазин, эскузан, гливенол).

Подводя итоги основным мероприятиям по лечению больных с острыми ишемическими НМК, приводим краткий перечень основных лекарственных средств — препаратов выбора для проведения базисной терапии.

Основные лекарственные препараты для ведения больных с ТИА.
Вазоактивные средства:

- кавинтон (винпоцетин) внутривенно капельно — 0,5 % раствор по 2,0—4,0 мл на 250,0 мл изотонического раствора натрия хлорида или перорально по 5 мг 2 раза в день;

- сермион (ницерголин) внутривенно капельно 4 мг на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или перорально;

- стугерон (циннаризин) — 0,025 г 3 раза в день или 0,075 г 1 раз в день; 8 капель 3 раза в день;

- пикамилон — 0,02 или 0,05 г 3 раза в день;

- инстенон 2,0—4,0 мл внутривенно капельно на 250,0 мл изотонического раствора натрия хлорида или 2,0—4,0 мл внутримышечно медленно, а также перорально по 1—2 драже 3 раза в день.

Антиагреганты:

- аспирин 75—100 мг/сут однократно утром;

- пентоксифиллин (трентал, агапурин) — 2 % раствор внутривенно капельно 5,0-10,0 мл на 250,0-400,0 мл изотонического раствора натрия хлорида или перорально по 0,1 г 4 раза в день;

- тиклид 0,25 г 1—2 раза в день;

- курантил (дипиридамол) 0,025 г 3 раза в день или 0,075 г 1 раз в день;

- плавике (клопидогрель) 0,075 г 1 раз в день.

Антикоагулянты (обычно при кардиогенном генезе заболевания):

- фраксипарин (7500 МЕ = 0,3), надропарин, фракмин;

- фенилин 0,015—0,045 мг 1—3—4 раза в день (под контролем индекса протромбина);
- синкумар 0,002 или 0,004 г 1—8—9 раз в день (под контролем индекса протромбина);
- варфарин 0,01 г 2 раза в неделю.

Препараты, улучшающие реологические свойства крови:

- реополиглокин, реомакродекс, реоглюман по 400,0—800,0 мл внутривенно капельно.

Препараты нейротрофического, метаболического действия:

- церебролизин 2,0—5,0 мл внутримышечно или внутривенно;
- ноотропил, пирацетам 0,2—0,4 г 2—3 раза или 20 % раствор внутримышечно, внутривенно — 5,0—10,0 мл 2—3 раза в день;
- пикамилон 0,02 или 0,05 г 3 раза в день;
- актовегин 5,0—10,0 г внутримышечно или внутривенно на 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 1—2 драже 3 раза в день;
- милдронат 10 % раствор 5,0 мл внутривенно капельно или внутримышечно, потом 0,25 г 2 раза в день.

12.2.2 Основные лекарственные препараты для лечения больных ишемическим инсультом

При инсульте тромботического генеза в течение первых 3 ч с момента развития неврологической симптоматики (при отсутствии противопоказаний, основными из которых являются большие размеры инфаркта, диффузный отек, стойкая гипертензия, расширение церебральных борозд на 33 % территории бассейна кровоснабжения из СМА, формирование гиподенсивного очага) следует вводить *препараты тромболитического действия:*

- урокиназа;
- тканевый активатор плазминогена 0,9—1,1 мг/кг внутривенно или внутриаггративно.

Вазоактивные средства:

- кавинтон внутривенно капельно 2,0—4,0 мл 0,5 % раствора на 250,0 мл изотонического раствора натрия хлорида или перорально по 5 мг 2 раза в день;
- сермион (ницерголин) внутривенно капельно 4 мг на 100 мл изотонического раствора натрия хлорида или перорально;
- стугерон (циннаризин) 0,025 г 3 раза или 0,075 г 1 раз в день; 8 капель 3 раза в день;
- пикамилон 0,02 г или 0,05 г 3 раза в день;
- инстенон 2,0—4,0 мл внутривенно капельно на 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 2,0—4,0 мл внутримышечно медленно, а также перорально 1—2 драже 3 раза в день.

Антиагреганты:

- аспирин 75—100 мг/сут однократно утром;
- пентоксифиллин (трентал, агapurин) 2 % раствор внутривенно капельно 5,0—10,0 мл на 250—400 мл изотонического раствора натрия хлорида или перорально по 0,1 г 4 раза в день;
- тиклид 0,25 г 1—2 раза в день;
- курантил (дипиридамол) 0,025 г 3 раза или 0,075 г 1 раз в день;
- плавике (клопидогрель) 0,075 г 1 раз в день;

Антикоагулянты — обычно при кардиогенных тромбоэмболиях или ДВС-синдроме:

- гепарин обычно 5000-10 000 ЕД 4 раза в день подкожно;
- фраксипарин, надропарин, фракмин;
- гирудин;
- фенилин 0,015-0,045 г 1-3-4 раза в день (под контролем индекса протромбина);
- синкумар 0,002 или 0,004 г 1—8—9 раз в день (под контролем индекса протромбина);
- варфарин 0,01 г 2 раза в неделю.

Препараты, улучшающие реологические свойства крови:

- реополиглукин, реомакродекс, реоглюман 400—800 мл внутривенно капельно.

Препараты нейротрофического, метаболического действия:

- церебролизин 2,0—5,0 мл внутримышечно или внутривенно;
- ноотропил, пирацетам 0,2—0,4 г 2—3 раза или 20 % раствор для инъекций внутримышечно, внутривенно 5,0—10,0 мл в капельницах по 60 мл, а также 33 и 20 % растворы для перорального применения;
- пикамилон 0,02 или 0,05 г 3 раза в день;
- актовегин 5,0—10,0 мг внутримышечно или внутривенно на 250 мл изотонического раствора натрия хлорида или 1—2 драже 3 раза в день;
- милдронат 10 % раствор 5,0 внутривенно капельно или внутримышечно, потом 0,25 г 2 раза в день.

12.2.3. Лечение больных, перенесших ТИА

Риск инсульта после ТИА выше в первый год — абсолютный риск инсульта составляет около 12 % при популяционных исследованиях и 7 % — в больничных сериях [Warlow et al., 1998]. При этом высокий риск инсульта — следствие наличия неустойчивых, "рыхлых" атеросклеротических бляшек. Наиболее частой локализацией инсульта — от 1/2 до 2/3 случаев является тот же сосудистый бассейн, что и при предшествовавшем ТИА. Основными терапевтическими мероприятиями, предложенными Американской ассоциацией кардиологов (Guidelines for the Management of Transient Ischemic Attacks, 1999), являются следующие схемы использования антитромботических препаратов.

- ТИА (атеротромботический генез):
 - оптимально аспирин 50—325 мг в сут;
 - варианты: аспирин 25 мг 2 раза + дипиридамол 200 мг;
 - клопидогрель 75 мг/сут;

- тиклопидин 250 мг 2 раза в день.

- ТИА (атеротромботический генез при непереносимости аспирина):
 - оптимально дипиридамол 200 мг в сочетании с аспирином 25 мг 2 раза в день;
 - варианты: тиклопидин 250 мг 2 раза в день.
- При продолжающихся на фоне аспирина ТИА:
 - клопидогрель 75 мг/сут;
 - варфарин (с соблюдением МНК — международного нормализационного коэффициента = 2—3).
- ТИА (кардиоэмболический генез):
 - варфарин (МНК 2—3);
 - в случае противопоказаний к приему варфарина — аспирин 50—325 мг/сут.

У больных с ТИА особое внимание следует уделять разрабатываемой в настоящее время концепции факторов риска развития. Основными рекомендациями в соответствии с указанной концепцией являются следующие.

- После тщательного исследования причин ТИА артериальное давление следует поддерживать на уровне менее 140/90 мм рт.ст. Для лиц с диабетом желательны цифры менее 130/85 мм рт.ст. Если при динамическом наблюдении у больного определяется АД не более 140/100 мм рт.ст., отсутствуют поражения наиболее уязвимых органов, рекомендуют проводить нефармакологические мероприятия (снижение массы тела при повышении возрастной нормы на 10 % и более, ограничение потребления алкоголя — не более 30 г этилового спирта, регулярная физическая активность, ограничение потребления хлорида натрия не более 6 г в сутки, отказ от курения), применять психорелаксирующие методы, акупунктуру.

- Мониторинг состояния сосудистой системы, включающий повторную УЗДГ и дуплексное сканирова-

ние МАГ, анализ аускультационных характеристик МАГ.

- Отказ от курения (заместительная терапия никотина, бупропион и др.).

- Тщательное лечение всех сердечных факторов (коронарная ишемия, аритмии, врожденная сердечная патология и др.).

- Ограничение избыточного употребления алкоголя.

- Лечение гиперлипидемии (< 30 % калорий жирового происхождения, < 7 % насыщенных жиров и < 200 мг% холестерина) в сочетании с поддержанием нормального веса и регулярной физической активностью.

Исследование липидного спектра крови, а именно количественного и качественного соотношения атерогенных и антиатерогенных групп липопротеидов, имеет важное значение для разработки наиболее оптимальной тактики ведения больного, особенно при наличии относительных противопоказаний к операции. Основой терапии при умеренной и выраженной форме гиперлипидемии является диетотерапия с низкой калорийностью и низким содержанием холестерина в пище. Степень выраженности гиперхолестеринемии характеризуют следующими показателями сывороточного холестерина: умеренная — 5,2—6,5 ммоль/л; средняя — 6,6—7,8 ммоль/л, тяжелая — более 7,8 ммоль/л. Эффективность рекомендуемых диет определяют по динамике показателей холестерина, а также массе тела.

В случае безуспешности 6-месячной диетотерапии (сохраняющийся повышенный уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП > 130 мг%) следует начинать лечение гиполипидемическими препаратами (предпочтительно статинами) с конечной целью достижения ХС ЛПНП < 100 мг%. В настоящее время используют 5 групп препаратов.

1) *статины* — мевакор (ловастатин), зокор (симвастатин), липитор (кальция аторвастатин) и др.;

2) *никотиновая кислота* и ее производные — ниацин, никопар, эндурацин, аципимокс;

3) *фибраты*, дериваты фиброевой кислоты — безафибрат, нормолип, нолипакс;

4) *секвестранты жирных кислот* — холестирамин, колестид;

5) *антиоксиданты липопротеидов* — пробуктол, липомал, использование которых предполагает динамический мониторинг липидных и биохимических показателей крови, а также длительное, порой пожизненное их применение.

В последние годы для лечения семейных и тяжелых форм гиперлипидемии используют экстракорпоральные методы лечения — плазмаферез и иммуносорбцию атерогенных липопротеидов;

- поддержание уровня глюкозы в крови 120 мг% с помощью диетотерапии, оральных гипогликемических препаратов или инсулина;

- физическая активность (30—60 мин физических упражнений < 3—4 раз в неделю);

- не следует прекращать постменопаузальную заместительную терапию эстрогенами.

12.2.4. Лечение больных с асимптомными поражениями МАГ

Предшествующие ТИА имеют место менее чем у 20 % больных с ишемическим инсультом. В большинстве случаев до момента развития симптомов инсульта стеноз может считаться "асимптомным". Очень часто выявление скрытого стеноза является случайной находкой при проведении дуплексного сканирования в результате скрининговых исследований относительно здоровых людей, у пациентов с поражением других сосудистых бассейнов (при стенокардии, перемежающейся хромоте), при подготовке к большому хирургическому вмешательству и др. После вы-

явления асимптомного стеноза перед врачами резонно встает несколько вопросов, ценой ответов на которые является здоровье пациента: каков риск развития инсульта, и в связи с этим какова тактика ведения больного; насколько риск оперативного вмешательства соотносится с преимуществами долговременной отсрочки развития инсульта?

Абсолютный риск инсульта при изолированном асимптомном стенозе достаточно низок по сравнению с симптомными его формами: ежегодная частота инсультов для пациентов с асимптомными гемодинамически значимыми стенозами составляет 2—5 % в год [Bogousslavsky et al., 1986; European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group, 1995]. Частота случаев таких инсультов нарастает при увеличении степени стеноза и срока наблюдения: так, при проспективном наблюдении в течение 5 лет за пациентами с асимптомными стенозами частота "ТИА-инсульта" отмечена в 22 %, а у пациентов со сте-

нозами 70 % и более она возростала до 33 % или до 36 % у пациентов с билатеральными стенозами более 50 % [Hertzetal., 1986]. Появление признаков поражения того или иного сосудистого бассейна МАГ у пациентов с асимптомным стенозом в 89 % случаев было связано с прогрессированием стеноза выше 80 %, что способствовало развитию ТИА или инсульта в 46 % случаев в течение 12 мес [Roedorer et al., 1984].

У 50—70 % больных с асимптомными стенозами инсульт возникает внезапно, без предвестников [Джибладзе Д.Н., 1997].

У больных с асимптомным стенозом, равным или большим 60 %, целесообразна КЭ. По данным А.А.Томилина (2000), микроэмболия, стабильно регистрируемая методом транскраниального доплерографического мониторинга у лиц с асимптомным поражением сонной артерии, является безусловным показанием к профилактической операции КЭ.

12.3. Лечение атеросклероза

12.3.1. Влияние на факторы риска

Наряду с фундаментальным изучением биохимических, клеточных, генетических, гуморальных и прочих процессов, приводящих к развитию атеросклеротической бляшки, проводятся эпидемиологические исследования, в ходе которых определяют параметры, наличие которых у людей с большой степенью вероятности вызовет развитие и прогрессирование атеросклероза. Такие параметры известны как факторы риска коронарной болезни сердца. Современное общепринятое лечение и профилактика атеросклероза базируются на коррекции "модифицируемых" факторов риска.

Факторы риска

И. Немодифицируемые факторы риска:

- возраст;
- пол;
- наличие у близких родственников заболеваний, связанных с атеросклерозом (у мужчин моложе 55 лет, у женщин — моложе 65 лет);
- семейная гиперхолестеринемия.

II. Модифицируемые факторы риска

1. *Образ жизни* • высококалорийное питание с повышенным содержанием животного жира и холестерина;

- курение;
 - сниженная физическая активность.
2. *Биохимические и физиологические параметры:*
- повышенный уровень холестерина ЛПНП;
 - низкий уровень холестерина ЛПВП;
 - повышенное АД;
 - повышенный уровень триглицеридов;
 - гипергликемия, сахарный диабет;
 - ожирение;
 - тромбогенные факторы;
 - повышенный уровень гомоцистеина;
 - повышенный уровень С-реактивного белка плазмы.

Очевидно, что отказ от курения для пациента, страдающего атеросклерозом, не менее эффективен, чем применение гиполипидемических либо гипотензивных препаратов. Но наилучший результат в профилактике и лечении атеросклероза может быть достигнут при снижении всех факторов риска, выявленных у больного.

Пути коррекции факторов риска. Начинать профилактику и лечение атеросклероза необходимо с изменения образа жизни пациента.

▲ Следует объяснить больному недопустимость курения и настойчиво добиваться полного отказа от курения.

▲ Предложить уменьшить употребление или исключить из пищи продукты, богатые холестерином и насыщенными жирными кислотами. Объяснить пользу полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), особенно ПНЖК n-3 семейства, содержащихся в большом количестве в мясе и жире рыб. Обогащать рацион питания клетчаткой, содержащейся в злаковых культурах, и продуктами, богатыми природными антиоксидантами: а-токоферолом, Р-каротином и витамином Е.

▲ Для определения избыточной массы тела использовать индекс

Кетле. Индекс массы тела менее 25 соответствует норме. При индексе более 25 избыточная масса тела подлежит коррекции путем снижения калорийности пищи и увеличения физической активности.

▲ Независимо от того, страдает больной ожирением или нет, с учетом степени ишемических проявлений рекомендуется регулярное выполнение физических упражнений. Предпочтительными являются аэробные физические нагрузки на свежем воздухе: ходьба, плавание, велосипед, лыжи и пр.

Коррекция биохимических изменений:

- лечение гиперхолестеринемии;
- коррекция повышенного артериального давления.

На основании результатов полученных в ходе проведения Hypertension Optimal Treatment (HOT) Study, оптимальным уровнем артериального давления, максимально уменьшающим риск сердечно-сосудистых заболеваний, считается систолическое АД менее 139 мм рт.ст. и диастолическое АД — менее 83 мм рт.ст. Лечение гипертензии начинают с общих рекомендаций, таких как нормализация массы тела, регулярные физические нагрузки, уменьшение употребления алкоголя, соли (менее 4 г в день), отказ от курения, употребление в пищу продуктов, богатых калием и витаминами. Лекарственная терапия гипертензии при атеросклерозе предполагает использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов кальция, а-блокаторов и антагонистов ангиотензина II. Тиазидовые диуретики и (3-блокаторы обладают атерогенным действием и неблагоприятно воздействуют на липидный профиль сыворотки крови, в связи с чем применение их ограничено.

Коррекция тромбогенных факторов риска: рекомендуемая доза ацетилсалициловой кислоты составляет 75—160 мг в день. Больным, перенесшим операции на сосудах, рекомен-

дуются аспирин в комбинации с дипиридамолом. Эту комбинацию может заменить тиклопидин в дозе 250 мг 2 раза в день. Кроме того, таким большим наряду с ацетилсалициловой кислотой, может быть рекомендован солудексид, который является производным гепарина и обладает выраженным гиполипидемическим действием.

- Гормонозаместительная терапия у женщин в менопаузальный период не только уменьшает риск развития атеросклероза, но также предотвращает развитие остеопороза и улучшает качество жизни.

В последние годы делаются попытки разработать прямую терапию атеросклероза. Основываясь на современных представлениях о клеточных механизмах атеросклероза и исходя из ключевой роли накопления внутриклеточных липидов, вызванного модифицированными ЛПНП, можно представить несколько возможных способов патогенетического воздействия на атерогенез:

- препятствовать процессу образования модифицированных ЛПНП из нативных ЛПНП;

- извлечь модифицированные ЛПНП и аутоантитела из плазменной циркуляции;

- предотвратить процесс накопления внутриклеточного холестерина, вызванного модифицированными ЛПНП.

В настоящее время не существует способов, предотвращающих десИАлирование ЛПНП.

Разработан метод экстракорпорального удаления из крови больных аутоантител против модифицированных ЛПНП. Метод основан на применении сорбента, содержащего аутологичные ЛПНП больного. При регулярном и длительном применении процедуры удаления аутоантител резко снижается способность сыворотки крови больного вызывать накопление липидов в клетках интимы.

На основе использования первичной культуры клеток интимы аорты человека выявлены различные соединения, способные предотвращать внутриклеточное накопление липидов, подавлять клеточную пролиферацию и ингибировать синтез компонентов внеклеточного матрикса, т.е. проявлять антиатерогенное действие. Эти свойства, выявленные в клеточной культуре, возможно, будут проявляться в сосудистой стенке. Следует также отметить, что часть веществ, испытанных на этой модели, стимулировала атеросклеротические проявления. Так как атерогенной активностью обладали препараты, которые применяются для лечения гипертонии и сахарного диабета, данные эти следует учитывать при коррекции факторов риска атеросклероза.

Вещества, проявляющие антиатеросклеротические/антиатерогенные эффекты в культуре клеток:

- стимуляторы циклического АМФ;
- антагонисты кальция;
- простаглицлин, простаглицдин Е2;
- искусственные липопротеиды высокой плотности;
- трапидил;
- ингибиторы липоксигеназы;
- ловастатин, ингибиторы АХАТ;
- эйкозапентаеновая кислота;
- липостабил;
- экстракты чеснока;
- экстракты съедобных грибов.

Вещества, проявляющие атерогенные эффекты в культуре клеток: в-блокаторы;

- пероральные гипогликемические препараты;
- тромбоксан А2;
- фенотиазиды.

Вещества, не проявляющие эффектов в культуре клеток:

- нитраты;
- холестирамин;
- ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

12.4. Лечение заболеваний артерий конечностей

Облитерирующие заболевания артерий, раз возникнув, сопровождают человека в течение всей его жизни.

В связи с этим консервативное лечение — лекарственное и нелекарственное — должно проводиться периодически или перманентно, независимо от того, произведено или нет оперативное вмешательство.

Можно выделить 2 главные цели консервативного лечения: перевод заболевания на более низкую стадию или стабилизация стадии заболевания, если оно не дошло до критической ишемии.

Эти цели достигают как курсовой интенсивной терапией по конкретным показаниям, так и универсальной базисной терапией, направленной на возможно более длительную ремиссию.

Учитывая многокомпонентность сформировавшейся патологической системы, лечение должно быть направлено на различные звенья процесса, поэтому лекарственные средства можно разделить на несколько основных групп, которые подробнее рассмотрены ниже:

▲ спазмолитики (периферические и центральные, среди которых в свою очередь выделяют пре- и постганглионарные);

▲ дезагреганты;

▲ антиатеросклеротические средства;

▲ антикоагулянты;

▲ препараты, действующие на обменные процессы;

▲ ангиопротекторы;

▲ противовоспалительные средства;

▲ антибиотики;

▲ средства, улучшающие центральную гемодинамику.

Лечение облитерирующего атеросклероза I—II стадии значительно отличается от терапии в стадии критической ишемии. Имеют свои особенности и терапевтические усилия при облитерирующем тромбангиите, диабетической ангиопатии и вазо-

моторных синдромах. Тем не менее основные группы лекарственных средств, которые рассмотрены ниже, общие для всех видов патологии. После их разбора остановимся и на специфике лечения отдельных форм.

12.4.1. Спазмолитики

До настоящего времени, несмотря на все разговоры о нежелательном эффекте спазмолитической терапии, эта группа лекарственных средств наиболее многочисленна.

По конечному эффекту сюда входят чисто периферические миолитики (папаверин, но-шпа, галидор, дувалилан), препараты, блокирующие α -адренорецепторы или преганглионарную передачу импульса (празозин, редергин, дузодрил, вазобрал), центральные n -холиномиолитики (мидокалм, баклофен) и вещества с разносторонним действием, до конца еще не выясненным (танакан, абана), которые наряду с расширением периферических артерий активизируют процессы фибринолиза, уменьшают вязкость и агрегацию и т.д.

При начальных стадиях заболевания, когда выражен спастический компонент, показаны периферические миолитики. Наиболее широко распространены папаверин по 2 мл 2 раза в сутки; дротаверин (но-шпа) по 2 мл 2—3 раза в сутки или 0,4 г 3 раза в сутки per os; никошпан, в состав которого входят 0,08 г дротаверина и 0,02 г никотиновой кислоты в таблетках и 0,009 г никотиновой кислоты, 0,03 г дротаверина и 0,04 г азафена в 1 мл в ампулах (прием:

1 таблетка 3 раза в день или 1—2 мл 2 раза внутримышечно). Курс лечения 2—3 нед, как правило, в комбинации с другими средствами.

Из периферических вазодилататоров за рубежом, особенно в Германии, широко применяют дузодрил.

Дузодрил выпускают в виде драже по 0,06 г (ретард — 0,1 г) и в растворе для инъекций по 0,2 г в ампуле. Препарат блокирует серотониновые рецепторы 5-НТ₂, вызывает умеренную вазодилатацию, препятствует агрегации тромбоцитов, активизирует метаболизм в регионах с нарушенным кровообращением. Под влиянием дузодрила значительно увеличивается безболезненно проходимое большим расстояние.

В последние годы как периферический вазодилататор получил распространение буфломедил, оказывающий папавериноподобное действие и в небольшой степени блокирующий α -адренорецепторы. Применяют в дозе 300—600 мг в сутки не менее 12 нед.

Из α -адреноблокаторов чаще используют гидрированные алкалоиды спорыньи (дигидроэрготамин и дигидроэрготоксин) и их синтетические аналоги, а также празозин (селективный α_1 -адреноблокатор).

Дигидроэрготамин выпускают в виде раствора (2 мг в 1 мл), таблеток по 2,5 мг и в ампулах по 1 мг в 1 мл. Принимают по 10—20 капель 3 раза в день или по 1 таблетке 2—3 раза в день, в основном при тромбангии-ге и реиноподобных синдромах. При выраженном атеросклерозе противопоказан.

Дигидроэрготоксин (редергин) по 1,5 мг в таблетках назначают при тромбангите и болезни Рейно (по 1 таблетке 3 раза в день в течение 6—8 нед). При тяжелых формах возможно парентеральное или внутриартериальное введение по 1—2 мл в день.

Синтетический ницерголин (сермион) является аналогом алкалоидов спорыньи с остатком никотиновой кислоты. Обладает выраженной спазмолитической активностью. Принимают перед едой по 10 мг 3 раза в день длительно (2—3 мес). Можно применять внутримышечно (2—4 мг 2 раза в день) или внутривенно капельно (4—8 мг в 100 мл изотоничес-

кого раствора натрия хлорида). При выраженных периферических спазмах показано внутриартериальное введение по 4 мг в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 2 мин.

Синтетические α -адреноблокаторы типа фентанола, тропифена и пирроксана при лечении периферических сосудистых заболеваний назначают редко.

Из селективных α_1 -адреноблокаторов незаслуженно мало внимания уделяют празозину.

Празозин (адверзутен, мини-пресс) — периферический вазодилататор, вызывающий расширение как артерий, так и вен. При длительном приеме понижает атерогенность плазмы и агрегацию эритроцитов. Начальная доза 0,5 мг со строгим контролем АД. При хорошей переносимости назначают от 1 до 5 мг 3—4 раза в день в течение 4—8 нед.

К этой группе с некоторой "натяжкой" можно отнести и дувадилан — препарат, малоизвестный в России.

Дувадилан (активное вещество — изоксуприн) выпускают в таблетках по 0,02 г и ампулах по 2 мл (0,01 г). Понижает тонус гладкой мускулатуры кровеносных сосудов, устраняет спазм сосудов. Назначают по 1 таблетке 4 раза в день или внутривенно капельно (4 мл на 100 мл 5 % раствора глюкозы) с малой скоростью (1,5 мл/мин) 2 раза в день. Противопоказания: гипотония, стенокардия; может вызывать тахикардию, приливы крови к верхней половине туловища.

Мидокалм — миорелаксант, механизм действия которого — блокада полисинаптических спинномозговых рефлексов, угнетение каудальной части ретикулярной формации, Н-холинолитическое действие. Препарат применяли долгое время как противосудорожное средство. В настоящее время выявлено его спазмолитическое и сосудорасширяющее действие, но главный эффект мидокалма — это снижение потребности

мышц в кислороде. Применяют по 1—3 драже 3 раза в день или внутримышечно по 1 мл 2 раза в день.

Определенный эффект у ряда больных с облитерирующими заболеваниями сосудов оказывает внутривенное капельное введение нитроглицерина в любой из подходящих для этого форм (перлинганит, нитроглицерин для инфузий и т.п.). Обычно назначают раствор из 10 мл препарата и 500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5 % глюкозы. Вводят с начальной скоростью 10—20 мл в 1 мин. Противопоказан при выраженном церебральном атеросклерозе.

Все перечисленные препараты эффективны в основном при синдроме и болезни Рейно, облитерирующем тромбангите и выраженном спастическом компоненте на ранних стадиях облитерирующего атеросклероза.

Следует помнить, что по меньшей мере существует 3 отрицательных момента в приеме периферических вазодилататоров:

- все известные сосудорасширяющие средства в той или иной мере уменьшают системное кровяное давление. Периферическое сопротивление снижается, но периферический кровоток, особенно там, где его интенсивность поддерживалась достаточно высоким перфузионным давлением (т.е. в местах сужения артерий), ухудшается;

- структурной основой для реализации эффекта вазодилататоров является не столько стенозированный (тем более окклюзированный) магистральный сосуд, сколько предшествующая ему или сформированная коллатеральная сеть. При плохой выраженности такой сети объект для воздействия вазодилататора отсутствует;

- перераспределение крови в пользу регионов, снабжающихся здоровыми сосудами, которые активно реагируют на вазодилататоры, всегда более или менее выражено.

12.4.2. Дезагреганты

В механизме действия некоторых перечисленных выше спазмолитиков (миолитиков) прослеживается их влияние на накопление в тканях циклического 3-,5-аденозинмонофосфата (цАМФ) за счет ингибирования фермента фосфодиэстеразы. Накопление в клетках цАМФ тормозит соединение миозина с актином, что снижает сократительную способность гладкой мускулатуры. Накопление цАМФ в тромбоцитах уменьшает их агрегацию и способствует дезагрегации.

Эти свойства наиболее сильно выражены в группе пуриновых препаратов, из которых наибольший интерес представляет пентоксифиллин. С него и начнем рассмотрение основной группы препаратов, применяемых для лечения всех форм и стадий облитерирующих заболеваний артерий конечностей — дезагрегантов.

Пентоксифиллин (трентал, агапурин) используют в лечении облитерирующих заболеваний с 1972 г. Установлено, что его воздействие на нарушенную микроциркуляцию происходит за счет влияния на реологию крови.

Основные реологические эффекты: увеличение деформируемости эритроцитов; уменьшение их агрегации, так же как и агрегации тромбоцитов; увеличение фильтруемоеTM нейтрофилов и снижение их активности. Это особенно важно, так как регионарная ишемия способствует активизации и изменению функции и распределения лейкоцитов, повышая их адгезию к эндотелиальным клеткам, что в свою очередь приводит к образованию агрегатов и нарушает микроциркуляцию. Пентоксифиллин также блокирует действие воспалительных цитокинов, регулирующих функцию клеток сосудистой стенки. Зафиксировано и снижение уровня плазменного фибриногена.

Пентоксифиллин назначают в таблетках от 600 до 1200 мг в сутки. Дозы меньше 600 мг, как правило, недостаточно эффективны.

Внутривенно препарат лучше вводить капельно по 100—200 мг в 250—500 мл изотонического раствора натрия хлорида в течение 1,5—3 ч. Можно вводить и струйно, но не более 100 мг в течение 5—10 мин, обязательно при горизонтальном положении пациента.

Курс лечения — до 4—6 нед. Поддерживающую терапию в дозе 600 мг можно проводить достаточно долго.

Основные противопоказания — острый инфаркт миокарда, геморрагический инсульт.

При приеме внутрь относительно часто возникают диспепсические явления.

К пуриновым производным относится также ксантинола никотинат.

Ксантинола никотинат (компламин, теоникол) сочетает в себе свойства веществ группы теофиллина и никотиновой кислоты (см. выше). Благодаря такому сочетанию он не только расширяет периферические сосуды, но и уменьшает агрегацию тромбоцитов, улучшает микроциркуляцию и обладает гемокинетическим эффектом.

При приеме внутрь назначают вначале по 0,15 г (1 таблетка) 3 раза в день. При необходимости дозу можно увеличить до 3 таблеток 3 раза в день. Затем дозировку снижают. Курс лечения — 2 мес.

Препарат можно вводить внутривенно капельно. Для этого разводят 10 мл 15 % раствора ксантинола никотината в 200 мл или 500 мл 5 % раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Вводят в течение 1—3 ч до 4 раз в сутки. Длительность лечения 5—10 дней.

Забегая вперед, следует отметить, что лечение "капельницами", помимо достижения более быстрого эффекта, оказывает положительное психологическое воздействие на пациента. Это относится ко всем препаратам,

которые можно вводить капельно внутривенно.

Мощным дезагрегантным средством является тиклопидин (тиклид). Тиклид тормозит агрегацию и адгезию тромбоцитов, препятствуя образованию фибриногеновых мостиков между тромбоцитами и снижая выработку фактора Виллебранда сосудистым эндотелием, повышая синтез антиагрегантных простагландинов P_2 , D_2 , E_1 .

Тиклид надежно профилактирует тромботические осложнения. Профилактика тромбозов сосудистых протезов после реконструктивных операций тиклидом позволяет в 2,7 раза снизить риск ампутаций по сравнению с комбинацией препаратов аспирина—дипиридамола. Препарат назначают по 1 таблетке (250 мг) 2 раза в день во время приема пищи. В первые 3 мес лечения рекомендуется периодический (1 раз в 2 нед) контроль периферической крови.

Аналогичным образом действует и плавикс.

Широкое распространение в качестве дезагреганта неожиданно получил давным-давно известный аспирин.

Работы по изучению антитромботического и антиатеросклеротического действия ацетилсалициловой кислоты находятся в тесной связи с выявлением роли тромбосана как субстанции, оказывающей проагрегационное и вазоконстрикторное действие, и простациклина как антиагреганта и вазодилатора. В результате ацетилирования циклооксигеназы в тромбоцитах после приема аспирина тромбосан не синтезируется вообще или синтезируется значительно меньше. Этот процесс необратим, так что однократное назначение аспирина эффективно до тех пор, пока часть циркулирующих тромбоцитов не заменят новообразованные. Одновременно в клетках эндотелия тормозится и синтез простациклина. Последнее характерно и для всех нестероидных противовоспалительных

препаратов. Однако связь эта непрочная, и процесс обратим. В связи с этим при малых дозах (0,125 г) аспирина в полной мере проявляется его антитромботический эффект. По некоторым данным, для этих же целей можно применять по 0,3—0,5 г ацетилсалициловой кислоты через день.

Аспирин также применяют в качестве препарата базисной терапии при повышенном риске тромбозомических осложнений в течение неопределенно длительного времени.

При приеме аспирина возможны раздражения желудочно-кишечного тракта и изменения периферической крови.

Широко применявшийся ранее дипиридамол (курантил) в качестве дезагреганта в настоящее время используют реже. Курантил выпускают в таблетках по 0,025 и 0,075 г (ретард-капсулы — по 0,15 г) и в 0,5 % растворе по 2 мл. Препарат тормозит агрегацию тромбоцитов, блокирует фосфодиэстеразу. Суточная доза — от 75 до 450 мг за 3—6 приемов. Имеет относительно много противопоказаний и оказывает выраженные побочные действия (головная боль, тахикардия и др.).

Наиболее распространенным препаратом для коротких курсов интенсивной антиагрегационной терапии является низкомолекулярный декстран (реополиглюкин) с относительной молекулярной массой 30 000—40 000. Сюда же относятся реомакродекс, реоглюман.

В основе действия низкомолекулярного декстрана лежат следующие механизмы:

▲ сохранение стабильности суспензионных свойств крови;

▲ изменение структуры фибрина, повышающее растворимость тромбов;

▲ предотвращение агрегации и снижение адгезивности тромбоцитов.

Фармакологический эффект достигается при дозировке 10 мг/кг. Вводят капельно. Курс — 10—14 вливаний внутривенно. У больных с сердечной патологией в связи с возмож-

ностью сердечной астмы в результате гиперволемии (количество реополиглюкина + количество перемещенной из тканей жидкости) следует соблюдать особую осторожность.

При введении реополиглюкина возможны аллергические реакции вплоть до тяжелых.

В последние годы широко применяют препарат из группы простагландинов — алпростадил (проставазин, вазопростан).

Как известно, простагландины относятся к биогенным физиологически активным веществам, содержащимся в органах и тканях. Вазопростан оказывает выраженное периферическое сосудорасширяющее действие, улучшает микроциркуляцию, тормозит агрегацию тромбоцитов.

Внутривенно вводят 40 мкг препарата (2 ампулы) в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза в сутки. Можно вводить 60 мкг 1 раз. Курс лечения — от 15 до 25 дней.

12.4.3. Антиатеросклеротические средства

Кажется логичным, что поражение сосудистой стенки при облитерирующем атеросклерозе, как и при атеросклерозе вообще, связано с гиперлипотеинемией — повышением концентрации липопротеидов, носителей холестерина и триглицеридов.

Однако эта связь, выраженная при коронарной патологии, очень слабо прослеживается при периферическом атеросклерозе. Гиперлипидемию в разных вариантах при облитерирующем атеросклерозе обнаруживают только в 15 % случаев. Тем не менее снижение уровня холестерина, особенно липопротеидов низкой плотности, оказывает профилактическое действие после реконструктивных операций, а снижение холестерина до 3—4 ммоль/л, по некоторым данным, — лечебный эффект.

Так или иначе, но антигиперлипидемические препараты имеют

свою нишу в арсенале лекарственных средств.

Эти препараты подразделяют на 3 группы:

▲ препараты, тормозящие всасывание холестерина из кишечника (холестирамин);

▲ препараты, тормозящие биосинтез и перенос холестерина и триглицеридов;

▲ другие средства — никотиновая кислота (эндурацин), липостабил, препараты чеснока.

Антигиперлипидемические средства в принципе составляют основу базисной терапии, что до сих пор ангиохирурги не учитывают. Бессмысленно назначать липанор или мевакор в течение короткого времени (3 нед) пребывания в стационаре. Это лечение должно быть длительным, желательно довести уровень холестерина до 140 мг/дл (3—6 ммоль/л), т.е. примерно в половину от верхней границы нормы. На это уходит 1,5—2 мес. Если в дальнейшем удастся удержать этот уровень за счет диеты, можно обходиться неопределенное время без лекарственной коррекции, но чаще при гиперхолестеринемии назначают соответствующие препараты постоянно.

Единственным исключением в плане курсовой терапии в стационаре является липостабил в растворе, который содержит активные вещества — ненасыщенные жирные кислоты (500 мг), пиридоксина гидрохлорид (4 мг), никотиновую кислоту (2 мг) и аденозин-5-монофосфат — АМФ (2 мг).

Липостабил в капсулах, содержащий только ненасыщенные жирные кислоты и эуфиллин, нормализует содержание липопротеидов и снижает повышенный уровень липидов в крови. Препарат обеспечивает мобилизацию холестерина из стенок артерий, препятствует прогрессированию атеросклеротических поражений сосудов, т.е. улучшает реологические свойства крови и обладает за счет производных пурина, никотиновой

кислоты и АМФ сосудорасширяющим эффектом.

Липостабил вводят внутривенно медленно. Если необходимо вводить в растворе, то можно использовать раствор глюкозы (только глюкозы) или собственную кровь больного. Назначают по 10—20 мл ежедневно в сочетании с приемом внутрь по 2 капсулы 3 раза в день в течение 2—4 нед. Поддерживающая терапия — по 2 капсулы 3 раза в день в течение 3—4 мес.

Среди фибратов заслуживает внимания липанор.

Механизм действия липанора до конца не выяснен. Однако установлено, что он активизирует липопротеидлипазу тканей и таким образом уменьшает содержание атерогенных липопротеидов низкой плотности и увеличивает содержание антиатерогенных липопротеидов высокой плотности. Кроме того, он тормозит синтез холестерина и обладает способностью уменьшать уровень фибриногена, что имеет важное значение для улучшения реологических свойств крови. Дозировка — 1 капсула (100 мг) 1 раз в сутки.

Если в течение 3 мес не достигнуто снижение уровня сывороточных липидов, должны быть применены другие средства.

Следует учитывать значительное потенцированное действие антивитаминов К.

Дальнейший прогресс в антигиперлипидемической терапии связан с внедрением в клиническую практику статинов — ловастатина (мева-кора), провастатина, симвастатина (зокора). Как мевакор, так и зокор являются ингибиторами фермента, катализирующего начальный этап биосинтеза холестерина. Оба этих препарата снижают уровень общего холестерина в плазме крови, липопротеидов низкой и очень низкой плотности. Одновременно умеренно повышается содержание липопротеидов высокой плотности и снижается уровень триглицеридов.

Многоцентровые исследования показали, что мевакор в качестве монотерапии является эффективным препаратом для профилактики и лечения атеросклероза, особенно у лиц с первичной гиперхолестеринемией (гиперлиппротеинемия НА типа). Иногда при повторной коронарографии фиксируют даже редукцию бляшек в коронарных артериях.

Обычная дозировка препаратов: мевакор — 20 мл (в тяжелых случаях до 80 мг) в сутки, зокор — 10 мг (максимальная доза 40 мг) в сутки однократно в вечернее время.

Антиатерогенный эффект выявлен при применении различных препаратов чеснока. Так, выраженный антиатерогенный эффект показал прием всего одной таблетки алликора (300 мг чесночного порошка). Длительная терапия препаратом алликор по 1 таблетке в день или "квай" (kwaï) по 1—2 таблетки 3 раза в день вызывает регрессию атеросклеротических процессов в стенке сонных артерий.

Как гиполипидемическое средство начинают успешно применять эндурацин — пролонгированный препарат никотиновой кислоты. Эндурацин, содержащий 500 мг никотиновой кислоты, нормализует содержание липопротеидов в крови, снижает уровень общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, оказывает сосудорасширяющее действие (особенно на мелкие сосуды), улучшает микроциркуляцию.

Схема приема таблеток в день:

- 1-я неделя — 1;
- 2-я неделя — 2;
- 3-я неделя — 3;

затем, по достижении эффекта, 1 таблетка в день в течение 2—3 мес с перерывами в 1,5—2 мес.

12.4.4. Препараты метаболического действия

Важное место в лечении облитерирующего атеросклероза занимают препараты, действующие на обменные

процессы. Прежде всего мы имеем в виду солкосерил и актовегин.

Это сходные препараты. Солкосерил — стандартный депротеинизированный экстракт из крови телят. Содержит компоненты, способствующие утилизации кислорода при гипоксии, улучшению обмена веществ в тканях и ускорению процессов регенерации. Выпускается в самых разных формах: мазь, желе, драже, ампулы, раствор для вливаний.

При периферических расстройствах вводят содержимое 4—5 ампул в день внутримышечно или капельно внутривенно в течение 4—6 нед.

Актовегин — депротеинизированный гемодериват из телячьей крови с низкомолекулярными пептидами и производными нуклеиновых кислот. Препарат улучшает снабжение тканей кислородом и глюкозой, стимулирует активность ферментов окислительного фосфорилирования, повышает обмен богатых энергией фосфатов, ускоряет распад лактата.

Выпускается в таких же формах, как и солкосерил. Содержимое 2—4 ампул в изотоническом растворе натрия хлорида или 250—500 мл готового раствора вводят внутривенно капельно ежедневно в течение 2—3 нед. Некоторые фирмы (в частности, "Никомед") не рекомендуют актовегин при сахарном диабете.

В последние годы появились сообщения о положительных результатах применения при облитерирующих заболеваниях артерий милдроната и даларгина.

Милдронат — четвертичное аммониевое основание. В организме уменьшает биосинтез эндогенного карнитина, тормозит окисление карнитинзависимых жирных кислот и стимулирует активацию альтернативных механизмов энергообеспечения, улучшая таким образом метаболические процессы.

Принимают внутрь по 0,5 г 2 раза в день до 3 мес.

Даларгин является синтетическим аналогом лейэнкефалина — пептида,

вырабатываемого самим организмом (так же как, например, эндорфина). Имеет специфические свойства, характерные и для других нейропептидов: анальгезирующий, антиоксидантный и цитопротекторный эффект, стимуляция регенерации и улучшение микроциркуляции. Даларгин особенно эффективен при III стадии заболевания. Применяют по 1—2 мг внутримышечно или внутривенно 2—3 раза в сутки.

К этой же группе можно отнести дипромоний, который не только оказывает липотропное и детоксикационное действие, но и стимулирует окислительные процессы, обладает слабой гипотензивной и ганглиоблокирующей активностью.

Принимают обычно внутрь по 0,02 г 3—5 раз в день.

12.4.5. Ангиопротекторы

Наиболее характерный представитель этой группы — пармидин (продектин, ангинин).

Пармидин ингибирует брадикинин и калликреин, результатом чего является его противовоспалительная активность, уменьшает проницае-

мость сосудистой стенки, препятствует агрегации тромбоцитов и отложению атерогенных липидов в сосудистой стенке.

Препарат назначают по 1 таблетке 3—4 раза в сутки (750—1500 мг). Курс лечения длительный — 6—12 мес, т.е. препарат заведомо относится к базисным средствам.

В последние годы появились сообщения об ангиопротективном (профилактическом и лечебном) действии стандартизированного экстракта листьев *Gingko triloba* — танакана.

Препарат представлен в виде таблеток по 0,04 г или раствора для приема внутрь, содержащего столько же активного вещества в 1 мл. Дозировка — по 0,4 г (1 таблетка) 3 раза в день одновременно с приемом пищи.

К препаратам этой же группы следует отнести и липароид-200 — комбинированный препарат, содержащий мукополисахариды.

Липароид-200 относится к биологически активным веществам, влияющим на метаболизм липидов и фибринолиз, обладает антиагрегантным и ангиопротективным свойством.

Назначают по 0,25 г 3 раза в день. Нельзя принимать во время еды.

12.5. Лечение облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии

Ступенчатая адаптация к недоокровотоку, включающая механизмы центральной, симпатической и парасимпатической, а также миогенной и метаболической регуляции, регуляции состояния микрососудов, поведенческие реакции, в стадии критической ишемии постепенно себя истощивают. Какой-то резерв при этом все-таки остается, иначе мы должны были бы полностью отказаться от лекарственной или физиотерапии при хронической критической ишемии. Однако назначение

многих лекарственных средств в III—IV стадиях заболевания нецелесообразно.

Так, не имеет смысла назначение почти всех видов центральных и периферических миолитиков, однако внутривенные капельные введения нитроглицерина иногда оказывают очень благоприятный эффект, вызывая потепление конечности, уменьшая и ликвидируя боль в покое. Возможно, это связано и с депонированием венозной крови.

Главное в лечении критической

ишемии — это прием надежно действующих дезагрегантов — пентоксифиллина, тиклида, реополиглукина, никотиновой кислоты (эндурацин), ксантинола никотината в высоких дозах.

Можно рассчитывать на эффект и от проставазина.

Далее по значимости стоят средства, воздействующие так или иначе на метаболические процессы, т.е. снижающие потребность в кислороде (мидокалм), увеличивающие усвоение кислорода в условиях его пониженной доставки (актовегин, солкосерил), изменяющие гликолиз (милдронат), витамины. Кроме того, можно рекомендовать анальгетики, а при наличии гнойно-воспалительных процессов — антибиотики.

Назначать ангиопротекторы (пармидин) и антисклеротические средства в расчете на их лечебно-профилактический эффект уже поздно. Их следует использовать только после удачно проведенной реконструктивной или восстановительной операции.

Поражения при критической ишемии в 60—70 % случаев имеют мультифокальный характер, поэтому следует соответственно лечить ИБС, артериальную гипертензию, легочную или мозговую патологию.

Внутриартериальные введения лекарственных препаратов существенной "прибавки" к системной терапии, как правило, не дают. В любом случае их можно применять только путем катетеризации артерий. Можно использовать рентгеноангиохирургическую технику или открытую катетеризацию нижней надчревной артерии с инфузатами. Состав внутриартериальных "коктейлей" может быть самым разнообразным; необходимо лишь учитывать совместимость препаратов.

Для уменьшения болевого синдрома и улучшения коллатерального кровообращения может быть эффективна длительная перидуральная анестезия, хотя при выраженном гнойно-некротическом процессе этого делать нежелательно.

12.5.1. Облитерирующий тромбангиит

Заболеваемость облитерирующим тромбангиитом подвержена выраженным колебаниям, причины которых остаются неясными. Сосудистые хирурги знают, что бывают периоды, когда количество вновь выявленных больных в течение года составляет единицы, в другие же годы их может быть в несколько раз больше. Однако независимо от спонтанных флюктуации общее количество больных тромбангиитом по сравнению с атеросклерозом невелико. В их лечении имеются определенные особенности.

Нарушение трофики и ишемия покоя при облитерирующем тромбангиите возникают не только в результате некроза по магистралам, но и воспалительных и дегенеративных процессов в артериолах и микроциркуляторном русле, протекающих волнообразно. В связи с этим оперативное лечение, проведенное в период обострения, часто заканчивается неудачно. Напротив, консервативное лечение, приводя к ремиссии, может быть высокоэффективным. Основным методом оперативного лечения считается симпатэктомия, так как в связи с преобладанием дистального типа окклюзии артерий шунтирующие операции при тромбангиите невозможны. Консервативное лечение является доминирующим.

Из лекарственных средств, перечисленных в предыдущем разделе, при лечении облитерирующего тромбангиита применяют практически все, за исключением антиатеросклеротических препаратов. Основное значение имеют дезагреганты (из них весьма эффективны длительные курсы тиклида), средства, воздействующие на метаболизм (солкосерил, актовегин, витамины, ферменты), и аденолитики. Часто бывают эффективными нестероидные противовоспалительные препараты (бутаден, индометацин, диклофенак и т.п.), применяемые в течение 2—3 нед,

особенно при бурситовой форме заболевания с мигрирующим поверхностным тромбофлебитом. Возможно также назначение гормонов короткими курсами (пульс-терапия). Широко используют паранефральные и симпатические блокады, а также внутриартериальное введение литических смесей, гепарина и антибиотиков. Весьма полезным может быть внутривенное введение периферических вазодилататоров типа нитроглицерина или нитропруссиды натрия. Назначение периферических миолитиков (папаверин, но-шпа, галидор и др.) следует строго контролировать во избежание неблагоприятного эффекта.

При любом виде лечения необходимо очень жестко требовать от пациента отказа от курения. Постепенное уменьшение количества сигарет, на котором часто настаивают больные, никакого значения не имеет, так как известно, что одна сигарета удерживает спастическое состояние концевых артерий в течение 4—6 ч.

12.5.2. Диабетическая ангиопатия (на фоне атеросклероза и без него)

Помимо само собой разумеющейся постоянной коррекции сахара крови, в лечение ангиопатии, особенно при трофических расстройствах, включают доксиум. Доксиум (добезилат кальция) выпускается в виде таблеток по 0,25; 0,5 г или капсул по 0,5 г.

Доксиум нормализует повышенную проницаемость сосудистой стенки, увеличивает резистентность капилляров и улучшает микроциркуляцию, немного уменьшает агрегацию тромбоцитов, снижает вязкость крови. Назначают по 0,25 г 3 раза в день или 0,5 г 1—2 раза в день во время еды в течение 2—3 нед, затем переходят на поддерживающую дозу 0,25—0,5 г в сутки.

Местное лечение при гнойно-некротических очагах и язвах предусматривает их обязательное раннее

вскрытие и дренирование, экономную некрэктомию (в отличие от IV стадии облитерирующего атеросклероза), применение гидрофильных мазей, ферментных препаратов, активных веществ на основе коллагена.

Как правило, при трофических поражениях назначают направленную антибиотикотерапию. В остальном принципы лечения те же, что и при облитерирующем атеросклерозе.

12.5.3. Вазомоторные синдромы и болезнь Рейно

К спастическим вазомоторным синдромам относят:

- болезнь Рейля ("мертвый палец") — внезапный спазм пальцевых артерий и вен;
- синдром акроцианоза и холодный эритроцианоз — сочетание спазма магистральных артерий и паралитического расширения венозных частей капилляров, венул и субкапиллярных венозных сплетений.

Иногда эти синдромы, как и синдром Рейно, являются первыми проявлениями системных васкулитов и коллагенозов.

Формы акроцианоза, не сопровождающиеся болевым синдромом и трофическими расстройствами, лечению не подлежат и нуждаются в профилактических мерах. Лечебные же мероприятия включают большие дозы витамина Е, нестероидные противовоспалительные средства, реже — гормоны, комбинации спазмо- и миолитиков с вентонизирующими препаратами.

К паралитическим вазомоторным синдромам относятся эритромелалгия (болезнь Вейр-Митчелла) и различные формы эритралгий, которые могут встречаться на начальных стадиях атеросклероза, варикозной болезни, неврологических заболеваний.

Лечебные средства при эритромелалгии малоэффективны, тем более что болезнь имеет непрогнозируемый приступообразный характер. Рекомендуются вентонизирующие препараты, внутривенные вливания

12,5 % раствора новокаина, изоксуприн (дувадилан).

Самая большая группа ангиодистоний связана с синдромом или болезнью Рейно. Следует сказать, что болезнь Рейно как процесс *sui generis* с его характерным трехфазным течением встречается редко. Гораздо чаще мы имеем дело с синдромом Рейно, возникающим при остеохондрозе, различных системных заболеваниях, гиперабдукционном синдроме, вибрационной болезни, менопаузе и т.д.

Лечение, помимо терапии основного процесса, включает спазмо- и миолитики (редергин, сермион, галидор), периферические вазодилаторы (нитроглицерин, нитромазь), дувадилан и блокаторы кальциевых каналов типа дильрена и нифедипина в максимальных терапевтических дозах (если нет кардинальных противопоказаний).

12.5.4. Физиотерапевтическое лечение заболеваний артерий

Большинство традиционных физиотерапевтических воздействий эффективно применяют при лечении облитерирующих заболеваний во II стадии.

В первую очередь следует упомянуть об активной ходьбе. Настойчивые занятия ходьбой в ряде случаев являются альтернативой лекарственной терапии.

Есть несколько обязательных условий такого вида лечения:

в показателем и мерой ходьбы является не расстояние, а время;

- не следует превозмогать болевые ощущения. При их возникновении должен быть сделан минимально необходимый перерыв;

- наиболее эффективна медленная эскалация по времени.

Промежуток безболезненной ходьбы у всех различен. Минимальное суммарное время в течение дня, с которого следует начинать, — 1,5 ч. Постепенно это время доводят до 2,5—3 ч.

Терапия движением (*Bewegungstherapie*) при всех стадиях докрити-

ческой ишемии должна сопутствовать любым другим видам лечения.

Из традиционных физиотерапевтических методов можно рекомендовать диадинамическую терапию (токи Бернара) на голени, продольную гальванизацию с новокаином, скипидарные ванны по А.С.Залманову.

Бальнеотерапевтические методы (углекислые, сероводородные и радоновые ванны) продолжают занимать свое место среди санаторно-курортных факторов.

Более подробно следует остановиться на двух методах лечения, получивших распространение в последние десятилетия.

Мы имеем в виду лазерное облучение крови и полимагнитную терапию.

Лазерная терапия широко распространена в медицине, в том числе и при заболеваниях артерий конечностей.

В настоящее время наиболее широко применяют лазерное облучение крови. Световод, соединенный через оптический узел с генератором лазерного света (обычно используют аппарат типа АЛОК, генерирующий в красном спектре с выходной мощностью до 2—3 мВт), вводят через иглу в кубитальную вену. Кровь облучают в течение 20—30 мин. Курс лечения 7—12 дней. Облучение рекомендуется сочетать с приемом витамина Е. Основа действия — улучшение реологии крови и кислородообменной функции эритроцитов. Эффект иногда бывает очень высоким. Ремиссия длится до полугода (соответственно сроку жизни облученных форменных элементов).

В последние годы появились сообщения об аналогичном результате и при чрескожном облучении крови.

Хорошие результаты лечения докритических стадий облитерирующих заболеваний зафиксированы и при использовании магнитных скафандров с так называемым бегущим магнитным полем (аппарат "Аврора-МК-01").

Комбинация лазерного облучения крови и бегущего магнитного поля

на сегодняшний день может считаться в определенной степени альтернативой лекарственному лечению.

Из других методов физиотерапии следует упомянуть гипербарическую оксигенацию, являющуюся предпочтительной при диабетической ангиопатии, и ультрафиолетовое облучение крови на аппарате "Изольда".

При некоторых формах тромбангиита и атеросклероза оказывается эффективным плазмаферез.

Оценка результатов консервативного лечения более затруднительна, чем результатов операции.

Как уже неоднократно указывалось, для диагностики заболеваний сосудов конечностей наиболее часто применяют ультразвуковые методы исследования. Допплерография и дуплексное сканирование позволяют не только поставить топографоанатомический диагноз, но и выявить некоторые особенности функционального состояния кровоснабжения.

Однако для объективизации результатов консервативного лечения необходимы и другие методы исследова-

ния. Это прежде всего лазерная флоуметрия, измерение напряжения кислорода и, безусловно, реовазография.

Реовазография часто дает более объективную информацию, чем УЗДГ. Суммарное кровообращение в конечности может быть недостаточным при относительно высоком ЛПИ (иногда приходится ампутировать конечность при ЛПИ — 0,8) и компенсированным при ЛПИ меньше 0,4. Эффективность консервативного лечения очень часто не коррелирует с показаниями УЗДГ.

При функциональном исследовании достоверность заключения значительно повышается при применении различных проб (исследование лежа и стоя, введение лекарственных препаратов, исследование на тредмиле и т.д.).

Однако, с точки зрения практикующего врача, для оценки результатов лечения в каждом конкретном случае достаточно двух позиций субъективного характера: безболезненно проходимое расстояние и ночная боль. Все функциональные исследования лишь объективизируют эти данные.

12.6. Методы эндолимфатической терапии

Методы эндолимфатической коррекции различных патологических состояний сравнительно редко используются у ангиологических больных.

Многие виды лечебного воздействия на лимфатическую систему при тяжелой ишемии конечностей, парапротезной инфекции, аутоиммунных процессах и пр. отличаются высокой эффективностью и имеют значительные перспективы дальнейшего развития.

12.6.1. Методы эндолимфатических инъекций антибиотиков и лекарственных препаратов

Эндолимфатические инъекции.

Прямые.

1. Через лимфатические сосуды антеградные.

- 1.1. Канюлирование магистральных лимфатических сосудов на нижней и верхней конечностях (стопа, голень, бедро, плечо, предплечье).
- 1.2. Канюлирование органных и регионарных лимфатических сосудов.

Непрямые.

1. Лимфотропные инъекции.
 - 1.1. Нижняя конечность.
 - 1.2. Верхняя конечность.
 - 1.3. Область головы.
 - 1.4. Область шеи.
 - 1.5. Забрюшинное введение.
 - 1.6. Эндотрахеальное и эндо-бронхиальное введение.
 - 1.7. Регионарная лимфостимуляция.
 - 1.8. Инъекция через круглую связку печени.

Через лимфатические узлы.

- 2.1. Канюлирование регионарных лимфатических узлов.
- 2.2. На нижней конечности (преимущественно поверхностные паховые лимфоузлы).
- 2.3. Подчелюстные лимфоузлы.
- 2.4. Брюшная полость (мезентериальные, забрюшинные, тазовые лимфоузлы).
3. Грудной лимфатический проток.
 - 3.1. Канюлирование грудного протока (ретроградная инъекция).

Эндолимфатическая антибиотикотерапия. Комплексная коррекция воспалительных заболеваний требует адекватной антибиотикотерапии, что в свою очередь затруднительно из-за того, что в большинстве случаев невозможен ежедневный систематический контроль за уровнем концентрации антибиотиков в биологических жидкостях (кровь, лимфа, интерстиций). При этом отсутствуют возможности контроля по созданию малых подавляющих концентраций для бактериостатического воздействия на микроорганизмы, а дозировка вводимых антибиотиков основывается на аннотационных рекомендациях или регулируется эмпирически.

Экспериментально-клинические исследования по эндолимфатическому введению антибиотиков позволили выявить факт длительно сохраняющейся концентрации антибиотиков в крови и лимфе (до 24 ч) при введении официальной разовой дозы — 1 раз в сутки. Следует отметить, что пиковые концентрации, определяемые через 60—80 мин после введения, в несколько раз превышают максимальные концентрации при внутривенном или внутриартериальном введении. Так, введение 80 мг гентамицина внутривенно создает максимальную концентрацию препарата в крови 10—15 мкг/мл. Эта же доза, введенная эндолимфатически, создает максимальную концентра-

цию в крови 400—450 мкг/мл. Подобный механизм фармакокинетики характерен для всех антибиотиков цефалоспоринового и аминогликозидного ряда, а терапевтическая концентрация препарата сохраняется в течение 24 ч после однократного введения.

Всестороннее клинико-экспериментальное исследование фармакокинетики было проведено Ю.Е.Выренковым, Р.Т.Панченковым и И.В.Яремой в 1978—1985 гг. Авторское свидетельство СССР № 703092 от 6 июня 1978 г., постановление Фармкомитета Минздрава СССР от 20.12.85 г. о разрешении применения гентамицина и клафорана эндолимфатически. В настоящее время нами (Ю.Е.Выренков, А.В.Гаврилова, А.В.Абрамян) вновь изучена фармакокинетика антибиотиков нового поколения — доксициклина, аминогликозидов III поколения (амикацин), цефалоспоринов второй генерации (мандол) и третьей генерации — цефоперазон (дардум) и фортум и др. непосредственно в лимфе, ближайших и отдаленных лимфоузлах таза, забрюшинного пространства, а также в тканях печени, почек, легких, кишечнике, матке, яичнике, трубах и стенке влагалища.

Результаты исследования указанных антибиотиков показали, что во всех перечисленных выше тканях концентрация антибиотика при однократном эндолимфатическом введении сохранялась в течение более 36 ч на терапевтических уровнях, что усиливает лечебный эффект и значительно (в 2—3 раза) снижает их расход.

Главным преимуществом эндолимфатической терапии антибиотика является создание длительных и высоких концентраций антибиотиков не только в лимфатической системе и лимфоузлах, но и непосредственно в гнойно-воспалительном очаге и окружающих тканях вследствие соединения их с лимфоцитами. Поступившие в лимфоузлы антибиотики частично проникают внутрь клеток. Лимфоциты могут обратимо связывать от 20 до 50 % антибиотиков в

лимфоузле. Морфологические изменения в лимфоузлах при введении антибиотиков обратимы и показывают усиление митотической активности самих узлов.

Преимущества эндолимфатической терапии заключаются в санации лимфатического и кровеносного русла и самого очага воспаления одновременно. Сохраняется длительная терапевтическая концентрация антибиотиков и других лекарственных препаратов вследствие их депонирования в лимфатических узлах, частичного связывания клеточными элементами узла, медленного, постепенного и равномерного поступления их в кровеносное русло. При этом значительно снижаются дозы вводимых препаратов, а значит, и снижается токсическое, аллергическое воздействие на организм. Эндолимфатическая терапия способствует усилению всех функций лимфатического узла: барьерной, иммунной, транспортной, и всей лимфатической системы в целом, улучшая процессы микроциркуляции, трофики и регенерации.

Эндолимфатическая терапия способствует усилению барьерной функции лимфоузлов вследствие уничтожения микробной флоры и улучшает вследствие этого биофильтрацию в них. При выборе антибиотиков для эндолимфатического введения следует руководствоваться следующими положениями. Антибиотик должен иметь разрешение на внутрисосудистое применение, относиться к сильнодействующим, иметь хорошие фармакокинетические показатели в лимфатической системе, т.е. минимальная подавляющая концентрация должна сохраняться более 1 сут. Наиболее оптимальными для лечения эндолимфатическим путем перитонита и воспалительных заболеваний органов малого таза являются антибиотики группы цефалоспоринов последних поколений в сочетании с аминогликозидами (гентамицин, бруламицин, гарамицин), препаратами нового ряда — метронидазолом и диоксидином.

При назначении лечения следует исходить из особенности современной хирургической инфекции, ее антибиотикорезистентности, полимикробного характера и анаэробного компонента, перитонеальной микрофлоры, требующей применения нескольких антибиотиков и специальных препаратов. Препараты необходимо назначать и корректировать с учетом данных бактериологического исследования больного.

К настоящему времени роль клеток крови и особенно лейкоцитов в связывании лекарственных веществ твердо установлена. Известно также, что ряд антибиотиков способен накапливаться и сохранять активность во внутриклеточном пространстве. При эндолимфатическом прямом введении антибиотики поступают не только в сосуды, но и накапливаются в строме и синусах ближайших и отдаленных лимфатических узлов, где контактируют и проникают в лимфоциты, макрофаги и ретикулярные клетки. Часть лимфоцитов рециркулирует, возвращаясь в лимфатические узлы. Другая часть несущих антибиотики лимфоцитов и макрофагов направляется к очагу воспаления. Экспериментальные исследования, проведенные С.В. Лохвицким (1986), показали, что лимфоциты могут обратимо связывать до 20 % канамицина и до 50 % клафорана. Прямое же исследование концентрации канамицина в лимфе после эндолимфатического введения показало, что антибиотики концентрируются в лимфоцитах, а их содержание в клетках в лимфе в 10—100 раз выше, чем в жидкой ее части.

Таким образом, депонированный в клетках антибиотик поступает в очаг воспаления. При разрушении лейкоцитов при взаимодействии с микробами и их токсинами происходит дополнительный выход антибиотиков, ранее связанных с клетками. В результате этого антибиотик, введенный эндолимфатически, накапливается в зоне воспаления, что существенно по-

вышает результаты антибактериальной терапии. В условиях воспаления усиливается лимфопоэз и нарастает масса клеток — транспортеров антибиотика.

Эндолимфатическая иммунотерапия. Отмечен факт вторичного иммунодефицита при тяжелом состоянии больных с гнойно-воспалительными заболеваниями. Считают, что количество лимфоцитов в периферической крови ниже 16 % является критерием вторичного иммунодефицита. Многими авторами выявлены прямые коррелирующие связи между состоянием иммунного статуса, относительным количеством лимфоцитов, кислотно-основным состоянием и изменениями микроциркуляции. Значительные изменения иммунного статуса в сторону депрессии характерны для больных перитонитом. С целью быстрого повышения иммунного ответа и улучшения функции периферических органов иммунной системы применяют эндолимфатический способ введения тактивина (непосредственное воздействие на иммунокомпетентные зоны лимфатических узлов).

В острый период при перитоните изменения иммунного статуса определяются обширностью и тяжестью патологического процесса.

При местном перитоните абсолютное и относительное содержание Т-лимфоцитов в периферической крови бывает нормальным, сниженным и даже повышенным. Однако при разлитом перитоните абсолютное и относительное содержание Т- и В-лимфоцитов снижено, что связано с угнетением образования Т- и В-лимфоцитов, усилением их гибели в результате токсемии и усилением их миграции в ткань. В первые сутки выявляется снижение Т-хелперов до 40 % и повышение Т-супрессоров до 18 %.

При назначении эндолимфатической иммунокоррекции на 7—8-е сутки после операции увеличивается количество лимфоцитов до 24 % против 18 %.

Показания к иммунокоррекции при перитоните: а) количество лимфоцитов меньше 18 %; б) количество Т-лимфоцитов меньше 60 %; в) спонтанная миграция лейкоцитов <35 %.

При перитоните в основном поражаются клеточное и фагоцитарное звено иммунитета. Иммуностимуляция проводится препаратами тимуса — тималином, тактивинном, тимогеном.

У больных перитонитом выделяют три фазы иммунологической реактивности: ранняя иммунодепрессия — первые 2—3 сут; период компенсации на фоне эндолимфатической иммуностимуляции (7—9-е сутки) и период поздней иммунодепрессии (18—20-е сутки).

Иммуностимулирующая терапия выполняется по следующей схеме: тактивин из расчета 1,3 (0,4—2,8) мг/кг массы тела больного вводят на 1-е, 2-е и 5-е сутки. При необходимости продолжения иммуностимуляции тимусными пептидами тактивин можно вводить на 7-е и 14-е сутки. Тактивин вводят в 0,25—0,5 % растворе новокаина или изотонического раствора натрия хлорида из расчета 1 мл препарата — 5 мл растворителя. До введения тактивина с целью снятия спазма лимфососудов конечности рекомендуется предварительно ввести 2—4 мл 0,25—0,5 % раствора новокаина.

Эндолимфатическое введение тактивина характеризуется увеличением индекса стимуляции Т-лимфоцитов, повышением иммуноглобулинов М и Е. Стимулируется продукция лимфокинов, интерферона, восстанавливается активность Т-киллеров, функциональная активность стволовых клеток. Эффективная однократная доза для взрослого 100 мкг. Миелопид-В-активин — препарат, действие которого направлено на зрелые В-лимфоциты. Он повышает в короткие сроки количество антителообразующих клеток и антител в 2—3 раза. Разовая доза — 3 мкг. Идея непосредственного подведения иммунных

препаратов к лимфатическим узлам значительно улучшает процессы образования Т-лимфоцитов и стимулирует переход В-лимфоцитов в бластные формы антителопродуцентов в Т- и В-зависимых зонах лимфатических узлов.

Эндолимфатическая гепатотропная терапия. Внедрение в клиническую практику метода эндолимфатической гепатотропной терапии позволяет значительно повысить эффективность лечения перитонита.

С этой целью в общепринятой терапии применяют также гепатотропные препараты эссенциале форте (essentiale), сирепар и никотиновую кислоту. Эссенциале форте раствор для внутривенных инъекций в ампулах по 5 мл вводят эндолимфатически в серии предварительно разведенным 1:1 желательно кровью больного или новокаином.

Эссенциале оказывает нормализующее действие на метаболизм липидов, белков и на детоксикационную функцию печени; восстанавливает и сохраняет клеточную структуру печени, тормозит формирование в ней соединительной ткани. Прямыми показаниями служат острый и хронический гепатит, цирроз печени, печеночная колика, отравление, нарушение функции печени при других заболеваниях.

Сирепар — раствор для внутривенных инъекций во флаконах по 10 мл. Сирепар — гидролизат экстракта печени; способствует регенерации паренхимы печени, оказывает детоксикационное действие. Прямым показанием к применению являются токсические и лекарственные отравления печени.

Никотиновая кислота — 1 % раствор для внутривенного введения 1 мл/сут.

Никотиновая кислота показана при заболеваниях печени, острых и хронических гепатитах. Противопоказания — повышенная чувствительность к препарату, тяжелые формы гипертонической болезни.

Общепринятая гепатотропная терапия не может полностью приостановить деструктивные процессы, происходящие в печени, и лишь способствует относительному стиханию их интенсивности. Это обусловлено тем, что при общепринятой терапии основная масса препарата попадает в кровь и связывается белками крови. Введение препаратов, улучшающих функцию печени, непосредственно в лимфатическую систему, дает высокую лечебную эффективность.

Используемые гепатотропные препараты оказывают непосредственное нормализующее действие, способствуют нормализации поступающих в нее эндогенных токсинов.

Эндолимфатическая терапия ингибиторами протеаз. Наряду со значимостью лимфатической системы в механизме поддержания гомеостаза в организме важную роль играет калликреин-кининовая система (ККС). Одним из регуляторов активности протеолитических ферментов нейтрофилов и калликреинов являются ингибиторы протеаз. При врожденной или приобретенной недостаточности альфа-протеазного ингибитора происходят чрезмерная активация ККС и дезинтеграция нейтрофилов с высвобождением во внеклеточную среду свободной эластазы, способной лизировать собственную соединительную ткань. У больных с тяжелыми гнойно-септическими заболеваниями имеет место снижение антипротеазной активности сыворотки крови, активация ККС и высокая функциональная активность нейтрофилов. С целью коррекции вышеперечисленных показателей в клинике применяется эндолимфатическое введение экзогенных ингибиторов протеаз.

Указанный способ терапии применяется в основном при панкреатите, а также, реже, при эндотоксикозе воспалительной (перитонит) этиологии.

Терапия включает в себя ежедневное введение ингибиторов протеаз в дозе: трасилол 200 тыс. ЕД 1 раз

в сутки; гордокс 100 тыс. ЕД 1 раз в сутки.

Длительность ингибирующей терапии составляет 3—5 сут в зависимости от тяжести состояния. Использование эндолимфатической ингибиторной терапии значительно снижает глубокие нарушения метаболизма и является обоснованным и перспективным методом лечения перитонитов.

Эндолимфатическая терапия гемодезом. В случаях интоксикационного синдрома с полиорганной недостаточностью в схему лечения включают эндолимфатическое введение гемодеза в 1-е, 3-е и 5-е сутки в дозе 200 мл. При этом временная экспозиция между последним введением антибиотика или ингибитора и гемодеза должна составлять не менее 8—12 ч, скорость капельного введения гемодеза составляет 2—4 капли в 1 мин.

Во всех случаях эндолимфатическую инфузию предваряли введением гепарина в дозе 2—2,5 тыс. ЕД с целью улучшения микролимфогемодинамики.

Эндолимфатическая премедикация. Эндолимфатическое обезболивание в предоперационном периоде. При проведении эндолимфатической терапии пациентам, готовящимся к оперативному лечению, целесообразно сочетать медикаментозную подготовку с лимфогенными методами премедикации. Для этого эндолимфатически вводят 1 мл 1 % раствора морфина гидрохлорида (10 мг) за 1,5—2 ч до поступления пациента в операционную. Это позволяет создать "фоновую" концентрацию морфина в крови пациента, сохраняющуюся гораздо более продолжительное время (до 24 ч), чем при внутримышечном введении наркотика. В этих случаях анальгетик проникает и в спинномозговую жидкость, где его концентрация сохраняется до 24 ч, что блокирует проведение ноцицептивной импульсации от места альтерации к вышележащим отделам нервной системы и снижает потребление наркотических препаратов и нейролептиков во время операции.

Морфин, введенный эндолимфатически, действует синергично с фентанилом, применяемым во время операции. Благодаря вышеперечисленным свойствам лимфогенное использование морфина имеет положительные эффекты, включающие сокращение расхода препаратов для поддержания анестезии, вводимых интраоперационно. Потребность оперируемых в фентаниле сокращается в 3 раза, в дроперидоле — в 2. Уменьшение расхода препаратов происходит без снижения качества и эффективности анестезиологической защиты.

Для стимуляции сократимости лимфатических сосудов, а следовательно, и уменьшения времени прохождения морфина по лимфатическому руслу, используют растворы новокаина и гепарина. В заключительном виде смесь, рекомендуемая для эндолимфатического введения в преднаркозном периоде, выглядит следующим образом:

Для стимуляции сократимости лимфатических сосудов, а следовательно, и уменьшения времени прохождения морфина по лимфатическому руслу, используют растворы новокаина и гепарина. В заключительном виде смесь, рекомендуемая для эндолимфатического введения в преднаркозном периоде, выглядит следующим образом:

- морфина гидрохлорид 10 мг (1 мл 1 % официального раствора);
- новокаин 1 мг (0,4 мл 0,25 % раствора);
- гепарин 2000 ЕД;
- 0,9 % раствор NaCl (или воды для инъекций) до 4 мл.

Применяется шприцевый способ введения, скорость не более 0,5 мл/мин. По окончании инфузии указанной смеси для профилактики тромбообразования катетера ставят "гепариновый замок".

Из осложнений данной методики можно назвать лишь редкое появление чувства распирания, жжения и болевые ощущения по ходу лимфатического сосуда при превышении объемной скорости введения препарата. Избежать подобных проявлений можно, соблюдая скоростной режим инфузии. Противопоказаний при уже катетеризированном лимфатическом сосуде к выполнению рас-

сматриваемой манипуляции не установлено.

Эндолимфатическое обезболивание в послеоперационном периоде. При проведении комплексной эндолимфатической терапии необходимо помнить о важности послеоперационного обезболивания.

Более рационально использовать ненаркотические анальгетики (лучше всего анальгин) в сочетании с нейролептиками (дроперидол). Этот "союз" обусловлен следующими причинами. Болевой синдром в послеоперационном периоде поддерживается воспалительной реакцией. Анальгин, угнетая синтез простагландинов, препятствует развитию и сохранению воспалительных процессов. Кроме того, он оказывает и центральное анальгетическое действие, стимулируя синтез эндогенных опиатов. Дроперидол потенцирует действие анальгетиков, вызывает седацию и является адrenomолитиком.

В послеоперационном периоде лимфогенная борьба с болевым синдромом может обеспечиваться как шприцевым, так и капельным способом. Более удобно использовать различные виды дозаторов лекарственных веществ. Перед началом эндолимфатической инфузии катетер рекомендуется промыть 2 мл 0,25 % раствора новокаина для профилактики спазма лимфатических сосудов. Скорость введения — 0,5—1,0 мл/мин. Дозировка: анальгин — 10—15 мл 5 % раствора (10 мг/кг массы тела пациента); дроперидол — 2,0—4,0 мл 0,25 % раствора (5—10 мг). По окончании инфузии рекомендуется вводить 2000—5000 ЕД гепарина для профилактики тромбирования катетера. Процедуру проводят 1 раз в сутки.

Данный способ послеоперационного обезболивания обеспечивает адекватную аналгезию до 24 ч после однократного введения. Он способствует ранней активизации больных, нормализует нарушенные операцией функции внешнего дыхания, кровообращения, моторики кишечника,

повышает порог болевой чувствительности, снижает число послеоперационных осложнений и летальных исходов. Применение эндолимфатического послеоперационного обезболивания позволяет снизить общую дозу вводимых анальгетиков и избежать применения наркотических препаратов, что в свою очередь предотвращает связанные с их использованием негативные моменты (депрессия дыхательной, сердечно-сосудистой системы и др.).

При использовании данной методики послеоперационного обезболивания не отмечено осложнений и побочных реакций.

Эндолимфатическая лазерная терапия. Метод эндолимфатической лазерной терапии заключается во внутрисосудистом облучении лимфы и ее компонентов гелий-неоновым лазером.

Для катетеризации периферического лимфатического сосуда использовались разработанные нами методы на голени. При ограниченных формах перитонита катетеризацию лимфососуда проводили на стороне источника, а при разлитом — на обеих конечностях.

В качестве источника лазерного излучения используют медицинские лазерные аппараты (ГНЛ-75-1, ЛГН-111). При соблюдении правил асептики и антисептики стерильный моноволоконный световод диаметром 50 мкм вводили на глубину 10—15 см через катетер, установленный в просвете периферического лимфатического сосуда нижней конечности. Продвижение световода по лимфатическому сосуду контролировали по "красному пятну", просвечивающему лазерным лучом через кожу. При этом на выходе световода создавали излучение мощностью 2—4 мВт с плотностью от 1 до 4 мВт/см. Продолжительность сеанса 45—60 мин, число сеансов на курс лечения — 5—12.

После завершения процедуры световод плавно извлекали, протирали тампоном, смоченным физиологи-

ческим раствором, для удаления остатков лимфы, а затем обрабатывали спиртовым тампоном и в течение 50 мин стерилизовали в 96 % этиловом спирте.

В катетер вводят 2—3 мл гепаринизированного физиологического раствора и закрывают его заглушкой.

Эндолимфатическая лазерная терапия (ЭЛЛТ) повышает эффективность эндолимфатической антибиотикотерапии, способствует быстрому подавлению роста микроорганизмов и снижению выраженности эндотоксикоза, обеспечивая существенное улучшение лечения перитонита. В то же время ЭЛЛТ оказывает выраженное иммуностимулирующее и иммунокорректирующее действие, при котором увеличивается пул Т-лимфоцитов с увеличением Т-активных, Т-общих и Т-хелперных клеток. Снижается содержание Т-супрессоров, что приводит к более быстрой стабилизации соотношения коэффициента Тх/Тс. При этом повышается функциональная активность В-лимфоцитов при стабилизации их содержания в крови.

Облученные лазером макрофаги, Т- и В-лимфоциты способны продуцировать АФК, который вызывает модификации тканевых и сывороточных белков, а это в свою очередь — миграцию фагоцитов к очагу воспаления.

Отмечено положительное влияние лазерного облучения лимфы на процессы послеоперационного репаративного заживления. Лазерное облучение лимфы в послеоперационном периоде является эффективным средством коррекции внутрисосудистых нарушений.

ЭЛЛТ усиливает пролиферативную и синтетическую функцию клеток лимфатических узлов, повышает их дренажную функцию и ускоряет миграцию иммунокомпетентных клеток.

ЭЛЛТ позволяет сочетать данную методику с другими эндолимфатическими методами лечения воспали-

тельных заболеваний брюшной полости.

Закрытый лаваж лимфатической системы. Метод заключается в эндолимфатической прямой периферической перфузии физиологическим раствором 150—200 мл со скоростью 0,5—0,6 мл/мин. Метод рассчитан на наличие в органах и системах достаточных резервов для проведения интракорпоральных очистительных функций. При применении закрытого лаважа у больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой было выявлено достоверное снижение уровня интоксикации, выразившейся снижением температуры тела до субнормальных величин, которые незначительно колебались в течение суток. Этот эффект, по-видимому, связан с наличием циркадного ритма жизнедеятельности, в том числе и лимфатической системы. Интенсификация дренажа токсичных продуктов с лимфой из интерстиция в дневные часы создает оптимальные условия для деятельности органов детоксикации в период максимального напряжения их функции.

Открытый лаваж лимфатической системы и лимфосорбция. Метод заключается в периферической катетеризации лимфатического сосуда, перфузии в него физиологического раствора 0,5—0,6 мл в 1 мин в течение 12 ч. Одновременно производят операцию по дренированию грудного лимфатического протока (ГЛП), что вызывает усиление тока интерстиций — лимфа. Лимфоотделение из дренажа ГЛП в начальном периоде составляет $2,1 \pm 0,03$ мл в 1 мин. Начиная с 30-й минуты лимфоотток увеличивается до $4,8 \pm 0,02$ мл в 1 мин и сохраняется в течение всего периода наблюдения. Показатели токсичности крови и лимфы значительно отличаются, а пиковые данные отмечены в разное время. Так, пик токсичности лимфы по парамедианному тесту ($8,6 + 0,15$ с) соответствует 2 ч с момента начала активной перфузии ЛС. Максимальные

токсические характеристики крови определяются к 7—8 ч ($10,9 \pm 0,25$ с). Методы лаважа Л С и лимфосорбции наиболее эффективны, так как они полностью отвечают патогенетическим представлениям об эндотоксикозе, прерывают порочный круг циркуляции токсинов. Некоторым возражением методу может быть дополнительная травма — операция на шее, обязательное наличие специально подготовленного хирурга и среднего медицинского персонала для ухода за дренажем, возможность осложнений от нахождения канюли в ГЛП (лимфоистечение, лимфостаз и др.), отсутствие специального микрохирургического набора.

Открытый лаваж лимфатической системы и гемосорбция. Метод заключается в прямой перфузии физиологического раствора в периферический лимфососуд так же, как и в предыдущем случае, и применении гемосорбции с целью экстракорпоральной детоксикации. При этом для получения крови катетеризируют левую плечеголовную вену исходя из условия преимущественного поступления лимфы в левый венозный угол шеи. Гемосорбцию выполняют в количестве 1 ОЦК. Лимфолаваж и гемосорбция более просты в применении и лишены недостатков предыдущего метода, но по эффективности уступают лимфосорбции, так как токсины, поступающие в левый венозный угол из ГЛП, частично не подвергаются гемодренажу.

Лимфодиализ. В основе метода лежит использование процесса диффузии содержащихся в лимфе не только низко-, но и среднемолекулярных токсичных веществ через полупроницаемую пленку в диализирующий раствор за счет разницы концентрации их в лимфе и диализирующем растворе. Лимфа очищается от токсичных веществ в режиме рециркуляции с помощью аппарата "Искусственная почка". Лимфодиализ проводят в течение 30—60 мин со скоростью 100 мл/мин. Крупномоле-

кулярные субстанции, ферменты поджелудочной железы обладают малой способностью к переходу из лимфы через мембрану в диализирующий раствор, поэтому данный вид диализа имеет ограничения.

Лимфосорбция. Лимфосорбция в отличие от гемосорбции не влияет на форменные элементы крови. Меньшая концентрация белка в лимфе по сравнению с кровью обуславливает меньшие потери белка при лимфосорбции. Для лимфосорбции используют активированные непокрытые угли СНК-90, СКТ-6, СУГС, модифицированные с синтетическим покрытием (серия К-200-203), металлоокисных сорбентов (ИГИ, АДБ, ФАС).

Экстракорпоральная система, используемая для проведения сорбции, состоит из колонки-детоксикатора, имеющей цилиндрическую форму, размером 5 x 20 см, с сетчатыми фильтрами на входе и выходе. Объем колонки составляет 400 см и вмещает 270—280 г сорбента. Для очищения 500 мл лимфы используют одну колонку с сорбентом в режиме циркуляции по замкнутому стерильному контуру. Лимфу перфузируют через колонку со скоростью 100—150 мл в 1 мин в течение 1 ч. Очищение лимфы капельным методом осуществляется подачей лимфы в колонку со скоростью 30—50 капель в 1 мин (однократно). Последний способ детоксикации более прост и эффективнее первого.

В зависимости от физико-химических свойств сорбенты проявляют определенную избирательность по отношению к различным метаболитам. Максимальное поглощение мочевины и билирубина выявлено при использовании сорбентов ФАС и СКТ-6, креатинина — АДБ, СКТ-6 и СНК-90, аммиака — СКТ-6, гистамина — ФАС. Для сорбции ферментов поджелудочной железы применяют сорбент с синтетическим покрытием К-203.

Цитаферез лимфы. Метод основан на том, что линейные размеры кле-

ток злокачественного роста обычно в 1,5—2 раза больше остальных клеток лимфы. Их размер может варьировать от 8—10 до 2500 мкм. Значительно реже цитаферез лимфы применяют как первый этап ее разделения перед детоксикацией плазмы лимфы [Ярема И.В., 1981]. Это связано с тем, что используемые для очистки лимфы детоксирующие средства (сорбенты, ионообменные смолы и др.) повреждают форменные элементы лимфы, особенно иммунокомпетентные клетки. У больных панкреонекрозом, инфарктом кишечника, крайними степенями гепато- и нефропатии, с отравлениями лимфа грудного протока на 1-е и 2-е сутки лимфодренирования бывает изменена настолько (главным образом за счет травмированных и поврежденных клеточных элементов), что реинфузия и детоксикация ее без цитафереза невозможны. В таких случаях после контроля биологических проб на токсичность отделенная от форменных элементов плазма лимфы может быть реинфузирована, иногда и без дополнительной детоксикации.

Квантовая аутолимфотерапия. *Ультрафиолетовая аутолимфотерапия.* Несмотря на недостаточную ясность в понимании механизмов действия УФ-облучения на кровь и тем более на лимфу, следует отметить довольно высокий детоксикационный и лечебный эффекты этого воздействия. Для облучения лимфы чаще используют аппарат МД73М "Изоolda". Лимфу из ГЛП до и после смешивания с антикоагулянтом со скоростью 5—9 мл/мин пропускают через плоскую кварцевую кювету, облучая ее в интервале длин волн 300—380 нм. Суммарная мощность светового потока двух ламп, расположенных над и под плоской кварцевой кюветой, колеблется от 0,27 10 до 1,54 10 квантов/см в 1 с.

Лазерная аутолимфотерапия. Выделенную из ГЛП лимфу гепаринизируют и пропускают через плоскую кварцевую кювету, облучая ее гелий-

неоновым лазером ЛГ-75, который при помощи лазерного генератора в 10 мВт генерирует излучение с длиной волны 632,8 нм. Реинфузия лимфы продолжается ежедневно в течение всего срока функционирования лимфатической фистулы. Небольшой клинический опыт использования метода не позволяет сделать какие-либо окончательные выводы о полезности применения метода.

12.6.2. Техника катетеризации периферических лимфатических сосудов

Оперативные доступы для катетеризации периферического лимфатического сосуда на верхней конечности.

При первом доступе разрез проводят на тыльной поверхности кисти во втором межпястном промежутке; длина разреза 0,5—1 см, направление поперечное.

При втором доступе поперечный разрез проводят по задней поверхности верхней трети предплечья, отступая 1—2 см от проекции лучезапястного сустава; длина разреза 1—2 см.

При третьем доступе поперечный разрез осуществляют по передней поверхности верхней трети предплечья; длина разреза 1—2 см. Разрез начинают от средней линии предплечья (проекция срединного нерва) и продолжают в латеральную сторону.

Оперативные доступы для катетеризации периферического лимфатического сосуда на нижней конечности.

Первый доступ выполняют поперечным разрезом на уровне головок 1—2-й плюсневых костей (проекция сустава Лисфранка); длина разреза 1—2 см.

Второй доступ осуществляют поперечным разрезом на 1—2 см выше линии сгиба голеностопного сустава по передней поверхности голени; длина разреза 1—2,5 см. Предпочтительнее выполнять разрез от середины передней поверхности голени в медиальную сторону (проекция ме-

диального лимфатического пучка нижней конечности).

Третий доступ производят по внутренней поверхности средней трети голени поперечным разрезом. Ориентиром служит внутренняя лодыжка. Разрез длиной 2—3 см проводят на 10—15 см выше внутренней лодыжки.

Четвертый доступ предполагает поперечный разрез по переднемедиальной поверхности средней трети бедра над проекцией большой подкожной вены; длина разреза 4—5 см. Доступ позволяет находить лимфатические сосуды, расположенные подфасциально вокруг вены.

12.6.3. Техника периферической лимфостомии

Перед операцией необходимо приготовить набор из полихлорвиниловых катетеров с концевым диаметром от 0,5 до 1 мм. Подобные катетеры на сегодняшний день промышленность не производит. Изготовить их довольно просто из полиэтиленового катетера (наиболее часто используют катетер для перидуральной анестезии) диаметром 0,1 см. Для этого достаточно отрезок трубки нагреть над электролампой или огнем спиртовки, а затем растянуть. Таким образом можно получить два катетера диаметром менее 0,3 мм. Рабочий конец катетера срезают косо бритвой, на противоположный конец надевают инъекционную иглу. Силиконовые катетеры стерилизуют путем погружения в 96 % спирт на 30 мин.

После того как выбрана область для операции, больного укладывают на спину и обрабатывают кожу конечности в области предполагаемого разреза в радиусе 15—20 см. Для анестезии чаще используют 2 % раствор новокаина. Последний в количестве 5—10 мл вводят подкожно в место предполагаемого разреза и дистальнее на 5—7 см, куда затем вводят от 3 до 5 мл лимфотропного красителя (0,2—0,4 % раствор индигокармина, 1—2 % раствор метиле -

нового синего, 0,5—2,5 % раствор синего Эванса на дистиллированной воде). Контрастирование лимфатического сосуда происходит через 3—6 мин. Для ускорения этого процесса можно провести легкий местный массаж.

Разрез кожи проводят только до уровня подкожной жировой клетчатки, что крайне важно, чтобы не повредить лимфососуд. После проведенного гемостаза начинают поиск лимфатических сосудов в толще жировой клетчатки. Аккуратно манипулируя пинцетами и зажимами, находят окрашенный в синий цвет лимфатический сосуд. Наиболее крупные коллекторные сосуды располагаются подфасциально. После идентификации сосуда его освобождают от окружающей жировой клетчатки, соединительной ткани на протяжении 0,5—1 см. Под сосуд подводят две шелковые лигатуры (№ 0,1) к проксимальной и дистальной части. Подведенным под сосуд атравматическим пинцетом или лигатурой сосуд натягивают и рассекают в поперечном направлении на половину его диаметра. Из образовавшегося просвета выделяется окрашенная лимфа. Не меняя положения подведенного под сосуд пинцета или лигатуры, в его просвет вводят катетер, соответствующий диаметру сосуда. Средняя глубина введения 2—3 см. Лигатуру, находящуюся под сосудом, затягивают, фиксируя катетер в сосуде. Проверяют проходимость катетера и вводят лекарственное вещество. Лигатуру завязывают на дистальной части сосуда. Свободный конец катетера выводят из раны через дополнительную перпендикулярную насечку кожи (2—3 мм) в нижнем краю раны и фиксируют к коже лейкопластырем. Этим достигается горизонтальное положение катетера по отношению к коже и его неподвижность. Зашивают рану. Накладывают повязку.

Больным рекомендуют ограниченный двигательный режим, иногда (детям, тяжелым больным) накладыва-

вают гипсовую лонгету во избежание механического повреждения катетера и сосуда.

12.6.4. Наружное дренирование грудного лимфатического протока

Операцию выполняют, как правило, под местной анестезией 0,25 % раствором новокаина. Под наркозом операция производится тогда, когда одновременно идет хирургическое вмешательство на полостных органах или у психически неполноценных больных. Однако и при этом используют 0,25 % раствор новокаина для гидравлической препаровки тканей.

Больного укладывают на спину. Под плечевой пояс подкладывают валик. Голову поворачивают вправо. Левая рука приведена и вытянута вдоль туловища.

Разрез кожи косо-поперечный: от яремной вырезки до наружного края кивательной мышцы, у тучных больных с короткой шеей — до границы средней и наружной трети ключицы. Рассекают поперечно кожу, подкожную клетчатку, платизму, поверхностный листок 2-й фасции (здесь и далее по Шевкуненко). Тупым путем продольно раздвигают ножки кивательной мышцы. Затем вдоль просвечивающей здесь внутренней яремной вены рассекают задний листок 2-й, 3-й и париетальный листок 4-й фасции, которые интимно прилегают в этой области друг к другу и воспринимаются хирургом как одна фасция. Обнажают внутреннюю яремную вену, берут ее на турникет, вырезанный из резиновой перчатки, и отводят кнаружи. Крючком Фарабефа основной сосудисто-нервный пучок шеи отодвигают кнутри, к позвоночнику.

В преддестничном пространстве среди жировых долек "жирового комочка" ведут поиск терминального отдела ГЛП. При этом учитывают, что ГЛП имеет следующие топографоанатомические варианты строения в конечной своей части: а) по форме — магистральный, полимагистральный, дельтовидный, древовидный, б) по высоте дуги — восходящая часть достигает VI шейного позвонка и затем переходит в нисходящую часть, начиная от VII шейного позвонка, коротким прямым стволом впадает в вену; в) по месту впадения в венозную систе-

му—в венозный угол Пирогова, внутреннюю яремную, подключичную и безымянную вены.

После нахождения ГЛП и отделения его от окружающих жировых долек подводят две шелковые лигатуры (№ 0,1 — 0,3) к дистальной и проксимальной частям. При потягивании за дистальную лигатуру удается натянуть ГЛП, что удобно для его секции. Секцию и дренирование ГЛП рекомендуется осуществлять в его восходящей части, так как в этом месте отсутствует сосудистый клапан, что облегчает продвижение катетера на длину 4—6 см.

Для дренирования ГЛП используют катетеры диаметром 0,3—0,5 см. Меньший диаметр применяют при рассыпном типе строения ГЛП, когда вынужденно дренируют мелкую его ветвь. Для этих целей подходят полихлорвиниловые катетеры для подключичной пункции.

ГЛП в восходящей части надсекают вдоль, устанавливают ретроградно катетер и герметично фиксируют его в сосуде проксимальной лигатурой, завязывают дистальную лигатуру. Убедившись в истечении лимфы по дренажу, катетер через отдельный прокол кожи сверху раны выводят наружу и фиксируют к коже. К другим мягким тканям и ключице катетер не фиксируют, так как в послеоперационном периоде движения большого шей и головой способствуют выходу дренажа из сосуда.

Ушивают рану послойно кетгутом. На кожу накладывают шелковые швы и асептическую повязку. При правильно выполненной методике наружного дренирования ГЛП можно использовать его в лечебных целях до 1,5—2 мес и более.

Таким образом, экспериментальные исследования и клинические наблюдения доказали высокую эффективность метода лечебного воздействия на лимфатическую систему. Ширится сфера его применения. Вслед за хирургами и реаниматологами метод стали внедрять гинекологи, урологи, стоматологи. Настоящее краткое описание основных анато-физиологических данных, практические рекомендации по лекарственной терапии и операциям на лимфатических сосудах позволяют всем заинтересованным в методе правильно в нем ориентироваться и

не допускать грубых ошибок в процессе его освоения.

Литература

Алексеев А.А., Буянов В.М., Радзиховский А.П. Лимфогенная детоксикация. — Клев, 1988.

Бондарчук А.В. Заболевания периферических сосудов. — Л.: Медицина, 1969. — 519 с.

Выренков Ю.Е., Вторенко В. И. Лимфогенные методы в комплексном лечении хирургической патологии//Анн. хир. — 1996. — № 6. - С. 50-54.

Выренков Ю.Е., Шевхужев З.А., Ахундов И. Лимфогенные методы терапии при воспалительных заболеваниях органов брюшной полости//Анн. хир. — 1999. — № 4.

Дроздов С.А. Место пентоксифиллина в лечении нарушений периферического кровообращения// Ангиология и сосудистая хирургия. - 1996. - № 3. - С. 131-146.

Золов Г. К. и др. Патофизиологическая и клиническая оценка эффективности даларгина при лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей//Кардиология. - 1990. - № 7. - С. 77-80.

Лебедев Л.В., Вавилов В.Н., Лукьянов Ю.В. Эффективность "цикло-3-форт" в лечении хронической венозной недостаточности//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. - № 2. - С. 146.

Лечение трофических язв нижних конечностей тренталом-400: Пособие для врачей. — М., 1997. - 8 с.

Лукьянов Ю.В., Горбунов Г.Н. Оценка эффективности милдроната в лечении боль-

ных атеросклерозом сосудов нижних конечностей//Ангиология и сосудистая хирургия. - 1997. - № 2. - С. 64.

Орехов А. И. Прямое и непрямое воздействие чеснока на атеросклероз//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1996. — № 4. — С. 126-141.

Панченков Р.Л., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. Лимфосорбция. — М.: Медицина, 1982.

Панченков Р.Л., Выренков Ю.Е., Ярема И.В. и др. Эндолимфатическая антибиотикотерапия. — М.: Медицина, 1984.

Панченков Р.Т., Ярема И.В., Сильманович Н.Н. Лимфостимуляция. — М.: Медицина, 1986.

Пивоварова Е.М. и др. Антиатеросклеротическая терапия без снижения холестерина//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. - № 2. - С. 73.

Покровский А.В., Григорян Р.М., Сапелкин В.М. Детралекс в комплексном лечении больных с посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1997. — № 2. — С. 151.

Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. — М.: Медицина, 1997. - 160 с.

Соколов М.Э. Экологические аспекты развития патологии периферических сосудов. — М., 1996. - 110 с.

Dormandy J.A. Therapeutic advance in critical limb ischaemia. — London—New York, 1993. — 43 p.

Norden C, Heine H. Arteriosklerose und Thrombose. — Jena, 1988. — 210 p.

12.7. Лечение неспецифического аортоартериита

Из всей совокупности заболеваний, естественное течение которых приводит к развитию окклюзионно-стенотических поражений артериальной системы и с которыми приходится сталкиваться ангиохирургу, неспецифический аортоартериит (НАА), или болезнь Такаюсу, остается самым "неблагоприятным" заболеванием. Прогноз его даже после выполнения реконструктивной операции остается далеко не обнадеживающим.

По мнению абсолютного боль-

шинства авторов, в основе всех осложнений при естественном течении заболевания лежит прогрессирование заболевания вследствие рецидивирующих острых воспалительных атак, которые при неадекватном лечении переходят в затяжную подострую стадию, также способствующую дальнейшему прогрессированию заболевания [Абугова С.П., 1984; Арабидзе Г.Г., 1982, 1993; Покровский, 1986, 1990, 1992; Ishikawa K., 1978, 1981, 1993; Liu L.S., Zheng D.Y., 1990; Kerr G.S. et al., 1994; Panja M., 1992, и др.].

Достоверные статистические данные свидетельствуют о крайне неблагоприятном естественном течении заболевания. Быстро развивающиеся обширные окклюзирующие поражения различных артериальных бассейнов приводят в большинстве случаев к осложнениям: прогрессирующей резистентной артериальной гипертензии, острому инфаркту миокарда, ишемическому и геморрагическому инсультам. Эти три осложнения являются основными факторами, существенно усугубляющими течение заболевания и определяющими его исход.

Поэтому успех лечения больных неспецифическим аортоартериитом состоит в ранней диагностике заболевания и проведении своевременных и адекватных лечебных мероприятий.

До настоящего времени не найден этиологический фактор развития НАА. Высказанное впервые Judge и соавт. (1962) предположение об участии аутоиммунного компонента в развитии НАА впоследствии получило обоснованное подтверждение. Доказанный аутоиммунный механизм течения процесса, отсутствие этиотропной терапии предполагают в первую очередь применение патогенетической, а затем и симптоматической терапии. Необходимость ее проведения определяется агрессивностью иммунного воспаления и быстротой прогрессирования деструктивных изменений в сосудистой стенке с развитием окклюзионно-стенотических поражений магистральных артерий и к хронической ишемии органов.

Следует учесть, что примерно лишь у 20 % пациентов, страдающих НАА, наблюдается монофазное течение заболевания, т.е. первая "вспышка" заболевания является и последней, а объем поражения сосудов остается постоянным на протяжении всего последующего временного периода. Другими словами, заболевание имеет склонность к "са-

мостоятельному выздоровлению" и не требует в последующем лекарственной коррекции [Hoffman G.S., 1995].

Консервативная терапия при данной патологии является основной (базисной) и в определенных ситуациях позволяет избежать хирургического лечения и/или добиться положительных результатов в отдаленном периоде наблюдения.

Т.А. Султаналиев (1979), изучив ближайшие и отдаленные результаты реконструкции почечных артерий, отметил, что у оперированных в острой стадии воспаления пациентов в 33,3 % случаев развился тромбоз почечных артерий, тогда как в хронической только в 6,7 %. По сообщению Rajagi и соавт. (1986), у больных с явлениями воспаления проходимость реконструированных артерий в сроки наблюдения до 3 лет составила лишь 53 %, в то время при хронической стадии заболевания — 88 %. В нашей серии наблюдений (рис. 12.5) 7-летняя проходимость шунтов после реконструкции готечеголовных артерий при хроническом течении заболевания составила 56,5 % (сплошная линия), тогда как при отсутствии постоянной терапии или некупированном воспалении всего лишь 5,4 % (пунктир).

При назначении консервативной терапии основополагающей является *оценка активности заболевания*. Под "активностью заболевания" следует понимать обратимые проявления воспалительного процесса [Lu-qmani R. et al., 1994]. Для оптимальной оценки степени выраженности воспалительного процесса необходимо использовать клинические индексы и/или критерии активности васкулитов.

Было предложено несколько шкал [Kallenberg C. et al., 1990; Olsen T. et al., 1992] и критериев активности васкулитов [Кауфман Е.В., 1995]. Наиболее удобен для практического применения и принят большинством ревматологов подсчет индекса клинической активности васкулита

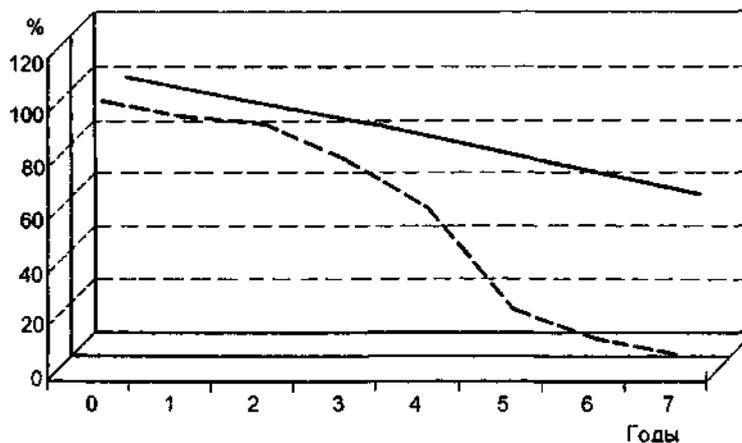


Рис. 12.5. Актуарная кривая проходимости шунтов после реконструкции ветвей дуги аорты.

(Birmingham vasculitis activity score) [Luqmani R. et al., 1994].

Оценка активности заболевания включает клинические и лабораторные данные.

Клиническая оценка воспаления при НАА затруднена. Такие специфические признаки обострения заболевания, как лихорадка, недомогание, повышенная утомляемость, снижение массы тела, анемия, миалгия, артралгия или артрит, могут отсутствовать или быть нерезко выраженными. Подтверждением данного положения служат исследования, проведенные зарубежными авторами. Kerr и соавт. (1994) на основании изучения интраоперационных биоптатов артерий подчеркнули, что у 44 % пациентов имелась низкая корреляция между клиническими проявлениями и активностью заболевания. Аналогичные результаты привел Lagneau и соавт. (1987), сообщивший о 40 % положительных результатов проб при отсутствии клинических признаков воспаления.

Кроме того, большинство и степень выраженности признаков чаще имеют место на I стадии развития заболевания, когда отсутствует поражение артериального русла и диагностика заболевания крайне затруднена.

После ранее перенесенного воспалительного процесса в сосудах, на стадии склеротических изменений, когда развиваются симптомы ишемии различных органов, критерии клинической активности также малоприменимы.

Необходимый минимум критериев активности включает *лабораторные данные*. Условно их можно разделить на несколько групп.

Первая группа включает СОЭ, концентрацию Hb, фибриногена, лейкоцитоз, СРВ.

Специфичность СОЭ составляет 40—50 % при наличии клинических признаков воспаления [Van Lente F. et al., 1986; Kusher J., 1989]. Как отмечают многие исследователи, динамика показателей СОЭ не всегда отражает остроту течения процесса, хотя до настоящего времени следует признать, что этот показатель наряду с общедоступным определением С-реактивного белка остается универсальным.

Негативное отношение к общепринятому острофазовому показателю СРВ связано с неинформативностью метода его определения (преципитация в капиллярах). Многочисленные работы указывают на наибольшую диагностическую ценность количес-

твенного определения в сыворотке крови СРБ методами тубодиметрии, латекс-теста, ИФА.

Весьма перспективно изучение маркеров активации и/или повреждения эндотелиальных клеток (антиген фактора Виллебранда-ФВ:Аг, эндотелии-1, тромбомодулин, белок С, белок S, фибронектин).

По мнению J.E.Richardson и соавт. (1985), при НАА, независимо от ускоренной или нормальной СОЭ, постоянно высокий уровень ФВ : Аг свидетельствует о сохранении активности воспаления в стенке сосуда и распространении его на новые сосудистые зоны. Данные о продолжающемся в стенке сосуда воспалении, несмотря на лабораторную ремиссию [Cid M.C. et al., 1996], заставляют проводить продолжительную противовоспалительную терапию. Лишь стойкая нормализация ФВ:Аг при длительной клинической ремиссии заболевания может свидетельствовать об окончании фазы воспаления и служить ориентиром для прекращения терапии иммуносупрессорами.

G.Hoffman, A.Ahmed (1998), сравнив результаты исследования у 26 добровольцев и 29 пациентов с НАА, установили, что ни один из 13 потенциальных маркеров активности заболевания не дал надежного различия между пациентами с клинически активной и неактивной стадиями заболевания. Возможно, это было вызвано малым количеством пациентов в группе с активной стадией (7 из 29 пациентов).

Определение иммунологических показателей (иммуноглобулины, циркулирующие иммунные комплексы, белки острой фазы) может быть информативным в оценке наличия/отсутствия воспаления.

Наличие большого количества лабораторных показателей приводит к неоднозначной трактовке течения заболевания, что требует статистически достоверной выработки 3—4 показателей активности заболева-

ния. С этой целью нами было проведено исследование корреляции между общелабораторными показателями воспаления и данными иммунологического исследования, показавшее, что в 21,7 % наблюдений при нормальных показателях СОЭ и СРБ по данным иммунологического обследования имелось воспаление.

Комплексная терапия НАА рассматривается как патогенетическая, ибо возможности проведения этиотропного лечения отсутствуют. В настоящее время в лечении НАА используют лекарственные препараты, позволяющие корректировать иммунные, реологические, гемокоагуляционные, ишемические и метаболические нарушения.

Суть консервативного лечения НАА сводится в первую очередь к подавлению активности заболевания, компенсации явлений ишемии органов и профилактике развития осложнений.

До настоящего момента не разработана эффективная схема терапии, позволяющая остановить или стабилизировать непрерывно прогрессирующее течение НАА. Процесс в одних случаях течет молниеносно, не оставляя каких-либо шансов на успех лечения и благоприятные отдаленные результаты, в других случаях — более медленно, "доброкачественно", давая время на принятие тактических решений. По сообщению G.S.Hoffman (1995), у половины пациентов кортикостероидная терапия позволяет добиться ремиссии заболевания и в дальнейшем редко прибегать к ней. Другая половина является кортикостероидрезистентной с частыми рецидивами заболевания, и лишь применение цитостатиков позволяет достичь ремиссии заболевания или уменьшить дозу кортикостероидов.

Относя НАА к системным васкулитам, мы целиком разделяем точку зрения многих авторов о необходимости этапной и длительной схемы их лечения [Лыскина Г.А., 1994; Се-

менкова Е.Н., Кривошеев О.Г., 1995; Семенкова Е.Н. и др., 1997; Vascon P., 1996; Luqmani R. et al., 1996; Cameron J.S., 1996], которая предполагает:

▲ быстрое подавление иммунного ответа в дебюте заболевания — индукция ремиссии;

▲ длительную (не менее 1—2 лет) поддерживающую терапию иммуносупрессорами в дозах, достаточных для достижения клинической и лабораторной ремиссии заболевания;

▲ эффективное и быстрое купирование иммунного ответа при обострениях заболевания;

▲ достижение стойкой, полной ремиссии васкулита, определение степени повреждения органов или систем организма с целью их коррекции, проведение реабилитационных мероприятий и симптоматической терапии.

Прежде всего следует быстро подавить иммунный ответ в дебюте заболевания или при его обострениях. Для достижения этой цели необходимо использовать высокие дозы глюкокортикостероидов, иммуносупрессантов цитостатического действия (циклофосфан) и антиметаболического действия (метотрексат, циклоsporин А). Показаны повторные курсы пульс-терапии этими препаратами (метилпреднизолон, циклофосфан) в сочетании с экстракорпоральными методами лечения (плазмаферез, гемосорбция). Обязательно включение в комплексное лечение препаратов, улучшающих микроциркуляцию и влияющих на реологические свойства крови (гепарин, фраксипарин, трентал, тиклид).

На втором этапе важное значение для лечения больных системными васкулитами имеет длительная (не менее 0,5—2 лет) поддерживающая терапия иммуносупрессантами в дозах, достаточных для достижения клинической и лабораторной ремиссии заболевания. В этот период подбирают наиболее эффективные и наименее токсичные схемы применения иммуносупрессивных препаратов,

пути их введения, а также проводят профилактику инфекционных осложнений (иммуномодулирующая терапия) или поражений желудочно-кишечного тракта. Конечной целью этого периода являются определение степени повреждения органов или систем организма и их коррекция, проведение в последующем реабилитационных мероприятий.

Одной из актуальных задач остается поиск надежных консервативных методов, способных предотвратить обострения заболевания.

До настоящего времени в вопросе выбора адекватной противовоспалительной терапии клиницисты не могут найти той единственной эффективной схемы лечения, способной приостановить воспалительную агрессию. Очевидно, что применение группы нестероидных противовоспалительных препаратов не способствует купированию остроты заболевания. И только адекватная иммуносупрессивная терапия позволяет добиться временной или стойкой ремиссии заболевания, а в отдельных случаях избежать хирургической коррекции.

Общепризнанным средством выбора в лечении данного заболевания являются глюкокортикостероиды (ГКС), которые являются эффективным средством у пациентов с активной стадией заболевания. Препараты способствуют подавлению аутореактивного фона через угнетение активности Т-хелперов (в большей степени) и супрессоров, оказывают противовоспалительное действие, уменьшая выброс биологически активных веществ посредством стабилизации мембран лизосом. Глюкокортикоиды:

- препятствует поступлению лейкоцитов в зону воспаления за счет подавления экспрессии молекул адгезии эндотелиальных клеток и транскрипции генов противовоспалительных цитокинов, к которым относятся интерлейкин-1, фактор некроза опухоли — альфа, интерлейкин-8;

- изменяют функциональную активность лейкоцитов, эндотелиальных клеток и фибробластов;

- ингибируют синтез и результирующую эффективность гуморальных медиаторов воспаления;

- стимулируют апоптоз Т- и В-лимфоцитов [Garry et al., 1992; Nieto et al., 1992].

Общими эффектами терапии глюкокортикоидами являются подавление активности нейтрофилов и моноцитов, способность вызывать лимфопению и депрессию клеточных иммунологических реакций [Вошп-рас D.T. et al., 1991]. Тем самым достигается снижение силы иммунного ответа, но после отмены ГК активность Т-хелперов быстро восстанавливается и возможны бурные рецидивы.

Мороока и соавт. (1972) достигли хороших результатов в общей сложности у 23 (72 %) из 32 пациентов. Вместе с тем после окончания лечения признаки активности вскоре рецидивировали практически у всех больных. По данным Национального института здравоохранения США (1995), на фоне проводимого лечения преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сут у 60 % пациентов удалось достигнуть ремиссии заболевания, позволившей отменить дальнейшее применение препарата. Однако более чем у 50 % в последующем наступило обострение воспалительного процесса.

Общепринятой схемой лечения острой и подострой стадий неспецифического аортоартериита до сегодняшнего дня остается терапия малыми дозами кортикостероидов: 30—60 мг/сут, с постепенным снижением дозы препарата на фоне стихания воспаления. Стандартная доза КС — 1 мг/кг в течение 8—12 нед с последующим ее снижением до полного прекращения в течение 6—12 мес.

Однако результаты применения данной методики далеки от оптимальных. В работах, посвященных применению ГКС у пациентов с НАА, указывается, что эффектив-

ность лечения колеблется от 20 до 100 %; вместе с тем эффект этот был кратковременным, и при отмене препаратов рецидив заболевания возникал более чем у 50 % пациентов. Wang и соавт. (1998) отмечали, что из 20 больных, получавших комбинированную консервативную терапию, лишь у 16 наблюдалось некоторое улучшение, у 3 — ухудшение, у 1 больного смерть наступила от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

По данным В.И.Юдина (1993), эффективность применения кортикостероидов в режиме малых доз достигала не более 34,1 % при условии ее длительного применения и приводила к нормализации только лабораторных и клинических признаков воспаления.

Проведенный ретроспективный анализ отдаленных результатов в группе больных, подвергнутых стандартной консервативной терапии, выявил неуклонное снижение выживаемости и снижение качества жизни пациентов (рис. 12.6).

Длительная стероидная терапия не ликвидировала морфологическую активность процесса. В лучшем случае подобная схема терапии превращала острую стадию воспаления в подострую, что не исключало дальнейшего прогрессирования заболевания и затухивало клиническую картину [Юдин В.И., 1993].

Сходные данные приводят Kerr и соавт. (1994). Исследовав образцы биопсии, взятой во время операции у 9 пациентов с клинически неактивной стадией заболевания, авторы обнаружили в 4 случаях воспалительную реакцию со стороны сосудов, хотя при исследовании только у 2 из 9 пациентов наблюдалось повышение СОЭ. P.Lagneau (1987), исследовав препараты, взятые у 12 пациентов, сообщает о гистологическом подтверждении активного воспаления как находке в почти 40 % интраоперационных биопсий при исходно отсутствующих клинических и лабора-



Рис. 12.6. Кумулятивная частота неосложненного течения заболевания и выживаемость (в процентах) в группе пациентов, получавших стандартную консервативную терапию.

торных признаках активности заболевания. По данным Ф.А. Weaver (1990), даже нормализация СОЭ в результате длительного применения ГКС не привела к морфологической ремиссии воспалительного процесса. В интраоперационных образцах у 6 пациентов имел место артериит с изменениями от "мягкого до умеренного". В.И.Юдин (1993), подвергнув гистологическому изучению 13 интраоперационных препаратов от пациентов, ранее получавших стандартную кортикостероидную терапию (9 — острая стадия, 4 — подострая стадия течения заболевания), на фоне которой клинически и лабораторно отмечено стихание воспалительного процесса, получил морфологическую картину поражения сосудов, которая в 5 случаях соответствовала острой и в 8 — подострой стадиям течения.

В литературе имеются единичные сообщения об эффективности пролонгированного применения ГКС и доказанном на основе инструментальных методов исследования регрессе стенозов сосудов.

Опытот лечения детей, страдаю-

щих болезнью Такаясу, располагает Г.А.Лыскина (1994). По ее мнению, гормонозависимость при НАА является показателем сохраняющейся активности патологического процесса и поводом для продолжения лечения. Под ее наблюдением находились 22 ребенка. Преднизолон назначали в дозе 0,5—2 мг/кг/сут; 7 детей принимали ГКС в течение 2—3 мес и во всех случаях диагностировано распространенное поражение: у 2 детей диагностировано расслоение стенки аневризмы аорты, 1 девочка умерла. 5 пациентов принимали ГКС до 2 лет, 10 — свыше 3 лет. Исходом НАА в большинстве случаев был переход в хроническую безрецидивную стадию. У 2 из 8 больных с синдромом артериальной гипертензии развилась хроническая почечная недостаточность. Одна девочка умерла через 15 мес от недостаточности кровообращения, на секции обнаружен стенозирующий аортоартериит с окклюзией сонных артерий. Автор считает, что длительное (более 2 лет) использование ГКС в сочетании с нестероидными противовоспалительными препаратами способствует на-

ступлению хронической фазы заболевания и гарантирует от рецидивов.

Побочные явления от длительного применения глюкокортикостероидов: вторичный синдром Кушинга, катаракта и остеопороз, ulcerогенное действие, глюкокортикоидная "зависимость" больного.

T.W.Vecrens и J.S.Goodwin (1989) обобщили опыт использования ГК (табл. 12.1).

G.S.Kerr и соавт. (1994) у 48 пациентов, получавших длительное время глюкокортикостероиды в связи с активностью процесса, отметили симптомы кушингоида у всех пациентов; у 4 из них развилась катаракта, у 3 больных — перелом костей на фоне остеопороза.

Вместе с тем описана так называемая резистентная форма болезни Такаюсу, характеризующаяся отсутствием положительного эффекта при проведении стандартной терапии глюкокортикостероидами. Число та-

ких пациентов колеблется от 20 до 50 % [Kerr, 1994; Hoffman, 1995]. По данным Национального института здравоохранения США, на фоне лечения преднизолоном в дозе 1 мг/кг/сут у 60 % больных удалось достигнуть ремиссии, позволившей отменить препарат. Однако у 50 % из них впоследствии наступило обострение заболевания, требующее назначения цитотоксических препаратов.

На основании ранее накопленного опыта, свидетельствовавшего о слабой эффективности применявшейся схемы лечения кортикостероидами в режиме "малых доз", в 1986 г. нами была разработана схема патогенетического лечения больных с острой и подострой стадиями неспецифического аортоартериита, получившая название "пульс-терапия".

Первое сообщение о применении пульс-терапии при ревматических болезнях принадлежит E.Cathcart (1976), который использовал этот метод при волчаночном нефрите.

Схема включает в себя 3-дневный цикл лечения с внутривенным введением в первый день 1000 мг депо-преднизолона (соллюмедрол или метипред) и 1000 мг цитостатика (в нашем случае циклофосфан); второй день — 1000 мг депо-преднизолона, третий день — 1000 мг депо-преднизолона.

Сущность метода заключается в воздействии высоких доз циклофосфана и соллюмедрола на лимфоцитарный росток костного мозга и соответственно избирательно на пул клеток — предшественников лимфоцитов, прежде всего предшественников Т-супрессоров и В-лимфоцитов, ответственных за продукцию иммуноглобулинов, образование циркулирующих иммунных комплексов, оседающих в тканях-мишенях и приводящих к местному воспалению и образованию антител к собственным антигенам тканей. Под действием соллюмедрола уменьшается количество иммуноактивных клеток вокруг воспалительного очага, стабилизируются

Таблица 12.1. Побочные эффекты глюкокортикоидной терапии [Vecrens T.W., Goodwin J.S., 1989]

Частота	Побочные эффекты
Очень частые	Отрицательный кальциевый баланс с исходом в остеопороз; усиление аппетита; тучность; ухудшение заживления ран; инфекционные осложнения; подавление активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы; задержка роста у детей.
Частые	Миопатия; аваскулярный некроз; артериальная гипертензия; истончение кожи, стрии, пурпура; отеки, связанные с задержкой натрия и жидкости; гиперлипидемия; психические расстройства; сахарный диабет; задняя субкапсулярная катаракта.
Редкие	Глаукома; повышение внутричерепного давления; скрытая перфорация кишечника; пептическая язва (преимущественно желудка); гипокалиемический алкалоз; гиперосмолярная некетонная кома.

лизосомальные мембраны, ингибируется фагоцитоз, снижается продукция простагландинов и медиаторов воспаления (цитокины, лейкотриены и др.).

В период 1986—2000 гг. данной терапии были подвергнуты 54 пациента. Эффективность однократного курса составила 72,2 %, двукратного — 82,4 %. Последующие гистологические исследования (интраоперационные биоптаты) доказали эффективность подобной терапии.

Через 3—4 мес после указанной терапии при условии отсутствия рецидива заболевания в указанных биоптатах имелась только хроническая стадия воспаления, что позволило выделить 2 стадии ремиссии заболевания — лабораторной и морфологической ремиссии.

В работах А.Е.Зотикова (1989), В.И.Юдина (1993) было отмечено, что существует группа пациентов, у которых эффективность лечения достигалась неоднократным применением курсов пульс-терапии за время госпитализации, но продолжительность ремиссии заболевания до возникновения очередного рецидива воспаления с развитием стертой или яркой клинической картины была невелика (не более 12 мес).

А.А.Баранов и соавт. (1996) считают, что предпочтительнее повторные курсы пульс-терапии 1 раз в месяц в сроки от 7 до 12 мес. Н.П.Шилкина и соавт. (1998) использовала препарат дексаметазон в дозе 2 мг/кг в виде пульс-терапии с положительной динамикой индекса клинической активности васкулита, СОЭ и СРВ.

Как и каждая схема лечения, пульс-терапия имеет ряд побочных эффектов (табл. 12.2).

В настоящее время большинство схем лечения включает комбинацию глюкокортикостероидов в обычных терапевтических дозах с цитостатиками (азатиоприн, циклофосфан или метотрексат).

Назначение цитостатиков в ком-

Таблица 12.2. Побочные эффекты пульс-терапии глюкокортикостероидами [Weusten L. et al., 1993]

Частые	Увеличение диастолического АД (10 мм рт.ст)
Редкие	Гипергликемия (более 6 ммоль/л) Глюкозурия Гиперемия лица Головная боль Изменение вкуса
Очень редкие	Головокружение Сердцебиение Мочевая инфекция Эйфория Бессонница
Отдельные клинические наблюдения	Кожная сыпь Гипокалиемия Пептическая язва Задержка жидкости Сердечная недостаточность Психоз, депрессия Судороги Острая глаукома Воспаление легких Внезапная смерть Анафилактический шок

бинации с ГКС вызывало ремиссию у 40—81 % резистентных к стероидной терапии пациентов [Mevorach D., 1992; Talwar K.K. et al., 1993; Kerr, 1994; Hoffman, 1994, 1995].

Цитостатики широко применяют в лечении системных васкулитов. Во-первых, не все системные васкулиты поддаются монотерапии ГК. Во-вторых, некоторые пациенты плохо реагируют на ГК. Альтернативой или дополнением к ГК в подобной ситуации являются цитостатики, обладающие антипролиферативной активностью и воздействующие на дифференцировку и созревание иммунокомпетентных клеток. В клинической практике наиболее широко применяют циклофосфамид (циклофос-

фан, митоксин, эндоксан), азатиоприн (имуран) и метотрексат (амеотптерин, метиламиноптерин).

Циклофосамид (ЦФ) является алкилирующим агентом, неактивным в своей изначальной форме. После активации в печеночной микросомальной системе образуется ряд активных метаболитов препарата. ЦФ оказывает прямой эффект на ДНК, что приводит к гибели клеток. Он также индуцирует Т- и В-клеточную лимфопению наряду с глубокой, но обратимой супрессией В-клеток, ассоциирующейся со снижением уровня антител и вариабельной частотой Т-клеточной супрессии [Bombardieri S. et al., 1998].

Максимальное снижение уровня лейкоцитов после пульс-терапии ЦФ происходит через 1—2 нед, а полное восстановление через 3—4 нед.

Хотя комбинация кортикостероидов с цитостатиками является важным фактором в улучшении отдаленных результатов и выживаемости пациентов с системными васкулитами, они обладают побочным риском развития лекарственно-индуцированных заболеваемости и смертности. G.S.Hoffman и соавт. (1992), применяя терапию циклофосфаном в дозе 75—150 мг/сут, в отдаленном периоде выявил его значительную токсичность.

Приблизительно у половины пациентов развился геморрагический цистит, бесплодие более чем у 70 %, опоясывающий лишай у 33 %, другие инфекции (50 %), опухоли крови (3 %), миелодисплазия (2 %) (табл. 12.3).

В настоящее время предпочтение отдают метотрексату как наименее токсичному препарату, вызывающему меньшее количество осложнений при непосредственном применении. К основным эффектам метотрексата относится подавление пролиферации мононуклеарных клеток и синтеза антител В-лимфоцитами, снижение активности интерлейкина 1, подавление пролиферации эндоте-

Таблица 12.3. Основные побочные эффекты ЦФ [Гринштейн Ю.И., 2001]

Проявления	Побочные эффекты
Острые (в течение нескольких дней)	Тошнота, рвота Геморрагический цистит Инфекция Миелосупрессия (преимущественно лейкопения) Алопеция Гепатотоксичность Реакция гиперчувствительности
Хронические (спустя месяцы и годы)	Бесплодие Злокачественные опухоли Интерстициальный легочный фиброз Кардиотоксичность Тератогенность

лиальных клеток и функциональной активности нейтрофилов.

Наиболее часто встречающаяся в сообщениях доза метотрексата 0,3 мг/кг/нед может приводить к ремиссии или минимальным дозам КС. G.S.Hoffman (1994), применив комбинированное лечение у 18 пациентов, изучил результаты на протяжении 1,3—4,8 года (в среднем 2,8 лет). Комбинация метотрексата в средней дозе 17,1 мг еженедельно и ГКС привели к ремиссии заболевания у 13 из 16 (81 %) обследованных пациентов. Ранее 7 пациентов (44 %) имели рецидив заболевания после стандартного применения ГКС. Трое из них в последующем имели повторный рецидив заболевания даже после применения описанной выше комбинации препаратов; 8 (50 %) пациентов имели ремиссию в течение 4—34 мес (в среднем 18 мес), 4 больных из этой группы не получали противовоспалительного лечения в течение 7—18 мес (в среднем 11,3 мес).

Начальные требования для назначения МТХ включали:

- предшествующую документацию о мультифокальном поражении аор-

ты и ее ветвей, подтвержденном ангиографически;

- отсутствие эффекта от ежедневного применения ГКС более 1 мес в дозе 1 мг/кг/день или невозможность снизить дозу ГКС альтернирующим (через день) графиком приема в пределах 5 мес или прекращением ГКС после 1 года лечения;

- рецидив заболевания после постепенного снижения ГКС-терапии.

К.К. Talwar и соавт. (1993) на фоне данной комбинации препаратов в течение 52 нед отметили у 10 из 13 пациентов с застойной сердечной недостаточностью улучшение с переходом на 1-ю ступень выше по классификации NYHA (ориентируясь при этом на снижение давления в легочной артерии, остаточного давления в левом желудочке, увеличение фракции выброса). Не было отмечено прогрессирования первичных поражений артериального русла и вовлечения новых сосудистых бассейнов.

Кегг и соавт. (1994) применяли метотрексат еженедельно в дозе 0,15—0,35 мг/кг. Обычно стартовая доза метотрексата составляла 15 мг/нед со снижением дозы каждые 2 нед на 2,5 мг; максимально переносимая доза не должна превышать 25 мг. На фоне проводимой терапии была достигнута ремиссия у 40 % пациентов, ранее резистентных к стероидной терапии, однако у 21 % в дальнейшем наблюдались повторные воспалительные атаки. G.S. Hoffman и соавт. (1994) из 17 пациентов, получавших лечение метотрексатом, отмечали повышение трансаминаз плазмы или диспепсические нарушения у 4 (24 %) пациентов. При уменьшении дозы у этих больных нарушения купировались, что позволило продолжить противовоспалительную терапию.

С 1997 по 2000 г. под нашим наблюдением находилось 18 больных, с НАА (острая стадия у 10, под острая у 8).

Первым этапом для быстрого и эффективного купирования воспаления являлся курс пульс-терапии у 16

пациентов; эффективность однократного курса составила 68,8 %.

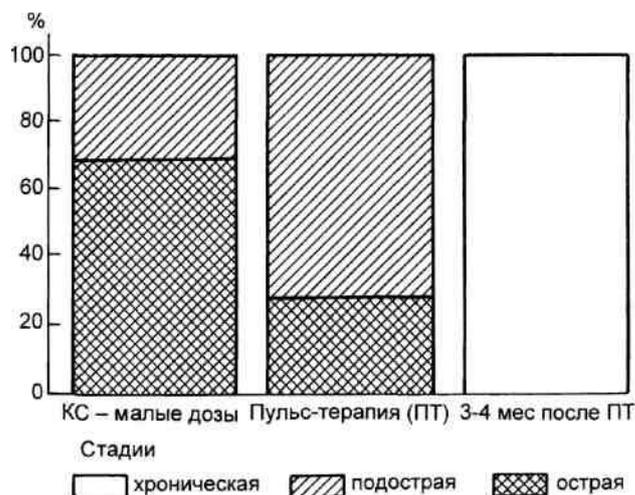
В постановке показаний к применению метотрексата мы руководствовались данными иммунологического статуса, в ряде случаев ориентируясь на общевоспалительные показатели. Девять больных оценены как стероидрезистентные, трое получали МТ исходно. I тип поражения наблюдался у 4 больных, II тип — у 3, III — у 5 пациентов. Первоначальная доза препарата устанавливалась на основании по его применению при системных васкулитах [5—10 мг/(м² • нед)].

Сроки наблюдения при терапии МТ колебались от 8 до 26 мес (16,6 ± 3,8 мес). Лишь в одном случае проведенная схема лечения оказалась неэффективной (8,3 %). Имелся один побочный эффект, связанный с наличием кожного васкулита кистей рук. У 2 пациентов при самостоятельном отказе от препарата диагностирована в течение 2—3 мес очередная атака заболевания. Повторное назначение привело к ремиссии заболевания. Таким образом, при длительном применении МТ ремиссия достигнута у 91,7 % пациентов.

Выработаны первичные критерии назначения препарата: отсутствие эффекта от одного курса пульс-терапии, сохранение, по данным иммунологического контроля, грубых нарушений гуморального иммунитета (при купировании воспаления по данным обычных лабораторных методов), короткий анамнез заболевания и молодой возраст пациента (рис. 12.7).

Существуют два стратегических подхода в попытках уменьшить риск развития дальнейшего прогрессирования болезни и риск иммуносупрессивной терапии. Первый — попытаться как можно раньше отменить иммуносупрессивные препараты, сведя тем самым к минимуму их токсическое влияние, но при этом увеличивается риск прогрессии болезни, при которой потребуются приме-

Рис. 12.7. Динамика по казателям СОЭ на фоне приема метотрексата ($12,8 \pm 1,4$ мес).



нение повторной терапии в высоких дозах. Второй заключается в том, что ДПТ проводится малыми дозами на протяжении 4—5 лет, а затем отменяется у тех больных, у которых не выявляются антитела к цитоплазме нейтрофилов, функция почек стабильна, протеинурия незначительная или отсутствует, нет изменений мочевого осадка.

Отмена терапии должна быть постепенной. Сначала отмена азатиоприна, затем снижение дозы КС до полной их отмены в течение нескольких месяцев. Применение альтернирующей схемы (двойная доза КС через день) ускоряет восстановление гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (J.S.Kamegon). Одновременный контроль титра антинейтрофильных антител, динамическое определение количества тромбоцитов, СРБ, СОЭ, оценка клинических проявлений полезны для контроля проводимого лечения, но одновременно могут ввести в заблуждение.

В качестве немедикаментозных методов терапии НАА, направленных на удаление "агентов агрессии", находят применение методы гемосорбции и плазмафереза.

Опыт применения гемосорбции в

ИССХ им.Бакулева обобщен в работах С.Г.Амбатьелло (1989, 1992). Метод гемосорбции применен в лечении группы пациентов с активной стадией заболевания (всего 22 человека). Отдаленные результаты гемосорбции связаны с элиминацией из плазмы крупномолекулярных белков, фибриногена, специфических антител, вторичных циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов, действующих на эндотелий сосудов. В результате применения гемосорбции в 2 раза снизилось содержание IgM, почти в 2 раза содержание ЦИК, на 26,9 % увеличилось содержание Т-лимфоцитов, отмечена нормализация показателей фагоцитоза. Следовательно, гемосорбция — эффективный метод коррекции иммунологических нарушений при НАА и может использоваться как независимый терапевтический метод и как средство предоперационной подготовки.

В Российском кардиологическом научном центре используется методика плазмафереза и специфической плазмасорбции протеиназ на сорбенте "Иммотин". В ранее проведенных исследованиях указано, что воспаление сосудистой стенки может быть вызвано влиянием повреждаю-

щих факторов, вызванных избыточными концентрациями медиаторов воспаления или недостаточными концентрациями соответствующих регуляторов и антагонистов. Подобными медиаторами могут служить клеточные протеиназы, такие как катепсин G, коллагеназа, эластаза и др., источниками которых являются активированные нейтрофилы или клетки поврежденных тканей. Взаимодействуя с сосудистой стенкой, клеточные протеиназы могут повышать проницаемость эндотелия непосредственно или опосредованно, разрушать компоненты соединительной ткани, приводя к ее деструкции. Одним из главных механизмов регуляции активности протеиназ в организме человека является их взаимодействие с эндогенными белками-ингибиторами и прежде всего с альфа-1-антитрипсином (альфа-1-ингибитор протеиназ), который в совокупности с другими латентными ингибиторами протеиназ плазмы крови представляет собой один из первых противовоспалительных барьеров организма. Полагают, что нарушение протеиназно-ингибиторного баланса обуславливает хронизацию воспалительных реакций в сосудистой стенке и может служить одной из причин, приводящих к различным формам патологии при НАА. Метод основан на удалении из кровеносного русла плазмы в количестве 1200—1600 мл и/или пропускании плазмы через сорбент "Иммотин" с общей емкостью по связыванию трипсина 20 мг. В исследовании была установлена связь между фазой воспаления и активностью коллагеназ нейтрофилов и активностью катепсина G (увеличение в 6 и 9 раз соответственно по сравнению с группой доноров). Уровень изменения данных показателей служит дополнительным методом адекватности противовоспалительного лечения. Метод использован у 6 пациентов. В результате проведенных процедур отмечено непосредственное снижение актив-

ности катепсина G на 30—87 %, а через 1—2 мес снижение СОЭ на 20—50 % от момента начала комплексного лечения. К сожалению, отдаленные результаты лечения прослежены в сроки до 2 мес и отсутствуют данные о течении заболевания у данных больных через более отдаленный промежуток времени. Судить, способно ли повторное проведение сеансов плазмасорбции привести к стойкой ремиссии заболевания, не представляется возможным.

Приведенные данные еще раз подчеркивают трудности подбора эффективной медикаментозной терапии и необходимость длительного наблюдения и лечения пациентов.

Элиминация ИК из периферической крови с помощью плазмафереза, криоплазмасорбции положительно влияет на течение хронических воспалительных процессов. Однако в определенных ситуациях эти методы сопряжены с техническими сложностями и высокой стоимостью лечения. В связи с этим перспективным методом элиминации ИК из организма становится метод системной энзимотерапии. Установлено, что при воздействии иммунных препаратов увеличивается гидролитическая активность сыворотки крови, что ведет к стимуляции фагоцитоза и усилению клиренса иммунных комплексов с увеличением их фрагментации. Протеолитические ферменты повышают также функциональные возможности Fc-рецепторов моноцитов-макрофагов и нейтрофилов, что способствует увеличению их фагоцитарной активности. Очень низкие концентрации папаина и трипсина обеспечивают изменение СН2-домена иммуноглобулинов, в результате чего комплементарные белки могут связываться с компонентами комплемента только на короткое время, и активация комплементарного каскада не происходит. Системная энзимотерапия угнетает продукцию вновь синтезируемых иммунных комплексов, а также пре-

пятствует их осаждению и связыванию с тканями.

Таким образом, основная задача консервативной терапии при лечении больных, страдающих неспецифическим аортоартериитом — перевод острой и подострой стадии заболевания в хроническую, включая стадию "морфологической ремиссии". Тем самым мы тормозим в той или иной мере дальнейшее прогрессирование патологического процесса с вовлечением новых артериальных бассейнов, что отражается в улучшении или стабилизации общего состояния больного и исключает развитие осложнений, служащих одной из основных причин ухудшения отдаленных результатов лечения. При раннем выявлении, до развития сосудистых поражений, консервативное лечение является основным и определяющим в прогнозе отдаленной выживаемости и качества жизни больных.

Несмотря на возможные осложнения, ГКС остаются до настоящего времени одними из наиболее эффективных лекарственных средств при иммуноопосредованной патологии.

пятствует их осаждению и связыванию с тканями.

Таким образом, основная задача консервативной терапии при лечении больных, страдающих неспецифическим аортоартериитом — перевод острой и подострой стадии заболевания в хроническую, включая стадию "морфологической ремиссии". Тем самым мы тормозим в той или иной мере дальнейшее прогрессирующее патологическое процесса с вовлечением новых артериальных бассейнов, что отражается в улучшении или стабилизации общего состояния больного и исключает развитие осложнений, служащих одной из основных причин ухудшения отдаленных результатов лечения. При раннем выявлении, до развития сосудистых поражений, консервативное лечение является основным и определяющим в прогнозе отдаленной выживаемости и качества жизни больных.

Несмотря на возможные осложнения, ГКС остаются до настоящего времени одними из наиболее эффективных лекарственных средств при иммуноопосредованной патологии.

На основании нашего и другого опыта показано, что применение длительной терапии стероидами в режиме "малых" доз малоэффективно и, маскируя воспаление не отражает картину активно продолжающегося воспаления в сосудах, что приводит к поздней диагностике сосудистых поражений и тем самым ухудшает прогноз течения заболевания. Высокоэффективный метод пульс-терапии должен найти более широкое применение в клинике для быстрого купирования остроты воспаления и как метод предоперационной подготовки.

Учитывая, что в настоящее время невозможно с точностью судить об уменьшении активности заболевания у половины пациентов, метод длительной противовоспалительной терапии должен стать ведущим в лечении неспецифического аортоартериита. Длительность терапии должна составлять не менее 2—3 лет. В качестве препарата выбора рекомендуется цитостатик метотрексат.

Пациенты с НАА должны находиться под постоянным наблюдением ревматологов и терапевтов.

Заболевания венозной и лимфатической систем

13.1. Классификация заболеваний венозной системы

Вопрос о классификации заболеваний вен, учитывая большое многообразие клинических форм, в настоящее время окончательно не решен. Большинство ранее предлагавшихся классификаций [Клионер Л.И., 1969; Савельев В.С. и др., 1972; Шалимов А.А., Сухарев И.И., 1984] учитывало лишь отдельные стороны патологического процесса при патологии венозной системы с учетом той или иной локализации. Для правильной ориентации в общей структуре различных вариантов венозной патологии В.И. Бураковским и соавт. (1989) была предложена общая классификация заболеваний вен, в которой приведены нозологические формы с учетом поражения системы верхней или нижней полых вен. Несмотря на некоторое сходство, существуют выраженные различия при рассмотрении патологических процессов в системе этих двух магистральных вен (схема 13.1).

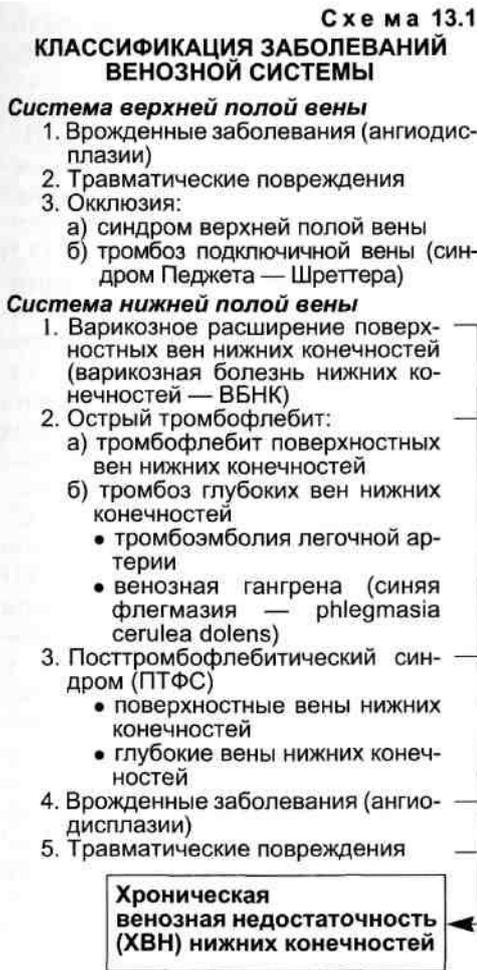
Для системы НПВ характерным является выделение в классификации острых и хронических венозных тромботических процессов, в то время как разграничить подобные тромбозы в подключично-подмышечном сегменте (синдром Педжета — Шреттера) иногда достаточно трудно. Из-за

скудной симптоматики клинически не всегда распознаются острые стадии синдрома Педжета — Шреттера. Поэтому вполне разумным является объединение в нижеприведенной классификации острых тромбозов системы верхней полых вен (ВПВ) и посттромбофлебитического синдрома верхних конечностей в группу окклюзии системы верхней полых вен.

При обсуждении патологии вен нижних конечностей важным моментом является выделение такого синдрома, как хроническая венозная недостаточность (ХВН) — патологический симптомокомплекс, характеризующийся той или иной степенью нарушения венозного оттока. Хотя механизмы, ведущие к возникновению и прогрессированию ХВН при каждой нозологической форме (варикозное расширение, ПТФС, венозные формы ангиодисплазий) различны, в конечном итоге ХВН характеризуется сходными патофизиологическими изменениями на клеточном, молекулярном и тканевом уровнях, что приводит к нивелированию пусковых моментов при развернутой картине венозной недостаточности.

Длительное время большинство классификаций ХВН базировалось на видимых поверхностных проявле-

Схема 13.1



ниях венозной недостаточности (степень расширения поверхностных вен, выраженность трофических расстройств, наличие или отсутствие язвенных дефектов), что, естественно, не позволяло в полной мере оценить состояние всей венозной системы.

В начале 90-х годов появились первые попытки создания интегрированной балльной системы подсчета степени тяжести заболевания с учетом как клинических, так и инструментальных данных (A.Cognu-Thenard et al.), что привело в дальнейшем к созданию в 1994 г. экспертами Согласительной группы Американского венозного форума классификации

СЕАР. Именно она послужила основой классификации заболеваний вен в модернизированных стандартах 1995 г. Общества сосудистых хирургов США (SVS) и Международного общества кардиоваскулярных хирургов (ISCVS), предложенных J.Porter и G.Moneta.

Классификация, претендующая на "всеобъемлемость" (она охватывает как клинические — Clinical, этиологические — Etiological признаки ХВН, так и анатомические — Anatomical и патофизиологические — Pathophysiological особенности), на первый взгляд представляется чересчур громоздкой, однако у нее появляется все больше и больше последователей. Именно она помогла исследователям различных стран достичь стандартизации и объективизации результатов в своих работах. Название СЕАР образовано по первым буквам основных разделов классификации.

Структура ее представлена в табл. 13.1 и 13.2 (форма, приспособленная для практического использования) с наличием сокращений, удобных для быстрого и легкого представления информации.

Диагноз для обозначения характера патологического процесса формулируют на основании вышеприведенных буквенных и цифровых обозначений.

Например, неосложненные телеангиэктазии могут быть обозначены как C1 (S или A), где C1 констатирует наличие определенного состояния (телеангиэктазии), а обозначение S или A (симптомный или бессимптомный) подчеркивает наличие или отсутствие боли. Варикозное расширение вен может иметь следующую аббревиатуру: C₂ (S или A), E_p, A_s, PR_{1,2} что обозначает варикозное расширение вен с наличием или без наличия болевого синдрома, являющегося первичным заболеванием (E_p), с поражением только системы поверхностных вен A_s, с регистрацией рефлюкса в сегментах 2 и 3 (R_{1,2})-

I. CEAP-классификация.

C — для клинических признаков болезни (clinical) — классы 0—6, дополненные для асимптомных (A) и симптомных (S) случаев.

E — для этиологических признаков: врожденная, первичная или вторичная причина заболевания.

P — для учета характера патофизиологических расстройств.

II. Клиническая классификация CEAP.

Классы 0—6.

III. Этиологическая классификация.

Врожденное заболевание — **E_C** (congenital).

Первичное заболевание — **E_P** (primary).

Вторичная причина заболевания — **E_S** (secondary) — посттромботическая, посттравматическая и др.

IV. Анатомическая классификация CEAP.

Сегмент:

Поверхностные вены (A_S) — от англ. superficial — поверхностный.

Глубокие вены (A_D) — от англ. deep — глубокий.

Перфорантные вены (A_P).

V. Патофизиология рефлюкса.

Рефлюкс — **P_R**.

Окклюзия — **P_O**.

Уточнение локализации сегментарной окклюзии производится с использованием следующих обозначений: Cav — v.cava, I — v.iliaca, F — v.femoralis, P — v.poplitea, C — vv. crural; например, P_{O-Cav}.

VI. Оценка клинической симптоматики (подсчет баллов).

VII. Шкала снижения трудоспособности.

При осложненной форме ХВН диагноз ставят с использованием большего количества обозначений, например C_{2,3,4,6} — E_S — A_{S,P,D} — P_{R2,3,13,14,15,17,18}///O_{13,14}. Это обозначает клинический случай с варикозным расширением вен, отеком, трофическими расстройствами и открытой трофической язвой (C_{2,3,4,6}) на фоне посттромбофлебитического синдрома (E_S) с поражением поверхностных, глубоких и перфорантных вен (A_{S,P,D}) с патогенетическими механизмами рефлюкса на всем протяжении v.saphena magna, v.femoralis

superficialis, подколенной и венах голени, перфорантных венах бедра и ГОЛЕНИ (Pr_{2,3,13,14,15,17,18}) и посттромботической окклюзией v.femoralis superficialis и v.poplitea (O_{13,14}).

Эта классификация дает возможность вычислить интегрированный индекс, оценивающий тяжесть клинической симптоматики (см. табл. 13.2) с учетом данных клинической картины заболевания, анатомического поражения и степени нарушения трудоспособности, что достаточно хорошо позволяет объективизировать эффективность лечения различных групп пациентов. Стремление к унификации — главный положительный момент классификации CEAP. В клинической практике признано удобным использование I, VI и VII разделов данной классификации (клинический класс, балльная оценка клинической симптоматики и шкала снижения трудоспособности), что позволяет в динамике оценивать эффективность разных методов лечения ХВН.

Несмотря на ряд критических замечаний, создание и внедрение CEAP подытожило целый этап в развитии флебологии на рубеже смены тысячелетий и на сегодняшний день является суммацией известных данных об этиологии, патогенезе и клинике ХВН.

Для практической медицины и первичного анализа результатов при оценке выраженности ХВН допустимым является использование упрощенных "рабочих" классификаций, хотя потребности сегодняшнего дня все более остро ставят вопрос о стандартизации клинических данных, полученных разными исследователями. Для этих целей больше всего подходит Международная классификация CEAP, жизнеспособность которой подтвердили многочисленные международные научные форумы последних лет.

Классификация варикозной болезни нижних конечностей. На Всероссийском съезде хирургов, прошед-

Таблица 13.1. CEAP при оценке клинической картины, этиологии, патофизиологии и распространенности заболевания вен

			Правая	Левая
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА	Отсутствие видимых признаков заболевания вен	0		
	Телеангиэктазии или ретикулярный варикоз	1		
	Варикозные вены	2		
	Отек	3		
	Трофические нарушения	4		
	Трофические нарушения + закрывшаяся язва	5		
	Трофические нарушения + открытая язва	6		
	Бессимптомная	A		
Симптомная	S			
ЭТИОЛОГИЯ				
Врожденная			C	
Первичная			P	
Вторичная			S	
АНАТОМИЯ	*Поверхностные вены	Телеангиэктазии или ретикулярные вены	1	
		БПВ выше коленного сустава	2	
		БПВ ниже коленного сустава	3	
		Малая подкожная вена	4	
		Немагистральные поверхностные вены	5	
	*Глубокие вены	Нижняя полая вена	6	
		Общая подвздошная вена	7	
		Внутренняя подвздошная вена	8	
		Наружная подвздошная вена	9	
		Тазовые — половые, широкой связки матки и др.	10	
		Общая бедренная вена	11	
		Глубокая бедренная вена	12	
		Поверхностная бедренная вена	13	
		Подколенная вена	14	
		Вены голени — передние, задние большеберцовые, малоберцовые	15	
		Мышечные — икроножные, стопы и др.	16	
	*Перфорантные вены	Бедр	17	
		Голени	18	
ПАТОФИЗИОЛОГИЯ				
Рефлюкс			R	
Окклюзия			O	
Рефлюкс + окклюзия			RO	
Итого...				

Таблица 13.2. CEAP — подсчет баллов

Клиническая картина		Правая	Левая
Боль	Нет	0	
	Умеренная, без анальгетиков	1	
	Сильная, необходимы анальгетики	2	
Отек	Отсутствие	0	
	Незначительный/умеренный	1	
	Выраженный	2	
Венозный дискомфорт	Отсутствие	0	
	Легкая/умеренная	1	
	Выраженная степень	2	
Пигментация	Отсутствие	0	
	Локализованная	1	
	Распространенная	2	
Липодерматосклероз	Отсутствие	0	
	Локализованный	1	
	Распространенный	2	
Язва (размер)	Отсутствие	0	
	< 2 см в диаметре	1	
	> 2 см в диаметре	2	
Язва (длительность)	Отсутствие	0	
	< 3 мес	1	
	> 3 мес	2	
Язва (рецидивирование)	Отсутствие	0	
	Однократно	1	
	Множественно	2	
Язва (количество)	Отсутствие	0	
	Единичная	1	
	Множественная	2	
Индекс клинической шкалы (ИКШ)			
Подсчет баллов — анатомия (количество сегментов от 1 до 18)			
Шкала снижения трудоспособности			
Бессимптомное течение заболевания	0		
Наличие симптомов, нет необходимости в поддерживающих средствах	1		
Больной может работать 8 ч/сут при использовании поддерживающих средств	2		
Больной нетрудоспособен	3		
Индекс шкалы снижения трудоспособности (ИШСТ)			
Общее количество баллов (клиническая картина, анатомия, трудоспособность)			

шем в 2000 г. в Волгограде, были приняты "Стандарты диагностики и лечения варикозной болезни нижних конечностей", в которых предложено для практического применения использовать классификацию варикозной болезни, учитывающую не только степень хронической венозной недостаточности, но и форму заболевания.

Это позволяет в диагнозе дать представление одновременно о степени выраженности морфологических изменений венозного русла и последствий флебогемодинамических нарушений. Все дальнейшие практические рекомендации по диагностике и тактике лечения естественным образом вытекают из анализа этих двух составляющих.

Формы варикозной болезни:

- I — внутрикожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса;
- II — сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам;
- III — распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам;
- IV — варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Степени хронической венозной недостаточности:

- 0 — отсутствует;

- 1 — синдром тяжелых ног;
- 2 — преходящий отек;
- 3 — стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;
- 4 — венозная трофическая язва (открытая или зажившая).

Кроме того, в диагнозе необходимо учитывать осложнения варикозной болезни — кровотечения и тромбозы; при трофической язве указывают локализацию и стадию раневого процесса.

Литература

Варикозная болезнь вен нижних конечностей: Стандарты диагностики и лечения. — М., 2000.

Флебология. Руководство для врачей/Под ред. В.С.Савельева. — М.: Медицина, 2001.

Bulletin //Phlebology. - 1999. -Vol. 24. - P. 9-14.

Classification and Grading of Chronic Venous Disease in the Lower Limbs. A Consensus Statement//Phlebology. - 1995. - Vol. 1. -P. 103-108.

Cornu-Thenard A., Uhl J-F., Chleir F. The CEAP: usefulness and limitations. — March 1999.

Handbook of venous disorders. — 2nd Edition. — Guidelines of American Venous Forum. — London, 2001.

Porter J.P., Rutherford R.B., Clagett G.P. et al. Reporting standards in venous disease//J. Vase. Surg. - 1988. - Vol. 8. - P. 172-179.

13.2. Острые венозные тромбозы системы нижней поллой вены

Венозный тромбоз — острое заболевание, характеризующееся образованием тромба в просвете вены с более или менее выраженным воспалительным процессом и нарушением тока крови. Наличие воспалительного компонента в зоне тромбоза определяет другое название этой болезни — тромбоз флебит.

Для возникновения тромбоза в вене необходимо три условия, сформу-

лированных еще в XIX в. (триада Вирхова): замедление тока крови, изменение ее состава и повреждение сосудистой стенки, однако значение каждого из этих факторов в патогенезе различных форм флеботромбоза может быть разным.

Данное осложнение достаточно часто встречается в послеоперационном периоде, составляя в среднем 27—30 %. Важность профилактики, ранней диагностики и лечения фле-

ботромбозов обусловлена тем, что у 2—10 % больных на фоне венозного тромбоза развивается такое грозное осложнение, как тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), причем в 0,26 % случаев она становится причиной смерти. ТЭЛА и тромбоз глубоких вен как состояния, имеющие общие патогенетические корни, объединяют в понятие венозного тромбоземболизма (тромбоземболические осложнения — ТЭО). Число больных с ТЭО основного заболевания растет с каждым годом. В США ежегодно регистрируется около 50 тыс., в Германии — 10 тыс. летальных исходов ТЭЛА. 45—95 % больных, перенесших распространенный тромбоз глубоких вен нижних конечностей, страдают выраженными формами хронической венозной недостаточности, что ограничивает их социальную активность. По данным А. N. Nicolaidis и соавт. (1997), венозные трофические язвы возникают примерно у 500 пациентов из 100 000, перенесших тромбоз глубоких вен.

Статистика послеоперационных венозных ТЭО поистине угрожающая. В. Bergqvist (1996), обобщивший значительное количество диагностических исследований с меченым фибриногеном, установил, что после различных общехирургических оперативных вмешательств тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей наблюдается в среднем у 29 % больных. У пациентов травматологического и ортопедического профиля частота венозных тромбозов еще выше. После операций по поводу перелома бедра тромбоз наблюдается в 53 % случаев, причем более чем у половины пациентов он возникает не только в пораженной, но и в здоровой конечности.

В этиологии венозных тромбозов важное значение придают травме, в том числе операционной, воспалению или изменению эндотелия в ответ на инфекционный раздражитель, повышению активности свертыва-

ющей и снижению функции противосвертывающей систем крови, нарушению нервной регуляции сосудистого тонуса и лимфатического оттока.

Патофизиология регионарной и общей гемодинамики. Считается, что наиболее часто (до 81 %) местом первичной локализации флеботромбоза являются мышечные ветви вен голени. Установлено, что в 1/3—1/2 случаев на протяжении 2—3 сут они подвергаются спонтанному лизису и, как правило, клинически не проявляются. Примерно у 40 % больных зона флеботромбоза стабилизируется в размерах или уменьшается. В 7—20 % случаев тромбоз распространяется проксимальнее подколенной ямки, приводя к поражению илеофemorального сегмента и тазовых вен с развитием ТЭЛА у 44 % больных.

Второй по частоте локализацией первичного тромботического аффекта являются тазовые вены. Тромбоз чаще всего возникает после родов, аборт и операций на органах малого таза. Далее его распространение идет на общую подвздошную вену и в особо неблагоприятных случаях — на илиокавальный сегмент. Возможен и первичный тромбоз илиофemorального сегмента и нижней полой вены, который чаще всего обусловлен наличием внутрисосудистых факторов. К ним относятся спайки в подвздошных венах, аномалии нижней полой вены в виде наличия диафрагм, перегородок, атрезий. Наиболее часто внутрисосудистые венозные спайки располагаются в левых подвздошных венах на уровне их перекреста с артериями. Врожденные перегородки находятся между боковыми (медиальной и латеральной) стенками вены, гистологически в них различимы все слои венозной стенки. Приобретенные перегородки локалируются только между передней и задней стенками вены и состоят из соединительной ткани, покрытой эндотелием, имеются признаки воспалительного процесса. Образо-

вание приобретенных перегородок сходно с адгезивным процессом, однако спайки более локализованы и не склонны к распространению.

Классификация острых венозных тромбозов. По клиническому течению флеботромбозов выделяют три стадии: острую, подострую и хроническую. Спорным остается вопрос о сроке, в течение которого флеботромбоз следует считать острым. В настоящее время, по мнению большинства авторов, критериями флеботромбоза как острого процесса считается возможность выполнения во время хирургического вмешательства тромб-эктомии без повреждения внутренней оболочки сосуда и повторного ретромбоза. Продолжительность этой стадии индивидуальна у различных больных и может колебаться от нескольких дней до 1 мес. По мнению А.А.Шалимова, острая стадия продолжается 7—14 дней, затем она переходит в подострую, и через 3 мес начинается хроническая стадия.

Подробной классификацией, учитывающей основные этиологические и клинические стороны флеботромбозов, является классификация Л.И.Клионера (1969).

А. По локализации первичного тромботического процесса и путям его распространения.

1. Система нижней полой вены:

- а) вены, дренирующие вены мышцы голени;
- б) илиофemorальный сегмент;
- в) подпочечный, почечный, надпочечный сегменты или весь ствол нижней полой вены;
- г) сочетанный кавалиофemorальный отдел;
- д) сочетанный тотальный тромбоз всей глубокой венозной системы нижней конечности.

2. Система верхней полой вены.

Б. По этиологическому признаку.

Тромбы в результате:

- инфекций;
- травм;
- операций;
- родов;
- варикозно измененных вен;
- аллергических состояний и обменных нарушений;

- интравазальных врожденных и приобретенных факторов (перегородки, спайки, диафрагмы, атрезии);
- экстравазальных врожденных и приобретенных факторов (сдавление венозной стенки артериями, опухолями, аневризмами аорты).

В. По клиническому течению:

- острый флеботромбоз;
- подострый флеботромбоз;
- посттромбофлебитический синдром (ПТФС);
- острый тромбофлебит, развившийся на фоне ПТФС.

Г. По степени возникновения трофических нарушений и расстройств гемодинамики:

- легкая форма;
- средняя форма;
- тяжелая форма.

В практической флебологии до сих пор используется классификация, предложенная В.С.Савельевым в 1972 г.

1. По локализации:

- тромбоз магистральных вен нижних конечностей — нижний сегмент;
- тромбоз наружной и общей подвздошной вен — средний сегмент;
- тромбоз нижней полой вены — верхний сегмент.

2. По этиологическому фактору: первичный и врожденный.

3. По клиническому течению: стадия компенсации и стадия декомпенсации.

Клиника флеботромбоза при различной локализации процесса. Острый тромбоз глубоких вен голени. Острый тромбоз магистральных вен нижних конечностей чаще всего начинается в глубоких венах голени и распространяется в проксимальном направлении. Клинические признаки тромбоза данной локализации обычно выражены незначительно вследствие хорошего коллатерального кровотока по остальным венам голени, выраженные нарушения гемодинамики в пораженной конечности при этом отсутствуют. Типичный признак острого тромбоза глубоких вен голени — болезненность икронож-

ных мышц при пальпации. Показателем симптома Хоманса, суть которого заключается в появлении резкой боли в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы. Проба Левенберга также основана на возникновении боли в икроножных мышцах, но при сдавлении их манжеткой аппарата Рива-Роччи, наложенной на проксимальную часть голени при давлении 140—150 мм рт.ст. Проба Мозеса заключается в сравнительном исследовании характера ощущений большого при пальпации икроножных мышц вначале путем охватывания кистью со сдавлением боковых поверхностей, а затем глубокой пальпации II—IV пальцами по ходу сосудистого пучка. При пальпации сосудистого пучка интенсивность боли существенно увеличивается, что свидетельствует в пользу флеботромбоза. Вторым клиническим признаком заболевания — отечность дистальных отделов голени — достаточно постоянный симптом. Выраженность его зависит от распространенности тромбоза в глубоких венах голени. Так, при вовлечении в тромботический процесс *vv. tibialis anterior* и *posterior*, а также *vv. peronea* или подколенной вены на первый план выступает нарушение венозного оттока из пораженной конечности. Голень становится отечной, больные жалуются на чувство распирания, напряжения вен. При тромбозе подколенной вены отмечаются сглаженность контуров коленного сустава, болезненность при движении, обусловленная реакцией синовиальной оболочки и асептическим воспалением сустава. При распространении тромботического процесса на поверхностную бедренную вену с окклюзией ее просвета тромбом обычно выраженного отека бедра не бывает, но имеется ноющая боль по внутренней поверхности бедра. В целом клиническая диагностика острого тромбоза магистральных вен дистальных отделов нижних конечностей достаточно трудна из-за частой невыраженности

и неспецифичности клинических симптомов, схожести клинической картины с другими заболеваниями.

Острый тромбоз общей бедренной вены. При распространении тромбоза в проксимальном направлении клиническая картина заболевания становится ярче, появляются признаки выраженных нарушений гемодинамики (отечность, боль распирающего характера, цианоз кожных покровов) в венах пораженной конечности и таза. Выраженность этих симптомов зависит от степени компенсации коллатерального кровотока. Острый тромбоз общей бедренной вены может быть следствием как распространения тромбоза с поверхностной бедренной вены, так и первичной локализации в ней. В первом случае отмечают внезапный диффузный отек голени и бедра, цианоз, более выраженные на периферии. Через 2—4 дня отек начинает постепенно уменьшаться, но в верхней трети бедра возможно появление расширенных поверхностных вен, что свидетельствует о включении в кровоток новых путей коллатерального оттока. При локализации тромбоза выше устья большой подкожной вены с ее блокадой в коллатеральный кровоток включаются *vv. pudendae ext.*, анастомозирующие с одноименными венами противоположной стороны.

Для первичного тромбоза общей бедренной вены характерна внезапная острая боль в верхней трети передней поверхности бедра и паховой области, после чего появляются отек нижней конечности вплоть до паховой складки, цианоз кожи. Впоследствии, при формировании новых коллатералей, отток венозной крови частично восстанавливается и появляется расширенная венозная сеть на лобке и в паховой области.

Острый тромбоз вен таза. На долю острого тромбоза вен таза приходится 10—15 % общего числа тромбозов в системе нижней полой вены. В настоящее время широко используется собирательный термин "под-

вздошно-бедренный илиофemorальный венозный тромбоз", который включает в себя все тромботические окклюзии бедренной, наружной и общей подвздошных вен. Практически всегда заболевание возникает на каком-либо неблагоприятном фоне: состояние после хирургических вмешательств, при сердечной недостаточности, после травм при наличии акушерско-гинекологической патологии. Острый илиофemorальный тромбоз у женщин встречается в 3 раза чаще, чем у мужчин. Преимущественно левосторонняя локализация поражения обусловлена тем, что *v. iliaca communis sin.* перекрещивается одноименной артерией и испытывает постоянную компрессию с ее стороны. Это особенно выражено во время беременности и родов. Кроме того, *v. iliaca communis sin.* впадает в нижнюю полую вену под углом 130—140°, что создает предпосылки к затруднению венозного оттока и тромбозу.

В продромальном периоде имеется относительная компенсация венозного кровообращения, обусловленная ограниченным тромбозом *v. femoralis communis* или же пристеночным тромбозом *vv. iliacaе ext. et communis*. Важно, что в этой стадии заболевания создаются наиболее благоприятные условия для возникновения ТЭЛА, так как в просвете сосуда сохранен кровоток и отсутствует прочная связь тромба со стенкой вены. Наиболее типичные симптомы продромальной стадии — это повышение температуры и болевой синдром (боль тупого, ноющего характера в пояснично-крестцовой области, нижних отделах живота и нижних конечностей).

Развернутая клиническая картина заболевания характеризуется типичной триадой симптомов: болью, отеком и изменением окраски кожных покровов от молочно-белой до синюшной. Боль усиливается постепенно и локализуется в паховой области, по переднемедиальной поверхности

бедр и в икроножных мышцах. Характерно вынужденное положение пораженной конечности: она приподнята, отведена и согнута в коленном и тазобедренном суставах. О степени выраженности отека судят по разнице окружности на уровне бедра и голени. Для легкой степени заболевания эта разница составляет до 5 см, для средней — от 6 до 9 см и для тяжелой — 10 см и более. Происхождение отеков при илиофemorальном тромбозе объясняется венозным стазом и нарушением лимфотока. После стабилизации отека появляется достаточно постоянный признак острого илиофemorального тромбоза — усиление рисунка подкожных вен бедра и особенно паховой области. Эти расширенные поверхностные вены компенсируют венозный отток только в горизонтальном положении больного. При вставании пациента появляются распирающая боль и цианоз кожных покровов пораженной конечности.

Большинство зарубежных авторов разделяют острые илиофemorальные тромбозы на *phlegmasia alba dolens* и *phlegmasia cerulea dolens*. Первая форма характеризуется отеком конечности, молочной окраской кожных покровов и умеренной болью по ходу сосудов. Процесс в большинстве случаев протекает доброкачественно, смертельные исходы редки. *Phlegmasia cerulea dolens* (синяя флегмазия, венозная гангрена), которую также называют массивным тромбозом, или болезнью Грегугара, являясь довольно редким заболеванием, отличается тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Для этой формы характерно 4 основных признака: внезапная боль в конечности, цианоз кожных покровов, массивный отек конечности, отсутствие артериальной пульсации.

Эмбологенные тромбозы. Клинико-анатомическими исследованиями установлено, что развитие ТЭЛА наиболее вероятно при проксимальном флеботромбозе (илиофemorальный и

илиокавальный сегменты системы нижней полой вены). Такие потенциально опасные в отношении эмболии тромбозы получили название "эмбологенных". Характерной морфологической чертой таких тромбозов является расположение большей части флотирующего тромба в интенсивном потоке крови, что препятствует его прочной фиксации к стенке вены. В результате образуется массивный, флотирующий в токе крови цилиндрический тромб, занимающий значительную часть просвета вены, но имеющий минимальную площадь фиксации в дистальном своем отделе. Такое строение тромба объясняется его происхождением — распространением тромбоза из вен дистальных отделов (заднебольшеберцовых) в вены крупного диаметра (подколенная, илиофemorальный сегмент).

Диагностика. Для ранней и точной диагностики тромбоза глубоких вен данные клинического осмотра необходимо дополнять результатами инструментальных методов исследования. Основными из них в настоящее время являются импедансная плетизмография, радиоиндикационный метод, УЗ-исследования (в В-режиме, дуплексное сканирование), контрастная флебография, термография, фибриногеновый тест, ЯМР-томография.

Неинвазивные методы диагностики используются значительно чаще, чем более дорогостоящая и инвазивная флебография. Применение *импедансной окклюзионной плетизмографии* при венозных тромбозах основано на том, что изменение объема депонированной венозной крови в нижней конечности приводит к изменению электрического сопротивления, что регистрируется графически.

Специфичность метода при диагностике тромбоза у больных с симптомами предполагаемого тромбоза глубоких вен илиофemorального сегмента составляет 95 %, чувствительность — 90—95 %. У асимптомных

больных с высоким риском возникновения тромбоза чувствительность импедансной плетизмографии низка (12—70 %, по данным различных авторов). Чувствительность метода при диагностике ТГВ голени также низка (около 20 %). Ошибки в виде ложноположительных или ложноотрицательных результатов наблюдаются при наличии у больного хорошо развитых коллатералей, сердечной недостаточности с замедлением скорости венозного возврата и повышением ЦВД, при сдавлении вен паравазальными образованиями.

Радиоиндикационный метод основан на выявлении радиоиндикатором введенного в вену фибриногена, меченного ¹³¹I, избирательно концентрирующегося в тромбах. Этот метод точен, безвреден и очень важен для диагностики начальных стадий заболевания. Чувствительность и специфичность метода в диагностике дистального тромбоза составляют 58 и 94 % соответственно, при проксимальных поражениях эти показатели значительно ниже. Тем не менее именно фибриногеновый тест способен установить следующее:

- частота асимптоматических тромбозов в послеоперационном периоде значительно выше, чем принято считать, исходя из клинических данных;
- большинство тромбов первично образуется в глубоких венах голени;
- 50 % эмболии происходит от тромбов, которые распространяются в подколенную вену и илиофemorальный сегмент.

Данный метод непригоден для диагностики двустороннего флеботромбоза и установления границы тромба, что необходимо для выбора плана операции. Возможности теста ограничены при операциях на бедре (когда кровь попадает во внесосудистое пространство), при наличии гематомы, воспаления, разрывов мышц, артритов, так как результаты часто могут быть ложноположительными.

УЗ-исследование. С 1967 г. в диагностике острого венозного тромбоза

используют ультразвуковые методы. Простейшим и наиболее распространенным из них является ультразвуковая доплерография (УЗДГ). При анализе отраженного УЗ-сигнала можно определить характер венозного кровотока, который при тромботических процессах резко изменяется. Наибольшей информативностью при тромбозах обладает дуплексное сканирование, сочетающее прямую визуализацию сосуда и анализ доплеровского сигнала. Это неинвазивное исследование может выполняться в динамике и дает возможность выявить характер и протяженность тромбоза, определить структуру тромба и характер кровотока.

В настоящее время именно дуплексное сканирование по праву считается золотым стандартом в диагностике тромботических поражений венозного русла и отвечает следующим основным требованиям идеального теста:

- точность (высокая чувствительность, специфичность);
- безопасность и неинвазивность исследования;
- быстрое выполнение и относительно несложная интерпретация результатов;
- возможность широкого применения методики и повторения исследования, относительная доступность, отсутствие громоздкой аппаратуры.

В исследовании больных с ТГВ бедренно-подколенного ДС является достаточной для постановки правильного диагноза и принятия тактических действий. У пациентов с наличием симптомов точность ДС в выявлении илиофemorальных тромбозов сравнима с возможностями флебографии (чувствительность и специфичность достигают 90—95 %). При вовлечении в процесс супраингвинальных вен точность диагностики снижается до 70 %.

Следует отметить, что даже при отрицательных первоначальных результатах методов неинвазивной диагно-

тики необходимо проводить повторные исследования.

Использование *термографии* основано на том, что при ТГВ температура кожи конечностей становится выше, чем в норме. Это отражается цветовым кодом с использованием камеры инфракрасного излучения.

Среди лабораторных тестов необходимо отметить значение определения в крови уровня продуктов деградации фибриногена (например, уровень D-димера — фрагмент продукта деградации перекрестно-связанной молекулы фибрина), содержание которых повышается при тромбозомических осложнениях. Комбинированное использование подобных быстрых и качественных тестов в сочетании с другими неинвазивными методами (преимущественно с ДС) является основой диагностики и принятия решений в лечебной тактике у больных ТГВ. Изменение показателей коагулограммы подтверждает повышение активности свертывающей системы (повышение уровня фибриногена, снижение фибринолитической активности крови и т.д.).

Флебографическое исследование. На протяжении длительного периода времени рентгеноконтрастная флебография считалась наиболее информативным методом исследования при ТГВ, и лишь с появлением и развитием техники ультразвуковых методов показания к выполнению инвазивной флебографии возникают значительно реже. Лишь в некоторых случаях, например при оценке состояния "немых" для ультразвука зон (приводящий, или гунтеров, канал, икроножные мышцы), рентгеноконтрастные исследования остаются наиболее информативными. В зависимости от задач исследования и места введения контрастных веществ флебографию разделяют на дистальную и проксимальную. При дистальной флебографии контрастное вещество вводят чрескожной пункцией средней или медиальной краевой вены стопы с наложением жгута на ниж-

ную треть голени и наклоном рентгеновского стола под углом 45°. Другим видом дистальной флебографии является внутрикостная, которую используют лишь в случаях резкого отека голени и стопы, при наличии обширных трофических изменений кожи и подкожной клетчатки в нижней трети голени.

Проксимальную флебографию применяют для уточнения данных дистальной флебограммы, когда имеются признаки внутритазового тромбоза и необходимо установить его проксимальный уровень. С этой целью выполняют чрескожную пункцию бедренной вены по Сельдингеру или острым путем выделяют устье большой подкожной вены бедра и через нее проводят катетер в поверхностную бедренную вену.

На окклюзию магистральных вен указывают следующие рентгенологические признаки:

- отсутствие контрастирования магистральных вен на месте их обычного расположения;
- дефект наполнения в просвете вены при пристеночном расположении тромба;
- "ампутация" магистральной вены — обрыв тени контрастного вещества, расширение вены дистальнее окклюзии и контрастирование мелких коллатеральных сосудов.

Несмотря на достаточную информативность, флебография является инвазивным исследованием, требующим использования контрастных йодсодержащих препаратов и ионизирующего излучения. Среди возможных осложнений контрастной флебографии — ятрогенный ТГВ (до 4 %) и аллергические реакции (3 %). Применение данного метода ограничено для систематического ежедневного обследования больных.

ЯМР-томография. Наряду с дуплексным сканированием и флебографией в последние годы широко используют с хорошими диагностическими результатами новые технологии, например ядерно-магнитно-резонанс-

ную (ЯМР) томографию. Эта методика не требует применения йодсодержащих контрастных агентов или ионизирующего излучения. Дополнительная информация об окружающих тканях, полученная при ЯМР-исследовании, помогает объяснить причину возникновения вторичных тромбозов.

Дифференциальный диагноз. Ряд сосудистых заболеваний имеет клиническую картину, сходную с острым тромбозом магистральных вен. Для тромбангиита Бюргера в его начальной стадии и флеботромбоза общими признаками являются боль в икроножных мышцах, быстрая утомляемость конечности, ослабление пульсации на периферических артериях. Однако при тромбангиите отмечаются постепенное развитие заболевания, перемежающаяся хромота, похолодание и онемение конечности, в то время как острый флеботромбоз начинается с острой боли по ходу пораженной конечности. Пульсация бедренной артерии при наличии отека ослаблена или отсутствует, поэтому дифференциальный диагноз необходимо проводить и с острой эмболией подвздошно-бедренного артериального сегмента. Для эмболии характерны внезапное появление сильной боли в дистальных отделах конечностей, чувство похолодания и онемения, бледная окраска конечности с пятнистым цианозом, нарушение движений в пальцах стопы и голеностопном суставе, гипестезия.

Боль при невритах седалищного нерва носит постоянный характер. В острой стадии воспаления нервный ствол, как и иннервируемые им мышцы, при пальпации болезненны, резко положительные симптомы натяжения. Отмечаются расстройства чувствительности — от кратковременной гиперестезии до гипестезии. Для невритов характерны выраженные нарушения в виде сосудодвигательных, секреторных и трофических нарушений.

Острый лимфостаз нижних конеч-

ностей возникает после рожистого воспаления, лимфангита, пахового лимфаденита. При лимфостазе не выражен болевой синдром, не характерны цианоз кожных покровов и усиление венозного рисунка конечности. Отеки нижних конечностей при сердечной недостаточности развиваются медленно и имеют двусторонний характер без болевого синдрома.

Дифференциальный диагноз проводят также с миалгиями, миозитом, артритом, травматическим повреждением мышц, компрессией магистральных вен различными образованиями.

Заболевания, требующие дифференциальной диагностики с тромбозом глубоких вен:

- растяжение и тупая травма мышц;
- разрыв мышц с субфасциальной гематомой;
- спонтанная гематома мягких тканей;
- разрыв синовиальной кисты (киста Бейкера);
- артрит, синовит, миозит;
- целлюлит, лимфангит, рожистое воспаление;
- тромбоз поверхностных вен;
- артериальная недостаточность;
- беременность или использование оральных контрацептивов;
- лимфедема;
- липедема;
- хроническая венозная недостаточность;
- наружная компрессия венозных магистралей: лимфаденопатия, опухоль, гематома, абсцесс, сдавление подвздошной артерией;
- системные отеки: врожденные пороки сердца, хроническая почечная недостаточность, метаболические нарушения, отеки после артериальных реконструкций;
- артериовенозная фистула.

Консервативная терапия. Основные задачи лечения при ТГВ:

▲ восстановление адекватного венозного оттока;

▲ снижение риска эмболии легочной артерии;

▲ предупреждение дальнейшего роста тромба;

▲ предупреждение повреждения венозных клапанов и возникновения посттромбофлебитического синдрома;

▲ предотвращение повторного венозного тромбоза.

Лечебная тактика при тромбозе глубоких вен нижних конечностей определяется на основании данных клинических и инструментальных методов исследования, позволяющих установить характер и протяженность тромботического процесса, прогноз для жизни больного и сохранения конечности в случае консервативного лечения.

Консервативный метод является основным при лечении больных острым венозным тромбозом, однако положительный результат отмечается лишь у 36—39,7 % из них. После консервативной терапии процент развития посттромбофлебитического синдрома остается достаточно высоким (до 70-75 %).

Основным средством, применяемым для профилактики и лечения данной патологии, является нефракционированный гепарин. Его использование даже в фиксированной дозе (15 000 ЕД/сут в течение 7—10 дней) у больных, перенесших операции на органах брюшной полости по поводу острой хирургической патологии, снижает частоту тромбоза глубоких вен нижних конечностей в 4,1 раза, а послеоперационную летальность от эмболии легочной артерии — в 7 раз. У лиц с более высоким риском тромботических осложнений более эффективно применение гепарина в индивидуально подобранной дозе (20 000-45 000 ЕД) под контролем показателей коагулограммы. Оптимальный способ введения в такой ситуации — медленная внутривенная инфузия при помощи инфузомата. С 4-го дня дозу препарата постепенно

уменьшают до 15 000 ЕД/сут и продолжают профилактику подкожными инъекциями в режиме мини-доз.

Применение гепаринов низкой молекулярной массы (НМГ) позволяет уменьшить число побочных эффектов, вызываемых гепарином, в частности выраженной кровоточивости. НМГ оказывают значительно меньшее влияние на функцию тромбоцитов, отличаются более продолжительным действием, большей предсказуемостью поведения, отсутствием необходимости частого лабораторного контроля. НМГ в отличие от нефракционированного гепарина обладают большей активностью по отношению к фактору свертывания Ха, следовательно, оказывают более выраженный противотромботический и менее выраженный антикоагулянтный эффект (определяется по воздействию на антитромбин-III, клинически проявляется кровоточивостью).

Среди наиболее распространенных на сегодняшний день 7 препаратов наибольшей Ха-активностью обладают клексан (эноксапарин), фраксин, фраксипарин. При лечении острых венозных тромбозов клексан назначают в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки подкожно. Дозировка фраксипарина — 7500 ЕД, фракмина - 5000-7500 МЕ 2 раза в день.

Фибринолитические препараты и активаторы фибринолиза при применении в первые дни заболевания способны вызвать растворение свежих тромбов, но малоэффективны в более поздних стадиях. Фибринолитики вводят капельно внутривенно, лучше целенаправленно в вены пораженной конечности в течение 3—6 дней. Внедрение в клиническую практику катетерного направленного тромболизиса улучшило результаты и безопасность тромболитической терапии.

При лечении илюиофemorального тромбоза урокиназой после пункции бедренной вены контралатеральной конечности или правой яремной вены и установки катетера болюсно вводят 250 000-500 000 ЕД с после-

дующей инфузией в дозировке 250 000 ЕД/ч. Возможно сочетанное применение урокиназы с тканевыми активаторами плазминогена (t-РА) в дозе 10 мг. Повторные флебографические исследования выполняют с интервалами 8—12 ч, окончание терапии определяют по достижении максимального лизиса. После завершения тромболизиса необходимо продолжить антикоагулянтную терапию (гепарин, НМГ) с переводом в дальнейшем на длительный прием (иногда до 6—8 мес) таблетированных антикоагулянтов.

Сравнительные результаты тромболитической терапии (флебографический контроль) на основании данных 13 крупных исследований приведены в табл. 13.3.

Применение низкомолекулярных декстранов (реополиглюкин, реомакродекс и др.) направлено на снижение вязкости крови и агрегации тромбоцитов, улучшение микроциркуляции и коллатерального кровообращения. Кроме того, эти препараты оказывают слабое антикоагулянтное действие, усиливают диурез, способствуют удалению жидкости из тканей и уменьшению отеков. Дополнительно назначают противовоспалительные и спазмолитические средства (бутадон, реопирин, аспирин), венотоники.

Хирургическое лечение. Цель оперативного вмешательства при остром тромбозе магистральных вен нижних конечностей и таза — профилактика ТЭЛА и восстановление кровотока в венозных магистралах.

Таблица 13.3. Лизис тромбов при использовании гепарина и тромболитиков (в процентах)

Лечение	Отсутствие или слабый лизис	Частичный лизис	Значимый или полный лизис
Гепарин	82	14	4
Системный тромболитический	37	37	45

Хирургическое лечение при остром тромбозе считается абсолютно показанным при флотирующем тромбе в просвете вены и распространенном характере тромботического процесса (вовлечение нижней полой вены, угроза развития венозной гангрены и предшествующие ТЭЛА).

Тромбэктомия и восстановление венозного кровотока необходимы при сегментарных поражениях и локализации тромба в местах слияния крупных магистральных вен. Данное вмешательство возможно и эффективно в сроки заболевания до 5 сут. В более поздние сроки даже при наличии технической возможности тромбэктомия при окклюзивных тромбозах клапаносодержащих сосудов нецелесообразна, так как в отдаленном периоде вследствие необратимых изменений клапанов развивается хроническая венозная недостаточность.

Изучение проходимости оперированных вен показало, что в 85—89 % наблюдений, несмотря на технически правильно выполненную тромбэктомию и адекватно восстановленный кровоток, повторно развивается окклюзивный тромбоз. Это связано с изменениями во внутренней оболочке сосуда, проявляющимися частичной или полной десквамацией эндотелия, обнажением субэндотелиального и мышечного слоев стенки вены, обладающих повышенной тромбогенностью.

Развитию тромботической окклюзии способствуют низкая скорость кровотока в вене, уменьшение поперечного сечения сосуда, вызванное тромбозом ваза-вазорум, травма сосудистой стенки.

Для тромбэктомии в илиокавальном венозном сегменте используют три основных доступа (бедренный, лапаротомный и забрюшинный) или их комбинацию. Выбор доступа определяется локализацией тромбоза. При тромбозе общей бедренной и наружной подвздошной вен используют изолированный бедренный доступ. При левосторонней локализации

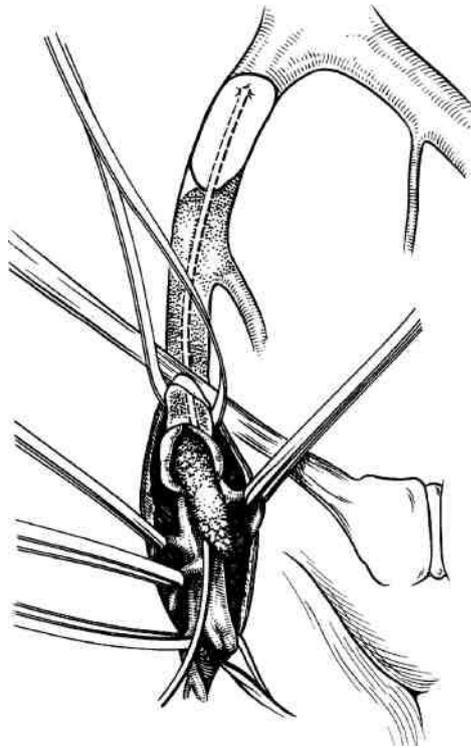


Рис. 13.1. Этап выполнения тромбэктомии катетером Фогарти из подвздошно-бедренного сегмента.

илиофemorального тромбоза с обструкцией общей подвздошной вены наиболее предпочтителен забрюшинный доступ, обеспечивающий прямой доступ к сосудам таза. Это дает возможность провести тромбэктомию открытым способом с контролем радикальности восстановления проходимости магистрали визуально, а главное — позволяет установить причину обструкции (спайки, мембраны) и устранить ее (рис. 13.1).

Дистальный тромб выдавливают тугим бинтованием конечности эластичным бинтом или ручным массажем. Усиленные сгибания и разгибания конечности облегчают удаление тромба. Если указанные мероприятия неэффективны, то через клапаны проводят баллонный катетер и выполняют тромбэктомию. Удаление

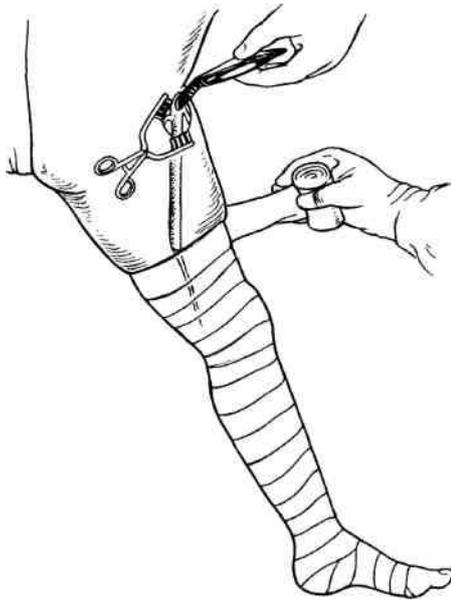


Рис. 13.2. Компрессия по Эсмарху для удаления тромбов из дистальных отделов венозного русла.

тромбов возможно и через обнажение заднебольшеберцовых вен в нижней трети голени (рис. 13.2).

Тромбэктомия из нижней полой вены осуществляется через венотомию в бедренной вене. До введения баллонного катетера устанавливают режим искусственной вентиляции с положительным давлением в конце выдоха (РЕЕР) 10 см вод.ст. Эта процедура снижает риск развития эмболии легочной артерии и делает ненужным размещение баллона для проксимальной окклюзии. В случаях флотирующего, нестабильного тромба в НПВ или при неполной тромбэктомии в результате первой попытки необходим баллон для проксимальной окклюзии с целью предотвращения эмболических осложнений.

Основные условия для успешного выполнения тромбэктомии:

- полная визуализация тромботических масс (обязательно контрастирование при флебографии контралатерального илилофemorального сегмента и нижней полой вены;

- предпочтительно использование во время операции интубационного наркоза с положительным давлением в конце фазы выдоха;

- использование достаточных доз гепарина;

- использование интраоперационной инфузии активаторов плазминогена после выполнения тромбэктомии при наличии установленного баллона в подвздошном сегменте (с целью его окклюзии);

- использование экстраузионной техники (баллон Фогарти) для удаления дистальных тромбов;

- для подтверждения адекватности тромбэктомии обязательно выполнение флебографии;

- при удачно выполненной тромбэктомии рекомендуется наложение артериовенозной фистулы между подкожной веной или одним из крупных проксимальных притоков с поверхностной бедренной артерией;

- в случае неполного устранения окклюзии подвздошного сегмента, при наличии наружной компрессии вены выполняют перекрестное обходное венозное шунтирование с использованием 8- или 10-миллиметрового ППФЭ-протеза с обязательным формированием временной артериовенозной фистулы;

- использование наружной пневмокомпрессии в послеоперационном периоде;

- продолжение гепаринотерапии (нефракционированный гепарин или низкомолекулярные его фракции) в послеоперационном периоде с переходом в дальнейшем на прием пероральных антикоагулянтов.

Для увеличения скорости кровотока в дезобтурированной вене используют временную артериовенозную фистулу. Ускорение венозного кровотока и уменьшение стаза крови в вене после тромбэктомии снижают риск немедленного ретромбоза и создают условия для восстановления венозного эндотелия, что происходит в сроки от 4 нед до 4 мес. По мнению В.Екloff (1992), одного из веду-

щих специалистов в области лечения острых венозных тромбозов, тромбэктомия с наложением временной артериовенозной фистулы является методом выбора при лечении острого илюофеморального тромбоза.

Кровоток через временные фистулы постепенно возрастает, поэтому некоторые авторы считают необходимым активное закрытие артериовенозной фистулы в сроки от 4 нед до 6 мес. С другой точки зрения, ликвидация такой фистулы не обязательна, так как до 30 % артериовенозных фистул самостоятельно закрываются в течение первого месяца. В целом эта методика безопасна и служит необходимым дополнением к венозной тромбэктомии, уменьшая частоту повторных тромбозов и осложнений, вызванных ТГВ.

Тромбэктомия из глубоких вен системы нижней полой вены с помощью катетера Фогарти дает 58—90 % хороших и удовлетворительных результатов. Основной причиной неудач (у 30—32 % больных) являются поздние сроки оперативного вмешательства. Успех операции обратным пропорционален времени, прошедшему от начала тромбоза. Наилучших результатов достигают при тромбэктомии, выполненной в 1—4-е сутки от начала болезни.

Тромболизис также дает хорошие результаты, но за более длительный срок, и сопровождается большим числом осложнений.

Частичную (паллиативную) тромбэктомию выполняют при угрозе отрыва флотирующей части тромба и возникновения ТЭЛА. Операция заключается в резекции части тромба, не связанного со стенкой вены. С целью профилактики ТЭЛА иногда используют пликацию нижней полой вены или устанавливают кава-фильтр.

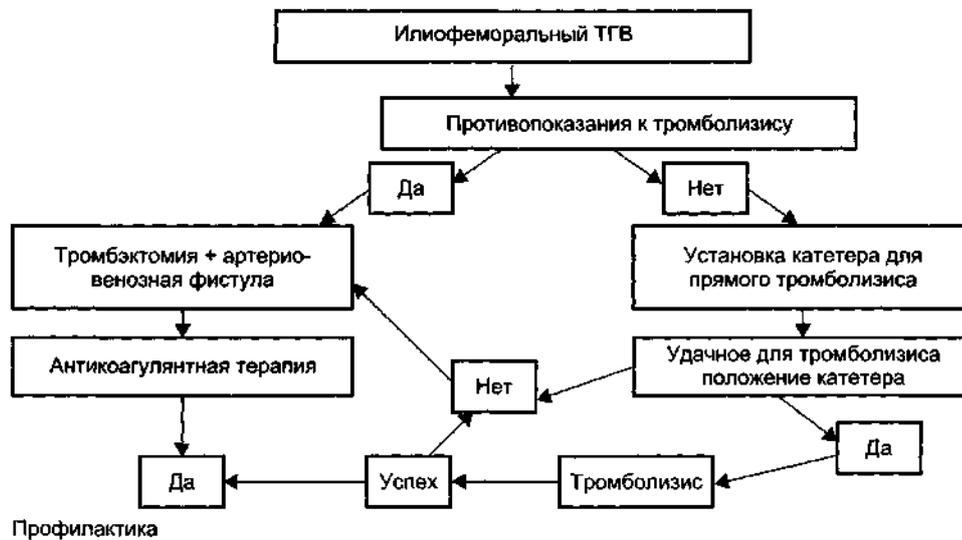
Противопоказания к операции тромбэктомии. Абсолютным противопоказанием к оперативному вмешательству служит терминальное состояние больного. Относительными противопоказаниями являются огра-

ниченный тромбоз вен голени, флелотромбозы в прошлом, наличие противопоказаний к лечению антикоагулянтами, престарелый возраст.

У больных с активным целлюлитом или принимающих иммуносупрессоры проблема заживления ран может препятствовать выполнению тромбэктомии. Наложение артериовенозной фистулы относительно противопоказано больным с хронической сердечной недостаточностью, поскольку усиление венозного возврата крови может усилить застойные явления. Изолированные ТГВ ниже коленного сустава сопровождаются меньшими осложнениями, но проведение тромбэктомии в этих случаях затруднительно, поэтому при данной локализации тромбэктомия, как правило, не показана. У больных с ХВН или венозными тромбозами, возникшими вследствие сдавления магистральных вен извне (новообразования, рубцовые процессы), удаление свежего тромба лишь в небольшой степени предупреждает повторный тромбоз и другие осложнения ТГВ. Не показана тромбэктомия больным с массивной легочной эмболией, так как это не разрешает всех проблем. Гиперкоагуляционные состояния сопровождаются высокой частотой повторных тромбозов и первично лечатся консервативно антикоагулянтами в течение длительного времени (схема 13.2).

Сравнительная оценка результатов оперативного и консервативного лечения. Хорошие непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения венозных тромбозов наблюдаются у 67—85 % больных, а плохие (посттромбофлебитический синдром легкой или средней степени тяжести) — только у 13—33 % оперированных. Эти результаты значительно лучше, чем при консервативном лечении. Скандинавское рандомизированное исследование [Plate G. et al, 1990] с учетом отдаленных результатов (6 мес) тромбэктомии при острых венозных тромбозах в срав-

**АЛГОРИТМ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ИЛИОФЕМОРАЛЬНОГО
ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА**



нении с консервативным лечением антикоагулянтами подтверждает эти данные (табл. 13.4).

Профилактика. Большинство исследователей признают, что веноз-

ные тромбозы и эмболии способны значительно осложнять выздоровление хирургических пациентов в стационаре и являются потенциально опасным фактором, однако существует много противоречивых мнений, касающихся эффективности и выбора средств профилактики.

Опасность развития подобных осложнений существует в течение даже спустя 5 нед после хирургического вмешательства. По данным G.L.Jonson и соавт., у больных, перенесших травматологические вмешательства (общая частота встречаемости осложнения 1,04%), 9,7% эпизодов ТЭЛА возникло в течение первой недели, 54,2% — второй, 22,9% — третьей, 8,4% — четвертой, 4,8% — в течение пятой недели послеоперационного периода. С учетом этого актуальность проведения антикоагулянтной терапии сохраняется и после выписки больного из стационара. В зарубежной литературе наиболее употребима модифицированная классификация групп риска Salzman и Hirsh, определяющая частоту разви-

Таблица 13.4. Отдаленные результаты консервативного и оперативного методов лечения острого венозного тромбоза

Сравниваемый параметр	Антикоагулянтная терапия, %	Группа оперативного лечения, %
Проходимость проксимального венозного русла	35	76
Состоятельность клапанов дистальных сегментов	26	52
Венозный рефлюкс	37	9
Окклюзия дистального русла	39	37
Бессимптомность или минимально выраженные симптомы	42	7
Расширенные коллатерали области таза	65	24

Таблица 13.5. Частота развития тромботических осложнений (в процентах) у стационарных больных в зависимости от группы риска

Группа	Тромбоз глубоких вен	Проксимальный венозный тромбоз	Фатальная тромбоэмболия
Низкого риска	< 10	< 1	0—0,1
Среднего риска	10—40	1—10	0,1—1
Высокого риска	40—80	10—30	1—10

тия тех или иных тромботических осложнений (табл. 13.5).

Применение гепарина в клинике доказало его высокую эффективность в профилактике и лечении тромбоэмболических осложнений. Появление в конце 80-х годов низкомолекулярных гепаринов (НМГ) и их внедрение в клиническую практику были обусловлены желанием свести к минимуму недостатки стандартной гепаринотерапии, улучшить результаты профилактики тромбозов и лечения больных с тромбоэмболическими осложнениями.

M.Samama и соавт. (1998) в своем исследовании сравнивали различные дозы эноксапарина (20 и 60 мг), вводимого однократно, со стандартным гепарином в дозе 5000 ЕД 3 раза в сутки. Клиническая эффективность НМГ отмечена при введении всех исследуемых доз, поэтому общехирургическим больным рекомендовано применять наименьшую из них — 20 мг. Частота тромбоза среди пациентов, получавших 20 мг эноксапарина, составила 3,8 %, среди получавших стандартный гепарин — 7,2 %.

Рекомендуемый способ применения НМГ в общей хирургии с умеренным риском развития ТЭО: 20 мг клексана (2500 ЕД фрагмина или 2850 ЕД фраксипарина) подкожно один раз в день; первую дозу вводят за 2 ч до операции; профилактическое лечение следует продолжать до

тех пор, пока существует риск тромбоэмболии. У больных с более высокой степенью риска рекомендуемая доза составляет 40 мг клексана (5000 ЕД фрагмина или 5700 ЕД фраксипарина) подкожно один раз в день.

По данным многочисленных исследований, частота венозных тромбозов в группе НМГ существенно ниже, чем у больных, получавших стандартный гепарин: у травматологических больных с большим риском ТЭО — 3—5 % среди получавших НМГ (клексан 30 мг 2 раза в день); в группе больных, получавших стандартный гепарин в дозе 5000 ЕД каждые 8 ч, — 10-12 %.

Среди немедикаментозных средств профилактики важное значение имеет применение компрессионных средств (эластичные бинты, градуированные компрессионные чулки), а также использование прерывистой пневматической компрессии.

Необходимость продолжения профилактики НМГ существует как минимум в течение месяца после обширных травматологических вмешательств (при этом частота послеоперационного тромбоза снижается вдвое).

Литература

- Балуда В.П., Балуда М.В., Гольдберг А.П. и др. Претромботическое состояние/Тромбоз и его профилактика.—Москва—Амстердам, 1999.—297 с.
- Сапелкин СВ., Покровский А.В. Роль Эноксапарина (Клексана) в профилактике и лечении тромбоэмболических осложнений (обзор литературы)//Ангиол. и сосуд. хир.—1998.—Т. 3-4.
- Becker D.M., Philbrick J.T., Humphries J. E. D-dimer testing and acute venous thromboembolism. A shortcut to accurate diagnosis?//Arch. Intern. Med.—1996.—Vol. 156.—P. 939-946.
- Carpenter J.P., Holland G.A., Baum R.A. et al. Magnetic resonance venography for the detection of deep venous thrombosis: comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography//Vasc. Surg.—1993.—Vol. 18. — P. 7134-7141.
- Dunn C.J., Goa K.L. Enoxaparin. A pharmacoeconomic appraisal of the use in thromboembolic prophylaxis after total hip arthroplasty//Pharmacoeconomics.—1996.—Vol. 10.—P. 179-190.

Evans A.J., Sostman H.D., Knelson M.H. et al. 1992 ARRS Executive Council Award. Detection of deep venous thrombosis: prospective comparison of MR imaging with contrast venography//A.J.R.-1994.-Vol. 161(1).-P. 131-139.

Kniemeyer H. W., Sandmann W., Schwindt C et al. Thrombectomy with arteriovenous fistula for embolizing deep venous thrombosis: an alternative therapy for prevention of recurrent pulmonary embolism//Clin. Investig.—1993.— Vol. 72.-P. 40-45.

Krievins D.K., Beygui R.E., Katlaps G.J., Fogarty T.J. Какова роль тромбэктомии при тромбозах полой вены и илеофemorального сегмента?//Ангиол. и сосуд. хир.—1997.— Vol.1.—P. 83-95.

Meissner M., Caps M., Bergelin R. et al. Propagation, rethrombosis and new thrombus formation after acute deep venous thrombosis//.Vase. Surg.-1995.-Vol. 22.-P. 558-567.

Planes A. et al. Risk of deep-venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double-blind randomized comparison of enoxaparin versus placebo//Lancet.-1996.—Vol. 348.-P. 224-228.

Plate G., Akesson H., Einarsson E. et al. Long-term results of venous thrombectomy combined with a temporary arterio-venous fistula//Europ. J. Vase. Surg.-1990.-Vol. 4.-P. 483-489.

Prandoni P., Villata S., Bagatella P., Rossi L. et al. The clinical course of the deep vein thrombosis. Prospective long-term follow-up of 528 symptomatic patients//Haematol.—1998.— Vol. 82.-P. 423-428.

Risk of an prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. Thromboembolic Risk Factor (THRIFT) Consensus Group// Brit. Med. J.-1992.-Vol. 305.-P. 567-574.

Samama M. et al. Low molecular weight heparin compared with unfractionated heparin in prevention of postoperative thrombosis//Brit. J. Surg.-1998.-Vol. 75.-P. 128-132.

Semba C.P., Dake M.D. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis//Radiology.— 1994.-Vol. 191.—P. 487-494.

Solis M.M., Ranval T.J., Thompson B. W. et al. Results of venous thrombectomy in the treatment of deep vein thrombosis//Surg. Gynec. Obstet.-1993.-Vol. 177.-P. 633-639.

13.3. Ишемические венозные тромбозы

При определенных условиях блокада венозного оттока тромботически-ми массами может приводить к ишемии конечности, несмотря на сохраненный артериальный приток. Ранее предложенные термины для определения данного патологического состояния: *псевдоэмболический флебит, острая массивная венозная окклюзия, тромбофлебит со спазмом и гангреной* — не отражали в своем названии основных патогенетических механизмов и в настоящее время в практике не используются.

В начале 60-х годов было предложено объединить все формы нарушения венозного оттока, ведущие к ишемии тканей, термином *ишемические венозные тромбозы (ИВТ)*. В составе **ИВТ** выделяют две особые клинические стадии, для обозначения которых были оставлены ранее широко распространенные названия: 1) *phlegmasia cerulea dolens (PCD)* — синяя флегмазия как обратимая стадия **ИВТ** и

2) *венозная гангрена, необратимая стадия ИВТ*.

Главным различием этих двух форм является протяженность венозной окклюзии, определяющая клиническую симптоматику и окончательный прогноз. Своевременная диагностика и лечение синей флегмазии — основное условие предупреждения венозной гангрены.

Первые упоминания о возможной связи ишемии конечностей с венозными тромбозами относятся к 1593 г. (F.Hildanus). В течение последующих двух столетий в литературе появлялись единичные подобные сообщения, чаще базировавшиеся на данных аутопсии. Лишь в 30-х годах XX века протяженный венозный тромбоз стал окончательно рассматриваться как одна из возможных причин ишемических расстройств, в 1938 г. был предложен термин *phlegmasia cerulea dolens* как одна из клинических форм **ИВТ**.

Распространенность. Частота встречаемости ИВТ, по данным различных авторов, колеблется от 2 до 15 % от общего количества тромбозов глубоких вен, соотношение РСД и венозной гангрены составляет в среднем 82/18.

Этиология. Этиологические факторы ИВТ сходны с причинами, ведущими к возникновению тромбозов глубоких вен. По статистике преимущественная локализация синей флегмазии (95,4 %) — нижние конечности. Левая нижняя конечность поражается в 4 раза чаще, чем правая. Двусторонняя локализация флегмазии отмечается в 6,2 % наблюдений. При венозной гангрене поражение левой нижней конечности также преобладает, но соотношение несколько иное (левая сторона 56 %, правая — 46 %). Двустороннее поражение при венозной гангрене встречается несколько чаще, чем при РСД.

Клиническая картина. *Phlegmasia сетка dolens* — синяя флегмазия (болезнь Грегугара). Симптоматика представлена острым нарушением кровообращения в конечности (начальная стадия расстройств носит название *phlegmasia alba dolens* — белая флегмазия), включая классическую триаду — отек, цианоз, боль, что и определяет название данной патологии. Болевой синдром ярко выражен и наблюдается практически у всех пациентов. Цианоз кожных покровов — патогномоничный симптом, его выраженность согласуется со степенью декомпенсации венозного оттока. Отек в самом начале заболевания может отсутствовать, в последующем имеет, как правило, плотную, деревянистую консистенцию. Спустя несколько дней от начала заболевания на коже можно отметить появление пузырей с серозно-геморрагическим содержимым.

Почти у половины больных отсутствует пульсация на стопе или лучевой артерии. В большинстве случаев отмечается картина циркуляторного коллапса, вызванного гиповолемическим шоком (задержка жидкости в

пораженной конечности достигает 3—5 л). Тромбоэмболия легочной артерии, частое осложнение синей флегмазии, отмечается в 14,9 % нефатальных случаев и в 3,4 % смертельных исходов.

При синей флегмазии различают три варианта поражения венозного русла, обусловленных локализацией тромботического процесса и типом коллатерального венозного оттока:

- 1) подвздошно-бедренный сегмент;
- 2) бедренно-подколенно-берцовый сегмент;
- 3) сочетанная форма.

Венозная гангрена. Клиническая картина ИВТ с исходом в гангрену проходит три последовательные фазы: 1) белая флегмазия; 2) синяя флегмазия; 3) гангрена.

Phlegmasia alba dolens отмечается в течение первых нескольких дней, очень часто остается нераспознанной, характеризуется отеком конечности, молочной окраской кожных покровов и умеренными болями по ходу сосудов.

Phlegmasia cerulea dolens представлена в различных клинических проявлениях. Периферический пульс в начальной стадии определяется более чем у половины пациентов, циркуляторный коллапс — у 21 %. Около 25 % больных дополнительно имеют клинику венозного тромбоза противоположной конечности, иногда с клиникой белой или синей флегмазии.

Венозная гангрена развивается чаще спустя 4—8 сут от начала ишемических проявлений. У большинства пациентов гангренозные изменения локализованы лишь в дистальных отделах конечностей (пальцы стопы). Реже они затрагивают голень и даже бедро. В таких случаях резко возрастает опасность тромбоэмболических осложнений, достигая 19 % при нефатальных и 22,1 % при смертельных случаях венозной гангрены.

При данной форме ИВТ отмечается два анатомических варианта поражения:

1) полная окклюзия подвздошно-бедренного венозного сегмента при наличии проходимости подколенно-берцового;

2) полная или почти полная окклюзия всей глубокой венозной системы конечности, включая бассейн обеих подкожных вен.

Патофизиология. Основным инициирующим фактором возникновения ИВТ является гиперкоагуляционное состояние с последующим запуском целого каскада патофизиологических процессов (схема 13.3).

В патогенезе гиперкоагуляционного состояния определенное значение имеют некоторые компоненты свертывающей и противосвертывающей систем (снижение активности антитромбина II и III, протеинов C и S), но четко документировать эти патологические изменения не всегда удается. Иницирующим фактором

ИВТ может стать и гепарин-индуцированная тромбоцитопения.

Распространенный блок венозного русла с нарушением венозного возврата ведет к задержке жидкости в интерстициальном пространстве с развитием выраженного отека и повышением внутритканевого давления. Спустя 8 ч после массивной венозной окклюзии отмечается повышение тканевого давления до 38 мм рт.ст. на пораженной конечности по сравнению с противоположной конечностью.

Прекращение артериального притока на уровне микроциркуляции (что и ведет к ишемии) наблюдается в большинстве случаев полной венозной блокады. Другим важным фактором патофизиологического каскада является массивная задержка жидкости вне пределов сосудистого русла пораженной конечности (от 3 до 5 л). Цифры гематокрита достигают при этом 53 %.

Определенное значение имеет и нарушение вазомоторной функции магистральных сосудов. Наиболее часто отмечается спазм крупных артерий, находящихся в непосредственной близости к тромбированным венам. Вазоспазм при синей флегмазии выражен более, чем при венозной гангрене.

Дифференциальный диагноз следует проводить со следующими патологическими процессами.

Синяя флегмазия:

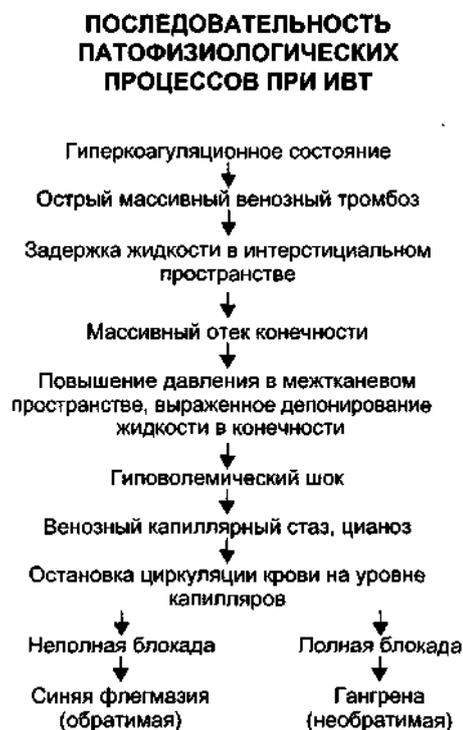
- рефлкторный ангиоспазм;
- острый целлюлит при лимфатическом отеке;
- острое нарушение периферической циркуляции;
- сочетанная острая артериальная и венозная окклюзия.

Венозная гангрена. При наличии периферической пульсации:

- инфекционная гангрена;
- гангрена, осложненная сосудистым коллапсом;
- гангрена пальцев стоп при тромбангиите Бюргера.

При отсутствии периферической пульсации:

Схема 13.3



- артериальная эмболия с гангреной;
- гангрена с острым артериальным тромбозом;
- гангрена, обусловленная сочетанной окклюзией артериального и венозного русла.

Лечение кожных некрозов, обусловленных проводимой антикоагулянтной терапией (непрямые и прямые антикоагулянты). Основными задачами лечебной программы являются:

- 1) максимальная элевация конечности для уменьшения венозного стаза;
- 2) адекватное восполнение ОЦК с целью уменьшения проявлений гиповолемического шока;
- 3) внутривенная инфузия гепарина;
- 4) борьба с ангиоспазмом;
- 5) лечение сопутствующей патологии;
- 6) определение жизнеспособности мягких тканей.

Придание конечности возвышенного положения — это первый и важный шаг. В таком положении пораженная конечность должна оставаться до тех пор, пока сохраняется ишемический и венозный стаз. Максимальная элевация необходима у пациентов не только с синей флегмазией, но и с венозной гангреной.

Для борьбы с циркуляторным коллапсом и гиповолемическим шоком необходима адекватная инфузионная и трансфузионная терапия.

Основными препаратами патогенетической терапии остаются гепарин и фибринолитики. Фибринолиз должен проводиться только при четко документированном флеботромбозе, фибринолитики не должны назначаться с целью профилактики. Лучшие результаты получены при их раннем назначении (тромбозы продолжительностью до 1 нед).

Хирургическое лечение. Показаниями к хирургическому лечению (венозная тромбэктомия) являются:

- синяя флегмазия при неэффективности консервативного лечения, проводимого в течение 24—72 ч;

- повторные эпизоды ТЭЛА;
- флотирующие тромбы в илеокавальном сегменте.

Своевременное хирургическое вмешательство с удалением тромботических масс предотвращает: 1) продолженный тромботический процесс, что может привести к венозной гангрене; 2) тромбоэмболические осложнения; 3) осложнения в отдаленном периоде, связанные с посттромботическими изменениями венозной стенки.

Последовательная тромбэктомия из проксимального и дистального отделов венозного русла, подвздошного и подколенно-берцового сегментов является главным залогом успешности операции. Наилучшие результаты при тромбэктомии достигаются при удалении свежих тромбов (давность процесса до 2—3 сут). Флебографический контроль во время тромбэктомии необходим для контроля за полнотой тромбэктомии и диагностики резидуальных тромбов.

Vollmar, Nutschenreiter (1980) используют с этой же целью интраоперационную ангиоскопию, являющуюся более информативной по сравнению с рентгеноконтрастной флебографией.

Выполнение тромбэктомии в дистальных отделах венозного русла часто оканчивается неудачей, поэтому основное значение при освобождении дистального венозного русла придается длительному проведению регионарного и системного тромболизиса.

Обязательным вмешательством в случае массивного венозного тромбоза с нарастающим отеком конечности с целью декомпрессии мягких тканей является фасциотомия. При этом восстанавливается исходный диаметр магистральных артерий, улучшается капиллярный кровоток, уменьшается сдавление мышц, находящихся на грани ишемии и некроза. В отличие от фасциотомии у больных с заболеваниями артерий при ИВТ декомпрессия должна выполняться как ниже, так и выше колен-

ного сустава на значительно большем протяжении, при необходимости—с медиальной и с латеральной сторон, что и предотвращает нарастающую ишемию тканей.

Прогноз. В определении прогноза заболевания следует учитывать следующие факторы: 1) местные — наличие или отсутствие гангрены; 2) системные — шок, тромбоэмболические осложнения, сопутствующие заболевания; 3) терапевтические — метод лечения и начало его применения.

В группе больных с синей флегмазией общая смертность составляет 16 % и обусловлена в первую очередь системными факторами.

При венозной гангрене основное прогностическое значение имеют наличие и распространенность некротических расстройств, особенно в сочетании с инфекцией. Общая смертность при венозной гангрене дос-

тигает 42 %, а при двусторонней локализации — 71 %.

Смертельная тромбоэмболия легочной артерии достигает 22 % в группе больных с онкологическими заболеваниями.

Все эти данные доказывают, что прогноз в случае развития венозной гангрены значительно хуже, чем при синей флегмазии, поэтому главное значение для улучшения результатов имеют своевременная диагностика, лечение и профилактика подобных осложнений.

Литература

1. *Флебология: Руководство для врачей* / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001.
2. *Haimovici H. Ischemic venous thrombosis* / Ed. H. Haimovici // *Vascular emergencies*. — Norwalk, Conn: Appleton-Century-Crofts, 1982. - P. 589.

13.4. Острый венозный тромбоз подключичных вен (синдром Педжета—Шреттера)

Синдром Педжета—Шреттера — это острый тромбоз подключичной вены. Его хроническую стадию иногда называют посттромбофлебитическим синдромом верхней конечности.

Первые сообщения о тромбозе подключичной вены относятся к 1875 г., когда J. Peget в опубликованной лекции привел описание 2 больных, у которых остро возникли явления нарушения венозного оттока из верхних конечностей. Автор расценил клиническую картину как проявление подагрового флебита. В 1884 г. L. Schrotter сообщил о подобном заболевании у маляра, которое началось остро во время работы. Было высказано предположение, что причиной его возникновения явилось повреждение глубокой вены конечности с последующей закупоркой ее тромбом.

Различные представления об этиопатогенезе привели к тому, что за-

болевание описывается под разными названиями: тромбоз, флеботромбоз, первичный тромбоз, тромбоз от напряжения, тромбоз усилия, травматический тромбоз, спонтанный тромбофлебит. В связи с незнанием причин развития заболевания E. Hughes (1949) предложил называть его синдромом Педжета — Шреттера (П—Ш) по имени авторов, впервые описавших его. Частота данного заболевания составляет 13,6—18,6 % общего числа больных с острыми тромбозами полых вен и их магистральных притоков. Наиболее часто синдром П—Ш встречается в молодом возрасте, преимущественно в период от 20 до 29 лет, хотя известны случаи возникновения заболевания у детей и стариков. Данная патология чаще встречается у мужчин. Правосторонняя локализация процесса наблюдается значительно чаще (в 2—2,5 раза). Морфологической основой заболе-

вания являются патологические изменения терминального отдела подключичной вены. Эти изменения обусловлены, по данным В.С.Савельева, хронической травматизацией вены и ее притоков в области реберно-ключичного промежутка и заключаются в утолщении венозной стенки, гипертрофии и ригидности терминального клапана вследствие ухудшения питания и замещения активных элементов венозной стенки соединительной тканью (рис. 13.3). Травмированная стенка вены рубцуется, развивается асептический (пристеночный или облитерирующий) флебит нередко с пристеночным тромбообразованием.

Заболевание чаще возникает в связи с физическим усилием в плечевом поясе. Вероятность развития тромбоза подключичной вены определяется не столько характером и интенсивностью усилия в плечевом поясе, сколько выраженностью морфологических изменений в данном венозном сегменте. Этим объясняется возможность появления симптомов заболевания как во время выполнения обычной работы, так и после сна.

Тромбоз подключичной вены возможен при установке в нее катетера на длительный срок (например, при проведении временного гемодиализа).

Патофизиология нарушений регионарной гемодинамики в венах верхней конечности. Гистологические исследования терминального отдела подключичной вены показали, что морфологические изменения стенки вены, приводящие к ее стенозу, по времени значительно предшествуют возникновению острого окклюзирующего тромбоза. Наиболее грубые изменения вены располагаются обычно по задней ее стенке, в месте ее фиксации к I ребру. Первичный тромб, образовавшийся на месте повреждения подключичной вены, часто распространяется на аксиллярную вену, иногда — на вены плеча и наружную яремную вену, блокируя впадающие в них ветви или закупоривая их про-

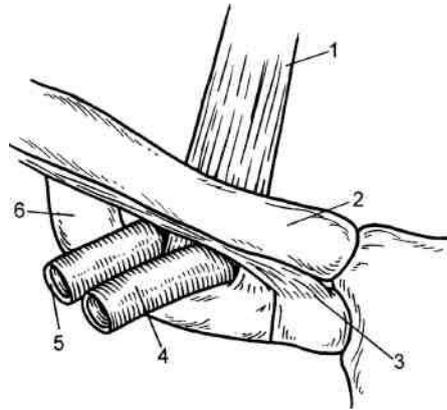


Рис. 13.3. Анатомия реберно-подключичного угла.

1 — передняя лестничная мышца; 2 — ключица; 3 — реберно-подключичная связка; 4 — подключичная вена; 5 — подключичная артерия; 6 — I ребро.

свет на протяжении. Это приводит к быстрому развитию клинической картины заболевания, что проявляется в основном резким нарушением оттока крови из конечности.

Клиническая картина синдрома. В клинической картине синдрома П—Ш можно отметить ряд характерных признаков. Основной из них — отек пораженной конечности и в меньшей степени верхних отделов грудной клетки на стороне поражения. Важными особенностями заболевания являются острое начало и быстрое прогрессирование. Нередко больные отмечают, что без всяких видимых причин и предвестников, буквально на глазах, вся конечность отекает и становится цианотичной. Реже клинические проявления заболевания продолжают в течение 2—3 дней. Характерной особенностью отека при синдроме П—Ш является отсутствие ямки после надавливания пальцем, что связано с выраженной гипертензией в лимфатических и венозных сосудах дистальнее места закупорки с пропотеванием жидкости из сосудистого русла в подкожную клетчатку.

Наиболее часто больных беспокоят различные по характеру и интенсивности боли в конечности, в области плечевого пояса, усиливающиеся при физической нагрузке, а также слабость, чувство тяжести и напряжения.

Расширение и напряжение подкожных вен в ранние сроки заболевания отмечаются обычно в области локтевой ямки. В последующем, с уменьшением отека, расширенные вены наиболее выражены в области плеча и предплечья, плечевого пояса, передневерхнего отдела грудной клетки. У лиц с избытком подкожной жировой клетчатки расширение подкожных вен наблюдается реже.

В большинстве случаев окраска кожных покровов верхних конечностей бывает цианотичной, реже — розово-цианотичной. При поднятии руки вверх синюшность уменьшается, а при опускании нарастает. По ходу аксиллярных, а иногда и плечевых вен в ранние сроки заболевания иногда пальпируется плотный, умеренно болезненный тяж.

Очень важным признаком синдрома Педжета — Шреттера является несоответствие между резко выраженными местными изменениями и общим состоянием больных. Температура тела обычно нормальная, общее состояние больных не страдает.

Классификация. Различают острую, подострую и хроническую стадию болезни, а также три степени тяжести венозной недостаточности.

До появления острых симптомов тромбоза у большинства больных отмечается продромальный период продолжительностью до нескольких лет, когда они при физической нагрузке испытывают чувство тяжести в руке, быструю ее утомляемость, иногда болезненность по ходу сосудистого пучка, синюшность кисти. Этим симптомами обусловлены прогрессирующим стенозом подключичной вены. Чем короче продромальный период, тем ярче выражена клиническая картина в остром периоде, так

как не успевают развиваться коллатеральные пути оттока. Интенсивность симптоматики зависит от темпа окклюзии магистральной, распространенности тромбоза и выраженности коллатерального кровотока. При I степени венозной недостаточности симптомы нарастают медленно, отек и цианотичность выражены слабо. Сохранена артериальная пульсация. Коллатерали хорошо компенсируют ограниченный тромбоз подключичной вены, флебогипертензия не превышает 30 см вод.ст. Функция конечности не нарушена. При II степени выражены отек, цианоз и болевой синдром, которые сопровождаются артериальным спазмом. Венозное давление составляет 40—80 см вод.ст. Флеботромбоз носит распространенный характер. Нарушена функция конечности. Для III степени характерно острое начало с резким отеком, болями и цианозом. Отмечаются артериальный спазм и связанное с ним онемение конечности. Венозное давление достигает 120—130 см вод.ст. Тромбоз распространяется в дистальном направлении на подмышечную и плечевую вены. Иногда появляются волдыри с серозным или геморрагическим содержимым. Через 1—3 нед симптомы острого тромбоза исчезают, менее выраженными становятся множественные подкожные коллатерали, и болезнь переходит в хроническую стадию с периодическими обострениями. Пораженная конечность остается умеренно утолщенной, сохраняются жалобы на быструю утомляемость, чувство распирания в ней. Полное выздоровление наступает редко. Прогноз для жизни благоприятный.

Диагностика. Внезапное возникновение отека, цианоза и онемения верхней конечности, связанное с физической нагрузкой, — основополагающие симптомы данной болезни. Тщательно собранный анамнез позволяет уточнить течение продромального периода.

На сегодняшний день приоритет-

ными в диагностике являются ультразвуковые методы исследования. На основании данных доплерографии (изменение характера венозного сигнала) можно диагностировать нарушение проходимости данного сегмента. Значительно более информативным является дуплексное сканирование (ДС), позволяющее не только дать заключение о характере кровотока, но и провести в В-режиме прямую визуализацию просвета вены, выявить тромботические массы, а в более поздних стадиях заболевания оценить процесс реканализации. Точность методики превышает 90 %. Неинвазивность и безопасность ДС позволяют использовать его неоднократно, не причиняя вреда пациенту.

Рентгенологическое исследование грудной клетки дает возможность выявить наличие анатомических особенностей реберно-подключичного пространства, внутригрудных воспалительных процессов.

Определение газового состава крови и скорости кровотока, кожная термометрия, флеботонометрия, лимфография позволяют косвенно судить о нарушении венозного оттока, лимфотока и состоянии артериального кровоснабжения пораженной конечности, поэтому указанные исследования имеют лишь вспомогательное значение.

В начале заболевания в анализах крови патологии нет, позже можно отметить повышение СОЭ, лейкоцитоз. В коагулограмме — признаки гиперкоагуляции. При термометрии температура кожи пораженной конечности на 1,5—2 °С ниже, чем здоровой.

При капилляроскопии определяются дилатация, извилистость, мутный фон капилляров пальцев, что свидетельствует о венозном застое и нарушении венозного оттока.

Флебографическое исследование дает подробную информацию о локализации и протяженности тромбоза подмышечных и подключичных вен, компенсаторных возможностях

коллатерального оттока крови, этиологии патологического процесса. Используют следующие варианты флебографии.

1. Пункция и введение контрастного препарата в *v.basilica*, при этом достигается контрастирование плечевой, подключичной и подмышечных вен.

2. Пункция и введение контрастного вещества в *v.cerphalica* с предварительным наложением жгута на среднюю треть плеча для компрессии поверхностных вен. Недостаток данной методики — плохое контрастирование путей венозного коллатерального оттока.

3. Выделение и катетеризацию плечевой вены пораженной конечности. Отрицательная сторона данного варианта исследования заключается в возможности развития острого венозного тромбоза.

Ангиографическими признаками, характерными для синдрома Педжета—Шреттера, являются:

- а) "ампутация" крупных вен на различных уровнях;
- б) отсутствие контрастирования магистральных вен;
- в) дефекты наполнения просвета крупных вен;
- г) конусовидное сужение вен;
- д) увеличение числа и калибра коллатеральных вен.

Дифференциальная диагностика.

Ошибки в диагностике синдрома П—Ш встречаются довольно часто, так как ряд заболеваний имеет похожую клиническую симптоматику: *тромбозы и тромбофлебиты периферических вен при сердечно-сосудистой недостаточности; химические и бактериальные тромбозы v.axillaris и v.subclavia; тромбоз при опухолевых и Рубцовых процессах вблизи магистральных вен.*

Наиболее частой локализацией тромбоза при сердечно-сосудистой недостаточности являются глубокие вены нижних конечностей; поражения *v.axillaris* и *v.subclavia* встречаются значительно реже. Данный вид тромбоза, как правило, диагностиру-

ется поздно, так как слабость в конечности и ее отечность связывают первоначально с основным заболеванием и общим состоянием пациента. Неподвижность больного способствует распространению тромбоза. Частым осложнением основного заболевания является эмболия легочной артерии.

Гиперемия кожи, болезненность над уплотненными венами, общая гипертермия, воспалительные изменения в анализах крови — основные симптомы *химических* или *бактериальных тромбофлебитов* после внутривенного введения лекарственных веществ, а также в результате инфицирования венозной стенки во время ее пункции. При этом виде тромбозов подключичной и подмышечных вен возможны осложнения в виде эмболии мелких ветвей легочной артерии.

Вторичные тромбозы данной локализации возможны при *ранениях магистральных вен во время оперативных вмешательств (ятрогенные повреждения)* с наложением пристеночных швов или их перевязкой, при *окклюзионных и опухолевых процессах в зоне подключично-подмышечного венозного сегмента*. Признаками тромбоза при ятрогенных повреждениях магистральных вен являются чувство напряжения и полноты, расширение поверхностных вен на стороне вмешательства, появление отеков после физической нагрузки.

Окклюзия магистральных вен верхних конечностей при опухолевых поражениях отличается от синдрома П—Ш тем, что тромбоз развивается постепенно и главным образом у лиц пожилого и старческого возраста в поздние стадии заболевания, когда опухоль распространяется на венозную стенку или компримирует магистральную вену. При этом характерны медленное развитие клинической симптоматики, отек конечности носит прогрессирующий характер с частым вовлечением лимфатических сосудов и нервов плечевого сплетения.

При дифференциальной диагнос-

тике синдрома П—Ш необходимо помнить о таких заболеваниях, как *синдром Сириномии*, *инфекционный неспецифический полиартрит*. Синдром Сириномии начинается внезапно, с появления чувства тяжести верхней конечности, отечности кисти и предплечья, изменения окраски кожных покровов. Однако эти симптомы быстро исчезают и появляются новые признаки заболевания: снижение чувствительности и ограничение подвижности в суставах, атрофия мышц.

При *инфекционном неспецифическом полиартрите* больные предъявляют жалобы на боли в верхних конечностях при движении, отмечается отечность кисти и предплечья. Отеки рыхлые и после надавливания пальцем оставляют ямку. При рентгенологическом исследовании выявляется остеопороз межфаланговых и лучезапястных суставов.

Лимфедема верхней конечности отличается хроническим течением, при этом никогда не наблюдается выраженных болей и цианоза. Причина лимфедемы — метастазы опухолей, рубцы после мастэктомии, гнойные воспаления конечности и подмышечной области, рожистое воспаление. Последнее проявляется умеренным отеком, болью, гиперемией, лихорадкой, ознобом.

Необходимо также проводить дифференциальный диагноз с *распространенной флегмоной плеча и остеомиелитом*.

Показания и принципы консервативной терапии. В острой стадии консервативная терапия направлена на ликвидацию ангиоспазма, расширение коллатералей, уменьшение отека, обратное развитие образовавшегося тромба (тромболизис), профилактику дальнейшего распространения тромбоза, а также предупреждение развития осложнений и функциональных нарушений конечности.

Легкие случаи заболевания лечат в амбулаторных условиях. Руку фиксируют на косынке, назначают противовоспалительные средства (бутади-

он, реопирин, индометацин), малые дозы аспирина, десинсибилизирующие и обезболивающие препараты. Эффективны спиртовые компрессы, мази (гепариновая, гепароидная, бутациононовая). Для уменьшения болей и воспалительной инфильтрации тканей применяют паравазальные блокады раствором новокаина с добавлением 5 мл гидрокортизона и 5000—10 000 ЕД гепарина. Важно придавать пораженной конечности возвышенное удобное положение на подушке, что способствует улучшению гемодинамики и уменьшению отека. При выраженной клинической картине больные подлежат госпитализации. Назначают спазмолитические (папаверин, атропин), седативные препараты, антикоагулянты (гепарин по 5000-7500 ЕД 4-6 раз в сутки подкожно, а через 3—4 дня — дополнительно антикоагулянты непрямого действия) и низкомолекулярные декстраны в общепринятых дозах (реополиглюкин, реомакродекс). Декстраны снижают вязкость крови, удлиняют время кровотечения, улучшают микроциркуляцию и коллатеральное кровообращение. Покрывающая интиму сосудов мономолекулярным слоем, они препятствуют оседанию тромбина, фибриногена и форменных элементов крови на стенку вены.

В ранних стадиях заболевания достаточно эффективны фибринолитические препараты (фибринолизин, стрептокиназа, урокиназа), которые назначают в виду внутривенных инфузий в течение 3—6 дней, однако лечение следует проводить осторожно, учитывая возможность геморрагических осложнений.

Наиболее эффективно выполнение регионарного тромболиза через катетер, подведенный непосредственно к тромбу.

Местно применяют физиотерапевтические процедуры (коротковолновая диатермия, токи УВЧ, электрофорез трипсина). При гипертермической реакции проводят противо-

воспалительную и антибактериальную терапию.

В целом результаты консервативного лечения нельзя признать удовлетворительными, так как проходимость тромбированных вен, особенно подключичной вены, не восстанавливается. Степень нарушения венозного оттока и выраженность остаточных явлений при консервативном лечении зависят в основном от протяженности тромбоза магистральных вен, характера эволюции тромба и развития коллатералей.

Показания к тромбэктомии. При хронических нарушениях венозного кровотока и резко выраженных острых симптомах болезни показано хирургическое лечение. Оперативные вмешательства при синдроме Педжета — Шреттера делятся на две группы.

1. Операции, направленные на восстановление венозного оттока в верхней конечности:

а) тромбэктомия;

б) венозная пластика (трансплантация венозного сегмента, шунтирование);

в) флеболит в сочетании с иссечением сухожильно-мышечных образований в подключичной области (скаленотомия, иссечение реберно-ключичной связки, подключичной мышцы).

2. Операции, направленные на улучшение венозного оттока из верхней конечности:

а) устранение механических препятствий венозному оттоку (на пример, костных образований);

б) вмешательства на симпатической нервной системе (периаортальная и перивенозная симпатэктомия).

В острой стадии болезни при развернутой клинической картине операция показана на 3—4-й день заболевания после уменьшения отека и болей, но до организации тромбов и фиксации их к стенке сосуда. Выполняют "идеальную" тромбэктомию и восстанавливают кровоток. Фикси-

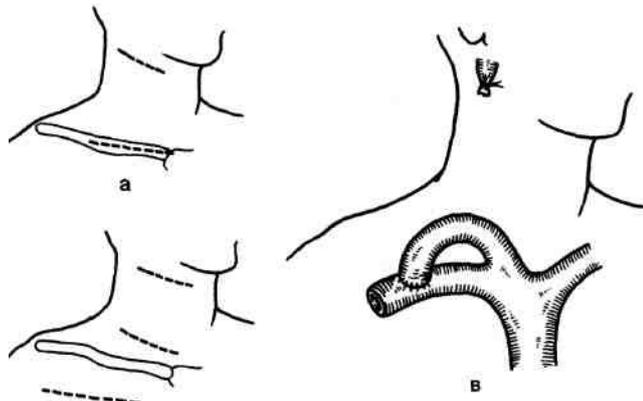


Рис. 13.4. Оперативные доступы (а, б) и схема операции (в) яремно-подключичного шунтирования с перемещением внутренней яремной вены в обход окклюзированного сегмента v. subclavia.

рованные к венозной стенке тромбы и рубцово-деформированный клапан удаляют острым путем. Результаты тромбэктомии не всегда благоприятны из-за частых ретромбозов и рубцового сужения вены в области вмешательства. После тромбэктомии необходимо устранить причину хронической травматизации подключичной вены; с этой целью резецируют проксимальную часть подключичной мышцы, рассекают реберно-ключиковидную связку и переднюю лестничную мышцу, резецируют отросток I ребра или ключицы.

Показания к паллиативным и сочетанным операциям. В хронической стадии болезни или при невозможности адекватной тромбэктомии выполняют обходное шунтирование или венозную аутопластику после резекции измененного сегмента магистральной вены. Для обходного шунтирования используют наружную яремную вену (реже внутреннюю яремную) или, что предпочтительнее, сегмент большой подкожной вены. При использовании яремной вены ее пересекают и после лигирования дистального отдела перемещают по направлению к ключице и анастомозируют по типу конец в бок с проксимальным отделом подмышечной вены (рис. 13.4). При наличии противопоказаний к

радикальной операции в хронической стадии заболевания производят резекцию тромбированной вены, что ликвидирует периферический спазм и способствует улучшению венозной гемодинамики.

Реабилитация и трудоустройство больных. Прогноз при синдроме П—Ш благоприятный для жизни, однако полного выздоровления не наступает. Осложнения заболевания в виде эмболии легочной артерии и венозной гангрены представляют исключительную редкость.

После операции больные нуждаются в длительном амбулаторном лечении с применением малых доз антикоагулянтов, спазмолитиков, ЛФК, физиотерапии, массажа. У большинства из них сохраняются остаточные явления венозной недостаточности конечности, и лишь часть больных возвращаются к прежней физической работе. Большинство неоперированных и оперированных больных нуждаются в переводе на более легкую работу, а часть из них — в установлении инвалидности.

Литература

Леонтьев С.Г., Сафонов М.В. Регионарная тромболитическая терапия при болезни Педжета—Шреттера // *Ангиол. и сосуд. хир.*—1998.—№ 4.—С.31-37.

Baxter G.M., Kincaid W., Jeferey R.F. et al. Comparison of colour Doppler ultrasound with venography in the diagnosis of axillary and subclavian vein thrombosis//Br.J.Radiol.—1991.—Vol.64.—P.777-781.

Sanders R.J., Haug C.E. Subclavian vein obstruction and thoracic outlet syndrome: a

review of etiology and management//Ann.Vasc.Surg.—1990.—Vol.4.—P.397-410.

Tordoir J.H.M., Leunissen K.M.L. Jugular vein transposition for the treatment of subclavian vein obstruction in haemodialysis patients//Eur.J.Vasc.Surg.—1993.—Vol.7.—P.335-338.

13.5. Синдром нижней полой вены

В понятие этого синдрома входит ряд клинических проявлений, характерных для нарушения оттока по системе НПВ и выражающихся как изменением венозной гемодинамики, так и яркими внешними признаками со стороны нижних конечностей, передней брюшной и грудной стенки, а также возможными нарушениями функции органов брюшной полости. Следует различать две формы этого синдрома: острый тромбоз системы нижней полой вены и хроническую обструкцию НПВ с клиникой пост-тромбофлебитического синдрома со стороны нижних конечностей.

Истинная частота развития синдрома НПВ фактически неизвестна, так как авторы по-разному описывают варианты расположения тромбов в НПВ. Так, в клинической картине тотальный тромбоз НПВ отмечается на разных уровнях и в то же время нередко варианты восходящего пристеночного тромбоза НПВ из подвздошных вен с различной степенью окклюзии непосредственно ствола НПВ.

По данным литературы, восходящий тромбоз НПВ из подвздошных вен составляет 5—10,7 % наблюдений [Клионер Л.И., 1969; Савельев В.С. и др., 1972; Mogos G., 1979].

Причины развития синдрома НПВ различны. Основной причиной окклюзии НПВ является тромбоз подвздошно-бедренного венозного сегмента с последующим распространением процесса в проксимальном направлении. Илиофemorальные тромбозы развиваются, как правило, у больных с патологией ор-

ганов малого таза, на фоне беременности и раннего послеродового или послеоперационного периода, септического состояния. Другой частой причиной (примерно 25 %) развития синдрома **НПВ** могут быть опухоли брюшной полости, поджелудочной железы (тело, хвост), мочеполовых органов. Большая злокачественная опухоль правой почки наиболее опасна возможностью ее прорастания в стенку **НПВ** с последующим тромбозом. Тромбоз **НПВ** может развиваться у больных, страдающих болезнью Ормонда (ретроперитонеальный фиброз).

Следующими, более редкими, причинами окклюзии **НПВ** могут быть опухоли ее стенки, врожденное сужение **НПВ** в месте прохождения ее через диафрагмальное кольцо, тромбоз печеночных вен (синдром Бадда — Киари) с переходом на ствол **НПВ**. Тромбозы системы **НПВ** могут быть следствием травматической катетеризации бедренной вены или длительного нахождения катетера в просвете подвздошной вены.

Патогенез гемодинамических расстройств определяется уровнем окклюзии **НПВ** и степенью обтурации ее просвета. Различают три уровня тромбоза **НПВ**: инфраренальный, интерренальный и супраренальный.

Клиническая картина при низкой окклюзии ствола **НПВ** с неполной обтурацией ее ствола выражена слабо из-за компенсации оттока по коллатералям. Однако при полной обтурации **НПВ** наблюдаются выраженные гемодинамические нарушения

как регионарного, так и центрального характера из-за депонирования больших объемов крови в венозном русле нижних конечностей.

Наиболее типичными признаками острого тромбоза НПВ, наблюдаемыми у 100 % больных, являются отеки нижних конечностей, половых органов, ягодиц, поясницы, передней брюшной стенки до уровня пупка. Боль локализуется в основном в пояснично-крестцовом отделе, брюшной полости, что может привести к ошибочному диагнозу радикулита, аппендицита, почечной колики и др. При втором уровне окклюзии НПВ на уровне почечных вен с блокадой оттока по ним характерны боль внизу спины из-за сдавления нервных сплетений на уровне предстательной железы, отек половых органов с баланитом. Снижение оттока по мезентериальным венам ведет к нарушению функции желудочно-кишечного тракта (рвота, тошнота, диарея, неопределенная боль в животе). При окклюзии почечных вен появляется боль в пояснице, усиливающаяся при глубоком вдохе (из-за растяжения капсулы почек). Быстро появляются признаки нефротического синдрома: генерализованный отек, выраженная протеинурия, гипопроteinемия, гиперхолестеринемия, а в осадке мочи обнаруживаются эритроциты, лейкоциты, цилиндры. Возможно затруднение мочеиспускания и дефекации. Описаны случаи анурии со смертельным исходом.

Тромбоз верхнего отдела НПВ может быть следствием восходящего процесса из ее нижних отделов или результатом первичного синдрома Бадда — Киари с переходом на ствол самой НПВ. Острая форма синдрома Бадда — Киари характеризуется сильной болью в животе, появлением асцита, гепатомегалией, повышением температуры [Wanke R., 1956].

Причина тромбоза печеночных вен до сегодняшнего дня остается невыясненной. Особенно тяжелый вариант течения синдрома Бадда —

Киари наблюдается в случае перехода тромбоза с печеночных вен на стенку нижней полой вены. Основной причиной летального исхода в этом случае может быть не только острая печеночная недостаточность, но и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Впервые прижизненный анализ синдрома Бадда — Киари был выставлен в 1936 г. В.Е.Незлыным. Наиболее важными признаками этого синдрома он считал быстрое накопление асцита, увеличение печени и селезенки.

Для всех форм острого тромбоза НПВ типичен отек на нижних конечностях, выраженный в различной степени. При хроническом течении тромбоза НПВ выраженность этих симптомов временно снижается за счет развивающегося коллатерального кровообращения, затем вновь нарастают признаки тяжелой венозной недостаточности нижних конечностей, что выражается в сильном отеке, прогрессирующем варикозном расширении подкожных вен нижних конечностей, передней брюшной и частично грудной стенки ("голова Медузы"). При длительно существующем тромбозе НПВ на нижних конечностях развиваются выраженный целлюлит, трофические расстройства вплоть до образования обширных язв.

При синдроме Бадда — Киари примерно в 25—30 % случаев это заболевание обусловлено врожденной перегородкой (коарктация) НПВ, всегда в месте прохождения ее через диафрагму. Возможны различные варианты коарктации:

- неполное сужение ствола НПВ за счет валикоподобных образований на стенках или неполноценные клапанные структуры;
- полный перерыв ствола НПВ за счет врожденной мембраны;
- перечисленные варианты с сопутствующим тромбозом ствола НПВ от уровня диафрагмы до уровня подвздошных вен.

Таким образом, клинически у больных с коарктацией НПВ, кроме

признаков синдрома Бадда—Киари, имеются также признаки тяжелой хронической венозной недостаточности нижних конечностей с резко расширенной сетью подкожных вен на ногах, на передней брюшной и грудной стенках.

Лабораторная диагностика у больных с тромбозом НПВ должна включать комплекс биохимических анализов, характеризующих функциональное состояние печени, почек и особенно свертывающей системы крови (коагулограмма, показатели реологии, антитромбин-3).

Инструментальная диагностика. Среди неинвазивных методов исследования наибольшую ценность представляет ультразвуковое дуплексное сканирование, позволяющее выявить локализацию тромбоза, степень его организации, состояние сосудистой стенки. Особая ценность данного метода заключается в возможности его применения для динамического контроля за НПВ в процессе лечения.

Большими диагностическими возможностями обладает **компьютерная томография**.

Флебодиагностическое исследование должно выполняться только при неясной клинической картине заболевания, для подтверждения наличия эмбологенно-опасного тромба в НПВ, когда решается вопрос о хирургическом вмешательстве или постановке кава-фильтра. Среди методов флебографии наиболее целесообразно использовать методику ретроградного контрастирования НПВ введением катетера через систему верхней полой вены.

Дифференциальная диагностика синдрома НПВ. Прежде всего необходимо исключить возможность экстравазальной компрессии НПВ опухолью или воспалительным инфильтратом. Важным диагностическим моментом при этом служат признаки наличия опухоли по данным УЗИ, КТ, а при дуплексном сканировании и флебографическом исследовании — визуализация четких ровных конту-

ров вены в зоне вне контакта с опухолью и смещение НПВ в месте контакта с новообразованием. Для венозного тромбоза характерны множественные дефекты наполнения и сужения просвета НПВ от бифуркации до уровня диафрагмы. В хронической стадии заболевания НПВ наиболее важным косвенным признаком тромбоза является развитие мощной коллатеральной сети венозного оттока через систему позвоночного сплетения, непарную и полунепарную вены. Поверхностная коллатеральная система представлена расширенными подкожными венами передней брюшной стенки, что легко определяется даже при внешнем осмотре пациента. Дифференциация с острым лимфостазом нижних конечностей достаточно проста и проводится на основании типичных для венозного тромбоза проб и симптомов; диагностику облегчает отсутствие клинических признаков нарушений венозного оттока по почечным и печеночным венам, а также отсутствие в анамнезе микросимптомов, указывающих на микро- или макроэмболию легочной артерии.

Лечение. До настоящего времени вопросы лечения больных с тромбозом НПВ разработаны недостаточно. Существуют многочисленные его варианты вследствие отсутствия убедительных данных в пользу того или иного метода лечения.

На сегодняшний день консервативный метод лечения синдрома НПВ остается наиболее показанным у большинства больных с данным заболеванием. Это обусловлено как трудностями первичной диагностики, так и поздними сроками госпитализации больных. Кроме того, следует учитывать исходную тяжесть основного заболевания или патологии, когда риск реконструктивной операции может быть чрезвычайно высок. Консервативное лечение проводится с обязательным применением антикоагулянтов прямого и непрямого действия по схеме в соответствии с

общими принципами лечения острых венозных тромбозов.

Наибольшее практическое значение имеет вопрос о возможности применения тромболизирующих препаратов. Дать однозначный ответ об эффективности и безопасности этого метода лечения чрезвычайно сложно.

Надо учитывать также давность тромбоза, установить которую клинически часто невозможно, а тромболизирующее действие современных средств наиболее активно лишь в первые 3—5 дней от начала тромбоза. Не менее важным является наличие эмбологенного тромбоза в системе подвздошной вены и стволе НПВ, когда степень организации его различна, и в таком случае тромболизирующая терапия грозит фрагментацией тромба и эмболией легочной артерии. Больным с тромбозом НПВ и признаками почечно-печеночной недостаточности, безусловно, необходима соответствующая терапия для нормализации функции этих органов.

Вопросы хирургического лечения данного контингента больных остаются далеко не решенными и достаточно противоречивыми — от полного отказа от оперативного лечения до максимального радикализма в коррекции данной патологии. Следует особо подчеркнуть, что пока никто из сосудистых хирургов мира не располагает убедительным в количественном отношении клиническим материалом, на основании которого можно принять единую точку зрения. В связи с этим мы хотели бы привести основные, наиболее важные, с нашей точки зрения, положения хирургического лечения данной патологии.

Принципы хирургии острых тромбозов НПВ. Показания к операциям на НПВ при ее тромбозе:

- эмбологенные тромбозы в стволе НПВ, препятствующие постановке кава-фильтров с целью предотвращения ТЭЛА;

- блок почечных и печеночных вен вследствие тромбоза НПВ и нарушения функции этих органов;

- коарктация НПВ в различных ее вариантах;

- давность тромбоза не свыше 2—3 нед.

Противопоказания к операции на НПВ:

- ▲ тяжелая сердечная декомпенсация вследствие обширных инфарктов миокарда в анамнезе, сочетанных пороков сердца, легочного сердца при множественных повторных ТЭЛА с тяжелой легочной гипертензией;

- ▲ свежий мозговой инсульт.

Все операции на НПВ должны выполняться под интубационным наркозом с применением миорелаксантов. Эпидуральная анестезия в большинстве случаев не обеспечивает возможности свободных действий хирурга.

Возможные доступы к НПВ при операциях:

- полная срединная лапаротомия;
- внебрюшинный доступ справа (пара- или трансректальный);

- внебрюшинный доступ по Rob (1963);

- торакофренолюмботомия по шестому-седьмому межреберью справа при операции по поводу коарктации НПВ.

Особенностью операций при тромбозе НПВ является наличие у пациента резко расширенных венозных коллатералей во всех слоях мягких тканей, что требует тщательного гемостаза. До выделения ствола НПВ необходимо выявить, лигировать и пересечь поясничные вены с обязательным прошиванием ее концов атравматической иглой. Коагуляция поясничных вен нежелательна из-за опасности кровотечения. После этого все манипуляции на стволе НПВ значительно облегчаются. Обязательным условием операции является общая гепаринизация до момента наложения зажимов на вену. Уровни пережатия ствола НПВ зависят от

степени окклюзии и верхней границы тромба, что определяется данными дооперационного обследования (флебография, дуплексное сканирование). Недопустима интраоперационная фрагментация тромба при выделении ствола НПВ или в момент наложения турникетов (зажимов).

Самым важным условием при выполнении операции по поводу острого тромбоза НПВ является возможность радикального удаления тромба. При этом может быть несколько вариантов, наиболее важных для хирурга.

1. Давность илиофemorального тромбоза 7—10 дней, тромбоз НПВ документально подтвержден в течение 2—3 сут. Операцию начинают с обнажения бедренной вены в верхней трети бедра. Затем выделяют соответствующую подвздошную вену или ствол НПВ. После внутривенного введения гепарина вскрывают просвет бедренной вены и с помощью баллонного катетера выполняют тромбэктомию из бедренного сегмента для получения адекватного кровотока из дистальных отделов.

Следующим этапом пережимают ствол НПВ выше уровня локализации тромба и под контролем также с помощью баллонного катетера выполняют тромбэктомию из подвздошной вены или из инфраренального отдела НПВ.

Заключительным этапом операции является постановка временного или постоянного кава-фильтра ниже уровня впадения почечных вен. Вены ушивают атрауматической нитью 4-0 или 5-0.

2. Давность илиофemorального тромбоза 1—2 мес с переходом на инфраренальный сегмент НПВ со стенозированием ее просвета на 20—30 %. В этом случае обнажают ствол НПВ и тромбированную подвздошную вену в области устья. На первом этапе готовят участок в НПВ для постановки кава-фильтра, что достигается за счет локальной тромбэктомии из НПВ и перевязки устья тромбированной

подвздошной вены в целях профилактики распространения тромбоза на ствол НПВ. Затем проводят имплантацию соответствующего кава-фильтра с дезагрегантами.

3. Тотальная окклюзия ствола НПВ до устья почечных вен исключает возможность хирургического лечения и требует только симптоматического лечения на фоне антикоагулянтной терапии.

4. Наиболее трудными для хирургического лечения являются пациенты с коарктацией НПВ и вторичным синдромом комплекса Бадда — Киари. Консервативное лечение этих больных абсолютно бесперспективно, и редко кто из них живет более 25—30 лет. Паллиативные разгрузочные мезентерико-кавальные шунты не могут рассматриваться как гемодинамически оправданные операции. Поэтому наиболее целесообразными оперативными действиями при коарктации НПВ со вторичным синдромом Бадда—Киари являются следующие методики:

- при отсутствии тромбов в просвете НПВ возможно выполнение баллонной дилатации суженного сегмента с последующим стентированием;

- до появления методики транслюминальной ангиопластики в подобных случаях выполнялась чреспредсердная (ушко правого предсердия) пальцевая или инструментальная мембранотомия в НПВ. Однако наиболее радикальной является операция ревизии НПВ в зоне прохождения ее через отверстие в диафрагме, вскрытия просвета и удаления тромбов из НПВ с освобождением устьев печеночных и почечных вен. Во избежание сужения НПВ в нее вшивают заплату из аутоперикарда. Подобная операция была выполнена А.В.Покровским в 1973 г. с хорошим клиническим результатом в ближайшем и отдаленном периоде.

Хирургическое лечение тромбоза НПВ является затруднительным

вследствие малочисленности таких операций.

Консервативное лечение больных с синдромом нижней полой вены проводят с использованием арсенала лекарственных препаратов, применяемых для лечения больных с типичным посттромбофлебитическим синдромом.

Литература

Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И. Тромбоз легочной артерии. — М.: Медицина, 1979. — 260 с. *Шалимов А.А., Сухарев И.И.* Хирургия вен. — Киев: Здоровье, 1984. — 254 с.

Henderson G.M., Warren W.D. et al. Surgical ophions, hematologic evaluation and pathologic changes in Budd — Chiari Syndrom//Amer. J. Surg. - 1990. - Vol. 159, N 1. - P. 41-50.

13.6. Варикозное расширение вен нижних конечностей

Варикозное расширение вен нижних конечностей — заболевание, внешне выражающееся в удлинении и узловатой деформации вен с увеличением их просвета. Процесс носит прогрессирующий характер и в зависимости от формы и расположения может приводить к различным расстройствам как регионального, так и системного кровообращения.

Варикозное расширение вен нижних конечностей (в последние десятилетия оно называется варикозной болезнью) является одним из древнейших заболеваний. Упоминания об этой патологии имеются в старых рукописях; ноги с расширенными венами, отеками и язвами встречаются среди скульптурных изображений Древней Индии и Египта. Естественно, что такая форма патологии была и объектом первых методов активного хирургического лечения.

Распространенность варикозного расширения вен чрезвычайно велика. Заболеванием страдают, по некоторым данным, до 20 % взрослого населения. В свое время Р.Линтон писал: "Венной патологией нижних конечностей человечество расплачивается за привилегию находиться в вертикальном положении".

Эпидемиологические исследования, порой достаточно противоречивые, выявили ряд фактов, которые можно считать неоспоримыми. Первое место среди них занимает гео-

графия заболевания. Варикозная болезнь преимущественно распространена в Западной Европе, Северной Америке, в странах Средиземноморья. Наоборот, в Центральной Африке, Японии, Китае заболевание встречается относительно редко. Во-вторых, половое различие, которое в рамках больничной статистики оказывается высоким (соотношение женщин и мужчин достигает 7:1), в действительности не столь существенно (1,6:1). Причина, очевидно, в том, что "варикоз" мало беспокоит мужчин в косметическом плане и они обращаются к врачу лишь при выраженной клинической симптоматике.

Зависимость варикозной болезни от других причин, которые можно соответственно отнести к факторам риска, прослеживается в порядке уменьшения достоверности следующим образом: вид деятельности, беременность, ожирение, заболевания, сопровождающиеся частым повышением внутрибрюшного давления, расовая и национальная принадлежность, вид питания, нарушение опорно-двигательного аппарата.

Непосредственная причина самого процесса варикозного перерождения вен не выяснена. С уверенностью можно говорить лишь о генетической предрасположенности, и только на основании эпидемиологических, а не прямых исследований.

Патофизиология варикозной болез-

ни. Стенки всех крупных вен нижних конечностей имеют принципиально однотипное трехслойное строение. Не вдаваясь в гистологические детали, в функциональном отношении среди тканевых элементов можно выделить две особые категории:

- *опорные*, представленные коллагеновыми и ретикулиновыми волокнами;

- *упругосократительные*, в состав которых входят эластические волокна и гладкомышечные клетки.

Эластичные волокна совместно с гладкой мускулатурой обеспечивают сосудистый тонус. Коллагеновые волокна не участвуют ни в формировании базального тонуса, ни в сосудодвигательных реакциях. Специфика организации опорных структур в стенке вены такова, что, обеспечивая нормальную конфигурацию сосуда в обычных условиях и сохраняя ее целостность при экстремальных воздействиях, коллагеновый каркас не препятствует осуществлению вазомоторных реакций.

Венозные сосуды относятся к системам низкого давления и соответственно обладают широким просветом, большой емкостью и малым сопротивлением кровотоку. Поверхностные и глубокие вены нижних конечностей в этом отношении различаются. Нормальные поверхностные вены обладают гораздо более толстой стенкой и поэтому меняют свой объем за счет увеличения внутреннего диаметра, сохраняя округлую форму в очень больших пределах.

Тонкостенные глубокие вены не обладают собственной формой, т.е. при снижении трансмурального давления они не сохраняют поперечное круговое сечение, а сплющиваются, приобретая эллиптическую форму, — теряют устойчивость. Наряду с этим для превращения сплюсненной вены в цилиндрическую достаточно небольшого изменения внутреннего давления, которое приводит тем не менее к сравнительно большому изменению объема.

Исследования отношений между внутренним объемом и давлением в глубоких и поверхностных венах показали, что при повышении давления на 40 см вод.ст. происходит значительный прирост внутреннего объема.

При повышении давления от 40 до 70 см вод.ст. структуры нормальной венозной стенки позволяют обеспечить лишь малый прирост внутреннего объема. Наконец, повышение давления выше 70 см вод.ст. вызывает крайне малый прирост внутреннего объема. Венозная стенка приобретает в поперечном сечении форму круга, и коллагеновый каркас становится крайне жестким.

Последний отрезок соответствует давлению в венах нижних конечностей в ортостазе. Отсюда следует, что прирост давления к уже имеющемуся гидростатическому в нормальных венах практически не ведет к увеличению объема.

Это чрезвычайно важное положение для понимания генеза венозной патологии.

Основой патологической гемодинамики при варикозной болезни являются нарушения основных структур венозной стенки, касающиеся всех трех оболочек. Эти изменения, подробное морфологическое описание которых не входит в нашу задачу, приводят прежде всего к нарастающей потере венозной стенкой своих биомеханических свойств. Прирост объема вены при варикозной болезни находится практически в прямой пропорциональной зависимости от давления (рис. 13.5). Тонус стенки потерян, при повышении давления она "ползет" как тонкостенная резиновая трубка. Даже небольшой прирост давления вызывает значительное повышение объема, а нормальное гидростатическое давление в ортостазе для пораженных вен нижних конечностей является уже непомерно высоким. Большая стенка не в состоянии его выдерживать, не выходя из действий законов об упругой дефор-

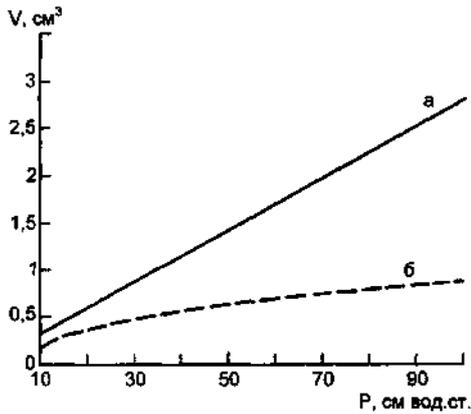


Рис. 13.5. Прирост объема вены при повышении давления.

а — нормальные вены; б — поверхностная вена при варикозной болезни.

мации. С течением времени это и приводит в поверхностных венах к известной всем картине варикозной болезни.

Суть варикозной болезни с точки зрения биомеханики заключается в том, что стенка сосуда, пораженная варикозным фибросклерозом, не в состоянии выдерживать нормальное гидростатическое давление.

Следует отметить, что описанные изменения биомеханических свойств стенки выявлены не только на отрезке варикозных вен, но и на участках глубоких вен с отсутствующими внешними признаками варикозной болезни. Гистологические исследования микроскопически измененных вен нижних конечностей при варикозной болезни часто выявляют те или иные виды дезорганизации внутренней и средней оболочек [Думпе Э.П. и др., 1982]. Это положение очень важно для понимания симптоматики, связанной с изолированным поражением глубоких вен (ортостатическая круральгия, отеки, судороги, боль в икроножных мышцах) без внешних признаков поверхностного варикоза.

Прямым результатом поражения

стенки являются изменения клапанов как дериватов интимы. Это второе следствие варикозного фибросклероза.

Поражение венозной стенки с последующей несостоятельностью клапанов вызывает различные формы недостаточности мышечно-венозной помпы.

При варикозном расширении только поверхностных вен, недостаточности остального и других клапанов системы большой и малой подкожных вен происходит переполнение поверхностного венозного русла избыточным количеством крови (ортостатическое депонирование может достигать 1 л и более). Эта кровь поступает затем по коммуникантным венам в зону действия мышечно-венозной помпы, что приводит к перегрузке последней. Какое-то количество крови составляет балласт и, непрерывно циркулируя по замкнутому кругу, не дает возможности осуществлять эффективную разгрузку на капиллярном уровне.

Варикозное расширение поверхностных вен и клапанная недостаточность коммуникантных вен более значительно нарушают работу мышечно-венозной помпы. Собственно, при этих формах, как и при патологии глубоких вен, происходят уже не количественные, а качественные изменения в работе помпы: появляется рефлюкс венозной крови из глубокой системы в поверхностную и в ткани. Теперь уже во время мышечной систолы повышенное давление в глубоких магистральных направляет кровоток не только в подколенную вену и выше, но и в оказавшиеся открытыми коммуникантные вены. Как известно, коммуникантные вены бывают трех типов: прямые, не прямые и вены Коккета, которые собирают кровь из тканей в нижней трети голени и впадают непосредственно в глубокие вены.

Ретроградный кровоток при систоле икроножных мышц по межсистемным коммуникантным венам

(прямым и косвенным) вызывает появление дополнительного количества крови в поверхностной системе, а гидравлические удары через коммуникантные вены типа Коккета, достигая кожных разветвлений вен, дезорганизуют кровотоки в системе микроциркуляции, что является одним из основных звеньев в патогенезе трофических расстройств. Нам удалось установить, что при систоле икроножных мышц давление в поверхностных венах в зоне отхождения недостаточных коммуникантных вен достигает 180—200 мм рт.ст.

Очевидно, что классическая формула поведения больных с хронической венозной недостаточностью — "лежать или ходить" — не может относиться к больным с расстройством функции коммуникантных вен. У таких больных работа мышечно-венозной помпы прямо способствует появлению трофических язв.

Наиболее тяжелые расстройства мышечно-венозного насоса отмечаются при тотальном поражении венозной системы нижних конечностей варикозной болезнью, т.е. в тех случаях, когда поражается и стенка глубоких вен с последующей их клапанной недостаточностью на различных уровнях. При этом возникает два феномена, имеющих патогенетическое значение: ретроградный сброс крови по магистральным венам при расслаблении мышц и ретроградный кровоток по пораженным берцовым венам при сокращении икроножных мышц. Именно этот ретроградный кровоток ведет к тому, что дистальная область голени оказывается зоной наибольшего гидродинамического воздействия. Так трансформируется в условиях варикозной болезни функция мышечно-венозной помпы. Эффективность ее работы по возврату крови значительно снижается, параллельно возрастает ее патологическая роль. Более того, в нижних конечностях нет другой такой структуры, как мышечно-венозная помпа голени, которая настолько же четко

обеспечивала бы как местные, так и системные потребности кровообращения в нормальных условиях, насколько усугубляла бы венозную недостаточность при патологии клапанного аппарата.

Роль артериовенозного шунтирования при хронической венозной недостаточности. В 1929 г. A.Васоск во время проведения оперативных вмешательств по поводу варикозной болезни обнаружил в венозных сосудах "красную кровь" с повышенным содержанием кислорода при оксиметрии. Данный факт гипероксигенации A.Васоск связал с наличием артериовенозного шунтирования (АВШ). Дальнейшие наблюдения других авторов подтвердили эту гипотезу. В 1949 г. G.Pratt описал "артериальные варикозные узлы": у 24 % больных с варикозным расширением вен были отмечены множественные артериовенозные соустья между артериями нижних конечностей и подкожной веной. Интраоперационно многие эти соустья выглядели пульсирующими. В группе больных с рецидивом заболевания частота подобных находок достигала 50 %.

В 1953 г. P.Piulachs и F.Vidal-Batgauer на основании проведенных исследований (серийная ангиография, ретроградная флебография, оксиметрия крови из варикозных вен) у 92 больных с первичным и у 21 больного с вторичным варикозным расширением поверхностных вен при посттромбофлебитическом синдроме высказали мнение, что АВШ явилось причиной развития заболевания у большей части больных. Авторы подчеркивали, что "эти шунтирующие сосуды представляли собой артерии мелкого калибра, бравшие свое начало от заднеберцовых артерий подфасциально и впадавшие в варикозные вены надфасциально".

В 1960 г. J.Gius, используя операционный микроскоп, обнаружил шунты, представлявшие сосуды диаметром менее 1 мм, проводившие светлокрасную кровь с постоян-

ным, но не всегда пульсирующим кровотоком от берцовых артерий по направлению к конгломерату подкожных вен.

В 1963 г. К. Haeger показал, что одна или две пульсирующие артериальные ветви (aa.gastrocnemii) сообщались с надфасциальным венозным сплетением у 17 из 24 пациентов, оперированных по поводу варикозного расширения.

L.Schalin (1981) интраоперационно выделил пульсирующие артериальные сосуды малого диаметра, идущие по направлению к "горячим точкам" на коже. Диаметр этих АВ-шунтов составил 0,1—2 мм (большая часть — 0,2—0,8 мм). При ревизии подфасциального пространства автор обнаружил сообщения между этими артериями и подфасциальной частью перфорантных вен.

Кроме прямой визуализации во время оперативных вмешательств, существование АВ-соустий подтверждается во время проведения серийной ангиографии. При оценке результатов различают следующие фазы контрастирования:

- артериальная — контрастирование артериального дерева, включая плангарные артерии;
- капиллярная фаза — минимальное или умеренное контрастирование тканей;
- венозная фаза — в интервале от 5 до 11 с в 81% случаев контрастируются вены стопы.

Ангиографическое подтверждение АВ-шунтирования является непрямым: контраст в данном случае быстро покидает артерии и преждевременно оказывается в венозных сосудах. Шунтирование, как было показано при анатомических и ангиографических исследованиях, наблюдается только в ветви подкожных вен, но не в магистральные стволы.

Эти данные позволили некоторым авторам [Haimovici H., 1985; Large J., 1985] утверждать, что АВШ является одним из важных механизмов в развитии варикозного расширения по-

верхностных вен. Данная теория подтверждает существование клинических форм варикозного расширения без наличия клапанной недостаточности магистральных поверхностных вен, что обуславливает стремление авторов выполнять стриппинг (удаление ствола подкожных вен) только по строгим показаниям, при четко доказанной несостоятельности сафенофemorального и сафенопопliteального соустьев. В ранних стадиях заболевания, по мнению H.Haimovici, возможно выполнение флебэктомии варикозно-расширенных притоков или их склерозирование с сохранением основного ствола большой подкожной вены с компетентным клапанным аппаратом. Эта теория не соответствует наиболее распространенным в настоящее время взглядам на патогенез варикозной болезни, согласно которым основным фактором в развитии варикозной трансформации является клапанная недостаточность поверхностных и перфорантных вен. Однако роль артериовенозного шунтирования при венозной патологии еще не совсем ясна, и этот вопрос нуждается в дальнейшем пристальном изучении.

Клиническая картина варикозного расширения вен. Клинические проявления варикозной болезни многообразны, особенно у женщин. Они зависят гораздо больше от особенностей течения и формирования варикозного процесса, чем от его выраженности.

Начальные проявления заболевания часто более тягостны для больных, чем субъективные ощущения при развернутой картине варикоза.

У части женщин отчетливо выявляется так называемый предварикозный синдром. Возникает чувство тяжести в голенях, повышается утомляемость, усиливаются чувство беспокойства и напряжение в ногах. Симптомы нарастают перед менструацией. Реже отмечаются пастозность в области лодыжек и боль при длительном стоянии. После отдыха в горизонталь-

ном положении или массажа эти ощущения исчезают.

У молодых субъектов при очень слабых внешних признаках возникают судороги в икроножных мышцах.

Иногда больные жалуются на болевые ощущения по ходу еще незначительно расширенных стволов на голени. Эта боль усиливается при пальпации вен (флебодиния). Болевые ощущения при варикозе могут иметь характер ортостатической круралгии — тупая боль в голени при переходе в вертикальное положение или при длительном стоянии. Такая боль характерна для варикозного поражения глубоких вен.

Может встречаться боль других типов: невралгические ощущения, связанные с варикозом периневральных венозных сплетений; боль в надлодыжечной области и в зоне язвы, иногда достаточно сильная.

Вторым по частоте симптомом варикозной болезни являются отеки. Как правило, это "привилегия" женщин. При варикозном расширении вен отеки возникают к концу дня, локализуются в нижней трети голени, в окололодыжечной области, реже — на стопе. Выраженность их различна. Чаще это пастозность кожи и подкожной клетчатки. Постоянные отеки, не исчезающие за ночь, свидетельствуют о выраженной степени венозной недостаточности и сопровождаются целлюлитом, дерматосклерозом, трофической язвой или являются следствием присоединившейся лимфатической недостаточности в результате, например, рожистого воспаления.

Кожный зуд может быть довольно ранним симптомом, но чаще он наблюдается при выраженных нарушениях венозного оттока.

Внешняя картина болезни, помимо варикозного расширения поверхностных вен (в $2/3$ случаев видна не большая подкожная вена, а ее поверхностные притоки на голени и бедре), характеризуется гиперпигментацией вследствие мелких ушибов и крово-

излиянии, а также острым гемосидерозом по ходу вен. Постепенно в дистальных отделах развивается индурация подкожной клетчатки с одновременным истончением и атрофией кожи. Кожная температура над расширенными венами повышена. Возможны и общий цианоз, и отдельные пятна синюшного или багрового цвета.

При дальнейшем прогрессировании процесса возникают трофические язвы. Обычно они образуются на внутренней поверхности нижней трети голени, гораздо реже на наружной поверхности.

При выраженном варикозном расширении вен могут возникать жалобы общего порядка в виде повышенной утомляемости, сердцебиений, одышки. Это связано с гипervолемией и меняющейся нагрузкой на миокард в связи с депонированием значительного количества крови в варикозных венах в ортостазе.

Таким образом, варикозная болезнь, медленно прогрессируя, может не только захватывать новые участки венозного русла, но и усугублять проявления хронической венозной недостаточности. При тотальной недостаточности, когда поражены все венозные системы, постоянные рефлюксы крови дезорганизуют систему микроциркуляции, старлинговские соотношения сдвинуты в сторону выхода жидкости из капилляра, лимфатическая система перегружена и забивается белками, в подкожной клетчатке начинаются прогрессирующие индуративные процессы, связанные с венозным стазом, а кожа атрофируется и изъязвляется. Это последняя стадия течения варикозной болезни.

Помимо отмеченных проявлений прогрессирующего течения варикозной болезни, следует выделять ее осложнения: экзему (дерматит), кровотечение из вен или язвы и тромбоз флебит. Экземы имеют упорный характер, часто рецидивируют и проходят не сразу даже после радикальной операции.

Экстренными мерами при кровотечениях являются поднятое положение конечности и давящая повязка, но никоим образом не жгут! Окончательная остановка происходит при выполнении операции или, если операция по каким-либо причинам невозможна, прошивании кровоточащего сосуда в язве или вне ее.

Тромбофлебит варикозного расширения вен встречается значительно реже, чем можно было бы ожидать, исходя из теоретических представлений. Действительно, два фактора из известной триады Вирхова являются постоянно действующими — нарушение венозной стенки и замедление тока крови. Однако тромбофлебит встречается лишь у 14 % варикозных больных, причем в большинстве случаев после травмы или инфекции.

Очевидно, играет роль снижение прокоагуляционных свойств крови в варикозных венах, что было в свое время показано в наших исследованиях [Швальб П.Г., 1970].

Реальную опасность представляет лишь восходящий тромбофлебит, требующий экстренной операции — перевязки большой подкожной вены. При этой операции у 1/3 больных приходится производить тромбэктомию из области сафенобедренного анастомоза и даже бедренной вены.

Существуют особые формы варикозной болезни:

- варикозное расширение латеральных вен бедра и голени;
- ретикулярный варикоз;
- варикозные телеангиэктазии.

Варикозное расширение латеральной группы вен бедра и голени может встречаться как изолированно, так и в сочетании с привычными формами варикозной болезни. Ретроградный сброс при этой форме происходит через глубокую вену бедра, через окружающие вены и через большую подкожную вену.

Ретикулярный варикоз и варикозные телеангиэктазии приводят только к косметическим расстройствам, хотя встречаются довольно часто —

по некоторым данным, у каждой четвертой женщины в возрасте 25—35 лет. Многие годы хирурги избегали заниматься лечением таких больных. Ими занимались косметологи, применяя лазерную деструкцию или криодеструкцию этих вен.

Определенные успехи в лечении этой патологии достигнуты в результате применения микроинъекционной техники и склерозирующих препаратов (см. ниже).

В последние годы появляются сообщения о новой форме венозной патологии — идиопатической венозной недостаточности (С. Allegra). В отличие от начальных форм варикозной болезни (предварикозный синдром) при ИВН отмечается повышение венозного тонуса.

Клинические же проявления (гипотермия конечных отделов, периодические отеки, ощущение усталости и тяжести в ногах, уплотнение подкожной клетчатки и нарушение менструального цикла) специфических отличий от варикоза почти не имеют.

Диагностика. Специфика варикозной болезни заключается прежде всего в ее широкой распространенности. Поэтому активное лечение варикозного расширения вен проводят в хирургических стационарах самого различного уровня. Половину типовых операций по поводу варикоза выполняют в центральных районных больницах или в общехирургических отделениях городских больниц, где чаще всего нет возможности осуществлять современные ультразвуковые исследования. Это не должно препятствовать необходимой санации населения. Тщательно собранный анамнез и пунктуальное выполнение функциональных проб всегда позволяет если не поставить точный топический диагноз, то надежно отобрать "сомнительных" больных и направить их для точного обследования в специализированное лечебное учреждение. Обычно у 70—80 % лиц с варикозной болезнью для определения

объема операции вполне достаточно клинических методов обследования. При сборе анамнеза следует выяснить время появления первых внешних признаков варикозной болезни (см. анамнестический алгоритм).

Это не обязательно участки расширенных вен. Первыми признаками, которые беспокоят больных, могут быть участок гемосидероза или отечность голени к концу дня. Далее следует обязательно проследить динамику этих проявлений и зависимость их от других факторов (или отсутствие такой зависимости). Следующий этап — выявление субъективных жалоб и сопоставление их во времени с внешними признаками болезни. Это очень важный момент, так как часто жалобы больного и наличие варикозного расширения вен являются просто совпадением. Болевые ощущения могут быть связаны с радикулитными проявлениями остеохондроза, отеки — с артрозом коленных или голеностопных суставов, боль и усталость — с плоскостопием или пяточными шпорами, неприятные ощущения в ноге — с синдромом Рота (невралгия кожной веточки бедренного нерва) и т.д. Ниже приведен анамнестический алгоритм.

Анамнестический алгоритм.

1. Внешние признаки:
 - расширенные вены;
 - варикозные вены;
 - воспаление/отеки;
 - кожные нарушения;
 - трофические нарушения.
2. Субъективные ощущения:
 - усталость, тяжесть;
 - дискомфорт в ногах;
 - ортостатическая кружалгия;
 - судороги;
 - боль по ходу вен, в мышцах;
 - зуд.
3. Предшествующие состояния:
 - беременность;
 - тромбоз или неясные заболевания, сопровождающиеся отеками ног;
 - травмы;
 - гинекологические заболевания;
 - предварикозный синдром (усталость, судороги, флебодиния);
 - легочные эпизоды.

4. Сведения о заболеваниях вен у родственников.

5. Сведения о сопутствующих заболеваниях (остеохондроз, артрозоартрит, пяточные шпоры, плоскостопие, синдром Рота и другие неврологические заболевания, малые коллагенозы и т.д.).

Сочетание варикозного расширения вен и сопутствующих заболеваний встречается достаточно часто. Приписывание различных жалоб на конкретные ощущения в нижних конечностях только обнаруженному варикозному расширению вен влечет за собой опрометчивые обещания врача больному и досадные сюрпризы для обоих после оперативного лечения.

Вопросы инструментальной диагностики при варикозной болезни рассматриваются ниже. Задача этих методов не в том, чтобы диагностировать варикозное расширение вен как заболевание (это может относиться только к изолированной патологии глубоких вен, которая встречается у 14 % больных), а в том, чтобы определить конкретную форму поражения венозного русла и его уровень. Основная проблема, стоящая перед клиницистом, — это дифференциация жалоб, зависящих от варикозной болезни, от жалоб, связанных с сопутствующими заболеваниями.

К заболеваниям, которые могут обусловить патологическую симптоматику при бессимптомном или малосимптомном варикозном расширении, относятся артрозоартриты коленных и тазобедренных суставов, пяточные шпоры, плоскостопие, киста Бейкера, остеохондроз, синдром Рота, различные дерматологические синдромы (локальная склеродермия, панникулит, васкулиты и т.д.).

Дифференциальная диагностика не трудна. Нужно только помнить об этих заболеваниях.

Варикозное расширение вен как заболевание иногда приходится дифференцировать от врожденной ангиодисплазии типа синдромов Клиппеля — Треноне и Паркса Вебера.

Анамнез и внешняя картина (пар-

циальный гигантизм, родимые пятна, нетипичная локализация и распространенность, наличие артериовенозных свищей), а также ультразвуковое или рентгеноконтрастное исследование, выявляющее патологию глубоких вен (или их аплазию), или раннее заполнение контрастным веществом вен при ангиографии позволяют поставить правильный диагноз.

Функциональные пробы. Задачи, которые ставят при проведении функциональных проб, достаточно просты:

▲ выявление клапанной недостаточности поверхностных вен;

▲ выявление проходимости глубоких вен;

▲ выявление и локализация недостаточных коммуникантных вен.

Для ответа на первый вопрос проводят пробу Броди — Троянова — Тренделенбурга. Больной находится в горизонтальном положении с поднятой ногой. После опорожнения вен пережимают пальцем или жгутом большую подкожную вену в верхней трети бедра. Больного переводят в вертикальное положение. При снятии жгута или ослаблении пальца в случае недостаточности клапанов отчетливо видна распространяющаяся в дистальном направлении волна крови.

На второй вопрос отвечает несколько проб.

Проба Иванова. В положении лежа пациент медленно поднимает ногу вверх. При достижении определенного угла ($> 45^\circ$) вены спадают. После этого в вертикальной позиции при заполненных венах накладывают жгут, пережимают поверхностные вены в верхней трети бедра, больной ложится и снова медленно поднимает ногу (можно проводить легкое поглаживание). При проходимости глубоких вен спадение поверхностных вен происходит при том же или близком значении угла подъема.

Проба Дельбе — Пертеса. В вертикальной позиции накладывается жгут или манжета в верхней трети бедра,

после чего больной марширует на месте или ходит по комнате. При проходимости глубоких вен и состоятельности коммуникантных расширенные вены спадаются.

Проба Мэйо — Пратта — ходьба в течение 30 мин при плотно наложенном эластичном бинте. Отсутствие боли, распирающего отека свидетельствует о проходимости глубоких вен.

Третий вопрос решают выполнением трехжгутовой пробы В.И.Шейниса. На поднятую ногу накладывают три жгута — в верхней и средней трети бедра, а также под коленом. Ходьба и последовательное снятие жгутов позволяют судить о наличии недостаточных коммуникантов по выбуханию вен ниже жгутов.

Надо сказать, что место выхода крупных недостаточных коммуникантных вен часто определяется пальпаторно по дефекту фасции голени.

В сомнительных случаях, как уже указывалось, необходимы более точные методы исследования.

Инструментальная диагностика.

Ультразвуковая диагностика. Ультразвуковая диагностика венозной патологии существует в двух инструментальных вариантах: доплерофлебография и дуплексное сканирование. Имеются фундаментальные работы, посвященные этим методам исследования, опубликована масса статей в периодической печати, поэтому подробное описание ультразвуковой семиотики, различных методик и их трактовки не входит в нашу задачу. Тем не менее роль хирурга в постановке вопросов перед специалистом и клинической трактовке результатов, особенно в свете предстоящей операции, чрезвычайно велика.

Перед ультразвуковым исследованием необходимо выяснить:

- проходимы ли глубокие вены;
- состоятельны ли клапаны глубоких вен;
- имеются ли недостаточные коммуникантные вены и где их локализация.

На эти три вопроса ответ может быть получен применением *доплерофлебографии*.

Наличие ретроградного сброса по поверхностной вене и недостаточность остиального клапана также можно определить этим методом.

Принципиальная тактика следующая. Сначала определяют спонтанный кровоток по венам в горизонтальном положении. Следует помнить, что в 100 % случаев спонтанный кровоток определяется лишь в подвздошно-бедренном сегменте. В подколенной вене он определяется реже, а в берцовых венах — лишь в 20 % исследований. Поэтому постоянно применяют мануальную стимуляцию кровотока — дистальную и проксимальную компрессию и декомпрессию. После определения спонтанного кровотока производят модификацию пробы Вальсальвы. Это дает возможность выявить ретроградный кровоток по бедренной и подколенной венам. При этом важным показателем считают не только наличие ретроградной волны, но и ее время. Поскольку короткий рефлюкс в бедренной вене может быть у совершенно здоровых людей, за патологию принимают время появления рефлюкса выше 1,5 с. Компрессия икроножных мышц, имитирующая "систолю" мышечно-венозной помпы, позволяет довольно точно выявить недостаточные коммуникантные вены.

Таким образом, доплерофлебографии в подавляющем большинстве случаев достаточно для принятия оптимального решения об объеме операции. Обычно при варикозной болезни ограничиваются этим исследованием.

Более детальное изучение анатомических и функциональных особенностей венозного русла возможно при применении *дуплексного сканирования*, которое позволяет получить информацию о состоянии и форме клапанов бедренной вены и их точной локализации. Выявляют также изменения самой стенки бедрен-

ной вены и ее просвета, наличие тромбов в вене. Однако общую картину, свидетельствующую о варикозном поражении глубоких вен, может дать только традиционная флебография.

При дуплексном сканировании получают целый ряд данных, касающихся гемодинамики: это линейная и объемная скорость кровотока, скорость ретроградной волны, продолжительность ретроградного кровотока. Путем несложных математических операций с этими данными получают различные показатели, используемые для оценки некоторых функций венозной системы. Так, например, при подозрении на клапанную недостаточность подколенной вены можно измерять рефлюкс — индекс по Николаиди:

$$P_u = \frac{T_r \times A_p}{T \times A},$$

где A и A_p — максимальные значения антеградного и ретроградного кровотоков (см/с); T и T_r — продолжительность антеградной и ретроградной волны (с).

Недостаточность считается значимой при величине индекса выше 0,4.

Радионуклидная флебография. В качестве дополнительного метода, позволяющего получить данные о венозном оттоке, используют радионуклидную флебографию. Исследования проводят на гамма-камере. В вертикальной позиции в вену тыла стопы вводят радиофармпрепарат и детектором определяют его прохождение по венозным сегментам. Это позволяет визуализировать глубокие и подкожные венозные магистрали, а также несостоятельные коммуникантные вены.

Метод, как правило, не дает никаких новых сведений о венозном оттоке по сравнению с флебографией или ультразвуковой диагностикой, хотя в организационном плане гораздо более сложен.

Флебография. В последние годы роль флебографической диагностики

стала заметно уменьшаться, особенно при варикозной болезни. Как уже указывалось, основные диагностические вопросы можно решать на основании ультразвуковых методов. Однако для некоторых аспектов топической диагностики варикозной болезни и дифференциальной диагностики флебография остается приоритетной. К ним относятся:

- диагностика варикозной флебэкстазии глубоких вен голени (восходящая флебография);
- подтверждение клапанной недостаточности бедренной вены (тазовая флебография);
- дифференциальная диагностика при врожденной патологии: аплазия или гипоплазия глубоких вен (тазовая и восходящая флебография);
- дифференциальная диагностика при подозрении на посттромбофлебитический синдром (тазовая и восходящая флебография).

Очевидно, флебографическое исследование целесообразно применять и при раннем рецидиве заболевания. Общая архитектура венозного русла видна только на флебограммах, поэтому говорить, например, о варикозном поражении глубоких вен голени и отчетливо видеть его в реальном пространстве можно лишь при флебографическом исследовании.

Вместе с тем качество ультразвуковой диагностики зависит не только от аппаратного обеспечения, но и в равной степени от личных способностей и профессионализма исследователя, поэтому данный метод значительно больше, чем другие, подвержен субъективным влияниям. Хороший сосудистый сонографист может заменить ангиорентгенолога в диагностике патологии глубоких и коммуникантных вен, но средний, а тем более "недифференцированный" — никогда.

По специальным показаниям среди методов функциональной диагностики могут применяться плетизмография, флебоманометрия, реография, лазерная флоуметрия, но их практи-

ческое и информационное значение невелико по сравнению с перечисленными выше методами.

Лечение варикозной болезни. Лечение варикозной болезни вен нижних конечностей включает четыре метода:

- классическое хирургическое (оперативное) лечение;
- комбинированное склерохирургическое лечение;
- инъекционную склерозирующую терапию;
- консервативное лечение.

Каждый из методов имеет свои показания.

Оперативное лечение показано при выраженном варикозном расширении поверхностных вен с поражением стволов большой или малой подкожных вен, при недостаточности коммуникантных вен и клапанной несостоятельности глубоких вен бедра и голени с явлениями хронической венозной недостаточности или осложнениями варикозной болезни (тромбофлебит, кровотечение). При варикозной болезни без явлений хронической венозной недостаточности операция носит профилактический характер, что должно быть особо согласовано с пациентом.

Комбинированное (склерохирургическое) лечение, получившее распространение в последние годы (В.С.Савельев, Г.Д.Константинова и др.), показано при варикозном расширении поверхностных вен без гроздевидных конгломератов на голени или бедре.

Инъекционная склерозирующая терапия показана при телеангиэктазиях, ретикулярном варикозе, сегментарном поражении вен голени и в послеоперационном периоде для выключения оставшихся после операции расширенных вен.

Консервативное лечение не может претендовать на уменьшение и тем более на устранение существующих варикозных вен. Его цель — уменьшение симптомов хронической венозной недостаточности и в какой-то

мере — профилактика поражения новых участков венозной системы.

Оперативное лечение варикозной болезни включает два обязательных этапа и два этапа по показаниям. К первым двум относятся ликвидация высокого вено-венозного сброса и ликвидация патологической емкости венозной сети, т.е. удаление варикозно-расширенных вен на нижней конечности. К двум другим этапам относятся ликвидация низкого вено-венозного сброса и коррекция оттока по глубоким венам.

Техника резекции и удаления большой подкожной вены подробнейшим образом описана в различных руководствах. Наиболее распространен доступ к устью большой подкожной вены в области овальной ямки сразу же под паховой складкой. Он может быть косопроходным или параллельным складке. Начинают разрез, отступя на 1,5—2 см кнутри от места пальпируемой пульсации бедренной артерии. Рассекают кожу, подкожную клетчатку и поверхностную фасцию. По стволу большой подкожной вены находят область соустья, перевязывают все впадающие ветви и производят приустьевую резекцию большой подкожной вены. Культю (не более 2—3 см) рекомендуется прошивать перед перевязкой. Этот этап операции иногда называют кроссэктомией (рис. 13.6).

Стремление повысить косметический результат операции при минимуме повреждения лимфатических коллекторов на бедре привело к использованию надпахового доступа (на 2 см выше паховой складки и параллельно ей). К устью большой подкожной вены ведет поверхностная надчревная вена. При этом доступе большую подкожную вену резецируют с перевязкой и прошиванием у места впадения. Однако для начинающих этот доступ таит определенные опасности, прежде всего возможность резекции подвздошной вены вместо расширенной большой подкожной.

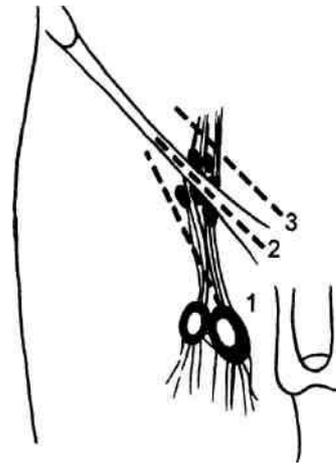


Рис. 13.6. Доступы к сафенофemorальному соустью (по Е.Г. Яблочкову).

1 — косопроходный; 2 — паховый; 3 — надпаховый.

Перевязку устья малой подкожной вены обычно производят из стандартного подколенного доступа. Следует, однако, прислушаться к рекомендациям (Е.Г. Яблочков и др.) предварительно идентифицировать сафеноподколенные сосуды ультразвуковым методом в связи с гораздо большей по сравнению с сафенобедренным соустьем вариабельностью его нахождения (иногда на 8—10 см проксимальнее коленного сустава).

Наиболее часто основной ствол большой подкожной вены удаляют по Бебкокку. При выполнении этого этапа следует иметь в виду (и определять до операции) возможность наличия крупных коммуникантных вен в нижней трети бедра, которые лучше резецировать до удаления ствола. Проведение зонда в дистальном направлении часто не удается — мешают сохранившиеся остатки клапанов. В этих случаях рекомендуется провести зонд в проксимальном направлении, выделив большую подкожную вену у лодыжки. В последнее время появляются сообщения о возможности оставления большой подкожной вены на бедре, учитывая региональную компетентность кла-

панов. Эта позиция не бесспорна, так как варикозный флебосклероз не может не затронуть основной ствол большой подкожной вены и недостаточность клапанов лишь отставлена во времени. Риск рецидива при этом неминуемо возрастает.

Расширенные вены на голени и бедре удаляют различными способами. Стремление к большой косметичности операции привело к разработке целой системы мини-инвазивных методов. Из разрезов, более близких к проколам, специальными крючками вытаскивают и удаляют расширенные вены. В связи с тем что размер микроинцизии не превышает 2—3 мм, наложения кожных швов не требуется.

Нижний (или горизонтальный) вено-венозный сброс ликвидируют хорошо известными доступами по Коккетту (надфасциально) или Линтону (подфасциально). Последний вариант часто производят по модификации Фельдера (задним доступом).

Доступ Коккетта менее травматичен, но может применяться, как правило, при отсутствии трофических расстройств в нижней трети голени.

Методика Линтона более травматична, но более радикальна, особенно в модификации Фельдера.

Очевидно, в случаях с трофическими язвами, выраженной индурацией и дерматосклерозом надежность этой операции имеет явные преимущества перед косметичностью.

Определенные перспективы в отношении ликвидации нижнего сброса имеет и метод эндохирургии. Эндоскопическое устранение рефлюкса с использованием специальной аппаратуры и инструментария позволяет избежать больших травматичных разрезов и гнойно-некротических осложнений, значительно сокращает послеоперационный койко-день и сроки реабилитации.

Показаниями к эндоскопической операции являются прежде всего случаи с тяжелыми трофическими нарушениями кожи голени, с открытыми

трофическими язвами. Применение эндохирургического метода предохраняет также лимфатические сосуды от травмы, предупреждая тем самым дополнительные послеоперационные отеки и лимфорею. Косметический эффект очевиден.

Используют медиальный или заднемедиальный доступ. Длина кожного разреза — не более 5 см. Необходимая площадь операционного поля обеспечивается за счет расширительной муфты на конце препаровочного тубуса или нагнетания воздуха (углекислого газа). Все манипуляции в подфасциальном пространстве проводят под видеоконтролем. Перфорантные вены до 5 мм в диаметре пережигают в режиме биполярной или монополярной коагуляции; вены большего калибра до пересечения клипируют.

Коррекция кровотока при клапанной недостаточности глубоких вен еще не стала столь распространенной, как другие операции при варикозной болезни. Диагностические возможности выявления патологии глубоких вен значительно превышают возможности ее коррекции.

По данным Е.Г.Яблокова и соавт., клапанная недостаточность бедренной вены, требующая хирургической коррекции, встречается лишь в 10 % случаев варикозной болезни.

Корректирующие методы операций при клапанной недостаточности бедренной и подколенной вен можно разделить на внесосудистые и внутрисосудистые. К внесосудистым методам следует прежде всего отнести наружное сжатие недостаточных клапанов с помощью каркасной спирали (А.Н.Веденский) или манжетки из широкой фасции бедра (Р.П.Аскерханов). Операция А.И.Веденского в силу своей простоты (рис. 13.7) и доступности получила широкое распространение. Единственным ее условием является сохранность структуры клапана. Несостоятельность клапана подтверждается дуплексным сканированием или ретроградно-газовой

флебografieй. Коррекцию производят наложением лавсановой спирали (8—10 витков) с фиксацией концов одиночными швами к адвентиции вены. Одновременно можно наложить спирали в 2—3 местах. К этой же группе относятся операции вневенной имитации клапанов: использование сухожилия нежной мышцы в подколенной области (Psathakis) и сужение подколенной вены на $\frac{2}{3}$ просвета толстой шелковой лигатурой (П.Г.Швальб).

Варикозное расширение вен относится к заболеваниям с внутренней тенденцией к рецидиву. Предлагается различать истинные и ложные рецидивы. Истинные рецидивы связаны с техническими погрешностями при выполнении операции, ложные — с продолжающимся течением болезни.

Безусловно, операция в момент обращения должна быть выполнена полноценно. Дополнительных стволов не должно оставаться, недостаточные коммуникантные вены должны быть ликвидированы, при необходимости и возможности производят коррекцию глубокого венозного оттока. Но, говоря о причинах неудач, часто забывают, что никакая операция не устраняет причину деформирующего варикозного фибросклероза, что само состояние к моменту обращения не есть финал заболевания с окончательно сформировавшимся статусом. Операция, даже проведенная по всем правилам, устраняет только то, что сформировалось ко времени ее выполнения.

По отношению к венам хирурги бывают более оптимистичны и, следовательно, опрометчивы. Более того, анализируя зависимость рецидивов от давности заболевания, мы обнаружили, что наибольшее число рецидивов возникает после операций, проведенных в первые 3 года после возникновения заболевания. Это заставляет нас внести определенные коррективы в показания к операциям. Очевидно, первичный процесс варикозного фибросклероза заканчивается в тече-

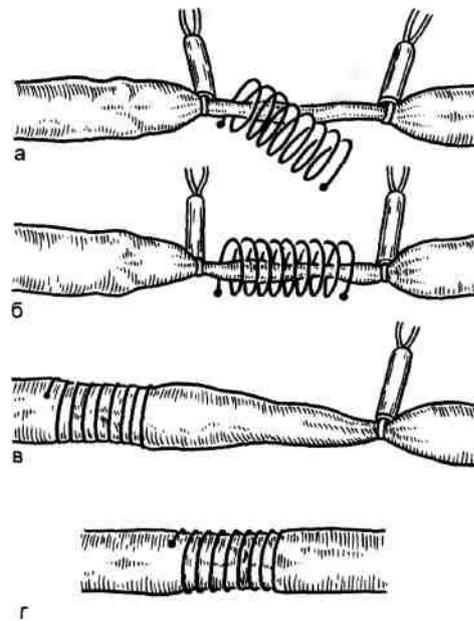


Рис. 13.7. Этапы экстравазальной коррекции клапана каркасной спиралью (по А.Н. Веденскому).

а — надевание спирали; б — спираль надета; в — спираль смещена на область клапана; г — спираль фиксирована к венозной стенке.

ние 3—5 лет и оптимальное время для операции наступает после этого срока.

Склерохирургический метод лечения, получивший распространение в последние годы, вообще не нов. Идея одномоментного интраоперационного склерозирования основного поверхностного венозного русла возникла давно, но в последние десятилетия появились относительно безвредные и эффективные средства (этоксисклерол, фибровейн).

Склерохирургическая операция достаточно проста, но требует скрупулезного выполнения некоторых деталей. После кроссэктомии производят разрез у внутренней лодыжки и в основной ствол большой подкожной вены вводят катетер на всю длину вены. Рану на бедре зашивают. Ассистент начинает бинтовать ногу сверху вниз эластичным бинтом; в

это время хирург медленно извлекает катетер, вводя одновременно склерозирующий раствор. Бинтование заканчивают в момент полного удаления катетера. Всего вводят до 10 мл склерозанта (1 % раствор этокси-склерола или фибровейна).

На следующий день или через день повязку меняют. Эластичное бинтование проводят снизу вверх. При нормальном течении процесса развивается асептический флебит. Как правило, спадается не только основной ствол, но и притоки, иногда расположенные достаточно далеко. Введение склерозирующего вещества в основной ствол возможно и как замена операции Бэбкокка при других формах варикозной болезни. Но тогда недостаточные коммуникантные вены должны быть резецированы или перевязаны из дополнительных разрезов.

Стволовое склерозирование без предварительной кроссэктомии, приустьевой перевязки большой подкожной вены и ее протоков является чрезвычайно опасным с учетом возможной эмболии легочной артерии и применяться не должно.

Уместно вспомнить, что в 60—70-е годы получил достаточно широкое распространение метод электрокоагуляции вен, по сути аналогичный склерохирургии. В вену вводили зонд с биполярным электродом, и по мере выведения возникал ожог стенки с последующим асептическим флебитом и "склеиванием" стенок. Метод просуществовал два десятилетия и сошел на нет.

Флебосклерозирующее лечение варикозной болезни проводится в настоящее время двумя препаратами — натрия тетрадицилсульфатом (сотрадекол — США, фибровейн — Англия, тромбовар — Франция), выпускающимся в виде 0,2 %, 0,5 %, 1 %, 2 % и 3 % растворов, полидоканолом (этоксисклерол — Швеция, Германия, Франция) в виде 0,5 %, 1 %, 2 % и 3 % растворов.

Существует три технических способа введения препарата:

- введение в проксимальные отделы — нисходящая, или французская, методика;

- введение в дистальные отделы вен — восходящая, или швейцарская, методика;

- введение препарата в горизонтальном положении с элевацией конечности и предварительным выдавливанием крови — техника "пустой" вены (ирландская методика).

Рекомендуется также введение препарата в виде трехслойного раствора (воздух, пена, жидкость).

Эффективность всех способов примерно одинакова.

После сеанса склеротерапии рекомендуется ходьба в течение 40 мин для исключения возможности задержки каких-то количеств склерозанта в глубоких венах и повреждения их стенки.

Обязательны локальная компрессия и эластичный бандаж на конечность бинтами короткой растяжки.

Срок компрессии, по мнению сторонников ирландской и швейцарской техник, до 6—8 нед, а первое снятие бинтов производят не ранее 7 дней. Представители французской школы допускают снятие бандажа на 1—2-е сутки, а общий срок — не более 8 дней.

Склеротерапия может быть пункционной или катетерной. В настоящее время широкое распространение получает эхосклеротерапия, т.е. введение склерозанта под ультразвуковым контролем.

При телеангиэктазиях и ретикулярных варикозах применяют микросклеротерапию. Для этого используют низкие концентрации препаратов (0,2—0,5 %) и специальные катетеры с очень тонкими иглами.

Наиболее неприятными осложнениями при склерозирующей терапии являются паравазальные некрозы (при попадании под кожу концентрированных растворов тромбовара или фибровейна) и тромбозы — тромбофлебиты и внутрисосудистые гематомы. Тромботические осложне-

ния развиваются, как правило, при нарушении техники: введение препаратов в вертикальном положении пациента, недостаточной компрессии, раннем снятии бинтов. В этих случаях приходится через толстую иглу отсасывать тромботические массы или жидкую кровь. Очень редко возможны тромбоз глубоких вен голени и эмболия легочной артерии. Последние возникают при тромбофлебите стволовой вены. Поэтому большинство отечественных хирургов высказываются против стволовой облитерации без предварительного разъединения сафенобедренного или сафеноподколенного соустьев.

Распространение ультразвуковых методов исследования венозной системы, мини-инвазивных способов лечения позволяет организовать оперативное лечение варикозной болезни у пациентов с незапущенными ее формами по принципу "хирургии одного дня".

Все виды обследования производят амбулаторно. Склерохирургические операции выполняют в операционной поликлиники, затем больного в эластичных бинтах отправляют домой (желательно на машине). Ходьбу разрешают с первого дня. На следующий день или через день производят перевязку или смену бинтов. Дальнейший период лечения — амбулаторный.

Если склерохирургическую или мини-инвазивную операцию выполняют в стационаре, то больной может быть отпущен (выписан) на следующий день, после перевязки.

Единственное условие — знание хирургами поликлиники, в которую попадает больной после стационара, современных принципов ведения таких больных (сроки эластичной компрессии, оценка склерозирующего эффекта, лечение гематом в склерозированных венах, сроки нетрудоспособности). Такой комплексный подход к лечению одного из самых распространенных заболеваний позволяет значительно снизить расходы

на каждого больного и высвободить большое количество коек.

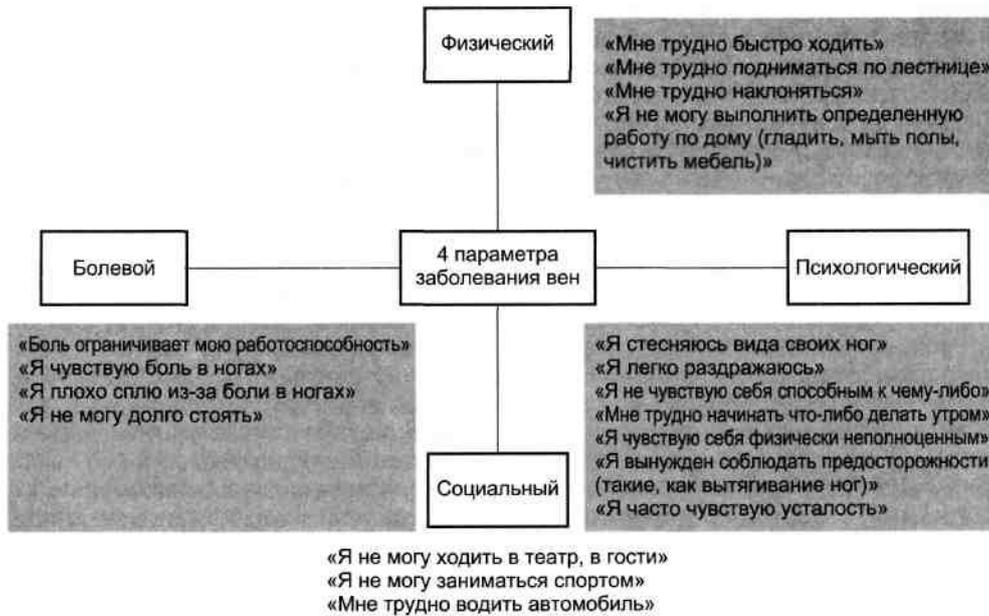
Влияние оперативного лечения варикозной болезни на качество жизни бесспорно, хотя и неоднозначно. Все дело в том, что, по нашим данным, у 28 % больных (у мужчин — до 38 %) варикозное расширение вен жалоб не вызывает. Медленное развитие заболевания обуславливает привыкание пациента к умеренному дискомфорту, который становится, особенно у мужчин, нормой. Поэтому объективизировать улучшение качества жизни по результатам факторного анализа жалоб пациентов не всегда удается. Тем не менее использование схемы Лануа (или аналогичных вопросников) позволяет составить впечатление об улучшении качества жизни на основании мнений самих пациентов (схема 13.4).

Осложнения оперативного лечения варикозной болезни. Осложнения при операциях по поводу варикозной болезни можно разделить на две группы: общехирургические и специфические. К первым относятся нагноения, краевые некрозы, инфильтраты. Их частота зависит от хирургического уровня учреждения и техники оператора.

Варикозное расширение вен — массовое заболевание. Операции по поводу варикозной болезни проводят практически во всех хирургических стационарах, однако опыт и квалификация хирургов, выполняющих операции, далеко не одинаковы: это могут быть и специалисты — профессионалы высокого класса в профильных учреждениях, и молодые хирурги центральных районных больниц. Поэтому количество и процент осложнений имеют значительные различия.

Нагноения осложняют течение раневого процесса как при наличии инфекционного очага (как правило, это трофическая язва), так и без него, причем частота в обоих случаях практически одинакова. Флора, высеваемая из раны (чаще всего *St. aureus*), в 43 % случаев не совпадает

20 ПУНКТОВ, СГРУППИРОВАННЫХ ПО 4 ПАРАМЕТРАМ, ВЫДЕЛЕННЫМ НА ОСНОВАНИИ РЕЗУЛЬТАТОВ ФАКТОРНОГО АНАЛИЗА ЖАЛОБ ПАЦИЕНТОВ (ПО ЛАНУА)



с флорой, высеваемой из трофической язвы. Очевидно, нет разницы между осложнениями после "чистых" и "условно чистых" операций. Однако такое соотношение имело место лишь на фоне некоторых мероприятий, проводимых у больных с трофической язвой. К ним относятся:

- выделение гнойного сектора в специализированном сосудистом отделении;
- двухмоментные операции при выраженных трофических расстройствах.

Исследование отделяемого язвы на флору и ее чувствительность к антибиотикам имеет практическое значение лишь в случае применения экспресс-методов. При обычных же сроках выполнения анализов их результаты важны лишь для последующих научных разработок.

Некрозы кожи в операционной зоне связаны обычно с тремя причина-

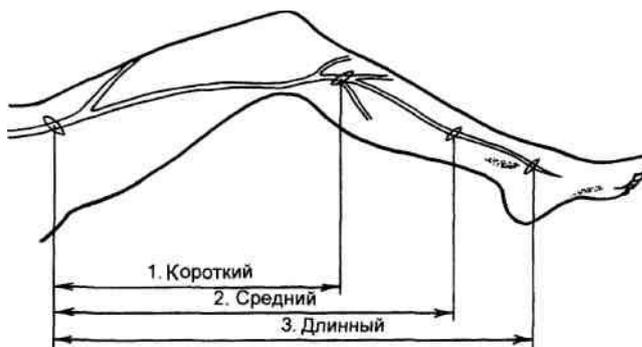
ми: тугими кожными швами на голени, ожогом от электрокоагуляции, массивным отслоением вен от кожи при их удалении.

Воспалительные послеоперационные инфильтраты являются в основном результатом излишней травматизации тканей, например длительных поисков большой подкожной вены на бедре или массивных разрезов на голени при перевязке коммуникантных вен.

Гематомы обычно возникают на бедре после удаления вен по Беккокку. Их выраженность можно уменьшить применением марлевого тампона, который протаскивается вслед за зондом, и предварительной перевязкой коммуникантной вены в нижней трети бедра.

Специфические осложнения — повреждение кожных нервов при удалении вен по Беккокку, лимфатические отеки при повреждении лим-

Рис. 13.8. Различные варианты стриппинга *v. saphena magna* в зависимости от протяженности.



фатических путей на голени и коллаторов на бедре, кровотечение из культи большой подкожной вены при соскальзывании лигатуры, гематомы после удаления вен, тромбозы глубоких вен и длинной культи большой подкожной вены с возможностью тромбоэмболии легочной артерии и, наконец, повреждение крупных артерий и вен во время операции.

Получающий все большее распространение метод склерохирургии, или удаление подкожной вены только на бедре (*short stripping*), позволяет избежать неприятных парестезии и онемений в послеоперационном периоде (рис. 13.8).

Избежать повреждения лимфатических путей иногда невозможно, но отеки обычно хорошо поддаются компрессионной терапии.

Лимфоррея после операции наблюдается редко (0,5—0,7 % случаев) — как правило, после расширенных и длительных хирургических процедур в области овальной ямки.

Наличие увеличенных лимфатических узлов в паховой области, которые всегда бывают при давних трофических расстройствах, немного затрудняет кроссэктомию, однако мы рекомендуем максимально избегать контакта с ними. Во всяком случае специальное удаление крупных коллаторов нецелесообразно.

Залогом успешной профилактики тромботических осложнений после

операции являются раннее вставание, ходьба в эластичных бинтах и короткие послеоперационные курсы терапии нестероидными противовоспалительными препаратами.

Данные о повреждении бедренной вены или бедренной артерии при операциях по поводу варикозной болезни содержатся в любой достаточно крупной статистике. Можно сказать, что одно из таких повреждений имел почти каждый начинающий хирург. Очевидно, что этого не избежать и впредь. Некоторые случаи до того казуистичны, что это даже представить трудно (например, проведение зонда Беккокка в бедренную артерию и попытка ее выдернуть). Повреждения бедренной вены встречаются более часто; их причины — плохое знание топографической анатомии сосудов в паховой области и стремление к чрезмерному радикализму.

При повреждении бедренной вены возникает тяжелая стрессовая ситуация, когда не предвещавшая никаких опасностей операция вдруг выходит из-под контроля, рана мгновенно заливается кровью, которую, кажется, невозможно остановить. Хирург начинает зажимать и зашивать все подряд, в результате размеры травмы увеличиваются. Поэтому при ранении бедренной вены или ее пересечении следует использовать пальцевое прижатие, затем наложить мягкие (сосудистые) зажимы и определить

характер повреждения и возможности их исправления. Последнее лучше предоставить специалисту.

Надо помнить, что при длительном прекращении кровотока по бедренной вене необходимо ввести внутривенно 5000—10 000 ЕД гепарина с целью профилактики тромбообразования. Наблюдались случаи тромбоэмболии легочной артерии после восстановления кровотока спустя 2—3 ч после травмы.

Консервативного лечения варикозной болезни вен (равно как и реальной ее профилактики) не существует. Лечить можно осложнения варикозной болезни и элементы хронической венозной недостаточности. В связи с тем что хроническая венозная недостаточность является прерогативой посттромбофлебитического синдрома, вопросы ее консервативного лечения мы рассмотрим в соответствующем разделе.

13.7. Реконструкция клапанов глубоких вен

Первые попытки создания венозных клапанов в эксперименте на собаках предпринимались в начале 50-х годов XX столетия [Eiseman B., Malette W., 1953]. Авторы стремились создавать функционально полноценные клапаны с помощью инвагинации стенки нижней полой вены. В 1968 г. R. Kistner опубликовал методику прямой реконструкции венозных клапанов на человеке. Позднее появились сообщения о транспозиции участков вен, содержащих интактные клапаны [Kistner R., Sparkuhli M., 1979], и первые данные об аутотрансплантации венозных клапанов на человеке. Начиная с 80-х годов публикуются работы, посвященные дальнейшему совершенствованию техники реконструкции клапанов, транспозиции и свободной пересадке венозных сегментов, а также данные об отдаленных результатах этих операций, предпринимаются попытки пересадок гомо- и ксенотрансплантатов, ведется поиск новых искусственных венозных клапанов.

Недостаточность клапанов вен может возникать в результате перенесенного флеботромбоза (тромбофлебита), растяжения створок клапанов или синусов. Встречается врожденное отсутствие клапанов магистральных вен. Эффективная коррекция клапанного аппарата и его замыкательной функции может быть до-

стигнута при условии, что основные его структуры сохранились. Обычно это наблюдается в случаях, когда клапанная недостаточность не связана с перенесенным тромбофлебитом, например при пролапсе клапана, растяжении его кольца или при комбинировании этих изменений.

По некоторым данным, подобные изменения могут развиваться первично, без видимых причин или после тромбофлебита венозных сегментов, расположенных дистальнее участка вены с недостаточными клапанами [Kistner R., 1980; Van Bemmelen P., 1989].

Как правило, вследствие посттромбофлебитических изменений клапанов вальвулопластика становится невыполнимой из-за грубого рубцевания створок. В таких случаях, а также при врожденном отсутствии клапанов возможны лишь операции по транспозиции и пересадке венозных сегментов, содержащих интактные клапаны.

Основным показанием к реконструкции клапанов вен является выраженный патологический рефлюкс по глубоким магистральным венам, осложненный отчетливой недостаточностью функции мышечно-венозной помпы, которые не поддаются коррекции с помощью флебэктомии и перевязки перфорантных вен.

Методика прямой вальвулопласти-

ки по Кистнеру [Kistner R., 1968]. Сегмент магистральной вены с клапаном, подлежащим реконструкции, выделяют через продольный разрез. Сдаивая кровь в ретроградном направлении, уточняют диагноз недостаточности клапана. Больному внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. На вену накладывают атравматичные сосудистые зажимы. Венотомию выполняют в продольном направлении на уровне клапана через комиссуру, чтобы не повредить створки.

Избыточно растянутые клапаны укрепляются швами тонкой нитью из пролена стягиванием свободного края створок в точке, где располагается комиссура, которая в таких случаях обычно растянута. Формируют новую комиссуру. Ушивание избыточной части растянутого края клапана позволяет устранить пролапс клапана и восстановить его замыкательную функцию. Венотомическое отверстие зашивают. После правильно выполненной операции пролапс створок клапана устраняется (рис. 13.9). При поступлении ретроградной струи крови створки оперированного клапана плотно смыкаются. Восстановление замыкательной функции клапана проверяют методом сдаивания крови в ретроградном направлении до зашивания раны. Позднее компетентность клапана оценивают с помощью дуплексного сканирования или ретроградной флебографии. Гепаринотерапию после операции продолжают 2 нед, непрямые антикоагулянты назначают на протяжении последующих 2 мес.

Опубликовано около 300 сообщений о результатах прямой вальвулопластики по Кистнеру в отдаленном периоде после операции — от 5 до 15 лет [Kistner R., 1980; Ferris E.B., Kistner R., 1982; Raju S., 1983; Eriksson I., 1989]. Стойкое восстановление функции клапана отмечено у 85 % оперированных, причем восстановление функции мышечно-венозной помпы наблюдалось у 65 % больных этой группы. Однако истинную

клиническую значимость операции оценить трудно, поскольку вмешательство на клапане сопровождалось флебэктомией и перевязкой перфорантных вен. Изолированно прямую вальвулопластику выполняли редко.

В последние годы предложен ряд модификаций вальвулопластики по Кистнеру. Предлагаемые изменения касаются направления венотомии. Так, вместо предложенного продольного разреза вены некоторыми авторами были использованы поперечный или Т-образный разрез. Предлагалась методика закрытой вальвулопластики с помощью эндоскопии вены.

Непрямую вальвулопластику выполняют с экстравазальным сужением вены без вскрытия ее просвета в зоне недостаточности створок клапана.

В нашей стране первые операции такого типа производились путем сужения бедренной вены муфтами из большой подкожной вены, широкой фасции бедра или ткани лавсанового протеза [Андросов П.И., Зеленин Р.П., 1968; Аскерханов Р.П., 1969, и др.]. Эти способы не нашли широкого распространения. Оказалось, что муфта из аутовены со временем рубцово перерождается и оперированная вена вновь оказывается расширенной. Широкая фасция бедра и синтетические вязаные, а также плетеные материалы, например сосудистый протез из дакрона [Jessup G., Lane R., 1988], приводят к развитию стойких рубцовых стенозов вплоть до окклюзии вены в области выполненной операции.

В 1979 г. А.Н.Веденский опубликовал оригинальный способ экстравазальной коррекции клапанов с помощью спиралей из тантала и лавсана.

Сужение вены пытались производить и с помощью пликаций, накладывая суживающие швы в зоне клапанного синуса.

Перечисленные экстравазальные операции не способны корригировать морфологическое строение растянутых клапанов, но, по данным выполненных исследований, этой

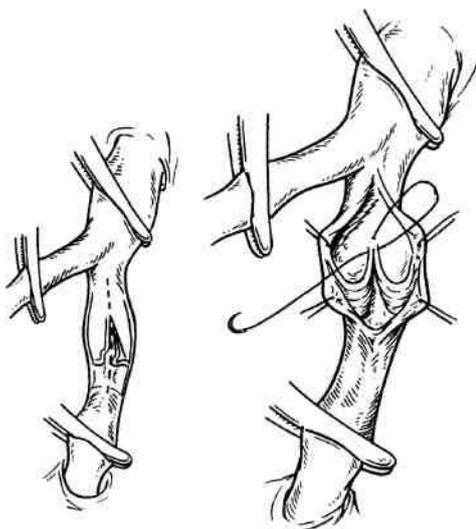


Рис. 13.9. Интраваскулярная вальвулопластика по Кистнеру.

операцией можно устранить пролабирование створок, что во многих наблюдениях улучшало замыкательную функцию венозных клапанов и уменьшало ретроградный рефлюкс. Более того, имеются наблюдения, доказавшие положительное влияние этих операций на функцию мышечно-венозной помпы и возможность корригирования ретроградного потока крови; при этом уменьшались клинические проявления декомпенсации венозной недостаточности.

Следует отметить, что результаты прямой вальвулопластики по сравнению с результатами не прямых способов коррекции функции венозных клапанов, особенно в отдаленные сроки после операции, оказались более предпочтительными у больных, оперированных по методике Кистнера. Однако на практике сложность прямого вмешательства на клапанах склоняет многих флебологов к не прямой вальвулопластике, учитывая ее относительную простоту, отсутствие необходимости вскрывать просвет вены и длительно проводить контролируемую антикоагулянтную терапию после операции.

Методику перемещения венозных фрагментов, содержащих клапаны, используют у больных, перенесших тромбофлебит. В подобных случаях клапаны рубцуются и реконструкции не подлежат. Значительно реже такие вмешательства выполняют по поводу врожденного отсутствия клапанов. Эти операции принципиально оказались возможными потому, что клапаны проксимальных сегментов таких вен, как большая подкожная, поверхностная и глубокая бедренные, повреждаются при тромбофлебите в разной степени.

В 1979 г. А.Н.Веденский предложил способ образования анастомоза между дистальным отрезком поверхностной вены бедра, которую вшивали в бок глубокой бедренной вены. В результате кровь из бедренной вены с поврежденными клапанами оттекала в общую бедренную вену по проксимальному сегменту глубокой вены бедра, где клапаны функционировали удовлетворительно. Этот остроумный способ переключения венозного кровотока "бесклапанной" вены в венозный фрагмент с удовлетворительной функцией клапанов позволил ослабить патологический ретроградный поток крови у больного в вертикальном положении, при натуживании, при кашле и т.д. В последующие годы [Queral L.A. et al., 1980; Gloviczki P. et al., 1991] были опубликованы отдаленные результаты антирефлюксных операций. К сожалению, во многих случаях эти результаты оказались неудовлетворительными в связи с тем, что у многих больных рецидивировал ретроградный поток крови по оперированным венам.

Одновременно с работами по прямой вальвулопластике и транспозиции вен проводят исследования по пластике клапанов путем пересадки сегмента вены с нормально функционирующим клапаном в вену с резко измененным клапаным аппаратом. В 1982 г. S.A.Tahery и соавт. было опубликовано сообщение о трансплантации сегмента плечевой вены,

содержащей нормальный клапан, в поверхностную бедренную вену больному с посттромбофлебитическим синдромом. Результаты операции оказались обнадеживающими. S.A.Tahery, предложивший эту операцию, подчеркивал, что ее необходимо выполнять по строгим показаниям: при выраженной клапанной недостаточности бедренно-подколенного венозного сегмента (III и IV степень клапанной недостаточности)*; больным, которым не помогает консервативное лечение, когда выраженность рефлюкса, помимо флебографии, подтверждена повышением давления в венах стопы при пробе Вальсальвы и выявляются атрофические изменения в мышцах голени.

Технически операцию выполняют следующим способом. Продольный разрез проводят по переднемедиальной поверхности бедра в проекции выступающего аддуктора бедра с таким расчетом, чтобы можно было выделить проксимальную часть подколенной вены. Если стенка подколенной вены не изменена, приступают к выделению плечевой вены через разрез на плече не менее 4 см, который выполняют в ее проекции, начиная от края подкрыльцовой впадины. Функционирующий клапан определяют с помощью сдаивания крови в дистальном направлении. Для пластики иссекают фрагмент плечевой вены в зоне клапана длиной 2 см. Подколенную вену рассекают в поперечном направлении, вену на протяжении 1 см иссекают и в образовавшийся диастаз вшивают сегмент плечевой вены. Анастомозы накла-

*Автор пользовался принятой классификацией степени выраженности клапанной недостаточности, определяемой с помощью нисходящей флебографии: степень 0 — отсутствие рефлюкса, степень I — рефлюкс дистальнее первого клапана, расположенного ниже места введения контрастного раствора; степень II — рефлюкс в пределах проксимальной трети бедра; степень III — рефлюкс до уровня коленного сустава; степень IV — рефлюкс ниже коленного сустава.

дывают конец в конец, используя монофиламентную нить 7/0. Артериовенозной фистулы при данной операции не требуется. Результаты операции контролируют с помощью ретроградной флебографии и ДС.

Для профилактики тромбоза после операции используют пневмомассаж [Tahery S.A. et al., 1986]. Отдаленные результаты (5 лет) были опубликованы автором в 1985 г. Всего обследованы 48 больных, клиническое улучшение отмечено у 36 оперированных. Язвы зажили у 17 из 18 больных. Улучшение функции мышечно-венозной помпы зарегистрировано у 20 больных. Автор не указал число больных, которым наряду с пересадкой клапана в подколенную вену производили флебэктомию и перевязку перфорантных вен.

Позднее было установлено, что по мере удлинения сроков наблюдения функция пересаженного клапана все более ухудшается в связи с эктазией пересаженной вены. А.Н.Веденский предлагал укреплять венозный ауто-трансплантат окутыванием его спиралью.

Таким образом, теоретические и клинические вопросы реконструкции глубоких вен в целом не решены. Тем не менее есть основания полагать, что дальнейшие исследования данной проблемы, учитывая уже накопленный опыт, принципиально оправданы.

Литература

- Веденский А.Н.* Варикозная болезнь. — Л.: Медицина, 1983.
- Cotton L.T.* Varicose veins // *Brit. J. Surg.* — 1961. - Vol. 48. - P. 589-598.
- Eiseman B., Malette W.* An operative technique for the construction of venous valves // *Surg. Gynec. Obstet.* - 1953. - Vol. 97. - P. 731-734.
- Eriksson I.* Vein valve surgery for deep valvular incompetence // *Eklouif B., Gjoires J.E. et al., eds. Controversies in the Management of venous disorders.* — London: Butterworth, 1989.
- Ferris E.B., Kistner R.* Femoral vein reconstruction in the management of chronic venous insufficiency // *Arch. Surg.* - 1982. - Vol. 117. - P. 1571-1579.

Gloviczki P., Merell S.W. et al. Femoral vein valve repair under direct vision without venotomy: a modified technique with use of angiostomy // *J. Vase. Surg.* - 1991. - Vol. 14. - P. 645-648.

Jessup G., Lane R.J. Repair of incompetent venous valves a new technique // *J. Vase. Surg.* — 1988. - Vol. 8. - P. 569-575.

Johnson N.D., Queral L.A. et al. Late objective assessment of venous valve surgery // *Arch. Surg.* - 1981. - Vol. 116. - P. 1461-1465.

Kistner R.L. Primary venous valve incompetence of the leg // *Amer. J. Surg.* — 1980. — Vol. 140. - P. 218-224.

Queral L.A., Whitehouse W.M. et al. Suraical correction of chronic deep venous insufficiency

by valvular transposition // *Surgery.* — 1980. — Vol. 87. - P. 688.

Raju S. Venous ulceration of the lower limb and stasis ulceration // *Ann. Surg.* — 1983. — Vol. 197. - P. 688-697.

Tahery S.A., Lazar L. et al. Surgical treatment of postphlebotic syndrome with vein valve transplant // *Amer. J. Surg.* - 1982. - Vol. 144. - P. 221-224.

Tahery S.A., Elias S.M. et al. Indications and results of vein valve transplant // *J. cardiovasc. Surg.* - 1986. - Vol. 24. - P. 163-168.

Van Bemmelen P.S., Bedford G. et al. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning // *J. Vase. Surg.* - 1989. - Vol. 10. - P. 425-431.

13.8. Посттромбофлебитический синдром

В 1917 г. Номанс ввел в клинику термин "посттромбофлебитический синдром", понимая под ним состояние, возникшее после перенесенного тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Посттромбофлебитический синдром — название, имеющее много аналогов: постфлебитический синдром, посттромботическая болезнь, посттромботический синдром и т.д. В дальнейшем мы будем пользоваться распространенной аббревиатурой — ПТФС.

ПТФС — одна из самых тяжелых разновидностей венозной патологии: она составляет приблизительно 28 % от числа всех венозных заболеваний. Болезненность населения индустриально развитых стран составляет около 1 %.

Причиной ПТФС является тромбоз глубоких вен конечностей (в том числе и подвздошной вены), *Restitutio ad integrum* в тромбированных венах не происходит. Вена или остается тромбированной и постепенно превращается в склерозированный тяж, или происходит специфический процесс реканализации с образованием нового канала для крови, который может по диаметру приближаться к исходному (иногда образуется несколько узких и неравномерных каналов).

Почему в одних случаях реканализация происходит, а в других нет — сказать трудно. Предпосылки, обеспечивающие запуск механизма реканализации, почти неизвестны. Основу вновь формирующихся кровяных каналов составляют *vasa vasorum* (поэтому, кстати, в артериях эластичного типа реканализации никогда не бывает, несмотря на высокое перфузионное давление).

В зависимости от калибра и количества пораженных вен проявляется недостаточность венозного возврата.

Широкое распространение ультразвуковых методов исследования венозной системы выявило постфлебитические изменения глубоких вен (утолщение и склероз стенок, отсутствие клапанов или их глубокая деформация с наличием ограниченных рефлюксов) на небольших протяжениях у больных с варикозной болезнью. Из анамнеза у этих пациентов не удавалось выявить эпизодов острого тромбофлебита глубоких вен. Очевидно, истинное распространение посттромбофлебитического синдрома более велико.

Патофизиология. Активные процессы трансформации тромботических масс и венозной стенки после острого тромбоза магистральных глубоких вен продолжаются в среднем от

4 до 6—8 мес. От того, насколько преобладают в этих процессах элементы реваскуляризации тромбированного участка или организации его с последующим рубцеванием, зависит развитие одной из трех форм посттромбофлебитического синдрома.

Что же происходит при этом с одним из основных факторов венозного возврата — мышечно-венозной помпой?

Клинические и рентгенологические данные свидетельствуют о том, что при окклюзии на уровне берцовых вен без тромбоза внутримышечных вен и синусов венозная помпа обеспечивает мышечную деятельность достаточным оттоком. Поэтому последствия сурального тромбоза без реканализации могут быть вполне благоприятными, характеризуясь лишь небольшими отеками. При распространенном тромбозе (все три пары магистральных вен, венозные синусы) мышечно-венозная помпа перестает обеспечивать работу собственных мышц, не говоря уже о магистральном венозном оттоке вообще. В этих случаях быстро прогрессируют признаки венозной недостаточности (стойкие отеки, индурация и склероз клетчатки, трофические расстройства).

При посттромботической окклюзии бедренного или подвздошного сегмента и интактных венах голени мышечно-венозная помпа постоянно работает с перегрузкой. Начинает формировать себе путь ретроградный поток крови — сначала через бесклапанные коммуниканты, а затем через недостаточные клапаны.

Специфичной для реканализованной формы посттромбофлебитического синдрома является девальвация основных пораженных магистралей с недостаточностью коммуникантных вен. Восстановление просвета тромбированной вены возможно в различных вариантах — от формирования одного канала, соизмеримого с преморбидным, и превращения вены в жесткую бесклапанную трубку до

образования нескольких (или одного) узких, чаще пристеночных каналов, гемодинамическое значение которых невелико, зато и рефлюкс крови в вертикальной позиции тоже небольшой.

Работа мышечно-венозной помпы при полной реканализации протекает в тех же условиях, что и при тотальном варикозном расширении вен: гидравлическая "бомбардировка" через недостаточные коммуникантные вены во время сокращения икроножных мышц, ретроградный сброс крови в направлении нижней трети голени и стопы в это же время, ретроградный сброс крови из бедренного сегмента во время расслабления икроножных мышц. Наряду с этим уменьшение просвета магистральных вен ведет к перегрузке мышечно-венозной помпы.

Патогенез постфлебитического синдрома включает и другие немаловажные звенья.

Все компенсаторные механизмы, работающие по принципу усиления функционально-физиологических "линий защиты", при достаточной силе и долговременности повреждающего объекта начинают рано или поздно выполнять роль дополнительных патологических факторов.

В гораздо меньшей степени сказанное относится к функционально-анатомическим способам компенсации (хорошее коллатеральное русло или, например, работа одного из парных органов).

Формирование хронической венозной недостаточности также последовательно включает в себя различные компенсаторные процессы. Последние в свою очередь могут стать патологическими. Мы это уже видели на примере реканализации вен и трансформации работы мышечно-венозной помпы.

Сама же хроническая венозная недостаточность не есть застывшее и стабильное состояние. Однажды сформировавшись, она затрагивает артериальную и лимфатическую сис-

темы, региональную иннервацию, микроциркуляторное русло и сопровождается в той или иной степени типовыми необратимыми анатомическими изменениями. От их количественной величины зависит и степень успеха оперативного или консервативного лечения.

Развитие венозной недостаточности тесно взаимосвязано с изменением тканевого давления и лимфооттока.

При начальных формах венозного стаза, связанного с любым видом патологии вен, возрастает сопротивление на венозном конце капиллярного русла, повышается фильтрация и в результате возрастает лимфонеобходимая нагрузка. Лимфатические сосуды (как правило, супрафасциальные) расширяются, и объем отекающей в единицу времени лимфы возрастает. Нарушение транскапиллярной фильтрации — абсорбции компенсируется на несколько более высоком уровне.

При нарушении работы мышечно-венозной помпы и наличии постоянной гиперволемии в венозной системе с воздействием на микроциркуляторную зону ретроградных потоков крови капиллярное давление повышается. Старлинговские соотношения стойко смещаются в сторону преобладания фильтрации, и лимфатическая система уже не может обеспечить достаточный дополнительный дренаж. Тканевое давление нарастает пропорционально отеку (особенно при острых венозных окклюзиях).

Венозный стаз оказывает влияние на давление посредством увеличения количества внеклеточной жидкости и изменения физических свойств ткани за счет нарушения ее питания. В определенных границах стаз может повышать резистентность ткани, так как возрастает жесткость венозных стволов, являющихся основой тканевой архитектоники. При таких формах отек обратим. Для этого достаточно разгрузить венозную систему хотя бы постуральным дренажем.

При более тяжелых формах венозной патологии присоединяются воспалительные процессы, благоприятной почвой для которых является пропитывание плазменными белками прелимфатических путей и лимфатических узлов. Начинаются аутоаллергические реакции, появляются склерозирующие лимфангитты; лимфатические сосуды теряют способность к ритмической моторике, превращаясь в неподвижные трубки. Нарушение проницаемости лимфатической стенки приводит к просачиванию богатой белком жидкости в прелимфатические ткани, что ведет к их фиброзу. Отек приобретает все более стойкий характер и может закончиться веногенной слоновостью.

Следует отметить, что повышенное тканевое давление, создавая внутренний бандаж для капилляров и препятствуя проникновению плазмопротеинов, способствует тем самым нарушению питания тканей, их разрешению и замещению грубоволокнистой соединительной тканью.

При деструкции тканей могут возникать участки и с низким тканевым давлением.

Венозный стаз ведет к пропотеванию в окружающие ткани не только белков, но и эритроцитов. Все это распадается, денатурируется и превращается в элементы, вызывающие потребность в их эвакуации и, следовательно, асептическую воспалительную реакцию. Естественный компонент этой реакции — фагоцитоз, а следовательно, и так называемая лейкоцитарная агрессия, которая, по данным последних исследований, вызывает ряд патологических изменений вплоть до трофической язвы.

В артериальной системе конечностей изменения возникают не только при остром стазе и последующем развитии посттромбофлебитического синдрома, но и при длительной венозной недостаточности на почве варикозной болезни. Начальный спазм в артериях мышечного типа в дальнейшем сопровождается гипер-

плазией интимы и гипертрофией циркулярного слоя. Эти изменения особенно выражены при окклюзионных формах посттромбофлебитического синдрома. Развивающийся как компенсаторная реакция на острый стаз артериальный спазм с последующей морфологической перестройкой приводит к ухудшению не только артериального, но и венозного кровообращения за счет ослабления *vis a tergo*. К перестройкам в артериальной системе следует отнести и возникновение стабильного артериоловеноулярного (прекапиллярного) шунтирования как фактора, обеспечивающего постоянство венозного возврата при повышении капиллярного венозного сопротивления.

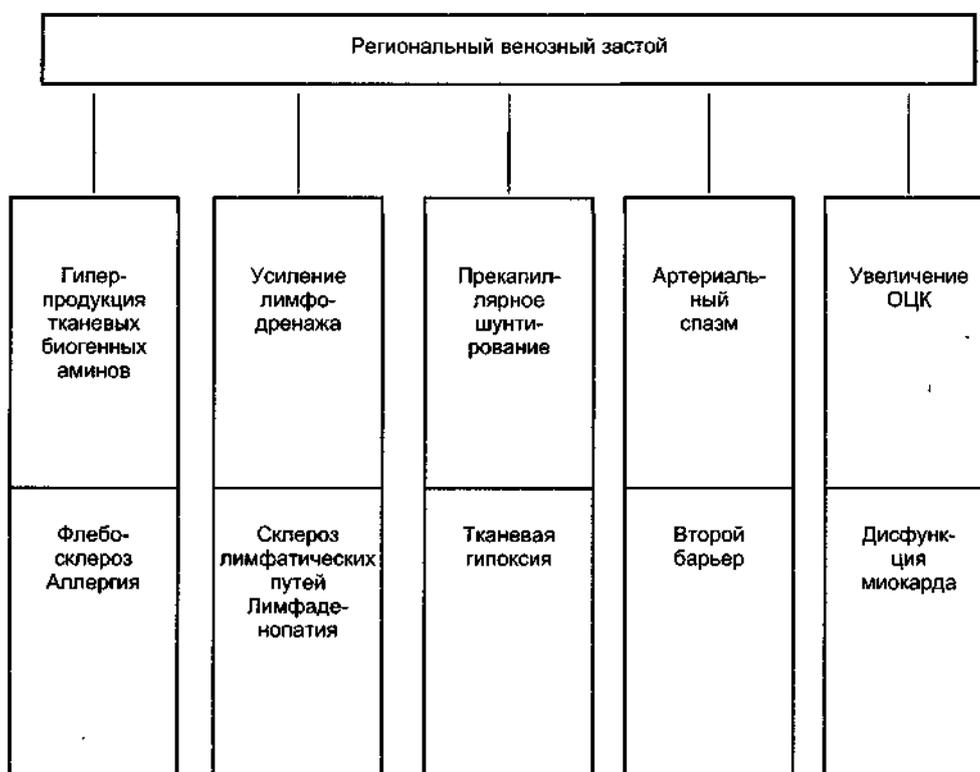
Прекапиллярное шунтирование может осуществляться через предсуществующие артериоловеноулярные анастомозы, отличаясь от нормы лишь количественно, или через анастомозы мелких артерий с венами. Эти анастомозы возникают после реканализации тромбов (схема 13.5).

Особо следует остановиться на происхождении варикозного расширения вен при ПТФС.

Возможно, что варикозное расширение поверхностных вен, является ли оно первичным, как при варикозной болезни, или вторичным, как при посттромбофлебитическом синдроме, — один и тот же процесс. Суть его заключается в заболевании венозной стенки, в результате кото-

Схема 13.5

ТРАНСФОРМАЦИЯ ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ПОСТОЯНСТВЕ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ФАКТОРА В ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ



рого она теряет способность реагировать на нормально высокое давление, всегда имеющееся в сосудах нижних конечностей в ортостазе, не выходя из состояния упругой деформации.

В связи с тем что варикозное расширение поверхностных вен наиболее характерно для реканализованной формы посттромбофлебитического синдрома, можно допустить, что решающую роль в его возникновении играет гиперпродукция тканевых вазоактивных веществ, имеющих важное значение в осуществлении реканализации магистральных вен. Специфика же нарушений гемодинамики лишь способствует более быстрому развитию варикозного процесса в поверхностных венах. Присоединение варикозного расширения поверхностных вен к посттромбофлебитической болезни отягощает ее течение. Характерно, что простое удаление этих вен, не меняя ничего в основном процессе, приносит больным значительное облегчение.

Классификация ПТФС. Выше мы уже отмечали недостатки классификации СЕАР. Классификации ПТФС как заболевания различны, и единой, общепринятой до сих пор нет. Наиболее распространена классификация В.Я.Васюткова (1968), в которой выделяются отечно-болевая, отежная, варикозная и язвенная формы.

Казалось бы, эта классификация удобна тем, что форма заболевания определяется, так сказать, с первого взгляда. Однако недостаток этой и аналогичных классификаций состоит в том, что они подменяют понятие формы процесса симптомами его течения. В самом деле, болевой компонент имеется не только при отечно-болевой, но и при других формах; с течением времени к отежной форме может присоединиться варикоз поверхностных вен, язвы возникают и заживают также при любой форме.

При таком положении классификация не определяет лечебную тактику.

Более целесообразными с хирур-

гической точки зрения представляются классификации, основанные на форме и топике поражения глубоких вен, легко выявляемых УЗ-исследованием или флебографией.

Мы различаем следующие формы ПТФС: окклюзионную, реканализованную и смешанную. При этом обязательно указываем место поражения, например реканализованная форма с преимущественным поражением вен голени и коммуникантных вен, реканализованная форма с преимущественным поражением подвздошно-бедренного сегмента; окклюзионная форма с поражением подвздошной вены и т.д.

Такая классификация не только отражает в диагнозе причины тех или иных внешних проявлений, но и позволяет определить лечебную тактику.

По нашим данным, реканализованные формы составляют до 50 % всех видов ПТФС, чистые окклюзионные — до 25 %.

Степени венозной недостаточности, очевидно, должны классифицироваться так же, как и при варикозной болезни (следует напомнить, что это деление предложил еще в 1961 г. И.Л.Фаерман).

Клиническая картина. Клинические проявления ПТФС складываются из обычных симптомов хронической венозной недостаточности, но более выраженных и стойких, чем при варикозной болезни.

В табл. 13.6 приводится частота основных жалоб при варикозной болезни с поражением всех трех венозных систем и посттромбофлебитическом синдроме.

Трофические расстройства встречаются в 3 раза чаще, а выраженная лимфовенозная недостаточность с элементами элевантиазиса обнаруживается только при ПТФС.

Боль при ПТФС более однотипна, чем при варикозной болезни. Она обычно имеет разлитой характер, тупая и ноющая, более резкая в язвенной зоне. Сильной боли тем не менее

Таблица 13.6. Частота жалоб при варикозной болезни и ПТФС

Жалобы	ПТФС, %	Варикозная болезнь, %
Боль различного характера	84,0	70
Отеки к концу дня или постоянные	88,5	38
Чувство тяжести после нагрузки и при переходе в ортостаз	46,0	30
Усталость	81,0	29
Судороги	6,0	11
Зуд	14,0	19

не бывает, а если она возникает, надо искать другую причину.

Отеки при ПТФС различны, но коррелируют со сроками заболевания. Если в первые годы отечность пораженной конечности уменьшается или даже исчезает после длительного покоя, то по мере разрушения клетчатки, нарастания индурационных процессов отеки становятся постоянными.

Жалобы на тяжесть в конечностях непосредственно связаны с нарушением оттока и с массивным ретроградным сбросом крови в вертикальном положении при реканализованной форме постфлебитического синдрома. Ходьба чаще всего не приносит облегчения.

Объективная симптоматика при ПТФС характерна. При достаточном опыте можно с большей степенью достоверности диагностировать ту или иную форму ПТФС без ультразвукового или флебографического исследования.

При реканализации вен голени после перенесенного сурального флебита в $\frac{2}{3}$ случаев наблюдается умеренный отек голени и стопы. Отек, как правило, транзиторный, спадает после пребывания в горизонтальном положении. Цианоза нет. Варикозное расширение поверхностных вен голени часто сопровождается реканализацию глубоких вен. Трофические

расстройства больше ограничиваются гемосидерозом.

При окклюзии вен голени возникают стойкие отеки, как правило, с цианозом. После ходьбы отеки усиливаются. Варикоз отмечается редко.

Чаще видны умеренно расширенные подкожные вены с отчетливым центростремительным кровотоком. Определяется выраженная тенденция к участкам индурации подкожной клетчатки.

При реканализации вен после распространенного венозного тромбоза клиническая картина более выражена. Отеки могут быть стойкими. Варикозное расширение поверхностных вен отмечается в большинстве случаев. Трофические расстройства более выражены, но в их структуре преобладают гемосидероз, умеренный дерматосклероз и трофические язвы, относительно легко поддающиеся лечению.

При распространенных окклюзиях магистральных вен быстро возникает индурация подкожной клетчатки, форма конечности изменяется ("розовые ноги"). Цвет кожи постоянно цианотично-багровый. Дерматосклероз и целлюлиты выражены, отеки стабильны. Язвы торпидные, плохо поддаются лечению. При окклюзии подвздошной вены всегда видна надлобковая сеть извитых напряженных вен.

Синдром нижней полой вены, помимо всех перечисленных расстройств, характеризуется еще и расширенной сетью вен на передней брюшной стенке и боковых отделах туловища.

Функциональные пробы при ПТФС имеют меньшее диагностическое значение и примерно в половине случаев дают ложноположительные или ложноотрицательные результаты. Тем не менее в совокупности с клиническими данными и тщательно собранным анамнезом они позволяют поставить ориентировочный диагноз, достаточный для направления больного в специализированный центр

или для решения вопроса о лечении его в поликлинике либо хирургическом отделении общего типа.

Для точного топического диагноза и определения объема хирургического лечения все описанные выше клинические признаки и функциональные пробы недостаточны.

Инструментальные методы исследования. *Ультразвуковое исследование* при посттромбофлебитическом синдроме включает две задачи. Первая — общая: подтвердить или отвергнуть наличие заболевания. Вторая — более частная: выявить топику поражения. В связи с этим задачи УЗ-исследования при ПТФС те же, что и при варикозной болезни.

Методика обследования такая же, как и при варикозной болезни. В качестве обязательного исследования проводят доплерографию, начинать которую рекомендуется с берцовых вен позади медиальной лодыжки. Отсутствие регургитации крови при проксимальной компрессии и антеградной волны после декомпрессии позволяет усомниться в диагнозе ПТФС. Однако это мнение может быть опровергнуто дальнейшими исследованиями кровотока в подвздошной, бедренной и подколенной венах. В зависимости от формы ПТФС доплерографическая картина имеет свои особенности.

При окклюзионной форме над окклюзированной веной кровоток не лоцируется, а дистальнее места окклюзии определяется монофазный низкочастотный кровоток, не синхронный с дыханием и не реагирующий на пробу Вальсальвы и проксимальные компрессионные пробы. При окклюзии подвздошных вен определяется коллатеральный кровоток по венам передней брюшной стенки и над лоном, также имеющий монофазную кривую. При окклюзии бедренной вены характерный коллатеральный кровоток определяется в верхней трети бедра, при этом выслушивается усиленный кровоток на большой подкожной вене.

При реканализованной форме интенсивность магистрального кровотока всегда снижена. Реканализация бедренной вены сопровождается длительным и протяженным рефлюксом.

В подвздошной вене локализация ретроградной волны значения не имеет. В берцовых венах регистрация их выраженной клапанной недостаточности (Е.Г.Яблоков и др.) почти всегда говорит о постфлебитической реканализации.

Дуплексное сканирование позволяет выявить морфологические изменения стенок вен и определить скоростные параметры кровотока. Кроме того, дуплексное сканирование позволяет достаточно точно указать расположение и форму недостаточных коммуникантных вен.

Посттромбофлебитическое поражение магистральных вен характеризуется утолщением стенок сосуда, эхо неоднородным просветом. Клапаны, как правило, сращены со стенкой вены, реже присутствуют в просвете в виде неподвижных образований. Мы не рассматриваем здесь многие важные вопросы УЗ-исследований, так как это удел специального раздела. Следует отметить лишь тот факт, что до сего времени основная ультразвуковая семиотика базируется на исследованиях, выполненных в клиностазе. Между тем венная патология — это патология ортостаза и все исследования должны иметь такую функциональную направленность. Очевидно, это дело ближайшего будущего.

Радионуклидная флебосцинтиграфия является дополнительным диагностическим методом, позволяющим выявить различные изменения в системе венозного оттока именно в ортостазе.

Основным признаком ПТФС является нарушение транспорта радионуклида по магистральным венам. Собственно говоря, картины сцинтиграмм в основном повторяют флебографические картины.

Контрастное рентгеновское исследование вен у больных с хронической венозной недостаточностью было не только методом диагностики. Широкое распространение его практически создало современную флебологию. Особенно это относится к диагностике и хирургии постфлебитического синдрома.

Принципиально технические методы флебографического исследования при ПТФС не отличаются от описанных в разделе "Варикозная болезнь": это восходящая внутривенная флебография и ретроградно-тазовая флебография. При распространенных поражениях, включающих подвздошные вены, возможно выполнение ретроградной илилюкавографии.

Флебография дает возможность видеть в реальном масштабе архитектонику вен, что позволяет планировать оптимальное хирургическое вмешательство.

В основных рентгенологических руководствах [Pettersson, 1995] восходящую и тазовую флебографии рекомендуют производить вручную.

При восходящей внутривенной флебографии контрастное вещество вводят в ретроградном направлении в одну из вен стопы путем пункции или катетеризации. В крайних случаях (при выраженном стеке) может быть произведена венесекция большой подкожной вены впереди лодыжки или краевой вены стопы.

Желательно получить полную картину состояния берцовых вен. Следует всегда помнить, что отсутствие вен на флебограмме отнюдь не значит, что они полностью окклюзированы. При проведении флебографии в горизонтальной позиции возможность ошибки повышается.

Тазовую и ретроградно-тазовую флебографию выполняют путем пункционной катетеризации бедренных вен. В сочетании с восходящей она дает полное представление о состоянии и функции бедренной вены, а также о поражении подвздошных вен.

Если при варикозной болезни флебографические исследования можно считать устаревшими, то при ПТФС они еще прочно сохраняют свою нишу.

Дифференциальную диагностику посттромбофлебитического синдрома проводят с различными заболеваниями: варикозным расширением вен (*sui generis*), заболеваниями лимфатической системы, эндокринными заболеваниями, эритроцианозом, сердечной недостаточностью, заболеваниями связочно-суставного аппарата. В большинстве случаев основным поводом для дифференциальной диагностики является отечный синдром. Отеки нижних конечностей могут быть как общего, так и местного происхождения.

Общие отеки обуславливаются патологией сердца, печени, почек, сниженным содержанием белка и приемом лекарственных средств. Они отличаются от постфлебитических отеков симметричным поражением и наличием тяжелого общего заболевания. Однако в некоторых случаях истинный характер поражения может быть установлен только ультразвуковой доплерографией.

К местным отекам прежде всего относятся лимфатические отеки. Их причины — воспалительные заболевания (рожистые воспаления), специфическая обструкция лимфатических путей, чаще всего при онкологических процессах, гипоплазия лимфатических путей (врожденная), системные воспалительные процессы суставов. К этой же группе следует отнести жировые отеки и отеки голени при кисте Бейкера.

Лимфатические отеки обычно малоболлезненны, стойки, не сопровождаются симптомами хронического венозного стаза. Область отеков плотная, кожа утолщенная. Процесс медленно прогрессирует. Причины чаще всего можно выявить из тщательно собранного анамнеза.

При хронической патологии крупных суставов отеки стоп могут быть

первыми симптомами. Отеками же сопровождается и ревматоидный артрит.

Киста Бейкера (гигрома подколенной области) может вызывать отеки голени и стоп за счет сдавливания подколенной вены.

В трудных случаях окончательный диагноз также ставят после дуплексного сканирования вен конечностей.

Дифференциация язвенных поражений голени обычно несложна. Следует помнить о возможности изъязвлений при врожденной патологии вен и приобретенных артериовенозных свищах, а также о различных кожных синдромах (саркома Капоши, индуративная эритема).

Синдром Марторелла с язвенными поражениями в нижней трети голени проявляется при тяжелых формах гипертонической болезни.

Лечение посттромбофлебитического синдрома. Как уже отмечалось, посттромбофлебитический синдром выявляется клинически в виде той или иной степени хронической венозной недостаточности. В свою очередь хроническая венозная недостаточность представляет сформиро-

ванную патологическую систему, полностью ликвидировать которую невозможно. Поэтому в лечении посттромбофлебитического синдрома имеется два аспекта, которых не было, когда мы говорили о лечении варикозной болезни.

Во-первых, при любой форме ПТФС после самой удачной операции пациент должен находиться на поддерживающем лечении венотониками, дезагрегантами и т.д. (см. "Лечение хронической венозной недостаточности") практически в течение всей жизни. Особенно это относится к компрессионной терапии.

Во-вторых, любая операция при ПТФС должна быть ориентирована на ликвидацию или уменьшение лишь симптомов венозной недостаточности, т.е. радикализм должен быть разумным и оптимальным, с тем чтобы избежать в послеоперационном периоде физических и моральных страданий из-за несостоявшихся надежд.

Основные направления в оперативном лечении ПТФС представлены в схеме 13.6.

Схема 13.6



Расширение диагностических возможностей за счет современного дуплексного сканирования и появление прецизионной техники породили ряд оперативных методик, направленных на улучшение венозного оттока, которые мы рассмотрим ниже. Однако даже в направленных исследованиях, выполненных в высокоспециализированных учреждениях, основным вмешательством при ПТФС (от 58 до 96 %) являются удаление варикозно-расширенных вен и перевязка коммуникантных вен тем или иным способом.

Техника этих вмешательств хорошо известна. Однако необходимо остановиться на некоторых моментах.

При посттромбофлебитическом синдроме поверхностные вены с течением времени претерпевают ряд изменений. Функция их должна быть оценена в каждом конкретном случае с помощью функциональных проб и ультразвуковых исследований. Опыт показывает, что при всех реканализованных формах ПТФС, сопровождающихся варикозным поражением поверхностной венозной сети, последняя не выполняет компенсирующей роли.

При окклюзионных формах поверхностные вены могут долго сохранять свою форму и быть достаточными для компенсаций оттока крови. Цилиндрическое их расширение не может служить показанием к удалению.

Варикозная деформация и наличие вертикального рефлюкса, как правило, свидетельствуют о прекращении компенсирующей роли. Тем не менее в этих случаях функциональная и доплерографическая проверка обязательны.

Возможно локальное удаление значительно измененных вен в зоне трофических расстройств без осуществления кроссэктомии и операции Бебкокка. То же относится к системе малой подкожной вены.

Перевязка коммуникантных вен на голени наиболее эффективна и надежна

при использовании субфасциального доступа. Не следует называть такое вмешательство операцией Линтона, так как Линтон (1953) считал, что предложенное им вмешательство должно включать, помимо удаления подкожных вен и разъединения коммуникантов, еще и перерыв реканализованной и бесклапанной венозной системы на бедре (резекция бедренной вены под контролем давления) и восстановление лимфооттока через мышечную ткань за счет фенестрации фасции по Кондолеону.

При окклюзии подвздошной вены широкое распространение получили операции перекрестного шунтирования. К таким операциям относятся классическая методика Palma — использование большой подкожной вены здоровой конечности "на ножке" и различные варианты: применение большой подкожной вены больной конечности ("на ножке") с разрушением клапанов, использование свободного венозного трансплантата и даже синтетических протезов (рис. 13.10).

Помимо правильного выполнения операции, залогом успеха является два фактора: диаметр трансплантата должен быть не меньше 6 мм (кстати, можно использовать и варикозно-расширенную вену), а градиент давления — не меньше 50 см вод.ст. При меньшем градиенте давления возможно наложение временного (по данным некоторых авторов, и постоянного) артериовенозного шунта.

По данным А.Н.Веденского, если шунт функционирует более 10 сут, в дальнейшем он практически не тромбируется.

Операция достаточно проста и может быть рекомендована как метод выбора при хирургическом лечении односторонних окклюзии подвздошных вен. Следует только помнить, что неудовлетворительный результат может быть связан с патологическими изменениями в венах голени и бедра.

Меньшее распространение получили шунтирующие операции при окклюзиях в бедренно-подколенной

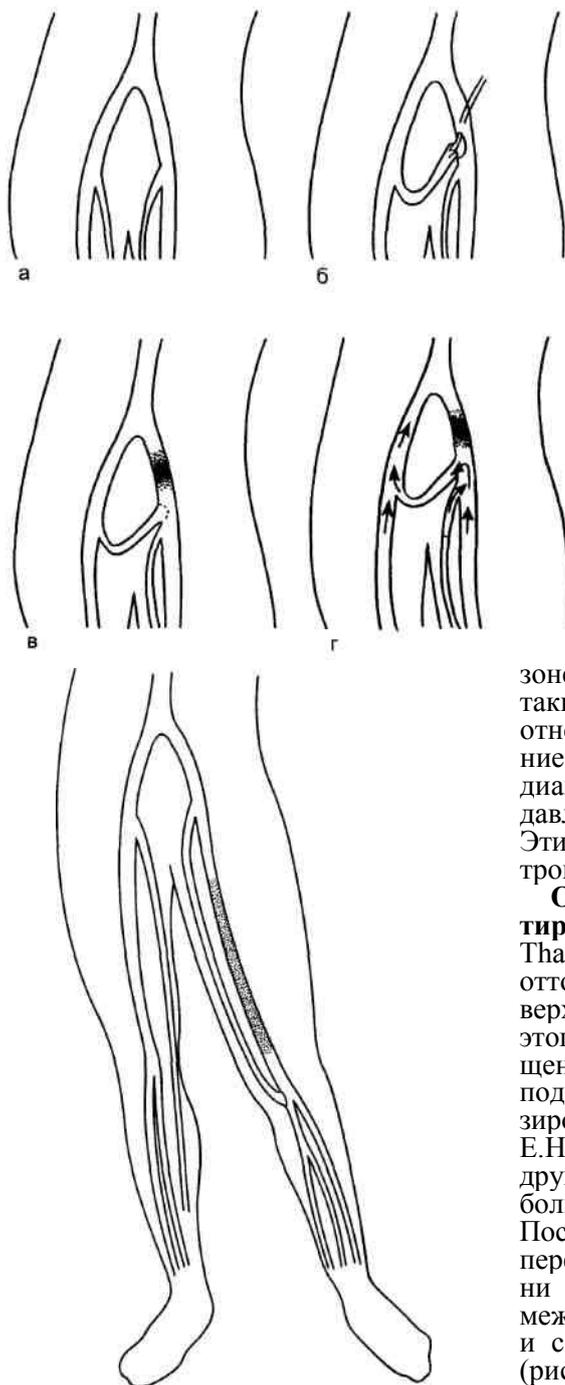


Рис. 13.10. Операция Palma (а-г).

зоне. Причина не только в том, что такие изолированные поражения вен относительно редки. Большое значение имеют другие факторы: малый диаметр вен, невысокий градиент давления, малая скорость кровотока. Эти факторы способствуют развитию тромботических осложнений.

Операция сафеноподколенного шунтирования предложена R. Warren, T. Thayer (1954) для создания пути оттока в обход окклюзированной поверхностной бедренной вены. Для этого *v.saphena magna* после ее помещения в межмышечное пространство под глубокую фасцию анастомозировалась с подколенной веной. E. Husni (1970) применил несколько другой вариант операции, оставляя большую подкожную вену *in situ*. После обнажения, мобилизации и пересечения ее в верхней трети голени свободный конец проводился между мышцами к подколенной вене и соединялся по типу конец в бок (рис. 13.11). Обязательным моментом вмешательства является широкая венотомия подколенной вены (на протяжении почти трех диамет-

Рис. 13.11. Операция Husni при окклюзии *v. femoralis superf.*

ров БПВ) с иссечением эллипсоидного сегмента шириной 1—2 мм. Важное дополнение операции — создание временной артериовенозной фистулы между дистальным отделом БПВ и *a.tibialis* или в нижней трети голени на уровне заднебольшеберцового сосудистого пучка.

Данные вмешательства выполняются достаточно редко, так как требуют обязательного соблюдения ряда условий:

- изолированной окклюзии поверхностной бедренной вены и/или подколенной вены при наличии состоятельных *vv.tibiales* как минимум на уровне главных стволов в верхней трети голени;
- состоятельности подвздошно-бедренного сегмента;
- наличия состоятельной непораженной *v.saphena magna* на стороне операции;
- давности окклюзии не менее 1 года;
- отсутствия эффекта от адекватной компрессионной терапии.

Артериовенозные фистулы. Необходимым дополнением подобных реконструктивных вмешательств на венах является формирование времен-

ной артериовенозной фистулы (АВФ), о применении которой в клинической практике впервые сообщили A.V. Dumanian (1968) и С. Frileux (1972). Минимальный кровоток через соустье, обеспечивающий работоспособность как самой фистулы, так и венозного шунта, должен быть как минимум 100 мл/мин.

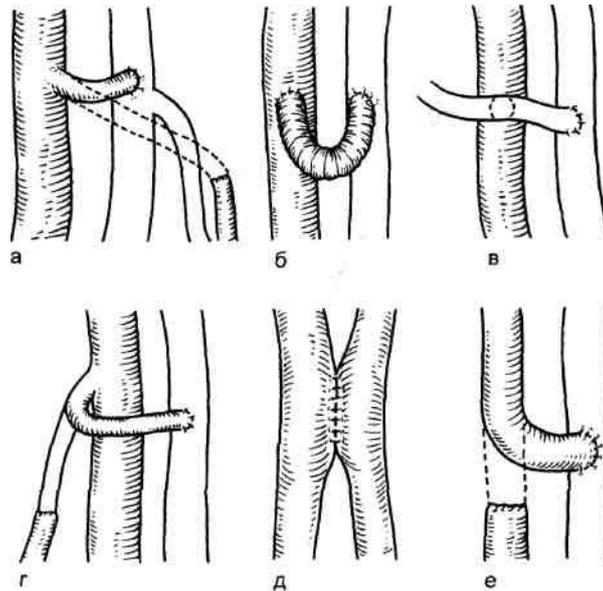
Различные варианты формирования АВФ показаны на рис. 3.12.

Формирование первичных АВФ между бедренными сосудами или между *v.saphena magna* и заднебольшеберцовой артерией может быть использовано у пациентов с ПТФС, у которых по тем или иным причинам не удалось выполнить шунтирующую операцию. Временно функционирующая АВФ за счет повышения скорости кровотока по венозным сосудам обеспечивает лучшее развитие коллатералей, которые после закрытия фистулы берут на себя функцию по уменьшению выраженности венозной гипертензии.

Оптимальным временем закрытия АВФ большинством авторов считается срок 3—6 мес. В случае длительной работы фистулы отмечаются дилатация венозного шунта (с развитием

Рис. 13.12. Варианты создания артериовенозных фистул при венозных реконструкциях.

а — приток поверхностной бедренной вены (ПБВ) с поверхностной бедренной артерией (ПБА) по типу конец в бок; б — использование протеза из политетрафторэтилена; в — промежуточная фистула — венозный шунт анастомозирует с ПБА по типу конец в бок и с ПБВ по типу бок в бок; г — использование для анастомозирования притока *v. saphena magna*; д — артериовенозная фистула между ПБВ и ПБА по типу бок в бок; е — фистула между центральным сегментом *v. saphena magna* и заднетибальной артерией (используется при сафено-подколенном шунтировании).



вторичной клапанной несостоятельности) и стимуляция образования коллатералей. Дополнительными аргументами своевременного закрытия фистул являются прогрессирование гипертензии и венозного стаза в дистальных отделах, увеличение нагрузки на сердце.

Эндоскопическая диссекция перфорантных вен. Устранение патологического нижнего вено-венозного сброса при осложненных формах ХВН является одним из важных патогенетических моментов комбинированного хирургического вмешательства. Классическая операция субфасциального лигирования, описанная R. Linton в 1938 г., сопровождается почти в 24 % случаев гнойно-некротическими осложнениями со стороны послеоперационной раны. Поэтому неудивительно, что с середины 80-х годов, когда впервые под контролем оптики выполнена субфасциальная диссекция недостаточных перфорантов [Hauer G., 1985], открытая операция Линтона стала заменяться эндоскопическими методиками. Если первые вмешательства выполнялись с использованием обычных медиастиноскопов или ригидных ректоскопов (G. Hauer, R. Fischer), то в дальнейшем для лучшей визуализации операционного поля были раз-

работаны специальные инструменты (G. Sattler). В 90-х годах эта методика стала широко использоваться американскими хирургами, и за ней утвердилась международная аббревиатура SEPS (Subfascial Endoscopic Perforants Surgery).

Показаниями к SEPS являются:

- осложненные формы хронической венозной недостаточности (варикозная болезнь, ПТФС) с выраженными трофическими расстройствами;
- мультиперфорантная недостаточность;
- лимфовенозная недостаточность для уменьшения травматичности доступа к перфорантам.

В классическом варианте SEPS выполняется из одного доступа в зависимости от локализации "зоны интереса" — медиальный доступ в верхней трети голени для ревизии задне-медиального субфасциального пространства, из этого же разреза после ротации тубуса при необходимости выполняется и ревизия перфорантов Dodd. Латеральный доступ обеспечивает визуализацию перфорантов латеральной группы, задний доступ — ревизию всего субфасциального пространства в случае циркулярных трофических расстройств. Большинство авторов используют методику с од-



Рис. 13.13. Этап выполнения эндоскопической диссекции перфорантных вен голени с использованием двухпортовой техники SEPS.

ним входом в субфасциальное пространство без подачи газа CO₂, не считая этот момент важным. O'Donnell предложил использовать два порта для манипуляций, выполняя два разреза, через один из которых вводится оптическая система, а через второй — манипуляторы (рис. 13.13). Этой методики придерживаются большинство хирургов Нового Света. Для обескровливания конечности во время вмешательства предпочтительным является использование манжетки Локквиста. В американской технике SEPS для формирования субфасциального рабочего пространства применяются и специальные герметичные баллоны, раздуваемые сжатым воздухом (спейс-мэйкеры), что позволяет за счет уплотнения жировой клетчатки снизить риск кровотечения.

При обнаружении крупных перфорантных вен (свыше 6 мм в диаметре) необходимо выполнять их клипирование. При меньшем диаметре предпочтительнее использовать биполярную коагуляцию. Эндоскопическое вмешательство заканчивается полной ревизией субфасциального пространства и диссекцией всех выявленных перфорантных вен до уровня медиальной лодыжки. Эндоскопическими критериями несостоятельности перфорантов считаются увеличение их диаметра более чем на 3 мм, извитость и напряженность стенок вены [Fischer R., 1992].

Общая частота интраоперационных осложнений SEPS не превышает по сводной статистике 10 %. Наиболее частое из них — кровотечение из

культи пересеченной после коагуляции перфорантной вены. В единичных случаях, когда не удается остановить кровотечение повторной коагуляцией, тугим тампонированием или наружной мануальной компрессией, это требует перехода на открытую ревизию субфасциального пространства. Среди других возможных осложнений эндоскопического вмешательства упоминаются перфорации язвы эндоскопом, электроожог кожно-фасциального лоскута, повреждение заднебольшеберцовых вен при разделении рубцово-спаечных сращений.

Литература

Абалмасов К.Г., Морозов К.М., Егоров С.Ю. и др. Эндовазальная реконструкция венозных клапанов при варикозной болезни // Анги-ол. сосуд. хир. - 1996. - № 3. - С. 109-119.

Варикозная болезнь вен нижних конечностей: Стандарты диагностики и лечения. — М., 2000.

Веденский А. К Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. — Л.: Медицина, 1979.

Гавриленко А. В. Диагностика и лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. — М., 1999.

Савельев В.С., Думпе Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. — М.: Медицина, 1972.

Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медицина, 2001.

Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. — М., 1999.

Handbook of venous disorders: 2nd Ed. — Guidelines of American Venous Forum, 2001.

Ramelet AA., Monti M. Phlebology: The guide. — Elsevier, 1999.

13.9. Компрессионная терапия при хронической венозной недостаточности

Ключевое место в комплексном лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей и лимфатических отеков занимает компрессионная терапия. Данное направле-

ние представлено в настоящее время постоянной эластической и прерывистой пневматической эластической компрессией нижних конечностей. В механизме лечебного действия

компрессионной терапии можно выделить следующие факторы.

1. Значительное снижение патологической венозной "емкости" нижних конечностей за счет компрессии межмышечных венозных сплетений и перфорантных вен.

2. Улучшение функциональной способности клапанного аппарата в случае его относительной недостаточности за счет уменьшения диаметра вены, увеличение скорости венозного возврата.

3. Возрастание резорбции тканевой жидкости в венозном колене капилляра за счет повышения тканевого давления в зоне отека.

4. Увеличение фибринолитической активности крови, связанное с интенсификацией выработки тканевого активатора плазминогена.

Показания к эластической компрессии. В зависимости от целей лечения, характера патологии эластическую компрессию назначают на длительный или ограниченный срок. Показаниями к длительной компрессии являются:

- посттромбофлебический синдром;
- ангиодисплазии конечностей (как венозные, так и артериовенозные формы);
- лимфедема, хроническая лимфo-венозная недостаточность.

Эластическую компрессию на ограниченный промежуток времени назначают при:

- проведенном хирургическом вмешательстве по поводу варикозной болезни, склеротерапии;
- для профилактики хронической венозной недостаточности (ХВН) во время беременности;
- при профилактике и лечении острых тромбозов;
- в качестве предоперационной подготовки у больных с трофическими расстройствами, венозными язвами.

Абсолютных противопоказаний к компрессионной терапии нет. Некоторые авторы считают, что использование компрессии исключает-

ся у больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей и снижении регионарного систолического давления на *a.tibialis post*, ниже 80 мм рт.ст. [Stemmer R., 1986]. Ряд других авторов считают возможным в подобных ситуациях (при снижении лодыжечно-плечевого индекса ниже 0,8) использование эластических изделий меньшего класса компрессии.

Для технической характеристики компрессионных изделий необходимо различать активную и пассивную компрессию. Пассивная компрессия обеспечивается малоэластичными изделиями и максимально проявляется во время мышечного сокращения (следует различать давление покоя и рабочее давление). В отличие от пассивной компрессии активная обеспечивается изделиями как во время отдыха, так и во время нагрузок. В практической деятельности иногда трудно провести разграничение между данными двумя типами. Например, бинты короткой растяжимости оказывают как активную, так и пассивную компрессию в зависимости от активности пациента (рис. 13.14).

Классификация компрессионных медицинских изделий

1. *Эластические бинты* в зависимости от степени растяжимости подразделяют на три класса:

А) короткой растяжимости (удлинение бинта не более 70 % от первоначального размера);

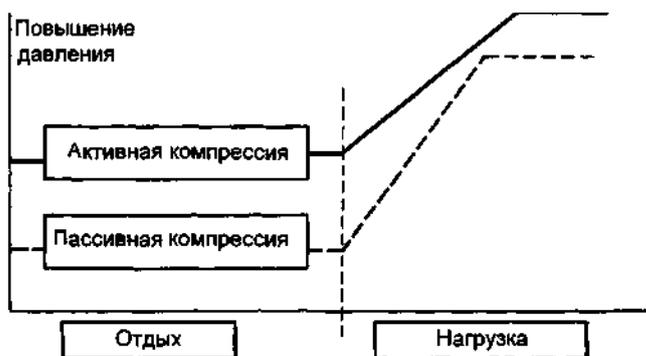
Б) средней растяжимости (увеличение первоначальной длины в пределах 70—140 %);

В) длинной растяжимости (140 % и выше).

2. *Медицинские эластичные компрессионные изделия (МЭКИ) с физиологическим распределением давления* (лечебный трикотаж — колготки, чулки, гольфы).

Основные показания к использованию компрессионных бинтов в зависимости от степени растяжимости указаны в табл. 13.7.

Рис. 13.14. Давление, обеспечиваемое при пассивной и активной компрессии при отдыхе и нагрузке.



При формировании компрессионного биндажа необходимо помнить следующие основные правила.

1. Наложённый эластичный бинт должен быть наложен плотно с целью "нейтрализации" мышечного сокращения.

2. Непрерывность наложения эластичного бинта без пропусков.

3. Давление на мягкие ткани должно уменьшаться в проксимальном направлении.

4. Начало формирования эластичного биндажа — основание пальцев стопы. Первые наложенные туры бинта захватывают пятку в виде гамачка.

5. Наложение бинта выполняется при максимальном тыльном сгибании стопы.

6. При отсутствии патологических изменений на бедре (варикозные узлы, тромбофлебит) нет необходимости накладывать эластичный биндаж выше уровня коленного сустава.

7. Каждый тур бинта должен перекрывать предыдущий на $\frac{2}{3}$ или $\frac{1}{3}$.

8. Для лучшей фиксации туры бинта накладываются в восходящем и нисходящем направлении.

9. С целью более равномерного распределения давления на ткани необходимо стремиться моделировать конический профиль конечности, используя латексные подушечки и валики.

10. Верхний уровень компрессионного биндажа должен располагаться на 5—10 см выше пораженного сегмента вены (рис. 13.15).

Компрессионные биндажи могут быть наложены на длительный срок (до 2 мес) или меняться ежедневно. Существует ряд повязок с использованием мазевых основ. Наиболее широко известен в флебологической практике "сапжок Унна". Ряд зарубежных фирм налаживает производство специальных бинтов с пропиткой ле-

Таблица 13.7. Основные показания к использованию компрессионных бинтов в зависимости от степени растяжимости

Вид эластичного бинта	Показания к применению
Короткой растяжимости	Лечение различных форм ХВН, в том числе с наличием трофических расстройств, лимфатических отеков, сочетанной лимфопаренхимозной недостаточности
Средней растяжимости	Профилактика и лечение тромбозов глубоких и поверхностных вен, состояние после склеротерапии
Длинной растяжимости	Ближайший послеоперационный период после флебэктомии, профилактика и лечение тромбозов глубоких и поверхностных вен

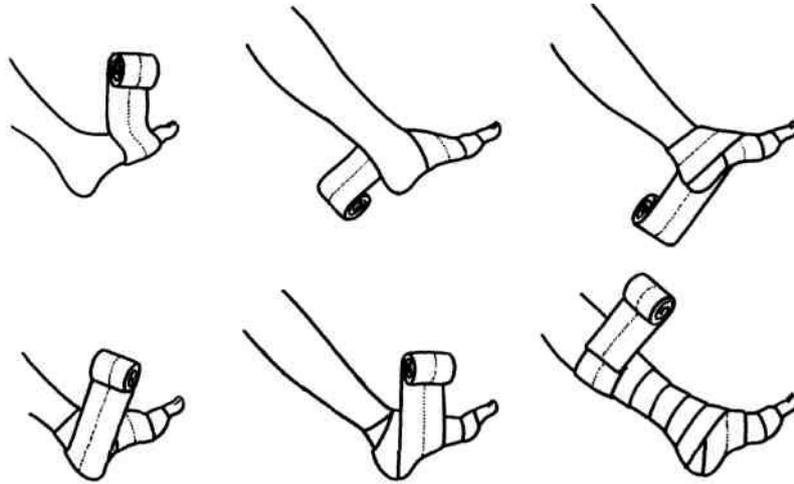


Рис. 13.15. Последовательное наложение компрессионного биндажа.

картвенной субстанцией (обычно окись цинка).

Специальный лечебный трикотаж с программированным режимом физиологически распределенного давления (медицинские эластичные компрессионные изделия — МЭКИ) — это принципиально новый вид медицинской продукции, появившийся в России лишь в последнее десятилетие. В настоящее время подобные изделия в нашей стране представляют фирмы "Sigvaris" (Швейцария), "Relaxan" (Италия), "Medi Baugeth" (Германия).

Основные преимущества данных изделий перед традиционными эластичными бинтами:

- физиологическое распределение давления с максимальными цифрами в дистальных отделах конечности обеспечивается в процессе изготовления изделий;
- более высокие эстетические свойства;
- возможность выбора изделия необходимого класса компрессии;
- данные изделия более практичны и удобны; помощи медицинского персонала в их ежедневном использовании не требуется;
- обеспечение адекватной компрессии на бедре;

- сохранение нормального температурного и водного баланса кожи;
- сохранение лечебных свойств изделий при правильном уходе в течение 6—8 мес.

Использование МЭКИ является более приемлемым для пациентов, хотя и требует определенной скрупулезности при их назначении. В настоящее время имеется большое разнообразие выпускаемых изделий и при назначении является недостаточным выбрать лишь класс компрессии и соответственно теоретически создаваемого давления на конечность.

Учитывая тот факт, что основным действующим компонентом МЭКИ является эластичный материал, необходимо понимать основные физические аспекты эластичных волокон. Давление, создаваемое эластичными волокнами, зависит от их растяжимости, что подразумевает наличие зависимости между давлением и окружностью нити. Это соотношение количественно и определяет термин *коэффициент эластичности (КЭ)*, который рассчитывается по формуле $KЭ = \Delta p / A_0$ (где Δp — разница в создаваемом давлении при измерении окружности на величину A_0). В зависимости от коэффициента эластич-

ности существует широкий спектр изделий.

Изделия с высоким КЭ кажутся для пациентов неудобными при использовании. Однако именно они наилучшим образом подходят для профилактики отеков по сравнению с эластичными изделиями с низким КЭ. Типичное взаимоотношение между окружностью изделия и создаваемым им давлением двух различных типов изделий (с высокими и низкими эластичными свойствами) показано на рис 13.16. Наклон кривой дает нам представление об эластичности МЭКИ. Тангенс угла наклона является синонимом коэффициента эластичности.

МЭКИ с высоким коэффициентом эластичности, как и эластичные бинты с низкой растяжимостью, производят высокое давление во время активации мышечно-венозной помпы, в то время как изделиям с низким КЭ свойственна высокая компрессионная эффективность.

Создаваемое МЭКИ давление изменяется во время ходьбы. Характе-

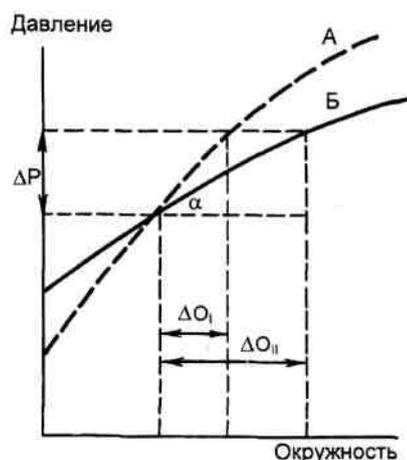


Рис. 13.16. Взаимосвязь между создаваемым МЭКИ давлением и окружностью конечности.

МЭКИ А — высокий коэффициент эластичности (КЭ); МЭКИ Б — низкий коэффициент эластичности; $KЭ = \tan \alpha = \Delta P / \Delta O$ (для каждого МЭКИ).

ристики материала и определяют параметры этих изменений. Разница давлений наиболее выражена у малоэластичных изделий. МЭКИ с большими показателями наклона кривой обеспечивают более выраженное повышение давления во время двигательной активности, способствуя лучшей работе мышечно-венозной помпы голени и обеспечивая высокий противоотечный эффект.

Для успешного проведения компрессионной терапии окончательный вывод должен быть сделан при рассмотрении широкого спектра МЭКИ различных производителей. Пациент должен быть информирован не только об основных аспектах действия компрессионных изделий, но и получить информацию об их различных марках. При назначении МЭКИ должны быть обязательно соблюдены принципы правильного подбора размера этих изделий.

Около 10 лет назад Европейский комитет по стандартизации (CEN) решил разработать стандарты МЭКИ, получивший кодовое обозначение CEN/TC205, где эластичные компрессионные изделия получили спецификацию CEN/TC205/WG2. В качестве общеевропейского ориентира в середине 90-х годов был рекомендован германский стандарт RAL-GZ 387 — один из самых строгих и обеспечивавший почти в течение 30 лет стандартизацию МЭКИ только в ФРГ. Он не содержит рекомендаций прямым производителям МЭКИ. Его предназначение — помочь осуществлению идеи правильного назначения компрессионных изделий для достижения наибольшего лечебного эффекта.

Данный стандарт в настоящее время является обязательным для основных производителей МЭКИ (табл. 13.8).

Учитывая тот факт, что в ряде стран (например, во Франции) к МЭКИ относят изделия и с меньшими показателями давления, в Европейском стандарте CEN/TC205/WG2 в I ком-

Таблица 13.8. Классы компрессионных изделий (по новому стандарту RAL-GZ 387)

Класс компресии	Уровень давления на уровне лодыжки		
	предыдущий стандарт, мм рт.ст.	новый стандарт	
		мм рт.ст.	ГПа*
I	18,4—21,0	18—21	2,4—2,8
II	25,2—32,3	23—32	3,1—4,3
III	36,4—46,5	34—46	4,5—6,1
IV	> 53,8	> 49	> 6,5

*1 мм рт.ст. = 1,333 ГПа (гектопаскаль).

в компрессионном классе нижний уровень лечебного давления взят за 15 мм рт.ст. Пока это нововведение оспаривается рядом специалистов и поэтому еще не стало повсеместно используемым.

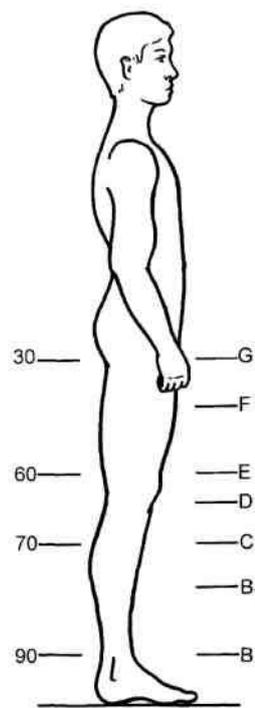
Давление, производимое МЭКИ, должно уменьшаться от дистальных отделов к проксимальным. Остаточное давление на различных уровнях показано на рис. 13.17.

Профилактический трикотаж (величина компрессии до 18 мм рт.ст.) имеет маркировку в деках (денье), являющейся чисто технической характеристикой плотности изделия и не коррелирующей со степенью производимого давления. В отличие от декоративных изделий профилактический трикотаж изготавливается по технологии, обеспечивающей создание градуированного давления на голени.

В настоящее время в некоторых европейских странах можно встретить и другие стандарты компрессионных изделий, отличающиеся от приведенных данных (табл. 13.9).

Основные показания к применению компрессионных изделий в зависимости от класса компрессии в табл. 13.10.

Лечебный эффект компрессионных изделий при ХВН подтвержден многочисленными зарубежными исследованиями. На основании дан-



Давление, % от уровня В		
B ₁	C	F - G
80-100	60-80	20-50

Рис. 13.17. Профиль должного градиента медицинских компрессионных изделий по европейскому стандарту CEN.

Уровни: В — лодыжки; B₁ — средней трети голени; C — верхней трети голени; D — коленного сустава; F — верхней трети бедра; G — нижней ягодичной складки.

Таблица 13.9. Классификация компрессионных изделий в европейских странах

Класс	Европейский стандарт (CEN)	Великобритания	Франция
I	15—21 (низкая компрессия)	14—17	10—15
II	23—32 (средняя компрессия)	18—24	15—20
III	34—46 (высокая компрессия)	25—35	20—36
IV	> 49 (очень высокая компрессия)	> 35	> 36

Таблица 13.10. Основные показания к применению компрессионных изделий

Класс компрессионных изделий	Показания к использованию
I	Синдром тяжелых ног (C0 по CEAP-классификации) Телеангиэктазии (C1) Ретикулярный варикоз (C1)
II	Варикозная болезнь (C2) Острый тромбоз флебит Состояние после операции или склеротерапии Профилактика тромбозомболических осложнений
III	Хроническая венозная недостаточность с трофическими расстройствами (C3—C4) Тромбоз глубоких вен Посттромбозфлебитический синдром
IV	Сочетанная лимфовенозная недостаточность Лимфедема II—IV степени Ангиодисплазии конечностей (венозные, артериовенозные формы)

ных окклюзионной плетизмографии [Zuder D., 1998] было доказано, что применение компрессионных изделий II класса (25—32 мм рт.ст.) при варикозной болезни гемодинамически эквивалентно удалению большой подкожной вены. Многие экспериментальные работы отчетливо показали возможность нивелирования гемодинамических проявлений первичной клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей при использовании компрессионных изделий III класса.

К. Burnard и соавт. (1980) отметили сокращение площади индурированной подкожной клетчатки в 1,5 раза при длительном (в течение 3 мес) использовании лечебных гольф II компрессионного класса.

Одним из дискуссионных и спорных вопросов является применение

лечебного трикотажа при ХВН, осложненной трофическими язвами. Многие исследователи считают язву абсолютным противопоказанием к назначению данных изделий. В то же время имеется ряд сообщений о хороших результатах сочетанного использования биндажей из абсорбирующих повязок и компрессионных гольф I—III классов.

Одной из распространенных в Европе техник при лечении венозных трофических язв является 4-уровневая система формирования биндажа (Profore):

- 1-й слой — компрессионные подушечки;
- 2-й слой — повязка из хлопка;
- 3-й слой — компрессия с использованием бинтов короткой растяжимости или эластичных гольф 17 мм рт.ст.;
- 4-й слой — адгезивная повязка, накладываемая сверху для стабилизации данного комбинированного биндажа на срок до 1 нед (создаваемое давление около 23 мм рт.ст.). В этом случае за счет умелого сочетания двух данных направлений достигается максимальный эффект компрессионной терапии.

Индивидуальный подбор лечебного трикотажа. Определение степени необходимой компрессии — прерогатива врача. Выбор лечебного изделия (гольфы, чулки, колготки) зависит от локализации патологических изменений в венозной системе (табл. 13.11).

Адекватную компрессию обеспечивает только правильно подобранный по размеру трикотаж. Изделия большего размера не создают необходимой компрессии, меньшего — вызывают существенный дискомфорт при использовании. Учитывая это, подбор трикотажа по размеру должен происходить с участием врача или специально обученной медицинской сестры. В настоящее время расширяются возможности изготовления лечебного трикотажа на заказ с учетом индивидуальных особенностей пациента.

Таблица 13.11. Выбор компрессионных изделий в зависимости от локализации поражения венозной системы

Вид изделия	Показания к применению
Компрессионные гольфы	Варикозная болезнь с изолированным низким вено-венозным сбросом
Компрессионный чулок (фиксация на бедре)	Варикозная болезнь с высоким вено-венозным сбросом Посттромбофлебитический синдром (ПТФС) — поражение бедренно-подколенного сегмента
Компрессионный чулок (фиксация на талии)	ПТФС — поражение подвздошно-бедренного сегмента
Компрессионные колготки	Двустороннее поражение нижних конечностей

Пневмокомпрессия. Одним из важных методов компрессионной терапии стойких отеков при сочетанной лимфовенозной недостаточности, лимфедеме конечностей является использование компрессионных аппаратов.

По своим конструктивным особенностям подобные устройства можно разделить на однокамерные и многокамерные (количество от 4 до 8). У последних приборов реализован принцип "бегущей волны" от дистальных к проксимальным отделам конечности, чем обеспечивается более физиологическое воздействие на лимфоток.

В настоящее время наибольшее распространение в России получил отечественный пневмомассажер АПКУ-5 ("Эмас"). Параметры прибора позволяют задавать различные режимы работы с определением длительности общего цикла подачи сжатого воздуха, паузы, количества работающих камер, максимального давления в них. В 1—2-е сутки проводятся так называемые адаптационные сеансы для выявления субъективных и объективных изменений (контроль АД, пульса), что помогает правильно подобрать необходимый режим. При лечении стойких рефрактерных отеков давление в манжетах прибора поэтапно в течение нескольких сеансов повышается до 120—130 мм рт.ст.

Применение пневмокомпрессии позволяет более чем у 90 % больных с лимфатическими отеками достигнуть положительного результата, наиболее существенное улучшение отмечается у больных с начальными формами заболевания при отсутствии выраженных фиброзных изменений в тканях.

Литература

Золотухин И.А., Богачев В.Ю. Медицинский компрессионный трикотаж: излишество или необходимость?//Ангиол. сосуд. хир. - 1999. - № 4. - С. 79-84.

Кириенко Л.И., Богачев В.Ю., Золотухин И.А. Компрессионное лечение заболеваний вен нижних конечностей: Пособие для врачей. - М., 1999.

Gardon-Mollard C, Ramelet A.A. Compression therapy. - Paris, 1999. - 234 p.

Wienert A. For what duration are medical compression stocking effective?//Vasomed. — 1994. - April. - P. 22-30.

13.10. Консервативное лечение хронической венозной недостаточности

На протяжении многих лет "краеугольным камнем" стратегии при лечении больных с хронической веноз-

ной недостаточностью (ХВН) является сочетание компрессионной терапии и патогенетически обоснованных

хирургических вмешательств, направленных на устранение вено-венозных сбросов и уменьшение патологической емкости венозного русла. С помощью современных высокоэффективных и безопасных склерозантов последнего поколения (этоксисклерол, фибро-вейн) при флебосклерозирующей терапии достигаются эти же цели.

Задачи, стоящие перед фармакотерапией при лечении больных с ХВН, несколько иные. Радикальная коррекция заболевания с помощью веноактивных лекарственных препаратов (венотоников) практически невозможна, принимая во внимание данные об этиологии и патогенезе как варикозной болезни, так и посттромбофлебитического синдрома. Поэтому основные цели, решаемые при назначении венотоников, следующие.

1. Улучшение качества жизни больных с ХВН в тех случаях, когда нет других более радикальных методов воздействия на венозную гемодинамику (оперативное лечение не показано или оно не может быть выполнено по тем или иным причинам).

2. Улучшение венозного и лимфатического оттока при назначении подобных препаратов в предоперационном периоде с целью "подготовки" конечности к оперативному вмешательству.

3. Назначение венотоников в послеоперационном периоде за счет тех же механизмов позволяет достичь более быстрой медико-социальной реабилитации больных.

При лечении больных с варикозной болезнью ни один из имеющихся в настоящее время лекарственных препаратов не показал клинически обоснованных положительных результатов в исчезновении варикозно-расширенных вен (кроме тех, которые могут быть использованы в режиме склеротерапии). Это утверждение относится как к стволочному варикозу, так и телеангиэктазиям и ретикуляр-

ным венам. В то же время варикозная болезнь очень часто сочетается с клинической симптоматикой, определяемой, как "варикозный симптомокомплекс", включающий в себя объективные (отечность) и субъективные (чувство тяжести в ногах, ощущение дискомфорта, ночные судороги, парестезии) признаки.

Для дополнительного воздействия на данную клиническую симптоматику и были разработаны в 60—70-х годах XX в. и внедрены в клинику венотоники. Несмотря на то что научные исследования, предшествующие их появлению в лечебном арсенале, не отличались жесткими требованиями и их клинический эффект оценивался в большинстве случаев по субъективным показателям, в дальнейшем целесообразность и обоснованность медикаментозной терапии в качестве вспомогательного метода лечения ХВН была доказана многоцентровыми рандомизированными работами, проведенными за последнее десятилетие как за рубежом, так и нашей стране.

Препараты, применяемые при заболеваниях вен, можно разделить на три группы.

Классификация препаратов для лечения заболеваний вен

Препараты, применяемые при заболеваниях вен:

- 1) веноактивные средства, специфичные для заболеваний вен;
- 2) препараты, не относящиеся к венотоникам; целесообразность их использования при заболеваниях вен изучена;
- 3) местные средства для лечения трофических язв.

13.10.1. Венотоники для системного применения

Классификация венотоников для системного применения, базирующаяся на литературных данных, представлена ниже.

Классификация веноактивных лекарственных препаратов

I. Препараты из натурального растительного сырья.

Бензопироны.

а-Бензопироны (кумарины) — в Российской Федерации не зарегистрированы.

Кумарин, эскулетин, умбеллиферон.

Дикумаролы — пероральные антикоагулянты.

у-Бензопироны (флавоноиды).

Флавоны и флавонолы.

Диосмин (в составе *детралекса*, *диовенора 600*), диосметин, кверцетин.

Рутины и дериваты, рутозиды, гидроксирутозиды (рутин, *троксерутин*, *троксевазин*).

Флаваны и флаванолы.

Гесперидин (в составе *детралекса*), катехин, метилхалькон, флавоноевая кислота и др.

Сапонины.

Эсцин, экстракт конского каштана (*аэсцин*, *эскузан*, *репарил*)

Экстракт *Ruscus aculeatus* (рускозиды)

Другие растительные экстракты.

Ginkgo biloba (в составе *гинкор-форта*).

Производные спорыньи (дигидроэрготамин, дигидроэргокристин, дигидроэргокриптин) — в составе *анавенола*.

Пикногенолы — очищенный экстракт виноградных косточек (*эндотелон*).

Антоцианозиды — экстракты черники, голубики.

II. Синтетические лекарственные препараты.

Кальция добезилат (*доксум*)

Трибенозид (*гливенол*)

Гептаминол (в составе *гинкор-форта*).

Экстракт конского каштана. В современной литературе имеется незначительное количество работ, показывающих эффективность препаратов данной группы, хотя они являются широко известными как среди пациентов, так и среди врачей. В работе F.Zuccarelli и др. (1993) у 125 женщин с ХВН ни при применении венотоника данной группы, ни плацебо не было достигнуто значимого уменьшения окружности лодыжки. При оценке субъективных признаков (чувство тяжести) частота положительных результатов также не отлича-

лась в этих двух группах. Публикаций, подтверждающих положительное влияние препаратов данной группы у больных с осложненными формами ХВН (трофические язвы), в настоящее время нет.

Кальция добезилат. Данный синтетический препарат хорошо рекомендовал себя при назначении больным с отечным синдромом при ХВН. По данным рандомизированных клинических исследований у 275 больных применение добезилата кальция обеспечивало уменьшение объема голени на 3,8 % по сравнению с 1,3 % в группе плацебо ($p < 0,001$) [Widmer L. et al., 1990]. Показатель "маллеолярного индекса", который использовался при оценке динамики клинической симптоматики по аналоговой шкале (от -3 , что соответствовало полному регрессу, до $+1$, обозначающему ухудшению состояния), был значимо лучше в группе добезилата кальция ($-1,70$), чем в контрольной группе ($-0,48$). Данный венотоник показал сопоставимые эффекты при влиянии на другие клинические симптомы, имеющие отношение к ХВН.

Гидроксирутозиды представляют широко распространенный класс флавоноидов, получаемых из растительного сырья. Они были внедрены в клиническую практику около 30 лет назад, когда была выявлена их способность в эксперименте уменьшать проницаемость капилляров у собак после ожогов. Большинство проведенных впоследствии исследований доказало эффективность применения гидроксирутозидов по влиянию на большинство клинических симптомов, характеризующих симптомокомплекс ХВН.

Диосмин. Одним из самых интересных представителей флавоноидов является микронизированный диосмин (препарат *детралекс*, лаборатория Servie, Франция). В его состав, помимо диосмина, входит 10 % другого флавоноида — гесперидина. Гесперидин отличается от диосмина дополнительной двойной связью меж-

ду двумя атомами углерода в его ядре. В результате высокотехнологического процесса микронизации производителям удалось достичь уменьшения размеров активных частиц с 60 до 2 мкм и менее, что позволило значительно увеличить абсорбцию препарата из кишечника и соответственно его биодоступность.

Достаточно большое число проведенных научных исследований показало эффективность данного препарата в редукции клинической симптоматики ХВН.

R.Laurent и др. (1988) изучили эффективность микронизированного диосмина на протяжении 2 мес у 200 пациентов в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании. Результаты оценивались по визуальной аналоговой шкале, позволявшей представить динамику субъективных клинических жалоб. При назначении детралекса отмечалась регрессия клинической симптоматики у 71 % больных с функциональной (отсутствие значимых венозных рефлюксов) и 66 % органической ХВН, в группе плацебо эти показатели составили соответственно 36 и 38 %.

За счет выраженного венотонического и лимфотропного действия с детралекс способствует значительному уменьшению маллеолярного объема голени.

Работы последних лет показали еще одну важную точку приложения действия препарата — протективное действие на систему микроциркуляции за счет ингибирования адгезии и миграции лейкоцитов в перивазальное пространство, что позволило обоснованно применить данный препарат у категории больных с венозными трофическими язвами. В эксперименте было установлено, что он надежно блокирует синтез медиаторов воспаления — простагландинов PGE₂, PGE_{2a} и тромбоксана B₂ и обладает антиоксидантным эффектом, предотвращая появление свободных радикалов.

Большим достоинством препарата

служит его длительная эффективность — уменьшение выраженности объективных симптомов на фоне приема детралекса происходит непрерывно в течение года при практически полном отсутствии побочных эффектов.

13.10.2. Препараты, не оказывающие системного действия на вены

Диуретики. Большинство зарубежных и отечественных авторов убеждены в том, что назначение диуретиков при ХВН в качестве обязательного средства для купирования отечного синдрома не является рациональным. Отек, как и язвообразование, — следствие одних и тех же причинных факторов, ведущих к венозному стазу, и поэтому терапия, не ведущая к улучшению венозного оттока, чаще всего обречена на неудачу.

Антибиотики. Очень часто при осложненных формах ХВН назначают антибиотики, что объясняется представлением о том, что бактериальная "загрязненность" может препятствовать заживлению язв. Однако клинические исследования не обнаружили статистически значимых различий по скорости заживления язв или изменениям микрофлоры у больных, получавших постоянно антибактериальные препараты, и у тех пациентов, в лечении которых использовались лишь компрессионные средства. В связи с этим наиболее важным воздействием с целью ускорения заживления трофических язв является устранение отека и улучшение микро- и макрогемодинамики. Антибактериальные препараты назначают, как правило, коротким курсом по строго обоснованным показаниям (воспалительные осложнения ХВН — целлюлит, лимфангоит, инфицированные трофические язвы), желателен контроль микрофлоры и ее чувствительности к назначаемым препаратам.

Средства, влияющие на обмен веществ в тканях. К этой группе препаратов, назначаемых при ХВН с тро-

фическими нарушениями, относятся актовегин (депротеинизированный гемодериват из телячьей крови с низкомолекулярными пептидами и производными нуклеиновых кислот) и солкосерил (стандартный депротеинизированный экстракт из крови телят с высокой активностью ретикулоэндотелиальной системы). Данные препараты улучшают течение энергетически зависимых процессов обмена веществ в организме, улучшают снабжение клеток кислородом и глюкозой, нормализуют рН клеток.

13.10.3. Топические средства

Данная группа препаратов очень популярна среди пациентов, принимая во внимание удобство и простоту применения. Однако необходимо помнить, что "клиническая эффективность" препаратов данной группы обусловлена, как правило, отвлекающим (местнораздражающим) действием и не более того. Поэтому применение топических средств должно обязательно сочетаться с назначением препаратов системной фармакотерапии.

Еще один момент, который необходимо учитывать при использовании топических средств — это наличие высокой аллергенности или раздражающего действия у ряда из них (троксевазин, солкосерил, актовегин, индовазин). Поэтому их применение у пациентов с высокой степенью сенсibilизации кожных покровов (при трофических расстройствах) должно быть крайне осторожным.

Наиболее часто в качестве топических средств при различных формах и стадиях ХВН используется группа гепаринсодержащих мазей и гелей (гепариновая мазь, лиотон-гель 1000, эссавен-гель, гепароид). Наибольшей эффективностью за счет повышенного содержания гепарина на 1 г мази (1000 МБ) отличается лиотон-гель. Назначение препаратов данной группы рекомендуется с целью устранения местных воспа-

лительных реакций, уменьшения выраженности индурации, для ускорения рассасывания гематом и воспалительных инфильтратов после хирургических вмешательств.

Мазевые формы — аналоги одноименных лекарственных препаратов для системного применения (цикло-3-крем, гинкго-гель, венитан, репарил-гель, доксивенил, венорутон, троксевазин) — как правило, применяются в сочетании со своими пероральными предшественниками.

Основными показаниями для назначения кортикостероидных мазей и кремов являются дерматит и венозная экзема. Ряд зарубежных авторов отмечают возможность повышенной сенсibilизации как к самим стероидам, так и к компонентам данных кремов при лечении экземы на фоне трофических язв.

Среди группы вазодилаторов научно документированный положительный эффект был достигнут при внутривенном применении простагландина E1 и пентоксифиллина.

Раневые покрытия представляют группу перевязочных средств, включающих в свой состав естественные или синтетические компоненты. Их назначением ставят цель очищения язвенной поверхности; выбор определяется фазой раневого процесса.

В первой фазе раневого процесса применяются перевязочные средства, обладающие выраженной сорбционной способностью с целью обеспечения оттока раневого отделяемого со дна раны, снятия отека, противовоспалительного, антимикробного, протеолитического действия (дренирующие сорбенты гелевин, аниловин, анилолиотевин, колласорб). Для лечения трофических язв с умеренной экссудацией в стадии перехода во вторую фазу раневого процесса используются биологически активные гелевые повязки апполоПАК, апполоПАА.

Во второй фазе раневого процесса, характеризующегося развитием грануляционной ткани с постепенным

заполнением язвенного дефекта, перевязочные средства должны обеспечивать условия для нормального течения репаративных процессов. Наибольшее распространение для стимуляции процессов регенерации в ране получили перевязочные средства на основе производных белков и полисахаридов — альгината натрия и хитозана (дигиспон, анишиспон, альгикол).

Интересное новое направление представляет применение синтетических гормонов роста для стимуляции заживления хронических венозных язв.

Физиотерапия, лечебная физкультура. Наибольшее распространение в нашей стране среди физиотерапевтических методов лечения у больных с ХВН получила магнитотерапия полями низкой частоты (синусоидальные модулированные токи с частотой 100 Гц, чередование импульсов 1—2 с), оказывающее противоотечное действие и незначительный анальгезирующий эффект за счет улучшения микроциркуляции. Необходимо использовать электрофорез с ферментами (трипсин, террилитин, лидаза) по общепринятой методике.

Эффективным является использование ванн с различными активными компонентами (например, радоновые ванны), обеспечивающих противовоспалительное действие и стимуляцию адаптационных возможностей организма.

Для стимуляции репаративных процессов у больных с трофическими язвами используется ультрафиолетовое и лазерное облучение. Однако для более широкого внедрения физиотерапевтических методик в клиническую практику необходимы научные хорошо проведенные исследования с доказательной базой.

Относительно лечебной физической культуры при ХВН у всех специалистов существует полное взаимопонимание — правильно подобранный курс физических упражнений мобилизует суставной и мышечные насосы, приводя к повышению ве-

нозного возврата. Патогенетически оправданными являются упражнения, выполняемые в положении лежа с горизонтальным или приподнятым положением ног, а также упражнения в плавательном бассейне.

13.10.4. Фармакотерапия тяжелых форм хронической венозной недостаточности

Особую сложность консервативное лечение приобретает при осложненных формах ХВН, как правило, сочетающихся с такими осложнениями, как липодерматосклероз, целлюлит, венозная экзема, рожистое воспаление, вторичный лимфостаз, трофические язвы. Необходимо понимать, что лечение у подобной категории больных, учитывая патогенез заболевания, должно быть достаточно длительным и, как правило, курсовым. Все больные с такой патологией подлежат диспансерному наблюдению с целью своевременного назначения и коррекции повторных курсов лечения. В зависимости от клинических проявлений рассчитывать на достижение эффекта при назначении одного препарата, даже высокоэффективного, было бы недостаточно правильным. Здесь необходимо идти по пути индивидуального подбора комбинации различных по механизму действия лекарственных средств. Достижение положительного результата невозможно и без активного участия пациента в лечебном процессе. Для этой цели пациент должен понимать суть своего заболевания, возможные последствия нарушений врачебных рекомендаций и быть готовым к длительному сотрудничеству с лечащим врачом.

Лечебная схема при консервативном лечении ХВН включает несколько этапов (табл. 13.12).

I. Начальный этап. На этом этапе с целью более быстрого купирования клинических симптомов используется парентеральное введение лекарственных препаратов (дезагреганты, реопо-

Таблица 13.12. Основные этапы фармакотерапии осложненных форм ХВН

Этап лечения и его продолжительность	Основная задача	Группы используемых препаратов
I. Начальный этап (7—10 дней)	Быстрое купирование клинических симптомов ХВН	1. Дезагреганты 2. Антибиотики (широкого спектра действия) 3. Антиоксиданты 4. НПВС 5. Топические средства
II. Консолидирующий этап (15—30 дней)	Продолжение достижения необходимого клинического результата	1. Дезагреганты 2. Антиоксиданты 3. Венотоники 4. Топические средства
III. Поддерживающий этап (1—1,5 мес)	Профилактика рецидивов осложнений ХВН, улучшение "качества жизни" пациентов	1. Венотоники (предпочтительно поливалентного действия) 2. Топические средства 3. Физиолечение

лиглукин, пентоксифиллин), антибиотики, антиоксиданты, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).

II. Консолидирующий этап. Для достижения необходимого клинического результата (после завершения курса антибактериальной терапии и НПВС) пациент продолжает принимать антиоксиданты, дополнительно подключаются препараты с венотоническим действием.

III. Поддерживающий этап. На данном этапе при курсовом приеме флебопротекторов ставится задача длительной стабилизации достигнутого положительного эффекта с купированием наиболее выраженных проявлений ХВН, улучшения "качества жизни" пациентов. Как правило, число рекомендуемых пациенту подобных курсов — 3—4 раза в год.

Подытоживая изложенный материал о роли и месте фармакотерапии в лечении больных ХВН, необходимо еще раз напомнить, что в настоящий момент не существует лекарственных средств, позволяющих избавиться от варикозных вен или даже уменьшить их размеры. Исключение — склерозанты, применя-

емые с целью флебосклерозирующей терапии. С целью купирования симптомов ХВН наиболее эффективной является компрессионная терапия. В летнее время года в регионах с жарким климатом с целью еще большего уменьшения степени отека конечности и других клинических жалоб назначаются препараты венотонического действия. Наиболее эффективными среди них являются гидроксирозиды и флавоноиды, содержащие комбинацию диосмин + гесперидин. Благодаря применению современных лекарственных средств можно улучшить результаты лечения больных с ХВН, повысить их качество жизни, вернуть их к активному образу жизни (табл. 13.13).

При лечении трофических венозных язв назначение таких известных препаратов системной терапии, как антибиотики, гидроксирозиды, как правило, является малоэффективным. Антибиотики в основном применяются коротким курсом по строго обоснованным показаниям для купирования воспалительных изменений. Положительную активность при длительном курсовом приеме в многоцентровых исследованиях показа-

Таблица 13.13. Основные группы лекарственных препаратов при различных классах хронической венозной недостаточности по СЕАР

Группы лекарственных препаратов	Клинические классы СЕАР					
	I	II	III	IV	V	VI
Венотоники	+	+	+	+	+	+
Поливалентные венотоники	+	+	++	+	+	++
Топические лекарственные средства (мази, гели)	+	+	+	+	±	±
Системная энзимотерапия	-	-	+	+	+	+
НПВС	-	-	-	±	±	±
Кортикостероиды (местно)	-	-	-	±	±	±
Вазодилататоры	-	-	-	-	+	++
Антибиотики (строгие показания)	-	-	-	±	±	±
Средства, влияющие на обменные процессы	-	-	-	+	+	++
Биодеградирующие раневые покрытия	-	-	-	-	-	++

ли пентоксифиллин и микронизированный диосмин. Именно поэтому необходимо помнить о том, что фармакотерапия при венозных язвах не должна быть изолированной, а долж-

на составлять часть комплексной лечебной программы, включающей компрессию и по определенным показаниям хирургическое лечение.

Литература

Варикозная болезнь вен нижних конечностей: Стандарты диагностики и лечения. — М., 2000.

Гавриленко А.В. Диагностика и лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. — М., 1999.

Средства, применяемые для лечения заболеваний вен: Пособие для врачей/Под ред. В.С.Савельева. - М., 1999.

Флебология: Руководство для врачей/Под ред. В.С.Савельева. — М.: Медицина, 2001.

Laurent R., Gilly Я., Frileux C. Clinical evaluation of venotropic drug in man. Example of Daflon 500® mg//Int. Angiol. - 1988. -Vol. 7 (Suppl. to no. 2). - P. 39-43.

The management of chronic venous disorders of the leg: an evidence-based report of an International Task Force//Phlebology. — 1999. — Vol. 14. - Suppl. 1.

Zuccarelli F., Ducros J.J., Egal G. et al. Efficacite clinique du Veinotonyl 75® dans l'insuffisance veineuse des membres inferieurs//Arteres Veines. — 1993. — Vol. XII. — P. 375-379.

Widmer L., Biland L., Barras J.P. Doxium 500® in chronic venous insufficiency: a double-blind placebo. Controlled multicenture study// Int. Angiol. - 1990. - Vol. 9. - P. 105-110.

13.11. Варикоцеле.

Регионарная венозная почечная гипертензия

Варикоцеле — варикозное (узловое) расширение вен семенного канатика, вен яичка и придатка — составляет одну из сложных проблем детской хирургии. Развитие варикоцеле отмечается преимущественно с левой стороны (85—90 %). Заболевание является достаточно распространенным — до 16 % среди молодых пациентов 14—15-летнего возраста. У большинства врачей и пациентов в течение длительного времени преобладало мнение об относительной безвредности этого заболевания, так как

почти все больные не предъявляли серьезных жалоб, что служило основанием рассматривать варикоцеле как безобидное состояние с возможным самоизлечением. Однако затруднение оттока по тестикулярной вене ведет к нарушению функции яичка, что отражается в первую очередь на сперматогенезе.

Нарушение фертильности выявлено у 20—83 % больных варикоцеле, а среди страдающих бесплодием больные варикоцеле составляют от 30 до 40 %. При этом отсутствует какое-ли-

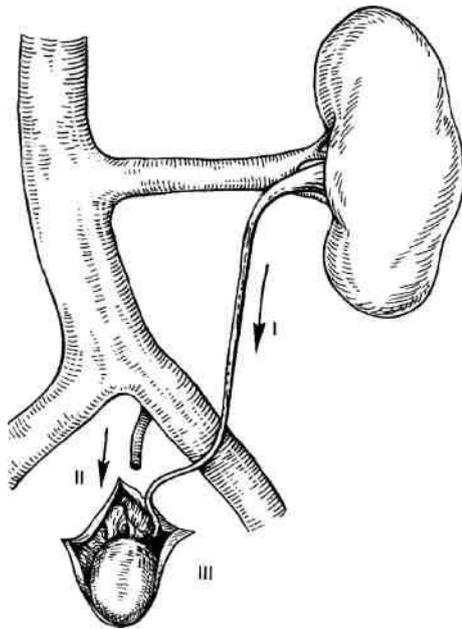


Рис. 13.18. Гемодинамические варианты варикоцеле по Coolsaet.

I — реносперматический рефлюкс; II — илиосперматический рефлюкс; III — смешанный рефлюкс (сочетание I и II).

бо соответствие между степенью расширения вен и нарушением оплодотворяющей способности спермы.

Варикоцеле — результат обратного тока венозной крови, направленного из почечной вены по яичковой в гроздьевидное сплетение. Основные причины его развития:

- врожденное (первичное) отсутствие клапанов в яичковой вене;
- вторичная клапанная несостоятельность яичковой вены в результате гипертензии в венозной системе почки (застойная венозная гипертензия);
- гипертензия в системе почечных вен при артериовенозных фистулах.

При наличии повышенного давления в системе левой почечной вены гроздьевидное сплетение становится частью обходного пути для почечного венозного кровотока, компенсаторного ренокавального анастомоза. Ва-

рикоцеле при этом имеет тенденцию к постоянному прогрессированию.

До настоящего времени результаты исследований, посвященных причинам развития варикоцеле, весьма разноречивы. Не отрицая значения влияния множественных факторов в генезе варикоцеле, многие авторы подчеркивают влияние регионарной венозной почечной гипертензии (РВПГ) в левой почечной вене (ЛПВ) на повышение давления в левой яичковой вене и соответственно развитие варикозного расширения вен семенного канатика при слабости венозной стенки. Основные причины, ведущие к РВПГ:

- врожденная аномалия ЛПВ;
- патологическая подвижность почек (нефроптоз и нефроторсия);
- аортомезентериальная компрессия ЛПВ.

Согласно классификации Coolsaet, различают несколько типов варикоцеле по гемодинамическим нарушениям (рис. 13.18):

- I тип — реносперматический рефлюкс вследствие аортомезентериальной компрессии ("пинцета") или клапанной недостаточности тестикулярной вены (наиболее часто встречающийся вариант);
- II тип — илиосперматический рефлюкс, направленный из подвздошного венозного сегмента в вены гроздьевидного сплетения;
- III тип — смешанный (сочетание двух вышеназванных вариантов) (рис. 13.19).

Следует обратить внимание на II тип рефлюкса, анатомической основой которого могут являться нарушения оттока по левой подвздошной вене (экстравазальная компрессия, сдавление подвздошной артерией — нижний nutcracker-синдром, нередуцированные перегородки и мембраны общей подвздошной вены). Диагностика данных состояний достаточно сложна в общехирургической практике, но помнить и думать об этом необходимо.

В клинической картине больных с РВПГ, помимо основного симптома (варикозно-расширенные вены мошонки слева — 100 %), могут отмечаться следующие:

- боль в области мошонки при физической нагрузке или в покое (35 %);
- боль тянущего характера в левой поясничной и левой паховой области (20 %);
- микро- или макрогематурия в анамнезе (11,7 %);
- нарушение сперматогенеза (8,3 %);
- эпизоды повышения артериального давления (6,7 %).

Для определения степени расширения вен гроздьевидного сплетения наиболее признанной является классификация М. Vomalaski (1993):

▲ I степень — расширенные вены определяются лишь пальпаторно;

▲ II степень — расширенные вены выявляются визуально;

▲ III степень — варикозно-расширенные вены опускаются за нижний полюс яичка.

При определении стадий варикоцеле используют классификацию Н.А. Лопаткина (1981):

▲ I стадия — варикозное расширение вен выявляется только при натуживании пальпаторно в вертикальном положении больного;

▲ II стадия — имеется четко визуально определяемое расширение вен, но размеры и консистенция яичка не изменены;

▲ III стадия — на фоне выраженного варикозного расширения вен гроздьевидного сплетения отмечаются понижение тургора яичка и его уменьшение (варикоцельная орхопатия).

Для уточнения причин возникновения варикоцеле в настоящее время наиболее информативными являются селективная флеборентестикоулография с измерением давления (тонометрия) и дуплексное сканирование (ДС) вен и артерий забрюшинного пространства.

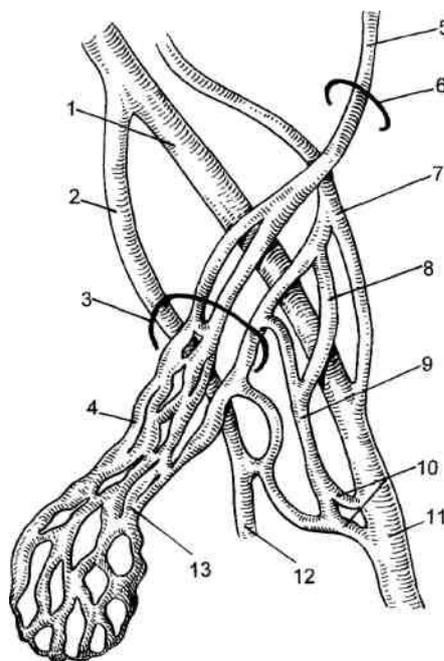


Рис. 13.19. Межвенные анастомозы гроздьевидного сплетения (по Stackhouse et al.).

1 — v. iliaca externa; 2 — v. hypogastrica; 3 — наружное паховое кольцо; 4 — plexus rumpiniformis; 5 — v. testicularis; 6 — внутреннее паховое кольцо; 7 — v. epigastrica inferior; 8 — v. epigastrica superior; 9 — v. circumflexa superior; 10 — vv. pudendales profunda et superficialis; 11 — v. femoralis; 12 — v. pudenda interna; 13 — v. cremasterica.

За нормальные показатели систолического давления в левой почечной вене (ЛПВ) приняты величины, не превышающие 9 мм рт.ст., диастолического — до 7 мм рт.ст. (среднее давление 3—8 мм рт.ст.). При цифрах выше 10 мм рт.ст. констатируется венозная почечная гипертензия. ТонOMETрия позволяет определить градиент между НПВ и дистальным отделом ЛПВ и судить о значимости имеющегося сдавления. Флебографические признаки аортомезентериальной компрессии ЛПВ — различная степень снижения интенсивности контрастирования просвета вены на фоне поясничного позвонка, незначительная предкомп-

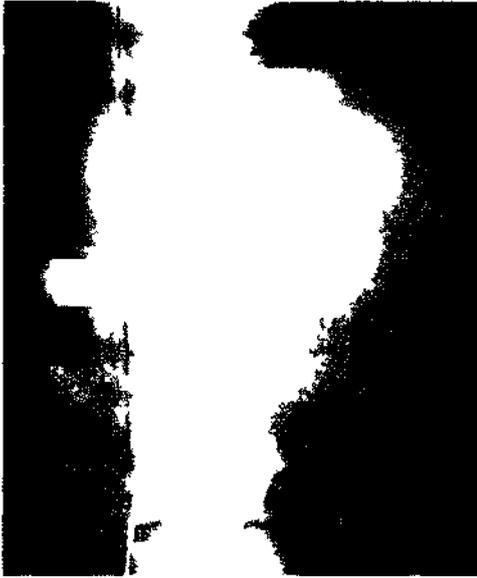


Рис. 13.20. Флебограмма больного с выраженной аортomezентериальной компрессией.

рессионная дилатация дистального отдела вены (рис. 13.20).

ДС вен и артерий с использованием режима ЦДК дает возможность оценить гемодинамические параметры сосудов интересующей зоны. Основные параметры исследования:

- диаметр венных сосудов. При

наличии аортomezентериальной компрессии определяется феномен "слипания" стенок ЛПВ в виде локального ее сужения с престенотическим расширением и нарушением оттока по данным спектрального анализа;

- оценка скоростных показателей и характера венозного кровотока (при гемодинамически значимом сужении нормальный двухфазный кровоток меняется на турбулентный, при этом в зоне стеноза пиковая скорость достигает 1,5—2 м/с) (рис. 13.21).

- ультразвуковое определение диаметра тестикулярной вены в области гроздьевидного сплетения для уточнения степени варикоцеле, исследование тестикулярной вены на протяжении для определения ее хода, коллатералей, количественная оценка рефлюкса при пробе Вальсальвы.

Изучение газового состава крови в ЛПВ у больных с РВПГ (при флеборентотестикулографии производят забор венозной крови отдельно из обеих вен) показало снижение утилизации кислорода (pO_2 в среднем соответственно составляло 94,7 и 87,5 мм рт.ст.) в левой почке по сравнению с правой, что свидетельствует о гипоксических изменениях левой почки. При этом в крови, оттекающей по ЛПВ, одновременно отмечается повышенное содержание биоло-



Рис. 13.21. Турбулентный кровоток при аортomezентериальной компрессии ЛПВ (ДСК более 2,0 м/с).

гически активных веществ ксантинооксидазы, гидроксипероксиэйкозотетраеновые кислоты), относящихся к "ферментам агрессии". Эти биохимические и гипоксические сдвиги в сочетании с флебогипертензией позволяют расценить имеющиеся нарушения как одностороннюю флебореногипертензионную нефропатию, которая, по мнению некоторых авторов, может играть свою роль в нарушении сперматогенеза.

Нарушение оттока крови по левой тестикулярной вене проявляется и гормональными изменениями: отмечается увеличение содержания женского полового гормона (эстрадиола) в крови, оттекающей от левого яичка.

Несвоевременное устранение повреждающих факторов на сперматогенный эпителий у больных с варикоцеле в последующем может проявиться нарушением фертильности и бесплодием.

Хирургическое лечение. Несмотря на большое число предложенных методов операций при варикоцеле, данная проблема и до настоящего времени остается предметом научных исследований.

С позиций превентивной хирургии считается, что всем больным с варикоцеле вне зависимости от степени расширения вен показано хирургическое вмешательство, направленное на прерывание имеющегося ренотестикулокавального шунта.

Операции на мошонке, предложенные для ликвидации увеличенной "емкости" гроздьевидного сплетения, в настоящее время не проводятся из-за значительного количества осложнений.

Патогенетически обоснованными являются хирургические вмешательства, устраняющие венозную почечную гипертензию (при ее наличии) и прекращающие приток гипертермичной крови к яичку. К таким вмешательствам относятся:

- операция Иванисевича;
- рентгеноэндovasкулярная окклюзия (РЭО) тестикулярной вены;

■ формирование тестикулоилеокальных анастомозов.

Вопрос о характере оперативного вмешательства решается на основании данных ДС и флебографии. Появление и прогрессивное развитие в последнее десятилетие ультразвуковых методик позволило получить новые данные с позиций патогенеза и диагностики, что видоизменило в какой-то степени и тактические подходы.

ДС сосудов забрюшинного пространства для выявления возможного поражения почечных и подвздошных вен необходимо выполнять всем больным с варикоцеле. При обнаружении значимых изменений кровотока по ЛПВ (повышение линейной скорости кровотока свыше 1,5 м/с, появление турбуленции), особенно в сочетании с клиническими жалобами (макро-, микрогематурия, артериальная гипертензия), должна обязательно выполняться флебография с тонометрией. При наличии градиента давления между ЛПВ и НПВ, превышающего 9—10 мм рт.ст., необходимо прямое вмешательство на ЛПВ — резекция с реимплантацией (создание нового соустья с НПВ на 2—3 см ниже первоначального) или пластика устья ЛПВ.

При умеренно выраженной флебогипертензии (градиент ЛПВ/НПВ менее 9 мм рт.ст., отсутствии гемодинамически значимых изменений скоростных показателей при ДС) при наличии достаточной по диаметру тестикулярной вены показано формирование двунаправленных (проксимального и дистального) тестикулоилиакальных анастомозов.

Данные тензиометрии подтверждают целесообразность такой тактики, а результаты послеоперационного ДС свидетельствуют об эффективности таких анастомозов. В последнее время мы стали использовать методику наложения широкого анастомоза между тестикулярной и наружной подвздошной веной (длиной до 1,5 см), что гемодинамически анало-

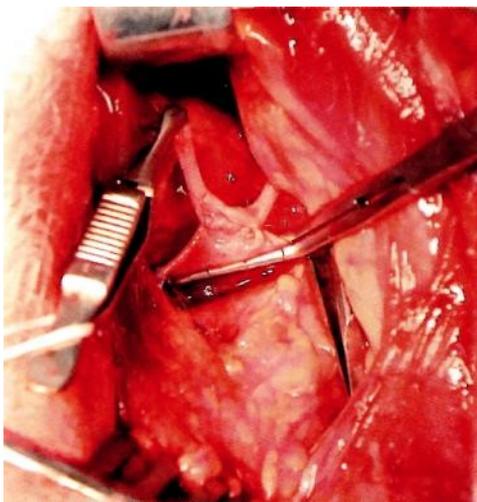


Рис. 13.22. Формирование тестикуло-илиакального анастомоза по типу "бок в бок".

гично предыдущему варианту, а технически выполняется быстрее и значительно проще (рис. 13.22).

В послеоперационном периоде с целью профилактики тромботических осложнений предпочтительно назначение низкомолекулярных гепаринов (клексан — 0,5—0,75 мг/кг в сутки подкожно в течение 7—10 дней).

Вне зависимости от степени варикоцеле операция Иванисевича (перевязка левой яичковой вены открытым методом или с использованием лапароскопической техники) показана больным при отсутствии почечной гипертензии, умеренной аортомезентериальной компрессии ЛППВ, которые устанавливаются с помощью вышеуказанных методик. Рентгеноэндоваскулярную окклюзию (РЭО) тестикулярных вен целесообразно выполнять сразу же после проведения флеборентотестикулографии с тонометрией при нормальных показателях венозного давления в левой яичковой вене. По эффективности РЭО соответствует результатам операции Иванисевича.

При положительном результате в отдаленные сроки после реимпланта-

ции ЛППВ по данным ДС отмечается устранение органического препятствия с нормализацией гемодинамических показателей. ДС представляет отличную возможность убедиться в функционировании и тестикуло-илиакальных анастомозов, при этом по тестикулярной вене фиксируется кровоток с направлением в левую подвздошную вену.

Одной из важных проблем при лечении больных с варикоцеле являются рецидивы заболевания. При РЭО их частота достигает до 26 %, при операции Иванисевича — от 8,6 до 29 %, при лапароскопической перевязке — от 3 до 8 %, при формировании межвенозных анастомозов рецидивы наблюдаются у 2 % больных.

Рецидив варикоцеле при операции Иванисевича и РЭО необходимо трактовать как неустранение (отсутствие перевязки тестикулярной вены) варикозного расширения вен семенного канатика из-за перевязки (окклюзии) только одной из ветвей тестикулярных вен и сохранение непереязанными коллатеральных ветвей и вен-сателлитов. Необходимо помнить, что при имеющейся РВПГ данное вмешательство не устраняет гипертензию в ЛППВ, что также может явиться причиной быстро возникшего рецидива варикоцеле.

Литература

- Мазо Е.Б., Тирсы К.А., Анедранич С.В., Дмитриев Д.Г. Ультразвуковой тест и скротальная доплерэхография в предоперационной диагностике гемодинамического типа варикоцеле//Урология. — 1999. — № 3. — С. 22-26.
- Покровский А.В., Дан В.Н., Троицкий А.В. и др. Резекция и реимплантация почечной вены при ее стенозе в аортомезентериальном "пинцете">//Ангиол. и сосуд. хир. — 1998. -№ 2. - С. 131-138.
- Рыжков В.К., Карев А.В., Таразов П. Г., Петрова С.Н. Комбинированные методы внутрисосудистых вмешательств в лечении варикоцеле//Урология. — 1999. — № 3. — С. 18-22.
- Спиридонов А.А., Страхов С.Н., Прядко С.И. Хирургическая коррекция регионарной венозной почечной гипертензии (пластика

левой почечной вены и тестикулоилиакальные анастомозы) // Ангиол. и сосуд. хир. — 1996. - № 3. - С. 11-25.

Степанов В.Н., Кадыров З.А., Денискова М.В., Чернов М.В. Современные методы диагностики и лечения варикоцеле: Учебное пособие. - М., 1998. - С. 3-17.

Страхов С.Н. Расширение вен семенного канатика (варикоцеле): проблемы диагностики и лечения. — М., 1995. — С. 3—39.

Barnes R.W., Fleischer H.L., Redman J.F., Smith J. W. Meso-aortic compression of the left renal vein (the so-called nutcracker syndrome): repair by a new stenting procedure // J. Vase. Surg. - 1988. - Vol. 8. - P. 415-421.

Bomalaski M.D., Mills J.I., Argueso L.R. et al. Iliac vein compression syndrome: an unusual cause of varicocele // J. Vase. Surg. — 1993. — Vol. 18, N 6. - P. 1064-1068.

Braedel H., Steffens J., Ziegler M. et al. A possible ontogenic etiology for idiopathic left varicocele // Urol. - 1994. - Vol. 151, N 1. - P. 62-66.

Hanna H.E., Santella R.N., Zawada E.T. Jr., Masterson T.E. Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause for hematuria? // S.D.J. Med. — 1997. - Vol. 50, N 12. - P. 429-436.

Kim S.H., Cho S. W., Kim H.D. et al. Nutcracker syndrome: diagnosis with Doppler US // Radiology. - 1996. - Vol. 198, N 1. - P. 93-97.

Okada M., Tsuzuki K, I to S. Diagnosis of the nutcracker phenomenon using two-dimensional ultrasonography // Clin. Nephrol. — 1998. — Vol. 49, N 1. - P. 35-40.

Russo D., Minutolo R., Iaccarino V. et al. Gross hematuria of uncommon origin: the nutcracker syndrome // Kidney Dis. - 1998. - Vol. 32, N 3. - P. E3.

Segawa N., Azuma H., Iwamoto Y. et al. Expandable metallic stent placement for nutcracker phenomenon // Urology. — 1999. — Vol. 53, N 3. - P. 631-633.

Shaper K.R., Jackson J.E., Williams G The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria // Brit. J. Urol. - 1994. - Vol. 74, N 2. - P. 144-146.

Shokeir A.A., el-Diasty T.A., Ghoneim M.A. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment // Brit. J. Urol. — 1994. — Vol. 74, N 2. - P. 139-143.

Takebaushi, Ueki T., Ikeda N., Fujikawa A. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color Doppler sonography: correlation with flow pattern on retrograde left renal venography // Am-er. J. Roentgenol. - 1999. - Vol. 172, N 1. - P. 39-42.

13.12. Лимфедема

Лимфедема перестала быть редким заболеванием, как это было в начале столетия. Э.В.Буш (1910) на 10 000 больных за 10 лет наблюдал лишь 4 случая лимфедемы, или 0,04 %. О.С.Шкроб и Ю.В.Кипренский (1960), по данным архивов крупных московских клиник за несколько лет, выявили 38 случаев лимфедемы.

По сообщению К. Foldi (1982), лимфедема встречается у 2,5 %, а по данным V. Marchall (1983), - у 3 % больных с поражениями периферических сосудов.

Toatti и его школа (1985) сообщают о 2000 наблюдений.

Проявляясь в любом возрасте, лимфедема наиболее часто наблюдается в юном и молодом возрасте [БендаК. и др., 1987].

Основным методом лечения лимфедемы до настоящего времени остается хирургический.

Отечественные хирурги в 70—90-е годы внесли значительный вклад в изучение и разработку проблемы диагностики и лечения лимфедемы [Трошков А.А., 1950; Ретвинский А.Н., 1961; Краковский Н.И., Савченко Т.В., 1963, 1976; Медведев П.М., 1964, 1967; Камаев И.Ф., 1969; Караванов Г.Г., 1972]. История развития и совершенствования методов хирургического лечения лимфедемы прошла большой и трудный путь от ампутационных операций до операций на лимфатических сосудах и узлах [Махов Н.И., 1950; Покровский А.В., 1971; Nielubowiz I., Olszewski W., 1968]. В связи с внедрением микрохирургической техники открылись новые возможности в хирургическом лечении лимфедемы [Петровский Б.В., Крылов В.С., 1976; Лохвицкий С.В., 1977; Кирпатовский И.Д., 1978; Миланов И.О., 1979; Золотаревский В.Я.,



Рис. 13.23. Лимфедема нижней конечности IV степени.



Рис. 13.24. Вторичная лимфедема левой верхней конечности после мастэктомии.

1980; Кузин М.И., Аничков М.Н., 1980; Абалмасов К.Г., 1982; Гусева Л.И., 1987; Богомоллов А.Д., 1987; Бубнова Н.А., 1999; Вгаеп О., 1974; Clodins L., 1977].

Пол. При анализе результатов обследования 1191 больного лимфедемой, в том числе 1033 женщин (86,7 %) и 158 (13,3 %) мужчин, находившихся на лечении в Институте хирургии им. А.В.Вишневского, было установлено, что первичной формой лимфедемы женщины болеют в 7 раз чаще мужчин, а вторичной — в 4,5 раза.

Возраст. Возраст больных колебался в широких пределах: от 10 до 65 лет. Анализируя возрастной состав больных лимфедемой и сопоставляя его со сроками появления первых признаков заболевания, установлено, что основную группу больных составили люди молодого, социально активного возраста — от 20 до 50 лет (72,6 %).

Локализация. По данным Т.В.Савченко, среди больных лимфедемой (1191 человек) у 91,3 % были поражены нижние конечности, преимущественно левая — у 43,7 % (рис. 13.23); реже правая (37 %), в 10,6 % случаев наблюдалось двустороннее поражение. Значительно реже наблюдались другие локализации заболевания: верхние конечности (рис. 13.24), наружные половые органы, передняя брюшная стенка, лицо — 8,7 % (рис. 13.25). При врожденных формах лимфедемы двусторонние поражения были самыми частыми — 53,3 %.

Этиология и патогенез лимфатических отеков. Наиболее частым проявлением нарушения лимфооттока бывает периферическое поражение сосудов и узлов конечностей, определяемое как лимфедема взамен раннее применявшегося названия "слоновость". Среди наших больных лимфедема встречалась у 12 % пациентов с заболеваниями периферических сосудов. Заболевания лимфатических сосудов могут быть вызваны как первичными (врожденными) на-

рушениями лимфооттока, так и вторичными. Нарушения лимфооттока приводят к развитию отека с последующей гиперплазией соединительной ткани, фиброзно-склеротическому процессу в зоне поражения.

Мы наблюдали 4 % больных врожденной, 49 % — первичной и 47 % — вторичной формами лимфедемы. С учетом клинической картины этих форм мы отметили характерные особенности каждой из них и в то же время выявили ряд симптомов, патогномоничных для всех клинических форм лимфедемы:

- деформация пораженной части конечности;
- плотный безболезненный отек;
- утолщение кожной складки;
- бледность кожных покровов;
- исчезновение рисунка сети подкожных вен.

Выявлены также дополнительные признаки: гиперкератоз (30—50 %), гиперпигментация (10—15 %), цилиндрическая форма пальцев стоп (30—50 %), микотическое поражение, отсутствие ямки при надавливании на мягкие ткани (80 %).

13.12.1. Клинические особенности различных форм лимфедемы

Первичная форма. Мы, как и большинство хирургов [Clodius L., 1977; Ritter U., 1986], выделяем при первичной лимфедеме, в основе которой лежит несостоятельность лимфатической системы конечностей, 3 основные группы: врожденную, врожденную семейно-наследственную и простую или первичную, последняя в зависимости от времени проявления клинических признаков подразделяется на раннюю — *lymphedema praesox* (лимфедема — до 35 лет), и позднюю, или запаздывающую, лимфедему — *lymphedema tarda* (после 35 лет). По данным Wolfe, Kinmoth (1981), на 400 больных врожденная лимфедема встретилась у 10 %, ранняя — у 19 %, поздняя — у 71 % пациентов.



Рис. 13.25. Вторичная лимфедема передней брюшной стенки после рецидивирующего рожистого воспаления.

Врожденная форма лимфедемы обычно обнаруживается родителями ребенка уже с первых дней после рождения, развивается она медленно и поражает чаще обе конечности. Отечность и деформация мягких тканей пораженной конечности увеличивается постепенно. В это время ткани остаются мягкими, тестоватой консистенции, трофических расстройств на коже обычно не наблюдается. Врожденную форму лимфедемы мы встретили у 4 % больных.

Врожденный лимфатический отек нижних или верхних конечностей характерен для синдрома Nonne — Meige — Milroy, при котором сочетаются пороки лимфатической системы с инфантилизмом, гипогенитализмом, психическим и физическим недоразвитием (этот синдром может наблюдаться у нескольких членов одной и той же семьи).

Первичные клинические проявления наследственной лимфедемы можно наблюдать не только с момента рождения, но и в более поздние сроки и даже в период полового созревания.

ния. Для течения этой формы лимфедемы характерно медленное прогрессирование процесса. Поражение, как правило, распространяется на обе нижние конечности чаще до уровня коленных суставов. Пораженные болезнью части тела никогда не достигают огромных размеров, изменения кожи выражены нерезко, ткани мягкоэластической консистенции. Присоединение вторичных воспалительных процессов значительно ухудшает течение заболевания и усиливает деформацию.

Врожденные пороки лимфатической системы поражают не только сосуды конечностей, но и вышележащие отделы. Исключительно редко встречаются врожденные аномалии грудного протока, сопровождающиеся хилоперитонеумом, хилотораксом, развитием кожных и висцеральных поражений [Роскин Т., Бужарт Х., 1976].

Первичные формы лимфедемы могут проявляться в любом возрасте, но наиболее часто заболевают первичной лимфедемой в юношеском возрасте или в более поздние сроки, в связи с чем и выделяют раннюю и позднюю форму первичной лимфедемы.

Как показывают наблюдения, "ранняя" лимфедема имеет большую тенденцию к прогрессированию и усугублению тяжести заболевания.

Наиболее часто лимфедема развивается в период полового созревания или при первой беременности. Примерно у 25 % больных толчком к развитию лимфедемы является незначительная травма или инфекция больной конечности. По нашим данным, ранняя форма лимфедемы нижних конечностей наблюдалась у 77,8 % и поздняя — у 22,2 % больных.

В типичных случаях клинические симптомы выявляются медленно. Отек вначале появляется на тыле стопы и в области голеностопного сустава. Больные обычно отмечают усиление отека к концу дня. В период начальных проявлений заболевания

отек полностью или почти полностью проходит после ночного отдыха.

Характерным вначале является заметное усиление отека в летнее время года. Зимой отеки нижних конечностей в начальном периоде болезни беспокоят больных в меньшей степени.

Постепенно в процесс вовлекается вся конечность. Отек становится постоянным, особенно он увеличивается после длительного стояния, в жаркое время года. Конечность заметно деформируется, кожа приобретает бледный оттенок, рисунок сети подкожных вен исчезает. Больные жалуются на чувство тяжести в ноге, ощущение инородного тела, "чего-то лишнего". Кожные покровы длительное время остаются гладкими, без каких-либо трофических нарушений. Пальпация безболезненна. Ткани мягкоэластической консистенции.

Необходимо отметить, что далеко не у всех больных наблюдается прогрессирование лимфедемы при первичной форме заболевания. В некоторых случаях заболевание многие годы протекает стабильно. Такие больные предъявляют обычно жалобы на косметические неудобства, а также затруднения, возникающие при покупке новой обуви (для больной конечности иногда приходится покупать обувь большего размера).

Характер дальнейшего течения заболевания нередко связан с социальными и гигиеническими условиями жизни больных: тяжелые физические нагрузки, пренебрежение основными правилами личной гигиены, как правило, способствуют прогрессированию болезни.

Поздняя, или запаздывающая, лимфедема развивается у людей в возрасте свыше 35 лет. Клинически лимфедема протекает обычно благоприятно. Отечность выражена умеренно и не распространяется проксимальнее коленного сустава.

При постановке диагноза очень важно дифференцировать позднюю лимфедему от отеков нижних конечностей другой этиологии (перифери-

ческие отеки в связи с недостаточностью функции сердца, почек и т.д.). Нередко отечность нижних конечностей у таких больных связана с венозной недостаточностью различной этиологии.

Вторичная форма лимфедемы. К вторичной форме относят те случаи лимфедемы, которые этиологически связаны с механическими, воспалительными или другими факторами, приводящими к нарушению проходимости лимфатической системы в больной конечности. При вторичной лимфедеме в отличие от первичной формы лимфатические сосуды и лимфатические узлы развиты нормально, патологические изменения в них развиваются вторично. Наиболее частыми причинами вторичной лимфедемы конечности являются обширные травматические повреждения в области магистральных лимфатических сосудов и коллекторов лимфатических узлов, лимфаденит, лимфангит; оперативные вмешательства, сопровождающиеся иссечением, например, паховых или подвздошных лимфатических узлов, рентгенорадиотерапия в области регионарных лимфатических узлов, сопровождающаяся их склерозом, и т.д.

Причины вторичной лимфедемы нижних конечностей:

• травмы (ушиб, растяжение, вывих, перелом)	— 59 %;
• физические перегрузки.	— 11 %;
• операции	— 8 %;
• хронический тонзиллит, грипп, ангина	— 5 %;
• воспалительные процессы кожи в области малого та-	14,8 за,
средостения	— %;
• местное лучевое воздействие п/о — 2,2 %	
Итого...	100 %.

Вскоре у таких больных появляются жалобы на чувство тяжести в пораженной конечности, усиливающееся к концу дня. Позднее присоединяется затруднение при движениях, больные избегают общества и при не-

благоприятных бытовых и трудовых условиях становятся инвалидами.

При медленно прогрессирующей лимфедеме заболевание может длиться десятилетиями без существенных изменений клинических проявлений от его начала.

В некоторых случаях отмечается появление отека конечностей не в дистальных отделах, а в проксимальных — в паховой области, на бедре и его постепенное распространение на голень, стопу. Это очень серьезный диагностический признак, свидетельствующий о возможности высокого проксимального блока: на уровне грудного протока при доброкачественных и особенно при злокачественных заболеваниях, циррозе печени.

Патологические процессы в ретроперитонеальном пространстве (ретроперитонеальный фиброз, аденит, хронический панкреатит) также могут быть причиной препятствия лимфооттоку.

Как показал наш опыт, при обследовании больного всегда следует уточнить, где, в какой области конечности появился впервые отек, что способствует раннему выявлению первичного заболевания.

Травмы лимфатических сосудов.

Наименее изученной формой вторичной лимфедемы является лимфедема вследствие травматических повреждений. Травма конечностей нередко сопровождается повреждением лимфатических сосудов. В одних случаях происходят механическое их повреждение, полный или частичный разрыв, растяжение с последующим тромбозом просвета, в других — травма вызывает рефлекторный спазм лимфатических сосудов, их тромбоз, что приводит к функциональной и механической недостаточности лимфообращения. При длительном закрытии лимфатических сосудов в отечных тканях могут проявиться вновь образованные соединительнотканые волокна (И.Русняк и соавт.). Процесс прогрессирует, что создает условия для развития хронического лимфати-

ческого отека и слоновости (Mowlem, Ferrago, Belenger и соавт., Bouchet и соавт., Limbosch и др.).

По данным Brunner, из 175 больных с нарушением лимфооттока в нижних конечностях у 15 стойкий отек появился после растяжения связок стопы. По сообщению С.З.Горшкова, Г.Г.Караванова, из 209 больных слоновостью у 39 травма предшествовала началу заболевания. О развитии посттравматической слоновости сообщает и О.Н.Мишарев.

Однако все упомянутые авторы приводят сведения о больных, основываясь на анамнестических данных. Мы не встретили ни в одной из работ описания клинических симптомов, характеризующих изменения в лимфатических сосудах после травмы, а также рентгенолимфографических особенностей этих нарушений. У 17 % больных появлению отека предшествовала травма. Продолжительность отека колебалась от 1—2 мес до 5—10 лет и более. У 97 % больных был отек стопы и области голеностопного сустава, у остальных — голени, бедра, реже всей конечности.

Анализ наших наблюдений позволил выделить несколько видов нарушения лимфообращения в нижних конечностях после травмы.

Первый тип — это прямое травматическое повреждение лимфатических путей, возникшее вследствие пересечения или разрыва сосудов, декомпенсации лимфооттока.

Второй тип — нарушение оттока лимфы вследствие травмы, иногда даже незначительной (ушиб, растяжение связок, длительное физическое перенапряжение — ходьба на лыжах, катание на коньках), однако являющейся как бы пусковым механизмом развития лимфедемы. Как показали рентгенолимфографические исследования, в этих случаях имеется функциональная и анатомическая неполноценность лимфатических сосудов. Рентгенологически это проявляется значительным уменьшением их ко-

личества (гипоплазией) вплоть до полного отсутствия (аплазия), что может быть результатом как врожденной недостаточности лимфатических сосудов, так и следствием стойкого спазма или тромбоза их с последующим склерозированием. Неполноценные лимфатические сосуды не в состоянии справиться с возросшей после травмы нагрузкой, и развивается отек.

Травма лимфатических сосудов не всегда проявляется лимфатическим отеком. Однако осложнения, которые при этом развиваются, не менее тягостны для больного. Речь идет о рецидивирующих рожистых воспалениях. Нами была обследована группа больных, которые страдали многократно рецидивирующими рожистыми воспалениями, несмотря на систематическое лечение и проводимые профилактические мероприятия. При опросе этих больных было установлено, что началу рожистых воспалений предшествовали травмы. При рентгенолимфографии обнаружены анатомические изменения в сосудах: образование лимфангиэктазий и даже целых лимфатических полостей. Эти изменения отнесены нами к третьему типу нарушения оттока лимфы.

Четвертый тип — посттравматические диффузные лимфангиэктазии, которые сопровождаются стойкой лимфореей и при прогрессировании процесса принимают характер лимфоангиоматоза.

13.12.2. Классификация лимфедемы

На основании распространения зоны деформации и динамики, проявления отека мы выделяем четыре степени и три периода лимфедемы с характерными для каждого из них клиническими признаками. Такое разделение удобно в практической работе, так как сразу ориентирует хирурга об объеме и тяжести поражения.

Классификация лимфедемы

Клинические формы:

- I. *Первичная лимфедема*
 1. Врожденная простая.
 2. Врожденная семейно-наследственная.
 3. Первичная (ранняя или поздняя форма).
- II. *Вторичная*
- III. *Степени лимфедемы I, II, III, IV.*
- IV. *Стадии лимфодинамических нарушений.*
 1. Компенсации.
 2. Субкомпенсации.
 3. Декомпенсации.
- V. *Типы течения лимфедемы*
 1. Стабильный.
 2. Медленно прогрессирующий.
 3. Бурно прогрессирующий.

Условно в клиническом течении лимфедемы прослеживаются три периода: латентный, период ранних и поздних проявлений заболевания, которым свойственны определенные признаки. Основными из них являются локализация отека, его постоянство, размер отека, наличие функциональных и трофических нарушений.

На основании этих признаков выделены четыре степени тяжести заболевания.

При I степени лимфедемы отек локализуется только на тыле стопы у основания пальцев. После отдыха, в холодное время года он исчезает. В жаркое время, после статических нагрузок появляется. Разница в окружности конечности не превышает 0,5—1,5 см (латентный период).

Заболевание II степени: отек становится постоянным, увеличивается разница в окружности, отек распространяется на вышележащие сегменты конечности (голеностопный сустав, голень).

Лимфедема III степени характеризуется распространением отека на всю конечность, более выраженными становятся грубые кожно-подкожные складки, нарастает разница в окружности до 10—20 см и более.

Прогрессирование процесса (IV

степень) приводит к появлению на фоне выраженной деформации функциональных нарушений в конечности, трофических изменений на коже, развитию лимфатических свищей. Наступают общие изменения в организме.

1. Стабильный тип: после появления первых признаков лимфедемы процесс локализуется в том или ином сегменте конечности и не распространяется на вышележащие отделы.

2. Медленно прогрессирующий тип: постепенное, в течение ряда лет распространение процесса на вышележащие сегменты конечности.

3. Бурно прогрессирующий тип: заболевание начинается с небольшого отека на тыле стопы (I—II степень), в течение короткого промежутка времени (до года) развивается выраженная деформация конечности — лимфедема III—IV степени.

Характер течения заболевания может в силу различных факторов меняться, особенно большое и неблагоприятное влияние оказывают физические нагрузки, травмы, инфекционные осложнения, простудные заболевания, беременности.

13.12.3. Лимфедема и рожа

Особое место в клиническом течении лимфедемы занимают воспалительные процессы, в частности рожистое воспаление.

До недавнего времени рожа считалась одной из основных причин развития лимфедемы. Так, по данным А.А.Трошкова (1958), из 183 больных у 94 % начало заболевания было связано с перенесенным рожистым воспалением. П.М.Медведев (1967) сообщил о 30 % больных (из 376 человек), причиной заболевания у которых считалось рожистое воспаление.

Многие больные связывают начало заболевания лимфедемой с перенесенным рожистым воспалением нижних конечностей. Мы не наблюдали подобной закономерности. Тщатель-

ный опрос больных лимфедемой, их родственников позволил установить, что у большинства из них незначительный отек на стопе, голени отмечался до первой вспышки рожистого воспаления, однако отек был небольшим и мало беспокоил больных. Они не придавали этому особого значения и за медицинской помощью не обращались.

Первая же вспышка рожистого воспаления, после которой наступало ускорение развития лимфедемы, запечатлелась в памяти больных и многими принималась за первопричину заболевания. Чаще всего подобные вспышки начинаются внезапно. У больного на фоне относительного здоровья повышается температура тела до 38—40 °С, возникают ознобы, слабость, головная боль, иногда наблюдаются тошнота, рвота.

Местно возникает яркая эритема кожных покровов и голени, реже на бедре. Эритема имеет характерные неровные границы в виде "географической карты", кожа в этих местах болезненна, отечность ее усиливается. Увеличивается болезненность регионарных лимфатических узлов при пальпации.

Отмечается усиление отечности всей больной конечности. При своевременном начале лечения антибиотиками, сульфаниламидными препаратами, ультрафиолетовым облучением обычно удается купировать приступ рожистого воспаления в течение 3—4 дней. При отсутствии лечения вспышка воспаления может продолжаться несколько недель, принять хроническое, вялое течение.

Вспышки рожистых воспалений возникают с различной частотой, причем как частота, так и тяжесть рожистых воспалений связаны с формой и степенью заболевания.

Имеются больные, у которых рожистые воспаления случаются до 12 раз в год и повторяются с поразительно одинаковыми интервалами.

Любая форма лимфедемы может осложниться вспышкой воспаления.

Патофизиологически это объясняется тем, что при нарушении лимфооттока в тканях скапливаются микроорганизмы, которые на фоне застоя крупномолекулярных соединений (протеины, жиры) периодически активизируются. Важное значение при этом играют нарушения метаболизма, патологическое угнетение местного и общего иммунитета.

У большинства больных рожистое воспаление нижних конечностей возникает на фоне врожденного недоразвития лимфатической системы конечности. При дистальной лимфографии установлено, что чаще (у 42,5 % больных) наблюдается первичная гипоплазия лимфатических сосудов и лимфатических узлов.

Первое рожистое воспаление не обязательно развивается на фоне выраженной лимфедемы, оно может появиться в латентной фазе заболевания или же при начальных его проявлениях.

Установлено, что рожистые воспаления чаще возникают у больных, недостаточно внимательно относящихся к проведению профилактических мероприятий. В подобных случаях даже незначительные изменения на коже в виде мелких царапин, порезов и трещин могут привести к вспышке рожистых воспалений. Нередко причиной частых вспышек рожистых воспалений являются грибковые поражения ногтевых пластинок, кожи стоп.

Следует отметить, что каждая новая вспышка рожистого воспаления вызывает ухудшение лимфооттока в связи с прогрессированием воспалительных и склеротических изменений в лимфатических сосудах, лимфатических узлах и подкожной клетчатке пораженной конечности.

Как правило, вспышки рожистых воспалений не проходят бесследно для больных, каждый новый приступ в той или иной мере способствует прогрессированию заболевания. Мы наблюдали больных, у которых длительное стабильное течение лимфед-

мы внезапно изменялось и после нескольких рожистых воспалений лимфедема конечности начинала быстро прогрессировать. При этом интенсивно увеличивался объем большой конечности, появлялись патологические изменения на коже. Декомпенсация лимфооттока в течение нескольких месяцев приводила к инвалидизации больных.

13.12.4. Дифференциальная диагностика

Ведущий признак лимфедемы — увеличение в объеме пораженной конечности, части тела наблюдается также при ряде заболеваний, сочетающихся с нарушением в системе лимфооттока. **Врожденные артерио-венозные свищи** встречаются чаще у женщин, преимущественно поражаются нижние конечности до 75 % [Пивоварова Г.М., 1978]. Характерными, отличительными признаками наряду с увеличением объема являются увеличение длины конечности, ее деформация. Кожа гиперпигментирована, усилен кожный сосудистый рисунок, сеть подкожных вен расширена, отмечается повышение кожной температуры пораженной конечности, возможны трофические нарушения. Удлинение конечности, по данным Н.И.Краковского, патогенетически связано с усиленной васкуляризацией метаэпифизарных зон в период роста.

Посттромбофлебитический синдром. Дифференциальная диагностика основывается на тщательно собранном анамнезе: острое начало заболевания, боли в конечности, отек, изменения окраски кожных покровов, подъем температуры. Использование в сложных случаях ультразвуковой доплерографии и дуплексного ангиосканирования с цветовым кодированием кровотока позволяет уточнить диагноз и уровень поражения.

Липоматоз. С диагнозом "слоновость", "лимфедема" нередко направляют женщин, у которых имеются

различные формы и степени ожирения. Изменения конфигурации конечностей, вызванные чрезмерным отложением жировой клетчатки, характерны для так называемых толстых ног. В патогенезе ожирения ведущим является нарушение со стороны центральной нервной системы, желез внутренней секреции. Характерным признаком является симметричность поражения нижних конечностей, избыточный вес. Кожа конечностей обычной окраски, отчетливый рисунок сети подкожных вен, кожа легко берется в складку, эластичная. В некоторых случаях возможна болезненность при надавливании. По данным Г.Г.Караванова (1967), причиной болей могут быть жировые некрозы, которые оставляют характерные соединительнотканые уплотнения.

Врожденный частичный гигантизм. Ведущим и постоянным признаком является увеличение части или целого органа за счет гиперплазии всех тканей, в том числе и костной. Кожа истончена, имеет вид папиросной бумаги, определяется выраженный рисунок сети подкожных вен, массивные кожно-подкожные складки, компенсаторное искривление позвоночника. Возможны уродства и в других частях тела, изменения внутренних органов.

Гемангиомы. Клиническая картина, при этом заболевании многообразна. Это возможно в случаях массивного ангиоматоза, когда поражение распространяется в глубь мягких тканей, поражая фасцию, мышцы, кости. Однако характерная клиническая картина: тонкая легко берущаяся в складку кожа, изменение ее цвета, множественные расширенные сосуды, повышение кожной температуры, усиленная пульсация сосудов, возможный систолический шум при аускультации — позволяет правильно поставить диагноз.

Нейрофиброматоз. Возможно поражение нескольких частей тела, нередко носит семейный характер. По-

раженная конечность деформирована массивными "тестоватой" консистенции кожными складками, кожа с "кофейным" оттенком. Выраженные костные деформации.

Неопластические образования характеризуются появлением отеков в проксимальных отделах конечности. В.Ю.Мороз (1983) отмечал, что нередко отечность конечности является первым признаком внеорганической опухоли таза в зоне сосудистого пучка. Возможны и другие локализации.

Существует ряд других заболеваний, которые также могут быть причиной ошибок: отеки при сердечно-сосудистой и почечной недостаточности, нейротрофические отеки, нервно-вегетативные дистонии, склеродерма, сирингомиелия.

Тщательное клиническое обследование, изучение анамнеза, использование дополнительных специальных методов исследования позволяют правильно поставить диагноз.

13.12.5. Методы обследования

Обследование больных лимфедемой с начала XX века прошло несколько этапов от ставших рутинными методов (линейные и объемные измерения, капилляроскопия, термометрия, реовазография, лимфо- и флебография, ангиография, измерения эндолимфатического давления) до максимально информативных, неинвазивных методов компьютерной томографии, ультразвуковой доплерографии, позволяющих оценивать в динамике течение заболевания, эффект лечения и определять показания к выбору метода лечения.

Вместе с тем некоторые из рутинных методов сохраняют свою ценность, особенно в условиях поликлиники, уточнены показания к их использованию (например, показания к лимфографии и т.д.).

Линейные и объемные измерения. При клиническом обследовании больного большое значение придается линейным и объемным измерениям

конечностей. Эти методы просты, могут проводиться в любых условиях и в любое время. Предложенная схема стандартных измерений позволяет с большой достоверностью вести сравнительную оценку величины изменения отека в процессе лечения и диспансерного наблюдения.

Измерения окружности должны проводиться в одно и то же время (утро, день) на симметричных уровнях больной и здоровой конечностей. Отчет уровней производится от верхнего края наружной лодыжки через каждые 5 см на голени и 10 см на бедре. Это деление условно, но оно должно быть стандартным. Полученные измерения можно представить в виде числовой таблицы или в графическом изображении. По данным разницы в окружности по формуле Альбертона (1981) определяется коэффициент асимметрии КА, где Окб — окружность больной конечности в измеряемой точке и Окз — окружность здоровой на том же уровне.

$$КА = \frac{Окб - Окз \times 100}{Окз}$$

Возможно рекомендовать и сравнительное измерение параметров больной и здоровой конечностей.

Эти измерения доступны в любых условиях и позволяют оценить исходные параметры и наблюдать за их изменениями в процессе консервативного или хирургического лечения, оценивать результаты. Достоинством метода является возможность выполнения самим больным.

Ангиографические исследования. Метод лимфографии, предложенный в 1952 г. J.V.Kinmontn, разработанный в нашей стране Б.Я.Лукьянченко (1966), Г.А.Зедгенидзе, А.Ф.Цыб (1977), внес много нового в изучение проблемы диагностики и лечения лимфедемы.

Вопрос о показаниях и целесообразности лимфографии у больных лимфедемой до настоящего времени активно дискутируется, в том числе

вопрос об использовании масляных веществ, вызывающих стабильное увеличение отеков. При обследовании больных лимфедемой в 95 % случаев используются водорастворимые контрастные вещества (урографин, верографин), не дающие осложнений.

При различных клинических формах лимфедемы имеются особенности состояния лимфатических сосудов. Гиперплазия наблюдается в 24 % и характерна для врожденных и вторичных, неосложненных форм лимфедемы. Для первичной и осложненной формы лимфедемы типична гипоплазия — 76 %.

Как показывают клинические наблюдения и операционные данные, простая констатация анатомического состояния лимфатических сосудов не решает проблемы качественной оценки их функции. Разработана методика лимфографии с проведением функциональной пробы с нагрузкой. Это позволило определить состоятельность клапанного аппарата лимфатических сосудов и более точно установить показания к операциям на лимфатических сосудах.

Сопоставление функциональной лимфографии с линейными и объемными измерениями, хромолимфоскопией и временем резорбции красителя подтвердило возможность взаимозаменяемости методов и замены инвазивных методов неинвазивными. Это облегчает и упрощает проведение исследования в поликлинических условиях.

Результаты лимфографии глубоких лимфатических коллекторов при лимфедеме свидетельствуют, что эта система не остается интактной при поражении поверхностной лимфатической системы и участвует в компенсаторных процессах восстановления нарушенного лимфооттока.

В патологический процесс вовлекается также воспринимающий аппарат и лимфатические узлы. Наиболее часто наблюдается их гипо-

плазия (проксимальный блок) и даже аплазия.

Таким образом, лимфангиография имеет большую диагностическую значимость. Эффективность ее еще более возрастает при четко поставленных показаниях и использовании функциональных проб.

Ультразвуковые методы исследования (УЗДГ, дуплексное сканирование) дают возможность выявлять нарушения проходимости по системе глубоких вен, а также признаки клапанной недостаточности, что имеет принципиальное значение при определении показаний к наложению лимфovenозных анастомозов.

Применение радиоизотопных методов исследования лимфо- и кровотока позволяют выявить степень нарушений резорбции, радиофармпрепарата и лимфотока в зависимости от тяжести процесса.

Использование пробы с физической нагрузкой при проведении радиологического исследования дает возможность диагностировать клапанную недостаточность лимфатических сосудов, что также имеет принципиальное значение при определении показаний к оперативному лечению. На основании данных функциональной пробы подтверждается целесообразность массажа, физических упражнений, как метода стимуляции лимфотока.

Особое значение имеет изучение состояния регионарных лимфатических узлов у больных лимфедемой, определение возможности использования их для наложения лимфонодуло-венных анастомозов. Проведенное радиоизотопное сканирование паховых и тазовых лимфоузлов показало, что при врожденных формах лимфедемы они обнаруживаются в 50 %, при первичных — в 30—40 % и при вторичных — до 80 % (если не было прямого травматического воздействия в зоне локализации лимфатических узлов). Эти данные подтверждают целесообразность выполнения

операции непосредственно на лимфатических сосудах.

По количеству регистрируемых параметров метод КТ превосходит все традиционные методы и дает возможность определить ряд показателей:

- линейные размеры на определенном уровне;
- толщина различных слоев тканей (над- и подфасциальных), плотность тканей (в единицах Хаунсфильда);
- характеристика кожи, клетчатки, фасции, мышц;
- определение максимального уровня патологических изменений по степени выраженности фиброзного процесса.

В результате проведенных нами исследований определены особенности изменений в тканях при лимфедеме в сравнении с данными у здоровых людей. Установлено, что в отличие от сложившегося представления об интактности подфасциальных тканей при III—IV степени лимфедемы имеется тенденция к атрофии мышц и скоплению жидкости в межмышечных пространствах. Эти данные вносят существенные изменения в представления о патогенезе лимфедемы, и возможно в дальнейшем расширят возможности в лечении этого тяжелого заболевания.

Лабораторные исследования. Проведенные исследования выявили значительные общие изменения в организме больных лимфедемой.

Наиболее выраженные изменения наблюдаются в системе гемостаза при вторичной лимфедеме, развивающейся на фоне воспалительных процессов. У этой группы больных имеется гиперкоагуляция с признаками перехода внутрисосудистого свертывания крови в тромбоз за счет снижения уровня фибринолиза и повышения количества фибриногена. Фибринолитическая активность составляла 243 ± 10 мин при норме 211 ± 6 мин; фибриноген $4,15 \pm 1,5$ мг % при норме $2,6 \pm 8$ мг %; тромбиновое время $20 \pm 1,5$ с при норме 25 ± 1 с;

активность XIII фактора 99 ± 2 с при норме 62 ± 3 с.

У ряда больных первичной лимфедемой при относительно нормальных показателях коагулограммы усиление внутрисосудистого тромбообразования сочетается со снижением уровня антитромбина III до 30 % (в норме 80—120). Эти данные являются дополнительным доказательством усиления процессов свертывания крови и тромбообразования у этой группы больных.

Исследование белков при лимфедеме, в том числе серомукоида, показало, что при первичных формах лимфедемы развиваются нарушения, вызванные поражением лимфатической системы, принимающей участие в иммунных процессах. Характерным показателем этого при первичной лимфедеме является снижение серомукоида и глобулинов. При вторичной лимфедеме таких изменений не обнаружено.

Эндокринологическое обследование больных лимфедемой с признаками заболевания щитовидной железы, дополненное радиоиммунологическими исследованиями, подтвердило снижение функции щитовидной железы по типу гипотиреоза (содержание трийодтиронина от $98,7 \pm 5,63$ нг до $66,4 \pm 9,3$ у 85% больных при норме 140 ± 13 нг/100мл). Обследование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы проведено у 96 % больных, у 102 из них имелось отчетливое снижение активности гормонов коры надпочечников; альдостерона ($86,3 \pm 9,7$ рг/мг при норме $199,9 \pm 10$ рг/мг); кортизола ($8,3 \pm 9,7$ рг/мл при норме $15,9 \pm 1,1$ мкг/мл); АКТГ ($51 \pm 2,7$ нг/мл при норме $100,2 \pm 9,9$ нг/мл). Все это свидетельствует о необходимости специфической разнонаправленной терапии в системе комплексного лечения больных лимфедемой.

При исследовании иммунной системы у 87 больных лимфедемой установлено, что общий уровень различных иммунологических параметров

практически не отличается от показателей, характерных для здоровых людей. Вместе с тем у больных, страдающих рецидивирующими рожистыми воспалениями, были выявлены существенные сдвиги — снижены содержание Т-лимфоцитов, интенсивность фагоцитоза и бактерицидная активность лейкоцитов. Эти изменения подтверждают многофакторность механизма развития лимфедемы, участие в патологическом процессе многих систем организма и, следовательно, расширяет возможности лечебного воздействия на больного лимфедемой, указывает на необходимость комплексного лечения.

13.12.6. Хирургические методы лечения лимфедемы

В комплексной программе лечения лимфедемы хирургические методы до настоящего времени занимают ведущее место.

В начале XX в. существовали два метода лечения лимфедемы: скарификация кожи и ампутация конечности в тяжелых случаях. Эти способы не решали проблему лечения этого тяжелого заболевания, что послужило основанием к поиску и разработке новых путей лечения лимфедемы и их совершенствования, которые определили два основных направления в хирургическом лечении лимфедемы: частичное или полное удаление пораженных тканей и создание новых путей лимфооттока. В каждом из направлений можно выделить ряд подгрупп.

Основными типами хирургических операций при лимфедеме являются следующие:

I. Резекционные операции:

- частичное иссечение пораженных тканей — кожи, подкожной клетчатки, фасции [Kondolion E., 1912; Servele ML, 1960; модификация Н.И.Краковский, Т.В.Савченко, 1971, 1976];
- радикальное иссечение тканей с закрытием раневой поверхности кожными трансплантатами [Charles R.,

1912; Трошков АА., 1950; Кузин М.И., 1962; Медведев П.М., 1964; Краковский Н.И., 1966, и т.д.];

- использование управляемой абактериальной среды в пред- и послеоперационных периодах при радикальных операциях [Костюченко Б.М., Матасов В.М., 1986].

II. Создание новых путей лимфооттока:

1) дренирование пораженных участков местными тканями — подкожная клетчатка, фасция [Оппель В.А., 1911; Розанов В.Н., 1912]; оментопластика [Соколовский П.М., 1924; Goldsmith H., 1968; Абалмасов К.Г., 1989, 1991];

2) формирование искусственных лимфососудов с помощью шелковых нитей [Handley W., 1908], нейлоновых нитей [Deqni M., 1985], полиэтиленовый катетер [Toraei EL, 1959];

3) создание периферических лимфатических анастомозов:

а) прямые лимфовенозные анастомозы [Махов Н.И., 1950; Савченко Т.В., Гусева Л.И., 1975; Петровский Б.В., Крылов В.С., Степанов Г.А., 1978; Миланов И.О., 1979; Кузин М.И., 1980; Бубнова НА., 1980; Золотаревский В.Я., 1981; Заварина И.К., 1988; Jamada V., 1969; Politovski, 1969; O'Braen, 1979]. В 1989 г. впервые были произведены операции бесшовного соединения лимфатических и венозных сосудов с помощью лазера (А.В.Покровский с Сакер Хашим);

б) лимфонодулово-венозные анастомозы [Olszewski W., Nielubowicz J., 1966; Покровский А.В., Спиридонов А.А., Тхор С.Н., 1971; Лохвицкий СВ., 1980; Кирпатовский И.Д., 1985; Богомолов А.Д., 1987; Абалмасов К.Г., 1989, и т.д.];

в) лимфо-лимфатические анастомозы [Vaumeister R., 1986].

III. Аспирационные операции.

К настоящему времени многие способы операции остались в истории, ряд из них претерпели значительные усовершенствования и модификации. Появление лимфодренирующих и аспирационных методов позволило выполнять сочетанные операции, что уменьшило объем травматичных, резекционных операций.

Выбор и сочетания операций определяются степенью выраженности патологических изменений в тканях, а также локализацией поражения

(одно- или двусторонней), последняя значительно осложняет лечебную тактику из-за распространенности процесса. Как правило, в таких случаях оперативное лечение разделяется на два этапа: вначале выполняются лимфодренирующие операции, а затем, при необходимости, кожнопластические.

Операции на лимфатических сосудах. Операция наложения лимфовенозных анастомозов (ЛВА) показана практически всем больным с обратимым отеком при любой степени заболевания. Абсолютными показаниями к ЛВА являются:

- проксимальный блок лимфатических сосудов или узлов;
- сегментарная окклюзия или прямое травматическое повреждение магистральных лимфатических сосудов. Операция относительно показана при затруднении лимфатического оттока вследствие врожденной или приобретенной недостаточности лимфатических сосудов, что наблюдается при гипоплазии лимфатических сосудов.

Противопоказания связаны с местными и общими факторами:

- диффузный склероз лимфатических сосудов, аплазия;
- трофические изменения кожи в зоне операции;
- острый воспалительный процесс.

Выбор места наложения лимфовенозных анастомозов определяется уровнем максимального отека. При диффузном поражении операцию целесообразно выполнять на нескольких уровнях. С 1985 г. нами разработана и применяется методика многоколлекторного и многосегментарного наложения ЛВА.

Наложение ЛВА выполняют под местной анестезией; оно включает несколько этапов.

- введение лимфотропного красителя (синий Эванса, метиленовый синий) — 0,1 мл внутривенно;
- выделение лимфатических сосудов и венозных ветвей, пригодных для наложения лимфовенозных анастомозов, сопоставление этих сосудов в

максимально выгодном анатомическом положении;

- наложение соустьев.

Лимфовенозные анастомозы выполняют двумя основными способами: конец в бок и конец в конец, последний более прост в техническом отношении.

Для создания условий, обеспечивающих достаточное дренирование лимфы, необходимо формировать лимфовенозные анастомозы в нескольких сегментах и коллекторах конечности. Оптимальной является методика наложения лимфовенозных анастомозов на стопе, голени и бедре при отеке всей конечности и на стопе и голени при отеке до уровня коленного сустава. Лимфовенозные анастомозы в зоне наружного лимфатического коллектора накладывают на уровне средней трети голени.

При наложении анастомоза важным условием является отсутствие какого-либо натяжения сосуда.

Проходимость анастомоза определяется появлением лимфотропного красителя в вене, исчезновением в ней крови.

Послеоперационное ведение включает дезагреганты в малых дозах, активаторы фибринолиза (никотиновая кислота), эластическая компрессия, легкие движения в конечности, пневмомассаж на небольших цифрах давления.

Перевязка лимфатических сосудов. При лимфедеме в стадии декомпенсации развивается стойкая недостаточность клапанов лимфатических сосудов.

Клиническим признаком ретроградного тока лимфы является появление множественных везикул на коже, значительного отека тканей, который при бинтовании или возвышенном положении конечности резко уменьшается и вновь быстро возвращается к исходному при снятии бинтов или опускании конечности. Рентгенологически это проявляется резким расширением лимфатических сосудов в дистальных сегментах

конечности и нарушением эвакуации контрастного вещества при проведении функциональной пробы с физической нагрузкой.

При ревизии таких сосудов во время операции и пробе с пережатием дистальный участок лимфатического сосуда спадается и резко расширяется проксимальный. При пересечении таких сосудов отмечается струйное иссечение лимфы из проксимального конца. С целью устранения ретроградного тока лимфы применяется операция — перевязка расширенных лимфатических сосудов.

Нами выполнено 49 операций у 41 больного. Перевязка и пересечение несостоятельных лимфатических сосудов произведены на уровне бедра, в зоне магистрального медиального коллектора, у 6 больных на уровне голени и у одного больного на двух уровнях: бедре и голени. Во всех случаях наблюдался отчетливый клинический эффект, который проявлялся уже в первые часы и дни после операции. В некоторых случаях возможна комбинация операции — перевязка и пересечение расширенных лимфатических сосудов в проксимальных сегментах конечности и лимфовенозное дренирование в дистальных — у истоков лимфатического оттока на стопе. Клинические наблюдения подтверждают эффективность предложенной операции и ее вариантов.

Кожнопластические операции. Этот тип операций включает два способа — частичное иссечение пораженных тканей (дермолипофасциэктомия) на полукружности конечности или полное (радикальное) их иссечение.

Дермолипофасциэктомия. Основная цель резекционной операции состоит в удалении пораженных тканей (кожи, подкожной клетчатки и частично фасции) для создания внутреннего, лимфатического дренажа и получения хорошего функционального и косметического эффекта.

Частичная дермолипофасциэктомия применяется при любой степени лимфедемы, сопровождающейся раз-

витием фиброзных изменений в тканях. Противопоказанием к этой операции является острый общий или местный воспалительный процесс, микотическое поражение кожи конечностей.

Методика предложенной нами в 1971 г. операции состоит в отличие от широко распространенной операции Сервелла — Кондолеона в том, что линия разреза и иссечение патологически измененных тканей производятся не по внутренней, а по наружной поверхности голени с последующим переходом на стопу (рис. 13.26). Данная методика позволяет получить более высокий функциональный и косметический эффект. При необходимости в случае значительного избытка тканей дополнительно используется традиционная методика — иссечение тканей по внутренней поверхности голени, бедра. В послеоперационном периоде в течение первой недели рекомендуется щадящий режим, контроль за состоянием кожных краев раны, профилактика их отслойки скапливающейся лимфой. Обязательным является тщательное дренирование послеоперационной раны для предупреждения отслойки кожных лоскутов и бинтование конечности.

Заживление раны первичным натяжением отмечено у 95 % пациентов, краевой некроз кожи — у 5 %.

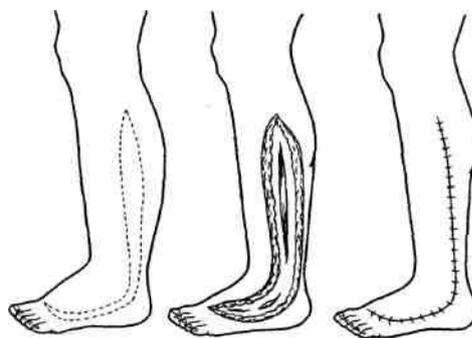


Рис. 13.26. Операция дермолипофасциэктомии (схема).

Основной причиной некроза кожных краев раны была чрезмерная отслойка кожных лоскутов (более 4—5 см) от линии разреза.

Радикальные операции. Радикальные операции имеют целью полное иссечение по всей окружности пораженной части конечности кожи, подкожной клетчатки, фасции с последующим закрытием раневой поверхности полнослойным или расщепленным кожным трансплантатом на "ножке" или "свободным".

Фиксация производится единым лоскутом [Трошков А.А., 1950; Караванов Г.Г., 1955; Горшков С.З., 1958; Charles R., 1912] или кожными лентами по типу "обмотки" П.М.Медведева (1959).

Показанием к радикальной операции является крайняя степень развития фиброзных изменений в тканях пораженной конечности (лимфедема IV степени).

Противопоказанием служат:

- общее тяжелое состояние больного;
- острый воспалительный процесс;
- нарушение венозного оттока по глубоким венам;
- местные воспалительные и трофические изменения кожи;
- микотическое поражение стоп.

Предоперационная подготовка к радикальным операциям. В комплекс подготовки включаются общие мероприятия, направленные на укрепление организма, снятие местных воспалительных реакций, десенсибилизирующую терапию. Проводится определение микробной флоры зева, носа, а при возможности местных тканей и ее чувствительности к антибиотикам. Особенно это необходимо, если пациент болел рожей. За 24—48 ч до операции назначается курс антибиотикотерапии. Кожа конечности подвергается тщательному туалету (ножные ванны с антисептиками). На ночь назначаются седативные препараты.

Варианты радикальных операций. С использованием методики пересадки полнослойного кожного лоскута "свободного" или "на ножке" выполнено 9 операций. Во всех случаях было отмечено развитие зоны некроза от 20 до 350 см², что потребовало дополнительный кожной пластики и резко удлинит срок пребывания больных в стационаре.

При операции с использованием метода П.М.Медведева по предложению Н.И.Краковского на заключительном этапе вмешательства — пластике кожи, нижний конец кожной "ленты", взятой со стопы и нижней трети голени, фиксируется в проксимальном отделе конечности, а более полноценный кожный лоскут (проксимальный) трансплантируется на стопу. Результаты операции несколько улучшились, однако и в этой модификации наблюдалось образование зон некроза, кожа длительно "болела". Подтверждалось высказывание А.Н.Ретвинского (1969), что пересадка кожи во всю толщину при лимфедеме нерациональна, так как сохраняется реальная возможность прогрессирования гипертрофического процесса в коже, а следовательно, возможность рецидива.

Впервые использование расщепленной кожи для закрытия кожных дефектов предложил Charles (1912).

Ф.А.Гергенредер иссекал ткани на голени (в три этапа), а раневую поверхность покрывал свободными кожными лоскутами по Тиршу. Через 3 года рецидива заболевания не было. Анализируя наши наблюдения и основываясь на опыте по кожной пластике отечественных и зарубежных хирургов, была разработана новая методика кожной пластики с использованием расщепленного, а в случае необходимости перфорированного кожного лоскута.

Основные этапы операции. Положение больного на спине с приподнятой на подставке конечностью. Для уменьшения кровопотери и сокращения срока операции применя-

ется кровоостанавливающий жгут на проксимальную часть бедра. Осложнений ни в ходе операции, ни после нее мы не наблюдали.

Первый этап. С помощью дерматомы производят забор кожных лоскутов возможной длины и толщины 0,4-0,8 мм.

Второй этап. Рассекают во всю толщину подкожную клетчатку и фасцию на передней поверхности голени и стопы и последовательно острым и тупым путем удаляют ее единым массивом. В области сухожильных влагалищ, голеностопного сустава фасцию удаляют с особым вниманием во избежание их повреждения. Производят тщательный гемостаз, перевязку перфорантных вен. Снимают жгут и при необходимости выполняют дополнительный гемостаз.

Третий этап. Фиксация кожных трансплантатов в продольном направлении. Целесообразно предварительное сшивание их в один или два единых лоскута, что значительно сокращает время операции. Асептические влажные повязки. Эластическое бинтование (рис. 13.27).

Такой вариант кожной пластики обеспечивает максимальное приживание кожи. Срок послеоперационного периода (сокращается до 25—30 дней с полным восстановлением функции конечности).

Результаты операций представлены в табл. 13.14.

Самым частым осложнением в ближайшем послеоперационном периоде было развитие подкожных гематом, отслойка кожного трансплантата. При пластике единым полно-



Рис. 13.27. Больная лимфедемой IV степени левой нижней конечности, а — до операции; б — после радикальной операции.

Таблица 13.14. Непосредственные результаты радикальных операций

Типы радикальных операций (по способу кожной пластики)	Количество операций	Осложнения		Дополнительная кожная пластика
		подкожная гематома	некроз кожи	
Пластика полнослойным кожным лоскутом на ножке	6	6	6	6
Пластика свободным полнослойным кожным трансплантатом	5	4 (91 %)	4 (91 %)	4
Пластика расщепленным кожным трансплантатом по типу "обмотки"	24	4 (17 %)	2 (9 %)	—
Пластика расщепленным, перфорированным кожным трансплантатом в продольном направлении	30	—	1 (3 %)	—

слоинным кожным трансплантатом такое осложнение было в 91 % случаев в виде множественных мелких или массивных сплошных участков.

При пластике расщепленным кожным трансплантатом методом отслойки кожи скопление лимфы, крови не превышало 2—4 мл (преимущественно область лодыжек), устранялось при первой перевязке и не имело последствий. Отслойка кожи приводит к некрозу кожного трансплантата. Она возможна и при использовании полнослойной кожи. Требуется иссечение этих участков и дополнительная пластика за счет кожи, взятой с других участков тела (бедро, живот).

Предложенные модификации подготовки кожной пластики снизили количество осложнений с 91 до 3 % и сократили средний срок пребывания в стационаре в 3—4 раза.

Операции при лимфедеме с использованием управляемой абактериальной среды. Разработанный в отделении ран и раневой инфекции Института хирургии им. А.В.Вишневского РАМН метод лечения в управляемой абактериальной среде [Кузин М.И., 1979; Костюченко Б.М., Матасов В.М., 1981] был использован у 25 больных лимфедемой III—IV степени с выраженными местными нарушениями

(воспалительный процесс, язвы) и изменениями со стороны внутренних органов, явлениями гипотонии, анемии, когда объем поражения был достаточно велик, а выполнение радикальной операции было противопоказано. Помещение конечности в изолятор с управляемой абактериальной средой (температура 34 °С, давление 35 мм рт.ст.) давало эффект уже в первые сутки: увеличение диуреза до 2—3 л, уменьшение объема конечности от 25 до 65 % от первоначального, улучшение общего самочувствия, заживление язв.

Все это позволяло ограничить объем операции сегментарным иссечением пораженных тканей в зоне максимального фиброза, сделав ее менее травматичной.

Использование УАС в послеоперационном периоде обеспечивает:

- предупреждение послеоперационного отека конечности;
- уменьшение опасности инфицирования.

Все раны зажили первичным натяжением.

Отдаленные результаты хирургического лечения лимфедемы. Сведения об отдаленных результатах хирургического лечения лимфедемы весьма разноречивы, что можно объ-

яснить большим разнообразием методов операций, отсутствием единой, стандартной методики оценки результатов, а также сложностью методики оценки лимфодренирующих операций, малым числом и сроком наблюдений.

A.Zelicowki, выполнив 4 большим лимфедемой нижних конечностей 8 радикальных операций, отметил что, "уменьшая объем конечности", операция приносит большой вред коже, оставляя рубцы.

В последнее десятилетие в мире распространение получила операция N.Tompson. Произведенная оценка непосредственных и отдаленных результатов, а также экспериментальные исследования функции дезэпителизованного кожного лоскута, имплантируемого в мышцу, показали, что он подвергается склерозированию и не может обеспечить отток лимфы из поверхностной лимфатической системы конечности в глубокую, что создает условия для рецидивов заболевания и его прогрессирования.

По данным O.Bгаеп, проходимость ЛВА до 6 мес подтверждена в 53 % в сроки до 14 лет. Из 52 оперированных положительный результат был в 42 %.

Нами проведен анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных лимфедемой I—IV степени в сроки от 6 мес до 10 лет у 591 больного из 984 оперированных. Основными типами операций были радикальные операции — 51, наложение ЛВА — 152, дермолипофасциэктомия — 315, сочетанные операции (ДЛФЭ + ЛВА) - 73.

Анализ отдаленных результатов проводили по трем стандартизированным определениям: хорошие, удовлетворительные и плохие, в каждой группе операций с учетом клинической формы лимфедемы, степени заболевания и типа лимфатических сосудов (гипоплазия, гиперплазия).

Отдаленные результаты операций наложения ЛВА изучены у 152 больных в возрасте от 12 до 65 лет, пер-

вичная лимфедема была у 83, вторичная — у 69 больных.

На одном уровне ЛВА наложены 121 больному (79,6 %), на двух-трех уровнях 31 (20,4 %).

При анализе в сроки до 6 мес результат был положительным у 68,4 %, через год — у 53,2 %, через 5 лет и более — у 48 % пациентов.

Основными причинами восстановления прежнего состояния и даже прогрессирования отека были физические перегрузки (18,4 %), нарушения режима (11,2 %), травма (1,3 %), воспалительные процессы (рожа). При дифференцированном анализе по клиническим формам лимфедемы выявлены значительные различия: при первичной лимфедеме хороший результат был у 42,3 %, при вторичной — у 63,8 % больных (табл. 13.15).

Анализ отдаленных результатов радикальных операций по поводу лимфедемы III—IV степени проведен у 51 из 65 оперированных больных (табл. 13.16).

Выявлены определенные преимущества использования расщепленного кожного трансплантата, а в случае грубых изменений кожи (индурации, периферических нарушений) расщепленного перфорированного трансплантата, что позволило с минимальной травмой для больного (без взятия кожи с других участков тела) произвести операцию и снизить количество неудовлетворительных результатов с 62 до 31 % (табл. 13.17).

При III—IV степени лимфедемы хорошие результаты получены только

Таблица 13.15. Отдаленные результаты операции наложения ЛВА при первичной и вторичной формах лимфедемы (в процентах)

Результат операции	Форма лимфедемы	
	первичная	вторичная
Хороший	42,2	63,8
Удовлетворительный	29,8	30,4
Неудовлетворительный	28	5,8

Таблица 13.16. Отдаленные результаты радикальных операций при лимфедеме III—IV степени

Типы радикальных операций по способу кожной пластики	Количество операций	Результат операции, %				
		хороший	удовлетворительный		неудовлетворительный	
			абс.	%	абс.	%
Закрытие раневой поверхности полнослойным кожным трансплантатом	8	—	3	38	5	62
Пластика расщепленным кожным трансплантатом	27	—	12	44	15	56
Пластика расщепленным перфорированным кожным трансплантатом	16	—	11	69	5	31
Итого...	51	—	26	51	25	49

Таблица 13.17. Отдаленные результаты модифицированной дермолипофасциэктомии (ДЛФЭ) при первичной и вторичной лимфедеме I—II степени

Результат операции	Первичная лимфедема				Вторичная лимфедема			
	I степень		II степень		I степень		II степень	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хороший	20	80	15	26	12	92	24	32
Удовлетворительный	3	12	37	65	1	8	34	46
Неудовлетворительный	2	8	5	9	—	—	16	22
Итого...	25	100	57	100	13	100	74	100

у 4 % больных при вторичной лимфедеме. Удовлетворительные при первичной лимфедеме составили 48 %, неудовлетворительные — 52 %. При вторичной лимфедеме удовлетворительный результат отмечен у 69 % и неудовлетворительный — у 27 % больных.

Примененная в Институте хирургии им. А.В.Вишневого РАМН

комбинированная методика хирургического лечения лимфедемы III—IV степени, сочетающая прямой лимфодренаж с сегментарной резекционной операцией, оправдала себя в функциональном и косметическом плане (табл. 13.18).

Наиболее перспективными мы считаем ранние операции при лимфедеме I—II степени. Необходимо

Таблица 13.18. Сравнительный анализ отдаленных результатов различных типов операций при лимфедеме и их сочетаниях

Тип операции	Количество операций	Результат операции					
		хороший		удовлетворительный		неудовлетворительный	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Радикальные операции	51	—	—	26	51	25	49
ЛВА	152	79	51,9	62	40,8	11	7,3
ДЛФЭ	315	201	63,8	21	6,2	93	29,5
ЛВА + ДЛФЭ	73	58	80	9	12	6	8

строго оценивать не только клиническую форму лимфедемы, но и степень заболевания, состояние лимфатических сосудов.

При первичных формах лимфедемы, когда преобладает гипопластический тип лимфатических сосудов, возможен вариант наложения анастомозов на нескольких уровнях (стопа, голень, бедро) и в разных лимфатических коллекторах. В случаях, когда выражен фиброзный процесс, сегментарное иссечение тканей возможно сочетать с аспирацией.

Рекомендуется более высокая шкала оценки отдаленных результатов, в которую наряду с традиционными показателями: размерами конечности, ее функцией, трудоспособностью больных — должны быть включены также внешний вид оперированной конечности, состояние послеоперационного рубца, кожных покровов, стабильность состояния больного, воспалительные процессы в зоне операции.

При оценке результатов хирургического лечения лимфедемы наряду с клиническими данными особое значение придается специальным лучевым методам исследования, среди которых наибольшую информацию дают ультразвуковые и компьютерно-томографические методы.

Система комплексного лечения и реабилитации больных лимфедемой. Консервативное лечение показано как ведущий вид лечения больным лимфедемой I степени. При более тяжелых нарушениях лимфообращения (лимфедема II—III—IV степени) консервативная терапия является вспомогательным методом при подготовке больных к операции. В этих случаях она способствует более гладкому послеоперационному течению, предупреждает возможные осложнения. Продолжение консервативного лечения и после операции является обязательным условием профилактики рецидива и прогрессирования заболевания.

При начальных проявлениях забо-

левания — лимфедеме I—II степени показания к операции можно определить только после проведения повторных курсов консервативной терапии. Иногда этот период может продолжаться от 1 года до 2 лет. В том случае, когда и после проведенного лечения не получено ожидаемых результатов, можно рекомендовать операцию.

Консервативное лечение включает антитромботическую, диуретическую, десенсибилизирующую терапию, иммунотерапию, назначение препаратов гиалуронидазного действия, витаминов, физиотерапевтические процедуры, лечебную физкультуру, массаж, бальнеологическое лечение. Консервативная терапия может проводиться амбулаторно и в условиях стационара общехирургического или сосудистого профиля.

Лечение должно быть комплексным, направленным на различные звенья патологического процесса и включать как медикаментозную терапию, так и методы физио- и бальнеолечения.

Медикаментозная терапия должна проводиться курсами 2—3 раза в год и чередоваться с назначением физиопроцедур. Наряду с положительным воздействием на нейротрофический компонент заболевания проводится противобактериальное лечение. С этой целью рекомендуется проверить чувствительность микрофлоры, взятой из зева и носа больных лимфедемой, к антибиотикам. При наличии локальной зоны инфекции в пораженной конечности требуется взять посев в этой зоне и назначать курс антибиотикотерапии с учетом чувствительности. Продолжительность курса антибиотикотерапии составляет 5—10 дней. Больным лимфедемой, особенно в период лечения антибиотиками, показаны витамины группы С, В, Р, аскорбиновая кислота (0,1 г 3 раза в день) с рутином (0,02 г 3 раза в день) или таблетки аскорутина, противогрибковые препараты (леворин, нистатин, декамин).

Кроме того, витаминотерапия оказывает благоприятное влияние на окислительно-восстановительные процессы в тканях, стимулирующее влияние на систему гиалуронидазы — гиалуроновая кислота. Витамин С активизирует гиалуронидазу при проведении лечения препаратами гиалуронидазного действия, стимулирует фагоцитарную активность и образование антител, оказывает разрушающее действие на токсины.

При плохой переносимости антибиотиков для лечения рожи и профилактики ее рецидивов возможно использовать производные нитрофурана (фуродонин, фуросолин, фуросолидин) по 0,1 г 3 раза в сутки в течение 7—8 дней. С целью активации иммунозащитных сил рекомендуется назначение неспецифической иммуностимулирующей терапии: левамизола (декарис) по 150 мг 1 раз в день, в течение 3 дней, 3 курса с 4-дневными перерывами. Возможно назначение препаратов пирамидиновых оснований — метилурацила по 0,25 г 2 раза в день — 10 дней, пентоксила. Диуретические средства — триампур, лазикс, гипотиазид, фуросемид — рекомендуется назначать в небольших дозах 1—2 раза в неделю в комплексе с препаратами калия по показаниям.

Препараты, влияющие на тонус сосудов:

- троксевазин (венорутон) по 1 капсуле 2 раза в день 25 дней или по 1 ампуле (5 мл) внутримышечно 20 дней. Анавенол по 25 капель 3 раза в день 30 дней;

- эскузан по 20 капель 3 раза в день — 30 дней, детралекс по 2 таблетки в день во время еды. Детралекс повышает тонус вен, снижает проницаемость капилляров, защищает их от повреждения, стимулирует лимфоток [Barcle K., 1992; Alat P., 1997], предупреждает выделение медиаторов воспаления.

Появились сообщения о возможности и эффективности использования вазопростана (ПГЕ1) в виде

подкожных инъекций при лечении больных лимфедемой, особенно в начальной стадии заболевания — I—II степень заболевания [Овчинников СИ., 2000]. Полученные данные о наличии лимфореологических, антиоксидантных и иммуномодулирующих свойств вазопростана подтверждают целесообразность и патогенетическую обоснованность использования препарата [Коваленко В.И., Овчинников СИ., Малышева А.А., 1999].

Рациональное сочетание физиотерапевтических процедур с хирургическими методами лечения значительно улучшает эффективность лечения.

Цель включения физиотерапевтических методов в комплексе пред- и послеоперационного лечения — предупредить возможность осложнений, способствовать более гладкому послеоперационному течению.

Благоприятное влияние на повышение дренажной функции лимфатической системы, на развитие окольного лимфообращения оказывает курортное лечение: сероводородные ванны (Мацеста, Пятигорск), радоновые (Цхалтубо).

Больные, страдающие лимфедемой, подлежат постоянному диспансерному наблюдению. Этой группе больных независимо от вида лечения рекомендуется проведение курсов консервативной терапии.

Медикаментозная терапия должна проводиться курсами 2—3 раза в год и чередоваться с назначением физиопроцедур.

Профессиональная ориентация больных лимфедемой. Важным элементом профилактики осложнений и дальнейшего развития заболевания является правильная профессиональная ориентация при вступлении больного в трудовую деятельность. Это прежде всего касается большой группы лиц в возрасте от 16 до 25 лет, которые страдают первичной ранней формой лимфедемы.

Заболевание у них в большинстве случаев, как показал Н.П.Снытко (1985), находится в начале своего развития (I—II степень заболевания). От правильной организации труда у таких больных во многом зависит дальнейшее течение болезни.

Литература

Вахидов В.В., Кадыров Р.Ю. Изменение поверхностных лимфатических сосудов при поражении вен нижних конечностей // Хирургия. - 1976. - № 12. - С. 41-45.

Веденский А. И. Варикозная болезнь. — Л.: Медицина, 1983.

Жуков Б.Н., Борисов В.К. О нарушениях и коррекции лимфооттока при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Вестн. хир. — 1976. — № 2. — С. 89-92.

Золотухин И.А., Богачев В.Ю. Медицинский компрессионный трикотаж: излишество или необходимость? // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — Т. 5, № 4. — С. 79-83.

Золотаревский В.Я., Савченко Т.В., Дан В.Н. и др. Дифференциальная диагностика хронических отеков конечностей//Ангиол. и сосуд. хир. - 1999. - Т. 5, № 1. - С. 26-33.

Кириенко А.И., Богачев В.Ю. и др. Лечение тяжелых форм хронической венозной недостаточности препаратом гинкор-форт // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — Т. 5, № 2. - С. 52-56.

Покровский А.В., Клионер Л.И., Тарапон Ю.Г. Патогенез и хирургическое лечение посттромбофлебитических и варикозных язв голени // Хирургия. — 1974. — № 11. — С. 73-77.

Савельев В.С., Яблоков В.Г. Посттромботическая болезнь // Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И.Чазова. — М.: Медицина, 1992. - Т. 3. - С. 417-442.

Berberich J., Hirsch S. Die Roentgenographische Dorsalluna der Arterien und Venen am Lebenden Menschen // Klin. Wschr. — 1923. — Bd. 2. - S. 2226.

Browse N.L., Bumand K.C. et al. Diseases of the Veins. - New York, 1999.

FerriarJ. An affectation of the lymphatic vessals hitherto misunderstood // Med. Histor. and Reflections. - 1810. - Vol. 3. - P. 129.

Mailer A. First Lines of Physiocy, 1786.

Bergan J.J. (Ed.), Yao J.S. (Ed.). Surgery of the Veins. - London, 1985. - P. 6-7.

Kinmonth J.B. The Lymphatics. — London, 1982.

Kinmonth J.B. Lymphangiography in man // Clin. Sci. - 1952. - Vol. 11. - P. 13.

13.13. Лимфовенозная недостаточность

Основным признаком лимфовенозной недостаточности (ЛВН) нижних конечностей является хронический стойкий отек. Внешне это заболевание часто сходно с первичной и вторичной формой лимфедемы, поэтому точный диагноз часто требует проведения дифференциальной диагностики.

У подавляющего числа больных ЛВН развивается как осложнение хронического заболевания глубоких магистральных вен нижних конечностей: посттромбофлебитический синдром (тромбоз, неполная реканализация, склеротическая клапанная недостаточность на разных уровнях либо сочетание этих изменений); обструкция магистральной вены (опухоль, механическая или операционная

травма); врожденная аплазия клапанов. Изменения в лимфатической системе развиваются вторично.

Одновременно недостаточность вен и лимфатической системы может развиваться реже, у пожилых людей при возрастной форме ЛВН в связи со склерозом вен, лимфопутей, их клапанов.

Начало исследования заболевания относится к 1786 г. Впервые в эксперименте был установлен отек, который следует за перевязкой или обструкцией вены [Haller A., 1786]. В 1810 г. J.Ferriar представил описание отека ноги при венозном тромбозе у человека.

Современное понимание этиологии и патогенеза заболевания начало складываться после внедрения в

практику флебографии [Berberich J., Hirsch S., 1923], рентгенолимфографии [Kinmonth J.V., 1952], функциональных исследований мышечно-венозной помпы [Савельев В.С., Яблоков В.Г., 1992]. Непосредственными причинами развития ЛВН являются нарушение оттока крови по венам и возникновение патологического рефлюкса в магистральных венах нижних конечностей. Развивается недостаточность мышечно-венозной помпы. В результате прогрессирует застой крови на микроциркуляторном уровне. Нарушается баланс между фильтрацией и резорбцией межклеточной жидкости непосредственно в тканях. Согласно закону Старлинга обмен между капиллярами и интерстицием происходит благодаря внутрикапиллярному (P_c) и тканевому давлению (P_{IF}), а также осмотическому давлению в тканях (π_c) и тканевой жидкости (π_{IF}):

$$P_c + \pi_{IF} - P_{IF} - \pi_c = P_{TC}$$

P_c и π_{IF} способствуют переходу жидкой части крови из капилляров в ткань, а P_{IF} и π_c обуславливают обратный поток тканевой жидкости в капиллярном русле. Когда транскапиллярное давление (P_{TC}) положительное, жидкость переходит в ткань. Наоборот, когда P_{TC} отрицательное, интерстициальная жидкость возвращается в капиллярное русло. В положении лежа силы, определяющие транскапиллярный обмен, равны ($P_{TC} = 0$). Таким образом, большая часть жидкости, поступающая через артериальную часть капилляра в ткань, почти целиком возвращается в кровь через венозную часть капилляра ($P_c = 25$ мм рт.ст. $\pi_{IF} = 5$ мм рт.ст., $P_{IF} = 5$ мм рт.ст. и $\pi_c = 25$ мм рт.ст.).

В вертикальном положении давление в капиллярах увеличивается в соответствии с гидростатическим давлением. Силы, способствующие выходу жидкой части крови в интерстициальное пространство, возрастают параллельно с нарастанием гидростатического давления. Другими слова-

ми, неподвижное положение человека стоя или сидя усиливает отек у здоровых людей. В норме скопление жидкости в тканях устраняется благодаря мышечно-венозной помпе, которая уменьшает давление как в венах, так и в капиллярах. При застое венозной крови нормальный механизм транскапиллярного обмена нарушается. Капилляры переполняются кровью, они растягиваются, удлиняются, становятся извитыми, межклеточные "поры" их стенок, через которые проходят потоки жидкостей, увеличиваются в размерах. В тканях скапливается избыточный объем интерстициальной жидкости, в которой, помимо воды, повышается уровень белка. Формируется и прогрессирует отек тканей.

В последние годы приведенное классическое описание патогенеза отеков, данное Старлингом, было дополнено. Так, установлено [Browse N.L. et al, 1999], что усиление проницаемости капилляров при хронической венозной недостаточности сопровождается фильтрацией в ткань белков, в частности фибриногена, который преобразуется в фибрин и откладывается вокруг капилляров, снижая их проницаемость и вызывая ишемию и склероз тканей. Было показано также, что при хроническом венозном застое "выход" значительной части лейкоцитов в межклеточное пространство сопровождается их распадом и выделением в ткань агрессивных химических соединений, которые способны усиливать дистрофический процесс.

Застой жидкости в тканях при хронической недостаточности в начальной стадии болезни компенсируется усилением резорбционной функции лимфатической системы больной конечности. По мере развития заболевания лимфоотток декомпенсируется. Снижаются насосная функция лимфатических капилляров и транспортная способность лимфатических сосудов, нарушается пропускная функция регионарных лимфатичес-

ких узлов. В этот период появляются и прогрессируют непроходящие отеки, которые либо в небольшой мере уменьшаются за ночь, либо вовсе не меняются, несмотря даже на длительное пребывание больного в горизонтальном положении.

Клиническая картина ЛВН меняется в зависимости от стадии заболевания. Для начального периода характерны жалобы на умеренное чувство тяжести в ногах, незначительные отеки стопы и в лодыжечном сегменте, которые появляются к концу дня и полностью исчезают за ночь. Больные в этот период мало уделяют внимания отекам, к врачам не обращаются. Начальный период болезни может длиться многие годы, усиливаясь летом в жаркое время и ослабевая зимой.

С течением времени отеки без видимой причины или после рожистого воспаления начинают нарастать. Увеличение отеков в некоторых случаях происходит на протяжении нескольких месяцев. Избыточная окружность дистальных сегментов конечности может увеличиться на 3—9 см и более. Кроме того, отек распространяется в проксимальном направлении, доходя до уровня коленного сустава и выше. Отек бедра — неблагоприятный прогностический признак. Другим опасным симптомом заболевания являются повторные вспышки рожистого воспаления. Постепенно заболевание инвалидизирует больного. Качество жизни быстро снижается.

Варикозное расширение подкожных вен при ЛВН в этот период почти незаметно из-за выраженного отека. Патологическая пигментация кожи голени обычно слабо выражена. Липодерматосклероз в виде болезненного инфильтрата подкожной клетчатки по внутренней поверхности голени в ее дистальной части, гнездный склероз кожи голени, дерматит, экзема и трофические язвы при ЛВН наблюдаются редко.

Для диагностики ЛВН используют ряд инструментальных методов. В час-

тности, для исследования функции мышечно-венозной помпы пользуются плетизмографическими методами (фотоплетизмография, воздушная плетизмография). Несложным, но информативным плетизмографическим методом является измерение меняющегося объема стопы при подъеме на носки. Информативность всех перечисленных плетизмографических методик была проверена разными авторами и подтверждена сравнением с "золотым стандартом" исследования функции мышечно-венозной помпы, прямым измерением колебаний давления непосредственно в венах стопы во время пробы с подъемом на носки.

Реже используют реоплетизмографию, импедансную плетизмографию, изотопную плетизмографию, а также флюоресциновый тест.

Наиболее информативным методом диагностики заболеваний вен нижних конечностей, в частности, при ЛВН остается нисходящая и восходящая флебография. В последние годы широкое распространение получили ультразвуковые методы диагностики заболеваний вен: ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и дуплексное сканирование (ДС).

УЗДГ позволяет определять направление кровотока по следующим венам: общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной, а также по венам голени. Кроме того, УЗДГ дает возможность оценивать кровотоки по большой и малой подкожным венам, позволяет диагностировать недостаточность венозных клапанов. На это указывает появление патологического рефлюкса в ретроградном направлении при пробе Вальсальвы и при сдавливании сегмента конечности, расположенного проксимальнее исследуемой вены. УЗДГ используют также для выявления расширенных перфорантных вен голени и бедра. Диагностическим признаком патологического расширения перфоранта является ретроградный кровоток при пробе Валь-

сальвы, кашлевым толчке или сдавливании проксимального сегмента.

Еще более информативным является дуплексное сканирование. Этот метод позволяет визуально оценить направление и скорость кровотока, расположение вены, диагностировать экстравазальное сдавление ее, а также тромбоз и его протяженность, диаметр вены выше и ниже тромба, изучить уровень, локализацию, протяженность венозных сегментов с неполной реканализацией тромба, определить число, диаметр и локализацию перфорантов на голени и бедре. С помощью ДС исследуют магистральные глубокие и поверхностные вены конечности, а также нижнюю полую вену и подвздошные вены.

Систематические исследования лимфатической системы при ЛВН стали выполнять после того, как с помощью рентгенолимфографии было установлено, что практически любая форма заболевания вен нижних конечностей сопровождается патологическими изменениями лимфооттока [Покровский А.В. и др., 1974; Вахидов В.В., Кадыров Р.Ю., 1976; Жуков Б.Н., Борисов В.К., 1976]. Было показано, что в подобных случаях наблюдаются расширение или, наоборот, сужение и извитость магистральных лимфатических сосудов, плохое контрастирование или отсутствие клапанного аппарата в лимфатических сосудах, их сегментарная облитерация, выраженная сеть патологических коллатералей, множественные анастомозы между лимфатическими сосудами, расширенная сеть лимфатических сосудов кожи, депонирование контрастного вещества с образованием лакун, особенно в области язв и тромбов, регургитация лимфы по лимфатическим сосудам, увеличение или, наоборот, уменьшение размеров паховых лимфатических узлов. Выявлены также замедление времени эвакуации и изменение характера резорбции радионуклидных препаратов на стопе.

Позднее изменения лимфооттока

в нижних конечностях были изучены с помощью радионуклидной лимфографии [Золоторевский В.Я. и др., 1999]. При ЛВН было выделено две группы нарушения лимфооттока. У больных первой группы застой лимфы имел функциональный характер. Радиофармпрепарат (РФП) продвигался по неравномерно расширенным лимфатическим сосудам голени и бедра. Часто РФП в связи с застоем лимфы был виден в тканях бедер. Паховые и подвздошные лимфатические узлы увеличены. Органических нарушений проходимости лимфатических сосудов не отмечалось. Такая форма лимфостаза характерна для ЛВН с функциональной перегрузкой системы лимфооттока при венозном застое.

У больных с более тяжелым заболеванием (вторая группа) застой лимфы в магистральных, коллатеральных лимфатических сосудах и в тканевых щелях сопровождался органической сегментарной непроходимостью лимфатических сосудов конечности на разных уровнях голени и бедер. У этих больных на стороне пораженной конечности отмечали снижение контрастирования паховых и особенно подвздошных лимфатических узлов. Их тромбирование, а затем склероз при лимфостазе происходят в результате воспаления при флебите вследствие застоя в них белков лимфы и образования лимфатических тромбов. Ослабление или отсутствие накопления РФП в лимфатических узлах через 1 — 1,5 ч после начала исследования связано с замедлением продвижения лимфы. В дальнейшем возможно развитие фиброза узлов. Генез изменения лимфатических узлов при ЛВН окончательно не установлен.

Инструментальные исследования в диагностике ЛВН приобрели важную, а иногда решающую роль. И все же главное значение в практической работе имеют правильное клиническое обследование больного и наблюдение в процессе лечения.

Вопросам диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний, осложненных стойкими отеками нижних конечностей, с помощью клинических и инструментальных методов исследования посвящена наша отдельная работа [Золоторевский В.Я. и др., 1999].

Наиболее часто возникает необходимость дифференцировать ЛВН в стадии непроходящих отеков от лимфедемы нижних конечностей. В отличие от лимфедемы при ЛВН отеки впервые появляются в лодыжечном сегменте на 4 — 5-м десятилетии жизни и вначале длительное время носят преходящий характер. При лимфедеме отеки начинаются на стопе в более раннем возрасте и быстро приобретают непреходящий характер. В отличие от ЛВН для лимфедемы характерны частые изнурительные вспышки рожистого воспаления, все более утяжеляющие заболевание. Кожа при лимфедеме резко утолщена и имеет бледно-восковидную окраску; при ЛВН кожа часто истончена и имеет цианотичный оттенок, особенно в вертикальном положении.

При пальпации отечных тканей у больных ЛВН отмечается болезненность. Пальпация больной конечности при лимфедеме безболезненна. Клинические данные позволяют ставить верный предварительный диагноз у 95 % больных. Диагноз уточняют с помощью дуплексного сканирования и радионуклидной лимфографии. При лимфедеме глубокие вены не изменены; при ЛВН выявляются признаки поражения глубоких магистральных вен (клапанная недостаточность, тромбоз, неполная реканализация или различные сочетания этих признаков). Поверхностные вены при ЛВН также изменены: стволы и их притоки, а также перфорантные вены расширены. Варикоз поверхностных вен обычно выражен умеренно. При радионуклидной лимфографии лимфатические узлы в пахово-подвздошном сегменте и транспортные лимфатические сосуды ко-

нечности гипоплазированы, иногда отсутствуют при лимфедеме. Гиперплазия элементов лимфооттока при лимфедеме наблюдается редко. При ЛВН отсутствия регионарных лимфатических узлов не наблюдается, нередко отмечается их увеличение на лимфограмме за счет застоя. Гипоплазия регионарных лимфатических узлов при ЛВН, по нашим данным, наблюдается очень редко, обычно в пожилом возрасте при длительности заболевания 10—20 лет и более.

Лечение ЛВН включает хирургические вмешательства на венах; хирургическую коррекцию лимфооттока; лечение консервативными средствами.

Задачей хирургического вмешательства на венах является устранение патологического рефлюкса по венам нижних конечностей. Обычно производят удаление (стриппинг) расширенных большой и малой подкожных вен при их клапанной недостаточности, а также перевязку расширенных перфорантных вен на бедре и голени, устраняющую переток крови из глубоких вен в поверхностные. Эти вмешательства улучшают состояние больных. Редко одномоментно выполняют коррекцию клапанов глубоких вен путем экстравазальной коррекции по А.Н.Веденскому. Еще реже производят шунтирующие операции на венах (операция Пальма при тромбозе подвздошного венозного сегмента, операция Мэйо—Хусни при тромбозе бедренной вены) и пластику клапанов.

Главным противопоказанием к удалению большой подкожной вены является окклюзия поверхностной бедренной вены, поскольку большая подкожная вена в этих случаях может играть роль основного пути венозного оттока на бедре. Подобная ситуация наблюдается у 5 % больных [Browse N.L. et al., 1999].

Перевязка расширенных перфорантных вен с недостаточностью клапанов и обратным кровотоком не имеет противопоказаний, хотя у ряда больных после операции появляются

новые перфоранты с ретроградным кровотоком. Особенно часто это бывает при окклюзии или недостаточной реканализации тibiальных вен и подколенной вены. Появление новых перфорантов ухудшает состояние больных.

Операции, корригирующие венозный кровоток, избавляют больных ЛВН от небольших и умеренных переходящих отеков, однако они недостаточны при выраженных непреходящих лимфогенных отеках, особенно распространяющихся на бедро. У таких больных, помимо операций на венах, мы производим также и лимфодренирующие вмешательства — лимфовенозные анастомозы. Эти вмешательства совместно с операциями на венах выполняют одновременно, а также в несколько этапов.

Консервативное лечение ЛВН должно начинаться после операции и продолжаться 2—4 мес. В некоторых случаях его целесообразно назначать в период подготовки к вмешательству. Ведущим методом лечения ЛВН является регулярная эластическая компрессия конечности, которую назначают на длительный срок, иногда на всю жизнь. Отказ или нерегулярное использование компрессии резко снижает шансы больного на улучшение.

Приподнятое положение нижних конечностей ночью и периодически днем должно использоваться постоянно в процессе наблюдения за больным.

Легкий массаж кожи и подкожной клетчатки пальцами с применением растительного масла и пневмомассажа (давление не выше 40 мм рт.ст.) в проксимальном направлении одновременно с движениями в голеностопном суставе перемещают отечную жидкость в зоны, где резорбция происходит более активно. Размягчение отечной ткани при массаже усиливает эффект эластичной компрессии.

Современные ангиопротекторы (детралекс, доксиум, анавенон, гинкор-форт и др.) нормализуют тонус вен, улучшают функцию мышечно-

венозной помпы, фильтрационно-резорбционную функцию капилляров и стимулируют лимфоотток из нижних конечностей. Применение ангиопротекторов стало общепризнанным способом лечения хронических заболеваний вен и лимфатических путей нижних конечностей.

Литература

Вахидов В.В., Кадыров Р.Ю. Изменение поверхностных лимфатических сосудов при поражении вен нижних конечностей // Хирургия. - 1976. - № 12. - С. 41-45. *Веденский А.Н.* Варикозная болезнь. — Л.: Медицина, 1983.

Жуков Б.Н., Борисов В. К. О нарушениях и коррекции лимфооттока при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Вестн. хир. — 1976. — № 2. — С. 89-92.

Золотухин И.А., Богачев В.Ю. Медицинский компрессионный трикотаж: излишество или необходимость? // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — Т.5, № 4. — С. 79-83.

Золотаревский В.Я., Савченко Т.В., Дан В.Н. и др. Дифференциальная диагностика хронических отеков конечностей // Ангиол. и сосуд. хир. - 1999. - Т.5, № 1. - С. 26-33. *Кириенко А.И., Богачев В.Ю. и др.* Лечение тяжелых форм хронической венозной недостаточности препаратом гинкор-форт // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — Т.5, № 2. - С. 52-56. *Покровский А.В., Клионер Л.И., Тарапон Ю.Г.* Патогенез и хирургическое лечение посттромбофлебитических и варикозных язв голени // Хирургия. — 1974. — № 11. — С. 73-77.

Савельев В. С, Яблоков В.Г. Посттромботическая болезнь // Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И.Чазова. — М.: Медицина, 1992. - Т.3. - С. 417-442. *Berberich J., Hirsch S.* Die Roentgenographische Dorsalluna der Arterien und Venen am Leb-enden Menschen // Klin. Wschr. — 1923. — Bd 2. - S. 2226.

Browse N.L., Burnand K.C. et al. Diseases of the Veins. - New York, 1999. *Ferriar J.* An affection of the lymphatic vessels hitherto misunderstood // Med. Histor. and Reflections. - 1810. - Vol. 3. - P. 129. *Haller A.* First Lines of Physiology, 1786. *Bergan J.J. (Ed.), Yao J.S. (Ed.).* Surgery of the Veins. - London, 1985. - P. 6-7. *Kinmonth J.B.* The Lymphatics. — London, 1982. *Kinmonth J.B.* Lymphangiography in man // Clin. Sci. - 1952. - Vol. 11. - P. 13.

13.14. Лимфангиоматоз

Лимфангиоматоз объединяет группу заболеваний, в которую входят доброкачественные опухоли — лимфангиомы, а также и ангиосаркомы. Лимфангиомы могут возникнуть почти в любой части тела, но наиболее часто появляются на шее, в области подкрыльцевой ямки, на плече и бедре.

В основу классификации лимфангиом положены величина и характер полостей при этом заболевании. Различают простые, капиллярные лимфангиомы кожи; кавернозные лимфангиомы; кистозные гигромы.

Большинство лимфангиом кожи — врожденные заболевания, которые диагностируются либо сразу после рождения, либо в раннем детском возрасте. Наследственность при лимфангиоматозе отсутствует. Это принципиально отличает данное заболевание от первичной лимфедемы, которая нередко передается по наследству.

Во многих случаях лимфангиомы сочетаются с пороками развития кровеносных сосудов — гемолимфангиомами. В таких случаях заболевание распространяется по всей конечности с переходом на часть туловища. Степень выраженности лимфангиоматоза очень вариабельна при гемолимфангиоматозе. Сочетание дисплазии лимфатических и кровеносных сосудов объясняется тесной эмбриональной связью этих систем.

Поверхностные локализованные лимфангиомы имеют разную форму и размеры — от нескольких квадратных сантиметров до нескольких дециметров. На коже появляются наполненные лимфатической жидкостью везикулы, а также расширенные, видимые невооруженным глазом извитые мелкие лимфатические сосуды. Периодически при обострениях воспаления на коже наблюдается истечение лимфы.

При более глубоком залегании лимфангиомы (кавернозная лимфангиома) кожа над новообразованием вне-

шне может иметь нормальный вид или реже характерную темно-вишневую окраску вследствие ангиоматоза кровеносных капилляров кожи. Под кожей пальпируется новообразование мягкоэластической консистенции. При локализации лимфангиомы на конечности ее объем иногда увеличен. При лимфографии часто выявляется различная степень гипоплазии магистральных коллекторных лимфатических сосудов медиального пучка, что проявляется уменьшением количества сосудов и диаметра их просвета. Важно отметить отсутствие связи между лимфангиомой и магистральным лимфатическим пучком.

Кавернозные лимфангиомы иногда приходится дифференцировать от других мягкотканых новообразований — липомы, фибромы и гемангиомы. Липома и фиброма плотнее лимфангиомы. Гемангиома имеет более мягкую консистенцию, кожа над ней пигментирована. Гемангиома сравнительно быстро спадается в приподнятом положении конечности. КТ и УЗИ имеют большое значение в диагностике лимфангиом.

Везикулы на коже при лимфангиоме важно отличать от вторично расширенных мелких лимфатических сосудов кожи при непроходимости магистральных лимфатических путей после мастэктомии и при других послеоперационных отеках, реже — при первичных формах лимфедемы.

Наиболее часто лимфатические везикулы у мужчин и женщин возникают в области наружных половых органов. В таких случаях при истечении через везикулы жидкости белого цвета необходимо установить возможность лимфангиоматоза кишечника. Лимфангиоматоз лица и рта в тяжелых случаях сопровождается увеличением размеров головы, губ и макроглоссией. Гистологически установлено появление лимфатических

каверн между мышечными волокнами языка. Нередко обнаруживают наполненные лимфой везикулы на слизистой оболочке рта.

Хирургическое лечение является методом выбора при лимфангиоматозе. Консервативные методы лечения используют в тех случаях, когда хирургическое вмешательство невозможно или противопоказано. Терапевтические мероприятия включают профилактику травмы и инфекции пораженных областей и регулярные гигиенические процедуры. Лучевая терапия лимфангиоматоза малоэффективна. Лимфатические сосуды в отличие от лимфатических узлов резистентны к облучению. Кроме того, после облучения на коже формируются уродующие телеангиэктазии. Лучевую терапию у таких больных успешно используют для профилактики послеоперационных рубцов и деформаций. Наилучшие результаты достигаются, если лучевое лечение начинают непосредственно после операции или в ближайшие недели после иссечения опухоли. Облучение в отдаленные сроки применяют для лечения выступающих грубых рубцов.

Лечение кавернозных и кистозных лимфангиом путем их пункции и введения склерозирующих препаратов применяют как дополнительное мероприятие при невозможности иссечь опухоль полностью и реже как самостоятельный способ лечения. Склерозант вводят в опухолевую ткань на достаточную глубину. Поверхностное введение препарата может вызвать некроз и изъязвление кожи или слизистой оболочки.

Удалению лимфангиом должна предшествовать тщательная диагностика с помощью лимфографии. Для уточнения взаимоотношения лимфангиомы с магистральными лимфатическими путями используют одномоментное введение контрастного раствора в ткань опухоли, по возможности через наполненный лимфой пузырек на коже, и одновремен-

но производят рентгенолимфографию магистральных лимфатических сосудов в зоне опухоли.

Большинство лимфангиом по размерам оказываются больше, чем их изображение на лимфограмме. Имеет значение то, что с магистральными лимфатическими путями они не соприкасаются.

При удалении лимфангиомы важно не повредить магистральные лимфатические пути в связи с опасностью вызвать нарушение лимфооттока с последующим развитием лимфедемы конечности. Чтобы избежать этого осложнения, непосредственно перед операцией дистальнее места разреза внутрикожно вводят раствор метиленового синего (0,1 мл 10 % раствора). Легкий массаж и движения конечностью стимулируют прокрашивание магистральных лимфатических путей. Это облегчает их распознавание во время операции.

Только мелкие кожные лимфангиомы могут быть иссечены в один этап. Натяжение в области рубца приводит к образованию широких, растянутых, некрасивых рубцов. При более обширном поражении целесообразно производить операцию в несколько этапов с перерывом 3—6 мес. За это время окружающая кожа растягивается, что облегчает последующие этапы операции. Кавернозные лимфангиомы иссекают по общим правилам удаления доброкачественных опухолей.

Лимфангиома, состоящая из нескольких крупных кистевидных полостей, содержащих прозрачную водянистую жидкость, носит название кистозной гигромы. Часто такие новообразования встречаются на шее с переходом на верхнее средостение. Диагностику облегчает пункционная лимфография полостей через толстую иглу, которую вводят в одну из кист. Введение водорастворимого контрастного вещества и рентгеновский снимок должны выполняться быстро, до резорбции контрастного

раствора. При локализации кист в средостении рекомендуется производить лимфографию грудного лимфатического протока. Информация об анатомическом взаимоотношении кистозной гигромы с грудным протоком необходима для выработки лечебного плана.

Эти опухоли лечат иссечением или комбинированно — частичным иссечением и последующим отсасыванием их содержимого один раз в несколько месяцев. В особо тяжелых случаях при невозможности хирургического вмешательства применяют только повторные отсасывания накапливающейся жидкости с перерывом в несколько месяцев. Пункцион-ный метод лечения кистозной гигромы достаточно эффективен, поскольку кисты сообщаются между собой.

Предметный указатель

- Акроригозы II, 406
Акроцианоз II, 406
Алкалоз метаболический I, 405
— респираторный острый I, 406
Аллергия Гаркави сосудистая II, 389
Аллографты аортальные I, 563
Альдостеронизм вторичный I, 325
— первичный, лечение II, 467
-----адреналэктомия II, 476
-----хирургические доступы II, 468
Ампутация бедра II, 352
---- по Каллендеру II, 361
— голени II, 352
---- по Бюржессу II, 358
-----Исакяну II, 358
---- способ миопластический II, 358
-----фасциопластический II, 357
— пальца кисти II, 352, 363
 стопы II, 353
— плеча II, 352, 364
— предплечья II, 352, 363
— стопы II, 352
---- по Гаранжо II, 354
-----Лисфранку II, 354, 357
----- Лисфранку—Хею II, 357
-----Шарпу II, 354
Анастомоз(ы) артериовенулярные I, 59
— бок в бок I, 334
— конец в бок I, 334
 конец I, 333
— дистальный, формирование I, 569
— сосудистые, техника выполнения I, 332
— спленоренальный II, 111
Ангиит рассеянный II, 368
— Роскама аллергический II, 389
Ангиография артериальная I, 182
— диагностическая I, 179
 методы I, 181
— дигитальная субтракционная I, 179
 — интраоперационная I, 342
 — магнитно-резонансная I, 263
 — полуселективная I, 181
 — селективная I, 181
Ангиодисплазии I, 159; II, 431
— классификации II, 435
— конечностей артериовенозные II, 435
Ангиоматоз венозно-кавернозный I, 162
Ангиопатия диабетическая II, 252, 724
Ангиопластика аортоподвздошная I, 475
— баллонная транслюминальная I, 174
— бедренная I, 475
Ангиопульмонография I, 195
Ангиоригозы II, 406
Ангиосаркомы, лечение II, 491
---- операция Дюкена II, 492
Ангиосканирование цветочное дуплексное интраоперационное I, 343
Ангиоскопия интраоперационная I, 343
Ангиофиброскопия интраоперационная I, 288
Ангиохирургия ультразвуковая, технологии I, 345
Аневризма(ы) анастомозов ложные, выбор лечения II, 162
-----причины II, 156
— аорты брюшной I, 137; II, 23
-----лечение хирургическое II, 29
-----неосложненные II, 26
-----осложненные II, 33
-----причины II, 24
-----расслаивающая I, 200, 242; II, 35
---- восходящей I, 564
-----анестезия I, 395
-----выбор протеза I, 568
-----мешковидная I, 563
---- грудной, диагностика I, 199
-----врожденные I, 640
-----посттравматические I, 661
-----приобретенные I, 640

- причины I, 649
- реконструкция мультипланарная I, 239
- артериальные, классификация II, 263
- артерии(й) брыжеечной верхней II, 124
- висцеральных II, 117
- желудочно-дуоденальной II, 127
- желудочно-сальниковых II, 126
- желудочных II, 126
- конечностей верхних II, 269
- ободочной II, 126
- панкреатической II, 127
- панкреатодуоденальной II, 127
- периферических I, 211; II, 262
- печеночной II, 122
- плечевой II, 270
- подколенной, резекция II, 283
- почечных II, 102, 114
- предплечья II, 270
- селезеночных II, 118
- сонных экстракраниальные II, 268
- тibiальных II, 278
- тощекишечной II, 126
- локализации бедренной II, 273
- подколенной II, 273
- ложная I, 254; II, 158
- мешотчатая I, 240
- микотические I, 658; II, 280
- операция, этапы II, 282
- подколенные II, 273
- при болезни Марфана I, 255
- расслаивающая, имплантация клапан-содержащего кондукта I, 579
- синусов Вальсальвы I, 565
- ствола чревного II, 125
- торакоабдоминальные, классификация I, 639
- травматические, хирургическая тактика II, 578
- Анестетики, защита мозга I, 388
- Аорта брюшная, ветви, операции II, 566
- дуплексное сканирование I, 135
- заболевания, диагностика I, 273
- окклюзия высокая I, 203
- низкая I, 203
- поражение атеросклеротическое I, 201
- реконструкция, почечные осложнения II, 86
- профилактика нарушений кровообращения I, 82
- восходящая, имплантация клапансодержащего кондукта I, 575
- протезирование аллографтами I, 579
- аутографтами I, 579
- клапансодержащим кондуитом I, 677
- линейное I, 676
- раздельное I, 677
- хирургия I, 575
- грудная, расслоение проксимальное острое, операции I, 675, 682
- хроническое I, 684
- травма II, 565
- часть нисходящая, аневризмы I, 200
- протезирование I, 687
- эхокардиография трансторакальная I, 131
- чреспищеводная I, 131
- дистальная, операции, результаты I, 693
- расслоение острое, операции I, 690
- дуга, ветви, доплерография ультразвуковая I, 88
- поражения окклюзирующие I, 90
- сканирование дуплексное I, 94
- состояние после реконструктивных операций I, 122
- деформации врожденные I, 598
- протезирование I, 584, 679
- анестезия I, 396
- операция "хобот слона" I, 584
- типы I, 602
- заболевания, КТ-диагностика I, 237
- извитость врожденная I, 608
- исследование I, 232
- коарктация I, 134, 250, 612
- вариант постдуктальный I, 250
- преддуктальный I, 250
- виды операций I, 621
- гипертензия артериальная I, 617
- диагностика I, 618
- истмопластика I, 621
- компьютерные признаки косвенные I, 251
- прямые I, 251
- лечение хирургическое I, 620
- нарушения гемодинамики, типы I, 615
- периоды I, 616
- протезирование, ложные аневризмы I, 622
- резекция с анастомозом конец в конец I, 621

- протезированием I, 621
- сочетание с заболеваниями сердца I, 613
 - пороками митрального и аортального клапанов I, 623
 - тип мембранозный I, 250
 - тубулярный I, 250
 - у новорожденных I, 623
- компьютерное изображение в норме I, 233
- отдел грудной нисходящий I, 685
 - кровообращение вспомогательное I, 685
 - мониторинг давления I, 686
 - торакоабдоминальный, операции, гипоксия I, 686
 - искусственное кровообращение I, 685
 - операции, принципы проведения I, 685
- поражение, типы, классификация E. Luri-Herrera I, 709
- проксимальная, операции, результаты I, 691
- протез сосудистый I, 247
- протезирование II, 48
 - аортобифemorальное I, 249
 - выбор протеза I, 675
 - разрыв I, 241
 - расслоение I, 661
 - лечение хирургическое I, 662, 672
 - типы I, 663
 - хроническое I, 671, 672
- сегмент торакоабдоминальный, реконструкции II, 151
- тромбоз острый, операция II, 621
- эндопротезирование I, 249
- Аортит(ы) I, 245
 - ветвей дуги аорты, лечение хирургическое I, 726
 - гранулематозный I, 656
 - инфекционные I, 200, 657
 - неинфекционные I, 654
 - сифилитический I, 657
 - туберкулезный I, 658
- Аортоартериит, дифференциальная диагностика I, 720
 - лечение консервативное I, 24; II, 741
 - неспецифический II, 380, 654, 697
 - синдром(ы) аневризматический I, 719
 - аортальной недостаточности I, 719
 - вазоренальной гипертензии I, 715
 - клинические по А.В. Покровскому I, 710
 - коронарный I, 718
 - общевоспалительных реакций I, 711
 - поражения бифуркации аорты I, 717
 - ветвей дуги аорты I, 711
 - легочной артерии I, 719
 - стенозирования нисходящей грудной аорты I, 713
 - хронической абдоминальной ишемии I, 716
- проявления внесосудистые I, 721
- Аортобедренный сегмент, операции повторные II, 153
 - реокклюзии поздние II, 153
- Аортография обзорная I, 181
- Аппарат гемосорбции, подключение II, 583
- Артериализация истоков большой подкожной вены на стопе II, 223, 224
- Артериит гигантоклеточный II, 380, 656
 - гранулематозный II, 381
- Артериовенозные мальформации I, 125
- Артериолы I, 59
 - терминальные I, 60
- Артериотомия II, 618
- Артерия(и), аускультация I, 74
 - бедра глубокая, пластика расширяющая II, 52
 - аутоартериальная II, 52
 - эндартерэктомия II, 52
 - бедренная общая, пункция по Сельдингеру I, 183
 - бедренно-подколенного сегмента, поражение изолированное I, 149
 - брахиоцефальные, поражение атеросклеротическое, диагностика I, 196
 - при аортоартериите I, 198
 - сдавление наружное I, 799
 - брыжеечная верхняя, поражения окклюзионные I, 141
 - эмболэктомия II, 642
 - заболевания, диагностика I, 277
 - окклюзия II, 630
 - тромбоз II, 633
- позвоночные, заболевания, диагностика I, 273

- verteбробазилярного бассейна, поражения окклюзионные I, 118
- виллизиева круга, изменения гемодинамики при операциях I, 120
 - исследование I, 101
 - поражения окклюзионные I, 118
- висцеральные, дуплексное сканирование I, 135
 - магистральные, признаки ангиографические II, 143
 - отдел торакоабдоминальный, реконструкция I, 729
 - реконструкция, методы II, 84
- голени, поражение изолированное I, 149
- заболевания, лечение физиотерапевтическое II, 725
- катетеризация, осложнения I, 411
- конечностей верхних, дуплексное сканирование I, 127
 - ишемия критическая II, 722
 - нижних, дуплексное сканирование I, 145
 - заболевания, диагностика I, 256, 277
 - поражение окклюзионное I, 148
 - реваскуляризация I, 459
- коронарные, исследование I, 279
 - повреждения II, 553
- легочные, заболевания, диагностика I, 275
 - тромбоэмболия I, 218, 658
- магистральные, изменения атеросклеротические ранние I, 107
 - тромбозы I, 256
- мозга, заболевания, диагностика I, 275
 - спазм I, 126
 - эмболии I, 105
- мозжечковые задние нижние, исследование I, 101
- окклюзии УЗ-критерии I, 110
 - позвоночные, исследование I, 101
- подключичная, поражения, операции, техника I, 783
 - поражения проксимальные I, 783
 - резекция I, 784
 - стеноз I, 91, 92
- подколенная, адвентиция, поражение кистозное II, 284
- позвоночные, дуплексное сканирование I, 98, 117
 - поражения I, 92, 790
 - экстракраниальные, лечение хирургическое I, 792
 - реконструкции, результаты I, 794
- почечные, дилатация рентгеноэндоваскулярная II, 104
 - заболевания, диагностика I, 276
 - операции реконструктивные I, 458
 - отдел торакоабдоминальный, реконструкция I, 729
 - протезирование II, 109
 - расслоение II, 647
 - резекция II, 109
 - стеноз, ангиография II, 285, 325
 - травма II, 648
 - тромбоз II, 645
 - эмболия II, 646
- селезеночная, эмболизация II, 527
- сонные, вмешательство, особенности техники I, 727
 - внутренние I, 115
 - окклюзия I, ПО
 - протезирование при стенозах I, 768
 - резекция с реплантацией I, 797
 - рестенозы, операции I, 775
 - стеноз I, 91
 - атака ишемическая I, 740
 - лечение медикаментозное I, 756
 - дилатация баллонная I, 475
 - дуплексное сканирование I, 166
 - заболевания, диагностика I, 273
 - катетеризация прямая I, 188
 - окклюзия травматическая, спонтанное расслоение I, 91, 801
 - поражение, лечение хирургическое I, 789
 - стенозы радиационные I, 799
- стопы, поражение изолированное I, 149
 - окклюзионные II, 210
- тромбоз острый II, 597
- эндопротезирование I, 486
- яремные внутренние, сканирование дуплексное I, 98
- Асцит II, 537
- Атака ишемическая транзиторная, частота I, 738
- Атеросклероз облитерирующий II, 184, 712
- Атероэмболизм II, 649
 - висцеральный II, 656
- Атерэктомия Симпсона I, 479

Аутолимфотерапия лазерная II, 735
 — ультрафиолетовая II, 735
 Ацидоз метаболический I, 404
 — респираторный острый I, 406

 Бейкера гематомы I, 215
 — кисты I, 215
 — опухоли I, 215
 Бляшка (и) атеросклеротическая помо-
 генная I, 114
 -- разрыв II, 675
 ----- структура I, 113
 — гетерогенные I, 114
 — изъязвление поверхности I, 115
 — мягкая I, 114
 — плотная I, 114
 — средней эхоплотности I, 114
 — твердая I, 114
 Болезнь Барре—Массона II, 510
 — Бехчета II, 385
 — Бюргера II, 288
 — варикозная, диагностика II, 793
 лечение II, 797
 ----- пробы функциональные II, 796
 — Вейр-Митчелла II, 724
 — Винивартера—Бюргера II, 198
 — Грегуара II, 773
 — Кавасаки II, 372
 — Куссмауля—Мейера II, 368
 — Ормонда I, 245
 — Педжета—Шреттера I, 214
 — посттромбофлебитическая I, 214
 — Рейля II, 401, 724
 — Рейно II, 395
 — Такаюсу I, 655
 у детей II, 744
 — Хортона I, 656
 Берега методика "хобот слона" I, 584

 Вальвулопластика по Кистнеру II, 805
 Варикозное расширение вен подкожных
 1,214 Варикоцеле I, 165;
 II, 837
 — классификация Лопаткина II, 839
 Васкулит(ы) геморрагический I, 365
 — классификация I, 366
 — кожные II, 387
 ----- классификация II, 387
 — криоглобулинемический эссенциаль-
 ный II, 384
 — Монгомери—О'Лири—Баркера II, 389
 Вена(ы) глубокие, клапаны, реконструк-
 ция II, 805

----- вальвулопластика по Кистнеру
 II, 806
 — заболевания, классификация II, 830
 — конечностей нижних, варикозное рас-
 ширение II, 787
 — магистральные, заболевания, КТ-диа-
 гностика I, 258
 ---- повреждения, операции II, 569
 ---- перевязка II, 570
 — мозга глубокие, исследование I, 106
 — перфорантные, диссекция эндоскопи-
 ческая II, 821
 — пищевода варикозно-расширенные,
 кровотечение II, 532
 — поверхностные, пороки развития I,
 213
 — повреждения, классификация Шев-
 ченко II, 569
 ---- пластика аутовенозная II, 572
 — полая нижняя, дуплексное сканирова-
 ние I, 153
 ----- пороки развития I, 261
 ---- обструкция, лечение I, 501
 — поражение, магнитно-резонансная то-
 мография I, 280
 ---- тромботическое, диагностика I, 280
 — почечная, тромбоз II, 648
 Венозная дисплазия I, 162
 Венозные реконструкции, фистулы,
 формирование II, 820 Венозный
 кровоток стопы, артериализа-
 ция II, 209 Вентиляция легких
 искусственная I, 448
 — механическая управляемая триггерная
 I, 444
 Внутрисосудистые изменения, признаки
 1,292

 Гангрена венозная II, 773
 Гемангиомы II, 851
 Гемангиоперицитомы II, 493
 Гемангиоэндотелиома II, 493
 Гигантизм частичный врожденный II,
 851
 Гиперальдостеронизм I, 325
 Гипертензия артериальная, период пос-
 леоперационный I, 439
 — вазоренальная I, 141; II, 94
 — венозная I, 84
 — портальная II, 513
 осложнения II, 532
 — почечная артериальная I, 141
 венозная регионарная II, 837

- Гиподермит Вилановы—Пиноля мигрирующий II, 389
- Гомеостаз, нарушения при хирургических вмешательствах I, 401
- Гранулематоз Вегенера II, 377
- Черча—Штрауса аллергический II, 389
- Грехема—Стилла шум I, 629
- Гриффита точка II, 131
- Давление коллоидно-осмотическое I, 407
- Дермолипофасциэктомия II, 857
- Диагностика ультразвуковая, вещества контрастные I, 163
- Дипиридамол-эхокардиография I, 310
- Дисплазия фиброзно-мышечная II, 445
- фибромускулярная I, 210
- Дистресс-синдром респираторный острый I, 447
- Дисфункция эректильная, протезирование эндокавернозное II, 337
- эрекция искусственная II, 338
- Добутамин-стресс-тест I, 312
- Допплерография ультразвуковая интраоперационная I, 343
- Доступ бедренный антеградный I, 185
- контралатеральный I, 185
- подколенный I, 186
- радиальный I, 187
- через плечевую артерию I, 186
- внебрюшинный по Робу II, 48
- к аорте брюшной II, 47
- артерии бедренной II, 47, 613
- большеберцовой задней II, 190, 614
- передней II, 615
- локтевой II, 611
- лучевой II, 611
- малоберцовой II, 191
- передней тibiальной II, 190
- плечевой II, 616
- подключичной II, 617
- подколенной II, 188, 189
- подмышечной II, 617
- тыла стопы II, 192
- отделу поясничному симпатическому стволу II, 302
- лапаротомный II, 47
- сосудистый временный I, 375
- по Quinton—Scribner I, 376
- постоянный I, 375
- торакофренолюмботомический левосторонний II, 147
- Дуга аорты, ветви, поражение атеросклеротическое проксимальное I, 742
- окклюзионное I, 734
- протезирование I, 679
- лечение физиотерапевтическое I, 465
- Закон Паузейля I, 51
- Старлинга II, 866
- Илиокавография I, 216
- Импотенция васкулогенная II, 325
- Импregnация стенки сосуда ультразвуковая I, 352
- Индекс лодыжечно-плечевой I, 220, 317
- Миллера I, 218
- нарушений локальной сократимости I, 312
- ретроградного АД в сонной артерии I, 760
- эффективности микроциркуляции I, 226
- Инсульт ишемический, лечение II, 709
- период острый I, 126
- Интерлейкины I, 40
- Инфаркт миокарда без зубца Q II, 692
- острый II, 684
- периоперационный I, 440
- Инфекция парапротезная II, 167
- Исследование ультразвуковое трехмерное I, 166
- Истмопластика при коарктации аорты I, 621
- Ишемическая атака транзиторная, лечение II, 710
- болезнь сердца I, 507
- при атеросклерозе аорты I, 302
- артерий I, 302
- проба с дозированной физической нагрузкой I, 303
- реваскуляризация миокарда, показание I, 530
- боль покоя II, 55
- Ишемия абдоминальная хроническая, лечение консервативное II, 145
- хирургическое II, 145
- конечностей, ампутация II, 344
- верхних II, 290
- хроническая II, 288
- нижних, классификация II, 54
- острая, классификация Брюсова II, 593
- Корнилова II, 592
- Савельева II, 593

- хроническая II, 43
- классификация Фонтена—
Покровского II, 43
- резекция стопы II, 346
- экзартикуляция II, 346
- миокарда I, 517
- тканей, классификация Корнилова II,
592
- хроническая, боль покоя I, 80

- Кровь донорская I, 429
- свежезамороженная I, 430
- Кава-
фильтры временные I, 497
- имплантация I, 497
- методика, 498
- модели II, 668
- показания II, 667
- Кавография нижняя I, 195
- Капилляр I, 60
- типы I, 60
- Капилляроскопия I, 221
- Капилляротоксикоз II, 382
- Кардиоскопы I, 289
- Катетер венозный, использование, ос-
ложнения инфекционные I, 413
- тромбоэмболические I, 413
- Сван-Ганса, использование I, 413
- осложнения I, 414
- Симпсона I, 477
- Фогарти I, 291
- Кинкинг I, 599
- Кино-МРТ I, 287
- Кислород, напряжение транскутанное I,
219
- отдача I, 402
- поглощение I, 402
- транспорт I, 402
- Киста Бейкера I, 159; II, 817
- Кистозный медионекроз I, 549
- Кишечник, инфаркт II, 630
- венозный II, 631
- кровоснабжение II, 629
- Кишка толстая, изменения ранние II, 82
- ишемия, клиническая картина II, 79
- после реконструкции аорты II, 76
- левая половина, ишемия II, 77
- Клапан аортальный, протезирование I,
677
- метод Бенталла—Де Боно I, 677
- Каброля I, 678
- накладывание дополнительных
швов I, 678
- клапансодержащим кондуитом
по Svensson I, 679
- раздельное I, 677
- Коарктация аорты, операция I, 457
- Колит ишемический, причины II, 83
- Компьютерная томография аорты брюш-
ной I, 273
- грудной I, 273
- артерий брыжеечных I, 277
- позвоночных I, 273
- внутримозговых I, 275
- конечностей нижних I, 277
- легочных I, 275
- почечных I, 276
- сонных I, 273
- динамическая I, 244
- при тромботическом поражении вен
I, 280
- сосудов печени I, 277
- чревного ствола I, 277
- Конечность(и), ампутация, способ гиль-
отинный II, 347
- круговой II, 347
- лоскутный II, 347
- верхние, ишемия хроническая II, 288
- катетеризация периферического со-
суда II, 735
- ишемия I, 82
- нижние, ишемия критическая II, 213
- диагностика II, 215, 229
- лечение II, 217, 229
- ампутация конечности II,
220
- катетеризация периферического сосу-
да II, 735
- отеки I, 84
- повреждения костно-сосудистые, ле-
чение II, 575
- экзартикуляция II, 348
- Коэффициент оксигенации I, 445
- Криопреципитат I, 430
- Кровообращение мезентериальное, на-
рушения окклюзионные II, 628
- острое II, 632
- неокклюзионные II, 628, 635
- острое II, 636
- диагностика II, 638
- лечение II, 640
- мозговое, нарушения ишемические
острые II, 704
- резерв функциональный, оценка I,
103
- физиология патологическая I, 740

- Кровотечение венозное, остановка II, 595
 — послеоперационное I, 435 Кровоток, блокирование, методы I, 290
 — внутрикостный, определение I, 230
 — внутримышечный, определение I, 230
 — мозговой, мониторирование интраоперационное I, 120
 — нормальный I, 46
 Кровь, вязкость I, 46
 — донорская цельная I, 429
 — ток, потери энергетические при стенозе I, 47
 Ксенотрансплантаты I, 340
- Лапаротомия поперечная II, 107
 Ливедо лентовидное II, 407
 — рацемозное II, 408
 — сетчатое II, 407
 Лимфангиоматоз II, 435, 871
 Лимфедема I, 85; II, 843
 — лечение консервативное II, 864
 хирургическое II, 855
 ----- операции кожно-пластические II, 857
 ----- на сосудах II, 856
 ----- радикальные II, 858
 ----- перевязка сосудов II, 856
 — форма врожденная II, 845
 ----- вторичная II, 846
 ----- первичная II, 844
 — методы исследования ангиографические II, 852
 ----- лабораторные II, 854
 Лимфостомия периферическая II, 736
 Липедема I, 85 Липоматоз II, 850
 Липопротеиды I, 41
 — роль в транспорте липидов I, 41
 — состав I, 41
 — функции I, 41
- Магнитно-резонансная томография аорты брюшной I, 273
 ----- аорты грудной I, 273
 ----- артерий брыжеечных I, 277
 ----- вертебральных I, 273
 ----- внутримозговых I, 275
 ----- коронарных I, 279
 ----- легочных I, 275
 ----- почечных I, 276
 ----- сонных I, 273
 -- конечностей нижних I, 277
 -- сосудов печени I, 277
 -- чревного ствола I, 277
 -- шунтов I, 279
 Менкеберга склероз I, 150, 211
 Метартериолы I, 60
 Микрососуды венозные I, 61
 — обменные I, 58
 — отводящие I, 59
 — приносящие I, 58
 — реактивность I, 63 Микрохирургия сосудов конечностей I, 371
 — экспериментальная I, 358
 Микроциркуляция крови, тип классический I, 58
 ----- мостовой I, 58
 ----- сетевой I, 58
 — патология I, 65
 Мини-инвазивная коронарная хирургия I, 539
 ----- доступы I, 539
 Миокард, реваскуляризация прямая на работающем сердце I, 537, 538
 ----- трансмиокардиальная I, 544
 Мишера— Шторка лейкоцитокластический геморрагический микробид II, 388
 Модуль Юнга I, 108
 Мозг головной, исследование в В-режиме I, 100
 Мозговая оболочка твердая, синусы, исследование I, 106
- Недостаточность хроническая артериальная I, 77
 ----- венозная I, 157
 ----- идиопатическая II, 794
 ----- лечение компрессионное II, 822
 ----- консервативное II, 829
 ----- формы тяжелые II, 835
 ----- шунтирование артериовенозное II, 791
 — дыхательная острая гиперкапническая I, 442
 ----- гипоксемическая I, 442
 — лимфовенозная II, 866
 -- лечение консервативное II, 870
 ---- хирургическое II, 870
 — почечная острая I, 454; II, 87
 ---- обструкционная I, 555
 ---- преренальная I, 454; II, 89
 ---- ренальная I, 454

- Недостаточность сосудисто-мозговая,
 диагностика дифференциальная I, 756
 -----инструментальная I, 748
 ----- ангиография рентгеноконтра-
 стная I, 755
 ----- доплерография транскрани-
 альная I, 753
 -----ультразвуковая I, 748
 ----- дуплексное сканирование
 транскраниальное I, 748
 ----- томография компьютерная I,
 753
 -----магнитно-резонансная I, 754
 -----классификация I, 744
 ----- обследование комплексное I, 747
 ----- патогенез I, 740
 -----при редких заболеваниях I, 802
 -----симптомы нарушения кровообра-
 щения I, 746
 ----- общемозговые I, 745
 ----- окулярные I, 745
 ----- полушарные I, 745
 -----хроническая I, 734
 Нейроваскулит холодовой II, 402
 Нейрофиброматоз II, 851
 Непроходимость острая артериальная I,
 208; II, 596
 ----- диагностика II, 605
 ----- классификация II, 607
 ----- клиническая картина II, 602
 ----- лечение II, 607
 ----- хирургическое, доступы II, 611
 ----- методы исследования II, 604
 ----- патогенез II, 600
 ----- мезентериальная острая II, 626
 Нервы, повреждения, лечение хирурги-
 ческое II, 576
 Нефропатия диабетическая I, 144
 ----- ишемическая II, 92

 Окклюзия(и) аорты брюшной II, 40
 ----- лечение консервативное II, 45
 ----- хирургическое II, 45
 ----- патологическая анатомия II, 42
 ----- физиология II, 42
 ----- бифуркации аорты хронические, диа-
 гноз II, 44
 Операция(и) Бенталла—Де Боно I, 575,
 677
 ----- Ван Сона I, 583
 ----- Давида I, 582
 ----- De Bakey I, 735
 ----- Дюкена II, 492
 ----- Eastcott I, 735
 ----- Каброля I, 577
 ----- Линтона II, 821
 ----- методика "пуговики" I, 578
 ----- на аорте, изменение баланса жидкости
 II, 87
 ----- нарушения функции почек II, 89
 ----- аортобедренном сегменте повтор-
 ные II, 163
 ----- артериях нижних конечностей ре-
 конструктивные II, 192
 ----- брюшном отделе аорты I, 459
 ----- Пальма II, 819
 ----- при аневризме отдела аорты восходя-
 щего I, 456
 ----- грудного I, 456
 ----- торакоабдоминального I, 456
 ----- поражении брахиоцефального ство-
 ла I, 779
 ----- реконструктивные на аорте I, 328
 ----- артериях I, 329
 ----- сафеноподколенного шунтирования
 II, 820
 ----- SEPS II, 822
 ----- спонгиозолизиса II, 337
 ----- "хобот слона" I, 679
 ----- Husni II, 820
 ----- шунтирующие I, 51
 ----- Якоба I, 581
 Опухоли надпочечников, удаление II, 478
 ----- доступы хирургические II, 478
 ----- нервов черепных II, 507
 ----- сосудов II, 480
 ----- доброкачественные II, 481
 ----- злокачественные II, 481
 ----- исследование ангиологическое II,
 486
 ----- гистологическое II, 482
 ----- компьютерное II, 487
 ----- флебографическое II, 487
 ----- цитоморфологическое II, 488
 ----- классификация II, 482
 ----- метастазирование II, 483
 Осложнения послеоперационные, КТ-
 диагностика I, 247
 ----- тромботические поздние, диагностика
 II, 157
 Осмоляльность I, 407
 Остановка кровообращения, защита го-
 ловного мозга I, 570
 ----- миокарда I, 570
 Остеотрепанация реваскуляризирующая II,
 311

- методика выполнения II, 314
- осложнения II, 313
- показания к операции II, 314
- Отверстие артериотомическое, ушивание II, 619
- Отеки ортостатические I, 84
- Пальцы, реплантация II, 361
- Панартериит мононуклеарный негранулематозный II, 381
- Периартериит узелковый II, 368
- Пириформис-синдром II, 427
- Плазма донорская нативная I, 430
- свежзамороженная I, 430
- Пневмокомпрессия II, 830
- Подагра сенильная ревматическая II, 380
- Полиангиит микроскопический II, 375
- Полиартериит II, 375
- узелковый II, 368
- неспецифический инфекционный II, 780
- Полимиалгия ревматическая I, 657; II, 380
- Полихондрит рецидивирующий I, 657
- Почка(и), аутотрансплантация II, 112
- дисфункция пострениальная II, 92
- повреждение ишемическое острое II, 91
- токсическое II, 86
- Проба Адамски II, 421
- Адсона II, 413, 417
- Броди—Троянова—Тренделенбурга II, 795
- гиперабдукционная II, 419
- Дельбе—Пертеса II, 796
- дипиридабол-радионуклидная I, 311
- дыхательная I, 228
- Иванова II, 796
- Ланге II, 418
- Лиддла II, 475
- Матаса I, 759
- Миккельсена II, 138
- Мозеса II, 759
- Мэйо—Пратта II, 796
- насильственного кормления II, 138
- окклюзионная I, 227
- ортостатическая I, 228
- постуральная I, 228
- регулярного приема пищи II, 138
- с АКТГ II, 475
- верошпирином II, 466
- гипотиазидом II, 466
- гистамином I, 326; II, 457
- глюкогоном II, 457
- дексаметазоном I, 326; II, 467
- капотеном II, 467
- клофелином II, 457
- лазиксом II, 467
- литотероном I, 326
- нагрузкой каптоприлом I, 325
- натрием I, 325
- спиронолактоном I, 325
- фуросемидом I, 325
- натрием II, 465
- пережатием сонной артерии I, 759
- реджитином I, 326
- тирамином I, 326; II, 457
- тропафеном II, 327
- физической нагрузкой дозированной I, 303
- критерии прекращения I, 303
- результаты I, 305
- тепловая I, 228
- Тинеля II, 424
- Фалена II, 424
- холодовая I, 229
- Протез(ы) бифуркационные I, 57
- Протез(ы) синтетические I, 338
- Старра—Эдвардса I, 563
- Протезирование аортобедренное повторное II, 164
- аортобикаротидное I, 727
- аорты грудной нисходящей I, 687
- инфицирование протезов I, 659
- торакоабдоминального отдела аорты I, 689
- Проток артериальный открытый I, 626
- лимфатический грудной, дренирование II, 737
- Профундопластика II, 52
- Пуазейля закон I, 144
- Пульс-терапия II, 745
- Пункция вен(ы) бедренной I, 191
- подключичной I, 192
- стопы периферических I, 192
- яремной внутренней I, 191
- Пурпура анафилактическая II, 382
- Шенлейна—Геноха II, 382
- Ранения перикарда II, 540
- разрыв II, 553
- Раненые, повреждение магистральных сосудов, помощь II, 589, 590
- ревизия сосудистого пучка II, 591

- Резекция мышцы малой грудной II, 423
 — ребра I трансаксиллярная II, 423
 — стопы II, 355
 Резерв капиллярного кровотока I, 227
 Реканализация атерэктомическая I, 477
 — лазерная I, 477
 — ротационная I, 477
 Реконструкция сосудистая, контроль качества I, 341
 Реокклюзии, выбор операции II, 161
 Реплантиция кисти I, 361
 — сегментов конечностей I, 361
 Риолана дуга I, 207
 Рожа И, 849
 Русло микроциркуляторное, регуляция I, 63
 Рюнтера артериолит II, 389
- Сальник большой, пересадка на голень И, 316
 — пересадка свободная II, 320
 — трансплантация на голень II, 209
 Сальниковый лоскут, забор II, 322
 Саркома Капоши II, 494
 Свищи артериовенозные врожденные I, 212; И, 850
 ---- травматические II, 340
 Сельдингера пункция общей бедренной артерии I, 183
 Сердце, разрыв II, 554
 — ранения II, 539
 диагностика И, 541
 ---- кровопотеря острая II, 541
 ---- лечение консервативное II, 548
 ----- хирургическое II, 543
 ---- локализация раны И, 541
 ---- рана, ушивание II, 547
 ---- тампонада сердца II, 541
 — сотрясение II, 552
 — травма закрытая II, 551
 — ушиб II, 552
 Симпатэктомия верхнегрудная II, 307
 — грудная II, 306
 — поясничная II, 207, 310
 двусторонняя II, 303
 доступ в забрюшинное пространство II, 310
 ----- по Leriche И, 303
 ---- операция по Leriche И, 302
 ----- Takats И, 302
 — шейно-грудная II, 423
 Симпсона атерэктомия I, 479
 Симптом Банкрофта I, 83
 — Бюргера I, 83
 — Кенона—Генле—Лексера II, 591
 — Лоценберга I, 83
 — недостаточности венозной I, 83
 — перемежающейся хромоты II, 43
 — пуповины I, 143
 — Хоманса I, 83; И, 759
 Симптомокомплекс "пять P" I, 76
 Синдром(ы) абдоминальный И, 26
 — Бадда—Киари II, 516
 — вазомоторные II, 724
 — верхней апертуры грудной клетки I, 211
 — гиперабдукционный II, 418
 — грушевидной мышцы II, 427
 — Гужеро—Дюперра II, 388
 — диабетической стопы, классификация II, 251
 — дуги аорты I, 736
 — запястного канала II, 423
 — Иценко—Кушинга I, 326; II, 469
 — ишемии абдоминальной хронической II, 644
 — ишиорадикулярный II, 26
 — Конна II, 103; И, 460
 — корешковый I, 78
 — коронарный острый без подъема *STII*, 692
 — Лериша I, 246; И, 40, 336
 — малой грудной мышцы II, 418
 — Мартореля II, 817
 ---- ишемический II, 405
 Синдром Марфана I, 546
 ---- у детей I, 589
 — Мондора II, 637
 — нижней полой вены И, 783
 диагностика инструментальная И, 784
 ----- лабораторная II, 784
 — острого повреждения легких I, 447
 — Педжета—Шреттера И, 776
 — подколенный II, 429
 — позвоночного нерва II, 425
 — позвоночной артерии II, 425
 — полиорганной недостаточности I, 450
 — постишемический II, 601
 лечение II, 582
 — посттромбофлебитический I, 85; II, 810, 851
 — реберно-ключичный II, 415
 — Рейно II, 292, 395
 — Sack-Barabas I, 653
 — Стиклера I, 550

- углекислого наркоза I, 406
- урологический II, 27
- ущемления подколенной артерии I, 211
- хронической ишемии II, 27, 129
- Чарга—Стросса II, 371
- шейного ребра II, 412
- Элерса—Данло I, 653
- Синус Вальсальвы, аневризма, диагностика I, 134
- Система артериальная I, 31
 - заболевания, классификация I, 69
 - венозная I, 32
 - заболевания, классификация II, 752
 - исследование I, 165
- лимфатических сосудов I, 34
- Скаленотомия I, 423
- Скаленус-синдром II, 417
- Сканирование дуплексное транскраниальное I, 100
- ультразвуковое внутрисосудистое I, 344
- Слоновость I, 85
- Сосуды брыжеечные, операции II, 642
 - заболевания, диагностика I, 72
 - функциональные II, 394
 - исследование, ангиография магнитно-резонансная I, 263
 - катетеризация антеградная I, 181
 - ретроградная I, 182
 - конечностей, микрохирургия I, 371
 - ранения огнестрельные II, 584
 - травмы, классификация II, 556
- кровеносные, эндопротезирование I, 354
- лимфатические периферические, катетеризация II, 735
 - травмы II, 847
- магистральные, повреждение у детей II, 577
- периферические, пороки развития I, 212
- печени, заболевания, диагностика I, 277
- повреждения закрытые, классификация II, 587
 - сочетанные, помощь II, 574
 - ятрогенные, хирургическая тактика II, 580
- пороки врожденные II, 431
- ранения, кровотечение вторичное II, 594
- травмы, классификация II, 556
 - ушивание II, 618
 - шеи, повреждение II, 563
- Спазм артериальный, признак ангиографический I, 209
- Спондилит анкилозирующий I, 657
- Ствол брахиоцефальный, поражения I, 777
 - плечеголовной, стеноз, окклюзия I, 93
 - чревной, заболевания, диагностика I, 277
 - компрессия экстравазальная I, 139
 - поражения окклюзионные I, 141
- Стенозы асимптомные I, 757
 - реакции компенсаторные I, 48
- Стенокардия напряжения I, 509
 - нестабильная I, 518
 - стабильная I, 507
 - приступы, профилактика I, 510
- Стентирование внутриартериальное I, 482
- Стенты, имплантация I, 485
- Стопа диабетическая ишемическая II, 250
 - кровооток венозный, артериализация II, 221
 - система венозная глубокая, артериализация II, 223—226
 - хромота перемежающаяся I, 78
- Стресс-эхокардиография I, 318
- Сфинктеры прекапиллярные I, 60
- Тканевый актив плазминогена II, 687
 - фактор II, 676
- Томография компьютерная спиральная I, 266
 - магнитно-резонансная I, 282
 - позитронно-эмиссионная I, 321
 - электронно-лучевая I, 266
- Торакофренолтомботомия II, 48, 107
- Трансплантаты, инфекция, профилактика II, 181
 - сосудистые I, 335
- Трикотаж лечебный II, 828
- Тромбангиит облитерирующий I, 207; II, 289, 380, 723
- Тромбастения Гланцмана I, 681
- Тромбоз(ы) артериальный I, 77
 - операции II, 644
 - артерии брыжеечной верхней II, 633
 - конечностей верхних II, 623
 - почечной II, 645
 - вен(ы) брыжеечных II, 635
 - глубоких I, 214

- подключичных II, 776
- почечной II, 648
- венозный(е) I, 80
- ишемические II, 772
- конечности верхней I, 213
- лечение консервативное И, 765
- хирургическое II, 765
- ультразвуковое исследование II, 761
- ЯМР-томография И, 764
- острый вен(ы) бедренной II, 759
- голени глубоких II, 758
- нижней полый II, 785
- таза II, 759
- острый венозный, классификация II, 757
- формы I, 216
- эмбологенные II, 761
- Тромбозис I, 480; II, 686
- Тромбофлебит острый, операции I, 460
- Тромбоэмболия(и) артерии легочной II, 658
- повторные, профилактика II, 667
- Тромбоэмболэктомия транскатетерная I, 499
- чрескожная аспирационная II, 621
- Тромбы опухолевые I, 215
- Тромбэктомия, метод "выдавливания" II, 618
- ультразвуковая I, 352
- Ультразвуковая диагностика внутрисосудистая I, 173 Ультразвуковое исследование внутрисосудистое I, 173
- Фактор Виллебранда II, 678
- Фасциотомия II, 620
- Феохромоцитома I, 326; II, 450
- Фибринолиз II, 685
- Фистула(ы) артериовенозная I, 374
 - у больных, находящихся на гемодиализе I, 502
 - формирование на магистральных артериях I, 377
- Флебодиния II, 792
- Флеботромбозы, классификация Клионера II, 758
- Флегмазия синяя II, 772
- Флоуметрия доплеровская лазерная I, 223
- ультразвуковая интраоперационная I, 344

- Хейворта правило I, 176
- Хемодектомы I, 480
- вагальные II, 498
- каротидные II, 497
- шеи II, 495
- лечение оперативное II, 507
- Хирургия пластическая, лоскуты I, 368
- сосудистая, анестезия I, 383
- интраоперационное ведение I, 384
- подготовка предоперационная I, 381
- Холтеровское мониторирование I, 313
- Хромота венозная I, 80
- перемежающаяся II, 184
- Хюффнера константа I, 422
- Цитаферез лимфы II, 735
- Цитометрия лазерная проточная I, 327

Чревный ствол, декомпрессия, техника II, 147

- Шейное ребро, резекция II, 415
- Шина Беллера II, 574 Шов
- сосудистый И, 591 Шок
- гиповолемический I, 421
- дистрибутивный I, 421
- кардиогенный I, 421
- циркуляторный I, 421 Шунт(ы)
- артериовенозный I, 374
- аутовенозные I, 52
- бедренно-подколенно-берцовый I, 54
- бедренно-подколенно-тибиальный I, 54
- бедренно-подколенный I, 54
- бедренно-тибиальный I, 54
- венозные I, 279
- стенозы I, 279
- маммарные I, 279
- перекрестные I, 56
- проходимость И, 57
- секвенциальные I, 53
- Шунтирование аортобедренное II, 50, 458
- аортокоронарное I, 527
- аутовенозное in situ I, 337
- бедренно-переднетибиальное II, 196
- бедренно-подколенное II, 194
- бедренно-тибиальное II, 195
- подключично-сонное I, 790
- подмышечно-подмышечное I, 787
- сонно-подключичное I, 785, 787

- Экзартикуляция бедра II, 352
- по Петровскому II, 363

-----Парабифу II, 362
— голени II, 360
— кисти II, 363
— пальца кисти II, 352
— пальцев стопы II, 353, 363
— предплечья II, 364 Эмболизация I, 493
Эмболия(и) артериальная I, 76; II, 597
— артерий конечностей верхних II,
623
----- почечных II, 646
— при атеросклерозе II, 621
Эмболы, локализация II, 632
Эмболэктомия II, 612
— при временной окклюзии полых вен
II, 666
-----искусственном кровообращении II,

Эндартерэктомия I, 457
— открытая классическая I, 765
— трансаортальная II, 148
— ультразвуковая I, 347
— эверсионная чрезаортальная I, 107
— Энцефалопатия диабетическая I, 124
— печеночная II, 536 Эрекция, механизм II, 325
Эритема Беверстедта узловатая мигрирующая II, 389
Эритромелалгия II, 403
Эритроцианоз холодный II, 408

Язвы ишемические I, 86
— нейротрофические I, 86
— трофические I, 85
— венозные I, 86