

КЛИНИЧЕСКАЯ АНГИОЛОГИЯ

РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ

ПОД РЕДАКЦИЕЙ
АКАДЕМИКА РАМН
А. В. ПОКРОВСКОГО

В ДВУХ ТОМАХ

ТОМ 1



МОСКВА "МЕДИЦИНА" 2004

УДК616.13/.16(035.3)
ББК 54.102
К49

Клиническая ангиология: Руководство/Под ред. А.В.Покровского. В двух томах. — Т. 1. — М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004. — 808 с: ил.
ISBN 5-225-04738-6

Руководство является первым в стране изданием, которое включает современные сведения о заболеваниях артериальной, венозной и лимфатической систем. Подробно изложены клиническая картина, диагностика, принципы консервативного и хирургического лечения как наиболее распространенной, так и редко встречающейся патологии сосудов.

Для врачей всех специальностей, наблюдающих ангиологических больных.

ББК 54.102

Clinical angiology: Manual/Ed. by A.V. Pokrovsky. — Moscow: Medicine Publishers, 2004. — V. 1. — 808 p.: ill.
ISBN 5-225-04738-6

This is the country's first manual that includes the currently available data on diseases of the arterial, venous, and lymphatic systems. It details the clinical picture, diagnosis of, the principles in the medical and surgical treatment of both the most common and rare vascular diseases.

Readership: physicians of all specialties who follow up angiological patients.

ISBN 5-225-04738-6

© 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

АБРАМОВА Наталья Николаевна — канд. мед. наук, науч. сотр. отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ

АМБАТЬЕЛЛО Сергей Георгиевич — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. клинико-диагностического отделения Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

АРАКЕЛЯН Валерий Сергеевич — доктор мед. наук, главный науч. сотр. отделения хирургии аорты и заболеваний магистральных сосудов Института коронарной и сосудистой хирургии НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

БЕЛИЧЕНКО Олег Игоревич — доктор мед. наук, проф., ведущий науч. сотр. отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ

БЕЛОЯРЦЕВ Дмитрий Феликсович — доктор мед. наук, сотрудник отделения сосудистой хирургии Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

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

БУЗИАШВИЛИ Юрий Иосифович — доктор мед. наук, проф., зам. директора по научной работе, руководитель клинико-диагностического отделения Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

БУРЦЕВА Елена Анатольевна — канд. мед. наук, младший науч. сотр. отделения ультразвуковой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

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

ВЛАСОВ Геннадий Павлович — доктор мед. наук, проф., науч. сотр. Московского городского НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского

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

ГРИНЬКО Анатолий Николаевич — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения кардиохирургии Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ГУЗЕЕВА Елена Борисовна — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения лучевой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ДАНИЛИН Евгений Иванович — доктор мед. наук, зав. отделением хирургии сосудов ЦКБ № 4 им. Н.А. Семашко МПС

ДЕМЕНТЬЕВА Инна Иосифовна — доктор мед. наук, проф., руководитель лаборатории экспресс-диагностики Российского научного центра хирургии РАМН

ЕРЕМЕНКО Александр Анатольевич — доктор мед. наук, проф., руководитель отделения реанимации и интенсивной терапии Российского научного центра хирургии РАМН

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

ИВАНИЦКИЙ Анатолий Владимирович — член-корр. РАМН, доктор мед. наук, проф., руководитель отдела рентгенодиагностики НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

ИВАЩЕНКО Анна Анатольевна — канд. мед. наук, младший науч. сотр. клинико-диагностического отделения Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

ИЛЬИНА Мария Викторовна — врач отделения ультразвуковой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

КАЗАКОВ Станислав Валерьевич — врач отделения реконструктивной хирургии приобретенных заболеваний сердца НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ

КАЛАШНИКОВ Сергей Владимирович — младший науч. сотр. отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

КАРМАЗАНОВСКИЙ Георгий Григорьевич — доктор мед. наук, проф., руководитель отделения лучевой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

КИРИЧЕНКО Андрей Аполлонович — доктор мед. наук, проф., зав. кафедрой терапии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

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

КОКОВ Леонид Сергеевич — доктор мед. наук, проф., зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

КРЮКОВ Владислав Алексеевич — канд. мед. наук, старший науч. сотр. отделения рентгенодиагностики НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

КУНЦЕВИЧ Галина Ивановна — доктор мед. наук, проф., зав. отделением ультразвуковой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

КУПРИН Алексей Викторович — науч. сотр. лаборатории искусственного кровообращения Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ЛАЙНЕР Михаил Григорьевич — канд. мед. наук, врач отделения хирургии сосудов Госпиталя ветеранов войны № 3

ЛИХВАНЦЕВ Валерий Владимирович — доктор мед. наук, проф., руководитель отдела анестезиологии и реанимации Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

МАЦКЕПЛИШВИЛИ Симон Теймуразович — доктор мед. наук, старший науч. сотр. клинико-диагностического отделения Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

МИЛАНОВ Николай Олегович — академик РАМН, доктор мед. наук, проф., зам. директора по научной и лечебной работе Российского научного центра хирургии РАМН

НЕСУК Ольга Михайловна — канд. мед. наук, зав. научно-консультативным терапевтическим отделением Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

НИКИТАЕВ Николай Степанович — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения лучевой диагностики Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

ПЕЧЕРИЦА Владимир Викторович — канд. мед. наук, сотрудник Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

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

ПИВОВАРОВА Галина Максимовна — канд. мед. наук, зав. кабинетом сосудистой патологии поликлиники Медицинского центра Управления делами Президента РФ

РОЙТМАН Евгений Витальевич — доктор биол. наук, ведущий науч. сотр. лаборатории экспресс-диагностики Российского научного центра хирургии РАМН

САВИН Вадим Витальевич — канд. мед. наук, врач отделения хирургии сосудов Госпиталя ветеранов войны № 1

САВРАСОВ Геннадий Викторович — доктор техн. наук, академик Российской академии медико-технических наук, профессор факультета биомедицинской техники МГТУ им. Н.Э. Баумана

СЕМЕНОВСКИЙ Моисей Львович — доктор мед. наук, проф., зав. отделением реконструктивной хирургии приобретенных заболеваний сердца НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ

СИНИЦЫН Валентин Евгеньевич — доктор мед. наук, проф., ведущий науч. сотр. отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии ММА им. И.М. Сеченова

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

СКЛЯРОВА Елена Александровна — канд. мед. наук, науч. сотр. научно-консультативного терапевтического отделения Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН

СОБОЛЕВ Андрей Васильевич — канд. мед. наук, ведущий науч. сотр. отделения рентгенодиагностики НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

СОКОЛОВ Виктор Викторович — доктор мед. наук, главный науч. сотр. отделения реконструктивной хирургии приобретенных заболеваний сердца НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ

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

ТЕРНОВОЙ Сергей Константинович — академик РАМН, доктор мед. наук, проф., руководитель отдела томографии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ММА им. И.М. Сеченова

ТУГЕЕВА Эльвина Фаатовна — канд. мед. наук, науч. сотр. клинко-диагностического отделения Института кардиохирургии им. В.И. Бураковского Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева

ТУТОВ Евгений Григорьевич — доктор мед. наук, зав. отделением хирургии аорты и заболеваний магистральных сосудов Института коронарной и сосудистой хирургии НЦССХ им. А.Н. Бакулева

ХАРАЗОВ Александр Феликсович — канд. мед. наук, ассистент кафедры клинической ангиологии и сосудистой хирургии Российской медицинской академии последипломного образования МЗ РФ

ШЕХОНИН Борис Владимирович — доктор мед. наук, ведущий науч. сотр. лаборатории клинической и молекулярной кардиологии РКНЦ РАМН

Оглавление

Предисловие.....	16
Г л а в а 1. Общие вопросы	17
1.1. История развития сосудистой хирургии в России. — <i>А.В. Покровский, Ю.П. Богатое</i>	17
1.2. Эмбриогенез сосудистой системы человека. — <i>Б.В. Шехонин</i>	30
1.3. Атерогенез. — <i>Е.М. Пивоварова</i>	36
1.4. Гемодинамика и реология сосудистых поражений: применение в диагностике и лечении. — <i>А.В. Покровский, А.Ф. Харазов</i>	46
1.5. Микроциркуляция. — <i>Е.В. Ройтман</i>	57
1.6. Классификация заболеваний артериальной системы. — <i>А.В. Покровский, В.А. Кияшко</i>	69
Г л а в а 2. Диагностика заболеваний сосудистой системы	72
2.1. Общая симптоматика заболеваний сосудов. — <i>А.В. Покровский, А.Ф. Харазов</i>	72
2.2. Ультразвуковая диагностика. — <i>Г.И. Кунцевич, Е.А. Бурцева</i>	87
2.3. Внутрисосудистая ультразвуковая диагностика. — <i>А.В. Иеаницкий, В.А. Крюков, А.В. Соболев</i>	173
2.4. Ангиографическая диагностика. — <i>Л. С. Коков, СВ. Калашиников, А.В. Ситников</i>	179
2.5. Исследование микроциркуляции. — <i>А.В. Покровский, А.Ф. Харазов</i>	219
2.6. Компьютерно-томографическая диагностика заболеваний сосудов. — <i>Г.Г. Кармазановский, П. С. Никитаев, Е.Б. Гузеева</i>	232
2.7. Томографические методы исследования сосудистой системы. — <i>В.Е. Синицын, С.К. Терновой</i>	263
2.8. Магнитно-резонансная томография. — <i>С. К. Терновой, О. П. Беличенко, Н.Н. Абрамова</i>	282
2.9. Интраоперационная ангиофиброскопия. — <i>А.В. Покровский, М.Г. Лайнер</i>	288
2.10. Функциональные методы диагностики сопутствующей ИБС у больных с распространенным атеросклерозом на этапе отбора к хирургическому лечению. — <i>О.М. Песук, Е.А. Скларова</i>	302
2.11. Диагностика ИБС у больных с поражением магистральных и периферических артерий. — <i>Ю.П. Бузиашвили, СГ. Амбателло, СТ. Мацкеплишвили, Э.Ф. Тугеева, А.А. Иващенко</i>	315
2.12. Гормональные и иммунологические исследования. — <i>Л.И. Винницкий</i>	324
Г л а в а 3. Общие вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов	329
3.1. Классификация и терминология реконструктивных операций на аорте и артериях. — <i>А.В. Покровский, В.А. Кияшко</i>	329
3.2. Сосудистый шов, принципы сосудистой реконструкции. — <i>А.В. Гавриленко</i>	330
3.3. Сосудистые трансплантаты. — <i>А.В. Гавриленко</i>	335
3.4. Интраоперационный контроль качества сосудистых реконструкций. — <i>А.В. Покровский</i>	341

3.5.	Технологии ультразвуковой ангиохирургии. — <i>Г.В. Саврасов, Е. И. Данилин</i>	345
3.6.	Основы микрососудистой хирургии. — <i>И.О. Миланов</i>	356
3.7.	Ангиохирургическис аспекты гемодиализа. — <i>В. В. Савин</i>	375
3.8.	Анестезиологическое обеспечение в сосудистой хирургии. — <i>В.В. Лихванцев, В.В. Печерица</i>	381
3.9.	Лабораторная диагностика нарушений гомеостаза у больных ВС время и после хирургических вмешательств. — <i>И.И. Дементьева</i>	401
3.10.	Интенсивная терапия в послеоперационном периоде. — <i>А.А. Еременко</i> . .	409
3.11.	Диспансеризация больных с сосудистыми заболеваниями в условиях поликлиники. — <i>Г.М. Пивоварова</i>	462
Г л а в а 4. Рентгеноэндоваскулярные лечебные вмешательства на артериях. —		
	<i>Л.С. Коков, СВ. Калашиников, А.В. Ситников</i>	473
4.1.	Транслюминальная баллонная ангиопластика	473
4.2.	Рентгеноэндоваскулярные лечебные вмешательства на венах	496
Г л а в а 5. Заболевания грудной аорты и ее ветвей		
	<i>506</i>	
5.1.	Ишемическая болезнь сердца. — <i>А.А. Кириченко</i>	506
5.2.	Аортокоронарнос шунтирование. — <i>Г.П. Власов</i>	527
5.3.	Синдром Марфана. — <i>М.Л. Семеновский, В.В. Соколов, СВ. Казаков</i>	546
5.4.	Врожденные деформации дуги аорты. — <i>А.А. Спиридонов, В.С. Аракелян</i> ..	598
5.5.	Коарктация аорты. — <i>Е.Г. Тутов</i>	612
5.6.	Открытый артериальный поток. — <i>А.А. Гринько, Л.С. Коков, А.В. Куприн, М.В. Ильина</i>	626
5.7.	Аневризмы грудного отдела аорты. — <i>А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев</i> . .	636
5.8.	Неспецифический аортоартериит. — <i>А.В. Покровский, А.Е. Зотиков</i>	697
5.9.	Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (окклюзионное поражение ветвей дуги аорты). — <i>А.В. Покровский, Д.Ф. Белоярцев</i>	734

Contents

Preface	16
Chapter 1. General considerations	17
1.1. The history of vascular surgery in Russia. — <i>A. V. Pokrovsky, Yu.P. Bogatov</i>	17
1.2. Embryogenesis of the human vascular system. — <i>B.V. Shekhonin</i>	30
1.3. Atherogenesis. — <i>Ye.M. Pivovarova</i>	36
1.4. The hemodynamics and rheology of vascular lesions: use in their diagnosis and treatment. — <i>A. V. Pokrovsky, A.F. Kharazov</i>	46
1.5. Microcirculation. — <i>Ye. V. Roitman</i>	57
1.6. The classification of arterial diseases. — <i>A. V. Pokrovsky, V.A. Kiyashko</i>	69
Chapter 2. Diagnosis of vascular diseases	72
2.1. The common symptomatology of vascular diseases. — <i>A.V. Pokrovsky, A.F. Kharazov</i>	72
2.2. Ultrasound diagnosis. — <i>G.I. Kuntsevich, Ye.A. Burtseva</i>	87
2.3. Intravascular ultrasound diagnosis.— <i>A.V. Ivanitsky, V.A. Kryukov, A.V. Sobolev</i>	173
2.4. Angiographic diagnosis. — <i>L.S. Kokov, S.V. Kalashnikov, A.V. Sitnikov</i>	179
2.5. Study of microcirculation. — <i>A.V. Pokrovsky, A.F. Kharazov</i>	219
2.6. Computed tomographic diagnosis of vascular diseases. — <i>G.G. Karmazanovsky, N.S. Nikitayev, Ye.B. Guzeyeva</i>	232
2.7. Tomographic studies of the vascular system. — <i>V.Ye. Sinitsyn, S.K. Ternovoy</i>	263
2.8. Magnetic resonance imaging.— <i>S.K. Ternovoy, O.I. Belichenko, NN. Abramova</i>	282
2.9. Intraoperative angiofibroscopy. — <i>A.V. Pokrovsky, M.G. Lainer</i>	288
2.10. Functional diagnostic methods for concomitant coronary heart disease in patients with generalized atherosclerosis when selected for surgical treatment.— <i>O.M. Nesuk, Ye.A. Sklyarova</i>	302
2.11. Diagnosis of coronary heart disease in patients with lesions of the great and peripheral arteries. — <i>Yu.I. Buziashvili, S.G. Ambatyello, S.T. Matskeplishvili, E.F. Tugeyeva, A.A. Ivashchenko</i>	315
2.12. Hormonal and immunological studies. — <i>I.I. Vinnitsky</i>	324
Chapter 3. General aspects of surgical treatment of vascular diseases	329
3.1. The classification and terminology of reparative operations on the aorta and arteries. — <i>A. V. Pokrovsky, V.A. Kiyashko</i>	329
3.2. Vascular suture, principles of vascular repair. — <i>A.V. Gavrilenko</i>	330
3.3. Vascular transplants. — <i>A.V. Gavrilenko</i>	335
3.4. Intraoperative control of the quality of vascular repairs. — <i>A.V. Pokrovsky</i> . . .	341
3.5. Technologies of ultrasound angioplasty. — <i>G.V. Savrasov, Ye.I. Danilin</i>	345
3.6. Principles of microvascular surgery. — <i>N. O. Milanov</i>	356
3.7. The angiosurgical aspects of hemodialysis. — <i>V. V. Savin</i>	375
3.8. Anesthesiological support in vascular surgery. — <i>V.V. Likhvantsev, V. V. Pecheritsa</i>	381
3.9. Laboratory diagnosis of hemostatic disorders in patients during and after surgical interventions. — <i>I.I. Dementyeva</i>	401

3.10. Postoperative intensive care therapy. — <i>A.A. Yeremenko</i>	409
3.11. Follow-up of patients with vascular diseases in the outpatient setting. — <i>G.M. Pivovarova</i>	462
Chapter 4. X-ray endovascular medical interventions into the arteries. — <i>L.S. Kokov, S. V. Kalashnikov, A. V. Sitnikov</i>	473
4.1. Transluminal balloon angioplasty	473
4.2. X-ray endovascular medical interventions into the veins	496
Chapter 5. Diseases of the thoracic aorta and its branches	506
5.1. Coronary heart disease. — <i>A.A. Kirichenko</i>	506
5.2. Aortocoronary bypass surgery. — <i>G.P. Vlasov</i>	527
5.3. Marfan's syndrome. — <i>M.L. Semenovskiy, V.V. Sokolov, S.V. Kazakov</i>	546
5.4. Congenital deformities of the aortic arch. — <i>A.A. Spiridonov, VS. Arakelyan</i>	598
5.5. Aortic coarctation. — <i>Ye. G. Tutov</i>	612
5.6. Patent arterial duct. — <i>A.A. Grinko, L.S. Kokov, A. V. Kuprin, M. V. Ilyina</i>	626
5.7. Aneurysms of the thoracic aorta. — <i>A.V. Pokrovskiy, D.F. Beloyartsev</i>	636
5.8. Nonspecific aortoarteritis. — <i>A.V. Pokrovskiy, A.Ye. Zotikov</i>	697
5.9. Chronic cerebrovascular insufficiency (occlusive lesion of the branches of the aortic arch). — <i>A.V. Pokrovskiy, D.F. Beloyartsev</i>	734

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	—	аортокоронарное шунтирование
АПА	—	аневризма почечной артерии
АПГМ	—	антеградная перфузия головного мозга
АПС	—	аортоподвздошный сегмент
АСА	—	аневризма селезеночной артерии
АСТ	—	аспартатаминотрансфераза
АУ	—	акустический 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
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 внутрисосудистое свертывание крови
ДДТ	—	диадинамические токи
ДЗЛК	—	давление заклинивания легочных капилляров
ДКТ	—	динамическая компьютерная томография
ДНЛЖ	—	давление наполнения левого желудочка
ДО ₂	—	доставка кислорода
ДС	—	дуплексное сканирование
ДСА	—	двигательная субтракционная ангиография

ДЭ	— диабетическая энцефалопатия
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
ИК	— искусственное кровообращение
ИМ	— инфаркт миокарда
ИОКС	— интраоперационная катетерная склеротерапия
ИРД	— индекс ретроградного давления
ИСА	— инфаркт связанной артерии
ИСДН	— изосорбида динитрат
КА	— коарктация аорты
КАГ	— коронароартериография
КБА	— коронарная баллонная ангиопластика
КГ	— коронарография
КДО	— кривая диссоциации оксигемоглобина
КЖВ	— короткая желудочная вена
КК	— кровоснабжение конечности
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
МА	— мультифокальный атеросклероз
МИРМ	— мини-инвазивная реваскуляризация миокарда
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
НАКГ	— непрямой антикоагулянт
НБВ	— нижняя брыжечная вена
НВС	— нейроваскулярный синдром
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
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
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
ПО ₂	— потребление кислорода
ППА	— правая печеночная артерия
ППИ	— парапротезная инфекция
ППСО	— позвоночно-подключичный синдром обкрадывания
ПСА	— передняя соединительная артерия
ПТФБ	— посттромбофлебитическая болезнь
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
СА	— сонная артерия
СВ	— селезеночная вена
СДСЧ	— спектр доплеровского сдвига частот
СИ	— сердечный индекс
СКТ	— спиральная компьютерная томография
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

ТЛБАП	— транслюминальная баллонная ангиопластика
ТМ	— тромбоцитная масса
ТМЛРМ	— трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация миокарда
Т _О	— тканевая оксигенация
ТФ	— тканевый фактор
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
ТЭО	— тромбоэмболическое осложнение
УАП	— урокиназный активатор плазминогена
УГДФ	— ультрагемодиафильтрация
УЗДГ	— ультразвуковая доплерография
УО ₂	— утилизация кислорода
ФВ	— фактор Виллебранда
ХВН	— хроническая венозная недостаточность
ХМ	— хиломикроны
ХНЗЛ	— хроническое неспецифическое заболевание легких
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦДК	— цветное доплеровское картирование
ЦДС	— цветное дуплексное сканирование
ЧА	— чревная артерия
ЧПЭС	— чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧпЭхоКГ	— чреспищеводная эхокардиография
ЧТЛБАП	— чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика
ЭАЭ	— эндартерэктомия
ЭИКМА	— экстраинтракраниальный микроанастомоз
ЭК	— эндотелиальная клетка
ЭКП	— эхоконтрастный препарат
ЭКС	— электрокардиостимуляция
ЭЛЛТ	— эндолимфатическая лазерная терапия
ЭЛТ	— электронно-лучевая томография
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
АV	— артерия позвоночная
АVФ	— артериовенозная фистула (фистула с использованием собственных сосудов пациента)
ЕСМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
FiO ₂	— фракция кислорода на вдохе
PL	— бляшка
PTFE	— политетрафторэтилен
SHC	— артериовенозный шунт
SIRS	— синдром системной воспалительной реакции
TNF	— фактор некроза опухолей
TNF _a	— туморнекротизирующий фактор альфа
VJ	— внутренняя яремная вена
VF	— бедренная вена
VFP	— глубокая бедренная вена

Предисловие

2

Одними из наиболее приоритетных задач здравоохранения большинства развитых стран мира, имеющих долгосрочные Национальные программы по сердечно-сосудистым заболеваниям, являются профилактика и лечение болезней системы кровообращения и в первую очередь атеросклероза — подлинного бича нашего времени.

Прогрессирующий рост заболеваемости и смертности от патологии сосудов в современной России является закономерным следствием резкого ухудшения социально-экономических условий жизни в стране. Сегодня более половины соотечественников умирают от сердечно-сосудистых заболеваний, нередко в наиболее трудоспособном возрасте. Огромные материальные и интеллектуальные потери для государства обнажают тревожную реальность: в России отсутствует единая система профилактики, раннего выявления и лечения сосудистых заболеваний. Несмотря на очевидную необходимость, в России в отличие от многих зарубежных стран отсутствуют специальность и должность врача-ангиолога, способного на профессиональном уровне координировать и решать основные вопросы ранней диагностики и тактики лечения у больных с сосудистыми заболеваниями. Недостаточная компетентность врачей в вопросах, касающихся смежных клинических дисциплин и отсутствие преемственности в лечении во многом определяют судьбу больных с различной сосудистой патологией. Анахронизмом является и то, что больной с заболеванием артериальной системы в зависимости от преобладания поражения в том или ином сосудистом бассейне наблюдается и лечится у врачей разных специальностей — кардиолога, невропатолога, терапевта, хирурга и т.д.

Запоздалая и часто ошибочная диагностика острых и хронических заболеваний кровеносных сосудов, как правило, связана с незнанием практическими врачами основ клинической ангиологии. Существующее положение усугубляется также отсутствием печатных изданий, содержащих необходимый спектр сведений о разнообразной патологии крово- и лимфообращения, адресованных не только ангиохирургам, несущим основную тяжесть борьбы с сосудистыми заболеваниями, но и прежде всего практическим врачам других специальностей, повседневно встречающимся с такими больными.

Авторы надеются, что настоящее «Руководство по клинической ангиологии», являющееся первой российской монографией подобного типа, восполнит дефицит систематизированной информации о современных методах диагностики и лечения болезней сосудов и позволит нашим коллегам интегрировать разрозненные и порой противоречивые сведения о данной патологии, содержащиеся в других изданиях, а главное — повысить эффективность помощи больным с сосудистыми заболеваниями.

Глава 1

Общие вопросы

1.1. История развития сосудистой хирургии в России

Реконструктивная хирургия сосудов явилась одним из наиболее выдающихся достижений XX в. С появлением и развитием этой сравнительно молодой ветви клинической хирургии стала возможной эффективная помощь больным с различной сосудистой патологией, ранее считавшимся неизлечимыми и обреченными на гибель. Пройден нелегкий, во многом драматичный путь. И в начале XXI в. следует с благодарностью вспомнить имена отечественных хирургов-пионеров, сделавших первые шаги и тем самым явившихся основоположниками различных направлений современной сосудистой хирургии. Это тем более необходимо, что неумолимое время оставило далеко позади эти первые вехи, ставшие едва различимыми в огромном числе публикаций, содержащих не всегда точные, а порой и противоречивые сведения. Подробную историю зарубежной сосудистой хирургии можно найти в книге Н.Наймоуичи «Vascular Surgery» (1976). Целью данного очерка явилось желание положить начало историографии отечественной ангиохирургии, славный путь развития которой, несомненно, будет продолжен, а достижения приумножены.

На протяжении многих столетий, вплоть до начала XX в., основной

операцией при повреждениях и некоторых заболеваниях магистральных артерий и вен являлась перевязка сосудов. Господствовавшее в то время мнение о неизбежном тромбозе сосуда в области шва не позволяло надеяться на благополучный исход восстановительных операций, хотя идеи о сберегательном подходе в лечении поврежденных сосудов высказывались отечественными хирургами более 150 лет назад. Так, А.Чаруковский в 1836 г. писал, что «... если только можно надеяться сохранить диаметр сосуда, то не должно накладывать лигатуры, но всеми способами хирургии споспешествовать благотворной цели природы» [Чаруковский А., 1836].

Н.И.Пирогов, разработавший классические хирургические доступы к аорте и магистральным артериям, в 1865 г. дал подробное описание патологии, клиники и лечения ранений сосудов и опроверг догматические взгляды о бесперспективности шва сосудов на основании выводов из ряда наблюдений за больными с повреждениями артерий, проходимость которых впоследствии сохранилась или восстановилась [55].

Мировой приоритет наложения прямого сосудистого анастомоза принадлежит выдающемуся отечественному хирургу и физиологу

Николаю Владимировичу Экку, который впервые в мире в 1877 г. осуществил сшивание воротной и нижней полой вены в эксперименте (фистула Экка). Тем самым, а также работами П.И.Тихова, А.С.Ясиновского, Н.И.Напалкова и других авторов была окончательно доказана ошибочность точки зрения о неизбежности тромбоза в области шва сосуда и положено начало хирургии сосудов.

В конце XIX — начале XX века результаты многочисленных исследований в области лечения сосудов в эксперименте дали основание для выполнения подобных операций в клинической практике. Одно за другим стали появляться сообщения об успешных случаях восстановления поврежденных сосудов. Так, в 1886 г. М.В.Орлов пристеночно ушил поврежденную во время операции подколенную артерию, а в 1894 г. Г.Ф.Цейдлер наложил пристеночный шов на подколенную вену. В 1895 г. В.Г.Цеге-Ианфейтель ушил дефект бедренной артерии после аневризмэктомии, а еще через 4 года зашил обширную рану нижней полой вены.

В тот же период времени велась активная разработка различных методов и техники циркулярного шва сосудов. Появился ряд предложений, положивших начало основным способам восстановления сосудов при полном нарушении их непрерывности. Среди них наиболее удачной оказалась техника циркулярного ручного сосудистого шва, предложенная в 1902 г. А.Саргел (1902) и усовершенствованная А.И.Морозовой (1909) и Н.А.Добровольской (1912).

На XIV съезде хирургов в России в 1916 г. развернулась дискуссия по поводу возможностей сосудистой хирургии. Выступивший в прениях К.М.Сапежко говорил о стыде за свое искусство, когда при ранении главного для питания конечности сосуда «... современный хирург дол-

жен делать большое насилие над собой, чтобы собственной рукою перевязать главный сосуд ради небольшого отверстия в совершенно здоровой ткани его стенки». Председательствующий на съезде академик Н.А.Вельяминов в ответ на это заявил: «Пусть лучше погибнет один раненый, которого можно было бы спасти швом, чем десять тысяч их от неподачи помощи по случаю непопустительной затраты времени на кропотливую операцию сшивания стенок сосуда» [Сапежко К.М., 1989]. Однако уже в 1913 г. Ю.Ю.Джанелидзе впервые в мире успешно зашил ножевую рану входящей части грудной аорты. В те годы речь шла преимущественно о лечении повреждений сосудов, но подобно тому как история хирургии вообще началась с хирургии повреждений, первые попытки восстановить целостность и проходимость сосуда наложением швов при ранении и дезоблитерации при острой закупорке создали предпосылки к развитию современной сосудистой хирургии.

В мае 1895 г. русский хирург И.Ф.Сабанеев впервые в мире попытался удалить эмбол из бедренной артерии у женщины 28 лет, страдавшей ревматическим пороком сердца. Об этом наблюдении он писал: «Успехи современных способов лечения ран дают смелость хирургам удачно применять операции, которые прежде казались врачам абсурдом. Мне пришла в голову мысль сохранить конечность и попытаться восстановить в ней кровообращение хирургическим путем, удалив закрывающую артерию пробку». Однако из-за несовпадения областей артериотомии и локализации эмбола дезоблитерация оказалась невозможной. Операция была закончена ушиванием стенки артерии и ампутацией бедра.

Блестящим продолжением и развитием идеи И.Ф.Сабанеева явилась попытка эмболэктомии из би-

фуркации аорты, предпринятая русским хирургом Р.Р.Вреденом в 1897 г. Данная операция была первой в мире попыткой ретроградной эмболэктомии, завершившейся частичным успехом (удалось спасти лишь правую нижнюю конечность). Полный успех пришел значительно позже: в 1930 г. Г.М.Давыдов из клиники И.И.Грекова впервые удачно выполнил прямую эмболэктомию у женщины 80 лет с тромбоэмболией правой бедренной артерии. В 1934 г. П.И.Фейтельберг и в 1937 г. Р.М.Динабург удачно выполнили аналогичные вмешательства. В том же 1937 г. Б.А.Петров и В.А.Жмур в Москве независимо друг от друга впервые предприняли попытку прямой эмболэктомии из бифуркации аорты чрезбрюшинным доступом, однако обе больные погибли. Частичный успех такой операции (кровообращение в конечностях было восстановлено, но потребовалась ампутация левой стопы и пальцев на правой стопе) был достигнут А.В.Гуляевым в 1940 г.

После открытия J.D.McLean (1916) и применения в клинике гепарина С.Н.Вест (1936), развития рентгеноконтрастных методов исследования сосудов реконструктивные и пластические операции на сосудистой системе стали находить все большее признание.

Частые неудачи при прямой эмболэктомии из бифуркации аорты, помимо отсутствия большого опыта, можно объяснить значительной травматичностью прямых эмболэктомии в сравнении с катетеризационными методами, которые с начала 60-х годов стали основными, особенно после предложения в 1962 г. группы американских хирургов во главе с Т.Д.Фогарти использовать для эмболэктомии атравматичный катетер с баллонной манжеткой на конце. Применение такого катетера максимально упростило методику оперативного вмешательства, и

успех эмболэктомии в чисто техническом плане был обеспечен у большинства больных; к настоящему времени данная операция стала одной из наиболее массовых в неотложной ангиохирургии.

При хронических окклюзиях периферических артерий длительное время основным методом лечения были ампутации, затем паллиативные вмешательства на симпатической нервной системе и надпочечниках, а также разнообразные способы консервативной терапии. И.М.Шах-Паронианц в своей диссертации «О произвольном омертвлении наружных частей» (1865), подчеркивая необходимость своевременного хирургического вмешательства при развитии гангрены конечности, т.е. ампутации, писал: «... представляется вопрос: нельзя ли удалить закупоривание в сосудах? С этой целью кто-то предложил вскрыть сосуд и вынуть из него пробки. К счастью, этот нелепый совет никем не был применен в практике». Подобный консерватизм хирургического мышления сохранялся в России долго. Лишь в 1923 г. во Франции R.Leriche впервые высказал чрезвычайно смелую в те годы мысль: «Идеальное лечение, по всей видимости, состоит в резцировании облитерированной зоны и, если это возможно, восстановлении артериальной проходимости».

По-видимому, первое протезирование бедренной артерии было произведено в 1935 г. Н.А.Богоразом, который «... с успехом заместил почти полностью удаленную бедренную артерию большой подкожной веной» (цит. по А.Н.Филатову и соавт., 1960).

Реальными предпосылками значительного и быстрого прогресса хирургии сердца и сосудов в нашей стране наряду с достижениями зарубежных специалистов явились оригинальные отечественные разработки. Так, в 1920—1925 гг. С.С.Брюхоненко был разработан

метод искусственного кровообращения и создан первый в мире аппарат искусственного кровообращения. В 1945 г. В.Ф.Гудов совместно с Н.И.Капитановым, А.А.Стрекотовым, П.И.Андросовым и Н.П.Петровой впервые в мире сконструировал и применил в клинике сосудосшивающий аппарат. В 1960 г. вышла монография П.И.Андросова, обобщающая уже многолетний опыт применения механического шва в ангиохирургии. В 1949 г. была издана монография Б.В.Петровского, посвященная хирургическому лечению ранений сосудов.

С середины 50-х годов активно разрабатывались методы ангиографических исследований при различной сосудистой патологии, итогами которых явились первые в стране монографии Е.Н.Мешалкина, К.Б.Тихонова, Н.И.Краковского и П.Н.Мазаева. В эти же годы А.А.Полянцевым, Д.А.Донецким, Г.М.Соловьевым, М.Н.Анисковым были предложены новые модификации сосудистого шва.

Б.В.Петровским, Н.И.Краковским и В.Я.Золотаревским, А.А.Шалимовым впервые в стране были разработаны и применены в клинике оригинальные приспособления и наборы инструментов для эндартерэктомии.

С начала 50-х годов велись активные поиски сосудистых заменителей. В 1955—1956 гг. Н.И.Краковский и его сотрудники впервые в нашей стране разработали методику получения артериальных трансплантатов консервацией трупных артерий методом замораживания и высушивания в вакууме. Естественным продолжением этих и еще многих других достижений отечественной медицины явились первые реконструктивные вмешательства при заболеваниях периферических артерий.

В декабре 1957 г. в Ленинграде А.Н.Филатов впервые в нашей

стране успешно произвел шунтирование бедренной артерии замороженным гомотрансплантатом длиной 35 см у больного П., 56 лет, с атеросклеротической окклюзией поверхностной бедренной артерии. Периферическая пульсация была восстановлена, больной выписан. В том же месяце А.Н.Филатов, также первый в стране, оперировал больного Л., 40 лет, с окклюзией бедренной артерии. Ему была выполнена открытая эндартерэктомия на участке 12 см. Оба пациента впоследствии были продемонстрированы на заседании Хирургического общества им. Н.И.Пирогова в Ленинграде.

В 1959 г. Н.И.Краковским впервые была предложена и выполнена операция шунтирования при «болезни перевязанного магистрального сосуда конечности лиофилизированным артериальным гомотрансплантатом».

16 декабря 1960 г. А.А.Шалимов впервые в нашей стране при шунтировании подвздошного и бедренного сегментов использовал принцип *in situ*. Шунтом являлись одноименные подвздошные и бедренные вены после предварительного иссечения клапанов посредством множественных флеботомий. Первая операция выполнена у больного Г., 36 лет, с атеросклеротической окклюзией левой общей подвздошной и бедренной (до нижней трети бедра) артерии, однако вскоре после операции больной умер от кровотечения. Вторая попытка была сделана 4 января 1961 г. у больного З. с такой же локализацией поражения, но единственной правой нижней конечностью. Пульсация была восстановлена, больной выписан.

Можно утверждать, что положительный опыт названных первопродцев окончательно склонил мнение хирургической общественности в пользу реконструктивного метода лечения хронических окклюзии периферических артерий. Вместе с

тем существовавшая проблема оптимальных сосудистых заменителей сдерживала энтузиазм хирургов и определила концентрацию подобных больных в крупных, в основном столичных клиниках, лучше обеспеченных и подготовленных к выполнению новых и больших реконструктивных вмешательств на сосудах.

Первое в стране бифуркационное аортобедренное шунтирование синтетическим трансплантатом выполнил Б.В.Петровский в 1959 г., а первую в России резекцию бифуркации брюшной аорты с протезированием дакроновым протезом при ее атеросклеротической окклюзии — В.С.Савельев 13 июля 1960 г. у больного И., 54 лет.

К настоящему времени эти вмешательства стали основными методами реконструкции при стенотических и окклюзионных поражениях аортоподвздошного сегмента.

В 1959 г. в Ленинграде Л.В.Лебедев и Л.Л.Плоткин начали работы по созданию сосудистых протезов из отечественного синтетического волокна лавсана, и уже к 1962 г. были разработаны и применены в клинике тканые трубчатые и бифуркационные гофрированные протезы из лавсана, а в 1963 г. — из фторлона в комбинации с лавсаном, которые и на сегодняшний день являются лучшими из отечественных сосудистых заменителей, не уступающими зарубежным образцам.

Впервые в нашей стране сосудистый протез из лавсана был применен в клинике Е.Н.Мешалкиным: 11 ноября 1958 г. после резекции части дуги аорты у молодой женщины он произвел замещение дефекта тканым негофрированным протезом длиной 12 см. Больная выздоровела и была продемонстрирована через 1,5 года после операции на заседании московского Хирургического общества. Первое сообщение о применении лавсановых про-

тезов на периферических артериях было сделано Б.В.Петровским и соавт. в 1959 г.

В Ленинграде М.И.Лыткин и Л.В.Лебедев 13 и 17 апреля 1960 г. также успешно использовали отечественный лавсановый трубчатый протез при атеросклеротической окклюзии бедренной артерии, а 11 октября 1960 г. — при повреждении подкрыльцовой артерии. Первую в России успешную операцию при окклюзии брюшной аорты с применением нового отечественного лавсанового бифуркационного протеза выполнил М.И.Лыткин в 1962 г.

С ноября 1968 г. в клинике Б.В.Петровского при лечении окклюзионных поражений брюшной аорты и магистральных артерий конечностей применяется метод эверсионной эндартерэктомии. Интересно, что первое подобное вмешательство, выполненное М.Д.Князевым у больного с распространенной окклюзией аортоподвздошно-бедренных сегментов, было начато случайно. Предполагалось произвести типичное тогда в подобных случаях иссечение окклюзированных сосудов с последующим протезированием синтетическим трансплантатом. Однако легкость расслоения стенки иссеченного препарата навела на мысль о возможности эверсии сосудов и эндартерэктомии с последующей трансплантацией аорты, подвздошных и бедренных артерий единым блоком, что и было с успехом произведено. Тем не менее подобные операции в силу травматичности и продолжительности не получили распространения, хотя идея эверсии сосудов продолжала развиваться.

Постепенно операции при патологии брюшной аорты и магистральных артерий конечностей стали проводиться во многих клиниках страны: в Ленинграде — А.Н.Филатовым, К.Ю.Литмановичем, Л.В.Лебедевым, М.И.Лыткиным; в Ярославле — М.П.Вилиянским,

Ю.В.Новиковым; в Горьком — Б.А.Королевым; в Куйбышеве — Г.Л.Ратнером; в Саратове — Г.Н.Захаровой; в Челябинске — Ю.И.Малышевым, А.А.Фокиным; в Иркутске — А.В.Серкиной; в Хабаровске — Ю.С.Бондарем и т.д.

В то же время расширилась область сосудистой хирургии, включив в себя операции на различных сосудах и органах. Так, Б.В.Петровский в 1960 г. впервые оперировал больного с вазоренальной гипертензией и выполнил реконструкцию стенозированной почечной артерии. Точных сведений о характере этой операции мы не имеем, однако достаточно отметить, что она была успешной.

В 1960 г. А.Я.Пытель первым из отечественных хирургов наложил прямой артериальный спленоренальный анастомоз. Эта операция также явилась первым вмешательством на артерии единственной почки у больной 21 года с фибромускулярной дисплазией левой почечной артерии, причем больная ранее перенесла правостороннюю нефрэктомия по поводу хронического пиелонефрита. Положительный результат операции сохранялся у этой больной в течение 9 лет. В 1961 г. Б.В.Петровский у мальчика 14 лет с неспецифическим аортоартериитом и стенозом обеих почечных артерий первым успешно выполнил мезентерико-ренальный анастомоз справа. При такой же патологии А.В.Покровский в 1965 г. впервые успешно произвел бифуркационное аортопочечное шунтирование синтетическим протезом.

Логическим продолжением идеи эверсионной эндартерэктомии явилась операция чрезаортальной эндартерэктомии методом «выворачивания». Этот вид реконструкции впервые в нашей стране был выполнен 7 февраля 1969 г. М.Д.Князевым с хорошим клиническим эффектом у больного Л., 46 лет, с атеросклеротическим стенозом левой

почечной артерии. Несомненные преимущества данного вмешательства в сравнении с наиболее часто применявшимися до этого методами шунтирования, протезирования, чрезаортальной дезоблитерации и т.д. явились определяющим фактором того, что в настоящее время чрезаортальная эверсионная эндартерэктомия стала методом выбора при атеросклеротических поражениях почечных артерий.

Первую в нашей стране ауто-трансплантацию почки при патологии ее кровоснабжения произвел Н.А.Лопаткин в 1975 г. Не представляется возможным точно установить российское авторство более чем двух с половиной десятков различных видов реконструкций почечных артерий, но несомненно одно: этот совокупный труд значительно продвинул вперед развитие отечественной сосудистой хирургии.

Начиная с 50-х годов в нашей стране активно разрабатывается проблема хирургического лечения острой и хронической ишемии органов пищеварения, хотя попытки восстановить кровообращение в кишечнике при эмболических закупорках предпринимались и раньше. Так, Я.Б.Ривлин в 1940 г., а затем Н.И.Блинов в 1950 г. впервые попытались выполнить эмболэктомию из верхней брыжеечной артерии, однако оба больных погибли. Первая успешная операция произведена А.С.Любским в 1961 г. К сожалению, общее число эффективных эмболэктомий из висцеральных ветвей брюшной аорты и в настоящее время невелико, что объясняется главным образом значением фактора времени при достаточной трудности раннего распознавания данного заболевания в общехирургических стационарах, куда попадает основное число подобных больных.

В случаях хронических окклюзии висцеральных ветвей брюшной аор-

ты ситуация иная, и опыт различных реконструктивных вмешательств при синдроме хронической абдоминальной ишемии насчитывает многие десятки наблюдений. Первая в стране операция на чревном стволе выполнена А.В.Покровским 25 мая 1962 г. у больной А., 51 года, с клинической картиной брюшной ангины. Была произведена декомпрессия чревного ствола и общей печеночной артерии. Им же 26 апреля 1968 г. впервые произведено бифуркационное аорточревно-почечное протезирование у больной Ш., 57 лет, с атеросклеротическим поражением сосудов. После операции наступила полная нормализация артериального давления и исчезли проявления абдоминальной ишемии.

Следует особо подчеркнуть, что отечественная сосудистая хирургия, особенно хирургия ветвей брюшной аорты, с первых шагов была самообытной и имела существенные отличия по сравнению с западными хирургическими школами. В первую очередь это касалось критериев отбора больных для операций, этапности их выполнения при симультанных поражениях, а также выбора оперативных доступов, что позволяло достичь высоких и стабильных результатов. В 1962 г. впервые в мире А.В.Покровский использовал забрюшинный торакофренолюмботомический доступ для подхода к торакоабдоминальной аорте и висцеральным артериям. Этот, как оказалось, наименее травматичный из известных доступов быстро завоевал популярность среди отечественных хирургов и стал доступом выбора при реконструкции брюшной аорты и ее ветвей, а за рубежом получил название «русский доступ».

Накопление опыта в реконструктивной хирургии сосудов позволило выполнять восстановительные операции и при распространенных поражениях, захватывающих аорту и

ее висцеральные ветви. Крупным шагом в этом направлении явилась разработка методики операции одномоментной трансортальной эндартерэктомии из аорты, верхней брыжеечной и почечных артерий. Это вмешательство было разработано и впервые в мире успешно выполнено А.В.Покровским 12 января 1971 г. у больного Д., 35 лет, с атеросклеротическим поражением сосудов.

Оперативное лечение аневризм брюшной аорты до середины 50-х годов XX в. было паллиативным и заключалось во введении в ее полость различных металлических предметов или коагулирующих препаратов с целью вызвать тромбоз, а в лучшем случае — в окутывании аневризматического мешка разнообразными тканями. В то же время постоянная угроза разрыва прогрессивно истончающейся стенки аневризмы и возникающие у больных нарушения гемодинамики диктовали более активную тактику.

Первую в нашей стране радикальную операцию при аневризме брюшной аорты выполнил В.А.Жмур в 1958 г. Операция заключалась в резекции аневризматического мешка и замещении сегмента аорты аортальным гомотрансплантатом. В 1962 г. Б.В.Петровский сообщил о нескольких успешно выполненных им операциях при данной патологии. 18 апреля 1963 г. Ю.Е.Березов впервые произвел резекцию аневризмы брюшной аорты с одновременным протезированием аорты и правой почечной артерии у больного И., 25 лет, с неспецифическим аортоартериитом. Первую в стране успешную резекцию разорвавшейся аневризмы брюшной аорты выполнили в 1966 г. Н.Н.Малиновский и М.Д.Князев в клинике Б.В.Петровского.

За последние 3 десятилетия хирургическое лечение этого заболевания получило широкое распространение, и в настоящее время ре-

резекция брюшной аорты с внутримешковым протезированием стала стандартной операцией и выполняется во многих сосудистых отделениях.

Пожалуй, одной из самых «молодых» проблем ангиохирургии является оперативное лечение окклюзионных поражений ветвей дуги аорты. Вплоть до середины прошлого века подобные больные были делом неврологических клиник. Однако успехи реконструктивной хирургии сосудов, возросшие диагностические возможности позволили предпринять первые шаги в хирургическом лечении ишемических поражений головного мозга. Поскольку вопросами нарушений церебральной гемодинамики традиционно занимались невропатологи и нейрохирурги, то первые восстановительные и реконструктивные вмешательства на сонных артериях были выполнены в 1959 г. Э.И.Злотником и В.И.Лерманом и в 1962 г. — Ю.В.Богатыревым из Института неврологии АМН СССР при остром тромбозе сонных артерий. При проксимальном поражении брахиоцефальных артерий первая операция произведена Б.В.Петровским 24 ноября 1960 г. у больного В., 48 лет, с атеросклеротической окклюзией безымянной артерии. Операция заключалась в шунтировании из дуги аорты в правые подключичную и общую сонную артерии комбинированным доступом. К сожалению, больной умер на 2-е сутки после операции с проходимым шунтом от дыхательной недостаточности на почве двусторонней сливной пневмонии.

Первая в стране успешная резекция безымянной артерии с протезированием выполнена В.С.Савельевым 27 декабря 1961 г. у больного 54 лет. В последующем оперативное лечение экстракраниальных поражений головного мозга стало прерогативой сосудистых хирургов, так как накопленный ими в других раз-

делах ангиохирургии опыт и соответствующее техническое оснащение позволяли получать более стабильные положительные результаты подобных операций.

Свою историю развития имеет опыт оперативного лечения заболеваний грудной аорты — одного из наиболее сложных разделов сосудистой хирургии. Разнообразие форм заболевания этой локализации, отсутствие унифицированных методов коррекции нарушений гемодинамики и ряд других объективных причин сделали первые шаги в этом направлении особенно трудными. Первым хирургом в стране, успешно выполнившим в 1955 г. реконструктивное вмешательство при коарктации аорты (резекция коарктации с протезированием), был Н.Е.Мешалкин. Он же в 1957 г. впервые произвел резекцию нисходящей грудной аорты при ее сужении. Первую успешную операцию при врожденном надклапанном стенозе аорты с пластикой аорты в условиях искусственного кровообращения произвел А.В.Покровский 24 апреля 1968 г. у больного А., 13 лет. В 1965 г. Г.М.Соловьев впервые выполнил торакоабдоминальное шунтирование при неспецифическом аортоартериите, и в том же году А.В.Покровский успешно протезировал нисходящую аорту при аналогичной патологии.

Одной из до конца не решенных проблем остается хирургия аневризм грудной аорты. Отдельные попытки удаления мешотчатых аневризм грудной аорты предпринимались в начале XX в. [Крестовский В.В., 1927; Аминев А.М., 1938]. По-видимому, первую успешную резекцию посттравматической аневризмы грудной аорты выполнил Б.В.Петровский в 1947 г. 17 апреля 1962 г. аналогичную операцию, но в условиях искусственного кровообращения произвел М.Н.Аничков.

Положительный опыт первых операций при травматических анев-

ризмах явился стимулом к активизации попыток хирургического лечения различных по этиологии и локализации аневризм грудной аорты.

Первая радикальная операция по поводу мешотчатой аневризмы дуги аорты была произведена А.Н.Бакулевым в 1952 г. 28 декабря 1962 г. А.В.Покровский в условиях гипотермии и искусственного кровообращения выполнил успешную резекцию мешотчатой аневризмы восходящей аорты с наложением бокового шва у больного С, 29 лет.

Значительные трудности в силу специфичности анатомических и морфологических изменений возникают при резекции аневризмы восходящей аорты у больных с синдромом Марфана. Первую в стране успешную операцию при этой патологии произвел 23 октября 1973 г. у больного Н., 27 лет, Г.И.Цукерман. Ему удалось выполнить супракоронарную резекцию и протезирование аортального клапана. 28 февраля 1979 г. Г.И.Цукерман при той же патологии выполнил резекцию с протезированием восходящей аорты, замещением аортального клапана с имплантацией коронарных артерий в сосудистый протез (операция Бентала) у больного М., 45 лет. 26 сентября 1963 г. этим же хирургом, но при расщепляющей аневризме аорты с аортальной недостаточностью впервые в нашей стране была выполнена аналогичная операция по методу Каброля у больного Д., 34 лет. Впоследствии оба пациента были продемонстрированы на заседании Хирургического общества Москвы и Московской области.

Одним из наиболее значительных достижений отечественной ангиохирургии того времени явилась операция, которую успешно осуществил А.В.Покровский 15 мая 1972 г. Он первым в стране произвел полную резекцию дуги и части нисходящего отдела грудной аорты

с протезированием дуги и всех брахиоцефальных артерий у больного К., 33 лет, с сифилитическим мезаортитом, аневризмой дуги и нисходящей аорты. Больной был также продемонстрирован на заседании Хирургического общества Москвы и Московской области через 15 лет после операции.

Особое место в силу распространенности поражения и трудности радикальной коррекции, особенно при типах 1Б и 3Б, занимают расщепляющиеся аневризмы грудной аорты. Совместный опыт успешного лечения данной патологии в стране пока невелик, хотя первые вмешательства выполнены сравнительно давно. Так, первую операцию при расщеплении аорты, захватывающем только восходящий ее отдел (тип И), успешно произвел Б.В.Петровский в 1964 г. Сущность операции заключалась в пересечении аорты, сшивании ее стенок с последующим прямым анастомозом аорты. Через год, 2 ноября 1965 г., при расщеплении типа 3Б, распространявшемся от начала нисходящей грудной аорты до брюшной аорты, у больного В., 45 лет, А.В.Покровский впервые в стране успешно произвел резекцию аневризмы с протезированием в условиях искусственного кровообращения, а в феврале 1981 г. при аналогичной патологии с успехом осуществил протезирование аорты эндопротезом в обычных условиях, пережав аорту лишь на 13 мин.

Большой вклад внесли отечественные хирурги в разработку хирургических методов лечения ишемической болезни сердца. Попытки уменьшить болевой синдром при стенокардии путем различных десимпатизаций [Джанелидзе Ю.Ю., 1950; Казанский В.И., 1952], использование методов не прямой реваскуляризации миокарда за счет сращений с перикардом, подшивания различных тканей и органов, перевязки внутренних грудных артерий и

т.д. оказались малоэффективными. Подлинным переворотом в хирургическом лечении ишемической болезни сердца явились первые операции непосредственно на коронарных артериях. Благодаря неоценимому опыту этих первых оперативных вмешательств, направленных на прямую реваскуляризацию миокарда, выделился и стал быстро развиваться новый, особый раздел клинической хирургии — коронарная хирургия. Среди многих имен первооткрывателей, стоящих у истоков этого направления, в первую очередь следует назвать ленинградского хирурга В.И.Колесова, который первым в мире выполнил ряд операций при острой и хронической ишемии миокарда. Однако, следуя хронологическому порядку изложения, необходимо отметить, что подлинное начало реконструктивной коронарной хирургии в нашей стране было положено в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева 14 ноября 1961 г., когда В.И.Пронин у больного Ф., 46 лет, впервые произвел эндартерэктомию (кюретаж) из передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии при изолированном ее поражении. Спустя почти 3 года, 25 февраля 1964 г., в Ленинграде В.И.Колесов впервые в мире наложил прямой маммарно-коронарный анастомоз с огибающей ветвью левой венечной артерии с хорошим результатом. Им же 17 мая 1968 г. впервые в мире произведена успешная операция при остром инфаркте миокарда. На работающем сердце без искусственного кровообращения был наложен прямой маммарно-коронарный анастомоз у больного 54 лет также с хорошими ближайшим и отдаленным результатами.

Операция аутовенозного аортокоронарного шунтирования, на сегодняшний день являющаяся основным методом хирургического лечения ишемической болезни сер-

дца, впервые в нашей стране была выполнена 1 июля 1970 г. М.Д.Князевым в клинике Б.В.Петровского у больного Ш., 39 лет, дважды перенесшего инфаркт миокарда. В условиях естественного кровообращения ему были произведены открытая эндартерэктомия и аутовенозное шунтирование правой коронарной артерии с хорошим результатом [Петровский Б.В. и др., 1978].

Первое в нашей стране аутовенозное аортокоронарное шунтирование в сочетании с аневризморрафией левого желудочка у больного Г., 33 лет, с окклюзией передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии произвел А.В.Покровский 30 сентября 1970 г. Больной выписан с улучшением. Последующий опыт этих и многих других авторов, принимавших участие в разработке данной важнейшей проблемы клинической медицины, высокие результаты операций по реваскуляризации миокарда и лечению сочетанных форм поражений сосудистой системы вновь убедительно доказали самобытность развития отечественной ангиохирургии.

Крупным достижением и одновременно новым направлением отечественной кардиологии явилась разработка метода внутрикоронарного тромболиза при остром инфаркте миокарда. 5 июня 1974 г. впервые в мире Е.И.Чазов и его сотрудники осуществили введение фибринолизина в бассейн коронарной артерии у больного с острой ишемией миокарда с блестящим клиническим эффектом [Чазов Е.И. и др., 1976].

За последние годы возможности сосудистой хирургии значительно расширились благодаря активному внедрению новейших научных достижений, полученных на стыке различных областей знаний и клинических дисциплин. Одним из таких новых перспективных направлений клинической медицины яви-

лась рентгеноэндоваскулярная хирургия, в частности рентгеноэндоваскулярная дилатация и протезирование магистральных сосудов. И если опыт первых чрескатетерных внутрисосудистых манипуляций во второй половине 70-х годов касался лишь заболеваний периферических артерий, то уже в 1981 г. появились публикации И.Х.Рабкина и соавт., В.В.Кухарчука и соавт. о первых успешных рентгеноэндоваскулярных дилатациях почечных артерий у больных вазоренальной гипертензией.

А.Л.Матевосов 12 января 1982 г. из клиники Б.В.Петровского впервые в нашей стране выполнил рентгеноэндоваскулярную дилатацию подключичной артерии, а 17 февраля 1982 г. И.Х.Рабкин первым в стране успешно произвел рентгеноэндоваскулярную дилатацию коронарной артерии у больного с атеросклеротическим стенозом передней межжелудочковой артерии. Следует особо отметить, что И.Х.Рабкин впервые в мире в клинических условиях 27 марта 1984 г. осуществил дилатацию, а затем эндоваскулярное протезирование нитиноловой спиралью левой наружной подвздошной артерии у больного Т., 56 лет, с атеросклеротическим поражением сосудов [Рабкин И.Х. и др., 1984, 1987].

В 1985 г. Н.Л.Володось разработал и впервые применил в клинике оригинальную методику дистанционного эндопротезирования аорты и подвздошных артерий.

Стремление к максимально полной реваскуляризации при наименьшей травматичности метода, являющееся ведущим принципом современной сосудистой хирургии, положило начало другому новому и перспективному направлению — лазерной реканализации и пластике сосудов. Оптические квантовые генераторы (лазеры) различных конструкций стали применяться в клинической практике с 1970 г. Однако

лишь в 1978 г. D.Choy впервые в эксперименте применил лазерную энергию через фиброволоконный эндоскоп для реканализации обтурированных сосудов.

Мировой приоритет первого клинического применения лазерной ангиопластики принадлежит R.Ginsburg и соавт. (1984) из Медицинского центра Стенфордского университета, когда больному с распространенной атеросклеротической окклюзией магистральных артерий нижней конечности в качестве альтернативы ампутации была произведена лазерная реканализация устья глубокой артерии бедра с хорошими ближайшим и отдаленным результатами. Этот опыт послужил хорошим стимулом для развития лазерной ангиохирургии вообще и в нашей стране в частности.

Работы начались почти одновременно в различных клиниках, и вскоре появились первые публикации, обобщающие многочисленные экспериментальные и клинические исследования в этом направлении [Девяткин Н.Д. и др., 1986; Акчури Р.С. и др., 1987; Петросян Ю.С. и др., 1987; Швальб П.Г. и др., 1987]. Вполне объяснимо, что первые вмешательства с применением лазерной ангиопластики произведены на артериях нижних конечностей. Однако 2 июня 1988 г. в клинике Е.И.Чазова Р.С.Акчурина и его коллеги впервые в стране выполнили лазерную реканализацию и баллонную дилатацию левой почечной артерии при ее субтотальном стенозе на почве фибромускулярной дисплазии у больной К., 23 лет, с вазоренальной гипертензией. В тот же день упомянутые авторы, также впервые, произвели лазерную ангиопластику передней нисходящей ветви левой коронарной артерии при ее атеросклеротическом поражении у больного З., 41 года. Обе операции прошли успешно [Акчури Р.С. и др., 1989]. Крупным достижением можно счи-

тать лазерную ангиопластику при окклюзии брахиоцефального ствола, которую впервые в мире 28 ноября 1989 г. выполнили П.В.Мальцев и Д.Ф.Белоярцев в Институте хирургии им. А.В.Вишневского.

В этом же институте, также впервые в мире, 30 ноября 1988 г. Х.Сакер наложил два микрососудистых лимфовенозных анастомоза с использованием лазерного излучения. Последующий опыт аналогичных операций этого специалиста у 10 больных убедительно показал высокую эффективность и надежность лазерной ангиопластики в микрососудистой хирургии [Савельев В.С., Спиридонов И.В., 1979].

Не ставя задачей в рамках одного очерка подробно остановиться на исторических аспектах всех разделов и направлений современной сосудистой хирургии, считаем необходимым особо подчеркнуть мировой приоритет отечественных хирургов в лечении лимфедемы конечностей. Первую в мире операцию пересадки лимфатических протоков бедра без соединяющих швов в просвет большой подкожной вены бедра по поводу вторичной слоновости разработал и выполнил Н.И.Махов 9 мая 1950 г. у больной К., 20 лет, со вторичным лимфостазом. Больная была продемонстрирована на заседании Московского хирургического общества 23 июня 1950 г. Последующее наблюдение за ней в течение многих лет показало сохранение хорошего клинического эффекта и доказало, что прямые лимфовенозные анастомозы являются надежным средством лечения хронических лимфатических отеков конечностей.

С созданием современных оптических систем и микрохирургического инструментария начался новый этап в развитии хирургического лечения лимфостаза. Эта проблема разрабатывалась в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева, где А.В.Покровский

впервые в стране в 1971 г. наложил нодулоуенозный анастомоз. В Институте хирургии им. А.В.Вишневского Т.В.Савченко совместно с В.Я.Золотаревским к 1985 г. накопил и первый в стране опыт одномоментного создания многосегментарных лимфовенозных анастомозов. В клинике Б.В.Петровского В.С.Крыловым, Г.А.Степановым и Н.О.Милановым лишь за трехлетний период было выполнено 49 операций прямого лимфовенозного анастомоза с микрохирургической техникой у 40 больных.

Неоценимый опыт этих и многих других операций, выполненных в трудных условиях, лишний раз свидетельствует о поистине неисчерпаемых возможностях и энтузиазме отечественных хирургов, проторивших дорогу теперь уже всемогущей сосудистой хирургии в нашей стране.

Л и т е р а т у р а

Акчури Р. С., Беляев А.Л., Рагимов С.В. и др. Лазерная ангиопластика в сочетании с подвздошно-бедренно-подколенным шунтированием//Кардиология. — 1987. - № 1. — С. 93-94.

Акчури Р.С., Беляев А.А., Савченко А.П., Померанцев Е.В. Чрескожная лазерная ангиопластика коронарных и почечных артерий малого калибра//Кардиология. — 1989. - № 5. - С. 100-103.

Андросов П.И. Механический шов в хирургии сосудов. — М., 1960.

Аничков М.Н., Лев И.Д. Атлас патологии аорты. — Л., 1967.

Бакулев А.А., Савельев В.С., Рынейский С.В., Гринберг А.А. О некоторых вопросах хирургического лечения атеросклеротических окклюзии бифуркации аорты//Хирургия. — 1961. — № 8. — С. 3-11.

Бакулев А. Н., Комаров Б.Д. Результаты радикального хирургического лечения больных с аневризмами аорты//Вестн. АМН СССР. - 1963. - № 9. - С. 19-25.

Березов Ю.Е., Доброва Н.Б., Покровский А. В. и др. Хирургия аорты//Вестн. АМН СССР. - 1963. - № 9. - С. 26-32.

- Брюхоненко С. С.* Аппарат для искусственного кровообращения (теплокровных)// Журн. exper. биол. — 1928. — № 26. — С. 296-306.
- Гришин И.Н., Давыдовский И.А., Батян Н. Т.* Разрывы аневризм брюшной аорты и их лечение. — Минск, 1987.
- Гудов В.Ф.* Новый способ соединения кровеносных сосудов. — М., 1950.
- Десяткин Н.Д., Рабкин И.Х., Максимович И.В. и др.* Применение излучения лазера на парах меди для испарения атеросклеротических поражений магистральных артерий//Хирургия.— 1986.— № 4.— С. 117-121.
- Динабург Р.М.* Случай поздней эмболектотомии//Вестн. хир. — 1937. — Т. 53, № 140. - С. 171-172.
- Князев М.Д., Белорусов О. С, Савченко Л.Н.* Хирургия аортоподвздошных окклюзии. — Минск, 1980. — 255 с.
- Колесов В.И.* Хирургия венечных артерий сердца. — Л., 1977.
- Кухарчук В.В., Арабидзе Г.Г., Беличенко И.А.* Чрескожная внутрисосудистая баллонная дилатация в лечении больных реноваскулярной гипертонией//Тер. арх. - 1981. - № 8. - С. 72-75.
- Лебедев Л.В., Плоткин Л.Л., Смирнов А.Д.* Протезы кровеносных сосудов. — Л., 1981. - С. 5-19.
- Лыткин М.И., Коломиец В.П.* Острая травма магистральных кровеносных сосудов. -Л., 1973. - С. 10.
- Махов П. И.* Новый метод лечения слоновости путем пересадки лимфатических протоков бедра в большую подкожную вену//Хирургия. — 1950. — № 12. — С. 69-70.
- Петровский Б.В., Крылов В.С., Венедиктов Д.Д.* К вопросу о хирургическом лечении атеросклероза крупных сосудов//Хирургия.- 1959.- № 12.- С. 127.
- Петровский Б.В., Крылов В.С., Беличенко И.А.* Хирургия ветвей дуги аорты. — М., 1970.
- Петровский Б.В., Князев М.Д., Шабалкин Б.В.* Хирургия хронической ишемической болезни сердца. — М., 1978. — 272 с.
- Петросян Ю.С., Китшидзе И.П., Путилин С.А. и др.* Первый опыт транслюминальной лазерной реканализации у больных со стенозирующим атеросклерозом нижних конечностей//Кардиология.— 1987.— № 6. - С. 15-19.
- Пытель А. Я.* Диагностика и хирургическое лечение гипертонии, обусловленной окклюзионным заболеванием почечных артерий//Вестн. АМН СССР. - 1961. - № 8. - С. 63-72.
- Рабкин И.Х., Матевосов А.Л., Готман Л.Н.* Рентгеноэндоваскулярная хирургия. — М., 1987. - 416 с.
- Сабанев И.Ф.* К вопросу о шве сосудов// Русск. хир. арх. — 1985. — № 1. — С. 625-639.
- Савельев В.С.* Вопросы хирургии органов средостения и магистральных кровеносных сосудов. — М., 1962.
- Савельев В.С., Затевахин И.И.* Эмболии бифуркации аорты и магистральных кровеносных сосудов. — "М., 1962.
- Цейдлер Г.Ф.* О подколенных аневризмах и их лечении. — СПб., 1895.
- Цукерман Г.И.* Протезирование восходящей аорты и аортального клапана при синдроме Марфана//Грудн. хир.— 1976.— № 6. - С. 16-23.
- Чазов Е.И., Матвеева Л.С, Мазаев А.В. и др.* Внутрикoronарное введение фибринолизина при остром инфаркте миокарда// Тер. арх. - 1976. - № 4.
- Чаруковский А.* Военно-походная медицина. - СПб., 1836. - Ч. V. - С. 132.
- Шалимов А.А., Дрюк И.Ф.* Хирургия аорты и магистральных артерий. — Киев, 1979.
- Швальб П.Г., Ухов Ю.И., Иешкин А.А., Бучнев С.А.* Открытая лазерная реканализация при сегментарных атеросклеротических поражениях периферических артерий//Двестн. хир. — 1990. — № 3. — С. 10-14.
- Экк И.В.* К вопросу о перевязке воротной вены//Воен.-мед. журн. — 1877. — Ч. 130, кн. II, разд. 2. — С. 1.
- Carrel A.* Lo technique operatoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des visceres//Lyon Medical.— 1902.— Vol. 98.— P. 859-886.
- Choy D.S., Stertrez S., Rotterdam П., Bruno M.* Laser coronary angioplasty: experience with 9 cadaver hearts//Amer. J. Cardiol. — 1982. - Vol. 50. - Dec. - P. 1209-1211.
- Forarty T.J., Cranley J.J., Krause R.J. et al.* A method for extraction of arterial emboli and thrombi//Surg. Gynec. Obstet.— 1963.— Vol. 116, N 2. - P. 241-244.
- Ginsburg R., Kim D., Gutaner D. et al.* Salvage of an ischemic limb by laser angioplasty:

description of a new technique//Clin. Cardiol. - 1984. - Vol. 7, N 1. - P. 54-58.

Haimovici H. Vascular surgery. Principles and techniques//McGraw Hill Book Company, 1976. - P. 2-16.

Leriehe R. De la resedion du carrefour aorticoiliaque avec double sympathectomie lombaire pour thrombose arterielle de l'aorte le

syndrome de l'obliteration termino-aortique pour arterite//Presse Med. — 1940. — Vol. 54-55. - P. 601-604.

Saker H., Arthyshenko V.D., Sargin M.E. et al. Surgical CO2 laser naits with specialized blood delivery systems. Proc. «Spie» laser surgery: advanced characterization therapy and systems//U.S.A. - 1989. - Vol. 160. - P. 43.

1.2. Эмбриогенез сосудистой системы человека

Особенности формирования сосудистой системы в эмбриональном периоде связаны не только с процессом развития зародыша, но и с типом кровообращения на разных этапах эмбриогенеза. Сначала развивается так называемое желточное кровообращение. Первые кровеносные сосуды появляются вне тела зародыша — в мезенхиме стенки желточного мешка, поддерживающего стебелька и хориона. Они имеют вид пузырьков, которые затем вытягиваются и превращаются в трубки, анастомозируют между собой и вступают в связь с сосудами тела зародыша. Сосуды образуются несколько позже, одновременно с закладкой сердца и развитием плацентарного кровообращения, когда кислород и питательные вещества доставляются плоду из крови матери. При этом две пупочные артерии, отходящие от конца аорты, несут кровь через пуповину к плаценте, где путем диффузии кровь плода получает запас кислорода и питательных веществ из крови матери, затем через пупочную вену кровь снова поступает в кровеносное русло плода.

1.2.1. Эндотелий и гладкомышечные клетки

Первоначально кровеносные сосуды зародыша формируются в виде замкнутых пузырьков, стенка которых состоит из вытянутых мезенхимальных клеток, дающих начало эндоте-

лию. На ранних стадиях развития стенки даже таких крупных сосудов, как грудная или брюшная аорта, состоят только из эндотелиального слоя. В просвете кровеносных сосудов ранних зародышей видны первичные клетки крови — гемоцитобласты и первичные ядерные эритроциты. Позже вокруг эндотелиальных клеток появляются различной формы мезенхимальные клетки, которые в результате стимулирующего влияния эндотелиальных клеток трансформируются в гладкомышечные клетки (ГМК). В зависимости от локализации сосудов ГМК могут происходить из латеральной мезодермы, неврального гребешка, спланхноплевральной мезодермы или дорсального мезокардиума. Туника медиа крупных сосудов состоит из ГМК, которые образуются из неврального гребешка (neural crest). Когда замыкается невральная трубка, клетки неврального гребешка претерпевают трансформацию из эпителиальных в мезенхимальные клетки, отщепляются от невральной трубки и мигрируют в фарингеальные дуги, где приобретают фенотип гладкомышечных клеток. Дистальные сегменты крупных сосудов строят свою медию более просто, привлекая окружающие мезенхимальные клетки, которые превращаются в ГМК. Общепринято мнение, что ГМК медиа мелких артерий и вен также происходят из мезенхимальных клеток, однако в деталях это не изучено. В противоположность

описанному ГМК коронарных артерий возникает из предшественников в экстракардиальном целомическом мезотелии, который формирует эпикард, покрывающий сердце. При этом эпикардиальные клетки трансформируются в мезенхимальные, инвазируют субэпикардиальный матрикс и приобретают фенотип ГМК. Таким образом, сосудистые ГМК имеют различное происхождение в эмбриогенезе, и ГМК таких сосудов, как аорта и коронарные артерии, развиваются из предшественников, которые претерпевают трансформацию из эпителиальных клеток в мезенхимальные, чтобы затем развиваться и дифференцироваться в ГМК.

1.2.2. Артериальная система

У зародыша человека закладка сердца возникает на 3-й неделе; предполагается, что сразу же, до вставания в него нервов, оно начинает сокращаться. Truncus arteriosus по выходе из сердца делится на два артериальных сосуда, которые огибают снизу переднюю кишку и доходят до жаберных дуг. Это так называемые вентральные, или первичные восходящие, аорты. Войдя в толщу жаберных дуг и образовав в каждой из них жаберную аортальную дугу, они выходят на дорсальную сторону зародыша. Здесь они поворачивают назад и превращаются в две спинные аорты, идущие по бокам от хорды в каудальном направлении. Всего образуется шесть пар жаберных артерий, которые идут по боковой стенке глотки вдоль жаберных дуг кзади, где впадают в дорсальные аорты. Таким образом, жаберные артерии соединены на каждой стороне продольными стволами: спереди — вентральными аортами и сзади — дорсальными. В дальнейшем часть жаберных артерий и часть дорсальных аорт, особенно правой, редуцируется, а оставшиеся отделы первичных

дорсальных аорт сливаются в одну непарную нисходящую аорту.

Truncus arteriosus делится перегородкой во фронтальной плоскости на вентральную часть, из которой образуется легочный ствол, и дорсальную, превращающуюся в восходящую аорту. Этим объясняется расположение аорты позади легочного ствола. Шестая пара жаберных артерий превращается в две легочные артерии — правую и левую. При этом если правая шестая жаберная артерия сохраняется только на небольшом проксимальном отрезке, то левая остается на всем протяжении, образуя ductus arteriosus Botalli, который связывает легочную артерию с концом дуги аорты, что имеет значение для кровообращения плода. Четвертая пара жаберных артерий сохраняется на обеих сторонах на всем протяжении, но дает начало различным сосудам. Левая четвертая жаберная артерия вместе с левой вентральной аортой и началом левой дорсальной аорты образует дугу аорты.

Проксимальный отрезок правой вентральной аорты превращается в плечеголовной ствол (truncus brachiocephalicus), а правая четвертая жаберная артерия — в отходящее от названного ствола начало правой подключичной артерии (a. subclavia dextra). Левая подключичная артерия вырастает из левой дорсальной аорты каудальнее последней жаберной артерии.

Обе вентральные аорты на участке между четвертой и третьей аортальными дугами преобразуются в общие сонные артерии (aa. carotis communes), причем вследствие указанных выше преобразований проксимального отдела вентральной аорты правая общая сонная артерия оказывается отходящей от плечеголовного ствола, а левая — непосредственно от дуги аорты. На дальнейшем протяжении вентральные аорты превращаются в наружные сонные артерии.

Третья пара жаберных артерий и дорсальные аорты на отрезке от третьей до первой жаберной дуги развиваются во внутренние сонные артерии, чем и объясняется то, что внутренние сонные артерии у взрослого человека лежат латеральнее, чем наружные. Дорсальные аорты на участке между третьей и четвертой жаберными дугами облитерируются. Вторая жаберная артерия превращается в *aa. linguales and pharyngeae*, а первая пара — в челюстную, лицевую и височную артерии.

Сегментарные артерии представляют ряд парных боковых ветвей, отходящих как от дорсальных аорт, так и от общего аортального ствола. От первой шейной сегментарной артерии отходит ветвь, дающая начало церебральной части *a. vertebralis*. Остальные семь шейных сегментарных артерий, анастомозирующих между собой, облитерируются, но анастомоз их остается и превращается в шейную часть *a. vertebralis*. Подключичная артерия вначале является боковой ветвью *a. vertebralis*, но затем она утолщается и перегоняет в своем росте основной ствол, так что в конечном результате *a. vertebralis* становится ее ветвью. Верхние грудные сегментарные артерии также облитерируются, остается только их анастомоз в виде *a. intercostalis superior*. Остальные грудные и поясничные сегментарные артерии дают начало *aa. intercostales posteriores* и *aa. lumbales*.

Висцеральные артерии брюшной полости получают свое начало частью уже от желудочно-брыжеечных артерий, которые вначале отходят от аорты в виде нескольких ветвей к желточному мешку. *A. mesenterica superior* развивается из *a. omphalomesenterica*, которая вначале отходит несколькими стволиками от аорты. *T. coeliacus* формируется путем обособления одного из корешков *a. omphalomesenterica*. Остальные висцеральные артерии

развиваются в виде вторичных ветвей аорты.

Артерии верхних конечностей первоначально заложены в виде сети капиллярных петель, располагающихся главным образом вдоль нервных стволов. Некоторые из этих петель берут перевес в своем развитии и образуют окончательно один срединный артериальный ствол плеча, предплечья и кисти, но затем перевес в развитии берут боковые ветви, образуя *a. radialis* и *a. ulnaris*.

На нижней конечности первым развивается ствол, сопровождающий *n. ishiadicus*. Не доходя до коленного сустава, он анастомозирует с появляющимся позднее его стволом *a. femoralis*, которая и берет на себя главную роль в снабжении нижней конечности кровью, седалищный же ствол отстает в развитии и превращается в *a. comitans nervi ishiadici*.

1.2.3. Венозная система

В период эмбрионального развития венозная система, прежде чем достичь своего окончательного вида, подвергается ряду значительных превращений. Эти превращения происходят во всех трех больших отделах венозной системы: в области верхней и нижней полых вен, а также в системе воротной вены. Несущие кровь из области головы наружная и внутренняя яремные вены соединяются вначале в симметричные правую и левую первичные общие яремные вены. Проходя дорсально от жаберных дуг, они в области сердца соединяются с кардинальными венами, которые идут навстречу яремным венам, неся кровь из каудального отдела туловища. Вследствие слияния яремных и кардинальных вен образуются парные общие кардинальные вены — кювьеровы протоки, которые сливаются вместе с желточными и пупочными венами в один общий

венозный синус, соединяющийся непосредственно с предсердием. Этот синус, постепенно расширяясь, входит затем в состав стенки предсердия. Симметричность в области общих яремных вен нарушается вследствие образования анастомоза, который идет косо сверху вниз и слева направо от места соединения левых яремной и подключичных вен к правой яремной вене. Этот анастомоз превращается в левую плечеголовную вену. Часть правой яремной вены выше впадения в нее поперечного анастомоза становится правой плечеголовной веной, а остальной участок правой яремной вены вместе с правым кювьеровым протоком — верхней поллой веной. На левой стороне участок яремной вены ниже анастомоза вследствие отвода значительной части крови этим анастомозом отстает в своем развитии в сравнении с правой стороной. Из этого участка образуется верхняя межреберная вена, кювьеров же проток (левый) облитерируется, за исключением участка, ближайшего к сердцу, который становится *sinus coronarius cordis*.

Нижняя полая вена образуется в результате превращений в области кардинальных вен, причем она состоит из двух неодинаковых по своему происхождению участков: из более короткого переднего и более длинного заднего (границей между обоими участками является место впадения почечных вен). Передний участок закладывается в виде небольшого непарного сосуда, который поднимается к сердцу впереди позвоночника справа от аорты. Вскоре этот сосуд на нижнем своем конце соединяется в области почечных вен посредством анастомоза с кардинальными венами. По этому анастомозу кровь из нижних отделов кардинальных вен начинает поступать в передний, или верхний, отдел нижней поллой вены; участок правой кардинальной вены ниже почечной

вены превращается в нижний отдел нижней поллой вены, а соответствующий участок левой кардинальной вены облитерируется.

Воротная вена образуется вследствие превращений желточно-брыжеечных вен (*vv. omphalomesentericae*). Желточно-брыжеечная вена по пути к венозному синусу отдает боковые ветви для закладки печени — приводящие вены (*vv. advehentes*), которые распадаются в печени на капилляры; собирающиеся из этих капилляров отводящие вены (*vv. revehentes*) снова уносят кровь в *vv. omphalomesentericae*. Постепенно количество крови, проходящей через *vv. advehentes* и *revehentes*, увеличивается, участок же желточно-брыжеечной вены на протяжении между местами отхождения и впадения в нее этих вен запустевает, тогда вся кровь из желточного мешка проходит через печеночный круг кровообращения. Из участка *v. omphalomesentericae* на протяжении от места впадения в нее брыжеечной вены до ворот печени образуется воротная вена, а *vv. revehentes* отдают ветви, которые служат для закладки печеночных вен.

При образовании плацентарного кровообращения, идущего на смену желточно-брыжеечному, появляющиеся пупочные вены вступают в непосредственное сообщение с воротной веной: левая пупочная вена открывается в левую ветвь воротной вены и, таким образом, несет кровь из плаценты в печень, а правая пупочная вена облитерируется. Часть крови, однако, идет, помимо печени, через анастомоз между левой ветвью воротной вены и конечным отрезком правой печеночной вены. Этот образовавшийся уже ранее анастомоз вместе с ростом зародыша, а следовательно, и увеличением крови, проходящей через пупочную вену, значительно расширяется и превращается в *ductus venosus Arantii*. После рождения он облитерируется в *ligamentum venosum Arantii*.

1.2.4. Система лимфатических сосудов

Лимфатическая система формируется позже кровеносной и является как бы добавочным руслом венозной системы, в тесной связи с которой она развивается и с которой имеет сходные черты строения (наличие клапанов, направление тока лимфы от тканей к сердцу). Первые признаки образования лимфатических сосудов становятся заметными у 7—6-недельных эмбрионов в виде широких лимфатических мешков, выстланных эндотелием, которые возникают в мезенхиме по ходу крупных вен. Всего образуется 6 лимфатических мешков: два — около яремных вен, один забрюшинный — у основания брыжейки, один — рядом с предыдущим: это *systema chyli*, два — около подвздошных вен. В развивающихся органах и тканях образуются мезенхимальные щели, выстланные эндотелием, которые растут, разветвляются и образуют каналы — лимфатические капилляры. Первыми появляются яремные лимфатические мешки, а затем остальные (в паховой и поясничной областях, в корне брыжейки). Из яремных мешков развиваются лимфатические сосуды головы, шеи и верхней конечности (последние из дополнительных мешков, возникающих около подключичных вен). Из забрюшинного возникают сосуды брыжейки, собирающие лимфу от кишки, а из подвздошных — сосуды нижней конечности и таза. Кроме того, яремные мешки разрастаются по направлению к грудной полости и сливаются друг с другом в один ствол, который встречается с разрастаниями *systema chyli*. Вследствие этого образуется грудной проток, соединяющий между собой системы подвздошных, забрюшинного и яремных мешков в одно целое. Так возникает единая система лимфатических сосудов,

которая вступает в связь с венозной только в области яремных мешков, у места слияния яремной и подключичной вен на обеих сторонах тела. В дальнейшем первоначально симметричное строение лимфатической системы нарушается, так как большего развития достигает левый проток (грудной). В качестве варианта развития иногда сохраняется двойной грудной проток, что для низших позвоночных является правилом.

1.2.5. Гетерогенность эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудов

Эндотелиальные клетки. Гетерогенность эндотелиальной выстилки кровеносных сосудов наблюдается уже у плодов и детей. У взрослого человека эндотелиальные клетки (ЭК) главных артериальных и венозных стволов весьма различны по размеру, форме и ориентации по отношению к длинной оси сосуда. Кроме того, клетки неодинаковой формы и размеров могут встречаться в пределах одного и того же участка сосуда или однотипные клетки образуют островки, нерезко отграниченные от соседних участков с клетками иной формы. Выраженным полиморфизмом характеризуется также эндотелий лимфатических сосудов, что в основном исследовано у амфибий и рептилий. Интересной особенностью эндотелия аорты человека является наличие в нем особого типа гигантских многоядерных ЭК, насчитывающих значительно большее число ядер, чем ЭК, возникающие путем полиплоидизации в экспериментальных условиях *in vivo* и *in vitro*. В таких клетках число ядер нередко достигает нескольких десятков и даже сотен. Существуют косвенные доказательства, основанные на изучении особенностей строения центриольного ап-

парата, что такого рода многоядерные ЭК образуются путем слияния одноядерных клеток. Исследованиями последних лет показана также фенотипическая гетерогенность ЭК, в частности, по экспрессии молекул адгезии, взаимодействие которых с соответствующими лигандами лежит в основе таких процессов, как воспаление, развитие иммунного ответа, заживление ран, тромбогенез, метастазирование и др.

Гладкомышечные клетки. Работ, посвященных электронно-микроскопическому исследованию эмбрионального развития ГМК в артериальной стенке, очень мало, при этом большинство из них ограничивалось изучением развития артерий у различных животных. Предполагается, что ГМК сосудистой стенки развиваются так же, как висцеральные ГМК. Однако очевидно, что по фенотипическим характеристикам и происхождению (см. выше) ГМК артерий имеют свои особенности. При исследовании фенотипов ГМК в период эмбрионального развития человека было обнаружено, что с 8-й до 20-ю неделю ГМК аорты экспрессируют миозин ГМК и альфа-актин, но в отличие от висцеральных ГМК лишены таких маркеров ГМК, как кальпонин и h-калдесмон. Изменения фенотипов ГМК в артериях происходят также в период эмбрионального развития. Так, у эмбриона 8—12 нед висцеральные и артериальные ГМК экспрессируют все формы фибронектина. Однако уже через 20—25 нед в ГМК аорты исчезают фибронектин с ЕД-А- и Е-В-последовательностями, в то время как висцеральные ГМК лишаются только ЕД-В-фибронектина. Цитокератины являются промежуточными филаментами эпителиальных клеток. Оказалось, что цитокератин 8 экспрессируется ГМК аорты 10-недельного эмбриона человека и

утрачивается в ГМК аорты 25-недельного плода. Следует также учитывать, что у человека после рождения, особенно в крупных артериях, происходят изменения в артериальной стенке, где формируется субэндотелиальный слой интимы. У плода эндотелий в аорте лежит непосредственно на внутренней эластической мембране (ВЭМ), но вскоре после рождения и отчетливо через 2—5 мес после рождения у человека формируется слой соединительной ткани между эндотелием и ВЭМ, который прогрессивно утолщается с возрастом и заселяется ГМК предположительно из медики через фенестры в ВЭМ. У взрослого человека ГМК субэндотелия и медики различаются по ультраструктурным и фенотипическим признакам и представлены гетерогенной клеточной популяцией. Основной функцией медиальных ГМК является сокращение, поэтому их цитоплазма содержит множество толстых и тонких миофиламентов в ассоциации с плотными тельцами. ГМК интимы характеризуются повышенной синтетической активностью и в меньшей степени участвуют в процессе сокращения. Они также содержат пучки филаментов в ассоциации с плотными тельцами. Однако количество их меньше и в основном представлено тонкими миофиламентами. Органеллы, в основном шероховатый эндоплазматический ретикулум, свободные рибосомы и аппарат Гольджи, выражены и распространены по цитоплазме. Вдоль клеточной мембраны мало плотных телец и плазмолеммальных везикул. Базальная пластинка есть, но она не всегда полностью покрывает клетку. По фенотипическим характеристикам гетерогенность ГМК выявлена как в медики, так и в интими артерий. При этом популяция интимальных ГМК более пестрая, с наличием клеток эмбрионального типа и отличается от ме-

диальных ГМК. Так, ГМК интимы аорты взрослого человека экспрессируют фибронектин с ЕД-А-последовательностью; подобно эмбриональным, некоторые ГМК содержат цитокератин 8 и лишены h-калдесмона и/или кальпонины. Медиальные же ГМК не экспрессируют ЕД-А-фибронектин, не содержат цитокератин 8, но все экспрессируют h-калдесмон и кальпонин. Гетерогенность ГМК в медиі выявляется также на протяжении одной и той же артерии. Например, десмин отсутствует в ГМК медиі грудной аорты взрослого человека, но выявляется в ГМК медиі брюшного отдела аорты. Эти особенности ГМК сосудистой системы, с одной стороны, могут отражать специфику эмбриональной закладки различных ее отделов, с другой стороны, в первую очередь в интимае, являются следствием реконструкций сосудистой стенки в процессе онтогенеза.

Литература

Ильинская О.П., Локтионова С.А., Арефьева А.М. и др. Популяционная динамика полиплоидных клеток эндотелия аорты человека в онтогенезе и при атеросклерозе//Ангиол. и сосуд. хир.— 1999.— Т. 5.— С. 61-71.

Лысенков Н.К., Бушкович В.И., Привес М.Г. Учебник нормальной анатомии человека. — М.: Медгиз, 1958.

Фалин Л.И. Эмбриология человека: Атлас. - М., 1976.

Campbell G.R., Chamley-Campbell J.H., Burnstock G. Differentiation and phenotypic modulation of arterial smooth muscle cells//Structure and Function of the Circulation/Ed. — C.J.Schwartz, T.Werthessen, S.Wolf. — New York: Plenum Publishing Corp, 1981. - Vol. 3. - P. 357-399.

Frid M.G., Shekhonin B.V., Koteliansky V.E., Glukhova M.G. Phenotypic changes of human smooth muscle cells during development: late expression of heavy caldesmon and calponin//Devel. Biology. — 1992. — Vol. 153. - P. 185-193.

Glukhova M.A., Frid M.G., Shekhonin B.V. et al. Expression of extra domain A fibronectin sequence in vascular smooth muscle cells is phenotype dependent//J. Cell Biology. — 1989. - Vol. 109. - P. 357-366.

Glukhova M.A., Frid M.G., Shekhonin B.V. et al. Expression of fibronectin variants in vascular and visceral smooth muscle cells in development//Devel. Biology. — 1990. — Vol. 141. - P. 193-202.

Glukhova M.A., Shekhonin B.V., Kruth H. Expression of cytokeratin 8 in human aortic smooth muscle cells//Amer. J. Physiology, Suppl.- 1991. - Vol. 261. - P. 72-77.

Haust M.D. Atherosclerosis — Lesions and Sequelae//Cardiovascular pathology/Ed. D.Malcolm. — New York — Edinburgh — London — Melbourne: Silver, Churchill Livingstone, 1983.-Vol. 1.-P. 191-315.

LeLievre C, LeDouarin N.M. Mesenchymal derivatives of the neural crest: analysis of chimeric quail and chick embryos//J. Embryol. Exp. Morphol. - 1975. - Vol. 34. - P. 125-154.

Mikawa T., Gourdie R. Pericardial mesoderm generates a population of coronary smooth muscle cells migrating into the heart along with ingrowth of the epicardial organ//Dev. Biol. - 1996. - Vol. 174. - P. 221 — 232.

1.3. Атерогенез

Атеросклероз — это заболевание артерий, выражающееся в инфильтрации их стенки холестерином с

последующим развитием соединительнотканых утолщений (бляшек)¹.

¹ *Аничков Н.Н.* Частная патологическая С. 357.

анатомия. — М.—Л.: Медгиз, 1947. —

1.3.1. Гипотезы атерогенеза

Для объяснения причин возникновения и прогрессирования атеросклеротических изменений было предложено множество различных гипотез. Однако в настоящее время наиболее подтвержденными являются две из них: ответ на повреждение (response to injury), предложенный в начале 70-х годов R.Ross, и инфильтративная гипотеза, в разработке которой выдающуюся роль сыграли отечественные ученые во главе с Н.Н.Аничковым. Обе гипотезы по мере накопления новых научных знаний претерпели изменения.

Согласно концепции «ответа сосудистой стенки на повреждение», пусковым механизмом развития атеросклеротических изменений является десквамация эндотелия в отдельных участках сосудистого русла. В качестве повреждающих агентов в наши дни рассматриваются модифицированные липопротеиды низкой плотности, вирусы, различные химические агенты и др. Фиброзные изменения в артериях лабораторных животных не отличаются существенно друг от друга в зависимости от того, индуцированы ли они механической травмой, вызваны гипоксией, обусловлены появлением в крови иммунных комплексов или связаны с резким возрастанием в крови уровня холестерина. В ответ на повреждение происходят адгезия тромбоцитов и выделение ими фактора, обладающего свойством повышать пролиферативную активность гладкомышечных клеток — фактора роста тромбоцитов (platelet derived growth factor — PDGF). Этот фактор вызывает миграцию гладкомышечных клеток из средней оболочки артерий в интиму, их размножение, накопление и модификацию в секреторно активные клетки. В рамках гипотезы реакции на повреждение образование фиброзных структур при ате-

росклерозе объясняют увеличением числа клеток, продуцирующих коллаген и другие компоненты внеклеточного матрикса. Кроме того, предполагается, что воздействие повреждающих факторов приводит к изменению проницаемости сосудистой стенки, значительной инфильтрации ее клетками крови, которые в свою очередь обуславливают развитие воспалительной компоненты атеросклероза. Мигрировавшие через поверхность эндотелия лейкоциты накапливаются в интиме. Моноциты крови превращаются в макрофаги и через сквенджер-рецепторы и рецепторы к окисленным липопротеидам низкой плотности захватывают окисленные ЛПНП, превращаясь в пенные клетки.

Наиболее полно описывает процессы, происходящие при атеросклерозе, «инфильтративная», липопротеидная теория атерогенеза, основоположником которой считается Н.Н.Аничков. Благодаря трудам отечественных ученых, скрупулезно изучивших каждое звено и их последовательность в цепи событий при атеросклерозе, А.Н.Ореховым были сформулированы представления о клеточных механизмах атеросклероза. Модифицированные липопротеиды низкой плотности или(и) их агрегаты проникают из крови в субэндотелиальную интиму. В интиме за счет агрегатов или комплексов, содержащих ЛПНП, активируется фагоцитоз, в результате чего ослабляются межклеточные связи, а ЛПНП проникают в клетку, минуя регулируемый рецепторный путь захвата липопротеидов, что вызывает накопление липидов в клетках. Это приводит к падению уровня цАМФ и увеличению уровня цГМФ, что в свою очередь ведет к дальнейшему накоплению внутриклеточных липидов, стимуляции пролиферации, а также синтеза и секреции внеклеточного матрикса. Такая ситуация характер-

на для ранних атеросклеротических изменений в интимае (начальные поражения). Дальнейшее накопление липидов, проникающих в клетки путем фагоцитоза, усугубляет обособление клеток до полного разрыва связей между ними и разрушения единой клеточной сети, характерной для непораженной интимы. Образуются пенистые клетки, цитоплазма которых заполнена липидными включениями. По мере накопления липидов в интимальных клетках и разрушения клеточных связей происходит дальнейшая стимуляция пролиферативной активности, а также синтеза и секреции внеклеточного матрикса. Это свойственно выраженным жировым поражениям интимы (жировая полоса, липофиброзная бляшка). Секретируемый коллаген и другие компоненты матрикса, окружая синтезировавшую их клетку, еще в большей степени обособляют ее от соседних клеток, что в конечном счете приводит к полной изоляции отдельных клеток и исчезновению клеточной сети. При этом активность основных атерогенных процессов резко падает: снижаются накопление липидов в клетках, их пролиферативная активность, синтез внеклеточного матрикса. Это наблюдается в фиброзной бляшке. Таким образом, первичным и ключевым моментом атерогенеза является накопление липидов в клетках, вызванное модифицированными ЛПНП.

Стенка крупных и средних артерий человека, в которых развиваются атеросклеротические поражения, состоит из трех слоев: наружного — адвентиции, среднего — меди, отделенного от адвентиции наружной эластической мембраной, и внутреннего — интимы, отделенного от меди внутренней эластической мембраной, а от просвета сосуда — монослоем эндотелиальных клеток.

Атеросклеротическая бляшка развивается из внутреннего инти-

мального слоя. Неосложненная атеросклеротическая бляшка содержит очаг атероматоза и соединительнотканную покрывку.

Атероматозный очаг состоит из внеклеточных липидов, клеточного детрита и некробиотически измененных клеток. Часть бляшки, обращенную к просвету сосуда, расположенную над зоной атероматоза, называют соединительнотканной покрывкой. Она представляет собой фиброзно-мышечное утолщение, отделяющее скопление липидов и клеточный детрит от субэндотелиального слоя интимы.

Различают следующие морфологические стадии атеросклеротических изменений: жировую инфильтрацию, жировую полосу, липофиброзную бляшку, фиброзную бляшку.

1.3.2. Клеточный субстрат атеросклеротического процесса

Интима аорты взрослого человека состоит из двух слоев, имеющих четкие морфологические границы. Под слоем эндотелия, выстилающего просвет аорты, находится внутренний интимальный слой, носящий названия: эластико-гипертрофический, соединительнотканый, прилуминальный, протеогликановый. Этот слой отделен от наружного, прилегающего к медию слоя внутренней пограничной пластинкой. В свою очередь наружный, мышечно-эластический слой, или слой Йореса, отделен от медию внутренней эластической мембраной. В жировой полосе толщина обоих слоев увеличивается: мышечно-эластического слоя — на 11 %, протеогликанового — в 2—4 раза. В атеросклеротической бляшке толщина протеогликанового слоя может в 10—20 раз превосходить его толщину в норме. В этом же слое в основном накапливаются коллаген и липиды, происходит резкое увеличение клеточности. Клетки мы-

шечно-эластического слоя — это гомогенная клеточная популяция, представленная в основном гладкомышечными клетками. Протеогликановый слой интимы населен как оседлыми клетками, так и клетками гематогенного происхождения: макрофагами, лимфоцитами, тучными клетками, дендритическими клетками. Особенностью популяции оседлых интимальных клеток является ее морфологическая гетерогенность: среди клеток протеогликанового слоя можно обнаружить клетки различной формы — от вытянутой до звездчатой. Вытянутые клетки имеют удлиненное тело, обычно без отростков или с небольшими боковыми отростками; они плотно упакованы в клеточные пласты, экспрессируют маркер гладкомышечных клеток — альфа-актин, содержат хорошо выраженный сократительный аппарат.

Звездчатые (перицитоподобные) клетки имеют округлое тело, три и более боковых отростков. Кроме маркера гладкомышечных клеток — альфа-актина, они экспрессируют антигены перицитов 3G5 и 2A7, антиген макрофагов CD68, сквенджер-рецептор. В рыхлом соединительнотканном матриксе субэндотелиальной интимы звездчатые клетки располагаются без видимой ориентации, все клетки контактируют друг с другом в горизонтальной плоскости, образуя сеть. Клетки, расположенные на разных уровнях, также связаны между собой, образуя соединения между сетями, формируя трехмерную клеточную сеть. Не существует ни одного отростка, который не контактировал бы с отростком или телом другой клетки.

Существует непрерывный вертикальный градиент изменения соотношения количества отростчатых «звездчатых» субэндотелиальных и типичных вытянутых гладкомышечных клеток: по направлению от глубоко расположенного мышеч-

но-эластического слоя к эндотелию происходит уменьшение числа вытянутых и одновременно увеличение числа звездчатых клеток. В атеросклеротических поражениях число звездчатых клеток возрастает более чем в 6 раз (при увеличении общего числа клеток в 2 раза), причем именно они наиболее перегружены липидами (пенистые клетки). Происходит физическое нарушение контактов между клетками, снижается степень межклеточной коммуникации. Потеря контактов между клетками приводит к росту их синтетической активности. Появляются клетки, способные синтезировать основной интерстициальный коллаген соединительнотканной покрышки бляшки — коллаген I типа. Таким образом, гиперсекреция внеклеточного матрикса является следствием нарушения целостности клеточной системы интимы.

Итак, основные события атерогенеза развиваются в протеогликановом слое интимы. Принципиальным клеточным типом этого слоя являются звездчатые клетки. Звездчатые клетки субэндотелиальной интимы отличаются от типичных гладкомышечных клеток формой, хорошо развитым шероховатым эндоплазматическим ретикулумом, малым количеством сократительных органелл, экспрессией ряда антигенов. Клетки протеогликанового слоя, контактируя друг с другом, образуют трехмерную клеточную сеть. Ассоциаты ЛПНП с гликозаминогликанами, протеогликанами, фибронектином, коллагеном и другими компонентами соединительнотканного матрикса сосудистой стенки, а также агрегаты ЛПНП проникают в клетки путем неспецифического фагоцитоза. Обход регулируемого рецепторного пути приводит к нерегулируемому отложению липидов и перенасыщению ими клетки. Клетки с липидными включениями обнаруживаются среди клеток, принадлежащих ко всем

морфологическим типам, однако доля звездчатых пенистых клеток составляет наибольший процент. Перегруженные липидами клетки разобщаются друг с другом. Разрыв клеточных контактов приводит к росту синтетической и пролиферативной активности клеток. Секретируемый коллаген и другие компоненты матрикса, окружая клетку, приводят к полной клеточной изоляции, исчезновению клеточной сети и в дальнейшем к стиханию активности основных атерогенных процессов: липоидоза, пролиферации и фиброза.

Как уже отмечалось выше, количество гематогенных клеток в атеросклеротическом поражении также возрастает: доля макрофагов увеличивается с 7 % в норме до 13 % при поражениях, а лимфоцитов — от 3 до 6 % соответственно. В кооперации макрофагов и лимфоцитов важную роль играют интерлейкины. Так, интерлейкин-1, продуцируемый макрофагами, стимулирует пролиферацию и синтез эндотелиальными клетками специфических белков, ускоряющих адгезию моноцитов и лимфоцитов. Интерлейкин-2, продуцируемый Т-лимфоцитами после их активации антигеном, ускоряет пролиферацию активированных Т-клеток. Интерлейкин-6, продуцируемый макрофагами, стимулирует пролиферацию Т- и В-лимфоцитов и синтез антител В-клетками. Гладкомышечные клетки активно реагируют на секретируемые тромбоцитами и эндотелиальными клетками факторы и ингибиторы роста и также секретируют ряд биологически активных веществ: хемоаттрактантов моноцитов крови и свой собственный фактор роста. Цитокины и факторы роста, которые могут участвовать в прогрессировании атеросклероза, следующие: тромбоцитарный фактор роста (platelet-derived growth factor, PDGF), фактор роста фибробластов (fibro-

blast growth factor, FGF), макрофагальный колониестимулирующий фактор (monocyte-colony stimulating factor, M-CSF), гранулоцитмакрофагальный колониестимулирующий фактор (granulocyte-monocyte colony stimulating factor, GM-CSF), фактор некроза опухолей α (tumor necrosis factor, TNF), фактор роста опухолей β (transforming growth factor β , TGF β), интерлейкины-1, -2, -6, -8 (interleukin-1, IL-1, -2, -6, -8), интерферон γ . Цитокины, продуцируемые Т-клетками и макрофагами, играют решающую роль в нарушении гемостаза при атеросклерозе. Так, интерферон γ , интерлейкин-1, фактор некроза опухолей угнетают способность гладкомышечных клеток к экспрессии гена коллагена, индуцируют выработку ими интерстициальной коллагеназы и стромелизина, провоцируют их апоптоз, тем самым дестабилизируют бляшку. Модифицированные ЛПНП наряду с интерлейкином-6 и интерлейкином-8 стимулируют синтез и экспрессию тканевого фактора на поверхности эндотелия, который в свою очередь индуцирует активацию фактора X в комплексе с VIIa, Xa, Va и Ca²⁺. К дефекту эндотелия прилипают тромбоциты, которые активируются после адгезии, высвобождают содержащийся в гранулах АДФ, образуют тромбоксан A₂, серотонин и способствуют образованию тромбина. Тромбин индуцирует образование эндотелием интерлейкина-1, оказывающего сходное с тромбином действие на эндотелий и стимулирующего синтез простагландинов, тканевого активатора плазминогена и фактора активации тромбоцитов, повышающего гемостатическую активность эндотелиоцитов и адгезию лейкоцитов, секрецию ими лизосомальных протеиназ и токсичных метаболитов O₂, что приводит к дальнейшему повышению сосудистой проницаемости, геморрагии и микротромбозу.

1.3.3. Роль липопротеидов в транспорте липидов в организме

Как указывалось выше, основным и наиболее ярким проявлением атеросклероза считается накопление внутриклеточных липидов, главным образом холестерина и его эфиров. Холестерин был первым липидным компонентом, роль которого в развитии атеросклероза была доказана Н.Н.Аничковым: «без холестерина не может быть атеросклероза». Поэтому целесообразно в общих чертах рассмотреть процессы метаболизма холестерина и липопротеидов.

Холестерин выполняет в организме разнообразные физиологические функции. Неэтерифицированный холестерин вместе с фосфолипидами и белками обеспечивает избирательную проницаемость клеточной мембраны, оказывает регулирующее влияние на ее состояние и на активность связанных с ней ферментов. Холестерин является источником образования в организме желчных кислот, а также стероидных гормонов (половых и кортикоидных). Продукт окисления холестерина — 7-дегидрохолестерин под действием ультрафиолетовых лучей на кожу превращается в витамин D₃.

Биосинтез холестерина осуществляется в клетках всех органов и тканей. Последовательность реакций, происходящих в клетке при синтезе холестерина, можно разделить на 3 основные стадии: I — образование мевалоновой кислоты из ацил-КоА; II — образование сквалена из мевалоновой кислоты и III — циклизация сквалена и образование холестерина.

Источником образования мевалоновой кислоты является ацетил-КоА, который в результате ряда ферментативных реакций образует (3-гидрокси-р-метилглутарил-КоА. Этот процесс катализируется гидроксиметилглутарил-КоА-редукта-

зой — ферментом, который регулирует скорость синтеза холестерина в клетке. Активность ГМК-КоА-редуктазы зависит в свою очередь от действия ряда факторов. Так, ионизирующая радиация, введение инсулина и тиреоидных гормонов усиливают активность, а голодание, глюкагон, глюкокортикоиды, большие дозы никотиновой кислоты ингибируют активность ГМК-КоА-редуктазы. Кроме того, активность фермента подвержена суточным колебаниям: максимум ее приходится на полночь и минимум — на утренние часы. И, наконец, образовавшийся в клетке холестерин угнетает синтез ГМК-КоА-редуктазы. В стенке тонкой кишки синтез холестерина регулируется концентрацией желчных кислот.

Несмотря на то что любая клетка организма способна к синтезу собственного холестерина, большинство периферических клеток холестерин получает извне. Единственным средством транспортировки липидов экзогенного (пищевых) и эндогенного (синтезированных в печени и стенке тонкой кишки) происхождения в крови являются липопротеиды различных классов плотности.

Строение липопротеидной частицы. Липопротеиды представляют собой частицы сферической формы. Они состоят из гидрофобного ядра, образованного неполярными липидами — триглицеридами и эфирами холестерина, и гидрофильной оболочки, представленной слоем фосфолипидов с вкраплениями свободного холестерина, на поверхности которой располагается апопротеин. Поверхностные (апо-)белки, входящие в состав липопротеидной частицы, выполняют регуляторную функцию в процессе метаболизма липопротеидов. По флотационной способности липопротеиды подразделяют на хиломикроны (ХМ), липопротеиды

очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП).

Первыми частицами, образующимися в процессе всасывания пищевого жира, являются хиломикроны. В стенке кишечника под действием холинэстеразы происходит гидролиз эфиров холестерина до свободного холестерина и жирных кислот. Триглицериды гидролизуются панкреатическими и кишечными липазами и абсорбируются в виде свободных жирных кислот и моноглицеридов. Ресинтезированные в эпителиальных клетках триглицериды, фосфолипиды, этерифицированный холестерин и апопротеины В, А-I, А-II, А-IV собираются внутри цистерн гладкого эндоплазматического ретикулума в большие липопротеидные частицы — прехиломикроны. Затем в виде липидных капель они перемещаются к аппарату Гольджи, далее — к плазматической мембране, сливаются с ней и путем экзоцитоза изливают содержимое в межклеточное пространство. Из межклеточного пространства пре-ХМ перемещаются в мезентериальные лимфатические сосуды, из них — в грудной лимфатический проток и далее — в кровяное русло. В крови происходит взаимодействие пре-ХМ с ЛПВП, в результате которого пре-ХМ акцептируют апо-СI, -СII, -СIII и апо-Е в обмен на апо-А и эфиры холестерина. Приобретенные апопротеины контролируют весь дальнейший метаболизм хиломикронов. Так, апо-Е обеспечивает направленный транспорт ХМ в печень, апо-СI изменяет способность апо-Е связываться с Е-рецептором клеток печени, апо-СII активирует, а апо-СIII ингибирует липопротеидлипазу. В капиллярах ХМ взаимодействуют с липопротеидлипазой (ЛПЛ) — ферментом, расположенным на поверхности эндотелиальных клеток, главным образом жи-

ровой и мышечной ткани. В результате воздействия ЛПЛ на хиломикроны происходит гидролиз триглицеридов с образованием жирных кислот и глицерина, непропорциональное уменьшение ядра этих частиц, вследствие чего часть поверхностно расположенных на них компонентов: фосфолипидов, неэтерифицированного холестерина и белков — становится «лишней». Происходит повторное взаимодействие хиломикронов с ЛПВП, на которые перемещаются апо-СI, -СII, -СIII, фосфолипиды и НЭХС в обмен на эфиры холестерина. Образуются ремнантные частицы ХМ, апо-Е которых взаимодействует с Е- или В/Е-рецептором клеток печени, обеспечивая элиминацию последних из крови.

Повышение концентрации неэтерифицированных жирных кислот, приносимых в клетки печени в составе ремнантов ХМ или в комплексе с альбумином, стимулирует образование ЛПОНП. ЛПОНП образуются в клетках печени и частично в кишечнике. Основной поверхностный белок этих липопротеидов В-100 синтезируется в рибосомах шероховатого ретикулума гепатоцитов. Сборка ЛПОНП из триглицеридов, эфиров холестерина и апо-В-100 происходит в гладком эндоплазматическом ретикулуме. Насцентные ЛПОНП через аппарат Гольджи попадают в секреторные везикулы и экскретируются в пространство Диссе. Попадая в кровь, ЛПОНП, подобно ХМ, взаимодействуют с ЛПВП, обмениваются с ними поверхностными белками, превращаясь в зрелые частицы. В дальнейшем ЛПОНП, подвергаясь деградации под действием липопротеидлипазы и печеночной триглицеридлипазы, взаимодействуя с ЛПВП, на которые перемещаются апо-СI, -СII, -СIII, а также при помощи липидпереносящего белка фосфолипиды, триглицериды и НЭХС превращаются

либо в ЛППП, либо в ремнанты ЛПОИП, которые захватываются печенью.

Скорость выведения ремнантов ЛПОИП зависит:

- от изоформы апо-Е, которая определяет сродство частицы к рецептору. Наибольшая аффинность к рецептору выявлена у апо-Е4, наименьшая — у апо-Е2. Варианты апо-Е4 и апо-Е2 являются продуктами разных аллелей одного локуса и отличаются от апо-Е3 типом аминокислотных остатков в положениях 112 и 158 молекулы апо-Е. Фенотип апо-Е2 характерен для лиц с семейной гиперлипидопропротеидемией III типа;

- от активности липолитических ферментов — ЛПЛ и ПТЛ;

- от активности липидпереносящего белка (ЛПБ);

- от активности специфических рецепторов на поверхности гепатоцитов и периферических клеток. Основная функция ХМ и ЛПОИП — транспорт к тканям триглицеридов, где они используются в качестве источников энергии или запасаются в виде жира.

ЛППП, продолжая взаимодействовать с ЛПВП, теряют триглицериды, апо-С и апо-Е, трансформируясь в ЛПНП. Основная часть холестерина плазмы крови содержится в ЛПНП. Холестерин составляет около 50 % массы ЛПНП. Липопротеиды переносят холестерин в ткани через высокоаффинные В/Е-рецепторы. Каждая частица ЛПНП на своей поверхности содержит только одну молекулу апо-В-100, которая выполняет роль лиганда к В/Е-рецепторам периферических клеток.

Транспорт холестерина в составе ЛПНП в клетку происходит рецепторопосредуемым эндоцитозом. Один рецептор связывает одну частицу ЛПНП. Взаимодействие ЛПНП с рецептором осуществляется в области специальных образований мембраны — окаймленных

ямок (coated pits), в которых при участии мембранного белка клатрина концентрируются рецепторы. После взаимодействия ЛПНП с рецептором окаймленная ямка выпячивается внутрь клетки с образованием окаймленной везикулы, которая, сливаясь с гладкой везикулой, образует эндосому. В эндосомах происходит диссоциация ЛПНП и рецепторов, рецепторы возвращаются в эндоплазматическую мембрану, а эндосомы с ЛПНП сливаются с лизосомами, в которых ЛПНП подвергаются действию лизосомальных энзимов. Белок липопротеидов расщепляется до аминокислот, эфиры холестерина — до свободного холестерина и жирных кислот. Образовавшийся холестерин ингибирует активность гидроксиметилглутарил-КоА-редуктазы, подавляя, следовательно, биосинтез собственного холестерина в клетке; угнетает синтез и экспрессию В/Е-рецепторов; активирует микросомальную ацил-КоА-холестеринацилтрансферазу (АХАТ), этерифицирующую холестерин, который затем депонируется в цитоплазме. Депонированный холестерин используется клеткой для синтеза гормонов и построения мембран вновь образующихся клеток.

ЛПВП играют важную роль в транспорте холестерина из периферических тканей в печень и в регуляции нормального метаболизма ХМ и ЛПОИП. ЛПВП образуются несколькими путями. В гепатоцитах и энтероцитах синтезируются незрелые ЛПВП (н-ЛВВП). Эти частицы существенно отличаются от плазменных ЛПНП: они имеют форму дисков, обогащены неэтерифицированным холестерином и фосфолипидами, содержат апо-Е и незначительное количество апо-А1. В крови н-ЛВВП насыщаются холестерином из ЛПОИП и ХМ, акцептируют апо-А белки. Трансформация «дисков» в сферические частицы происходит при участии фер-

мента лецитин-холестеринацил-трансферазы (ЛХАТ). При действии ЛХАТ жирно-ацильный радикал из р-положения лецитина передается на гидроксильную группу холестерина, находящегося на поверхности ЛПНП, в результате чего образуется эфир холестерина и лизолецитин. Эфиры холестерина ввиду их нерастворимости в полярных липидах перемещаются во внутреннюю гидрофобную зону бислойного диска, раздвигают фосфолипидные слои и способствуют формированию сферической структуры. В ходе ЛХАТ-реакции липопротеидная частица теряет незтерифицированный холестерин и лецитин. Изолецитин, соединяясь с альбумином, уносится током крови. Обедненная поверхностными липидами частица ЛПВП3 становится сильным акцептором свободного холестерина и лецитина и постоянно ими пополняется. При контакте ЛПВП3 с плазматической мембраной происходит переход незтерифицированного холестерина с мембраны на ЛПВП3. Кроме того, ЛПВП3 взаимодействует со специфическим рецептором, лигандом к которому служит апо-А1, в результате чего липопротеидные частицы проникают внутрь клетки, небольшая часть их деградирует, но большая часть подвергается ретроэндоцитозу. По мере насыщения холестерином ЛПВП3 превращаются в ЛПВП2. Холестерин из ЛПВП2 посредством белка—переносчика эфиров холестерина (cholesteryl ester transferring protein, CETP) может переноситься в ЛПОНП, которые захватываются печенью. ЛПНП2 также захватываются печенью. Показано, что холестерин ЛПВП является предпочтительным субстратом для образования желчных кислот. Установлено также, что ЛПВП участвуют в передаче холестерина не только печеночным клеткам, но и клеткам стероидогенных тканей, почек, эпителию тонкой кишки, адипоцитам.

Таким образом, становится очевидным, что при нормальном функционировании липопротеидов невозможно накопление эфиров холестерина клетками, которое происходит при атеросклерозе.

1.3.4. Роль липопротеидов низкой плотности в накоплении внутриклеточных липидов

Из описанных путей метаболизма липидов в организме человека следует, что основным источником поступления холестерина в клетки сосудистой стенки являются липопротеиды низкой плотности. Долгое время считалось, что высокое содержание ЛПНП в плазме крови связано с ускоренным развитием атеросклероза. При гомозиготной форме семейной гиперхолестеринемии (гиперлиппротеинемии II типа по Frederickson) атеросклеротические поражения сосудов появляются, прогрессируют и приводят к преждевременной смерти в течение первого десятилетия жизни. Эти данные позволили предположить, что существует альтернативный механизм поступления холестерина в клетки сосудистой стенки, отличный от В/Е-рецептора. Гипотетический альтернативный путь получил название сквенджер-рецептора (Scavenger cell receptor). Функционирование сквенджер-рецептора было описано Goldstein и соавт. в 1979 г. Сквенджер-рецептор опосредовал эндоцитоз модифицированных *in vitro* ЛПНП, захват и интернализация которых приводили к массивному отложению эфиров холестерина в культивируемых клетках. Этот путь характеризовался высокой аффинностью и крайне низкой насыщенностью. Нативные ЛПНП не узнавались сквенджер-рецептором и не конкурировали за места связывания. Такая рецепторная активность была впоследствии обнаружена у моноцитов крови человека

и макрофагов, в том числе и у больных с гомозиготной формой гиперхолестеринемии, у эндотелиальных клеток быка, у пенистых клеток, выделенных из эксплантатов аорты кроликов с холестерининдуцируемым атеросклерозом. В 1985 г. скевенджер-рецептор был выделен из мышечных линейных макрофагов P338D1 и идентифицирован как гликопротеин с мол. массой 260 кДа. Активность скевенджер-рецептора в отличие от ЛПНП-рецептора не регулируется содержанием внутриклеточного холестерина. Поэтому постоянный эндцитоз модифицированных ЛПНП через скевенджер-рецептор на макрофагах приводит к образованию больших внутриклеточных отложений. Однако некоторые типы химически модифицированных ЛПНП, например метилированные, вызывая внутриклеточное накопление холестерина, не конкурировали с ацетилированными ЛПНП за скевенджер-рецептор, что позволило предположить существование путей захвата модифицированных ЛПНП, отличных как от В/Е-рецептора, так и от скевенджер-рецептора.

В 1989 г. из сыворотки крови больных с документированным атеросклерозом коронарных артерий были выделены атерогенные ЛПНП, способные в культуре гладкомышечных клеток аорты человека вызывать накопление липидов. Выяснилось, что ЛПНП больных и здоровых не имеют существенных различий в содержании апо-В, свободного и этерифицированного холестерина, триглицеридов и фосфолипидов. Кроме того, не отмечалось различий в содержании продуктов перекисного окисления липидов. Атерогенные и неатерогенные ЛПНП существенно различались по содержанию сиаловой кислоты. Уровень сиаловой кислоты в ЛПНП больных ИБС по сравнению с ЛПНП здоровых лиц оказался в

2—4 раза ниже. Более того, отмечалась обратная корреляция между содержанием сиаловой кислоты в ЛПНП и их атерогенным действием.

Сиаловая кислота является одним из углеводов, входящих в состав нативных ЛПНП, и, как предполагают, играет роль в метаболизме и функции ЛПНП. Аполипопротеин В (апо-В100) ЛПНП является гликопротеидом и имеет два типа полисахаридных цепей, связанных с аспарагиновыми остатками молекулы белка N-гликозидной связью: олигоманнозидные и сиаловые биантенные. При этом сиаловая кислота содержится в цепях второго типа, где она является терминальным сахаром. Установлено, что в молекуле апо-В содержится 14—16 полисахаридных групп, 9—10 из них являются сиалированными биантенными цепями. Встречающиеся в составе ЛПНП гликофинголипиды также содержат терминальную сиаловую кислоту. В результате каких-то пока не изученных процессов аполипопротеин ЛПНП теряет терминальную сиаловую кислоту, десиалируется. Это приводит к последующей множественной модификации ЛПНП. Десиалированные, множественно-модифицированные, циркулирующие ЛПНП теряют сродство к В/Е-рецептору клеток и приобретают способность взаимодействовать со скевенджер-рецептором, асиалогликопротеид-рецептором, с клеточными протеогликанами. Модифицированные ЛПНП в отличие от нативных ЛПНП способны спонтанно агрегировать, образовывать иммунные комплексы и ассоциировать с компонентами соединительнотканного матрикса: протеогликанами, коллагеном, эластином. Такие крупные ЛПНП-содержащие комплексы захватываются клетками путем фагоцитоза. Усиленный захват клетками модифицированных ЛПНП, низкая скорость их

деградации и гидролиза эфиров холестерина, а также стимуляция этерификации свободного холестерина являются причинами внутриклеточного накопления эфиров холестерина, образующих липидные включения, характерные для атеросклеротических клеток. Следовательно, ключевым моментом в развитии атеросклероза считается появление в крови циркулирующих множественно-модифицированных липопротеидов низкой плотности.

Диагноз. По классификации А.Л.Мясникова, различают два периода развития заболевания: начальный (доклинический) и период клинических проявлений, который в свою очередь проходит 3 стадии — ишемическую, тромбонекротическую и склеротическую. Однако часто манифестация болезни происходит в тромбонекротической стадии, приводя пациентов к ин-

валидности, а нередко к смерти. Диагноз атеросклероза может быть поставлен только на основании заключения ангиографии: ультразвуковой, рентгеноконтрастной, магнитно-резонансной. Эти методы исследования имеют свои ограничения. Так, УЗ-ангиография не позволяет визуализировать большую часть сосудов коронарного бассейна, сосудов интракраниального отдела брахиоцефальной системы. Применение рентгеноконтрастной ангиографии ограничено в силу того, что она является инвазивным методом исследования. МР-ангиография требует оснащения лечебного учреждения весьма дорогостоящим оборудованием. Именно поэтому диагноз атеросклероза в настоящее время ставят на основании выявления ишемии, гиперхолестеринемии, наличия у пациентов факторов риска атеросклероза, что не совсем правильно.

1.4. Гемодинамика и реология сосудистых поражений: применение в диагностике и лечении

Хирург, который стоит перед проблемой заболевания сосудов, должен основывать свои решения на комплексной оценке гемодинамических и реологических факторов.

Нормальный кровоток. Основные потери энергии крови при ее движении, выражающиеся в возникающем градиенте давления, связаны с вязкостью и скоростью.

При наличии прямой, ригидной цилиндрической трубки с постоянным ламинарным током жидкости вязкость ответственна за все энергетические потери. Уравнение Пуазейля определяет взаимоотношения между градиентом давления (энергии) и током жидкости при вышеназванных строгих условиях:

$$P_1 - P_2 = 8 QL\eta / \pi r^4 = 8 vL\eta / r^2,$$

где P_1 — давление на входе; P_2 — давление на выходе; Q — объемный кровоток, равный V_{np}^2 ; L — длина, η — коэффициент вязкости в пузах; r — радиус просвета сосуда.

Это равенство утверждает, что при постоянном кровотоке градиент давления прямо пропорционален длине сегмента и вязкости крови и обратно пропорционален четвертой степени радиуса сегмента. Среди многих факторов, определяющих вязкость крови, гематокрит является важнейшим; при цифрах, равных 50 %, вязкость крови повышается вдвое по сравнению с таковой при гематокрите 35 %. Таким образом, в ситуациях, когда преобладает ламинарный ток крови, гематокрит может оказывать значительный эффект на градиент давления или кровотока.

Реальные условия движения крови далеки от описанных выше, поэтому всякий раз, когда меняется направление движения, возникают дополнительные потери энергии крови. Это происходит при любом изгибе сосуда, его раздвоении или ответвлении и всегда — при его сужении или расширении. С каждой систолой сердца поток крови ускоряется и замедляется, вплоть до движения в обратном направлении во время диастолы, движется к стенкам сосуда при его расширении и обратно — при сужении его просвета. Инерционные потери пропорциональны плотности крови и квадрату изменений ее скорости:

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} k \rho v^2,$$

где k — постоянная; ρ — плотность крови; v — скорость движения крови.

Во многих ситуациях инерционные потери даже больше, чем потери, связанные с вязкостью крови.

Относительные вклады вязкости и инерционных потерь в кровоток варьируют в значительных пределах, поэтому очевидно, что невозможно охарактеризовать кровоток с помощью простой формулы даже при нормальных условиях. Тем не менее можно выразить общую концепцию вклада этих величин формулой:

$$P_1 - P_2 = \frac{1}{2} k \rho v^2 + 8 \nu L \eta / r^2,$$

в которой сохраняются все вышеприведенные обозначения.

В связи с тем что сопротивление (R) крови в сегменте сосуда — это отношение градиента давления и кровотока через сегмент ($\Delta P/Q$), а $v=Q/\pi r^2$, сопротивление обратно пропорционально четвертой степени радиуса:

$$R = \frac{1}{2} k \rho Q / \pi r^4 + 8 L \eta / \pi r^4.$$

В этой формуле сохраняются все вышеприведенные обозначения.

Формула также отражает тот факт, что сопротивление не является постоянной величиной и возрастает с увеличением кровотока. Таким образом, сопротивление участка сосуда может быть определено только при точно известных объеме кровотока, частоте пульса и других факторах, однако минимально возможное сопротивление можно вычислить, основываясь на законе Пуазейля, хотя следует понимать, что истинное сопротивление всегда будет выше, чем рассчитанное минимальное.

1.4.1. Артериальные стенозы

Энергетические потери тока крови при стенозе. На входе в суженный участок микроскопические и ультрамикроскопические частицы крови должны ускориться и изменить направление движения для прохождения сквозь суженный просвет сосуда. На выходе из участка стеноза возникает наибольшая турбулентность потока крови, следовательно, здесь самые большие энергетические потери инерционного характера, они пропорциональны квадрату разности скоростей внутри суженного участка и в участке дистальнее стеноза:

$$\Delta P = \frac{1}{2} k (v_s - v_d)^2 \rho + 8 \nu L \eta / r^2,$$

где k — постоянная, отражающая форму бляшки; v_s — скорость внутри суженного участка; v_d — скорость в участке дистальнее стеноза, остальные обозначения — прежние. Неровная, с обрывистыми краями бляшка в просвете сосуда вызывает образование большей турбулентности, чем бляшка с гладкой поверхностью и постепенным уменьшением толщины. Отражая характер просвета сосуда, постоянная k колеблется от 0,2 при последнем типе бляшки до 1,0 при первом типе. Соответственно асимметричные стенозы вызывают большее сопротивление току крови, чем сим-

метричные, при одной и той же площади поперечного сечения. Частично этот факт может объяснить существование высокого сопротивления в подвздошных артериях при наличии в них бляшки, которая видна только в боковой позиции при ангиографии. На входе в суженный участок существуют те же соотношения, отражающие дезорганизацию кровотока, но выражены они в меньшей степени.

В случае тандемных стенозов сопротивление увеличивается, но оно не будет равно сумме сопротивлений каждого стеноза. Для этого существует несколько причин, одна из которых следующая: так как сопротивление есть функция скорости, любое снижение скорости будет приводить к снижению сопротивления в любом из стенозов.

Пульсирующий характер кровотока обуславливает и другие сложности. Если в различных стадиях сердечного цикла существует реверсия кровотока, то попеременно вход становится выходом из суженного участка, и наоборот (обычно при наличии стеноза реверсии тока крови все же не происходит). В здоровых сосудах эта реверсия вызывает инерционные потери. Следовательно, сопротивление возрастает с увеличением пульсаторного индекса.

Таким образом, потери энергии в области стеноза, во-первых, обратно пропорциональны квадрату радиуса и прямо пропорциональны скорости и квадрату разности скоростей на входе и выходе из суженного участка и, во-вторых, зависят от формы и симметричности просвета.

Компенсаторные реакции организма в ответ на стеноз. Постепенная дилатация периферических артериол — один из двух механизмов, с помощью которого организм компенсирует повышенное сопротивление в области стеноза. До макси-

мального расширения артериол кровотока через область стеноза не меняется, несмотря на суживающийся диаметр сосуда. Градиент давления увеличивается более стремительно. После того как все компенсаторные возможности к расширению артериол исчерпываются, дальнейшее уменьшение просвета артерии вызывает быстрое падение давления и кровотока.

Второй основной компенсаторный механизм — развитие коллатеральных сосудов. Благодаря наличию коллатералей сопротивление в сегменте, содержащем стеноз, может оставаться неизменным, как и периферическое давление с объемным кровотоком. В этих условиях выраженного градиента давления на стенозированном участке не будет, но кровоток по этому артериальному сегменту пострадает. Коллатерали такой эффективности — скорее исключение из правила: во многих клинических ситуациях сопротивление будет возрастать. В результате на стенозированном участке давление и объемный кровоток несколько падают.

Стенозы как часть большого артериального круга. Стенозированная артерия и ее коллатерали могут рассматриваться как единый артериальный сегмент со своим «фиксированным» сопротивлением. Этот сегмент связан с периферическим руслом, сопротивление которого значительно колеблется в зависимости от стресса и других факторов. В это периферическое русло включаются артерии дистальнее места впадения последних коллатеральных сосудов, артериолы, капилляры, венулы и вены. Большая часть периферического сопротивления создается артериолами. Кровоток через периферическое русло определяется не только существующим между центральными артериями и венами градиентом давления, но и общим сопротивлением, которое есть сумма сег-

ментарного и периферического сопротивлений:

$$Q = (P_a - P_v) / (R_{seg} + R_p),$$

где Q — объемный кровоток в сегменте; P_a — давление в артериальном отделе сегмента; P_v — давление в венозном отделе сегмента; R_{seg} — сегментарное сопротивление; R_p — периферическое сопротивление.

Когда нет артериальной обструкции, величина R_{seg} относительно низкая и большая часть общего сопротивления приходится на периферическое русло. При физическом упражнении или другом стрессе, который вызывает расширение артериол и соответственно снижение величины R_p , кровоток увеличивается в 10 раз и более. При наличии препятствия в артериальном сегменте величина сегментарного сопротивления всегда повышена, несмотря на развитие коллатералей. Пока не превышена ауторегуляторная способность артериол к расширению, значение периферического сопротивления компенсаторно снижается и общее сопротивление контура не меняется — следовательно, периферический кровоток остается на нормальном уровне. Во время физической нагрузки дальнейшее снижение периферического сопротивления ограничено и снижения общего сопротивления недостаточно для обеспечения нормального кровоснабжения мышечной ткани — возникает перемежающаяся хромота. В тяжелых случаях сегментарное сопротивление настолько высоко, что артериолярная дилатация не в состоянии снизить общее сопротивление до нормальных цифр даже в покое. Периферическая перфузия падает ниже уровня метаболических запросов, и возникают боль в покое или некротические изменения.

Градиент давления в суженном сегменте определяется его сопротивлением и величиной кровотока. В норме значение сопротивления

такое низкое, что градиент давления составляет всего несколько миллиметров ртутного столба (иногда систолическое давление в дистальном сегменте артерии может превышать давление в проксимальном участке из-за отраженных пульсовых волн, но среднее давление всегда ниже в дистальном сегменте). Даже если во время нагрузки кровоток увеличивается во много раз, все равно периферическое сопротивление остается достаточно низким и падение периферического давления незначительное. Если возникает повышение артериального давления в проксимальном участке, то в дистальном участке давление тоже может возрасти.

Компенсаторная дилатация периферических артериол удерживает кровоток в покое на нормальных значениях, поэтому повышение сегментарного сопротивления вызывает повышение градиента давления через пораженный сегмент, который при прежнем давлении в проксимальном сегменте достигается за счет падения периферического давления. Нагрузка за счет усиления кровотока вызывает еще большее снижение периферического давления, иногда до уровня, на котором оно не может быть измерено. После завершения нагрузки кровоток снижается по мере возмещения метаболической задолженности работавшим мышцам. В норме эта задолженность минимальна и кровоток быстро падает до исходного уровня; при поражении артерий конечностей, особенно если оно выражено, для возмещения задолженности требуется длительное время. Как долго сохраняется повышенным кровоток, так долго периферическое давление остается на низком уровне, постепенно повышаясь в пострегуляторный период до исходного уровня.

Ситуация усложняется при многоэтажных поражениях. В этом случае физиологические эффекты не

только зависят от суммы сегментарных сопротивлений, но и включают в себя феномен «обкрадывания». Учитывая, что проксимальный артериальный сегмент кровоснабжает не только сосудистое русло, которое питается за счет более дистального артериального сегмента, но и промежуточное, нагрузка вызовет обкрадывание дистального русла за счет промежуточного.

Кровоток тяжело оценить с использованием неинвазивных методик, поэтому в клинике ограничиваются измерением периферического артериального давления. В отличие от кровотока нормальные значения периферического давления приближаются к центральному артериальному давлению. Более того, давление точнее, чем объемная скорость кровотока, отражает возможность циркуляторного русла выполнять свое предназначение.

Влияние стеноза на напряжение сдвига и атерогенез. Тонкий слой крови, контактирующий с интимой сосуда, находится практически в неподвижности, а прилегающие слои движутся, что создает силу противодействия между этими слоями и стенкой сосуда, которая называется напряжением сдвига. Ее значение прямо пропорционально средней скорости кровотока и обратно пропорционально внутреннему радиусу сосуда. Так, в любой фазе сердечного цикла напряжение сдвига возрастает при увеличении скорости или уменьшении радиуса, и наоборот.

На выходе из стеноза возникает зона разделения потока крови, которое начинается от места окончания сужения. В этом участке ток крови замедляется и принимает различные направления вплоть до обратного. Напряжение сдвига соответственно снижается и в зависимости от фазы сердечного цикла может менять свой знак.

Патофизиологическое значение напряжения сдвига открыто недав-

но. Низкие значения этого показателя позволяют агрегатам тромбоцитов и другим субстанциям, взаимодействующим с интимой, ускорять развитие атеросклеротических бляшек, вызывать утолщение интимы и фибромышечную дисплазию. Это объясняет предпочтительную локализацию бляшек в каротидном бульбусе, бифуркациях терминального отдела аорты, общей бедренной или подколенной артериях, т.е. во всех местах, геометрия которых увеличивает разделение кровотока и снижает напряжение сдвига. После образования бляшки ее дальнейшее распространение может быть ускорено возникающим за ней участком со сниженной скоростью кровотока. Сниженное напряжение сдвига и вибрация, возникающая в артериальной стенке, могут вызвать постстенотическую дилатацию.

Внутри суженного участка увеличение напряжения сдвига выше некоторых пределов может вызвать повреждение стенки сосуда, но пока мало убедительных доказательств связи данного факта с атерогенезом. Возможно, рецепторы эндотелия фиксируют увеличение напряжения сдвига и передают информацию мышечным элементам стенки, возникает дилатация сосуда, и напряжение сдвига возвращается к престенотическому уровню. Это может сглаживать выраженность стеноза, чем можно объяснить некоторые случаи ангиографических наблюдений «рассасывания» бляшек. Другие исследователи предполагают, что повышение напряжения сдвига при других сходных обстоятельствах ответственно за артериальный тромбоз за счет позитивной корреляции с отложением фибрина и тромбоцитов.

Таким образом, стеноз не только воздействует на давление и периферическую перфузию, но и имеет местное немаловажное влияние.

1.4.2. Шунтирующие операции

Протез функционирует как еще один коллатеральный канал, действующий параллельно окклюзированному сосуду и существующим коллатералям. Сопротивление протеза определяется не только его длиной и диаметром, но также конфигурацией проксимального и дистального анастомозов.

Сопротивление протеза. Как уже говорилось, закон Пуазейля может быть применен для расчета минимального сопротивления синтетического протеза. Этот закон не принимает во внимание инерционные потери энергии, которые возникают на входе и выходе и при каждом изгибе протеза, хотя они могут быть значительными. Более того, пульсирующий кровоток также увеличивает потери, которые не ожидаются в случае постоянного ламинарного потока жидкости. Например, аортобедренный протез длиной 20 см и диаметром 7 мм может иметь объемный кровоток 3000 мл/мин с минимальными потерями давления; однако 5-миллиметровый протез той же длины и в той же позиции уже имеет значительное сопротивление даже без учета инерционных факторов. Бедренно-подколенный протез длиной 40 см и диаметром 4 мм и более будет иметь кровоток 500 мл/мин без выраженных энергетических потерь, тогда как протезы в той же позиции, но меньшего диаметра обладают выраженным сопротивлением. Длинные протезы (80 см) в бедренно-тибиальном положении используют для купирования симптомов критической ишемии, когда уровень кровотока в покое незначителен и градиент давления 10 мм рт.ст. допустим. Неэффективными кондуитами в этой позиции считаются протезы диаметром менее 3 мм.

После имплантации в синтетических протезах развивается псевдоинтима, которая уменьшает внут-

ренний диаметр, и хотя тонкий круговой слой 0,5 мм незначительно влияет на градиент давления в крупном кондуите, он может повлиять на функцию протеза с малым диаметром. В связи с тем что большие скорости ответственны за образование тонкого слоя псевдоинтимы, диаметр протеза должен быть не больше необходимого для обеспечения удовлетворительной гемодинамики. Если диаметр протеза будет больше необходимого, то на внутренней поверхности протеза при приспособлении потока крови к большему диаметру кондуита образуются тромботические массы, что может вызвать тромбоз или тромбоз шунта. При одинаковом среднем объемном кровотоке скорость в протезе диаметром 7 мм будет в два раза больше, чем в протезе 10 мм. Учитывая вышесказанное, при вмешательстве на подвздошных артериях следует предпочесть протез меньшего диаметра, так как функциональные характеристики этих двух протезов мало различаются.

Подкожные вены, используемые при бедренно-подколенных и бедренно-тибиальных реконструкциях, содержат клапаны, которые уменьшают площадь поперечного сечения вены на 60 %. Несмотря на то что создаваемое таким образом препятствие сравнительно короткое, сохраненные клапаны создают дополнительные инерционные потери. Исследования показали, что сопротивление аутовены даже в реверсированной позиции после разрушения клапанов снижается.

Показано, что сужение просвета в аутовенозных трансплантатах вызвано интимальной гиперплазией, образование которой связано с низким напряжением сдвига.

Низкое напряжение сдвига стимулирует секреторную активность миоцитов и провоцирует адгезию тромбоцитов. В то же время высокое напряжение сдвига увеличивает

отдаленную проходимость шунта и уменьшает тенденцию к гиперплазии интимы. Этот факт можно объяснить супрессией высвобождения эндотелина-1, пептида эндотелиоцитов, действующего как вазоконстриктор и митоген гладкомышечных клеток.

Сопротивление путей оттока. Высокое периферическое сопротивление приводит к тромбозу протеза. Несмотря на существование множества различных методик оценки периферического сопротивления, все они основаны на измерении давления в дистальном отделе протеза при инфузии солевого раствора и представляют собой отношение давления и объемного кровотока солевого раствора. Периферическое сопротивление, измеренное таким образом, отражает сопротивление как магистральных путей оттока, так и коллатеральных сосудов, отходящих ниже дистального анастомоза. При низкой объемной скорости инфузии давление, развивающееся в протезе, не превышает таковое в проксимальном отделе коллатеральных сосудов; таким образом, коллатеральный кровоток конкурирует с кровотоком по протезу за кровоснабжение периферического сосудистого русла. Однако при высокой объемной скорости инфузии давление, создаваемое в протезе, достаточно высокое и способно реверсировать кровоток в коллатеральных, которые в этом случае становятся дополнительным путем оттока. Таким образом, сопротивление зависит от уровня инфузии солевого раствора: оно обманчиво высокое при низкой скорости инфузии и низкое — при высокой скорости. Для точного моделирования периферического сопротивления измерения должны производиться при предполагаемом давлении работы шунта.

Пережатие артерии проксимальнее дистального анастомоза снижает объем коллатерального русла и

приближает периферическое сопротивление к «истинному», но не включает коллатерали, впадающие ниже анастомоза. Тем не менее этот маневр повышает возможности прогнозирования тромбоза шунта с помощью измерения периферического сопротивления. Другим недостатком метода является использование солевого раствора, вязкость которого меньше вязкости крови, что занижает результаты измерения периферического сопротивления при функционирующем шунте.

Распределение кровотока в параллельных стенозированной артерии и шунте. Теоретически не существует возможности «обкрадывания» шунта стенозированной артерией при анастомозе по типу конец в бок. Даже если предоперационный градиент давления в стенозированной артерии составляет всего 10 мм рт.ст., более 90 % объемного тока крови будет протекать по шунту. Следовательно, выбор анастомоза типа конец в конец должен базироваться на других соображениях.

Аутовенозные шунты с двумя стволами. Иногда подкожная вена разделяется на два отдельных ствола примерно одинакового диаметра, которые через какое-то расстояние вновь объединяются. В этой ситуации хирург стоит перед выбором: включать в шунт или перевязывать дополнительный ствол. Учитывая, что оба параллельных ствола будут иметь диаметр, меньший, чем исходная аутовена, у них и общее сопротивление окажется больше, чем у исходной вены такой же длины (за исключением случая, когда диаметр дополнительного ствола не превышает 84 % диаметра исходной вены). Очевидно, гемодинамический эффект такой ситуации зависит от соотношения длин стволов и неразделенного участка вены; другими словами, градиент давления через такой шунт будет увеличиваться с увеличением длины раздвоенного участка вены.

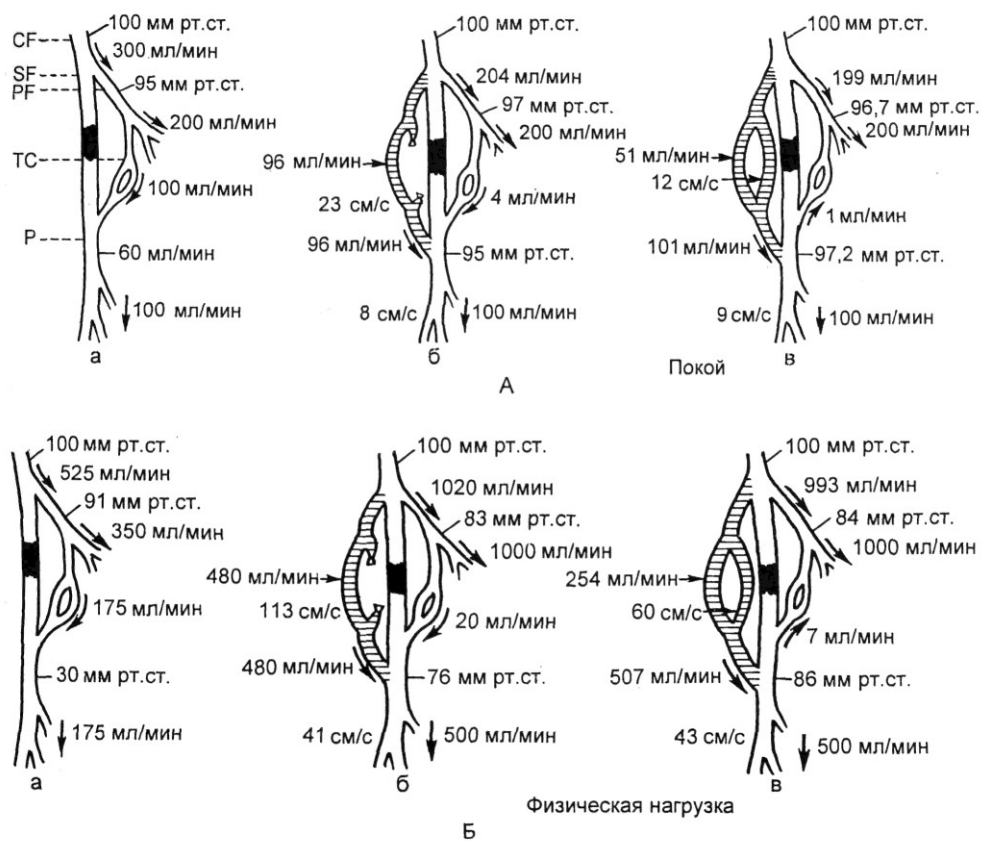


Рис. 1.1. Кровоток в покое (А) и при физической нагрузке (Б) через аутовену длиной 40 см с раздвоенным участком длиной 20 см в бедренно-подколенной позиции. Диаметр основного ствола 5 мм, раздвоенных участков — 3 мм. Объемный кровоток в покое на бедре и на голени 200 и 100 мл/мин соответственно. Компьютерная модель [по Haimovici's Vascular Surgery, 1996].

а — исходные значения объемного кровотока; б — кровоток через шунт с перевязанным дополнительным стволом; в — кровоток через шунт с сохраненным дополнительным стволом.

При одинаковом исходном кровотоке в мышцах бедра и голени давление и объемный кровоток в подколенной артерии выше при сохраненном дополнительном стволе вены, чем в случае ее перевязки (рис. 1.1). Различия возрастают во время нагрузки. Тем не менее оба варианта операции улучшают гемодинамику пораженной конечности. Опасение, что сохраненный дополнительный просвет ухудшает отдаленную проходимость аутовенозного шунта за счет снижения скоро-

сти кровотока, неоправданно — скорость тока крови в каждом из стволов превышает таковую в нераздвоенной вене. Таким образом, сохранение двух стволов желательно, хотя и не обязательно. Если же диаметр одного из стволов значительно превышает диаметр второго, то сохранение меньшего не улучшит гемодинамическую ситуацию.

Секвенциальные шунты. При поражениях поверхностной бедренной и подколенной артерий есть несколько вариантов оперативного

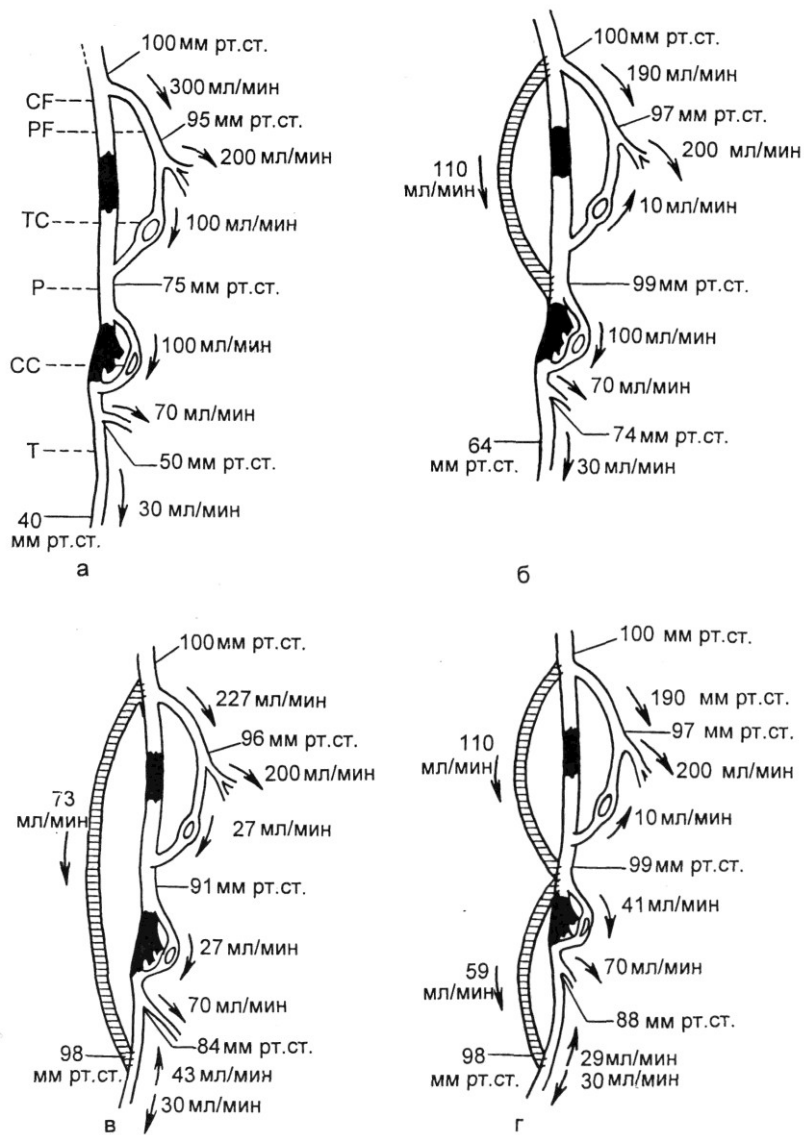


Рис. 1.2. Исходный кровоток (а) и кровоток через 40 см бедренно-подколенный шунт в изолированный сегмент подколенной артерии (б), бедренно-тибиальный (в) и бедренно-подколенно-тибиальный шунты (г) диаметром 5 мм в покое. Объемный кровоток на бедре, голени и стопе 200, 70 и 30 мл/мин соответственно [по Haimovici's Vascular Surgery, 1996].

пособия: бедренно-берцовое или секвенциальное бедренно-подколенно-берцовое шунтирование. Какие же существуют теоретические преимущества использования каждого типа операции?

Бедренно-берцовый и бедренно-подколенно-берцовый шунты повышают давление в голени и лодыжечное давление и уменьшают степень ишемии конечности (рис. 1.2), однако при последнем варианте

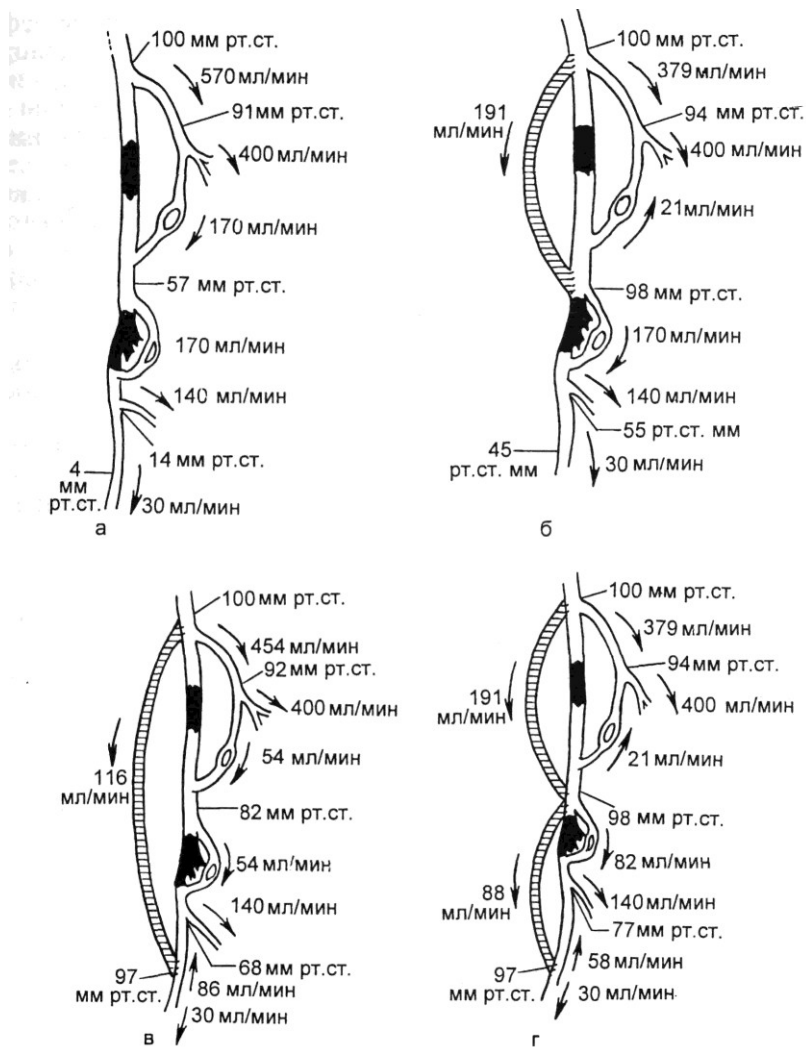


Рис. 1.3. Исходный кровотоки (а) и кровотоки через бедренно-подколенный шунт в изолированный сегмент подколенной артерии (б), бедренно-тибиальный (в) и бедренно-подколенно-тибиальный (г) шунты во время физической нагрузки. Объемный кровоток на бедре, голени и стопе 400, 140 и 30 мл/мин соответственно [по Haimovici's Vascular Surgery, 1996].

улучшение более заметно за счет дополнительного включения коллатералей из включенного изолированного сегмента подколенной артерии. Таким образом, при нагрузке секвенциальный шунт лучше справляется со своей задачей (рис. 1.3).

Теоретически объемный кровоток в бедренно-берцовом шунте ниже, чем в проксимальном отделе бедренно-подколенно-берцового шунта, но выше, чем в его дистальных отделах. Проксимальный сегмент секвенциального шунта кровоснабжает не только голень, но и

(за счет ретроградной перфузии) бедро. В связи с тем что скорость зависит от уровня кровотока, дистальные сегменты секвенциального шунта больше склонны к тромбозам, чем проксимальные, однако бедренно-берцовые шунты имеют большую склонность к тромбозам, чем проксимальные сегменты секвенциальных шунтов.

Перекрестные шунты. Функционирование экстраанатомических бедренно-бедренных, подключично-подключичных, подключично-бедренных и других подобных шунтов зависит от способности донорской артерии обеспечивать повышенный кровоток без существенного падения давления. Учитывая, что градиент давления в любом артериальном сегменте — это функция от сопротивления и объемного кровотока, то сопротивление в донорской артерии должно быть сравнительно низким. Обычно проблем при интактной артерии-доноре не возникает, но если она содержит атеросклеротические бляшки, может развиться феномен «обкрадывания». Вопросы, касающиеся сопротивления в донорской артерии, легко решаются при исследовании ее гемодинамики, тогда как ангиографические данные могут вводить в заблуждение. Например, перед бедренно-бедренным перекрестным шунтированием хирург должен измерить давление в донорской общей бедренной артерии в условиях двойного увеличения кровотока, что обычно легко достигается при пробе с введением папаверина. Если операция выполняется по поводу перемежающейся хромоты, то возможно небольшое падение давления; при операции, выполняемой по поводу критической ишемии, допускается больший градиент давления. Другими словами, создаваемое давление в реципиентной артерии должно быть достаточно высоким для адекватной перфузии ишемизированных тканей. Следует

принимать во внимание эффект снижения давления в донорской конечности. Обычно это уменьшение перфузионного давления несущественно, но при поражении артерий бедра или голени может спровоцировать появление симптомов ишемии в ранее асимптомной конечности или утяжеление существовавшей ишемии донорской конечности.

Конфигурация анастомоза также оказывает влияние на возникновение инерционных потерь и соответственно повышение градиента давления. Постоянно существует несколько зон нарушения ламинарного тока крови, где напряжение сдвига низкое и возникает турбулентность: это «дно» (в артерии-реципиенте — напротив анастомоза), «мыс» и «пятка» (сразу около линии шва) анастомоза типа бок в конец. В связи с тем что низкое напряжение сдвига сопряжено с адгезией тромбоцитов, гиперплазией интимы и атерогенезом, отдаленные результаты реконструктивного вмешательства могут зависеть от соблюдения хирургом гемодинамических принципов построения анастомоза.

Для снижения возможных энергетических потерь, связанных с турбулентностью кровотока, переход протеза в реципиентную артерию должен быть максимально плавным. Этой цели лучше всего отвечают анастомозы типа конец в конец. Другие типы анастомозов (конец в бок или бок в конец) часто вызывают нарушения в ламинированном токе крови. Нивелирует нарушения удлинение анастомоза или наложение его под острым углом к артерии-реципиенту. Все же при этом, несмотря на уменьшение турбулентности в дистальном направлении, она возрастает в ретроградном. Другая ошибка, которой следует остерегаться, — это выраженное различие в диаметрах протеза и сосуда и щелевидная конфигурация анастомоза. Последняя возникает

при попытке анастомозировать протез с избыточно длинным артериотомическим отверстием. Тем не менее на практике существующий градиент давления на анастомозе (при условии его качественного наложения и отсутствия стенозов) незначителен независимо от его угла или конфигурации.

Бифуркационные протезы. Ни одна геометрическая конфигурация существующих в настоящее время бифуркационных протезов для аортоподвздошно-бедренных реконструкций не удовлетворяет всем необходимым требованиям. Доступные в настоящее время коммерческие протезы 16 x 9, 14 x 8, 12x7 мм имеют отношение диаметров браншей, равное 0,56, 0,57 и 0,58 соответственно. Хотя эти протезы имеют улучшенное строение по сравнению со старыми (у которых соотношение размеров браншей было равно 0,5), тем не менее у них все так же повышена скорость кровотока во вторичных браншах; градиент давления и количество отраженной энергии составляют 30 %, что может ослаблять линию швов проксимального анастомоза при наложении его с измененной аортой и приводить к образованию ложных аневризм и аортотонкокишечных фистул. Например, для создания постоянной скорости кровотока через бифуркацию отношение диаметров вторичной к основной бранше должно быть 0,71, для отсутствия градиента давления — 0,84, для достижения минимальной отраженной волны это отношение должно быть 0,76. У взрослого человека и новорожденного оно ко-

леблется от 0,74 до 0,76. Таким образом, гемодинамически оптимальная конфигурация еще не создана.

Несмотря на то что у большинства бифуркационных протезов, используемых для реконструкций в аортоподвздошно-бедренном сегменте, размер вторичной бранши протеза равен половине диаметра основной бранши, эта конфигурация не является оптимальной.

Имеет значение также угол между вторичными браншами. Нарушения кровотока минимальны при остром угле. При тупом угле образуются пристеночные зоны нарушения кровотока, в итоге провоцирующие образование тромботических наложений. Этот угол можно уменьшить, сохраняя короткой основную и длинными — вторичные бранши протеза.

Таким образом, знание основных принципов гемодинамики и реологии облегчает понимание симптомов заболевания артерий, интерпретацию функциональных проб и выработку хирургической тактики лечения. При прогнозировании отдаленных результатов реконструктивных вмешательств нужно принимать во внимание все аспекты кровообращения, включая коллатеральное русло, периферическое сопротивление, ауторегуляцию, направление кровотока, феномены «обкрадывания» и инерционные факторы; другой подход будет дилетантским. Каждая ситуация индивидуальна и требует тщательного и всестороннего рассмотрения с применением как неинвазивных, так и инвазивных методов диагностики давления и кровотока.

1.5. Микроциркуляция

Микроциркуляция в дословном переводе обозначает «кровообращение в микроскопически мелких сосудах». Этот термин был широко

принят в 1950—1954 гг. К микроциркуляции относятся строение и функция капилляров и прилегающих к ним мельчайших артерий и

вен; закономерности течения крови в микрососудах в нормальных и патологических условиях; феномены и закономерности, определяющие интенсивность микроциркуляции, и механизмы ее регулирования; процессы пассивного перехода и активного транспорта веществ через стенки капилляров между кровью и окружающими тканями. Каждый микрососуд играет определенную роль в кровообращении, однако деятельность каждого отдельного сосуда подчинена общей задаче — поддержанию гомеостаза. Посредством системы микроциркуляции различные вещества постоянно доставляются в ткани или удаляются из них: это кислород, который транспортируется из легких в ткани, где утилизируется для окислительного обмена веществ; питательные вещества (углеводы, аминокислоты, жиры и промежуточные продукты метаболизма, необходимые для поддержания обмена веществ и синтеза высокоэнергетических соединений), различные промежуточные и конечные продукты обмена веществ (углекислый газ, аммиак и пр.), физиологически активные вещества (в частности, гормоны и витамины) и т.д.

В понятие «микроциркуляция» некоторые авторы включают также течение лимфы по мельчайшим лимфатическим сосудам и перемещение жидкости по межклеточным пространствам в тканях.

Микроциркуляция крови в любых частях тела имеет много общего, но одновременно в каждом органе имеются свои отличия. Тем не менее схематично и достаточно условно выделяют 4 типа строения терминального сосудистого русла.

Классический тип — сеть капилляров, отходящих от приносящего ствола (артериолы) и образующих густую сеть анастомозов, а затем сливающихся в отводящий ствол (венулы). Анастомозы находятся на уровне венозных отделов капилля-

ров, поэтому пережатие сосуда включает тем большую его площадь, чем выше оно осуществляется.

Мостовой тип. Особенностью строения является наличие центрального канала (обычно метартериола), соединяющегося с венулой. От метартериолы отходят прекапилляры, распадающиеся на капилляры. В местах ответвления прекапилляров обычно имеются несколько гладкомышечных клеток, окружающих устье прекапилляра и образующих структуру — так называемый «прекапиллярный сфинктер». В результате периодического сокращения и расслабления прекапиллярного сфинктера достигается избирательное регулирование небольшого участка капиллярного ложа, а именно бассейна двух или нескольких капилляров, на которые разветвляется соответствующий прекапилляр.

Сетевой тип. Для этого типа строения характерно наличие замкнутых кольцевидных образований из артериол, которые сообщаются с подобными венулярными кольцевидными структурами путем классического типа ветвления капилляров, а также через центральные каналы и короткие артериовенулярные анастомозы. От артериолы отходят капилляры, которые, анастомозируя между собой, образуют единую сеть. Поэтому пережатие одной артериолы не отражается на капиллярном кровотоке.

Сочетание сетевого типа с концевой артериолой представляет собой, как правило, подкожное артериолярное кольцо, от которого отходят мелкие канделябровидные артериолы, распадающиеся на капилляры.

Функциональные единицы микроциркуляторного русла. Приносящие микрососуды: артериолы, метартериолы, прекапиллярный сфинктер и прекапилляры.

Обменные микрососуды представлены капиллярами, в некоторых

органах называемыми *синусоидами*, диаметром 2—20 мкм, образованными одним слоем эндотелиальных клеток. Толщина стенки капилляра не превышает 1 мкм, на уровне ядра эндотелиальной клетки — 2—3 мкм. Длина капилляра варьирует от нескольких (межкапиллярные анастомозы) до нескольких сотен микрометров. Плотность капиллярной сети (число капилляров на единицу площади) исключительно велика, но число перфузируемых капилляров широко варьирует в зависимости от функционального состояния органа.

Синусоиды — органоспецифические образования капиллярного ложа в органах, выполняющих обменную функцию.

Отводящие микрососуды — третий компонент микроциркуляторного русла, образованный мелкими венулами (диаметр 15—20 мкм), образующимися при слиянии венозных отделов капилляров. Мелкие венулы впадают в более крупные, образуя сложную систему с многочисленными анастомозами.

Артериоловеноулярные анастомозы — сосудистые мостики между артериолой диаметром около 20 мкм и несколько более крупными венулами. Анастомозы имеют различную форму и длину с характерными различиями в артериолярном и веноулярном отделах.

Существует два типа артериоловеноулярных анастомозов: первый — анастомозы замыкающего типа, построенные в виде соединяющих каналов; второй — анастомозы глобусного типа, построенные в виде клубочков, содержащих миоэпителиальные клетки и нервные волокна.

Функциональная роль артериоловеноулярных анастомозов в основном заключается в следующем:

- регуляция тока крови через орган;
- регуляция общего и местного давления крови;

- регуляция кровенаполнения;
- стимуляция венозного кровотока в направлении правого сердца путем приложения высокого давления (артериального) к низкому давлению (венозному);
- артериализация венозной крови;
- мобилизация депонированной крови;
- регуляция тока тканевой жидкости в венозное русло;
- влияние на общий кровоток через изменение местного тока крови и жидкости;
- регуляция теплоотдачи.

Структура элементов микроциркуляторного русла. *Артериолы* — группа сосудов с наружным диаметром 50—100 мкм. Эндотелиальная выстилка состоит из истонченных клеток толщиной до 0,15 мкм и длиной до 50 мкм. В цитоплазме эндотелиальных клеток присутствуют микрофибриллы, в том числе сократительные.

Между базальной мембраной эндотелия и гладкомышечными клетками средней оболочки расположен слой основного вещества с небольшим количеством волокнистых элементов. Гладкомышечный слой представлен двумя-тремя слоями клеток, имеющих различную ориентацию. Гладкомышечные клетки имеют веретенообразную форму, длину до 40 мкм и ширину до 5 мкм. В самом внутреннем слое они расположены циркулярно, в следующем — по спирали вокруг сосуда. Благодаря миоцитам стенка артериолы может сокращаться, поддерживая тем самым тонус и создавая периферическое сопротивление кровотоку.

Базальная мембрана толщиной 60—80 нм окутывает клетки со всех сторон, прерываясь только в местах контакта смежных клеток. Контакт между клетками осуществляется за счет краевых цитоплазматических выпячиваний, проходящих сквозь базальную мембрану до поверхности смежных клеток с образованием щели шириной менее 5 нм.

Волокнистые элементы соединительной ткани в мышечной оболочке представляют собой отдельные коллагеновые волокна и микроволоконца в промежутках между базальными мембранами.

Адвентициальный слой представлен элементами рыхлой соединительной ткани. Границу сосудистой стенки определяет почти непрерывный слой фибробластов. В адвентициальном слое также встречаются макрофаги, тучные клетки, лейкоциты (шванновские клетки) с немиелинизированными аксонами, свободные аксоны и нервные терминалии.

Терминальные (прекапиллярные) артериолы и прекапиллярные сфинктеры. Эти микрососуды (диаметр 15—50 мкм) отличаются от артериол наличием только одного слоя гладкомышечных клеток, полным отсутствием эластической мембраны, расширением участков контакта между гладкомышечными клетками и появлением миоэндотелиальных связей. Прекапилляры, помимо транспортной и распределительных функций, участвуют в процессах трансэндотелиального переноса веществ.

В местах, где от терминальных артериол отходят более мелкие веточки или непосредственно капилляры, встречается структура, называемая прекапиллярным сфинктером. Общий принцип его организации предполагает наличие выбухающих эндотелиальных клеток, циркулярно расположенных гладкомышечных клеток, а также нервных элементов.

Метартериолы — сосуды диаметром 7—12 мкм с прерывистым слоем гладкомышечных клеток. В остальном они подобны капиллярам.

Капилляр — фрагмент капиллярной сети, который не имеет боковых ветвей. Основная функция капилляров — обменная. Капилляры обладают в целом сходной структу-

рой, выявляемые различия в основном касаются эндотелия и базальной мембраны. По структуре эндотелия и базальных мембран выделяют три основных типа кровеносных капилляров. Для *капилляров первого типа* (соматические) характерна непрерывная эндотелиальная выстилка без межклеточных или трансцеллюлярных пор. Под эндотелием располагается непрерывная базальная мембрана, в листки которой заключены раздельно лежащие перicyты. Кнаружи от базального слоя определяется слой клеточных и неклеточных элементов соединительной ткани, являющийся продолжением адвентициального слоя более крупных сосудов. Капилляры первого типа обладают общим принципом строения сосудистой стенки — трехслойностью: внутренний слой — эндотелий, средний — базальная мембрана с перicyтами, наружный — перикапиллярная соединительная ткань.

Капилляры второго типа (висцеральные) отличаются наличием в эндотелии трансцеллюлярных сквозных (поры) или слепых (фенестры) отверстий.

Базальный и адвентициальный слои в капиллярах второго типа менее развиты; в некоторых случаях перicyты и адвентиций могут полностью отсутствовать (например, в клубочковых капиллярах).

Кровеносные *капилляры третьего типа* — это синусы и синусоиды. Их особенностью является наличие эндотелия с широкими межклеточными щелями, каналами или промежутками и почти полное отсутствие базальной мембраны и других элементов капиллярной стенки.

Эндотелий капилляров может быть непрерывным, перфорированным, прерывистым. В разных функциональных отделах одного и того же органа постоянно имеются микрососуды с разным типом эндотелия и микрососуды с нетипичным эндотелием.

Эндотелий в микрососудах разных органов неодинаков и по своим функциональным свойствам, что в первую очередь касается его фагоцитарной активности и способности реагировать на различные (прежде всего гистаминового типа) медиаторы.

Перикапиллярные клетки (перизндотелиальные клетки, перициты) — клеточный элемент капиллярной стенки. Они обладают собственной базальной мембраной, сливающейся с базальной мембраной эндотелия, и определенным сходством с эндотелиальными и гладкомышечными клетками.

Связи с эндотелием осуществляются за счет отростков перицитов, проникающих сквозь базальную мембрану к эндотелиальной поверхности, а также за счет базальных выпячиваний самих эндотелиальных клеток. Тесные контакты с эндотелием предполагают существование двустороннего обмена, выполняющего информационную и трофическую функции. Основная функция перицитов — барьерная, связанная с их фагоцитарной активностью.

Неклеточные компоненты базального слоя представлены мукополисахаридным покрытием эндотелиальных клеток и базальной мембраной, относимой к базальному слою капиллярной стенки. Последняя имеет важное значение для транскапиллярного обмена, являясь, с одной стороны, своеобразным фильтром, с другой — определяя движение веществ вдоль сосуда по субэндотелиальному пространству.

Венозные микрососуды включают в себя **коллекторные (собирательные) вены** (диаметр 30—50 мкм), образующиеся при слиянии **посткапиллярных венул**. В коллекторных венах прерывистый слой перицитов становится непрерывным, появляется сплошная оболочка из фибробластов. По мере увеличения

диаметра коллекторных венул перициты заменяются незрелыми гладкомышечными клетками, а затем — сплошным слоем типичных гладкомышечных клеток.

Эндотелий, сильно истонченный в венозных отделах капилляров, постепенно утолщается до 0,3—0,5 мкм. Адвентициальный слой также становится более оформленным в стенке собирательных венул.

Венулярные отделы обеспечивают отток крови из тканей, участвуют в обмене веществ. Венулярно-венозный отдел является своеобразным стабилизатором кровотока и буфером, предотвращающим резкие изменения давления крови. Венозный отдел микроциркуляторного русла поддерживает тургор тканей и кровенаполнение органов.

Таким образом, к гематотканевому обмену наиболее приспособлены стенки капилляров и посткапиллярных венул, имеющих только один слой эндотелия и базальную мембрану с отдельными перицитами. Соответственно артериальный (прекапиллярный) и венозный (начиная с коллекторных венул) отделы формируют систему, которая путем регулирования притока и оттока крови обеспечивает этот обмен в соответствии с меняющимися условиями функционирования органа.

Физиология микроциркуляторного русла, транскапиллярный обмен, проницаемость капилляров. Давление крови в капиллярах, как правило, не превышает $1/6$ величины систолического давления. В среднем в артериальном отделе капилляра давление равно 25—37 мм рт.ст., в венозном отделе — 8—12 мм рт.ст. Исключение составляют капилляры почечных клубочков, в которых кровяное давление в артериальном отделе микрососудов достигает 70—90 мм рт.ст., что является необходимым условием для осуществления фильтрационной функции

(при снижении давления до 40—50 мм рт.ст. фильтрация прекращается).

Характерной особенностью микроциркуляции является прерывистость движения крови в отдельных капиллярах, обусловленная сужением и расширением просвета метартериол и прекапиллярных сфинктеров. Моторика (вазомоции) прекапиллярного сфинктера характеризуется прерывистым ритмом с периодом от нескольких секунд до нескольких минут. Этот ритм не зависит от моторики артерий и артериол.

Обмен между кровью и внутритканевой средой происходит через стенку капиллярных микрососудов: артериальных и венозных капилляров, посткапиллярных венул и зависит от проницаемости сосудистой стенки, величины капиллярной поверхности (площадь фильтрации), гемодинамических и осмотических факторов.

Обмен веществ через капиллярную стенку осуществляется ультрафильтрацией, диффузией и микровезикулярным транспортом. *Фильтрация* — это проникновение веществ определенной молекулярной массы через определенную величины поры под влиянием гидростатического давления или в сторону повышенного осмотического давления. Коэффициент капиллярной фильтрации отражает количество жидкости, которое проходит (фильтруется) через определенную площадь стенки сосуда в единицу времени при определенном давлении крови. Гидростатическое давление в капиллярах в основном обусловлено деятельностью прекапиллярного сфинктера. При его закрытии падает гидростатическое давление и возрастает абсорбционное, в результате чего увеличивается прохождение тканевой жидкости в капилляры. При раскрытии сфинктера гидростатическое давление увеличивается, возрастают число актив-

ных капилляров и соответственно площадь, через которую осуществляется фильтрация. Другими словами, транскапиллярный обмен жидкости зависит от скорости вазомоций и от длительности преобладающей фазы — констрикции или дилатации. Важно и то, что с током жидкости через стенку сосуда переносятся только те молекулы, размеры которых не превышают величину пор ультрафильтра — пор капиллярной стенки.

При *пассивной диффузии* вещества попадают из одной среды в другую не в зависимости от наличия потоков жидкости, а вследствие существования градиентов концентраций этих веществ по обе стороны капиллярной стенки и наличия непрерывной водной фазы, в которой они распределяются в соответствии с законами термодинамики.

Нарушение процессов диффузии играет большую роль в расстройствах транскапиллярного обмена. Важно также, что обмен между капиллярной кровью и тканями зависит от градиентов концентрации вдоль капилляра, через его стенку и с окружающей тканью. Градиент вдоль капилляра выражает отношение диффузии и кровотока. В капиллярах некоторых тканей (например, в сердечной или поперечнополосатой мышце) обмен воды и растворимых в жирах веществ с малой молекулярной массой довольно сильно ограничивается величиной кровотока. Ограничивается также обмен ионов и незаряженных молекул, нерастворимых в жирах. Для веществ, нерастворимых в жирах, проницаемость снижается по мере увеличения молекулярной массы. Однако следует заметить, что вещества, нерастворимые в жирах, у которых молекулярная масса больше, чем у сывороточного альбумина, проходят путем ультрафильтрации. В нормальных условиях транспорт больших молекул через капиллярную стенку весьма замедлен по

сравнению с водой и молекулами небольшого размера. Градиент диффузии между кровью внутри капилляра и окружающими тканями обычно включает не только соединительную ткань, но и лимфатические сосуды, а также паренхиматозные клетки органа.

Часто перенос веществ происходит против градиента концентрации путем так называемого *активного транспорта* молекул, который выполняется при участии ферментов пермеаз.

Различные отделы микроциркуляторного русла обладают разной проницаемостью. Как правило, легкодиффундирующие вещества проходят на артериальном конце капилляра, труднодиффундирующие — на венозном. Вещества диффундируют или фильтруются в зависимости от их свойств (величины молекулы, растворимости и др.) и способности связываться с белками плазмы. Существуют различия и в проницаемости кровеносных сосудов в разных органах. Условно выделяется три группы органов:

- органы, имеющие относительно низкую проницаемость (мышцы, сердце, легкие, мозг, нервы, кожа);
- органы с относительно высокой сосудистой проницаемостью (печень, селезенка, костный мозг);
- органы, занимающие промежуточное положение по своей сосудистой проницаемости (кишечник, почки, эндокринные железы).

Микровезикулярный транспорт основан на способности эндотелиальных клеток к пиноцитозу, что позволяет переносить молекулы практически любых размеров. В местах адсорбции веществ (имеющей при этом определенную избирательность) образуются микровезикулы, внутри которых оказывается данное вещество. Микровезикулы, мигрируя в цитоплазме к противоположной стороне клетки, затем высвобождают переносимое вещество наружу.

Отдельно следует отметить особенности строения и проницаемости *лимфатических капилляров*. Дренажная функция лимфатических капилляров четко отражается на их структуре. По сравнению с кровеносными капиллярами лимфатические имеют большой просвет (10—100 мкм, в среднем 20—40 мкм) с истонченной эндотелиальной выстилкой. Характерной особенностью лимфатических капилляров является наличие специализированных структур, осуществляющих «привязывание» капилляров к прилежащей соединительной ткани, — пучков микронитей, тесно связанных с базальной поверхностью эндотелиальных клеток и уходящих в интерстициальную соединительную ткань.

Лимфатическая система является системой с очень низким давлением и небольшой величиной потока, которая возвращает тканевую жидкость в кровяное русло.

Функциональные особенности стенки лимфатических капилляров определяются главным образом подвижностью межклеточных контактов в эндотелии.

Регуляция микроциркуляторного русла необходима для создания в капиллярах такого кровотока, который был бы оптимальным для нормального трансапикалярного обмена между кровью и тканями. Это обеспечивается двумя системами регуляции — местной, гуморальной, и нервной и их взаимодействием. Существенно также влияние и ауторегуляции микроциркуляторной системы, проявляющейся в спонтанной активности гладкомышечных клеток, на ритм которой накладывается ритм внешних регуляторных влияний.

Реактивность микрососудов (степень их чувствительности к действию различных агентов) обусловлена способностью гладкомышечных клеток к сокращению и расслаблению. Под реактивностью капилля-

ров, не имеющих мышечных клеток, подразумевают степень изменения проницаемости под влиянием различных воздействий. Чувствительность мышечных клеток микрососудов значительно выше, чем в крупных сосудах.

Существует также *градиент реактивности*, обусловленный различной чувствительностью разных отделов микрососуда к одному и тому же воздействию. Градиент реактивности изменяется или даже исчезает в зависимости от структурной организации микроциркуляторного русла в разных органах и тканях.

Чувствительность микрососудов к вазоактивным веществам неодинакова в разных органах и тканях и также значительно изменяется при патологии.

Характер реакции микрососудов на *гистамин* (вазоконстрикция или вазодилатация и их последовательность) зависит от его дозы, обусловленной степенью дегрануляции тучных клеток, от вида и размера сосуда. Гистамин преимущественно влияет на проницаемость эндотелия венул, причем венулы легких и мозга менее чувствительны к нему, чем, например, венулы мышц, кожи и т.д. *Серотонин* оказывает преимущественно констрикторное влияние на микрососуды, обусловленное частичным сокращением метартериол, прекапиллярных сфинктеров и выраженным сокращением венул. Под влиянием серотонина повышается чувствительность микрососудов к адреналину и норадреналину.

Гистамин, серотонин и *брадикинин* способны повреждать эндотелий, вызывая его набухание и изменение проницаемости. При этом наиболее уязвимы мышечные венулы.

Нейромедиаторы (адреналин, норадреналин) оказывают интенсивное вазоконстрикторное действие, *ацетилхолин* — преимущественно вазодилататорное влияние на

микрососуды, однако его выраженность может быть весьма слабой.

Основным способом *нервной регуляции* микрососудов капиллярного типа является иннервация по бессинаптическому типу со свободной диффузией нейромедиаторов в направлении микрососудов. Нервная регуляция осуществляется по принципу «регуляторных ситуаций» — на основе конкретных соотношений нейромедиаторов и вазоактивных веществ. Именно через них проводится связь центральных регуляторных механизмов с системой местной саморегуляции.

Число открытых капилляров определяет функциональную емкость капиллярного русла, а следовательно, размер площади капиллярной фильтрации и величину транскапиллярного обмена. Количество активных капилляров является весьма динамичным показателем. Число активных капилляров определяется деятельностью прекапиллярных сфинктеров, управляемых по типу обратной связи тканевыми метаболитами. Поэтому **при** усиленной работе продукты клеточного обмена вызывают расширение прекапиллярного сфинктера, в связи с чем возрастает кровоток и включаются закрытые капилляры и синусы. С устранением этих продуктов обмена мышечный тонус сфинктера вновь повышается и число активных капилляров уменьшается.

Изменение емкости капиллярного русла происходит также в результате действия гемодинамических факторов, в частности соотношения артериального и венозного давления на уровне устья прекапиллярного сфинктера: число активных капилляров тем больше, чем больше разница между ними в пользу артериального давления. Реакция гладких мышц артериол на растяжение—напряжение (кровенного давления), на действие кислорода, норадреналина или других

факторов является основой регулирования кровотока. При падении внутреннего давления ниже определенного уровня сокращение мышц приводит к окклюзии микрососуда.

В ряде случаев некоторые капилляры «выключаются» из системы микроциркуляции крови. Вследствие закрытия прекапиллярных сфинктеров они не пропускают форменные элементы, т.е. превращаются в «плазматические». Скорость плазмотока резко снижается. Состояние капиллярного русла находится в тесной зависимости от тканевого метаболизма реологических и других свойств крови. Плазматические капилляры — обязательная промежуточная стадия при включении микрососудов в циркуляцию и при выключении из нее.

Патология микроциркуляции является важным патогенетическим звеном при ряде базисных патологических процессов и различных заболеваниях.

Внутрисосудистые нарушения. Среди внутрисосудистых нарушений микроциркуляции ведущая роль принадлежит *реологическим расстройствам* и прежде всего тем, которые связаны с патологической агрегацией и агглютинацией эритроцитов. Крайняя степень их выраженности проявляется развитием сладжа крови, в основе которого лежат прилипание эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов к друг другу и к стенке микрососуда, изменение характера кровотока (от ламинарного к турбулентному), снижение скорости кровотока и повышение вязкости крови. С увеличением числа и размеров агрегатов клеток крови (прежде всего эритроцитов) растут скорость их осаждения и замедление кровотока во всех сосудах. При этом возникает закупорка терминальных артериол и капилляров, в которых прекращается кровоток, что приводит к гипоксии тканей в органах.

Гемокоагуляционные нарушения также влияют на микроциркуляторный кровоток. Важную роль в этом играют феномен агрегации тромбоцитов и адгезия тромбоцитов к сосудистой стенке, обусловленные действием биологически активных веществ и иммунных комплексов с последующим образованием тромбоцитарных пробок и белых тромбов. Препятствуя нормальному кровотоку, они приводят к снижению линейной скорости тока крови, уменьшению кровенаполнения микрососудов и развитию обратимого (а в ряде случаев и необратимого) стаза. Важно, что скорость формирования тромба в артериоле значительно выше, чем в венуле.

Серьезные нарушения микроциркуляции могут быть связаны с изменением как соотношения между активностью свертывания крови и фибринолиза, так и баланса про- и антикоагулянтных механизмов крови.

Изменение скорости кровотока в функциональных пределах (0,2—2,5 мм/с) — обычное физиологическое явление. Однако замедление кровотока имеет особое значение в патологии кровообращения, так как вызывает недостаточную перфузию микрососудистой, в частности капиллярной, сети. Следствием этого становится гипоксия, а при полном стазе крови — аноксия тканей.

Патологические реакции на уровне сосудистой стенки в первую очередь связаны с *изменением формы и местонахождения эндотелиальных клеток*. Так, на фоне разнообразных патологических процессов развивается отек эндотелиальных клеток: такие клетки принимают округлую форму, набухают и выпячиваются в просвет сосуда.

Нарушение (повышение) проницаемости стенок микрососудов является одним из наиболее частых расстройств микроциркуляции, в значительной мере сказывающихся на функции органов и тканей. Повы-

шение проницаемости сопровождается увеличением фильтрации веществ через стенку сосуда, исчезновением абсорбции, снижением эффективного давления белков плазмы и постепенным исчезновением кровотока в капиллярах вплоть до полного стаза. Важными факторами, способными изменить проницаемость сосудистой стенки, считаются снижение парциального напряжения кислорода, повышенные парциального напряжения CO_2 , местное снижение рН, связанное прежде всего с накоплением молочной кислоты. Важно, что при этом нарушается равновесие между фильтрацией жидкости в артериальной части капилляра и ее реабсорбцией в венозной части капилляра, а также происходит повреждение эндотелия и его базальной мембраны.

Изменение эндотелиальных клеток приводит к *прилипанию (адгезии) форменных элементов крови, опухолевых клеток, инородных частиц* и т.п. к эндотелию. Этот процесс является важным звеном в гемостазе, метастазировании опухолей и при многих патологических процессах.

Проникновение (диapedез) форменных элементов крови через стенку микрососуда часто происходит вслед за прилипанием соответствующей клетки к внутренней стенке сосуда. Диapedез клеток — важный компонент воспаления. При этом диapedез эритроцитов и лейкоцитов характерен для острого воспаления, лимфоцитов — для хронического.

Микрокровоизлияния являются в основном следствием действия на стенки микрососудов протеолитических ферментов (как при местном феномене Шварцмана, при феномене Артюса) или других повреждающих факторов (термический фактор, токсины и др.). Микрокровоизлияния могут возникать также вследствие диapedеза эритро-

цитов в околососудистую ткань через межэндотелиальные промежутки.

Периваскулярные нарушения микроциркуляции связаны с реакцией окружающей микрососуд ткани. Своеобразные и часто значительные нарушения микроциркуляции наблюдаются при местных процессах воспаления, опухолях, дистрофических процессах, гипертрофии, гипотрофии и т.п.

Реакция тучных клеток проявляется их дегрануляцией, сопровождающейся выбросом гепарина, гистамина, серотонина и других биологически активных веществ. Их влияние на микрососуды было рассмотрено выше.

Нарушения лимфообразования происходят в результате деформации лимфатических капилляров (например, при хронизации воспалительного процесса) или вследствие облитерации лимфатических капилляров при развитии репаративной фазы и пролиферации элементов соединительной ткани.

Нарушения микроциркуляции могут развиваться на фоне *нейродистрофических процессов*, что обусловлено изменением механизмов нервной и гуморальной регуляции микрососудистого русла.

Микрогемодинамика при артериальной и венозной патологии. Тонус микрососудов, количество крови в микроциркуляторной системе и местное периферическое сопротивление являются основными параметрами микрогемодинамики. Изменение этих трех показателей определяет давление в микрососудах, скорость кровотока и другие показатели. Вследствие этого от исходного функционального состояния микрососудов напрямую зависит реактивность микроциркуляторной системы. Показатели микрогемодинамики колеблются в зависимости от возраста, пола, окружающей температуры и ряда других факторов. Например, понижение

температуры окружающей среды приводит к уменьшению микроциркуляторного кровотока. С возрастом повышается также тонус микрососудов и снижается их эластичность, особенно у мужчин старше 60 лет. Одновременно происходят редукция истинных капилляров, убыль обменных микрососудов в системе микроциркуляции, что проявляется нарастающей атрофией структур органов и тканей, завершающейся их фиброзом. Редукция микрососудов начинается с истинных капилляров, затем распространяется на пре- и посткапилляры, магистральные капилляры, артериоло-артериоларные, венуло-венулярные и артериоловенулярные анастомозы. По мере последовательного включения в процесс редукции названных микрососудов возрастает централизация микрогемодинамики и как следствие — снижение эффективности обмена.

Приведенные выше зависимости приобретают большую значимость при артериальной и венозной патологии.

На фоне тромбооблитерирующих заболеваний артерий (атеросклероз, атеротромбоз) происходит существенное повышение тонуса микрососудов в зоне регионарного кровотока. Однако при наличии относительной компенсации нарушений регионарного кровотока функциональные возможности микрососудов находятся на достаточно высоком уровне, что позволяет поддерживать гемодинамику в микроциркуляторном русле на уровне, соответствующем функциональным потребностям тканей. В фазе субкомпенсации в первую очередь повышается тонус микрососудов и увеличивается местное периферическое сопротивление, что, по-видимому, является компенсаторной реакцией организма. Эти изменения, как правило, наиболее выражены в зоне наибольшего поражения (на-

пример, на наиболее пораженной конечности).

При этом закономерно снижаются и функциональные возможности микроциркуляторной системы: физическая нагрузка приводит к развитию спазма микрососудов, сопровождающегося повышением их тонуса, снижением объемно-пульсового кровоснабжения, отсутствием рабочей гиперемии и как следствие — к нарушению метаболических процессов на уровне клеток и тканей. В совокупности эти нарушения проявляются болями при физической нагрузке, атрофией и другими симптомами.

В фазе декомпенсации регионарного кровотока еще более увеличиваются тонус микрососудов и местное периферическое сопротивление, уменьшается объемно-пульсовое кровоснабжение, усиливается ишемия тканей. Одновременно происходит быстрое истощение компенсаторных возможностей микроциркуляторного русла, вследствие чего уменьшение кровенаполнения микрососудов на 60—70 % сопровождается длительной ишемией тканей, а при снижении кровенаполнения на 75—80 % — их некрозом. При этом даже небольшое переохлаждение и малейшая физическая нагрузка приводят к срыву адаптации и развитию некроза.

В целом же хронический дефицит притока артериальной крови к тканям приводит к малокровию и запустеванию капилляров, облитерации их просвета, атрофии и исчезновению эндотелиоцитов, разрыхлению, фрагментации и лизису базальной мембраны, т.е. к редукции капилляров вследствие продолжительной ишемии органов и тканей. По ходу таких капилляров отмечаются пролиферация коллагеновых фибрилл и их огрубление. Исчезающие капилляры, как правило, замещаются соединительной тканью.

При венозной патологии (например, при венозной недостаточности, варикозной болезни, посттромбофлебитическом синдроме и т.п.) кровоток замедляется и гидродинамическое давление в венозной системе повышается. На уровне микроциркуляции это приводит к пропотеванию через стенки микрососудов белков, электролитов и других компонентов плазмы крови, что сопровождается индурацией мягких тканей и развитием стойких отеков. В свою очередь механическое сдавление и снижение эластичности тканей еще более нарушает микроциркуляторный кровоток. Микрогемодинамика характеризуется повышением тонуса микрососудов, увеличением капиллярного давления, артериального компрессионного давления и венозного декомпрессионного давления, снижением объемной скорости кровотока и объемно-пульсового кровоснабжения. Одновременно уменьшаются функциональные возможности микроциркуляторной системы, проявляющиеся удлинением времени развития рабочей гиперемии и снижением ее продолжительности в ответ на физическую нагрузку.

Застойное венозное полнокровие, связанное с нарушением оттока крови из органов и тканей, сопровождается преобразованием истинных капилляров в емкостные сосуды. Длительное полнокровие истинных капилляров приводит к их удлинению, они становятся извитыми, а просвет их расширяется. Одновременно происходит очаговая пролиферация капилляров с увеличением их плотности в капиллярных сетях. Постепенно в обменном звене микроциркуляторного русла увеличивается число расширенных капилляров, в просвете которых эритроциты располагаются уже не в один, а в два и более рядов. Дилатации подверга-

ются также посткапилляры и собирательные венулы, вследствие чего последние могут трансформироваться в вены малых диаметров. В результате микроциркуляторный кровоток приобретает централизованный характер за счет того, что значительная часть крови из артериальной системы поступает непосредственно в венозную, и таким образом существенно снижается метаболическая эффективность системы микроциркуляции. Развиваются стойкая ишемия тканей, дистрофические, атрофические, деструктивные и склеротические процессы в них, нарушение транскапиллярного обмена и некрозы.

Л и т е р а т у р а

Ананин В.Ф. Биорегуляция человека. — М.: Биомединформ, 1996. — Т. 5.

Банни В.В. Механизмы обмена внутренней среды. — М.: Наука, 2000.

Джонсон П. Периферическое кровообращение. — М.: Медицина, 1982.

Козлов В.И. и др. Гистофизиология капилляров. — М.: Наука, 1994.

Крылова Н.В., Соболева Т.М. Микроциркуляторное русло человека. — М.: Изд-во УДН, 1986.

Матюхин В.А. Архитектоника кровеносного русла. — Новосибирск: Наука, 1982.

Мчедlishvili Г. И. Микроциркуляция крови. Общие закономерности регулирования и нарушений. — Л.: Наука, 1989.

Польнский А.А. Функциональное состояние микроциркуляторной системы нижних конечностей при хронической артериальной и венозной недостаточности: Дис. ... канд. мед. наук. — Вильнюс, 1985.

Черных А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1975.

Ярыгин Н.Е., Николаева Т.Н., Кора б - лев А. В. Капилляротрофическая недостаточность системы микрогемодикуляции как одно из проявлений общей патологии//Арх. пат. — 1996. — Т. 58, № 1. — С. 41-47.

1.6. Классификация заболеваний артериальной системы

В Международной статистической классификации болезней 10-го пересмотра (ВОЗ, 1995) дано определение термина «классификация». Под этим понимается система рубрик, в которую отдельные патологические состояния включены в соответствии с определенными установленными критериями. Безусловно, эти критерии будут различными при статистической разработке и клиническом анализе заболевания. Поэтому, естественно, должны существовать определенные различия между общепринятой статистической классификацией заболеваний артериальной системы и клинической классификацией.

Рост числа больных с заболеваниями сосудов требует создания системы унифицированного подхода врачей разных специальностей к постановке предварительного диагноза ангиологического заболевания, выбору объема обследования и соответственно тактики лечения пациента.

К сожалению, авторы большинства монографий стремятся к созданию собственных классификаций, что делает практически невозможным сопоставление клинического материала. С учетом задач практического здравоохранения необходимо в первую очередь создать максимально простую и удобную классификацию заболеваний сосудистой системы, в которой главное внимание было бы уделено вопросам тяжести проявления заболеваний того или иного органа.

Прогресс ангиологии требует унифицирования терминологии не только заболеваний магистральных артерий, но и выполняемых хирургических вмешательств. Ранее этому вопросу была посвящена наша статья в журнале «Вестник АМН СССР» (1978, № 11). Выработка единых

концепций необходима для полного взаимопонимания хирургов при решении как научных, так и практических проблем. Существующие в литературе классификации отличаются или крайней упрощенностью, или излишней детализацией, включающей даже те заболевания сосудистой системы, с которыми ангиохирурги фактически не сталкиваются в своей практике. Поэтому мы сочли необходимым предложить достаточно простую классификацию хирургической патологии аорты и магистральных артерий, основанную на следующих принципах:

- этиология процесса;
- локализация;
- форма поражения артериального русла;
- характер течения процесса;
- клиническая степень ишемии органа.

В известных классификациях широко пользуются такими терминами, как стадия и степень, ставя фактически знак равенства между ними. Необходимо стремиться к чистоте применяемой медицинской терминологии, поэтому два указанных термина совершенно несопоставимы, так как стадия есть временной фактор, а степень является качественной характеристикой процесса. Перечисленные моменты должны быть общими для любой нозологической формы патологии аорты и артерий, однако не исключается дополнительная детализация каждой из них, если это имеет значение для выработки определенной тактики хирургического лечения.

1. ЭТИОЛОГИЯ ПРОЦЕССА:

Врожденные аномалии и пороки развития

А. Аорты:

- коарктация;

- гипоплазия;
- патологическая извитость;
- аномалии расположения дуги аорты и ее ветвей;
- синдром Марфана.

Б. Артерий:

- гипоплазия, аплазия, аневризмы;
- ангиодисплазия;
- фибромускулярная дисплазия;
- идиопатическая извитость (кин-кинг);
- экстравазальная компрессия.

В данный подраздел отдельные патологические формы не включены, так как они могут встречаться в артериальном русле различной локализации.

Приобретенная патология

А. Невоспалительного генеза:

- облитерирующий атеросклероз;
- диабетическая ангиопатия;
- эмболии;
- травматические повреждения;
- болезнь Менкеберга;
- экстравазальные компрессии (синдром позвоночной артерии, синдром передней лестничной мышцы, синдром шейного ребра, гиперабдукционный синдром, синдром малой грудной мышцы, реберно-ключичный синдром, синдром грушевидной мышцы, подколенный синдром).

Б. Воспалительного генеза:

- облитерирующий тромбангиит;
- неспецифический аорто-артериит;
- специфические аортиты и артерииты (бактериальные, сифилитические, туберкулезные и др.);
- микотические аневризмы;
- различные васкулиты.

2. ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПРОЦЕССА:

А. Аорта:

- синусы Вальсальвы;
- синусы Вальсальвы и восходящая аорта;
- восходящая аорта;
- восходящая аорта и дуга аорты;
- дуга аорты;
- восходящая аорта, дуга аорты и нисходящая аорта;
- дуга и нисходящая аорта;
- нисходящая аорта;

- торакоабдоминальный отдел аорты;
- брюшная аорта (супраренальный, интерренальный и инфраренальный отделы);
- тотальное поражение.

Б. Артерий:

- коронарные артерии;
- плечеголовной ствол;
- подключичные артерии;
- позвоночные артерии;
- сонные артерии;
- подмышечные артерии;
- плечевые артерии;
- артерии предплечья;
- чревный ствол;
- верхняя брыжеечная артерия;
- почечные артерии;
- нижняя брыжеечная артерия;
- подвздошные артерии;
- бедренные артерии;
- подколенные артерии;
- тибиальные артерии;
- артерии стопы.

3. ФОРМЫ ПОРАЖЕНИЯ АОРТЫ И АРТЕРИЙ:

- стеноз (до 50 %, гемодинамически значимый стеноз > 60; %, 75—90 %, более 90 %);
- окклюзия;
- патологическая извитость;
- аневризма (истинная, ложная);
- расслоение аорты;
- комбинированные формы (наличие различных поражений в одном артериальном бассейне);
- сочетанные формы (наличие различных или однотипных поражений аорты и артерий разных бассейнов).

4. ОСЛОЖНЕНИЯ:

- тромбоз;
- разрыв;
- расслоение.

5. ХАРАКТЕР ТЕЧЕНИЯ ПРОЦЕССА:

- острое (быстротекущее, вялотекущее, молниеносное);
- хроническое (латентное, прогрессирующее, интермиттирующее).

6. СТЕПЕНЬ ИШЕМИИ ОРГАНА:

- А. **В острой стадии** (классификация острой ишемии конечностей по В.С.Савельеву, 1974):

• IA	степень	—	отсутствие	наруше-
ния	чувствительности	и	движений	в ко-
нечности.	Чувство		онемения,	похолода-
ния, парестезии;				
• IB	степень — боль в конечности;			
• IIА	степень	—	расстройства	чувст-
вительности,	активных		движений,	па-
рез конечности;				
• IIIБ	степень — плегия конечности;			
• IIIА	степень	—		субфасциальный
отек;				
• IIIБ	степень	—	парциальная	конт-
рактур;				
• IIIВ	степень	—	тотальная	контрак-
тура.				

Б. В хронической стадии:

• I	степень	—	асимптомная	ишемия,
при	наличии	патологии	сосудов	жа-
лобы у больного отсутствуют, но име-				

ются	объективные		симптомы	заболева-
ния;				
• II	степень	—	преходящая	(транзи-
торная)	ишемия,		жалобы	появляются
периодически		(перемежающаяся		хро-
мота, боли, ТИА, гипертензия);				
• III	степень	—	постоянная	ишемия:
характеризуется		стойкой		сосудистой
недостаточностью,		постоянством		симп-
томов	(боли,	энцефалопатия,		гипертен-
зия);				
• IV	степень	—	осложнения	ишемии,
характеризующиеся		развитием		гангре-
ны,	инфаркта,	инсульта,		злокачествен-
ной гипертензии, разрывом аневризмы.				
Такое	деление	на	4	степени
мие	применимо		практически	ише-
всей	патологии	аорты	и	ко
ральных артерий.				магист-

Глава 2

Диагностика заболеваний сосудистой системы

2.1. Общая симптоматика заболеваний сосудов

Несмотря на сложность распознавания сосудистых заболеваний, правильный диагноз большинства из них можно установить при обычном клиническом обследовании больного. Важно только, чтобы оно было тщательным и достаточно подробным. Специальные методы, как правило, только уточняют детали.

На разных этапах клинического обследования можно обнаружить симптомы, важные для выявления ангиопатий.

Распрос пациента. В первую очередь выявляют симптомы, связанные с недостаточным кровоснабжением какого-либо органа. Характерная особенность этих жалоб — их появление или усиление в момент функциональной активности. Например, боль, возникающая на высоте пищеварения, позволяет заподозрить патологию висцеральных артерий. Боль в конечностях при физической нагрузке обычно указывает на поражение магистральных артерий.

Мышечная слабость также является постоянным спутником нарушенного кровообращения и часто сопровождается болевой синдром. Парестезии (онемение, «ползание мурашек»), особенно локализованные, могут быть симптомом артери-

ального поражения. Для них также характерно появление или усиление в момент физической активности.

Парез верхней и/или нижней конечности, эпизодическое выпадение полей зрения, нарушения речи, головокружения могут быть следствием стенозирования сонной артерии, реже брахиоцефального ствола и сигнализируют о нарушенном кровоснабжении мозга. В некоторых случаях симптоматика появляется при определенных движениях, и тогда можно заподозрить сдавление сосудов с транзиторной ишемией головного мозга. V /

Для правильной оценки симптоматики важны сведения о длительности и динамике развития симптомов, а также об эффективности использования различных лекарственных средств.

Осмотр. В некоторых случаях, например при варикозном расширении вен, болезнь обнаруживается сразу, в других случаях осмотр позволяет выявить важные для диагностики сосудистых заболеваний нарушения трофики тканей.

Дистрофические изменения кожи (ее истончение, выпадение волос) часто сопровождают хроническую недостаточность кровообращения в данной зоне. Изменения окраски кожи, ее бледность, цианоз бывают

локальными и имеют большую диагностическую ценность.

Мышечная гипотрофия обычно развивается при хроническом нарушении артериального кровоснабжения. Например, характерно непропорциональное развитие мускулатуры пояса верхних и нижних конечностей при коарктации аорты. Увеличение объема конечности свидетельствует о венозном и лимфатическом стазе.

Важно учитывать локализацию переносимых симптомов, в связи с чем осмотр должен быть максимально полным, с обязательным сравнением симметричных участков тела и конечностей.

Иногда необходимо осматривать больного в специальном положении. Например, пациента с заболеванием венозной системы нижних конечностей осматривают не только лежа, но и в положении стоя, а при аневризме внутренней яремной вены лучше всего попросить больного нагнуться и задержать дыхание на вдохе.

Пальпация позволяет определить сразу несколько симптомов:

- оценить изменения температуры различных участков тела и провести сравнение по симметричным зонам;
- обнаружить патогномичный симптом заболевания — объемное пульсирующее образование в случае аневризмы, систолическое дрожание при артериовенозном свище, наличие флеболитов при венозной форме ангиодисплазии, пульсацию межреберных артерий при коарктации;

• определить пульсацию артерий на различных уровнях и при различных положениях конечности (например, исчезающая пульсация лучевой артерии при отведении руки в случае скаленус-синдрома) и оценить ее симметричность (табл. 2.1).

Перкуссия имеет меньшее значение, чем остальные методы физического обследования, однако в некоторых случаях она позволяет

Таблица 2.1. Определение пульсации на артериях

Название артерии	Место определения пульсации
Общая сонная артерия	По внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, сонный треугольник
Поверхностная височная артерия	Височная область спереди от хрящевой части наружного слухового прохода
Подключичная артерия	Надключичная ямка
Плечевая артерия	Медиальная борозда плеча и в локтевой ямке медиальнее от сухожилия двуглавой мышцы плеча
Лучевая артерия	На ладонной поверхности предплечья медиальнее шиловидного отростка лучевой кости, между сухожилиями плечелучевой мышцы, лучевого сгибателя запястья и поверхностного сгибателя пальцев
Локтевая артерия	На ладонной поверхности предплечья латеральнее шиловидного отростка локтевой кости, между сухожилиями поверхностного, глубокого сгибателей пальцев и локтевого сгибателя запястья
Брюшная аорта	По средней линии живота от мечевидного отростка до пупка
Подвздошные артерии i)	На линии, проведенной от пупка до точки между внутренней и средней третью паховой связки
Бедренная артерия	Под паховой связкой, между внутренней и средней ее третью
Подколенная артерия	Середина подколенной ямки
Артерия тыла стопы	Тыл стопы над клиновидными костями предплюсны (продолжение первого межплюсневого промежутка)
Задняя берцовая артерия	Ямка позади медиальной лодыжки
Латеральная лодыжковая ветвь малоберцовой артерии	Выше и медиальнее латеральной лодыжки

получить важную информацию. Например, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота может указывать на забрюшинную гематому при разрыве аневризмы брюшной аорты или гематому после пункции аорты, притупление звука над легочными полями — на гемоторакс. Перкуссия позволяет также определить границы сердечной тупости и сосудистого пучка.

Аускультация. Без аускультации обследование сосудистого больного нельзя считать полноценным. Ее необходимо проводить во всех точках, особенно при осмотре больного с атеросклеротическим поражением артериальной системы (табл. 2.2). В норме над магистральной артерией можно выслушать проводной тон удара пульсовой волны. При сужении или патологическом

Таблица 2.2. Аускультация артерий

Название артерии	Место аускультации	Характер шума
Внутренняя сонная артерия	Позади угла нижней челюсти	Систолический шум
Общая сонная артерия (область бифуркации)	То же	» »
Общая сонная артерия (начальный отдел)	Место прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы к ключице	» »
Подключичная артерия	Позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы	» »
Брахиоцефальный ствол	Позади грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа	» »
Позвоночная артерия	На 2 см кзади от проксимальной трети ключицы в надключичной ямке	» »
Восходящая аорта	Второе межреберье справа от грудины	» »
Аортальный клапан (аневризма восходящей аорты с относительной недостаточностью клапана)	Второе межреберье справа от грудины; третье межреберье слева от грудины (точка Боткина—Эрба)	Систолический или диастолический шум
Расширенные внутренние грудные артерии (при коарктации аорты)	В точке пересечения парастеральных линий с реберными дугами, межлопаточная область	Систолический шум
Нисходящий отдел грудной аорты	Паравертебральная линия слева	» »
Нисходящая грудная и проксимальный отдел брюшной аорты	Средняя линия живота под мечевидным отростком	» »
Чревный ствол	То же	» »
Почечная артерия	Параректальная линия на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком	» »
Подвздошные артерии	На линии, проведенной от пупка до точки между внутренней и средней третью паховой связки	» »
Бедренная артерия	Над участком пульсации в паховой складке	» »
Подколенная артерия	Середина подколенной ямки	» »
Аневризмы аорты, периферических артерий	Над местом локализации поражения	» »
Артериовенозные свищи	То же	Систолодиастолический шум

расширении артерии возникает систолический шум, при сбросе крови из артериального в венозное русло — систолодиастолический шум.

Точки аускультации сосудов показаны на рис. 2.1.

После реконструктивных операций шумовая картина меняется: в большинстве случаев шумы уменьшаются, но не исчезают. Например, после выполнения аортобедренной реконструкции над областью дистальных анастомозов выслушивается систолический шум, который свидетельствует о проходимости анастомоза. Динамическое наблюдение за характером шума может помочь выявить стеноз анастомоза, при котором шум становится более интенсивным и грубым. Другой пример — исчезновение шума межреберных артерий в области реберной дуги после резекции коарктации аорты — указывает на нормализацию гемодинамики, а сохранение шума, напротив, — на резидуальный стеноз аорты.

Необходимо еще раз подчеркнуть обязательность аускультации сосудов у каждого больного, даже не предъявляющего характерных жалоб. Например, выслушивание систолического шума в проекции сонной артерии может свидетельствовать о ее стенозе у асимптомного пациента, а шум в проекции почечных артерий при наличии артериальной гипертензии может помочь заподозрить ее вазоренальный характер.

Определение артериального давления (АД) важно производить на всех четырех конечностях. При определении АД на бедре больного укладывают на живот, манжету от аппарата накладывают на бедро и выслушивают тоны Короткова в подколенной ямке. Из-за большого массива тканей и глубокого залегания артерии тоны здесь выслушиваются гораздо хуже, чем на руках. Однако чаще требуется определить

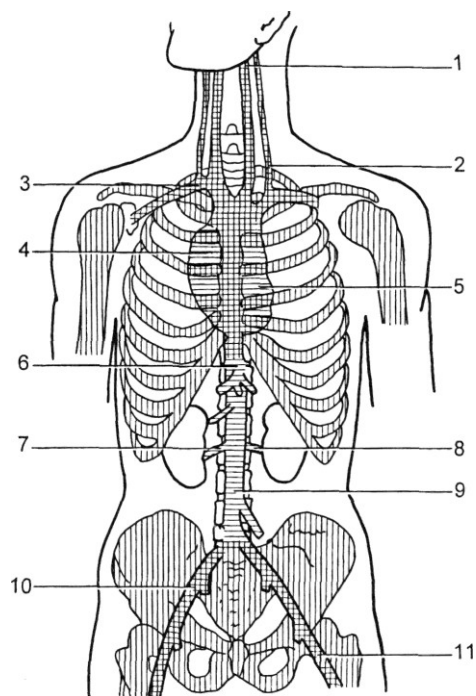


Рис. 2.1. Точки аускультации артерий.

только систолическое давление на бедре или голени, для чего манжету накладывают на бедро или голень соответственно и регистрируют АД, при котором появляются первые пульсовые удары берцовых артерий. У пациентов с поражением артерий нижних конечностей нередко пульсация подколенной и берцовых артерий вообще не пальпируется, при этом АД можно определить при помощи ультразвуковых доплерографических методов. У здорового человека систолическое АД на нижних конечностях на 20 мм рт.ст. выше, чем на руках. При гемодинамически значимом поражении подколенной артерии или брахиоцефального ствола систолическое давление на пораженной руке минимум на 20 мм рт.ст. меньше. В этом случае указанный симптом наряду с систолическим шумом может быть единственным. При стенозирую-

шем поражении грудной аорты, брюшной аорты и артерий нижних конечностей АД на ногах значительно ниже, чем на руках. Еще раз оговоримся о необходимости измерения АД на обеих руках и ногах, так как в случае, например, одновременного стеноза одной из подключичных артерий и грудной аорты давление на ногах будет больше, чем на пораженной руке. Для более точного определения градиента систолического давления целесообразно использовать пробы с физической нагрузкой (20 приседаний или работа мышц руки).

Основные диагностические критерии, характерные для той или иной патологии, будут представлены в соответствующих главах. В качестве примера приводим список вопросов и симптомов, которые можно обнаружить у больных с поражением сосудов нижних конечностей.

Боль является наиболее частым симптомом при заболевании сосудов нижних конечностей. Зная ее особенности, выраженность, локализацию, частоту, продолжительность, предрасполагающие факторы, можно диагностировать или исключить патологию сосудов в 90 % случаев перед специальным обследованием.

Острая артериальная окклюзия не всегда представлена симптомокомплексом, который известен как «пять P»:

- Pain (боль);
- Pallor (бледность);
- Pulselessness (отсутствие пульса);
- Paresthesias (парестезии);
- Paralysis (паралич).

Боль может быть мимолетной; цианоз часто подменяет бледность; пульсацию иногда трудно определить из-за наличия уже существующей артериальной патологии, а ранние изменения чувствительности и мышечной силы очень легко не заметить. Изменения поверхностной и глубокой чувствительности

могут отсутствовать и до наступления выраженного болевого синдрома. Большинство движений в стопе осуществляется более проксимально расположенными мышцами (например, сгибание или разгибание пальцев стопы — за счет мышц, начинающихся сразу под коленным суставом), где ишемия может быть менее выражена, чем в дистальнее расположенных мышечных массивах. Таким образом, чтобы выявить ранний моторный дефицит, врач должен исследовать функцию мышц стопы, помня о том, что эти мышцы не у всех хорошо развиты. Страдает заполнение капилляров, сегмент конечности ниже места окклюзии значительно прохладнее, подкожные вены запустевают. Следует также проводить сравнение с противоположной конечностью.

Боль при острой ишемии конечности бывает различной. При невыраженной ишемии боль может быть мимолетной или отсутствовать. Если боль слабоинтенсивная и нет двигательных или сенсорных нарушений, то пациенты могут даже не обращаться за медицинской помощью, а сам факт наступления окклюзии обнаруживают позже, при появлении перемежающейся хромоты или при обследовании по поводу других причин. Тем не менее боль при острой ишемии очень характерна, она отличается от таковой при хронической ишемии (см. далее). Она не имеет четкой дистальной локализации и связи с вертикальным или горизонтальным положением конечности, может быть той же интенсивности, что и при хронической ишемии, но более диффузной, часто распространяется выше голеностопного сустава. Начинается внезапно и быстро достигает пика в случае **артериальной эмболии**. Пациенты часто описывают ее как удар по ноге, который приводит к резкой слабости. Если пациент стоит, то он будет

вынужден присесть или даже упасть.

Манифестация **артериальных тромбозов** обычно не столь драматична, но и в этом случае пациент обычно описывает внезапное изменение своего самочувствия; при угрожающих состояниях боль быстро нарастает. Боль может затухать и в зависимости от степени выраженности ишемии, сохраняющейся после первой волны вазоспазма, и развития коллатералей она может полностью разрешиться или перейти в хроническую стадию. Сохраняющаяся боль, сопровождающаяся онемением и слабостью в конечности, указывает на тяжелую ишемию.

Хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей сопровождается двумя типами болевого синдрома:

- перемежающейся хромотой,
- болью покоя.

Термин «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, бедре, голени или стопе, изолированно или сочетанно. Наиболее часто появляется низкая перемежающаяся хромота (в голени). Обычно это состояние описывается как судороги в икроножной мышце, которые возникают при сходном уровне физической нагрузки и полностью проходят при отдыхе в течение минуты или более. Не следует путать эту боль с ночными судорогами схожей локализации у больных пожилого и старческого возраста, несмотря на то что у них также можно обнаружить отсутствие пульсации или другие признаки поражения артерий нижних конечностей. Эти ночные боли не имеют сосудистого происхождения и обычно связываются с неадекватным нейрогенным ответом на мышечное

растяжение. У опытного клинициста дифференциальная диагностика таких состояний обычно не вызывает затруднений. Нередко также встречается ситуация, когда пожилые пациенты не испытывают симптомов, обусловленных поражением поверхностной бедренной артерии, в связи с ограничением их повседневной физической активности, а постепенное развитие окклюзии позволяет развиваться достаточному количеству коллатералей, что предотвращает появление ишемии покоя.

Боль или дискомфорт в икроножной мышце, связанные с нагрузкой, могут быть следствием синдрома сдавления подколенной артерии. Такими больными обычно являются спортсмены молодого возраста с хорошо развитыми икроножными мышцами. Дальнейшее нарастание мышечной массы увеличивает сдавление подколенной артерии и нарушает венозный отток. Боль при этом заболевании обычно возникает после определенных упражнений и длительно не проходит после прекращения нагрузки.

Пациенты с окклюдированным поражением аортоподвздошного сегмента могут испытывать как высокую (в ягодице или бедре), так и низкую перемежающуюся хромоту. Высокая хромота по характеру обычно отличается от низкой: больные описывают ее чаще не как болевой синдром, а как дискомфорт и слабость. Эти пациенты могут отрицать существование боли как таковой, жалуясь на то, что тазобедренный сустав и бедро «устают» или «отказывают» после прохождения определенного расстояния. Больные с *артритом тазобедренного* или *коленного сустава* тоже могут предъявлять сходные жалобы на ощущение дискомфорта при физической нагрузке; важными отличительными чертами являются:

- степень физической нагрузки каждый раз бывает различной;
- боль после прекращения нагрузки не всегда проходит;
- интенсивность боли с каждым разом варьирует, часто связана с изменениями погодных условий или физической активности.

Корешковый синдром, вызванный сдавлением корешков спинного мозга остеофитами, может имитировать появление высокой перемежающейся хромоты. Обычно при корешковом синдроме пациенты испытывают онемение и слабость, которые проявляются в ортостазе (или другом положении, увеличивающем поясничный лордоз) больше, чем при ходьбе, и при остановке не проходят до момента, пока больной не изменит положение тела, т.е. не сядет или не обопрется на что-либо, уменьшив тем самым осевую нагрузку на позвоночный столб. Дальнейший опрос пациента выявляет, что слабость связана с онемением или парестезиями, иногда вовлекающими промежность. Это классический пример важности правильного сбора жалоб больного. Для сосудистых больных не характерно наличие боли в ягодице или тазобедренном суставе без симптомов высокой перемежающейся хромоты в бедре; появление такой симптоматики обычно наблюдается при окклюзии аортобедренного сегмента с отсутствием пульсации на бедренной артерии.

Наконец, билатеральная аортобедренная окклюзия, проявляющаяся перемежающейся хромотой, обычно сопровождается импотенцией у мужчин. Отсутствие импотенции у мужчин с симптоматикой боли в тазобедренных суставах и бедрах указывает на то, что болевой синдром вызван не билатеральной окклюзией аортобедренных сегментов или поражением ограничено наружными подвздошными артериями. Иногда высокая перемежающаяся хромота может быть вызвана

окклюзией венозного русла при илеофemorальном венозном тромбозе. В покое венозное коллатеральное русло способно обеспечить отток крови без создания высокого венозного давления в конечности, которое появляется лишь при нагрузке на конечность. В этом случае именно высокое венозное давление ответственно за возникновение боли, которая описывается как ощущение тяжести или распирания конечности. Для снижения венозного давления требуется больше времени, поэтому боль проходит гораздо медленнее, чем при артериальной ишемии.

Перемежающаяся хромота стопы возникает достаточно редко. Она может существовать независимо от хромоты голени, если поражение диффузное и вовлекает все артерии голени; однако она может сочетаться с хромотой голени при более проксимальном поражении. Такая хромота при облитерирующем тромбангиите возникает чаще, чем при атеросклерозе, что связано с более дистальным поражением при тромбангиите. Пациенты обычно жалуются на выраженную боль в стопе, судороги в своде стопы, связанные только с ходьбой. Они жалуются также на «одеревенелость», онемение той же локализации и похолодание стопы по ночам. Часто такие больные используют различную ортопедическую обувь и обращаются к подиаторам. Эта редкое проявление перемежающейся хромоты обычно возникает в тяжелых случаях артериальной недостаточности и нередко сочетается с болью в покое. Такую перемежающуюся хромоту можно спутать с артритами или другими воспалительными заболеваниями стопы (ревматоидный артрит, фасцикулит, метатарсальгия). Однако при вышеупомянутых заболеваниях связь между нагрузкой и покоем не так очевидна. В табл. 2.3 указаны принципы дифференциальной диагностики.

Таблица 2.3. Дифференциальная диагностика перемежающейся хромоты

Патология	Локализация боли	Характеристика боли	Связь с физической нагрузкой	Влияние отдыха	Влияние положения тела	Другие характеристики
<i>Низкая перемежающаяся хромота</i>	Голень	Судороги	Связаны только с нагрузкой	Быстро проходит	Не влияет	Возникает при сходных условиях
Вариант корешкового синдрома	Иррадиация вдоль всей конечности, обычно по задней поверхности	Острая, стреляющая боль	В начале ходьбы	Проходит медленно (обычно сохраняется и в покое)	Облегчение может наступить при разгрузке позвоночного столба	В анамнезе поражение позвоночника
Синдром сдавления вены	Голень	Тяжесть, распирающая боль	После тяжелой нагрузки	Проходит очень медленно	Облегчение наступает при поднимании конечности	Обычно у спортсменов с развитой мускулатурой
Венозная перемежающаяся хромота	Вся конечность, но обычно хуже на бедре и в паху	Тоже	После ходьбы	Проходит медленно	То же	В анамнезе тромбоз глубоких вен, присутствуют симптомы поражения вен, отеки
<i>Высокая перемежающаяся хромота</i>	Область тазобедренного сустава, бедро, ягодицы	Дискомфорт на грани боли, слабость в нижних конечностях	Связаны только с нагрузкой	Быстро проходит	Не влияет	Возникает при сходных условиях
Вариант корешкового синдрома	Область тазобедренного сустава, бедро, ягодицы (вдоль соответствующего дерматома)	Больше слабость, чем боль	После ходьбы или стояния в течение определенного промежутка времени	Проходит при отдыхе только в случае перемены положения тела	Облегчается сгибанием в пояснице (сидение или наклон вперед)	В анамнезе поражение позвоночника, провоцируется повышением внутрибрюшного давления
Артроз тазобедренного сустава	Область тазобедренного сустава, бедро, ягодицы	Дискомфорт на грани боли	После нагрузок различного уровня	Проходит медленно (обычно сохраняется и в покое)	Удобнее сидеть расслабившись	Различного характера, может быть связана с физической нагрузкой или погодой
<i>Перемежающаяся хромота стопы</i>	Стопа, ее свод	Выраженная боль и онемение	Связаны только с нагрузкой	Быстро проходит	Не влияет	Возникает при сходных условиях
Артриты, другие воспалительные заболевания	То же	Тупая боль	После нагрузок различного уровня	Проходит медленно (обычно сохраняется и в покое)	Иногда уменьшается при отказе от ношения тяжелых предметов	Различного характера, может быть связана с физической нагрузкой

Существуют случаи, когда клиническая картина не вполне укладывается в рамки диагноза или когда при ясном диагнозе она не соответствует выраженности заболевания. Тогда могут оказаться полезными неинвазивные методы диагностики. Например, после выполнения физического упражнения боль может появиться при падении давления на голени ниже 50 мм рт.ст. Если же давление остается на достаточно высоком уровне, то у больного могут быть как минимум две причины болевого синдрома.

Боль покоя при хронической критической ишемии — это обычно ночная выраженная боль, локализуемая в стопе дистальнее предплюсны или в области трофической язвы. Боль может быть настолько сильной, что не купируется наркотическими анальгетиками. Спящие в горизонтальном положении пациенты просыпаются при появлении боли, садятся, «баюкают» пораженную конечность или идут к медицинской сестре за очередной дозой анальгетика. Все это приводит к снижению боли за счет увеличения перфузионного давления в дистальных сегментах конечности. Больные быстро обучаются этому способу и в дальнейшем спят с опущенной ногой. Эта боль весьма характерна, но иногда врача смущают появление гиперемии стопы и быстрое наполнение капилляров в ортостатическом положении. При возвращении конечности в горизонтальное положение стопа приобретает «трупную бледность», что указывает на болезнь Бюргера.

У больных с артритом мелких суставов стопы (плюснефаланговых, например) тоже возможно возникновение ночной боли, которая уменьшается в ортостазе, что наблюдается при дегенеративном остеоартрите или ревматоидном артрите. Такая боль нерегулярна, ее может не быть в течение нескольких дней, что отличает эту боль от ишемиче-

ской, возникающей в положении лежа в любое время.

Боль при венозных заболеваниях нижних конечностей не столь характерна, как при артериальной патологии, к тому же эта патология легко распознается по ряду физических симптомов. Примером боли, связанной с физической активностью, может служить боль при уже упомянутой проксимальной венозной окклюзии, однако в основном она связана с клапанной недостаточностью. Выраженный болевой синдром нетипичен для этого состояния. Тем не менее следует осторожно относиться к пожилым больным с болью и варикозно-расширенными венами, особенно если этим заболеванием пациент страдает длительное время, а боль появилась недавно. Такие больные могут страдать и заболеванием артерий. Обычно боль при хронической венозной недостаточности описывается как «тянущая», «жгучая», «давящая» в области варикозно-расширенных вен, тогда как тяжесть в ногах и повышенная утомляемость более характерны для недостаточности глубоких вен. Вся симптоматика уменьшается в приподнятом положении конечности, хотя поначалу ощущение жгучих и тянущих болей может усиливаться.

Венозный тромбоз обычно не сопровождается острой болью до возникновения выраженной воспалительной реакции, когда появляется боль по ходу пораженного венозного ствола. Отечность конечности нередко сопровождается умеренной болью или дискомфортом и тяжестью; выраженная боль может возникнуть лишь в том случае, если пациент находится в вертикальном положении длительное время, или при значительном препятствии оттоку крови в случае венозного тромбоза (*венозная хромота*). Несмотря на вариабельность симптоматики при венозной патологии, достаточно четко прослеживается

связь между болью в положении стоя и ее купированием в горизонтальном положении. Нетрудно провести дифференциальную диагностику причин при значительном дискомфорте, который возникает при длительном стоянии у пациентов с хронической венозной недостаточностью, и неудобстве, ассоциирующемся с лимфедемой (см. ниже).

Пациентов с другими причинами происхождения боли в конечностях часто направляют к сосудистому хирургу на основании ложного предположения, что боль имеет сосудистый генез, поэтому ангиохирург должен быть готовым распознать невазкулогенные болевые синдромы, связанные с неврологическими или мышечными расстройствами. Как уже отмечалось, боль при артритах или ишиасе достаточно характерна. Две другие причины болевого синдрома могут маскироваться под сосудистые боли. Одна из них — *периферический неврит* — обычно встречается при сахарном диабете, и врач может ошибочно принять начальные проявления диабетической нейропатии за признаки хронической артериальной недостаточности, чему способствуют отсутствие пульсации на периферических артериях и трофические нарушения у таких пациентов. Более поздние стадии диабетической нейропатии обычно безболезненны и сопровождаются неврологической симптоматикой, однако на ранних стадиях эти симптомы могут быть незаметными, ограничиваясь легкой и мозаичной потерей тактильной, вибрационной чувствительности.

Следующая причина болевого синдрома конечности — *рефлекторная симпатическая дистрофия*, или *малая каузалгия*. Боль носит жгучий характер, как при невритах. *Большая каузалгия*, связанная с неполным пересечением нерва, обычно легко распознается; *малую же*, сопровождающую минимальную трав-

му нерва или острые сосудистые нарушения, такие как венозный или артериальный тромбозы, необходимо принимать во внимание при осмотре пациента. Вышеуказанная форма каузалгии встречается также после операций на межпозвоночных дисках и связана с «травмой» при длительно существующей корешковой компрессии. В этом случае такую форму каузалгии путают с «арахноидитом». Обычно при таких состояниях наблюдаются симптомы дисбаланса вегетативной нервной системы, которые ошибочно принимаются за признаки сосудистого поражения. Конечность вначале может быть горячей и сухой, позже становится цианотичной, прохладной на ощупь. Трофические нарушения, которые могут развиваться, не характерны для артериальной недостаточности. Боль не всегда поверхностная, жгучая и четко локализованная в соответствующем соматоме, как это описывается в литературе. Если есть достаточные основания подозревать каузалгию, то уменьшение боли после внутриартериального введения 10 или 15 мг толазолина в проксимальнее расположенный сосуд и после паравертебральной симпатической блокады может помочь в уточнении диагноза.

После тщательного сбора анамнеза осмотр пациента при боли в конечности обычно производит уже «предвзято» настроенный врач, в этом случае трудно соблюдать систематичный подход. Несмотря ни на что, необходимо проводить полное физикальное обследование. При соблюдении систематичности можно выявить ранее не обнаруженные диастолическую гипертензию, шум в проекции сонной артерии, мерцательную аритмию, аневризму аорты. Необходимо документировать состояние пульсации периферических артерий, что может оказаться полезным в дальнейшем. Обследование живота должно быть

шире, чем просто пальпация передней брюшной стенки в поисках аневризмы. Например, систолический шум в нижних отделах живота может быть единственным признаком, подтверждающим поражение артерий аортобедренного сегмента у больных с высокой перемежающейся хромотой, так как у них может пальпироваться пульсация бедренных артерий, что связано с невысоким градиентом артериального давления (10 мм рт.ст. в покое) на участке гемодинамически значимого стеноза.

У таких пациентов (с критическими стенозами подвздошных артерий) может исчезнуть ранее существовавшая пульсация на артериях стоп при нагрузке, вызывающей перемежающуюся хромоту, в связи с выраженным падением периферического сосудистого сопротивления и перераспределением кровотока в мышечные массивы проксимальнее уровня стеноза. В этом смысл измерения периферического артериального давления при тесте на беговой дорожке. Существует еще одна причина перемежающейся хромоты при пальпируемом пульсе на артериях стоп. При возникновении подобной симптоматики у молодых пациентов можно заподозрить синдром «ловушки» подколенной артерии и перепроверить пульсацию на стопах в состоянии подошвенного сгибания или пассивного тыльного сгибания.

Пальпация пульса. Пульсацию *бедренных артерий* иногда трудно пропальпировать у мускулистых или тучных пациентов, в этом случае может помочь пальпация над верхней ветвью лонной кости в положении наружной ротации бедер, где артерии лежат на 1,5—2 ширины пальца латеральнее лонного бугорка и покрыты меньшим слоем жировой ткани. Пальпация пульсации *подколенной артерии* даже у опытного клинициста вызывает затруднения — до такой степени, что

при четкой пульсации в подколенной ямке можно подозревать аневризму. Методика определения пульсации такова: пациент находится в положении лежа при частично согнутой в коленном суставе конечности, врач охватывает пальцами коленный сустав таким образом, что межфаланговые суставы касаются сухожилий, ограничивающих подколенную ямку, а подушечки пальцев слегка пальпируют центр подколенной ямки, причем конечность как бы опирается на пальцы исследователя.

Локализация пульсации задней берцовой артерии в ямке позади медиальной лодыжки, а артерии тыла стопы — на тыле стопы между первой и второй плюсневыми костями хорошо известна. Менее известен тот факт, что примерно у 10 % здоровых людей пульсация на одной из артерий стопы не определяется. В таких случаях полезно разыскать на стопе пульсацию латеральной лодыжковой ветви малоберцовой артерии — выше и медиальнее латеральной лодыжки. Теплое помещение и легкие прикосновения к коже облегчают поиск пульсации артерий стопы. В противном случае остается надеяться, что частота пульса исследователя и пациента не совпадет. Наконец, очень важно выслушивать шумы по ходу крупных артерий, особенно выше места ослабления пульсации. Удивительно, насколько часто врачи даже не аускультуют живот в проекции подвздошных артерий при наличии стенозов.

Признаки выраженной ишемии конечности. Выраженная перемежающаяся хромота может сопровождаться атрофией мышц голени; часто этот симптом пропускается, несмотря на односторонность и асимметрию в строении конечностей. Еще один часто встречающийся признак ишемии — снижение роста волос на тыльной поверхности пальцев и стопы, что может сопро-

вождаться утолщением ногтевых пластинок. Более выраженные трофические изменения в виде атрофии кожных покровов и подкожных тканей до появления «скелетообразной» стопы обычно не проявляются в отсутствие ишемической боли покоя. Отсроченное заполнение капиллярного ложа после сдавления пальца и медленное венозное заполнение после перевода конечности в вертикальное положение тоже являются признаками выраженной ишемии.

Симптом Бюргера (трупная бледность при подъеме ноги над уровнем кровати и гиперемия при опускании конечности) возникает вследствие очень ограниченного притока крови и хронической дилатации посткапиллярных венул. Пальцы опущенной стопы могут быть настолько гиперемированы и после снятия давления заполняться так быстро, что неопытный врач может связать этот признак с наличием гиперемического синдрома, а не с ишемией конечности. Локализованные бледность или цианоз, сопровождающиеся медленным заполнением капиллярного русла, обычно являются предвестниками гангрены или язвообразования. На этой стадии ишемии стопа может быть отечна, так как больные постоянно держат конечность в опущенном положении в попытке уменьшить ишемическую боль покоя.

Симптомы венозной недостаточности. Как уже упоминалось, боль в нижних конечностях при венозной патологии не характерна, а ощущение дискомфорта уменьшается в приподнятом положении конечности. Варикозно-расширенные вены могут быть следствием первичной недостаточности остиального клапана сафенофemorального соустья, а могут быть проявлением недостаточности глубоких вен. При отсутствии соответствующего лечения в последнем случае возникают отечность, гиперпигментация, дерматит

и язвы. Отеки в случае недостаточности остиального клапана умеренные и наблюдаются редко, зона дерматита и гиперпигментации ограничена варикозно-расширенными венами, трофические язвы не характерны для начальной стадии заболевания. При первичной недостаточности сафенофemorального соустья варикозное расширение в первую очередь затрагивает ствол большой подкожной вены и ее крупные ветви — в большей степени, чем отдельные притоки; при наложении жгута на верхнюю треть бедра заполнение вен ниже жгута происходит медленно.

Тромбированная поверхностная вена пальпируется как подкожно расположенный болезненный тяж, кожа над которым гиперемирована, гиперпигментирована, инфильтрирована, кожная температура в этом месте повышена. Тромбоз глубоких вен с выраженной воспалительной реакцией тоже может проявляться болезненностью по ходу пораженной вены. Обычно при этом возникает отек дистальнее расположенного сегмента конечности. В случае тромбоза глубоких вен голени могут наблюдаться следующие симптомы: болезненность при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса), болезненность при сдавлении мышц голени в переднезаднем, но не в боковом направлении (симптом Банкрофта), резкая боль при надувании манжеты на голени более 80 мм рт.ст. (симптом Лоуенберга). Эти симптомы присутствуют у 1/3 больных с тромбозом глубоких вен. Учитывая это, диагноз тромбоза вен на основании только физического осмотра может устанавливаться лишь в случаях явного поражения крупных вен конечности, например флегмазии, или в случаях заболевания, сопровождающегося выраженной воспалительной реакцией. Венозная плетизмография и УЗДГ вен нижних конечностей, а лучше дуплексное сканирование

позволяют подтвердить диагноз в 95 % случаев.

Отеки конечности — второй по частоте симптом, с которым сталкивается сосудистый хирург. При осмотре больного с отеками необходимо помнить еще «пять Ps»:

- Pressure (гидростатическое давление);
- Protein (онкотическое давление);
- Permeability (проницаемость);
- Paresis (парез капилляров);
- Pendency (ортостатическое положение конечности).

Компоненты плазмы во время циркуляции проникают из русла в ткани и обратно по закону Старлинга. Существует тонкое равновесие между контролирующими этот процесс влияниями, особенно в нижних конечностях, когда сила тяжести является дополнительным утяжеляющим фактором. Венозная мышечная помпа — проявления эволюционного механизма адаптации человека к прямохождению. При длительном нахождении в положении стоя венозное давление на голени стабилизируется на уровне 80—100 мм рт.ст., что вызывает отеки и петехиальные кровоизлияния. Даже при умеренных сокращениях мышц голени в условиях сохраненного клапанного аппарата венозное давление голени снижается до 20—30 мм рт.ст., а возникающие небольшие отеки конечности полностью регрессируют за время ночного отдыха. У тех же больных, которым не удается принять горизонтальное положение во время отдыха (например, пациенты с ишемической болью покоя), возникают хронические отеки.

При воспалении повышается проницаемость капилляров, что приводит к возникновению отеков. Отеки наблюдаются при вторичном альдостеронизме. По лимфатическим сосудам белок возвращается в сосудистое русло. Если существует врожденная гипоплазия или облитерация лимфатических сосудов

вследствие перенесенных лимфангиитов или отток нарушен в связи с хирургическим вмешательством, то повышается онкотическое давление в межклеточной жидкости, что вызывает отеки. Обратный механизм приводит к возникновению отеков при гипопроотеинемии.

Венозная гипертензия является наиболее частой причиной отеков конечностей. Этиология может быть разной: правожелудочковая сердечная недостаточность; окклюзия проксимального венозного русла при венозных тромбозах; сдавление извне, например, когда правая подвздошная артерия сдавливает левую подвздошную вену. Но чаще всего венозное давление повышается в ортостатическом положении при несостоятельности клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен. Редко отмечается вторичная венозная гипертензия при артерио-венозных фистулах, к тому же это заболевание вызывает более локализованные изменения, чем при венозном стазе.

Клинически трудно дифференцировать отеки небольшой давности; в хронической стадии характерные симптомы значительно облегчают эту задачу. В 95 % случаев опытный клиницист сможет установить диагноз по распределению отека, его исчезновению при возвышенном положении конечности, изменениям кожи и дискомфорту.

Если при надавливании на кожу остается ямка и отсутствуют кожные изменения, то вероятная причина отека — центральная или системная (сердечная недостаточность, гипопроотеинемия, вторичный альдостеронизм). Такие отеки часто называются *ортостатическими*, они расположены дистально и всегда захватывают стопу. Ямка при надавливании на венозный отек даже в острой стадии возникает не сразу. В хронической стадии венозный отек сопровождается характерными изменениями кожи. Разруше-

ние эритроцитов, трансудировавших в межклеточное пространство, вызывает гиперпигментацию кожи и вместе с возросшим содержанием фибрина в интерстициальной жидкости ведет к воспалению и фиброзу подкожных тканей. Эти изменения кожи называются застойным дерматитом и находятся преимущественно в нижней трети голени, что связано с расположением в этой зоне несостоятельных перфорантных вен. В дальнейшем прогрессирование заболевания приводит к атрофии кожи и подкожной клетчатки, гиперпигментации кожи, и вид нижней конечности вместе с вышерасположенным отечным сегментом конечности описывается термином «перевернутая бутылка шампанского». Малейшее повреждение такой измененной кожи может привести к образованию трофической язвы.

Иногда при осмотре пациента трудно установить причину настоящего состояния конечности: первичная ли это несостоятельность клапанов подкожных вен или посттромбофлебитический синдром (ПТФС). В анамнезе часто отсутствуют указания на тромбоз глубоких вен или семейный анамнез варикозной болезни. В этом случае необходимо выяснить, что появилось первым. При первичной несостоятельности клапанов подкожных вен требуется некоторый промежуток времени для вовлечения перфорантных и берцовых вен; такие больные отмечают, что варикозное расширение подкожных вен у них появилось задолго до отеков и трофических изменений кожи. Пациенты с ПТФС могут и не знать о том, что они перенесли тромбофлебит глубоких вен, но помнят, что до появления отеков и дерматита их ноги имели вполне здоровый вид.

Отеки при *лимфедеме* начинаются с пальцев стопы и поднимаются вверх. Такие отеки носят «губчатый» характер, т.е. при надавлива-

нии на кожу образуется ямка, которая быстро исчезает при прекращении давления. Гиперпигментация и образование трофических язв малохарактерны для этого заболевания — наоборот, со временем происходит гипертрофия кожи. Конечную стадию болезни — *слоновость* — с ее характерными признаками трудно спутать с чем-то другим.

Случается, что у больных с дерматитом и трофическими язвами на фоне ПТФС развивается *слоновость*, которая связана с облитерацией подкожных лимфатических сосудов в результате хронического инфицирования из области язвы.

Иногда женщины страдают хроническими отеками без вышеописанных характерных симптомов, причем часто отрицают наличие у них болезни и указывают на утолщение области лодыжек. У таких пациенток, а также их родственниц жировая ткань избыточно отлагается как на ногах, так и на руках.

По неизвестным причинам у них отмечается склонность к развитию ортостатических отеков, больные жалуются на тупую боль и гиперчувствительность в области лодыжек. Эти отеки, иногда называемые *липедемой*, симметрично поражают обе конечности и никогда не уменьшаются при поднятии конечности или после применения диуретиков.

Наконец, отеки, которые всегда кажутся большими пациенту, чем они есть на самом деле при осмотре, могут являться формой дизестезии. Если больные жалуются еще на поверхностную жгучую боль (дискомфорт) и у них наблюдаются признаки нарушения автономной регуляции, то можно заподозрить одну из форм каузалгии или рефлекторную симпатическую дистрофию. Дифференциальный диагноз этих состояний отражен в табл. 2.4.

Трофические язвы — третья по распространенности проблема, с

которой приходится сталкиваться сосудистому хирургу. Существует три основные причины образования язв нижних конечностей: ишемия, нейротрофические нарушения, застойный дерматит.

Ишемические язвы очень болезненны и сопровождаются типичными болями покоя в дистальных отделах конечности, которые часто появляются в ночное время и облегчаются при опускании ноги. Язвы имеют неровные края, в хронической стадии часто приобретают вид глубоких ран. Локализуются на тыле или на пальцах стопы, иногда располагаются претибially. Дно язвы обычно выстлано вялой грануляционной тканью. Окружающая кожа бледная или с пятнами гиперемии, в различных сочетаниях выявляются все другие признаки хронической ишемии. Отсутствуют обычные признаки перифокального воспаления в связи с недостаточностью кровоснаб-

жения. По этим же причинам язвы плохо кровоточат.

Нейротрофические язвы обычно безболезненны и при повреждении хорошо кровоточат. Такие язвы глубокие и окружены валиком не только острой, но и хронической воспалительной реакции кожи, включая оmozолелость; располагаются в местах близкого положения к коже костных образований, например на подошвенной поверхности первого или пятого плюснефланговых суставов, подошвенной поверхности межфланговых суставов пальцев в условиях сгибательной контрактуры или в пяточной области. Пациенты обычно длительно страдают диабетической невропатией с гипестезией, отсутствием вибрационной чувствительности.

Так называемые *венозные трофические язвы*, связанные с венозной гипертензией, находятся в пределах расположения перфо-

Таблица 2.4. Дифференциальная диагностика хронических отеков нижних конечностей

Клиническая характеристика	Венозный	Лимфатический	Кардиальный ортостатический	Липедема
Консистенция отека	Плотный	«Губчатый»	Податливый (при надавливании остается ямка)	Неподатливый (жирный), при надавливании ямки нет
Уменьшение при поднятии конечности	Полное	Умеренное	Полное	Минимальное
Распределение	Большой частью у голеностопного сустава и на голени, на всей конечности бывает редко	Диффузное, обычно дистальное расположение отека	Диффузное, обычно дистальное расположение отека	Большой частью у голеностопного сустава и на голени, на всей конечности бывает редко
Сопутствующие изменения кожи	Атрофия и пигментация, подкожный фиброз	Гипертрофия	Блестящая кожа, умеренно выраженная пигментация без трофических изменений	Изменений кожи нет
Боль	Тяжесть, тупая боль, жжение	Боли нет или ощущение тяжести	Боль практически отсутствует	Тупая боль, повышенная чувствительность кожи
Расположение на обеих нижних конечностях	Бывают, но не равномерно	Бывает, но неравномерно	Всегда, но могут быть несимметричны	Всегда

рантных вен нижней трети голени, чаще около медиальной лодыжки. Обычно их размеры больше язв другого генеза, неровной, вытянутой формы, с обильным отделяемым. Окружены зоной воспалительной реакции кожи и застойного дерматита.

95 % и более трофических язв нижних конечностей обусловлены тремя вышеописанными причинами. У язв другого генеза нет столь ярких отличительных черт, они могут быть вызваны васкулитами, артериальной гипертензией, сифилисом. При васкулитах образуются множественные язвочки, в основании которых обнаруживают некроз жировой ткани или хронический «панникулит». Гипертонические язвы представляют собой инфаркт кожи и очень болезненны; располагаются вокруг лодыжек, чаще латеральной. Несмотря на отсутствие широкого распространения сифилиса в настоящее время, наличие любой атипичной язвы без какой-либо причины системного характера, такой как гангренозная пиодермия или туберкулез, может указывать на сифилитический генез язвы. Длительно существующие трофические язвы, трудно поддающиеся лечению, могут быть следствием остеомиелита или злокачественного поражения кожи.

Наконец, большинство больных с язвами указывают на травму,

предшествующую образованию язв, хронизация которых может быть связана с нарушениями кровоснабжения нижней конечности. Неосложненные язвы обычно заживают без какой-либо терапии.

После завершения первичного физикального обследования больного сосудистый хирург должен принять решение о необходимости дальнейшего инструментального обследования для решения тактики лечения. Локализация, распространенность и выраженность поражения обычно могут быть установлены в результате неинвазивных методов исследования.

Необходимость в ангиографическом подтверждении диагноза возникает лишь в случае решения вопроса об оперативном вмешательстве. В связи с небезопасностью и дороговизной этих методов диагностики решение о выборе тактики лечения между консервативной терапией или операцией должно быть принято до ангиографии. Следует еще раз подчеркнуть, что правильное использование обычных методов исследования пациента, особенно пальпации и аускультации сосудов, позволяет установить правильный диагноз в условиях поликлиники у большинства больных.

2.2. Ультразвуковая диагностика

2.2.1. Ультразвуковая доплерография ветвей дуги аорты

2.2.1.1. Методика

Методика исследования кровотока в бассейне сонных артерий состоит из двусторонней последовательной локализации кровотока с регистрацией доплеровских сигналов скорости и

направления его в общей сонной и надблоковой артериях (НА). Для регистрации кровотока в общей сонной артерии датчик с частотой излучения 4 МГц располагают на расстоянии 1—2 см выше ключицы вдоль медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Изменяя угол наклона датчика по отношению к оси сосуда, необходи-

мо получить сигнал пульсирующего характера чисто артериального тона. Для общей сонной артерии антеградным (физиологическим) является направление кровотока к мозгу.

Для регистрации скорости кровотока в НА датчик с частотой излучения 8 МГц располагают в медиальном углу глазницы. Для НА антеградным является направление кровотока из черепа наружу, т.е. к датчику.

Регистрацию кровотока в НА необходимо подтвердить выполнением компрессионных проб:

- компрессия ветвей наружной сонной артерии (НСА) уточняет направление кровотока в НА;
- компрессия одноименной общей сонной артерии (ОСА) уточняет источник кровоснабжения одноименной внутренней сонной артерии (ВСА);
- компрессия противоположной ОСА дает информацию о функциональном состоянии передней соединительной артерии.

Используя результаты компрессионных проб, мы получаем информацию о состоянии коллатерального кровообращения на экстра- и/или интракраниальном уровне.

Проводят компрессионные пробы следующих ветвей наружной сонной артерии: поверхностной височной артерии (кпереди от ушной раковины, непосредственно над височно-нижнечелюстным суставом), лицевой артерии (вблизи угла нижней челюсти). В норме при компрессии ветвей одноименной наружной сонной артерии антеградное направление кровотока в НА не меняется, а УЗ-сигнал скорости кровотока либо изменяется в виде увеличения амплитуды и/или силы звукового сигнала, либо реакция отсутствует. Данные изменения связаны с тем, что во время компрессии уменьшается артериальный приток к коже лица, шеи, а снижение кровотока по наружной сонной

артерии компенсируется увеличением его в бассейне внутренней сонной артерии, в частности в надблоковой артерии. Компрессию общей сонной артерии необходимо проводить в нижней части шеи, чтобы не вызвать эффекта раздражения каротидного синуса, находящегося в области бифуркации общей сонной артерии. При компрессии на протяжении 2—3 с ипсилатеральной общей сонной артерии кровотоки в надблоковой артерии уменьшаются до нуля; это свидетельствует о том, что источником кровоснабжения исследуемой внутренней сонной артерии является одноименная общая сонная артерия.

В норме выявляют два варианта реакции УЗ-сигналов на компрессию противоположной общей сонной артерии:

- увеличение амплитуды и/или звукового сигнала;
- отсутствие реакции.

Первый вариант свидетельствует о наличии коллатерального кровообращения на интракраниальном уровне и о включении передней соединительной артерии, второй — о том, что информация о передней соединительной артерии не получена.

Методика исследования кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне основана на двусторонней регистрации УЗ-сигналов от подключичной и позвоночной артерии.

Для определения кровотока в подключичной артерии можно использовать надключичный или подключичный доступ. При надключичном доступе артерия лоцируется при направлении УЗ-луча вниз и медиально. При подключичном доступе датчик располагают под дистальной частью ключицы с направлением УЗ-луча медиально и под ключицу. Если в силу анатомических особенностей пациента локация подключичной артерии затруд-

нена, то аналогичную информацию (за малым исключением) можно получить, лоцируя кровоток в подкрыльцовой или плечевых артериях. Сигнал от подкрыльцовой артерии получают в верхней трети подмышечной ямки. Сигнал от плечевой артерии лоцируется в нижней трети плеча с направлением УЗ-луча под мышцу или в локтевой ямке ближе к медиальному надмышелку плеча. Регистрацию сигнала от плечевой артерии можно использовать для измерения систолического артериального давления на руке с применением манжеты, накладываемой на плечо.

Исследование кровотока в позвоночной артерии связано с некоторыми трудностями, вызванными тем, что, во-первых, большая часть артерии расположена в костном канале и не доступна УЗ-лучу, во-вторых, в связи с наличием других артерий в проекции анатомического хода позвоночной артерии в экстракраниальном отделе.

Наибольшее распространение для локации УЗ-сигналов скорости кровотока в позвоночных артериях получила область с ориентацией на сосцевидный отросток. При правильной установке датчика у задне-нижнего края сосцевидного отростка с направлением луча медиально и получении УЗ-сигнала максимальной амплитуды можно провести давление датчиком на кожу, чтобы отличить затылочную артерию (расположенную более поверхностно) от позвоночной. Если с увеличением давления, производимого УЗ-датчиком, сигнал исчезает, это означает, что он получен от затылочной артерии; если не исчезает, то фиксируются показатели от позвоночной артерии. Однако более надежным способом идентификации позвоночной артерии является применение компрессионной пробы ипсилатеральной общей сонной артерии. Если УЗ-сигнал не изменяется или увеличивается амплиту-

да и/или сила звукового сигнала, это свидетельствует о локации позвоночной артерии. Компрессия общей сонной артерии дает информацию и о функциональном состоянии одноименной задней соединительной артерии. Увеличение амплитуды и/или звукового сигнала свидетельствует о включении одноименной задней соединительной артерии (ЗСА), а отсутствие реакции — о том, что информация о задней соединительной артерии не получена.

Из-за особенностей анатомического хода позвоночной артерии определение направления кровотока в ней с использованием технических возможностей приборов не представляется возможным. Направление кровотока можно определить следующими способами: проведением пробы «реактивная гиперемия» и оценкой типа кровотока в подключичной артерии.

В первом случае производят искусственную компрессию плечевой артерии пневматической манжетой, соединенной с манометром. Уровень давления, создаваемый в манжете, должен превышать систолическое артериальное давление. Компрессию продолжают в среднем 3 мин с одновременной постоянной регистрацией кровотока в позвоночной артерии. В момент декомпрессии плечевой артерии отсутствие каких-либо изменений указывает на антеградное направление кровотока, что соответствует отрицательной пробе «реактивная гиперемия».

При втором способе о направлении кровотока в позвоночной артерии судят по типу кровотока в подключичной артерии: магистральный тип кровотока свидетельствует об антеградном направлении в одноименной позвоночной артерии. Этот способ более удобен при исследовании практически здоровых лиц, так как в отличие от первого способа экономит время об-

следования, однако при выявлении признаков окклюзирующего поражения в подключичной артерии необходимо обязательно обратиться к пробе «реактивная гиперемия».

Анализ кривой скорости кровотока включает качественную и количественную оценки. Кровоток в надблоковой и позвоночных артериях имеет непрерывную пульсацию, достаточный уровень диастолической составляющей скорости и непрерывный звуковой сигнал, что является следствием низкого периферического сопротивления во внутренней сонной артерии и позвоночной артерии.

Форма кривой скорости кровотока в периферических артериях (подключичная, подкрыльцовая, плечевая, локтевая, лучевая) существенно отличается от формы кривой артерий, снабжающих мозг. В силу высокого периферического сопротивления этих сегментов сосудистого русла практически отсутствует диастолическая составляющая скорости и кривая скорости кровотока располагается на изолинии. Тип кровотока в периферических артериях определяет форму кривой. В норме кривая скорости кровотока периферических артерий имеет три компонента: систолическую пульсацию, обусловленную прямым кровотоком; обратный кровоток в период ранней диастолы, связанный с артериальным рефлюксом и отклонение в период поздней диастолы. Подобный тип кровотока называется магистральным.

Средняя скорость кровотока в общей сонной артерии находится в диапазоне 12—25 см/с, в надблоковой — 7—15 см/с, в позвоночной — 7—14 см/с (аппарат «Спектр-МС», Россия). Математическая обработка кривой скорости кровотока дает целый ряд других показателей, характеристика которых будет представлена в разделе 2.2.2.1.

2.2.1.2. УЗ-критерии диагностики окклюзирующих поражений ветвей дуги аорты

Окклюзия, критический стеноз внутренних сонных артерий. Важнейшим критерием в диагностике окклюзирующих поражений внутренней сонной артерии является направление кровотока в надблоковой артерии. Здесь возможны три варианта.

1. Ретроградное направление кровотока в надблоковой артерии — наиболее часто встречающийся путь коллатерального кровообращения при окклюзии внутренней сонной артерии. Глазная артерия в этих случаях участвует в кровоснабжении в качестве коллатерали. При компрессионной пробе ветвей одноименной и/или противоположной наружной сонной артерии скорость кровотока в надблоковой артерии снижается или уменьшается до нуля. Такая реакция, во-первых, объясняется тем, что потеря притока по ветвям наружной сонной артерии не может быть компенсирована пораженной внутренней сонной артерией и, во-вторых, наличием коллатерального кровообращения на экстракраниальном уровне.

2. Антеградное направление кровотока в надблоковой артерии — второй распространенный путь коллатерального кровообращения. Если скорость кровотока в надблоковой артерии при компрессии одноименной общей сонной артерии не меняется, это свидетельствует о том, что дистальная часть внутренней сонной артерии заполняется из другого источника кровообращения и подтверждает наличие коллатерального кровообращения на интракраниальном уровне. Для уточнения источника кровообращения необходимо провести компрессию контралатеральной общей сонной артерии. Уменьшение, прекращение или изменение направления кровотока в надблоковой артерии

свидетельствуют о том, что источником коллатерального кровообращения является бассейн контралатеральной общей сонной артерии.

3. Антеградное направление кровотока в надблоковой артерии, величина которого не меняется при последовательной компрессии обеих общих сонных артерий, — третий, довольно редко встречающийся путь коллатерального кровообращения. Можно предположить, что источником кровообращения являются артерии вертебрально-базиллярного бассейна.

Вторым критерием является оценка состояния периферического сопротивления в общей сонной артерии. Увеличение его в бассейне сонной артерии характеризуется, как правило, снижением уровня диастолической составляющей скорости или отсутствием ее с соответственным увеличением индекса периферического сопротивления от 0,8 до 1,0; форма кривой кровотока также изменяется в виде закругления или расщепления вершины. Однако в ряде случаев за счет достаточно развитого коллатерального кровообращения, осуществляющегося, как правило, через замкнутый виллизиев круг, не отмечается повышения периферического сопротивления в исследуемом бассейне. Форма кривой скорости кровотока и уровень диастолической составляющей скорости кровотока в общей сонной артерии остаются в пределах нормы. Этот вариант встречается реже, чем первый.

Стеноз внутренних сонных артерий. В зависимости от степени стеноза ВСА в надблоковой артерии возможно два варианта направления кровотока.

1. Антеградное направление со снижением линейной скорости кровотока. При кратковременной компрессии одноименной общей сонной артерии кровотоки в надблоковой артерии снижаются до изолинии.

2. Ретроградное направление, изменяющееся на антеградное при компрессионных пробах ветвей наружной сонной артерии.

Вариабельной величиной является линейная скорость кровотока в надблоковой артерии. Чаще отмечается асимметрия линейной скорости кровотока более 30 % в надблоковой артерии за счет снижения на стороне стеноза (при одностороннем поражении ВСА). В общей сонной артерии могут отмечаться закругление систолической вершины, увеличение времени подъема и спада скорости кровотока, снижение систолической и диастолической составляющих скорости кровотока.

Окклюзия общих сонных артерий. Характерны следующие признаки:

- УЗ-сигнал скорости кровотока в проекции общей сонной артерии не регистрируется, что свидетельствует об отсутствии кровотока;

- направление кровотока в надблоковой артерии в этих условиях может иметь три варианта, что обусловлено источником коллатерального кровообращения:

- антеградным с линейной скоростью кровотока, уменьшающейся или снижающейся до нуля при компрессии контралатеральной общей сонной артерии;

- ретроградным с ЛСК, снижающейся при компрессии ветвей контралатеральной наружной сонной артерии;

- антеградным с ЛСК, не меняющейся при компрессионных пробах контралатеральной общей сонной артерии.

Окклюзия, критический стеноз подключичных артерий. При окклюзии, критическом стенозе подключичной артерии регистрируется коллатеральный тип кровотока в исследуемой артерии. При этом форма кривой скорости кровотока подключичной артерии характеризуется закруглением систолической вершины, исчезновением обратного

кровотока и увеличением времени подъема и спада скорости кровотока. Выявление коллатерального типа кровотока по подключичной артерии является показанием к проведению пробы «реактивная гиперемия» с целью определения сегмента поражения исследуемой артерии. Отрицательная проба указывает на антеградное направление кровотока в позвоночной артерии и свидетельствует об окклюзии или критическом стенозе II и/или III сегмента подключичной артерии, т.е. сегментов дистальнее места отхождения позвоночной артерии.

Окклюзия или критический стеноз I сегмента подключичной артерии сопровождается полным позвоночно-подключичным синдромом «обкрадывания». В исходном состоянии форма кривой кровотока позвоночной артерии характеризуется отсутствием диастолической составляющей скорости. Дистальным бассейном для позвоночной артерии в этом случае является бассейн подключичной артерии, периферическое сопротивление в котором выше, чем в вертебробазиллярном. Компрессия плечевой артерии искусственно снижает периферическое сопротивление в верхней конечности. Декомпрессия сопровождается резким увеличением скорости кровотока в позвоночной артерии, что связано с кратковременным уменьшением периферического сопротивления и последующим возвратом кровотока к исходному состоянию. Таким образом, эти изменения скорости кровотока в позвоночной артерии указывают на ретроградное направление кровотока, что соответствует положительной пробе «реактивная гиперемия».

Стеноз подключичных артерий. При стенозе подключичной артерии регистрируется магистрально измененный тип кровотока, при котором наблюдается достаточно выраженная систолическая часть кривой с расщеплением или расши-

рением вершины, отсутствием обратного кровотока в период ранней диастолы. Выявление магистрально измененного типа кровотока по подключичной артерии служит показанием к проведению пробы «реактивная гиперемия» с целью определения сегмента поражения. Отрицательная проба указывает на антеградное направление кровотока в позвоночной артерии и свидетельствует о стенозе II и/или III сегмента подключичной артерии.

Стеноз I сегмента подключичной артерии сопровождается переходным позвоночно-подключичным синдромом «обкрадывания». В позвоночной артерии регистрируется двунаправленный кровоток. Декомпрессия сопровождается резким увеличением скорости кровотока в позвоночной артерии.

Поражения позвоночных артерий. Основные трудности в диагностике окклюдированных поражений позвоночной артерии связаны с особенностями строения вертебробазиллярной системы. Главным отличием является то, что позвоночные артерии в полости черепа сливаются в основную артерию и, следовательно, их гемодинамика очень тесно взаимосвязана. Снижение или отсутствие кровотока в одной из позвоночных артерий может приводить к компенсаторному увеличению кровотока в другой. Большие проблемы в интерпретации данных ультразвуковой доплерографии возникают из-за часто наблюдаемых анатомических колебаний диаметра позвоночной артерии у отдельных лиц.

В связи с тем что критерием поражений позвоночной артерии является асимметрия линейной скорости кровотока по позвоночной артерии, а линейная скорость кровотока зависит от диаметра артерии, выявляемая асимметрия линейной скорости кровотока между позвоночными артериями не является надежным критерием. Сниже-

ние линейной скорости кровотока в позвоночной артерии может быть обусловлено экстравазальными причинами, гипоплазией позвоночной артерии, деформацией позвоночной артерии, окклюзирующим поражением подключичной артерии, окклюзирующими поражениями позвоночной артерии: окклюзией в проксимальном отделе, стенозом позвоночной артерии.

На основании данных о линейной скорости кровотока, форме кривой кровотока можно сделать вывод об отсутствии или наличии кровотока в позвоночной артерии и его направлении. Лишь в некоторых случаях можно предполагать наличие стеноза позвоночной артерии по совокупности следующих признаков: асимметрии линейной скорости кровотока более 50 %, снижению или отсутствию диастолической составляющей скорости, изменению формы кривой кровотока с превращением систолической части из пологой в более острую при изменении звукового сигнала на слух.

Критерием окклюзии позвоночной артерии на протяжении является отсутствие УЗ-сигнала в проекции позвоночной артерии.

Окклюзия, стеноз плечеголового ствола. Состояние плечеголового ствола изучают на основании изменений кровотока в правой общей сонной, подключичной и позвоночной артериях. Особенностью окклюзирующего поражения плечеголового ствола является развитие различных вариантов синдрома обкрадывания, при этом позвоночно-подключичный преобладает над сонным, что, по-видимому, является следствием прямой и быстрой связи между кровотоком позвоночных артерий. Окклюзия плечеголового ствола характеризуется наличием:

1) позвоночно-подключичного и сонно-подключичного синдромов обкрадывания;

2) позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания с возвратом в общую сонную артерию.

Диагностика позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания с помощью ультразвуковой доплерографии приведена выше. Сонно-подключичный синдром обкрадывания характеризуется ретроградным направлением кровотока в правой общей сонной артерии, закругленной вершиной кривой кровотока и снижением его скорости. При позвоночно-подключичном синдроме обкрадывания с возвратом в общую сонную артерию в правой общей сонной артерии отмечаются снижение скорости кровотока, изменение формы кривой кровотока. При проведении пробы «реактивная гиперемия» антеградное направление кровотока в момент декомпрессии меняет направление на ретроградное с последующим возвратом к антеградному.

Для гемодинамически значимого стеноза плечеголового ствола характерно антеградное направление кровотока в правой общей сонной артерии. При проведении пробы «реактивная гиперемия» в общей сонной артерии в момент декомпрессии направление кровотока не меняется, форма кривой скорости кровотока в общей сонной артерии характеризуется закруглением систолической вершины и снижением скорости кровотока.

Возможности и ограничения ультразвуковой доплерографии. К настоящему моменту уже достаточно хорошо изучены и оценены диагностические возможности метода ультразвуковой доплерографии, его разрешающая способность и режимы оптимального использования. Точное выполнение описанных методических приемов ультразвуковой доплерографии, как правило, обеспечивает получение достаточно точной информации. Метод ультразвуковой доплерографии обладает высокой диагностической ценно-

стью в определении гемодинамически значимых стенозов и окклюзии внутренней сонной артерии, общей сонной артерии, подключичной артерии и плечевого ствола. С высокой точностью выявляет различные виды позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания и позволяет определять источник и пути коллатерального кровообращения на экстра- и интракраниальном уровнях. Положительные результаты использования метода ультразвуковой доплерографии у пациентов даже при отсутствии клинической симптоматики способствуют выявлению поражений сосудов дуги аорты и позволяют своевременно решать вопрос о целесообразности проведения дуплексного сканирования или рентгеноконтрастной ангиографии для уточнения показаний к оперативному лечению.

Следует отметить, что диагностическая ценность метода снижается при множественных окклюзирующих поражениях ветвей дуги аорты, при окклюзирующих поражениях позвоночной артерии, поскольку критерии ультразвуковой доплерографии в значительной степени основаны на сравнении скорости кровотока и выявлении асимметрии сторон. Одновременно отсутствуют надежные УЗ-критерии, позволяющие отличать окклюзию от критического стеноза исследуемых артерий и выявлять гемодинамически незначимые стенозы.

2.2.2. Дуплексное сканирование ветвей дуги аорты

2.2.2.1. Методика

Методика исследования экстракраниального отдела сонных артерий и артерий вертебробазиллярной системы состоит из двустороннего последовательного изучения особенностей анатомического расположения и хода магистральных артерий,

визуализации просвета и стенки сосудов, а также из оценки характера и показателей скорости кровотока. Исследование проводят линейным датчиком с частотой излучения 5—7,5 МГц. Проксимальный отдел общей сонной артерии и подключичную артерию можно исследовать датчиком с частотой излучения 2,5—3,5 МГц.

Вначале получают и оценивают изображение бифуркации плечевого ствола, устанавливая датчик в надгрудинной вырезке и направляя ультразвуковой луч вправо, далее проводят исследование кровотока в плечеголовном стволе, правой подключичной и устье правой общей сонной артерии.

Исследование сонных артерий начинают с визуализации проксимального участка правой общей сонной артерии (ОСА), отходящей от плечеголового ствола. Располагая датчик с частотой излучения 2,5—3,5 МГц в надгрудинной вырезке с направлением УЗ-луча вниз и несколько влево, получают изображение устья левой ОСА. Для получения информации о средней и дистальной частях общей сонной артерии датчик с частотой излучения 5—7,5 МГц располагают вдоль медиального и/или латерального края *m.sternocleidomastoideus*. Последняя позиция датчика более информативна в оценке состояния стенки сосуда.

Длина общей сонной артерии составляет справа в среднем 9,5 см, слева — 12,5 см. Средний диаметр ОСА колеблется от 0,6 до 0,9 см. Продвигая датчик в продольном направлении по ходу ОСА к углу нижней челюсти, получаем изображение расширения сосуда в области *bulbus* с последующим ее делением на внутреннюю и наружную сонные артерии.

Внутренняя сонная артерия (ВСА) по своему ходу является продолжением ОСА, располагается латеральнее наружной сонной арте-

рии, имеет больший диаметр (0,4—0,6 см), не имеет ветвей в экстракраниальном отделе. В своем начальном отделе внутренняя сонная артерия несколько расширена. Кпереди от ВСА на экране располагается внутренняя яремная вена.

Диаметр наружной сонной артерии (НСА) варьирует от 0,25 до 0,5 см, в ряде случаев визуализируются ветви, отходящие от начального сегмента НСА. Для адекватной оценки структурных особенностей исследуемых артерий недостаточно использовать данные, получаемые только в продольном сечении. Их оценку необходимо дополнить и данными, регистрируемыми при исследовании сосудов в поперечном сечении. Для этого датчик устанавливают перпендикулярно средней линии шеи и сканируют артерию от уровня верхнего края ключицы до угла челюсти. Артерия, как правило, представляет собой круг, постепенно расширяющийся в области бифуркации и раздваивающийся при делении ОСА на внутреннюю и наружную сонные артерии.

УЗ-исследованию доступны следующие ветви наружной сонной артерии: поверхностная височная артерия, лицевая и угловая артерии. Располагая датчик кпереди от ушной раковины, непосредственно над височно-нижнечелюстным суставом, и перемещая его по височной кости, получают изображение поверхностной височной артерии. Для получения информации о лицевой артерии датчик располагают вблизи угла нижней челюсти, где лицевая артерия огибает край нижней челюсти, а затем для визуализации концевой ее ветви — угловой артерии — датчик перемещают в область носогубного треугольника.

Исследование артерий вертебробазилярной системы начинают с исследования подключичных артерий. Для получения изображения подключичной артерии в зависимости от исследуемого сегмента сосу-

да можно использовать надключичный или подключичный доступ. При надключичном доступе определяются I и II сегменты справа и II сегмент артерии как справа, так и слева при расположении датчика параллельно ключице и направлении УЗ-луча вниз и медиально. При подключичном доступе определяется дистальный отдел II и III сегментов. Для исследования проксимального отдела левой подключичной артерии необходимо использовать секторный датчик. В норме диаметр подключичной артерии составляет 0,9—1,1 см.

В экстракраниальном отделе в позвоночной артерии выделяют 3 сегмента: I сегмент — от устья до входа в позвоночный канал шейного отдела позвоночника; II сегмент — внутри позвоночного канала; III сегмент — от уровня первого шейного позвонка до входа в полость черепа.

Для получения изображения устья позвоночной артерии датчик смещают вдоль заднего края *m. sternocleidomastoideus* до ключицы; появляющееся изображение подключичной артерии позволяет в каждом конкретном случае правильно ориентировать ось датчика. Визуализируют подключичную артерию в поперечном сечении и проксимальный сегмент позвоночника — в продольном. На экране устье позвоночной артерии видно в проекции нижней части поперечного сечения подключичной артерии, и далее артерия направляется в поперечное отверстие позвонка. Позвоночную артерию в надключичной области необходимо дифференцировать от щитошейного ствола. Последний визуализируется в проекции верхней части поперечного сечения подключичной артерии, имеет длину до 1,5 см, затем делится на ветви. Ход позвоночной артерии далее можно проследить в костном канале позвоночника. УЗ-картина последнего представле-

на участках, гипоехогенность которых обусловлена поперечными отростками позвонков, позвоночной артерией и веной, расположенной между позвонками. Третьим сегментом, где можно получить информацию о позвоночной артерии, является область сосцевидного отростка.

На уровне отхождения позвоночной артерии располагаются внутренние грудные артерии, которые отходят от подключичной артерии вниз. Для получения изображения внутренних грудных артерий линейный датчик с частотой излучения 5—7 МГц располагают параллельно левой парастернальной линии от нижнего края ключицы до пятого межреберья на глубине сканирования 40—50 мм. В норме диаметр внутренней грудной артерии составляет $2,1 \pm 0,2$ мм. УЗ-оценка структурного и функционального состояния внутренних грудных артерий имеет важное значение при планировании аортокоронарного шунтирования и использовании их в качестве шунта [Балахонова Т.В., 1992].

В норме по данным изображения в В-режиме просвет исследуемых сосудов представлен в виде эхонегативного однородного пространства, обусловленного кровотоком в полости сосуда и ровными контурами внутренней стенки исследуемых артерий.

При изображении в В-режиме стенка артерии представлена двумя параллельными гиперэхогенными линиями (*tunica intima* и *tunica adventicia*), разделенными гипоехогенным пространством (*tunica media*). Границу комплекса интима — медиа оценивают между линиями, соответствующими внутреннему краю *tunica adventicia* и краю *tunica intima*, граничащих с просветом сосуда. Дистальный сегмент общих сонных артерий является наиболее перспективным участком для измерения толщины комплекса интима — ме-

диа. Для определения локализации дистальной точки данного сегмента задней стенки ОСА обычно используют метод проведения перпендикулярной линии от передней к задней стенке в месте перехода ОСА во внутреннюю сонную артерию. Проксимальную точку определяют отступя 1 см, а среднюю — между дистальной и проксимальной границами исследуемого сантиметра задней стенки ОСА.

Проводят количественную оценку величины комплекса интима — медиа в дистальной, средней и проксимальной точках задней стенки ОСА. Для вычисления средних значений величины комплекса интима — медиа (ВКИМ) измеряют абсолютную ее величину в трех исследуемых точках. Для стандартизации методики и подтверждения точности измерения ВКИМ дистального участка общих сонных артерий мы проводили трехкратное ультразвуковое исследование артерий в В-режиме. ВКИМ дистального участка ОСА у 25 практически здоровых лиц находилась в диапазоне 0,7—1 мм. Среднее ее значение у мужчин $0,92 \pm 0,1$ мм, у женщин — $0,6 \pm 0,1$ мм. Коэффициент корреляции между исследованиями составил 0,9, коэффициент вариации — 8 %.

В режиме энергии отраженного доплеровского сигнала (ЭОДС) или цветового доплеровского картирования (ЦДК) отмечается окрашивание потока в просвете артерии с четкой визуализацией внутреннего контура сосуда.

При доплеровском исследовании кровотока с использованием анализа спектра доплеровского сдвига частот мы получаем информацию: 1) об уровне периферического сопротивления; 2) характере кровотока (ламинарный, турбулентный); 3) количественной оценке кровотока.

В зависимости от уровня периферического сопротивления все исследуемые артерии можно разде-

лить на 2 группы. Артерии с низким периферическим сопротивлением (внутренняя сонная артерия, позвоночная артерия) характеризуются достаточным уровнем диастолической составляющей скорости кровотока (спектр доплеровского сдвига частот расположен над изолинией), кривая скорости кровотока имеет непрерывную огибающую и мягкий непрерывный звуковой сигнал на слух. Артерии с высоким периферическим сопротивлением (наружная сонная артерия, плечеголовный ствол, щитовидный ствол, подключичная артерия) характеризуются низким уровнем диастолической составляющей скорости кровотока, острой систолической вершиной и прерывистым звуковым сигналом на слух.

В норме в артериях отмечается ламинарное течение кровотока (лат. *lamina* — слоистый, плоский). Спектр доплеровского сдвига частот представлен полосой спектра частот вдоль огибающей спектра и чистым артериальным окном под систолическим пиком.

Количественную оценку кровотока проводят как на основании непосредственно измеряемых параметров, так и с помощью рассчитываемых индексов. К непосредственно измеряемым параметрам кровотока относятся систолическая пиковая скорость (V_s), конечная диастолическая скорость (V_d), средняя максимальная скорость кровотока за один или несколько сердечных циклов ($TAMx$), средняя скорость кровотока за один сердечный цикл (TAV). Для корректной регистрации перечисленных параметров используют такие сегменты сосудов, где угол между ультразвуковым лучом и анатомическим ходом сосуда составлял менее 60° .

В дуплексных системах с помощью компьютерных программ рассчитывают индексы, величина которых не зависит от угла наклона датчика:

— индекс периферического сопротивления (индекс Пурсело):

$$RI = (S-D)/S;$$

— пульсаторный индекс (индекс Геслинга):

$$PI = (S-D)/M;$$

— систолодиастолический индекс (индекс Стьюарта):

$$ISD = S/D.$$

Величину объемной скорости кровотока (VF) оценивают на основании данных о диаметре артерии, линейной скорости кровотока и величине угла между анатомическим ходом сосуда и УЗ-лучом. Объемный кровоток рассчитывают или с помощью компьютерных программ, заложенных в дуплексных системах, или по формуле:

$$Q_{(мл/мин)} = \pi d^2 / 4TAV \cdot 60,$$

где d — диаметр сосуда в диастолу; TAV — средняя линейная скорость кровотока за цикл (см/с); 60 — дополнительный множитель для получения величины кровотока, мл/мин [Hayes A.C., 1989].

Данные значений диаметра и количественной оценки скорости кровотока и ее производных в исследуемых артериях, полученные нами при обследовании здоровых лиц в возрасте от 25 до 35 лет на аппарате «Elegia» фирмы «Siemens», представлены в табл. 2.5, 2.6.

Одной из особенностей позвоночных артерий является величина диаметра. Полученные данные позволили нам выделить 4 варианта диаметра позвоночных артерий; различие в диаметре составило 1,0 мм. Позвоночные артерии разного диаметра пропускают к мозгу неодинаковый объем кровотока. Величина объемной скорости кровотока в позвоночной артерии определяется диаметром, по мере уменьшения которого отмечается тенденция к повышению периферического сопротивления, о чем

Таблица 2.5. Значения диаметра и показатели кровотока в сонных артериях в норме

Артерия	Диапазон колебаний, среднее значение							
	Vs, см/с	Vd, см/с	TAMx, см/с	PI	RI	S/D	D, мм	VF, мл/мин
OCA	64,2±5,8	14,1±2,6	25,9±2,9	1,8±0,28	0,78±0,03	4,24±0,7	6,7±0,3	341±30
BCA	65,6±9,4	24,5±3,3	33,8±4,5	1,47±0,17	0,68±0,03	3,2±0,46	4,7±0,21	241±26
HCA	80±14,4	15,8±9,6	24,1±2,8	1,98±0,22	0,87±0,04	4,79±0,6	4,3±0,2	139±28

Таблица 2.6. Значения диаметра и показатели кровотока в позвоночных артериях в норме

Диаметр ПА, мм	Среднее значение						
	Vs, см/с	Vd, см/с	TAMx, см/с	PI	RI	S/D	VF, мл/мин
Менее 0,2	30,2±3,6	4,3±4,1	12±1,3	2,1±0,12	0,82±0,05	6,2±0,51	22±11
0,2—0,29	36,4±4,1	6,7±4,4	15±1,6	1,92±0,14	0,79±0,03	5,11±0,6	31±14
0,3—0,39	36,7±5,2	9,1±4,9	15,6±1,6	1,76±0,12	0,67±0,05	3,98±0,5	59±18
0,4 и более	48,4±5,9	12,0±5,0	19,0±1,7	1,69±0,13	0,71±0,04	3,67±0,6	101±20

свидетельствуют показатели PI и RI.

Следует отметить, что величина линейной и объемной скорости кровотока в артериях, измеренная на различных ультразвуковых системах, может иметь разные значения. Так, по данным С. Ranke, I.J. Garpe (1997), ультразвуковая система фирмы «Hewlett Packard» SONOS 2500 определяет значения скорости кровотока на 10 % ниже по сравнению с системой фирмы ATL.

2.2.3. Дуплексное сканирование внутренних яремных и позвоночных артерий

2.2.3.1. Методика

Методика исследования вен состоит из двустороннего последовательного изучения анатомического расположения и хода, визуализации просвета и стенок сосудов, а также оценки характера и показателей скорости кровотока.

При продольном сканировании датчик располагают параллельно заднему краю m.sternocleidomastoideus в дистальном отделе шеи. Внутренние яремные вены доступны визуализации на уровне внутренней сонной артерии и располагаются на экране впереди от артерии. При смещении датчика вниз от уровня верхнего края гортани вены располагаются параллельно и латерально от общих сонных артерий. Выше уровня грудиноключичного сустава, у нижнего конца вен, образуется расширение — нижняя луковица яремной вены, которая на этом участке соединяется с подключичной веной, образуя плечеголовную вену. Правая плечеголовная вена визуализируется из супрастернального доступа при направлении ультразвукового луча вправо. Левая плечеголовная вена при использовании линейного датчика в области грудиноключичного сустава, как правило, недоступна визуализации. При поперечном сканировании общая сонная артерия имеет вид

круглого образования, кпереди от нее располагается овальная, сплюснутая в переднезаднем направлении внутренняя яремная вена.

Позвоночные вены сопровождают позвоночные артерии. Методика исследования вен аналогична исследованию артерии. При продольном или поперечном сканировании позвоночные вены доступны визуализации в костном канале. Далее вена выходит через foramen transversarium VI, а иногда VII шейного позвонка, и впадает в плечеголовые вены. На экране вены располагаются кпереди от артерии. Согласно нашим данным, при обследовании здоровых лиц в 86,7 % случаев визуализировалась одна позвоночная вена, сопровождающая одноименную позвоночную артерию; две позвоночные вены отмечены в 13,3 % случаев.

В норме по данным изображения в В-режиме вены имеют ровные тонкие стенки, движение их связано с актом дыхания. Просвет представлен эхонегативным однородным пространством. При кратковременной компрессии датчиком просвет вены полностью сжимается. В просвете внутренних яремных вен в области нижней луковичи во всех наших наблюдениях визуализировались 2 створки венозного клапана в виде тонких (толщиной не более 1 мм) полосок.

В зависимости от фазы дыхания изменяется диаметр просвета вены. Измерение диаметра вены мы проводили проксимальнее нижней луковичи. У 72 % обследованных здоровых лиц внутренняя яремная вена справа шире, чем слева. При исследовании правой и левой позвоночных вен различий в диаметре нами не отмечено.

При исследовании спектра доплеровского сдвига частот во внутренних яремных и позвоночных венах регистрируются прерывистый звуковой сигнал на слух и направление кровотока от мозга, т.е. про-

тивоположное кровотоку в общей сонной и позвоночной артериях. Спектр кровотока в венах имеет четко выраженную фазность, синхронизирован с дыханием с выраженным увеличением скорости на выдохе и уменьшением на вдохе. Спектр венозного кровотока характеризуется наличием трех или четырех пиков. Первый пик имеет ретроградное направление, второй и третий — антеградное.

Данные значений диаметра, средней и объемной скорости кровотока в позвоночных и внутренних яремных венах, полученные нами при обследовании здоровых лиц в возрасте от 25 до 35 лет на аппарате «Elerga» фирмы «Simiens», представлены в табл. 2.7.

Таблица 2.7. Диаметр и показатели скорости кровотока в венах в норме

Вена	Диапазон колебаний, среднее значение		
	D, см	TAV, см/с	VF, мл/мин
Позвоночная	0,17—0,62 0,32±0,06	2,4—7,1 4,9±0,93	5—70 27±2
Внутренняя яремная	0,51—0,130 0,92±0,07	3,0—9,0 4,3±0,48	52—484 258±30

По данным магнитно-резонансной венографии и дуплексного сканирования, выполненных В.Г.Абалмасовым и С.Е.Семеновым (2000), отмечено, что линейная скорость и объемный кровоток в правой и левой внутренних яремных венах в норме неодинаковы и зависят от типа угла бифуркации плечеголовных вен, что необходимо учитывать для корректной оценки венозного кровотока. Значительно более высокие показатели линейной скорости и объемного кровотока во внутренней яремной вене справа при ц-типе венозного угла обусловлены тем, что оси правой внутренней яремной, правой плечеголовой и

Таблица 2.8. Показатели гемодинамики во внутренних яремных венах при α -, γ -, Υ -типах венозного угла в норме

Изучаемый показатель	Справа		Слева	
	диапазон колебаний	$M \pm m$	диапазон колебаний	$M \pm m$
μ -Тип венозного угла				
Линейная скорость см/с	16,2—42,4	29,87 \pm 2,07	11—27,71	20,31 \pm 1,13
Площадь сечения, см ²	0,61—1,2	1,08 \pm 0,04	0,57—1,05	0,74 \pm 0,02
Объемный кровоток, мл/с	20,79—43,29	31,4 \pm 1,79	8,25—29,1	15,08 \pm 1,2
γ -Тип венозного угла				
Линейная скорость, см/с	24,3—50,4	29,68 \pm 0,61	9,7—34,7	18,08 \pm 0,49
Площадь сечения, см ²	0,52—1,0	0,85 \pm 0,01	0,58—1,81	0,74 \pm 0,02
Объемный кровоток, мл/с	16,42—26,55	25,14 \pm 0,36	8,59—24,98	13,08 \pm 0,36
Υ -тип венозного угла				
Линейная скорость, см/с	30,3—36,4	34,34 \pm 0,59	24,3—37,47	29,67 \pm 1,52
Площадь сечения, см ²	0,26—0,55	0,46 \pm 0,02	0,3—0,8	0,56 \pm 0,04
Объемный кровоток, мл/с	9,5—17,95	15,91 \pm 0,83	9,85—19,44	16,13 \pm 0,98

верхней полую вен совпадают, и это создает благоприятные условия для тока крови. Левая же внутренняя яремная вена впадает в левую плечеголовную, а та в свою очередь — в верхнюю полую вену под углами, близкими к 90°, что создает препятствия кровотоку, ведущие к снижению линейной скорости и объемного кровотока в венозных магистралах шеи слева. При γ - и Υ -типах венозного угла выраженной разницы в гемодинамических показателях справа и слева не наблюдается, поскольку отсутствуют значительные анатомические изгибы венозных магистралей слева, что определяет равные или почти равные условия для кровотока (табл. 2.8).

2.2.4. Транскраниальное дуплексное сканирование

Транскраниальное дуплексное сканирование включает:

- исследование структур головного мозга в В-режиме;
- исследование артерий виллизиева круга (артериальный круг боль-

шого мозга), позвоночных и задних нижних мозжечковых артерий;

- исследование глубоких вен и синусов твердой мозговой оболочки.

2.2.4.1. Методика исследования структур головного мозга в В-режиме

В сагиттальном срезе головного мозга можно выделить 4 отдела:

- ▲ конечный мозг (telencephalon);
- ▲ промежуточный мозг (diencephalon);
- ▲ средний мозг (mesencephalon), включающий мост и мозжечок;
- ▲ продолговатый мозг (myelencephalon).

Для полноценного исследования гемодинамики и структур головного мозга методика предполагает использование трех основных ультразвуковых доступов (окон): транс-темпорального, трансорбитального и трансфораменного, а для получения изображения венозных синусов исследование дополняют данными, полученными при затылочном доступе.

Использование транстемпорального ультразвукового окна дает возможность получать аксиальные и коронарные сканы головного мозга. При расположении датчика горизонтально над скуловой дугой в области височной кости между наружным краем орбиты и ушной раковиной возможно получение аксиальных сканов головного мозга через центральную часть бокового желудочка, средний и промежуточный мозг.

В скане через средний мозг центральной структурой для ориентации является ствол среднего мозга, который визуализируется как структура в форме «бабочки» средней эхоплотности. При детальном рассмотрении ножек мозга обращают внимание на огибающие их пульсирующие структуры, соответствующие задним мозговым артериям (ЗМА). Височные рога бокового желудочка определяются в височной доле полушарий конечного мозга как гипозоногенные структуры продолговатой формы, содержащие гиперэхоногенное хориоидальное сплетение. Основание черепа имеет высокую эхоплотность. Гиперэхоногенные малые крылья каменистой и клиновидной костей, формирующих границу средней черепной ямки, являются ее главными ориентирами. Параллельно им в гипозоногенной сильвиевой щели находится пульсирующая структура, соответствующая стволу (сегмент М1) средней мозговой артерии (СМА).

При легком наклоне датчика краниально визуализируется таламус овоидной формы. Шишковидная железа имеет повышенную эхоплотность. Третий желудочек и межполушарная щель визуализируются как среднелинейные структуры повышенной эхоплотности. В области межполушарной щели определяется пульсация передней мозговой артерии (ПМА), по бокам от межполушарной щели несколько асимметрично, продолговатой

формы — передние рога ипси- и контралатерального боковых желудочков.

Для получения скана через центральную часть боковых желудочков требуется использовать максимальный наклон датчика краниально, что дает асимметричное изображение мозговых гемисфер. Контуры боковых желудочков разделены гиперэхоногенными границами. Исследование позволяет визуализировать передние рога, центральные части и коллатеральные треугольники, в то время как контуры затылочных рогов едва прослеживаются.

Коронарный скан через ствол мозга получают из транстемпорального ультразвукового окна, устанавливая датчик вертикально над скуловой дугой или несколько асимметрично. Здесь центральной структурой для ориентации является гипозоногенный мост, впереди от которого располагаются таламус и третий желудочек. В основной борозде на нижней поверхности моста определяется пульсация основной артерии.

2.2.4.2, Методика исследования артерий виллизиева круга, позвоночных и задних нижних мозжечковых артерий

Из транстемпорального доступа, используя аксиальное сканирование, в режиме цветового доплеровского картирования и/или энергии отраженного доплеровского сигнала получаем информацию об анатомическом ходе и расположении артерий виллизиева круга. Изображение ствола (сегмент М1) средней мозговой артерии представляет собой тубулярную структуру, направленную на экране вертикально или под небольшим углом (15—35°), просвет которой окрашивается красным цветом в режиме ЦДК. При исследовании сегментов М1 не выявляется существенной асимметрии сторон в диаметре.

Сегмент М2 в дистальном отделе разветвляется на 2, реже — 5 ветвей. Сегмент М1 СМА визуализируется приблизительно у 80 % пациентов. Использование эхоконтрастных препаратов увеличивает процент визуализации, особенно дистальных (М2, М3) сегментов [Bogdahn U. et al., 1998].

Передняя мозговая артерия, располагаясь в области межполушарной щели, визуализируется как горизонтальная расположенная линейная структура, просвет которой окрашивается синим цветом в режиме ЦДК.

По данным В. Griewing и др. (1998), ПМА гипоплазирована у 4 % лиц и аплазирована у 1 %. Диаметр ПМА в значительной степени изменчив. Частота визуализации сегмента А1 ПМА при адекватном акустическом окне составляет около 80 %, в то время как сегменты А2 и А3 обычно трудно или невозможно визуализировать. Введение эхоконтрастных препаратов улучшает процент визуализации сегмента А1 до 92 % [Bogdahn U. et al., 1998].

Две задние мозговые артерии отходят от дистальной части основной артерии. Прекоммуникантные сегменты (Р1) ЗМА простираются вентролатерально (сегмент Р1 составляет в длину 0,5—1 см), затем огибают ножки мозга, направляются латерально и окципитально (сегмент Р2). В режиме ЦДК Р1-сегмент окрашивается красным цветом, Р2-сегмент — синим цветом.

Переднюю и заднюю соединительные артерии исследуют, регистрируя изображение потока между двумя передними мозговыми артериями и между средней и задней мозговыми артериями соответственно. При затрудненной визуализации и оценке анатомического строения виллизиева круга используют компрессионные пробы. При регистрации кровотока в передней и задней мозговых артериях прово-

дят компрессию контралатеральной и ипсилатеральной общих сонных артерий. Средняя длина передней соединительной артерии 0,2 см. Анатомическое строение артерии может быть различным (одиночная, двойная, сеткообразная, V-образная, Y-образная).

Задние соединительные артерии гипоплазированы у 22 % лиц и аплазированы с 1 или 2 сторон у 1—2 % [Van Budingен H.J. et al, 1993].

При исследовании в режиме ЦДК из транстемпорального доступа, используя коронарное сканирование, определяется дистальная часть основной артерии, которая у переднего края моста делится на две — правую и левую задние мозговые артерии. Дистальный сегмент основной артерии окрашивается красным цветом, ипсилатеральная задняя мозговая артерия — красным цветом, контралатеральная — синим. Следует отметить, что более качественного окрашивания бифуркации основной артерии легче добиться, используя режим энергетического картирования, поскольку указанные сосуды располагаются под углом 90° к плоскости сканирования, что существенно затрудняет визуализацию в режиме ЦДК.

Вместе со стволом головного мозга позвоночные артерии входят в полость черепа через большое затылочное отверстие (У3-сегмент), погружаются в субарахноидальное пространство и простираются в S-образной или линейной форме до слияния с контралатеральной позвоночной артерией, обычно в каудальной части варолиева моста (V4-сегмент).

При исследовании через трансфораменный ультразвуковой доступ возможно получение ультразвукового изображения обеих позвоночных артерий и проксимального сегмента основной артерии. Для этого датчик устанавливают под большим затылочным отверстием горизонтально, направляя ультразвуковой

Таблица 2.9. Средние значения показателей кровотока в артериях в норме

Артерия	Диапазон колебаний, среднее значение					
	Vs, см/с	Vd, см/с	TAMx, см/с	PI	RI	S/D
ПМА	71,0±7,1	22,6±2,4	42,1±4,2	0,95±0,32	0,53±0,04	3,15±0,49
СМА	97,8±7,6	41,4±3,9	57,6±5,8	0,82±0,12	0,54±0,03	2,29±0,24
ЗМА	66,2±8,8	25,2±3,0	36,0±5,0	0,87±0,09	0,55±0,07	2,28±0,25
ПА	51,4	14,6	34,2±6,1	0,85±0,12	0,58±0,06	3,26±0,31
ОА	68,6	29,4	31,4±5,0	0,84±0,13	0,57±0,06	2,31±0,26
ЗНМА	47,0	13,3	26,7±4,7	0,80±0,14	0,55±0,03	3,10±0,33

луч внутрь черепа. В В-режиме определяются гипэхогенное большое затылочное отверстие и расположенные по бокам гиперэхогенные поперечные отростки I шейного позвонка. В режиме ЦДК позвоночные и основная артерии кодируются синим цветом, так как кровоток в них направлен от датчика. Методика позволяет визуализировать заднюю нижнюю мозжечковую артерию, являющуюся одной из самых крупных интракраниальных ветвей позвоночной артерии и окрашивающуюся красным цветом.

Из трансорбитального ультразвукового окна проводят исследование глазной артерии и сифона внутренней сонной артерии. Визуализируются гипэхогенное шаровидное глазное яблоко и гиперэхогенная глазница. Тотчас ниже глазниц на глубине 25—35 мм лоцируется глазная артерия, просвет которой окрашивается красным цветом. Сифон внутренней сонной артерии определяется в виде несколько закругленной структуры, располагающейся на глубине 50—60 мм.

Помимо исследования анатомического хода артерий мозга, проводят качественную и количественную оценку спектра доплеровского сдвига частот в каждом сосуде. В норме спектр доплеровского сдвига частот по артериям мозга характеризуется быстрым нарастанием систолического пика, острой систолической вершиной и достаточ-

ным уровнем диастолической составляющей скорости кровотока.

Показатели кровотока в артериях, полученные нами при обследовании здоровых лиц в возрасте от 25 до 35 лет на аппарате «Elegra» фирмы «Simiens», представлены в табл. 2.9.

Согласно нашим данным, при использовании режимов ЦДК и/или ЭОДС частота визуализации сегмента М1 средней мозговой артерии составляет 100 %, сегмента М2 — 46,7 %, сегмента А1 передней мозговой артерии — 100 %, сегмента А2 — 40 %, сегментов Р1 и Р2 задней мозговой артерии — 100 %. В группе здоровых лиц по данным дуплексного сканирования классическое строение виллизиева круга диагностировано в 86,7 % случаев.

2.2.4.3. Оценка функционального резерва мозгового кровообращения

Визуальная оценка анатомического строения виллизиева круга, регистрация и измерение скорости кровотока по данным транскраниального исследования являются существенным шагом вперед в изучении особенностей гемодинамики на уровне артерий, формирующих виллизиев круг. Однако оценка абсолютных значений скорости кровотока и ее производных не отражает функционального состояния системы мозгового кровообращения в целом. Особое значение приобретает количе-

ственная характеристика ауторегуляции, которая обозначается как показатель реактивности сосудов головного мозга. Реактивность сосудов головного мозга является объективным показателем компенсаторных возможностей сосудистой системы, или, другими словами, резерва мозгового кровоснабжения. Анализ реакции кровотока в средней мозговой артерии во время проведения функциональных тестов отражает функциональный резерв мозгового кровообращения и позволяет судить о состоянии сосудистой системы мозга в целом.

Во время функциональных тестов регистрируется кровоток в средней мозговой артерии с последующим определением скорости и направления кровотока. Для регистрации ответных реакций наибольшее распространение получили следующие функциональные нагрузочные тесты:

- двуокись углерода (газовая смесь с 7 % концентрацией CO₂);
- ацетазоламид (диамокс) — внутривенно струйно 1 г;
- нитроглицерин — сублингвально в дозе 0,00025 г.

Двуокись углерода — один из наиболее мощных сосудорасширяющих агентов, воздействующий на гладкомышечные элементы стенки сосудов и на синокаротидную зону. При 7 % напряжении (величина CO₂ в крови, регистрируемая с помощью капнографа) увеличение систолической скорости кровотока в СМА более 20 % по сравнению с исходным уровнем свидетельствует о достаточном уровне резерва мозгового кровоснабжения, менее 20 % — о сниженном. Крайняя степень снижения реактивности сосудов головного мозга выражается в отсутствии ответа на сосудорасширяющие стимулы и свидетельствует о том, что резерв кровоснабжения исчерпан, а расширение сосуда уже достигло своего максимального значения [Куликов В.П., 1999].

N.A.Lassen в 1983 г. предложил использовать в качестве функционального теста ацетазоламид (диамокс). Точный механизм сосудорасширяющего действия ацетазоламида неизвестен. После внутривенного введения препарата кровоток повышается через 3—5 мин, достигает максимума через 15—30 мин с последующим постепенным снижением к 45-й минуте от начала исследования.

При изучении характера реакции на вазодилататорные стимулы при атеросклеротической патологии магистральных артерий шеи H.Furst и соавт. (1994), H.Wolfgang и соавт. (1994) предложили различать три типа ответа:

- нормальный (т.е. при отсутствии существенной односторонней асимметрии при ответе на вазодилататорный стимул);
- с преобладанием реакции на контралатеральной пораженной стороне;
- с преобладанием ответа на ипсилатеральной пораженной стороне.

Первый тип реакции объясняется полной компенсацией гемодинамического дефицита, созданного локальным препятствием за счет коллатеральных путей. Второй тип ответа возникает при отсутствии компенсации в бассейне пораженного сосуда за счет недостаточного развития анастомозов. Третий тип реакции характерен для так называемого синдрома обкрадывания, развивающегося в результате компенсаторного перераспределения крови в бассейн пораженной артерии с максимальной дилатацией СМА с противоположной стороны. С.Э.Лелюк (1996) предложила выделить четвертый тип — при сниженном или отсутствующем ответе на функциональный тест с двух сторон. При этом первый тип ответа рассматривается как однонаправленная положительная реакция, второй и третий типы — как разнонаправленная реакция и четвертый тип —

как однонаправленная отрицательная реакция. Ответные реакции сосудов головного мозга достаточно убедительно демонстрируют сосудорасширяющий эффект ацетазоламида, однако на сегодняшний день в литературе не приводится количественная оценка изменений скорости кровотока в СМА при проведении данного функционального теста.

Тест-нагрузка с нитроглицерином обладает двунаправленным влиянием на систему регуляции мозгового кровообращения: с одной стороны, за счет своего влияния на центральную гемодинамику (уменьшение венозного возврата к сердцу, уменьшение сердечного выброса и т.д.), а с другой стороны — за счет прямого эндотелийнезависимого сосудорасширяющего действия на артерии среднего калибра. Для системы мозгового кровообращения следствием этого влияния является повышение объемного мозгового кровотока на фоне снижения линейной скорости кровотока в крупных артериях за счет их дилатации. При транскраниальной доплерографии регистрируют снижение средней скорости кровотока на 24—27 %, что считают адекватной реакцией [Гайдар Б.В. и др., 1998].

По данным Д.Ю.Бархатова (1992), отсутствие изменений кровотока в СМА или его возрастание свидетельствует о наличии отрицательной и парадоксальной реакции на прием нитроглицерина и об изменении резерва мозгового кровообращения.

Авторы многочисленных исследований показывают тесную связь между состоянием резерва мозгового кровообращения и степенью развития коллатерального кровообращения через систему виллизиева круга и лептоменингеальные анастомозы [Furst H. et al., 1994; Woltgang H. et al., 1994]. Недостаточное развитие коллатералей в значительной степени повышает риск появ-

ления ишемических нарушений мозгового кровообращения, формирующихся по механизму сосудисто-мозговой недостаточности. Следует помнить, что параметры реактивности сосудов мозга не являются постоянной величиной, а могут изменяться по мере формирования коллатерального кровообращения через виллизиев круг и/или лептоменингеальные анастомозы.

2.2.4.4. Эмболии артерий мозга

Мониторирование кровотока с целью регистрации эмболии производят по средней мозговой артерии, поскольку она является наиболее крупным сосудом, несущим 80 % крови к соответствующему полушарию, и наиболее доступна для ультразвукового исследования. После корректной регистрации кровотока по артерии исследование продолжают в течение 0,5 ч с записью результатов исследования на видеоманитофон.

Детекция микроэмболов с помощью УЗ-исследования возможна только тогда, когда размер и/или акустический импеданс последних отличается от такового у нормальных форменных элементов крови. Наличие в просвете сосуда движущихся частиц, сопротивление которых отличается от акустического сопротивления эритроцитов, вызывает нарушение цветового картирования спектра доплеровского сдвига частот с одновременным изменением звукового сигнала на слух «щелкающего» характера. Интенсивность отраженного от эмболической частицы ультразвукового сигнала зависит от ее размера и акустического импеданса. Воздушные эмболы по интенсивности имеют более сильный сигнал, чем микросгустки крови, жир или атероматозные массы. На СДСЧ регистрируются сигналы высокой интенсивности, расположенные по одну или

обе стороны от изолинии. На слух образуется громкий, «щелкающий» звуковой сигнал.

Материальные эмболы, акустическое сопротивление которых близко к сопротивлению частиц крови, представлены на СДСЧ в виде сигналов меньшей интенсивности, чем воздушные эмболы, но большей — по сравнению с общим фоном спектра. Сигналы от материальных эмболов расположены по одну сторону от изолинии, соответственно регистрируемому потоку крови. Появление эмболов сочетается с мягким звуковым сигналом щелкающего характера на слух. Таким образом, качественный анализ спектра доплеровского сдвига частот позволяет диагностировать наличие эмболических сигналов на спектре доплеровского сдвига частот в исследуемом сосуде, высказать предположение о характере эмболических частиц. Однако на сегодняшний день в клинической практике не представляется возможным диагностировать точный состав и размер регистрируемых эмболов.

В настоящее время в клинической практике применяют ультразвуковые системы, оснащенные программным обеспечением автоматической регистрации эмболов. Идентификацию микроэмболических сигналов осуществляют методом автоматической детекции сигналов специальным программным обеспечением, методом визуального определения по цветовой шкале градаций и в соответствии с критериями, определенными Spencer и уточненными согласительным комитетом 9-го Международного симпозиума по церебральной гемодинамике и межцентровыми соглашениями (1995).

Для отличия высокоинтенсивных сигналов от прочих артефактов было взято за основу, что они имеют длительность менее 150 мс в систолу и менее 300 мс в диастолу и энергию, по меньшей мере на 6 дБ

выше фонового спектра скорости крови, являются однонаправленными, расположенными внутри огибающей спектра доплеровского сдвига частот, в сочетании со звуковым сигналом, описываемым в литературе как «щелчок». За период мониторинга подсчитывают количество микроэмболических сигналов, измеряют их длительность, максимальную и среднюю интенсивность, а также скорость.

2.2.4.5. Методика исследования глубоких вен мозга и синусов твердой мозговой оболочки

Исследование глубокой венозной системы проводят через трансемпоральное ультразвуковое окно, используя аксиальный срез через промежуточный мозг. Этот скан позволяет визуализировать дорсальные части таламуса и затылочные доли конечного мозга. Параллельно средней мозговой артерии располагается глубокая средняя мозговая вена. Прямой синус представляет собой окрашенную в синий цвет точечную структуру, расположенную в дорсальной части срединной линии, в ряде случаев возможно визуализировать впадение его в синусный сток. Синусный сток определяется каудальнее прямого синуса и проецируется несколько асимметрично на контралатеральную затылочную кость. Кпереди от прямого синуса, в среднедорсальной части промежуточного мозга, определяется окрашенная синим цветом тубулярная структура — большая вена мозга, или вена Галлена, в которую впадают внутренние вены мозга и базальные вены.

Через затылочное ультразвуковое окно, располагающееся над трансформенным окном, используя срединный сагиттальный сканирующий план, визуализируют прямой синус; также возможно получение изображения верхнего и нижнего сагиттальных синусов. В норме

спектр доплеровского сдвига частот в венах мозга имеет слабовыраженную фазность.

При обследовании здоровых лиц в возрасте от 25 до 35 лет, согласно нашим данным, частота визуализации внутренних вен мозга составила 100 %, большая вена мозга диагностирована в 71 % наблюдений, глубокая средняя мозговая вена — в 85,7 %, прямой синус — в 57 %, синусный сток — в 42,8 % случаев. Количественная оценка кровотока представлена в табл. 2.10.

Таблица 2.10. Показатели скорости кровотока по глубоким венам мозга и синусам в норме

Вены и синусы	Диапазон колебаний, средние значения
	Vs, см/с
Внутренняя вена мозга	10—18 13,8±3,2
Большая вена мозга	15—22 16,8±2,1
Глубокая средняя вена мозга	9—18 12,5±3,0
Прямой синус	14—24 16,8±2,6
Синусный сток	15—23 19,0±3,1

В норме показатели кровотока, зарегистрированные по данным ТКД в горизонтальном положении пациента, отличаются от показателей, полученных при выполнении ортостатических [изменение положения тела от ортоположения (+75°)] и антиортостатических (—45°) нагрузок. В горизонтальном положении ЛСК в прямом синусе (локация через затылочное окно) находится в диапазоне от 14 до 30 см/с, в ортоположении снижается — от 13 до 25 см/с, а в антиортостатическом положении — увеличивается от 19 до 41 см/с [Шахнович В.А., Галушкина А.А., 1998]. Кроме абсолютных значений скорости кровотока,

авторы предлагают использовать орто- и антиортостатические индексы, которые рассчитываются как процент изменения кровотока при нагрузке по отношению к горизонтальному положению пациента. В группе здоровых лиц ортостатический индекс составляет 18,8 % (от 7 до 33 %), антиортостатический - 24,9 % (от 11 до 33 %).

2.2.5. Ранние атеросклеротические изменения в магистральных артериях

Для диагностики ранних атеросклеротических поражений P.Pignoli и др. впервые в 1986 г. предприняли попытку количественного изучения величины комплекса интима — медиа (ВКИМ) в сонных артериях с помощью ультразвукового исследования в В-режиме.

ВКИМ в дистальном отделе общей сонной артерии более 1 мм и/или в бульбусе сонной артерии более 1,1 мм свидетельствует о наличии ранних атеросклеротических изменений.

Связь между факторами риска развития атеросклероза и ВКИМ сонных артерий была убедительно доказана многими экспериментальными и клиническими исследованиями. Согласно результатам наших работ, при обследовании лиц мужского пола в возрасте от 40 до 59 лет с наличием таких факторов риска развития атеросклероза, как курение, артериальная гипертензия в сочетании с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения, выявлены ранние атеросклеротические изменения в дистальном участке общих сонных артерий. Средние значения величины комплекса интима — медиа составили 1,26±0,05 мм.

Сопоставление данных липидного состава крови и результатов исследования в В-режиме ОСА у 90 лиц с факторами риска развития атеросклероза показало, что при

ВКИМ 1,1 — 1,2 мм гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия встречаются в 20 % наблюдений, при КИМ 1,3—1,4 или 1,5 мм и более высокий уровень липидов крови отмечался в 45,5 и 61,5 % наблюдений соответственно [Шутихина И.В., 1998].

Средние различия между ВКИМ сонной артерии у лиц с наличием и отсутствием отдельных факторов риска развития атеросклероза, выявленные С. Bonithon-Kopp (1996), представлены в табл. 2.11.

Таблица 2.11. Средние различия между ВКИМ сонной артерии у лиц с наличием и отсутствием факторов риска развития атеросклероза

Факторы риска	Средние различия ВКИМ, мм
Артериальная гипертензия	0,006—0,025
Курение	0,05—0,010
Диабет и ожирение	0,05—0,08
Гиперхолестеринемия	0,13

Результаты наших исследований ВКИМ у 95 больных с клиническим проявлением ИБС и отсутствием окклюзирующих поражений в магистральных артериях шеи и нижних конечностей показали, что ранние атеросклеротические изменения только в общих сонных артериях выявлены в 16 % наблюдений, только в общей бедренной артерии — в 23 % случаев, сочетанные поражения ОСА+ОБА — у 43 % больных, и все это на фоне отсутствия клинических проявлений ишемии нижних конечностей и наличия дисциркуляторной энцефалопатии у 11 % больных и ишемического инсульта в 20 % наблюдений [Кунцевич Г.И. и др., 2000]. При этом по мере нарастания тяжести клинических проявлений ИБС прогрессировал ранний атеросклеротический процесс в общих сонных и

бедренных артериях. Так, у больных I ФК стенокардии средняя величина комплекса интима — медиа в ОСА составляла 1,15+0,05 мм, в ОБА - 1,19+0,05 мм. У лиц, перенесших инфаркт миокарда, — 1,25+0,05 и 1,44+0,05 мм соответственно.

Основными признаками поражения коронарных артерий у больных с приобретенными пороками сердца следует считать изменение сосудистой стенки при величине интима — медиа более 2,5 мм в общей сонной и бедренной артериях и наличии мультифокальных поражений по данным дуплексного сканирования [Агаджанова Л.П. и др., 1998]. Начаты исследования эластичностонических свойств артериальной стенки сонных и бедренных артерий с использованием показателя модуля Юнга. Модуль Юнга определяется как отношение стресса к растяжению и рассчитывается по формуле:

$$R/WT \cdot PP/CAS \text{ (н/м}^2\text{)},$$

где R — радиус артерии; WT — величина комплекса интима — медиа; PP — пульсаторное давление; CAS — изменение диаметра артерии за один сердечный цикл.

В норме величина модуля Юнга составляет в ОСА 535+22 н/м², в ОБА — 682+20 н/м². Природа более высоких значений модуля Юнга в бедренной артерии объясняется биохимическими свойствами ее сосудистой стенки, а именно преобладанием в ней коллагеновых волокон и, следовательно, увеличением упругости.

Согласно нашим данным, при обследовании 95 больных ИБС при отсутствии окклюзирующих поражений в магистральных артериях шеи и нижних конечностей по мере нарастания клинических проявлений ИБС регистрируется увеличение модуля Юнга в общей сонной и бедренной артериях, где он достигает значений 780+25 и 870+21 н/м²

соответственно [Кунцевич Г.И. и др., 2000].

Следует подчеркнуть, что модуль Юнга является более информативным показателем в диагностике атеросклеротического процесса на ранних этапах, чем ВКИМ. Так, при нормальных значениях ВКИМ увеличение модуля Юнга выявлено в ОСА в 23 % наблюдений, в ОБА — в 16 %, сочетанные изменения — в 20 % случаев. Чувствительность ультразвукового исследования в В-режиме в диагностике атеросклеротического процесса на ранних этапах с использованием модуля Юнга составляет 98 %, специфичность — 88% [Жукова Е.А., 2001].

По данным Э.Ч.Шанцило (2000), для здоровых лиц характерны низкие значения коэффициента упругости, умеренные его изменения при проведении проб со статической и физической нагрузкой и нифедипином. У больных атеросклерозом отмечаются высокие значения коэффициента упругости в покое, значительное его возрастание при пробе со статической нагрузкой и практически отсутствие реакции на прием нифедипина. Коэф-

фициент упругости артерий больных гипертонической болезнью, повышенный в покое, резко возрастает при пробе со статической нагрузкой и резко снижается при пробе с нифедипином.

Метод УЗ-сканирования используется для оценки терапии, проводимой у лиц с ранними атеросклеротическими изменениями сонных артерий (табл. 2.12).

Для оценки функционального состояния эндотелия используют тесты с анализом изменения плечевой артерии под влиянием эндотелийзависимых и эндотелийнезависимых стимулов. В В-режиме фиксируют изменения в диаметре плечевой артерии и линейной скорости кровотока в ней в ответ на увеличивающийся поток крови при проведении пробы с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая реакция) и в ответ на сублингвальный прием 500 мкг нитроглицерина (эндотелийнезависимая реакция). Промежуток времени между пробами с реактивной гиперемией и приемом нитроглицерина составляет 10 мин. В ходе исследования диаметр плечевой артерии измеряют

Таблица 2.12. Оценка эффективности лечения ранних атеросклеротических изменений в сонных артериях по данным исследования в В-режиме

Авторы, год	Лечение	Артерия	ВКИМ	
			контрольная группа	основная группа
Кунцевич Г.И., Шухина И.В., 1998	Алликор — 300 мг/сут + верапамил — 80 мг/сут	ОСА — 50—59 лет	↑0,11 мм	↑0,01 мм
Koga N., Watanaba K. и др., 1999	Гемоферез с отделением ЛПНП	ОСА	↑0,0251—0,0265 мм/год	↑0,0023—0,0246 мм/год
Grtewing B., Rower и др., 1999	Эстроген + прогестерон	ОСА ВСА	↑0,68 мм ↑0,62 мм	↑0,52 мм ↑0,46 мм
Karason K., Wirstgand J. и др., 1999	Диета	Бифуркация ОСА	↑0,068 мм/год	↑0,0024—0,025 мм/год
Zanchetti A., Rosei и др., 1998	Верапамил — 240 мг/сут или хлорталидол — 25 мг/сут	ОСА		0,082 мм/год 0,037 мм/год
Sator M.O., Joura E.A. и др., 1998	Эстрадиола валерат — 2 мг + дидрогесие	ОСА	↑0,76±0,24 мм	↑0,70±0,17 мм

10 раз: в покое, через 4,5 мин после наложения манжеты на область плеча при пробе с реактивной гиперемией, через 30 и 60 с после снятия манжеты (декомпрессия), снова в покое и через 1, 2, 3, 4, 5 мин после приема нитроглицерина. Скорость кровотока оценивают в покое и сразу после снятия манжеты. Измерение диаметра плечевой артерии проводят линейным методом, предложенным D.S.Celegmajer и соавт. (1992), который заключается в непосредственном измерении диаметра артерии с использованием двух точек: одной — на границе адвентиция — медиа передней стенки артерии, другой — на границе медиа — адвентиция задней стенки [Балахонова Т.В. и др., 1998].

Выявлено улучшение эндотелий-зависимой реакции у больных ИБС в ответ на пробу с реактивной гиперемией на фоне приема L-аргинина от 5 % перед началом лечения до 7,8 % после него. Потокзависимая дилатация плечевой артерии у пациентов с распространенным атеросклерозом увеличивалась после 2 мес приема флувастатина с 4,7 до 7 % при значимом снижении уровня общего холестерина и холестерина ЛПНП в сыворотке крови [Балахонова Т.В. и др., 1999].

Оценивая возможности метода УЗ-исследования в В-режиме в диагностике ранних атеросклеротических поражений магистральных артерий, следует подчеркнуть, что в клинической практике целесообразно использовать этот неинвазивный и информативный способ диагностики ранних морфологических изменений магистральных артерий у лиц с факторами риска развития атеросклероза.

2.2.6. Окклюзионные поражения внутренних сонных артерий

Дуплексное сканирование сонных артерий обеспечивает получение точной диагностической информа-

ции о состоянии стенки и просвета сосуда, что позволяет применить данную методику для оценки:

- локализации и степени поражения артерий;
- структуры атеросклеротической бляшки.

Исследование больных с окклюзионными поражениями внутренних сонных артерий целесообразно начинать с исследования общих сонных артерий с учетом количественных показателей величины комплекса интима — медиа в дистальном отделе общих сонных артерий и определения локализации и степени стенозирующих поражений. Согласно нашим данным, у пациентов со стенозом ВСА менее 60 % значения величины комплекса интима — медиа находились в диапазоне 0,9—1,6 мм (среднее значение 1,1±0,2 мм); при стенозе более 60 % — 1,0—1,8 мм (среднее значение 1,3±0,2 мм).

2.2.6.1. УЗ-критерии диагностики степени окклюзионных поражений

Степень поражения артерий оценивают на основании суммарных данных, получаемых при расчете процента стеноза по результатам регистрации УЗ-изображения и определения степени локальных нарушений кровотока по данным анализа спектра доплеровского сдвига частот. Первый подход основан на интерпретации данных УЗ-изображения в В-режиме и режимов цветового доплеровского картирования и/или ЭОДС. Как бы четко ни были определены границы контура бляшки в В-режиме, необходимо подтверждать полученную информацию в режиме ЦДК и/или ЭОДС. Практически процент стеноза может быть определен двумя способами: на основании расчета площади поперечного сечения (S_a) и по диаметру сосуда (S_d). Все дуплексные системы последнего поколения позволяют производить эти

расчеты автоматически, с помощью компьютерной программы. Вычисление степени стеноза осуществляется по формулам:

$$S_d = (D_1 - D_2) \cdot 100 \% / D_1;$$

$$S_a = (A_1 - A_2) \cdot 100 \% / A_1,$$

где D_1 — истинный диаметр сосуда; D_2 — проходимый диаметр стенозированного сосуда; A_1 — истинная площадь поперечного сечения сосуда; A_2 — проходимая площадь поперечного сечения стенозированного сосуда.

Процент стеноза, определяемый по площади, является более информативным, поскольку учитывает геометрию бляшки, формирующей стеноз. Как правило, процент стеноза, рассчитанный по площади поперечного сечения, превышает процент стеноза по диаметру на 10-20 %.

Гемодинамические характеристики кровотока в исследуемых артериях включают качественную и количественную оценку спектра доплеровского сдвига частот и изучение величины объемной скорости кровотока.

Анализируют данные СДСЧ в зоне атеросклеротической бляшки, для чего контрольный объем помещают в просвет сосуда и плавно перемещают его в позицию до, над и непосредственно за бляшкой, а также дистальнее нее, одновременно регистрируя и оценивая СДСЧ и звуковой сигнал на слух.

При стенозе почти в 40 % случаев визуализируется выступающая в просвет сосуда бляшка, более четкая форма которой определяется при исследовании в режиме ЦДК или ЭОДС. Спектральный анализ доплеровского сдвига частот не выявляет отклонений от нормы.

При стенозе от 40 до 60 % векторы эритроцитов становятся разнонаправленными, и вследствие неупорядоченного движения последних возникает локальная потеря

устойчивости кровотока, проявляющаяся расширением СДСЧ с одновременным уменьшением или исчезновением площади окна под систолическим пиком. Непосредственно за бляшкой линейная скорость кровотока может оставаться в пределах нормы или возрастать, однако кровоток не теряет своего пульсирующего характера, поэтому форма контура спектра не меняется.

По мере нарастания стенозирующего процесса регистрируют турбулентный характер кровотока. При стенозе 60—75 % увеличивается скорость кровотока, обусловленная уменьшением просвета сосуда, и соответственно увеличивается систолическая скорость кровотока, изменяется звуковой сигнал на слух. Поскольку кровоток теряет свой пульсирующий характер, изменяется форма контура спектра в виде сглаживания катакротического пика, увеличивается угол наклона восходящей систолической части и расстояние между восходящей и нисходящей частями спектра. Отмечаются значительное расширение спектра и заполнение окна под систолическим пиком.

Для стеноза 75—90 % присущи все признаки, характерные для поражения 60—75 %. Кроме этого, как правило, регистрируют отрицательные значения доплеровского сдвига частот, обусловленные беспорядочным движением эритроцитов с направлением как к датчику, так и от него.

Повышение скорости кровотока при стенозе 60—75 и 75—90 % отчетливо регистрируется в режиме ЦДК в виде изменения интенсивности окрашивания потока на участке поражения. Как правило, описанные изменения гемодинамики локальны, регистрируются в месте препятствия и непосредственно за ним.

При стенозе более 90 % в месте препятствия отмечаются резкая деформация спектра, который пред-

ставляет собой широкое распределение частот во всех фазах сердечного цикла без определения контура формы спектра из-за ограничения шкалы скорости кровотока при использовании линейного датчика. Обследование таких пациентов с применением датчика с частотой излучения 2,5 МГц, где предусмотрен более широкий диапазон скоростей, СДСЧ регистрируется в полном объеме с повышением скорости кровотока свыше 4 м/с. Только тщательное сканирование в режиме ЦДК и ЭОДС в сочетании с данными анализа спектра доплеровского сдвига частот позволяет выявить проходимость сосуда и, таким образом, дифференцировать окклюзию от субтотального стеноза исследуемой артерии. При наличии локальной атеросклеротической бляшки дистальнее максимально стенозированного участка поток приобретает ламинарный характер, о чем свидетельствуют восстановление контура СДСЧ, снижение скорости кровотока и регистрация окна под систолическим пиком. Диагноз окклюзии артерий, участвующих в кровоснабжении головного мозга, может быть установлен на основании выявления факта отсутствия кровотока по данным цветового картирования и спектра доплеровского сдвига частот. При исследовании артерий с небольшим по времени сроком окклюзии у

больных достаточно четко визуализируются стенки артерии, гипозоногенный просвет сосуда, заполненный гиперэзоногенными массами. При длительно существующей окклюзии УЗ-изображение артерий практически не дифференцируется от окружающих тканей.

Критерии степени окклюзионного поражения ВСА, основанные на количественных характеристиках спектра доплеровского сдвига частот, представлены в табл. 2.13.

Сопоставление данных спектра доплеровского сдвига частот с интраоперационными результатами в диагностике степени стеноза ВСА, согласно нашим исследованиям, свидетельствует о том, что чувствительность метода составляет 98 %, специфичность — 97 %, точность — 99 %. Чувствительность спектра доплеровского сдвига частот в определении стеноза 60 % и более составляет от 77 до 96 %, специфичность — от 78 до 95 %; в диагностике стеноза 70 % и более, чувствительность — от 77 до 98 %, специфичность — от 87 до 97 %.

Мы провели сопоставление степени и распространенности атеросклеротического процесса во ВСА с величиной объемной скорости кровотока в общих сонных артериях. У больных с одно- и двусторонним стенозом ВСА до 80 % показатели объемной скорости кровотока в ОСА статистически достоверно не

Таблица 2.13. Критерии степени окклюзионного поражения ВСА [по Zwiebel V. 1992]

Степень поражения (стеноз по диаметру), %	Характеристики спектра доплеровского сдвига частот			
	Vs, см/с	Vd, см/с	Vs ВСА/Vs ОСА	Vd ВСА/Vd ОСА
0	< 110	< 40	< 1,8	< 2,4
20—39	< 110	< 40	< 1,8	< 2,4
40—59	< 130	< 40	< 1,8	< 2,4
60—79	> 130	> 40	> 1,8	> 2,4
80—99	> 250	> 100	> 3,7	> 5,5
Окклюзия	Не лоцируется	Не лоцируется	—	—

отличались от значений в норме. Показатели ОСК в общей сонной артерии при стенозе ВСА более 80 % зависели от состояния противоположной ВСА. Мы отметили ограничение притока крови к мозгу на 51 и 36 % при двустороннем стенозе ВСА более 80 % и лишь на 15 % — при одностороннем стенозе ВСА 80 %, поскольку интактные магистральные артерии активно участвовали в компенсации мозгового кровообращения. Степень снижения величины ОСК при окклюзии ВСА определялась состоянием противоположной сонной артерии. Так, при наличии окклюзии обеих ВСА отмечалось снижение ОСК на 66 % нормальной величины. При уменьшении степени поражения в одной ВСА величина ОСК оставалась на 47 и 39 % ниже нормальных значений. В контралатеральной к окклюзии ВСА по мере уменьшения степени поражения увеличивались показатели ОСК, которые в конечном итоге были выше значений в норме и носили компенсаторный характер [Кунцевич Г.И., 1992].

2.2.6.2. Структура атеросклеротической бляшки

Дуплексное сканирование позволяет неинвазивно определять структуру бляшки и выявлять ряд ее осложнений — кровоизлияния, изъязвления, что крайне важно для определения тактики лечения больного и выработки показаний к операции.

Впервые L.M.Reilly и соавт. (1983) на основании изучения интенсивности эхосигналов, отражающихся от структуры бляшки, предложили выделить два ультразвуковых варианта бляшки в зависимости от морфологического состава — гомогенную и гетерогенную. Гомогенной бляшке соответствовала фиброзная бляшка, поверхность которой покрыта тонким слоем фибрина, под которой располагается большее количество липидов, гладкомышечных клеток и

макрофагов. Гетерогенной бляшке соответствовала фиброзная бляшка с изъязвлением, кровоизлиянием, атероматозом.

Чувствительность ультразвукового исследования в диагностике кровоизлияния составляет, по данным различных авторов, от 72 до 94 %, специфичность — от 65 до 88 % [Bluth E.I. et al., 1986; Widder B. et al., 1990].

Чувствительность ультразвукового исследования в диагностике изъязвления, по данным различных авторов, колеблется от 30 до 90 % и снижается по мере увеличения степени стеноза [Goodson S.F. et al., 1987; Fischer G.G. et al., 1995].

На сегодняшний день в литературе не существует единой классификации атеросклеротической бляшки, однако большинство авторов отдают предпочтение ее структурным характеристикам. Приведенная ниже классификация представляет собой комплексный подход к ультразвуковой оценке строения бляшки и является обобщением работ ряда авторов [Атьков О.Ю., Балахонова Т.В., 1999].

- I. Ультразвуковая плотность:
 - мягкие;
 - средней эхоплотности;
 - плотные;
 - твердые (кальцинированные).
- II. Структура бляшки:
 - гомогенная;
 - гетерогенная:
 - а) с преобладанием гиперэхогенных элементов (плотного, твердого компонентов);
 - б) с преобладанием гипоэхогенного элемента (мягкого, средней плотности компонента).
- III. Состояние поверхности бляшки:
 - гладкая;
 - шероховатая;
 - изъязвленная.

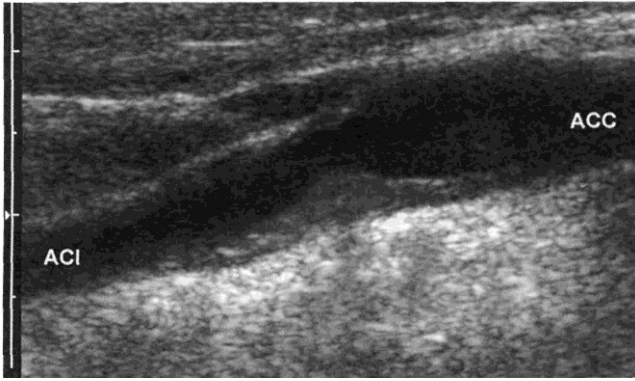


Рис. 2.2. Гомогенная атеросклеротическая бляшка внутренней сонной артерии. Изображение в В-режиме.

IV. Наличие осложнений:

- неосложненная;
- осложненная:
 - кровоизлияние;
 - изъязвление;
 - пристеночный тромбоз.

Гомогенные атеросклеротические бляшки — это фиброзные бляшки на разных стадиях формирования (рис. 2.2).

Мягкой бляшке соответствует эхонегативное образование, выступающее в просвет артерии, приближающееся по плотности к ее просвету, расположенное, как правило, эксцентрично. Выявлению

такой бляшки способствуют исследования в режиме ЦДК и особенно в режиме энергии отраженного доплеровского сигнала. В В-режиме данная бляшка не диагностируется.

Бляшке средней эхоплотности соответствует образование, приближающееся по ультразвуковой плотности к мышечным структурам, морфологически представляющее собой фиброзные структуры.

Плотная бляшка по эхоплотности приближается к адвентициальному слою артериальной стенки.

Твердая бляшка дает ультразвуковой сигнал высокой интенсивности и акустическую «тень», перекрывающую подлежащие ткани, морфологически соответствует кальцинозу (рис. 2.3).

Гетерогенные бляшки — бляшки в стадии атероматоза и атерокальциноза, состоящие из компонентов различной ультразвуковой плотности (рис. 2.4, 2.5).

Кровоизлияние в бляшку характеризуется наличием эхонегативной полости в ее ткани, отделяющей интимальную бляшку от комплекса медиа — адвентиция.

Происхождение кровоизлияния связывают с повреждением сосудов артериальной стенки (*vasa vasorum*) по мере прогрессирования атеросклеротического процесса и излиянием крови в полость бляшки. На-

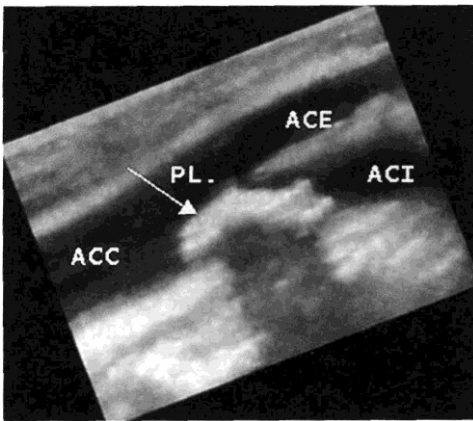
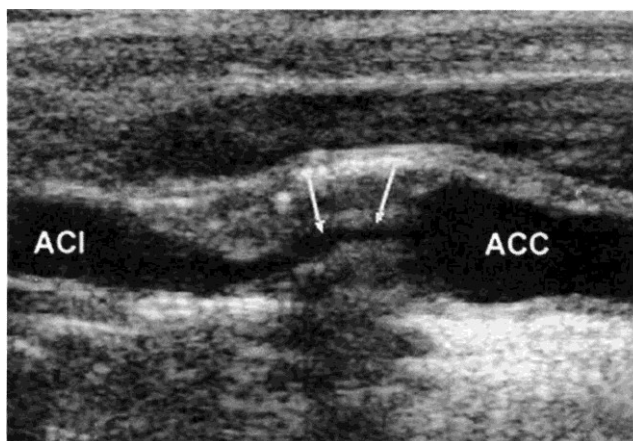


Рис. 2.3. Трехмерная реконструкция кальцинированной бляшки внутренней сонной артерии.

Рис. 2.4. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка внутренней сонной артерии. Изображение в В-режиме.



растание кровоизлияния способствует увеличению степени стеноза и может привести к разрыву поверхности бляшки, вызывая тромбообразование на ее поверхности и эмболию в артерии мозга.

Ложноположительная диагностика кровоизлияний в бляшку может иметь место при наличии кальциноза, атероматоза.

Изъязвление поверхности бляшки диагностируется при выявлении кратера с резкими, подрытыми краями, который необходимо визуализировать при продольном и поперечном сканировании (рис. 2.6).

При исследовании в режиме ЦДК или ЭОДС в чаше кратера определяется кровоток. Нередко на его поверхности визуализируются эхонегативные образования — свежие тромботические наложения, определяющиеся при исследовании в режиме ЦДК.

Ошибки в диагностике изъязвления могут возникать при наличии:

— двух бляшек, расположенных рядом;

— бляшки с неровной, шероховатой поверхностью без повреждения ее покрывки.

2.2.7. Извитость внутренних сонных артерий

Данные ультразвуковой доплерографии позволяют выделить несколько вариантов в состоянии гемодинамики, обусловленных извитостью ВСА:

- отсутствие признаков недостаточности кровообращения;
- умеренная недостаточность кровотока;

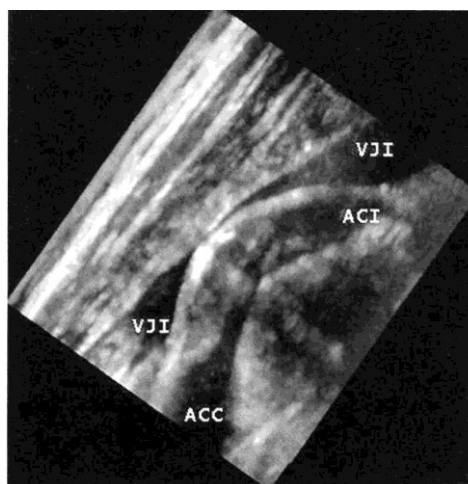


Рис. 2.5. Гетерогенная атеросклеротическая бляшка внутренней сонной артерии. Трехмерное ультразвуковое изображение.

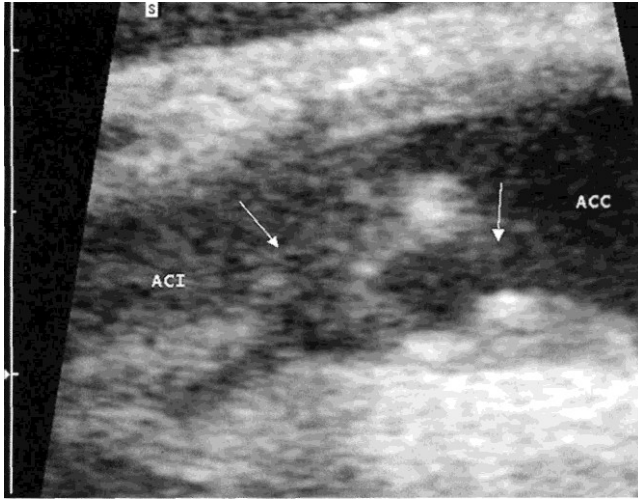


Рис. 2.6. Атеросклеротическая бляшка с изъязвлением внутренней сонной артерии. Изображение в В-режиме.

- грубая недостаточность кровотока;
- признаки дисциркуляции кровотока.

Выявленные изменения аналогичны тем, которые наблюдаются обычно у пациентов при стенотическом поражении ВСА и, характеризуя функциональное состояние кровотока в бассейне ВСА, отражают степень выраженности этих изменений. Однако с помощью метода УЗДГ невозможно выделить какие-либо характерные УЗДГ-признаки, присущие конкретно состоянию извитости ВСА.

По данным УЗ-изображения, критерием наличия извитости являются изменение прямолинейного хода артерии шеи или обрыв контура сосуда, при этом дальнейшее изображение сосуда может появляться при изменении плоскости сканирования. С внедрением в клиническую практику цветового картирования задача выявления деформаций и уточнения их форм благодаря окрашиванию потока в просвете артерии существенно облегчилась.

Классификация М.Сисоне основана на определении величины угла между теоретической осью сосуда и его реальным направлением:

- tortuosity (изгиб) — 45—89°;
- kinking (петлеобразование) — 90-120°;
- coiling (перегиб под углом) — более 120°.

В большом проценте наблюдений деформация ВСА локализуется выше устья артерии, и из-за топографически высокой ее локализации или вовсе не удается получить изображение извитости, или возможно изучение лишь начального ее сегмента. Поэтому при УЗ-обследовании пациентов, особенно молодого возраста, имеющих очаговую неврологическую симптоматику при отсутствии патологических изменений в области бифуркации общей сонной артерии по данным дуплексного сканирования, необходимо помнить о возможности существования извитости и целесообразности проведения ангиографического исследования.

Дуплексное сканирование позволяет оценить состояние устья ВСА, диагностировать наличие бляшек, существование которых в какой-то мере подтверждает вклад атеросклероза в формирование извитости. Кроме того, данный метод исследования диагностирует септальные стенозы на участке извитости, раз-

витие которых может быть обусловлено изменением гемодинамических условий на участке максимального изгиба сосуда. Исследование структуры бляшки показало, что у данного контингента больных преобладают гомогенные и лишь в единичных наблюдениях — гетерогенные бляшки.

По данным анализа спектра доплеровского сдвига частот можно выделить особенность, характерную для всех видов деформаций: локальное повышение скорости кровотока в сочетании с чистым артериальным окном под систолическим пиком на участке максимального изгиба сосуда.

Проведение более углубленного исследования извитости артерии с учетом не только величины диаметра и особенностей кровотока на участке деформации при различном уровне артериального давления и поворотах головы, но и величины угла в области деформации позволит выявить по данным спектра доплеровского сдвига частот моменты, важные для принятия решения о дифференциальной диагностике между гемодинамически значимой и незначимой извитостью.

Для определения гемодинамической значимости извитости ВСА можно использовать показатели ОСК. Среди пациентов, у которых мы измеряли объемную скорость кровотока в ОСА, у 52 % величина ОСК снижалась на 18—55 % диапазона значений в норме. В 48 % случаев показатели ОСК оставались в диапазоне нормальных значений [Кунцевич Г.И., 1992].

2.2.8. Возможности дуплексного сканирования в оценке анатомо-физиологических особенностей позвоночных артерий

Для оценки изменений кровообращения в позвоночной и подключичной артериях с помощью ультразвуковых методов исследования

и, в частности, дуплексного сканирования, при различных формах патологии артерий вертебробазиллярного бассейна особое внимание следует обращать на следующие анатомо-физиологические особенности позвоночных артерий:

- величину диаметра;
- характер анатомического хода;
- возможность визуализации устья с помощью дуплексного сканирования.

По нашим данным, при исследовании позвоночных артерий в 43,2 % случаев диаметр составил 0,4-0,5 см, в 33,3 % - 0,3-0,4 см, в 10 % наблюдений — 0,3—0,2 см и в 13,5 % — 0,2 см и менее. Диаметр позвоночной артерии в диапазоне 0,3—0,5 см чаще отмечался слева, а в диапазоне 0,3 см и менее — справа. Согласно данным J.S.Meyer и соавт. (1965), J.S.Stopford (1916), в норме в 73 % случаев отмечается асимметрия диаметра позвоночных артерий, при этом в 80 % наблюдений левая артерия больше правой [Ackerstaff R. et al., 1988].

При сравнении анатомического хода ПА в проксимальном сегменте в группе здоровых лиц и в группе больных с поражением сонных артерий нами отмечена извитость ПА в виде изгиба или петлеобразования в 27 и 46 % случаев соответственно.

В ряде случаев наблюдается чрезмерное удлинение позвоночной артерии, вследствие чего создаются условия для перегибов или сдавления их мышцами шеи. По данным Н.В.Верещагина (1980), в 25-30 % случаев извитость позвоночной артерии сочетается с аномалиями развития в виде отхождения позвоночной артерии от дуги аорты (8 % наблюдений), высокого вхождения в костный канал (на уровне позвонков С4 и С5), латерального смещения устья.

Исследование устья ПА определяется в основном анатомическими особенностями шеи пациента и размером используемого датчика.

На аппарате DRF-1000 фирмы «Diasonics» устье позвоночной артерии мы визуализировали в 56 % случаев [Кунцевич Г.И., 1992]. Согласно данным ряда авторов, точность дуплексного сканирования в определении позвоночной артерии в экстракраниальном отделе составляет 93—100 %, однако успешная визуализация устья позвоночной артерии ниже и составляет справа от 82 до 90 % и слева — от 50 до 63 % [Zwiebel W.J., 1992]. Более качественную информацию о состоянии устья исследуемой артерии можно получить, используя режим ЦДК и/или энергии отраженного доплеровского сигнала. Согласно нашим данным, визуализация устья позвоночной артерии справа составляет 92 %, слева - 85 %.

2.2.9. Окклюзионные поражения артерий вертебробазилярного бассейна

Поражение проксимального сегмента подключичной артерии способствует развитию синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания, величина которого определяется степенью поражения подключичной артерии и диаметром позвоночной артерии. При полном позвоночно-подключичном синдроме обкрадывания, обусловленном окклюзией устья подключичной артерии, не регистрируется кровотока в проксимальном сегменте.

Спектр кровотока ПА и результаты проведения пробы «реактивная гиперемия» приведены в разделе 2.2.1. Мы провели оценку величины обкрадывания мозга при полном синдроме обкрадывания. В подключичной артерии отмечено снижение объемной скорости кровотока (ОСК) в среднем на 50 % по сравнению с показателями в норме. При средних значениях диаметра позвоночной артерии 0,4 см величина обкрадывания мозга составила 100 %. При интактной или со стенозом до

80 % одноименной ВСА величина ОСК в общей сонной артерии увеличивалась в среднем на 30 %. Статистически достоверного увеличения диаметра противоположной ПА нами не было зарегистрировано, однако отмечалось увеличение ОСК в среднем на 30 % при интактной или со стенозом менее 60 % ПА.

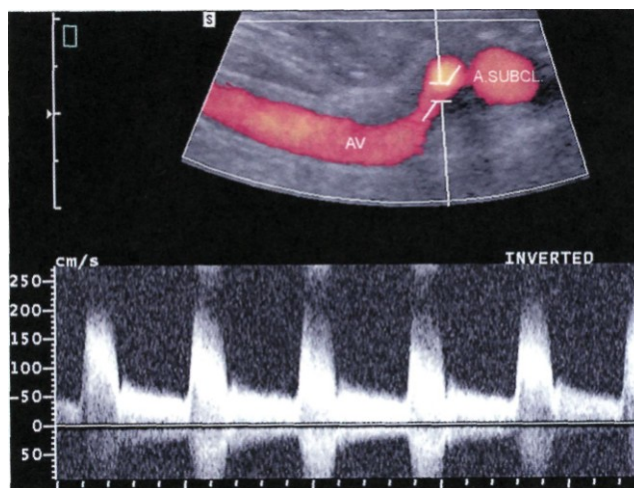
При переходном позвоночно-подключичном синдроме обкрадывания, обусловленном наличием стеноза более 70 % проксимального сегмента подключичной артерии, обкрадывание мозга в 2 раза меньше, чем при полном позвоночно-подключичном синдроме обкрадывания при одинаковых значениях диаметра ПА.

При стенозе позвоночной артерии степень локальных изменений скорости кровотока определяется размерами бляшки, величиной диаметра АВ и соответствующей данному диаметру исходной скоростью кровотока. При выявлении бляшки ни в одном из наблюдений нами не была диагностирована гетерогенная бляшка. В тех случаях, когда невозможно визуализировать устье ПА, необходимо регистрировать спектр кровотока на участке, доступном визуализации, и в зависимости от отсутствия или наличия нарушений кровотока в ряде случаев можно косвенно получить информацию о состоянии устья исследуемой артерии (рис. 2.7). Чувствительность дуплексного сканирования в определении стеноза более 50 % в устье ПА составляет 73—76 %, специфичность - 94-97 % [Zwiebel W.J., 1992].

2.2.10. Окклюзионные поражения артерий виллизиева круга

По данным ангиографического исследования, стенозы артерий виллизиева круга встречаются примерно у 3 % пациентов, страдающих сосудистыми заболеваниями головного мозга, при этом чаще поража-

Рис. 2.7. Гемодинамически значимый стеноз позвоночной артерии. Изображение в режиме ЭОДС и СДСЧ.



ется средняя мозговая артерия [Kaps M, 1998].

Известно, что метод транскраниального дуплексного сканирования позволяет диагностировать только гемодинамически значимые стенозы артерий, поскольку его разрешающая способность и режимы оптимального использования не дают информации о состоянии стенки сосудов.

Критерием гемодинамически значимого стеноза, по данным ЦДК, может быть локальное изменение окрашивания просвета артерии на участке сужения. Однако определяющее значение в диагностике локализации гемодинамически значимого стеноза имеют данные анализа спектра доплеровского сдвига частот. Несмотря на то что к настоящему моменту уже достаточно хорошо изучены и оценены диагностические возможности спектра доплеровского сдвига частот в диагностике степени стеноза в сонных артериях в экстракраниальном отделе, параметров оценки степени стеноза артерий виллизиева круга, верифицированных с данными ангиографического исследования, на сегодняшний день в литературе нет. Определяющее значение для диагностики гемодинамически значимого стеноза

имеют соотношение скорости кровотока и оценка формы спектра проксимальнее места сужения, непосредственно на участке сужения и дистальнее его. В каждом из этих положений показатели линейной скорости кровотока, форма спектра будут отличаться от нормы, и интерпретация их идентична таковой при диагностике стеноза сонных артерий в экстракраниальном отделе. По данным J.Ley-Pozo, E.G.Ringelstein (1990), сравнение результатов дуплексного сканирования с данными ангиографии показало высокий уровень диагностической точности ультразвукового метода исследования в определении стеноза средней мозговой артерии при регистрации локального повышения скорости кровотока с величиной средней скорости кровотока более 80 см/с и наличием асимметрии кровотока между одноименными артериями выше 30 см/с (при условии одностороннего поражения).

Окклюзия средней мозговой артерии может быть диагностирована при условии хорошей визуализации структур головного мозга, передней мозговой артерии и отсутствии в сильвиевой щели окрашивания просвета средней мозговой артерии в режимах ЦДК или ЭОДС.

2.2.11. Интраоперационное мониторирование мозгового кровотока

При проведении реконструктивных операций на магистральных артериях шеи остается открытым вопрос об оценке адекватного кровоснабжения ткани мозга на этапе пережатия сонной артерии.

Оценка коллатеральной компенсации в момент выключения кровотока по общей сонной артерии может быть проведена по трем направлениям:

- постоянный контроль за неврологическим статусом пациента, возможный, однако, только при проведении реконструктивных вмешательств в условиях местной анестезии;

- интраоперационное измерение артериального давления прямым методом с последующим расчетом индекса ретроградного давления (ИРД);

- транскраниальное неинвазивное исследование позволяет мониторировать и контролировать состояние кровотока в артериях основания мозга во время операции в условиях как общего, так и местного обезболивания.

В дооперационном периоде регистрируется линейная скорость кровотока в средней, передней, задней мозговых артериях, позволяющим последующим определением направления и функционального состояния передней и задних соединительных артерий.

Существует несколько подходов к определению толерантности сосудов головного мозга до операции. В течение 4 мин лечащий врач осуществляет пальцевое пережатие общей сонной артерии на стороне предполагаемой операции, при этом регистрируют кровоток в ипсилатеральной средней мозговой артерии и проводят наблюдение за состоянием больного. Величина линейной

скорости кровотока в средней мозговой артерии после выключения общей сонной артерии и клиническое состояние больного дают предварительную информацию о ситуации, которая может возникнуть во время операции.

Выделяют четыре степени толерантности головного мозга к ишемии:

- высокая степень — снижение ЛСК по СМА до 25 % и отсутствие неврологической симптоматики;

- удовлетворительная — снижение линейной скорости кровотока на 25—50 % и отсутствие неврологической симптоматики;

- низкая — снижение ЛСК на 50—75 %, появление неврологической симптоматики на 2—4-й минуте;

- критически низкая — снижение ЛСК более 75 %, появление неврологической симптоматики через 10-15 с.

Оценку состояния коллатерального кровообращения в момент пережатия общей сонной артерии можно провести по показаниям линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии. При этом выделяют следующие стадии коллатерального кровообращения: стадия декомпенсации соответствует значениям линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии 0—10 см/с, промежуточная стадия — линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии 11—20 см/с и стадия компенсации — линейной скорости более 20 см/с [Cabrin G.P. et al., 1998].

Изменение гемодинамики в артериях виллизиева круга при реконструктивных операциях на внутренней сонной артерии. После введения больного в наркоз или выполнения местной проводниковой анестезии повторно регистрируют линейную скорость кровотока в артериях виллизиева круга с последующим мониторированием этих показателей во время операции. Особое внима-

ние уделяют изменению линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии в течение следующих этапов мониторинга кровотока:

- в момент выключения из кровотока общей сонной артерии;
- в период пережатия общей сонной артерии;
- в момент пуска кровотока по реконструированному сосуду.

Рассчитывать процент изменения кровотока в средней мозговой артерии во время операции можно, принимая исходную линейную скорость кровотока за 100 %. Перед наложением зажима на общую сонную артерию необходимо зафиксировать «чистый», без помех сигнал от кровотока в средней мозговой артерии и в момент пережатия общей сонной артерии локализовать остаточный кровоток в средней мозговой артерии.

Кровоток у различных пациентов снижается неоднозначно: менее 50 %, более 50 % с регистрацией коллатерального типа кровотока или на 100 % исходной величины. Более значительное снижение кровотока в средней мозговой артерии связано, как правило, с ограниченной способностью коллатерального кровообращения. Нижней границей адекватной мозговой перфузии в момент пережатия общей сонной артерии является показатель линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии 20 см/с. Коэффициент корреляции между значениями линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии в момент пережатия общей сонной артерии и индексом ретроградного давления составляет 0,81 [Кунцевич Г. И., 1992].

Мониторинг кровотока в средней мозговой артерии в момент выключения сонной артерии из кровотока позволяет адекватно контролировать временно возникающий дефицит кровотока в бассейне выключенной магистрали.

Информация о клиническом состоянии пациента, величине линейной скорости кровотока в СМА и интраоперационном измерении АД позволяет решить вопрос об использовании методов защиты мозга.

Во время второго этапа мониторинга кровотока, в период пережатия общей сонной артерии, мы получаем следующую информацию:

— о степени восполнения дефицита кровотока в СМА, при использовании временного внутрипросветного шунтирования — о его эффективности;

— о реакции смежных артериальных бассейнов на временно возникающий дефицит кровотока в системе ОСА на стороне реконструкции.

У больных, оперированных без защиты мозга, величина прироста линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии зависит от состояния противоположной внутренней сонной артерии и составляет в среднем 30—40 %, если противоположная ВСА интактна или имеется гемодинамически незначимый стеноз. В ситуации, когда противоположная внутренняя сонная артерия окклюзирована, величина прироста линейной скорости кровотока меньше.

При использовании временного внутрипросветного шунтирования важна оценка его эффективности. Величина прироста линейной скорости кровотока составляет в среднем 100—220 %. При использовании шунта линейная скорость кровотока в средней мозговой артерии ниже по сравнению с исходными значениями свидетельствует о низкой резервной возможности артерий смежных бассейнов, что может быть одной из возможных причин развития симптомов ишемии мозга в ближайшем послеоперационном периоде.

Для оценки реакции смежных артериальных бассейнов на временно возникающий дефицит кровотока

во время пережатия общей сонной артерии целесообразно регистрировать линейную скорость кровотока в передних, средних и задних мозговых артериях как на стороне реконструкции, так и в противоположном полушарии.

Линейная скорость кровотока в задних мозговых артериях у больных, оперированных без защиты мозга, свидетельствует об увеличении кровотока, больше выраженно на стороне выключенной магистральной.

Степень выраженности компенсаторных возможностей противоположного каротидного бассейна проявляется в основном в изменении линейной скорости кровотока в передней мозговой артерии, однако функциональные возможности этой артерии во многом определяются состоянием одноименной внутренней сонной артерии.

У больных, оперированных с применением временного внутрипросветного шунтирования, во время пережатия общей сонной артерии повышается линейная скорость кровотока в обеих задних мозговых артериях, однако в меньшей степени, чем у больных, оперированных без защиты мозга. Существенных изменений линейной скорости кровотока в средней и передней мозговых артериях противоположного полушария, как правило, не отмечается.

Важным этапом операции является момент восстановления кровотока по реконструированной артерии, т.е. момент снятия зажима с общей сонной артерии.

Момент пуска кровотока считается опасным этапом операции из-за возможности эмболии пузырьками воздуха, осевшими на стенках артерии в зоне операции, или материальными частицами. В наших наблюдениях в момент пуска кровотока эмболы могли или отсутствовать, или регистрироваться. Максимальное их количество до-

стигало 15. Во всех случаях эмболы были воздушными. В послеоперационном периоде данных о наличии неврологической симптоматики не отмечено ни в одном наблюдении. При успешно выполненной операции восстанавливается магистральный тип кровотока.

Суммируя данные об особенностях интраоперационного мониторинга кровотока в артериях основания мозга при реконструктивных операциях на магистральных артериях шеи, следует отметить, что этот вид мониторинга имеет большое практическое значение в клинической практике, поскольку позволяет мгновенно оценить истинное состояние кровотока в артериях основания мозга на всех этапах оперативного вмешательства. Большое значение для понимания сущности перестройки и адекватной адаптации мозгового кровообращения имеют изменения кровотока в каждой отдельной артерии мозга, поскольку они дают возможность оценить и наблюдать, как снижение кровотока в средней мозговой артерии в момент пережатия общей сонной артерии включает в работу артерии смежных бассейнов.

2.2.12. Состояние ветвей дуги аорты после реконструктивных операций

Согласно данным литературы, ответ артериальной стенки на эндартерэктомии существует в виде 4 вариантов:

- миоинтимальная реакция, являющаяся физиологическим ответом на травму; ее толщина не должна превышать 3 мм;
 - миоинтимальная гиперплазия, при которой толщина стенки превышает 3 мм;
 - ранний рестеноз (от 12 до 18 мес);
 - поздний рестеноз (после 2 лет).
- Рассмотренные варианты состояния реконструированной артерии

достаточно надежно диагностируются с помощью УЗ-изображения артерии и спектра доплеровского сдвига частот. Согласно нашим данным, среди больных, перенесших каротидную эндартерэктомию, у 30 пациентов мы провели оценку и анализ результатов ближайшего послеоперационного периода и у 70 — отдаленного. При ультразвуковом изучении состояния стенки реконструированной ВСА в ближайшем послеоперационном периоде изменения отсутствовали или было обнаружено утолщение стенки в 50 % случаев, сужение ВСА менее 25 % — в 23,3 % и более 25 %, но менее 50 % - в 13,3 % случаев. Изучение эхогенности бляшки свидетельствовало о формировании в ближайшем послеоперационном периоде мягкой повторной бляшки в 14 случаях и твердой — в 1 случае.

Среди наблюдений, в которых, по данным изображения реконструированной артерии, отсутствовали какие-либо изменения или визуально фиксировалось минимальное утолщение стенки, на месте удаленной первичной бляшки, по данным спектра доплеровского сдвига частот, регистрировалось локальное повышение скорости кровотока с заполнением артериального окна, что свидетельствовало о нарушении ламинарного потока в реконструированной артерии. При обследовании этих пациентов через 2—3 мес изменений по данным спектра доплеровского сдвига частот нами не было обнаружено. Следовательно, формирование локальных изменений кровотока на протяжении реконструированного сегмента артерии в раннем послеоперационном периоде связано с реакцией стенки сосуда, которая со временем регрессирует, способствуя постепенной нормализации характеристик потока. Эти наблюдения, фиксируемые в ближайший период после операции, мы

относили к нормальным первичным проявлениям хирургического лечения.

Состояние реконструированной ВСА в отдаленные сроки было несколько иным, чем в ближайшем периоде: полное отсутствие изменений или наличие утолщения стенки обнаружено нами у 62,8 % и повторное сужение артерии — у 38,5 % больных, из них у 10 — менее 25 %, у 11 — менее 50 % и у 4 — более 50 % просвета сосуда. Изучение эхогенности повторной бляшки свидетельствовало о наличии мягкой бляшки в 6 случаях, твердой — в 7, с отложениями кальция — в 2 и формирование гетерогенной бляшки—в 1 случае. По нашим данным, у оперированных пациентов частота случаев развития рестеноза составила 5,7 % [Кунцевич И.Г., 1992].

Проведенные серии исследований дуплексного сканирования у 68 больных за период наблюдения 30+2 мес позволили в 14,7 % случаев диагностировать развитие дополнительных гемодинамически значимых поражений в других, неоперированных магистральных артериях. Клинические симптомы заболевания проявлялись лишь в 1,4 % случаев, в то время как у остальных пациентов они полностью отсутствовали. Вышеуказанные обстоятельства диктуют настоятельную необходимость проведения диспансерного наблюдения за больными, перенесшими КЭАЭ, с целью выявления возможного прогрессирования окклюзирующего поражения артерий и соответственно выполнения реконструктивных операций для предотвращения развития инсультов.

К другой группе относятся операции, выполняемые по поводу окклюзии артерии (протезирование плечеголового ствола, подключично-бифуркационное шунтирование, имплантация подключичной артерии в общую сонную артерию). В данной группе больных ведущими

ми УЗ-критериями оценки положительных результатов лечения являются восстановление магистрального и антеградного кровотока в реконструированной артерии, увеличение показателей объемной скорости кровотока по сравнению с дооперационными данными.

Для оценки состояния подключично-сонного шунта и определения объема крови, доставляемого шунтом к мозгу, необходимо оценить просвет шунта, его диаметр и тип кровотока. В наших наблюдениях ОСК по шунту составляла в среднем 180—190 мл/мин.

Данные дуплексного сканирования позволили нам установить критерии, свидетельствующие об адекватном выполнении имплантации подключичной артерии в общую сонную артерию:

- антеградное направление кровотока в позвоночной артерии на стороне реконструкции;
- восстановление магистрального типа кровотока в реконструированной подключичной артерии.

Анализируя данные результатов применения транскраниального исследования в оценке гемодинамической значимости экстра-интракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) между поверхностной височной артерией и корковыми ветвями средней или передней мозговых артериями при окклюзии ВСА, можно говорить о том, что создаваемый анастомоз значим тогда, когда через него происходит заполнение либо крупных ветвей или ствола СМА, либо мелких ветвей СМА, находящихся в непосредст-

венной близости от анастомоза. Локация ретроградного кровотока в области анастомоза на глубине от 25 до 55 мм и его редукция при компрессии поверхностной височной артерии указывают на гемодинамическую значимость ЭИКМА [Куперберг Е.Б., 1998].

2.2.13. Диабетическая энцефалопатия

При клинически выраженной диабетической энцефалопатии (ДЭ) выявляются изменения спектра доплеровского сдвига частот, регистрируемые по стволу и ветвям средней мозговой артерии. Оценка качественного анализа СДСЧ позволяет выделить два типа изменений формы спектра. При одном виде изменения систолической части СДСЧ заключались в образовании высокого, острого, четко очерченного систолического пика и наличии второго пика — меньшей амплитуды и большей ширины. При втором типе изменений систолическая составляющая в отличие от первого типа выглядит цельной и имеет четкое остроконечное очертание. Общим для первого и второго типов изменений систолической части спектра является снижение уровня диастолической составляющей скорости. Данные количественного анализа СДСЧ в средней мозговой артерии и ее ветвях представлены в табл. 2.14.

Сопоставление общеклинических данных и значений кровотока СМА показало, что самые значительные отклонения параметров кровотока

Таблица 2.14. Средние значения диаметра и показатели кровотока в средних мозговых артериях у больных сахарным диабетом с клинически выраженной диабетической энцефалопатией [Барабашкина А.В., 1997]

СМА	D, мм	Vs, м/с	Vd, м/с	TAMX, м/с	PI	RI	S/D
Ствол	2,92±0,42	1,00±0,22	0,33±0,09	0,53±0,13	1,30±0,18	0,68±0,04	3,17±0,46
Ветви	1,78±0,24	0,74±0,15	0,23±0,05	0,38±0,08	1,39±0,20	0,70±0,04	3,343±0,51

отмечаются у пациентов с тяжелой формой СД. Выраженность изменений кровотока в средней мозговой артерии и ее ветвях не зависит от типа СД и возраста больных.

Таким образом, для ранней диагностики поражения ЦНС при сахарном диабете применение транскраниального дуплексного сканирования следует рассматривать в качестве существенного дополнительного объективного способа диагностики микроангиопатии.

2.2.14. Артериовенозные мальформации

Выделяют 4 основные категории сосудистых мальформации головного мозга: артериовенозные мальформации, кавернозные ангиомы, капиллярные телеангиэктазии и венозные мальформации.

АВМ в подавляющем большинстве случаев поражают большие полушария головного мозга (до 85 %), причем нередко случаи интравентрикулярной локализации, реже они располагаются в задней черепной ямке (15 %) [Дан В.Н. и др., 2000].

Согласно данным В.Г.Гайдара и др. (1998), маркерами артериовенозного шунтирования по данным транскраниальной доплерографии служат уровень средней максимальной линейной скорости кровотока, индекс пульсации и индекс вазомоторной реактивности в сосудах, питающих АВМ. Они отличаются от возрастной нормы в 2,3; 1,6 и 3,9 раза соответственно.

Наличие свободного артериовенозного шунтирования характеризуется рядом признаков:

- значительным повышением (преимущественно за счет диастолической) линейной скорости кровотока пропорционально уровню артериовенозного сброса;
- значительным снижением уровня периферического сопротивления;
- отсутствием выраженных изменений спектра (расширение спек-

тра наблюдают при АВМ «большого потока», вызывающих турбулентное движение крови в зонах бифуркаций магистральных артерий головы, вплоть до формирования неппульсирующих турбулентных паттернов);

- резким снижением цереброваскулярной реактивности вследствие отсутствия в структуре АВМ сосудов, обладающих контрактильными свойствами. Степень выраженности вышеприведенных параметров зависит от размеров клубка мальформации и величины шунтирования.

Чувствительность транскраниальной доплерографии в диагностике АВМ составляет 89,5 % при специфичности 93,3 % и точности 90,8 %. Сочетанное применение КТ и ТКД в диагностике АВМ позволяет повысить уровень чувствительности до 92,9 % [Гайдар Б.В. и др., 1998].

При использовании транскраниального дуплексного сканирования в В-режиме не всегда удается визуализировать АВМ. Однако при применении режима цветового доплеровского картирования чувствительность данного метода возрастает и АВМ можно легко идентифицировать на основании их многоцветного изображения. Чувствительность транскраниального дуплексного сканирования в определении АВМ составляет 77,5 % [Bartels E., 1998]. Определение локализации АВМ имеет важное практическое значение. Процент визуализации АВМ в париетальной, затылочной, мозжечковой и лобной областях по мере их приближения к коре снижается. Иногда АВМ можно заподозрить на основании косвенных признаков, таких как визуализация сосудов, питающих АВМ. Чувствительность ТКДС при визуализации АВМ, расположенных в аксиальной плоскости сканирования, составляет 90 % [Bartels E., 1998]. Минимальный размер АВМ, диагностируемый в аксиальной плоскости сканирования, составляет 1 см.

Кавернозная ангиома может быть обнаружена при ТКДС только в том случае, если в структуре ангиомы присутствует кальцинированный компонент, однако использование эхоконтрастных препаратов увеличивает процент визуализации кавернозных ангиом. В 1995 г. Vogdahn и Becker получили слабый венозный сигнал (скорость 12 см/с) в кавернозных гемангиомах при помощи ТКДС с применением левовиста [Vogdahn U. et al., 1998].

2.2.15. Спазм артерий мозга

Наличие, локализация и размеры аневризм артерий виллизиева круга диагностируются с помощью дуплексного сканирования с использованием режимов ЦДК и/или

ЭОДС.

Степень повышения линейной скорости кровотока в средней мозговой артерии используется для определения выраженности спазма артерий. По данным М.Карс (1998), увеличение средней скорости кровотока в СМА более чем на 50 % по сравнению с диапазоном нормальных значений или более 120 см/с расценивается как клинически значимый спазм артерий. При этом соотношение линейной скорости кровотока СМА/ВСА составляет более 3. Повышение средней скорости кровотока более 200 см/с и соотношение скоростей СМА/ВСА более 6 классифицируется как тяжелый спазм с высокой вероятностью развития церебральных осложнений.

Преимущество ТКДС по сравнению с ТКД заключается в том, что в процессе мониторинга можно выбирать для измерения скорости кровотока определенные участки артерий с коррекцией величины угла между ультразвуковым лучом и анатомическим ходом сосуда. Кроме этого, спазмированную артерию можно идентифицировать по данным изображения в режиме ЦДК за счет регистрации аляйзинг-эффекта.

2.2.16. Острый период ишемического инсульта

Диагностические задачи, которые можно решить с помощью ультразвуковых методов исследования у данного контингента больных, следующие.

1. Состояние магистральных артерий, участвующих в кровоснабжении головного мозга с учетом их проходимости и функционального состояния.

2. Анатомическое строение и функциональное состояние артерий виллизиева круга.

3. Состояние клапанов сердца, насосной и сократительной функции миокарда, наличие патологических образований, которые могут быть потенциальными источниками кардиоэмболии.

4. Регистрация микроэмболии в артерии мозга.

Дуплексное сканирование в первые сутки развития ишемического инсульта позволяет выявить анатомические особенности артерий, участвующих в кровоснабжении мозга, диагностировать степень и распространенность атеросклеротического процесса, определить структуру атеросклеротической бляшки, оценить участие магистральных артерий в кровоснабжении головного мозга.

Детально изучая особенности гемодинамики в артериях виллизиева круга при классическом его строении, мы обнаружили, что на стороне инфаркта мозга в бассейне СМА в первые 3 сут заболевания в средней мозговой и в меньшей степени в передней мозговой артериях снижается уровень систолической, диастолической и средней скорости кровотока на фоне повышения периферического сопротивления, о чем свидетельствуют значения PI и RI [Кунцевич Г.И., Бень А.В., 2000]. "

В задней мозговой артерии статистически достоверных изменений

по сравнению со значениями в норме нами не было зарегистрировано. На контралатеральной стороне также регистрировали снижение показателей скорости кровотока в средней мозговой артерии, выраженное, однако, в меньшей степени, чем на стороне инфаркта мозга без признаков повышения периферического сопротивления. Параллельно отмечалась тенденция к повышению систолической скорости кровотока в передней мозговой артерии без существенных изменений гемодинамики в задней мозговой артерии. Следует признать, что величина скорости кровотока в артериях виллизиева круга в остром периоде инсульта является количественным показателем гемодинамики, в достаточной мере объективно отражающим степень перестройки кровообращения в головном мозге.

По данным Б.С.Виленского (1999), в условиях резкого срыва ауторегуляции, но при хорошо функционирующих анастомозах может наблюдаться снижение кровотока в артериальной системе противоположного полушария. При резком угнетении мозгового кровотока в результате межполушарного диализа в ряде случаев могут формироваться «зеркальные инсульты». В связи с этим исследования параметров кровотока в артериях основания мозга, особенно у лиц с острым нарушением мозгового кровообращения как на стороне инфаркта, так и на противоположной стороне, несомненно, необходимы.

У больных с митральным стенозом, атеросклеротическими бляшками во внутренних сонных артериях, ИБС с мерцательной аритмией, наличием тромба в левом желудочке во время мониторинга кровотока в средних мозговых артериях в первые 7 дней после развития ишемического инсульта мы отмечали на СДСЧ сигналы, которые по интенсивности отличались от фонового спектра частот. Микроэмбо-

лические сигналы располагались в пределах огибающей спектра. Анализируя интенсивность микроэмболических сигналов, можно было с большей вероятностью предполагать наличие материальных эмболов.

Среди 28 больных, которым было выполнено мониторирование кровотока в средних мозговых артериях, у 53,5 % было документировано участие эмболического механизма в развитии ишемического инсульта по типу артерио-артериальной и кардиоэмболии [Бень А.В., 2000].

2.2.17. Дуплексное сканирование артерий верхних конечностей

2.2.17.1. Методика

Артерии верхних конечностей являются перспективным участком для диагностики заболеваний данного бассейна благодаря поверхностному расположению и доступности для УЗ-исследования практически на всем протяжении.

Исследование артерий верхних конечностей целесообразно выполнять, используя линейный датчик с частотой излучения 7,5 МГц, для исследования артерий кисти — 13,5 МГц.

Исследование подключичных артерий представлено в разделах 2.2.1 и 2.2.2. Для получения ультразвукового изображения подкрыльцовой артерии датчик располагают в области подмышечной ямки. Непосредственным продолжением данной артерии является плечевая артерия, которая начинается от уровня нижнего края большой грудной мышцы. Визуализируют плечевую артерию на всем протяжении между плечевой костью и нижнемедиальной поверхностью двуглавой мышцы, достигая локтевой ямки. На уровне верхней трети плеча от плечевой артерии отходит глубокая артерия плеча, которая на экране располагается кзади от плечевой артерии. В обла-

ти локтевой ямки плечевая артерия делится на две ветви — лучевую и локтевую артерии. Лучевая артерия отклоняется к латеральному краю предплечья, прослеживают ее на всем протяжении. Далее датчик перемещают на ладонную поверхность кисти для определения лучевой артерии, которая поворачивает дугообразно в сторону локтевого края и соединяется с *r.palmaris profundus* локтевой артерии, при этом получают изображение глубокой ладонной дуги. Получают изображение локтевой артерии, которая располагается вдоль медиального края предплечья. Далее датчик перемещают на ладонную поверхность кисти, визуализируют локтевую артерию, которая заворачивает в сторону лучевого края предплечья и соединяется с *r.palmaris superficialis* лучевой артерии, при этом видна поверхностная ладонная дуга.

На уровне верхней трети локтевой артерии отходит общая межкостная артерия, переднюю ветвь которой можно проследить при ультразвуковом исследовании, располагая датчик посередине внутренней поверхности предплечья. Величина комплекса интима — медиа в плечевой артерии в среднем составляет $0,6 \pm 0,03$ мм, в лучевой и локтевой — $0,5 \pm 0,03$ мм.

При расположении датчика на боковой поверхности пальцев визуализируют собственные пальцевые артерии. Перемещая датчик на область ногтевого ложа, определяют сосуды, которые располагаются между ногтевой пластинкой и костной структурой дистальной фаланги пальца. На экране ногтевая пластинка имеет вид двухконтурной линейной структуры толщиной в среднем $0,4 \pm 0,02$ мм. Кзади от ногтевой пластинки располагаются переплетающиеся между собой артерии.

По данным спектра доплеровского сдвига частот в артериях плеча, предплечья и проксимальной фаланге пальцев регистрируется магистральный тип кровотока.

В области ногтевого ложа в артериях определяется 2 конфигурации спектра доплеровского сдвига частот. Первая соответствует магистральному типу кровотока, вторая характеризуется достаточно выраженным уровнем диастолической составляющей скорости, что, вероятно, обусловлено регистрацией кровотока в области анастомозов.

Величина диаметра и показатели гемодинамики в исследуемых артериях в группе здоровых лиц представлены в табл. 2.15.

Таблица 2.15. Средние значения диаметра и показателей кровотока в артериях верхней конечности

Артерия	D, мм	Vs, см/с	Vd, см/с	TAMX, см/с	TAV, см/с	RI	PI	S/D	VF, мл/мин
Подключичная	$5,7 \pm 0,8$ 4,2—8,2	$112 \pm 20,5$ 90—163	$15,7 \pm 5,2$ 9—30	$18,4 \pm 3,8$ 14—29	$8,1 \pm 2,2$ 6—15	$0,86 \pm 0,02$ 0,78—0,9	$5,3 \pm 0,57$ 4,89—7,24	$7,4 \pm 1,1$ 4,47—10	$138,4 \pm 0,8$ 69—316
Плечевая	$3,3 \pm 0,8$ 5,5—2,3	$65,0 \pm 10,8$ 45—82	$12,3 \pm 3,0$ 6—16	$14,1 \pm 8,1$ 3—26	$7,2 \pm 3,9$ 2—13	$0,8 \pm 0,05$ 0,74—0,9	$3,7 \pm 0,98$ 4,9—2,64	$5,6 \pm 1,7$ 3,9—9,7	$33,6 \pm 13,1$ 17,4—63
Локтевая	$1,8 \pm 0,3$ 1,5—2,4	$50,5 \pm 5,4$ 43—61	$9,6 \pm 3,4$ 2—13	$15,8 \pm 5,7$ 4—26	$9,2 \pm 3,6$ 2—15	$0,77 \pm 0,05$ 0,67—0,82	$3,06 \pm 1,4$ 1,6—9,3	$4,4 \pm 0,8$ 3,05—5	$15 \pm 6,8$ 4,2—25,5
Лучевая	$1,8 \pm 0,4$	$53,0 \pm 9,4$	$13,1 \pm 4,6$	$14,5 \pm 7,7$	$7,9 \pm 3,9$	$0,75 \pm 0,08$	$4,14 \pm 3,3$	$4,7 \pm 1,9$	$11,8 \pm 4,4$
Собственно пальцевая									
Ногтевое ложе III пальца									

В норме кровотока в артериях верхних конечностей характеризуется снижением линейной скорости кровотока в направлении от проксимального к дистальному сегменту и высоким периферическим сопротивлением.

2.2.17.2. Измерение сегментарного давления

Для определения сегментарного артериального давления используют пневматические манжетки, которые накладывают на плечо и предплечье. Сегментарное давление определяют для каждого уровня конечности, контролируя сигнал кровотока в лучевой или локтевой артериях. Для измерения пальцевого давления накладывают манжетку шириной 2,5 см на проксимальную фалангу пальца с регистрацией кровотока в пальцевой артерии на уровне дистальной фаланги.

В норме градиент давления между правой и левой конечностью или двумя соседними сегментами на одной конечности меньше 20 мм рт.ст., между дистальным отделом предплечья и пальцем — меньше 30 мм рт.ст.

2.2.17.3. Оклюзионные поражения артерий

При атеросклерозе, эмболии в артерии верхней конечности дуплексное сканирование на основании данных изображения стенки, просвета артерий и оценки типа кровотока дает информацию о локализации, степени и протяженности поражения. Качественная оценка спектра доплеровского сдвига частот, позволяющая судить о типе кровотока и степени поражения в артериях верхних конечностей,

представлена в разделах 2.2.1 и 2.2.2.

Разница в абсолютных значениях систолического АД в лучевой и локтевой артериях рассматривается как признак патологии конкретной артерии с более низким уровнем систолического АД.

Градиент давления более 20 мм рт.ст. между двумя соседними сегментами свидетельствует о наличии гемодинамически значимого стеноза или окклюзии.

При облитерирующем тромбангиите, как правило, преобладают дистальные нарушения с поражением артерий кисти и предплечья.

При исследовании артерии предплечья в В-режиме можно выделить следующие особенности данного заболевания:

- процесс начинается с поражения адвентиции и постепенно распространяется на все слои стенки сосуда с отсутствием дифференцирования слоев стенки и повышением ее эхогенности;
- поражение носит пролонгированный характер;
- по мере увеличения толщины стенок артерий, по данным доплеровского сдвига частот, изменяется характер кровотока от магистрального до коллатерального или отсутствия кровотока при развитии окклюзии артерии (рис. 2.8).

Сопоставление состояния кровотока в ногтевом ложе в зависимости от степени ишемии верхних конечностей свидетельствует о том, что при критической степени кровотока отсутствует, при II степени сосудистый рисунок обеднен, при I степени кровотока сохранен.

При наличии окклюдированного поражения дистальнее ладонной дуги градиент давления между дистальным отделом предплечья и пальцами составляет более 30 мм рт.ст.

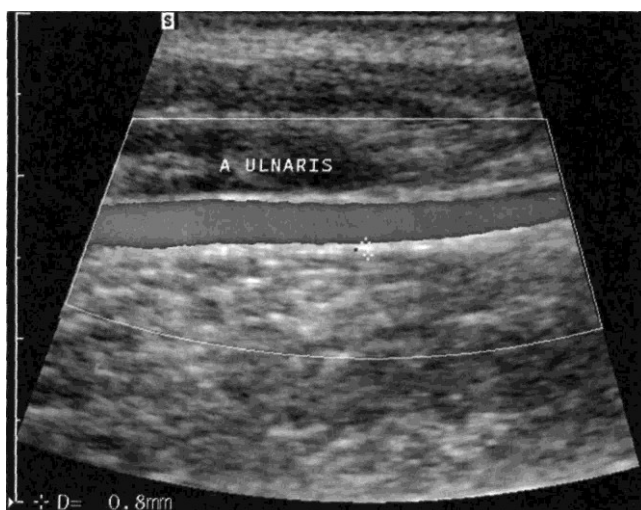


Рис. 2.8. Лучевая артерия при облитерирующем тромбангиите. Изображение в режиме ЦДК.

2.2.17.4. Роль дуплексного сканирования в оценке адекватности артериовенозной фистулы для программного гемодиализа

Дуплексное сканирование применяют для оценки артерий и вен, которые могут быть использованы при формировании артериовенозной фистулы (АВФ) и прогноза «жизнеспособности сформированной фистулы». АВФ, используемая в качестве постоянного сосудистого доступа, должна иметь, с одной стороны, достаточный объем кровотока для проведения эффективного гемодиализа, а с другой стороны, его величина не должна декомпенсировать сердечную деятельность.

При оценке АВФ необходимо учитывать особенности ее хирургической конструкции, т.е. формирование анастомоза на предплечье между *a.radialis* и *v.cephalica* или на плече между *a.brachialis* и *v.basilaris* по типу конец вены в бок артерии. В клинической практике считается, что критерием адекватности АВФ для проведения эффективного гемодиализа должен быть кровоток с величиной шунтового сброса не менее 500 мл/мин и не более 30 % сердеч-

ного выброса. Согласно данным Т.Н.Енькиной (1999), после формирования АВФ у больных на додиализном этапе уже через месяц объемная скорость кровотока составляет $444,6 \pm 14,8$ мл/мин и в начальном периоде гемодиализного этапа увеличивается до $805,6 \pm 1,7$ мл/мин. Формирование АВФ на додиализном этапе и в начальном периоде гемодиализа с величиной шунтового сброса от 5 до 10 % сердечного выброса не вызывает развития сердечной недостаточности, но усугубляет нарушение гемодинамики в виде увеличения сердечного выброса и гипертрофии миокарда левого желудочка. Увеличение шунтового сброса по АВФ более 30 % сердечного выброса истощает компенсаторные возможности гипертрофированного миокарда и провоцирует застойную сердечную деятельность.

Т.Н.Енькиной (1999) предложена формула, позволяющая прогнозировать необходимость хирургической коррекции кровотока в АВФ с целью предупреждения застойной сердечной деятельности:

$$D = 2,72 \times \text{КДО/ММЛЖ} + 0,045 \times \text{ЧСС} + 1,402 \times \text{Е/А} + 0,073 \times \text{длит. ХПН III ст.} + 0,422 \times \text{СН} - 0,375 \times \text{ОД},$$

где D — дискриминантная функция необходимости коррекции кровотока в АВФ; КДО/ММЛЖ — показатель адекватности гипертрофии миокарда на нагрузку объемом; ЧСС — частота сердечных сокращений; Е/А — показатель диастолической функции левого желудочка; длит. ХПН III ст. — длительность уремического периода ХПН до начала гемодиализа; СН — наличие проявлений сердечной недостаточности; ОД — объем остаточного диуреза в раннем периоде гемодиализа.

Если $D < 9,6$, то необходимость коррекции АВФ невелика, если $D > 11,3$ — необходимость коррекции АВФ значительна. В связи с развитием застойной сердечной недостаточности на фоне увеличенного кровотока по АВФ, не поддающейся медикаментозной терапией, необходима хирургическая коррекция увеличенного кровотока по АВФ. Для выбора метода такой коррекции целесообразны выполнение дуплексного сканирования с оценкой состояния артерий и вен, формирующих АВФ, и проведение компрессионной пробы для оценки состоятельности артериальных ладонных анастомозов. Методика выполнения компрессионной пробы состоит в следующем: после оценки состояния артерий и вен, формирующих АВФ, и измерения объемной скорости кровотока по артериовенозной фистуле под контролем датчика выполняют компрессию проксимального отдела питающей артерии в течение 5 мин, при этом по артериализованной вене регистрируют поток, обеспечиваемый достаточным ретроградным притоком через систему ладонных артериальных анастомозов, повторно выполняют измерение объемной скорости кровотока в артериовенозной фистуле. Компрессионная проба считается положительной, если величина кровотока по АВФ больше 500 мл/мин. Установлено, что если

после пережатия лучевой артерии величина кровотока менее 500 мл/мин, т.е. недостаточна для последующего проведения гемодиализа, можно признать несостоятельной систему ладонных артериальных анастомозов, заполняющихся из локтевой артерии. Операция по перевязке лучевой артерии с целью уменьшения кровотока по АВФ в этом случае противопоказана из-за риска развития синдрома обкрадывания, что требует поиска других результативных хирургических приемов для уменьшения кровотока через артериовенозную фистулу.

2.2.18. Грудная аорта

2.2.18.1. Методики трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии

Трансторакальную эхокардиографию выполняют по стандартной методике секторным ультразвуковым датчиком с частотой сканирования 2,5—3,5 МГц; она позволяет оценить состоятельность аортального клапана, а также получить информацию о размерах и состоянии восходящей аорты, дуги и проксимального отдела нисходящей аорты. При двухмерном исследовании из парастернальной позиции по короткой оси аортальный клапан выглядит как структура, состоящая из трех симметрично расположенных, одинаково тонких створок; в систолу они полностью открываются, а в диастолу закрываются, образуя фигуру, похожую на перевернутую эмблему автомобиля Mercedes-Benz. Место смыкания всех трех створок может выглядеть чуть утолщенным. Корень аорты имеет больший диаметр, чем остальная часть восходящего отдела аорты, и формируется из трех синусов Вальсальвы, которые аналогично створкам клапана называются левым коронарным, правым коронарным и некоронарным. В нор-

ме диаметр корня аорты не превышает 37 мм, дуги и нисходящего отдела аорты — 20—36 мм. В норме аорта в В-режиме имеет однородный гипоэхогенный просвет и равномерное окрашивание потока в режиме ЦДК с наличием четких, ровных контуров стенок. При исследовании кровотока через аортальный клапан регистрируется спектр треугольной формы, максимальная скорость которого в норме составляет до 1,5 м/с.

Дугу и устья ветвей дуги аорты исследуют из супрастернального доступа.

Эхокардиография с высокой точностью позволяет выявить патологию аорты в зонах, доступных для визуализации. Однако в ряде случаев ее проведению мешают акустические препятствия, которые могут локализоваться вне или в самом сердце, поэтому результаты исследования требуют дальнейшего уточнения. Использование чреспищеводного ультразвукового исследования позволяет преодолеть эти трудности.

В основе высокой информативности метода ЧпЭхоКГ при исследовании грудного отдела аорты лежат анатомические предпосылки. Грудной отдел аорты практически на всем протяжении находится в тесной близости от пищевода, что позволяет использовать мульти- и биплановые ультразвуковые датчики с высокой частотой сканирования (5 и 7 МГц), обладающие высокой разрешающей способностью. Корень аорты и восходящая часть находятся непосредственно кпереди от пищевода. Однако, несмотря на высокую информативность, метод ЧпЭхоКГ имеет ограничения в визуализации дистального сегмента восходящей аорты, дуги и устьев ветвей дуги аорты из-за интерпозиции левого главного бронха между пищеводом и аортой. Дистальнее устья левой подключичной артерии и до диафрагмы пищевод и нисхо-

дящая аорта имеют практически параллельный ход.

Интубацию пищевода осуществляют по стандартной методике в положении пациента на левом боку после премедикации и местной анестезии слизистой оболочки ротоглотки 10 % раствором лидокаина. При введении датчика с обращенной кпереди сканирующей поверхностью на глубину 30—35 см от передних резцов получают поперечный срез на уровне основания сердца. С помощью регулировки угла сканирования и изменения глубины введения датчика достигают оптимальной визуализации створок и фиброзного кольца аортального клапана, устьев и проксимальных сегментов коронарных артерий, синусов Вальсальвы, поперечных срезов восходящей аорты на различных уровнях.

Изменяя плоскость сканирования и незначительно ротируя датчик вправо или влево, получают продольный срез левых камер сердца и восходящей аорты. В этой проекции целесообразно проводить измерение диаметра левого желудочка, выходного тракта левого желудочка, фиброзного кольца аортального клапана, восходящей аорты, которая доступна для визуализации на протяжении 6—8 см от корня аорты. При цветовом доплеровском картировании в этой проекции оценивают наличие, направление, ширину и протяженность струи аортальной регургитации. Импульсная доплерография позволяет оценить характер кровотока в восходящей аорте, выявить патологические потоки и систолический градиент на клапане.

Для исследования нисходящего отдела грудной аорты датчик поворачивают приблизительно на 180°, предварительно определив поперечную плоскость сканирования. Для последовательной регистрации изменений в нисходящей аорте датчик вначале вводят на глубину

50 см от передних резцов, а затем исследуют аорту по мере извлечения эндоскопа в поперечном и продольном сечениях, оценивая диаметр, толщину, строение стенки и характер кровотока. Для последующей корректной оценки результатов исследования по видеозаписи на экране отмечают глубину введения датчика.

Общее время нахождения эндоскопа в пищеводе обычно не превышает 15—20 мин. Все исследование должно быть зарегистрировано на видеопленке.

2.2.18.2. Аневризмы аорты

Для дилатации корня аорты свойственна характерная картина при двухмерной эхокардиографии: увеличенный размер между передней и задней стенками аорты, что, как правило, является результатом атеросклеротического поражения.

Чреспищеводная эхокардиография позволяет визуализировать аневризму, определить ее локализацию, форму, протяженность, диаметр на разных уровнях и в различных сечениях, тромбоз аневризматического мешка. Эта методика дает информацию о состоянии стенки аорты с учетом ее толщины и наличия атеросклеротических бляшек, целостности стенки аорты. В полости аневризмы может регистрироваться феномен «спонтанного эхо контрастирования».

При аневризмах восходящего отдела аорты принципиально важны оценка функции аортального клапана и выявление причин аортальной недостаточности. Так, по данным В.А.Сандрикова и соавт. (1999), основными причинами выраженной аортальной регургитации являются расширение фиброзного кольца АК в среднем до 32 мм и наличие бicuspidального аортального клапана без признаков значимого стеноза и кальциноза створок АК.

Эхокардиографическим признаком расслоения аорты является обнаружение отслоившейся интимы, которая делит просвет аорты на истинный и ложный каналы. Одним из принципиальных подходов в дифференциации истинного канала от ложного является исследование систолического потока с использованием цветового доплеровского картирования. Спектральные характеристики кровотока в пределах этих двух каналов различаются: спектр кровотока в истинном канале близок к магистральному, тогда как в ложном носит турбулентный, двунаправленный характер с выраженным ретроградным компонентом. Кроме того, следует обращать внимание на пульсирующий характер просвета истинного канала, диаметр которого увеличивается в систоле и уменьшается в диастоле.

Другой путь идентификации истинного канала состоит в регистрации входного отверстия расслоения. В восходящей аорте кровотоки через фенестрацию носят однонаправленный характер — из истинного канала в ложный. На протяжении нисходящей аорты кровотоки через фенестрацию двунаправленные — из истинного канала в ложный в систоле и из ложного в истинный в диастоле. Вследствие замедления кровотока в ложном канале может наблюдаться эффект спонтанного эхоконтрастирования. При наличии «слепого кармана» независимо от направления расслоения (анте- или ретроградное) определяется частичный или полный тромбоз ложного просвета.

Одним из ключевых вопросов является определение типа расслоения аневризмы аорты. Общепринята классификация De Bakey (1961), основанная на локализации проксимальной фенестрации и распространенности расслоения. Чувствительность ЧпЭхоКГ в диагностике расслоения аневризмы аорты, по

данным В.А.Сандрикова и соавт. (1998), составляет 100 %.

Важное практическое значение имеют диагностика распространения процесса расслоения на коронарные, ветви дуги аорты, висцеральные, почечные, подвздошные артерии и определение, от какого просвета они отходят.

Для того чтобы избежать диагностических ошибок, необходимы знания технических деталей и тщательный анализ как трансторакальных, так и чреспищеводных эхокардиограмм. В некоторых случаях визуализируются артефакты от стенок аорты, которые производят впечатление отслоившейся интимы. Множественные линейные эхоструктуры в просвете расширенной аорты могут быть артефактами отражения от противоположной стенки. При использовании данных только ультразвукового изображения левую плечеголовную вену можно ошибочно принять за расслоение аорты.

Ложная аневризма аорты представляет собой эконегативное образование, размеры которого могут быть чрезвычайно большими и которое может сдавливать окружающие ткани, включая аорту. Цветовое доплеровское картирование и импульсная доплерография позволяют выявить наличие сообщения между аортой и ложной аневризмой.

Аневризмы синуса Вальсальвы диагностируются при трансторакальной эхокардиографии из позиции по короткой оси в диастолу. Применение чреспищеводной эхокардиографии позволяет с большей точностью выявить фистулы и диагностировать разрывы аневризмы синуса Вальсальвы. Аневризматическим изменениям может быть подвержен любой из коронарных синусов. Обычно аневризма распространяется кпереди и вправо, разрыв аневризмы происходит в правые отделы сердца. В этом случае из четырехкамерной позиции в режиме

ЦДК в диастоле визуализируется струя, направленная из выносящего тракта левого желудочка в правое предсердие; по короткой оси при этом отмечается слабое выпячивание некоронарного синуса. При разрыве аневризмы в межжелудочковую перегородку в М-режиме в выносящем тракте левого желудочка регистрируется резко выраженное движение межжелудочковой перегородки. Аневризма может перфорировать и в левый желудочек, провоцируя при этом аортальную регургитацию. Сообщение аневризмы с правым желудочком повышает диастолическое давление в нем, что приводит к преждевременному открытию клапана легочной артерии.

2.2.18.3. Коарктация аорты

Диагностика коарктации аорты при трансторакальном двухмерном исследовании из супрастернальной позиции у детей, как правило, не вызывает затруднений. Исследование этого участка аорты у взрослых сопряжено с техническими трудностями, что может приводить как к ложноотрицательным, так и к ложноположительным заключениям.

Спектр доплеровского сдвига частот и режим ЦДК, даже при отсутствии хорошей визуализации аорты на участке сужения, позволяют выявлять ускоренный кровоток, а постоянно-волновая доплерография — измерять его скорость и вычислять максимальный градиент давления, используя для этого расширенное или упрощенное уравнение Бернулли. Регистрация высокоскоростного потока в аорте в диастоле с градиентом давления более 30 мм рт.ст. и наличие магистрально-измененного или коллатерального типа кровотока в брюшном отделе аорты и/или в бедренных артериях указывают на гемодинамическую значимость сужения аорты. Кроме сужения участка аорты,

нередко обнаруживается пре- и постстенотическое ее расширение. Как правило, коарктация аорты сочетается с гипертрофией миокарда левого желудочка, гиперкинезией его стенок, увеличением полости левого предсердия, а у части больных с бicuspidальным аортальным клапаном наблюдается аортальная регургитация. При сочетании коарктации аорты с открытым артериальным протоком сброс крови слева направо снижает скорость стенотической струи, что приводит к недооценке величины градиента давления.

Неинвазивность и безопасность трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии позволяют использовать эти методы для длительного динамического контроля за состоянием аорты на участке выполненной реконструкции. Результаты доплерографии в оценке градиента давления на участке развивающегося рестеноза имеют высокую степень корреляции с данными, полученными при ангиографическом исследовании.

2.2.19. Дуплексное сканирование брюшной аорты и висцеральных артерий

2.2.19.1. Методика

Для получения продольного изображения брюшного отдела аорты датчик располагают вдоль и несколько влево от средней линии тела при положении пациента лежа на спине или на боку. При ультразвуковом исследовании этот отдел аорты выглядит как тубулярная структура с ровными, гладкими стенками, однородным анэхогенным просветом. На всем протяжении отчетливо выявляют ее пульсацию. Под диафрагмой брюшная аорта обычно шире, а дистальнее, вплоть до бифуркации, просвет сужается. В среднем диаметр аорты ниже диафрагмы составляет 25—

28 мм, на уровне висцеральных артерий — 20—24 мм, в дистальном отделе — 18—20 мм.

При доплеровском исследовании кровотока в аорте соответствует магистральному типу с высокой максимальной систолической скоростью, острой систолической вершиной, обратным кровотоком в период ранней диастолы и сопровождается характерным звуковым сигналом. Максимальная систолическая скорость в аорте составляет 80 ± 25 см/с.

В норме при ЦДК регистрируют ярко-красное окрашивание потока в систоле, а в период ранней диастолы отмечается синее окрашивание, наглядно демонстрирующее наличие обратного кровотока.

Для ультразвукового исследования непарных висцеральных артерий, в частности чревного ствола датчик располагают в продольной плоскости на 2—3 см ниже мечевидного отростка грудины. Поперечное сканирование в той же позиции датчика позволяет визуализировать чревный ствол на всем его протяжении, а также общую печеночную и селезеночную артерии. Общая печеночная артерия от чревного ствола направляется вправо, располагаясь на экране горизонтально до воротной вены, затем поворачивает вверх, визуализируясь на протяжении 3—5 см. Селезеночная артерия отходит от чревного ствола, направляясь влево, и далее смещается кзади и вниз.

Для корректной регистрации спектра доплеровского сдвига частот кровотока используют следующие сегменты: чревный ствол в поперечной или продольной плоскости сканирования; область устья общей печеночной артерии или дистальный ее сегмент в проекции ворот печени; участок селезеночной артерии на 2—3 см дистальнее устья.

Качественный анализ спектра чревного ствола, общей печеночной и селезеночной артерий свидетель-

ствует о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока и звукового сигнала, что указывает на низкое периферическое сопротивление в бассейне артерий, участвующих в кровоснабжении печени и селезенки.

Верхняя брыжеечная артерия представляет собой крупный сосуд, который отходит от передней поверхности брюшной аорты на 0,5—2 см ниже чревного ствола и в начальном своем сегменте расположен параллельно аорте. Продольное сканирование в эпигастральной области позволяет получить изображение верхней брыжеечной артерии, которая расположена ниже чревного ствола, направляется каудально и визуализируется на протяжении 5—7 см от устья. Регистрацию спектра 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, свидетельствующими о высоком периферическом сопротивлении в бассейне артерии, участвующей в кровоснабжении кишки.

Количественная оценка кровотока в чревном стволе, общей печеночной, селезеночной и верхней брыжеечной артериях представлена в табл. 2.16.

Информация о чревном стволе и верхней брыжеечной артерии по данным УЗ-исследования может быть получена более чем у 90 % лиц [Moneta G.L. et al., 1991; Zwohar R.M., 1998].

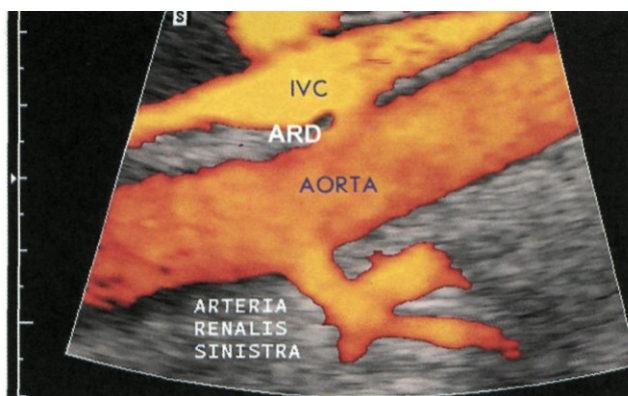
Для ультразвукового исследования почечных артерий используют передний, боковой и задний доступы. При переднем, проводя поперечное сканирование, получают изображение поперечного сечения аорты и небольшой участок почечной артерии на уровне отхождения от брюшной аорты. Наиболее целесообразно исследовать начальные сегменты почечных артерий в положении больного на боку, располагая датчик в области правого подреберья параллельно средней линии тела и ориентируя плоскость сканирования таким образом, чтобы аорта и начальные сегменты почечных артерий располагались во фронтальной плоскости. Такой доступ обеспечивает визуализацию одновременно обеих почечных артерий от устья на протяжении 3—4 см (рис. 2.9). Для исследования почечных артерий в проекции ворот почек используют боковой и задний доступы, применяя поперечное сканирование, что позволяет исследовать дистальные сегменты основных стволов почечных артерий.

Диаметр почечных артерий в норме составляет 0,53±0,05 см. Качественный анализ спектра почечных артерий свидетельствует о достаточном уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока и звукового

Таблица 2.16. Значения диаметра и показатели гемодинамики в артериях у здоровых лиц

Артерия	Диаметр, см	Vs, м/с	Vd, м/с	RI	PI	VF, мл/мин
Чревный ствол	0,67±0,02		1,55±0,13	0,67±0,02	1,29±0,12	1274±144
Общая печеночная	0,53±0,02	0,92±0,13	0,26±0,04	0,72±0,02	1,5±0,09	579±85
Селезеночная	0,56±0,03	0,87±0,06	0,35±0,04	0,61±0,02	1,05±0,11	802±116
Верхняя брыжеечная	0,70±0,03	1,36±0,16	0,21±0,03	0,84±0,01	2,69±0,23	950±104

Рис. 2.9. Почечные артерии. Изображение в режиме ЭОДС в норме.



сигнала. Количественные характеристики спектра почечных артерий в норме имеют следующие значения: RI - 0,5-0,7, PI - 0,84-1,28, систолическая скорость кровотока 60—120 см/с. Идентификация почечных артерий возможна в 75—95 % случаев [Hellnon O., 1995; Strotzer M, 1995].

Режим ЭОДС или ЦДК позволяет визуализировать сегментарные артерии (область центрального эхокомплекса почки), междольевые (проходят в мозговом веществе вдоль пирамид) и дуговые (огивают основания пирамид на границе коркового и мозгового вещества) артерии почки. ЭОДС обладает более высокой чувствительностью при визуализации сосудов коркового слоя почек в норме с наличием участков гипо- и гиперваскуляризации.

Количественные показатели диаметра и кровотока внутрпочечных артерий в норме представлены в табл. 2.17.

2.2.19.2. Аневризмы брюшной аорты

При обследовании данного контингента больных целесообразно придерживаться следующих методических моментов:

- исследовать аорту и подвздошные артерии на всем протяжении для определения аневризмы;
- определить наружный размер, локализацию, форму аневризмы и расстояние от почечных артерий до шейки аневризмы;
- исследовать состояние почечных и висцеральных артерий и оценить степень вовлечения их в процесс;
- исследовать состояние подвздошных артерий для обнаружения окклюзирующих поражений и их степени независимо от того, вовлечены они в аневризматический процесс или нет. В случаях эмболии в артерии конечностей целесообразно расширить объем исследования, включая бедренные, подколенные артерии и артерии голени;

Таблица 2.17. Диаметр и показатели кровотока внутрпочечных артерий в норме [Барабашкина А.В., 1997]

Артерии	D, мм	Vmax, м/с	Vmin, м/с	TAMx, м/с	PI	RI	S/D
Сегментарные	2,14±0,21	0,47±0,06	0,20±0,03	0,28±0,04	0,98±0,09	0,58±0,03	2,40±0,16
Междольевые	1,50±0,13	0,34±0,04	0,14±0,02	0,20±0,02	0,99±0,10	0,59±0,04	2,46±0,23
Дуговые	1,07±0,16	0,25±0,04	0,11±0,02	0,15±0,02	0,97±0,10	0,58±0,04	2,39±0,22

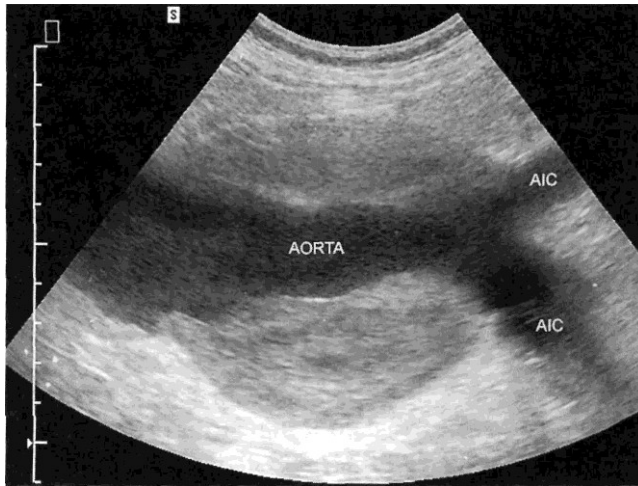


Рис. 2.10. Аневризма брюшного отдела аорты с пристеночным тромбозом. Изображение в В-режиме.

• исследовать состояние почек с последующим определением их функции с помощью дополнительных методов исследования.

Исследуют аорту в сагиттальной, поперечной и коронарной плоскостях сканирования с измерением максимального диаметра аорты на 4 уровнях: ниже диафрагмы, на уровне висцеральных артерий, почечных артерий и над бифуркацией аорты. Проводят анализ анатомического хода, расположения аорты с указанием смещения и изгибов. Первым ультразвуковым признаком наличия аневризмы является сегментарное увеличение наружного поперечного сечения аорты в 2 раза и более. Увеличение поперечного сечения аорты менее чем в 2 раза свидетельствует о наличии аневризматического расширения. На экране аневризма представлена полостным образованием округлой или чаще овальной формы. В продольной плоскости сканирования веретенообразная аневризма имеет форму овала, мешотчатая — характеризуется выбуханием одной из стенок аорты.

Максимальный диаметр аневризмы определяют по наружному краю адвентиции стенок аневриз-

матического мешка в сагиттальной и поперечной плоскостях сканирования. Более точно максимальные размеры аневризмы диагностируются при исследовании в поперечной плоскости сканирования. Следует отметить, что деформация аорты с изменением ее анатомического хода и, следовательно, аневризмы, плохая разрешающая способность на границе стенки аорты — окружающая ткань препятствуют правильности точного определения размеров аневризмы по данным ультразвукового исследования.

Оценку состояния просвета аневризмы осуществляют в В-режиме и режимах ЦДК и/или ЭОДС. При исследовании в В-режиме аневризма представлена гипоэхогенным, однородным по структуре полостным образованием. Часто внутри аневризмы визуализируются тромботические массы, представленные гипоэхогенными, преимущественно однородными по структуре образованиями, эхогенность которых выше эхогенности остаточного просвета сосуда (рис. 2.10). В режиме ЦДК полость аневризматического мешка окрашивается разнонаправленными потоками красного и си-

него цвета. Спектр доплеровского сдвига частот характеризуется низкой систолической скоростью и изменением соотношения величины систолических и диастолических пиков.

Качественная и количественная характеристика стенки аневризмы основывается на следующих признаках:

- не изменена;
- утолщена (мм) — равномерно, неравномерно;
- истончена (мм) — равномерно, неравномерно.

Большое практическое значение имеет исследование почечных артерий. В зависимости от расположения аневризмы относительно почечных артерий определяют ее локализацию (супраренального, интрааренального или инфрааренального отдела аорты). Существует два подхода к определению взаимоотношения аневризмы с почечными артериями: 1) в режиме ЦДК или ЭОДС в сочетании с СДСЧ визуализируют почечные артерии и измеряют расстояние от устья исследуемых артерий до аневризмы; 2) в случаях, когда невозможно получить информацию о локализации устья почечных артерий, измеряют расстояние от ВБА до аневризмы. Почечные артерии располагаются на 1 — 1,5 см ниже ВБА. Далее анализируют состояние стенки и просвета почечных артерий с количественной оценкой кровотока. При стенозе в исследуемых артериях необходимо диагностировать его степень и локализацию, при аневризме — зафиксировать ее максимальный диаметр. Кроме того, целесообразно обращать внимание на наличие или отсутствие добавочных почечных артерий.

Аневризмы дистального отдела аорты могут сочетаться с аневризматическим расширением или аневризмой подвздошных артерий. Чаще поражаются общие подвздошные артерии, однако в ряде

случаев диагностируют и изолированные аневризмы наружной подвздошной артерии. Исследование подвздошных артерий начинают с измерения максимального диаметра с последующим определением состояния стенки и просвета артерий. При аневризме или аневризматическом расширении необходимо указать максимальный диаметр, протяженность, состояние просвета и стенки аневризмы.

Ультразвуковым критерием расщепляющихся аневризм (что обычно начинается в грудной аорте) в В-режиме является наличие мембраны, которая состоит из интимы и/или интимы и меди, движущейся синхронно пульсации аорты. При режиме ЦДК регистрируют двунаправленные потоки в истинном и ложном просвете аорты. При выявлении расщепляющейся аневризмы аорты необходимо тщательное исследование грудной аорты, а затем подвздошных артерий для определения границ распространения данного осложнения (рис. 2.11).

В послеоперационном периоде целесообразнее выполнение ультразвукового исследования с целью:

- оценки функционирования протеза;
- исследования зоны проксимального и дистального анастомозов;
- определения состояния тканей перипротезной области.

2.2.19.3. Экстравазальная компрессия чревного ствола

Известно, что дыхательные экскурсии диафрагмы оказывают влияние на гемодинамику в чревном стволе в норме таким образом, что в фазе глубокого выдоха происходит ускорение кровотока в исследуемой артерии. Такое ускорение является следствием физиологического сдавления чревного ствола диафрагмой. Физиологическое сдавление не от-

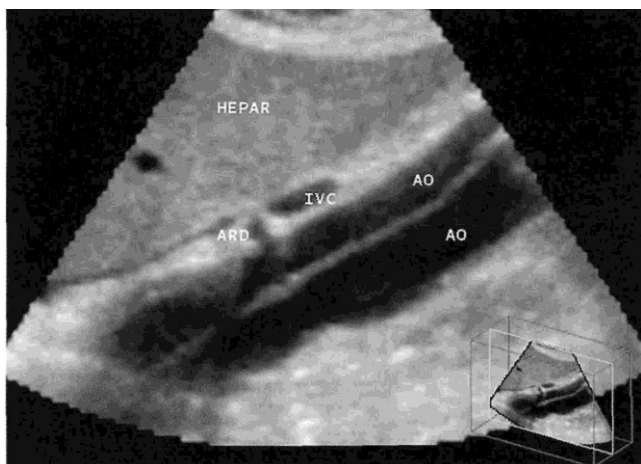


Рис. 2.11. Расслаивающая аневризма брюшного отдела аорты. Изображение в режиме трехмерной реконструкции.

ражается на состоянии кровотока в дистальном сосудистом русле и наиболее выражено у лиц астенического телосложения.

С внедрением в клиническую практику дуплексного сканирования появилась возможность диагностировать экстравазальную компрессию чревного ствола как по результатам изображения сосуда в В-режиме, так и по данным анализа спектра доплеровского сдвига частот.

По результатам УЗИ в В-режиме выделяют следующие варианты компрессии.

- Серповидной связкой верхней полуокружности ЧС:
 - поджимает проксимальный сегмент ЧС к аорте, смещает вниз;
 - над ЧС определяется зона усиления эхосигнала.
- левой ножкой диафрагмы:
 - определяется эхоплотная структура, прикрывающая начальные отделы ЧС;
 - смещение ЧС вправо.
- правой ножкой диафрагмы:
 - сдавление правой полуокружности ЧС;
 - смещение ЧС влево.
- Элементами солнечного сплетения:

— определяется эхоплотное образование по типу «муфты», окутывающее артерию с зонами максимальной эхоплотности по одной из полуокружностей ЧС [Прядко СИ., 1997].

- Согласно данным, полученным по результатам дуплексного сканирования ЧС, в норме при наличии физиологического сдавления в фазе глубокого выдоха регистрируется увеличение систолической и диастолической составляющих скорости кровотока на 30,5 % относительно глубокого вдоха. Критериями гемодинамики значимой компрессии ЧС являются:
- углообразная деформация артерии в краниальном направлении;
 - увеличение систолической скорости на 80,2 % и диастолической на 113,2 %;
 - снижение уровня периферического сопротивления, подтвержденное уменьшением значений пульсаторного индекса на 60,4 % и индекса периферического сопротивления на 29,1 %;
 - снижение скорости кровотока и индексов периферического сопротивления в селезеночной артерии (систолическая на 49,8 %, PI — на 57,3 %, RI - на 31,3 %) [Ромашин С.О., 1998].

2.2.19.4. Окклюзионные поражения чревного ствола и верхней брыжеечной артерии

Диагностика окклюзионных поражений чревного ствола и верхней брыжеечной артерии основывается на данных изображения просвета артерии и анализе величины и характера кровотока по результатам спектра доплеровского сдвига частот. При стенозе, как бы четко ни были определены границы контура бляшки в В-режиме, необходимо подтверждать полученную информацию в режиме ЦДК и/или ЭОДС. По структуре атеросклеротические бляшки, как правило, гомогенны или с наличием кальция. При неспецифическом аортоартериите отмечается пролонгированное утолщение одной или обеих стенок артерии. Определяющее значение в диагностике степени стеноза имеют данные анализа спектра доплеровского сдвига частот. При стенозе 70 % и более в ВБА систолическая скорость составляет 275 см/с, диастолическая — 45 см/с, в чревном стволе — 200 и 55 см/с соответственно в сочетании с турбулентным характером кровотока [Zwiebel W.J., 2000].

В случае окклюзии исследуемых артерий просвет сосуда не окрашивается и спектр доплеровского сдвига частот не регистрируется. При окклюзии чревного ствола может регистрироваться кровоток обратного направления в желудочно-двенадцатиперстной или общей печеночной артериях. При гемодинамически незначимом стенозе информативность спектра доплеровского сдвига частот существенно снижается и оценку степени стеноза проводят, используя режим ЦДК или ЭОДС с расчетом процента стеноза по площади поперечного сечения или по диаметру. Чувствительность дуплексного сканирования с использованием режима ЦДК

в диагностике стеноза 50 % и более или окклюзии верхней брыжеечной артерии составляет 89—100 %, специфичность — 91—96 %, для чревного ствола - 87-93 и 80-100 % соответственно [Zwiebel W.J., 2000]. Существенным преимуществом метода ультразвукового исследования в сравнении с рентгеноконтрастной ангиографией являются, безусловно, неинвазивность метода и возможность проведения исследований в динамике. Однако ультразвуковое исследование не дает информации о состоянии коллатерального кровообращения, в связи с чем отсутствует возможность оценки процессов компенсации кровотока между тремя непарными висцеральными ветвями брюшной аорты.

2.2.19.5. Почечная артериальная гипертензия

Почечная артериальная гипертензия является одной из разновидностей симптоматических артериальных гипертензий.

Причинами развития почечной артериальной гипертензий могут быть как поражения почечной артерии (вазоренальная гипертензия), так и паренхимы почки. Причинами поражения почечной артерии могут быть атеросклероз, тромбоз, эмболия, фибромышечная дисплазия и аортоартериит.

При вазоренальной гипертензии при сужении просвета почечной артерии (стеноз, экстравазальная компрессия) до 60 % с помощью дуплексного сканирования можно визуализировать бляшку в просвете сосуда, отметить неравномерность диаметра (рис. 2.12). Спектр доплеровского сдвига частот не выявляет статистически достоверного повышения скорости кровотока.

Диагностическими критериями гемодинамически значимого стеноза почечных артерий являются об-

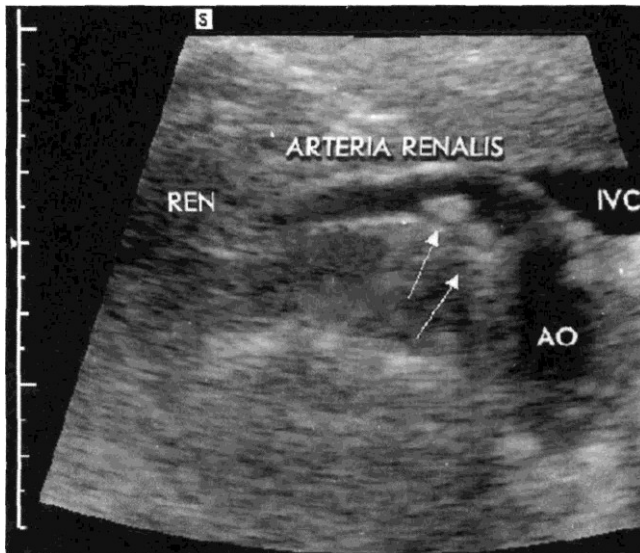


Рис. 2.12. Атеросклеротический стеноз почечной артерии. Изображение в В-режиме.

нарушение турбулентного кровотока с локальным повышением систолической скорости кровотока от 180—200 см/с и выше и величина соотношения максимальной систолической скорости в почечной артерии и максимальной систолической скорости в аорте, равная 3,3—3,5 и более (рис. 2.13).

Индекс акселерации менее 300 см/с или время акселерации, превышающее 0,07 с в пораженной почечной артерии, также являются

критериями гемодинамически значимого стеноза ПА. Некоторые авторы используют время акселерации 0,10 или 0,12 с, что повышает специфичность метода в диагностике гемодинамически значимых стенозов [Baxter G.M. et al., 1996; Dawson D.L., 1996].

Чувствительность дуплексного сканирования в диагностике сужения артерий 50 % и более составляет 89—95 %, специфичность — 83—97 %.

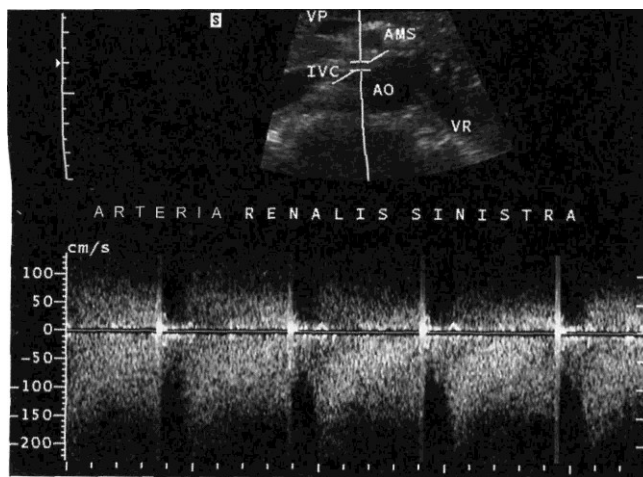


Рис. 2.13. Гемодинамически значимый стеноз левой почечной артерии. Изображение в режиме СДСЧ.

При нефроптозе может отмечаться повышение максимальной скорости кровотока во втором сегменте основного ствола на стороне опущенной почки (наиболее подверженном натяжению) в клино- и ортостазе и в сегментарных артериях, что является следствием натяжения и истончения почечной артерии («псевдостенотический эффект»), перекрута с почечной веной («симптом пуповины»). Индекс периферического сопротивления в почечной артерии при нефроптозе остается в пределах нормы. Изменения сосудистой стенки в артерии при нефроптозе носят обратимый характер, поскольку не связаны с потерей эластичности стенки. Только при необратимых изменениях (при нефроптозе в сочетании с фибромышечной дисплазией) показатели скорости кровотока соответствуют гемодинамически значимому стенозу.

Для венозного кровотока при нефроптозе характерно повышение скорости кровотока в основном стволе почечной вены и в венах почечного синуса в орто- и клиностазе [Краснова Т.В., 2000].

Высокая частота артериальной гипертензии отмечается у больных с простыми кистами почек — одиночными и множественными. По данным ультразвукового исследования, кисты почек представлены анэхогенными образованиями округлой или овально-вытянутой формы с тонкой, ровной стенкой и эффектом дистального усиления эхосигнала. Причинами АГ у больных с простыми кистами почек являются:

- сдавление кистой магистральных почечных сосудов;
- сдавление кистой внутривенных почечных сосудов с последующей атрофией паренхимы;
- сдавление кистой лоханки и верхней трети мочеточника с нару-

шением уродинамики [Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б., 1982].

При гидронефрозе почка представлена поликистозной массой, однако в ней сохранена связь между концентрически расположенными вокруг лоханки чашечками и лоханкой. Паренхима почки резко атрофична. Критериями нарушения почечной гемодинамики при гидронефрозе являются уменьшение почечного кровотока и сосудистого объема, повышение периферического сосудистого сопротивления в ПА, затруднение венозного оттока и перераспределение крови из наружных слоев почки во внутренние.

По сообщению О.В.Молчановой (1999), у больных хроническим гломерулонефритом в активной фазе выявляются следующие ультразвуковые признаки: увеличение переднезаднего размера почки и почечного синуса, увеличение размеров пирамид за счет их ширины, снижение соотношения площади паренхимы к площади почечного синуса. При анализе данных спектра доплеровского сдвига частот и ультразвукового изображения отмечаются снижение интенсивности сосудистого рисунка почки и его неравномерность, изменение формы спектра в виде быстрого систолического подъема, широкой систолической вершины и плавного диастолического спуска с отсутствием инцизуры на катакроте, повышение систолической скорости и умеренное снижение диастолической скорости, резкое увеличение пульсаторного индекса и индекса периферического сопротивления преимущественно на уровне междолевых и дуговых артерий. При обострении хронического пиелонефрита в 64 % случаев выявляется асимметрия кровотока с изменениями, более выраженными преимущественно на стороне поражения.

2.2.19.6. Диабетическая нефропатия

Ультразвуковую диагностику микроангиопатий проводят на основании данных качественного и количественного анализа спектра доплеровского сдвига частот, регистрируемых во внутривисочечных (сегментарных, междольевых, дуговых) артериях.

Качественная оценка спектра во внутривисочечных артериях у пациентов с клинически выраженной нефропатией показывает, что в подавляющем большинстве случаев изменения однотипны. Характерным является резкое падение скорости кровотока сразу после достижения максимальной систолической скорости с образованием высокоамплитудного остро очерченного пика и инцизуры за ним. Затем наблюдается незначительный подъем скорости кровотока, что приводит к образованию округлого низкоамплитудного второго пика, за которым вновь следует стремительное снижение скорости кровотока. Между систолической и диастолической составляющими образуется глубокая инцизура. Указанные изменения сопровождаются выраженным снижением скорости кровотока в диастоле, особенно диастолической скорости кровотока.

Гораздо реже огибающая спектра систолической части выглядит цельной, отмечают умеренное снижение систолической скорости кровотока, закругление систолической вершины, снижение диастолической скорости кровотока. Отме-

тим, что по основным почечным артериям у каждого больного наблюдаются аналогичные отклонения формы спектра, однако изменения бывают несколько сглажены. Средние значения исследуемых количественных показателей кровотока по внутривисочечным артериям, а также средние значения диаметров сосудов приведены в табл. 2.18.

Как следует из данных, приведенных в табл. 2.18, у больных с клиническими проявлениями диабетической нефропатии статистически достоверно снижены по сравнению с нормой V_d и $TAMx$, значительно повышены значения PI , RI , S/D . Согласно закону Пуазейля, сопротивление току крови обратно пропорционально радиусу сосуда в IV степени, т.е. даже небольшое уменьшение диаметра сосуда приводит к значительному повышению сопротивления. Уменьшение суммарной площади поперечного сечения микрососудистого русла, его редукция, что характерно для диабетической микроангиопатии, приводят к изменению гемодинамики не только на уровне мелких сосудов, но и в артериях более крупного калибра, участвующих в кровоснабжении исследуемого бассейна.

Надо особо отметить, что описанные качественные изменения спектра, зарегистрированные у больных сахарным диабетом, безусловно, характерны для пациентов с данной патологией, но, конечно, не могут расцениваться как специфичные. Аналогичная форма спектра выявляется у больных с заболеваниями почек, васкулитами, а также при

Таблица 2.18. Диаметр и показатели кровотока внутривисочечных артерий у больных сахарным диабетом с клинической нефропатией

Артерии	D, мм	V_s , м/с	V_d , м/с	$TAMx$, м/с	PI	RI	S/D
Сегментарные	2,07±0,19	0,57±0,11	0,13±0,03	0,24±0,05	1,85±0,29	0,77±0,04	4,55±0,80
Междольевые	1,46±0,13	0,38±0,06	0,08±0,02	0,15±0,03	1,98±0,38	0,79±0,04	5,02±1,28
Дуговые	0,94±0,13	0,27±0,05	0,06±0,02	0,11±0,03	1,98±0,39	0,79±0,05	5,04±1,30

остром канальцевом некрозе, изменениях в паренхиме почек, связанных с системной артериальной гипертензией. Ценность ультразвукового метода исследования внутрипочечной гемодинамики состоит не в диагностике нозологической формы. Дуплексное сканирование неинвазивно представляет уникальную физиологическую информацию о почечном статусе, отражающую состояние сосудистой резистентности, которую невозможно получить с помощью обычных лабораторных методов исследования. Кроме того, при мониторинговании внутривисочечного кровотока представляется редкая возможность выявления дальнейшего углубления или регресса отмеченных ранее нарушений.

2.2.20. Дуплексное сканирование магистральных артерий нижних конечностей

2.2.20.1. Методика

Исследование начинают с визуализации брюшного отдела аорты, используя датчик с частотой излучения 3,5 МГц. От бифуркации аорты датчик перемещают вниз и латерально в направлении пупартовой связки, следуя анатомическому ходу общей и наружной подвздошных артерий с переходом в бедренную. Дальнейшее исследование артерий нижних конечностей целесообразно выполнять, используя линейный датчик с частотой излучения 5—7,5 МГц. В пределах бедренного треугольника получают изображение и исследуют анатомо-топографические особенности бедренной артерии и ее ветвей. На 3—4 см ниже пупартовой связки от задней стенки бедренной артерии отходит глубокая артерия бедра, которая на экране располагается кзади и под углом 30—60° от бедренной артерии.

Начальный сегмент глубокой артерии бедра визуализируется в

100 % случаев. Далее артерия проникает между *m.vastus medialis* и приводящими мышцами бедра. Возможность визуализации ее на этом сегменте зависит от величины мышечной массы.

Получить изображение бедренной артерии и начального сегмента глубокой артерии бедра в одной плоскости удается не всегда. Чаще возможно визуализировать бедренную артерию и при небольшом смещении плоскости сканирования — начальный сегмент глубокой артерии бедра. В ряде случаев использование режима цветового доплеровского картирования позволяет также получить изображение начального сегмента боковой артерии, окружающей бедренную кость. На экране артерия располагается вертикально и кзади от наружной стенки глубокой артерии бедра. Перемещая датчик по ходу глубокой артерии бедра в дистальном направлении, можно одновременно получить изображение трех сосудов, различающихся по глубине расположения. Более поверхностно располагается бедренная артерия, кзади от нее — бедренная вена, далее — глубокая артерия бедра.

Для продолжения исследования бедренной артерии датчик перемещают в дистальном направлении по передней поверхности бедра ближе к его медиальному краю.

Подколенная артерия является непосредственным продолжением бедренной артерии. Датчик располагают в области подколенной ямки выше, на уровне и ниже щели коленного сустава. Визуализируют подколенную артерию на всем протяжении, ее сопровождает одноименная вена, расположенная более поверхностно.

Артерии голени исследуют в тех сегментах, где сосуды расположены ближе к поверхности кожи. Такими сегментами являются проксимальная и дистальная трети голени. В ряде случаев удается получить изоб-

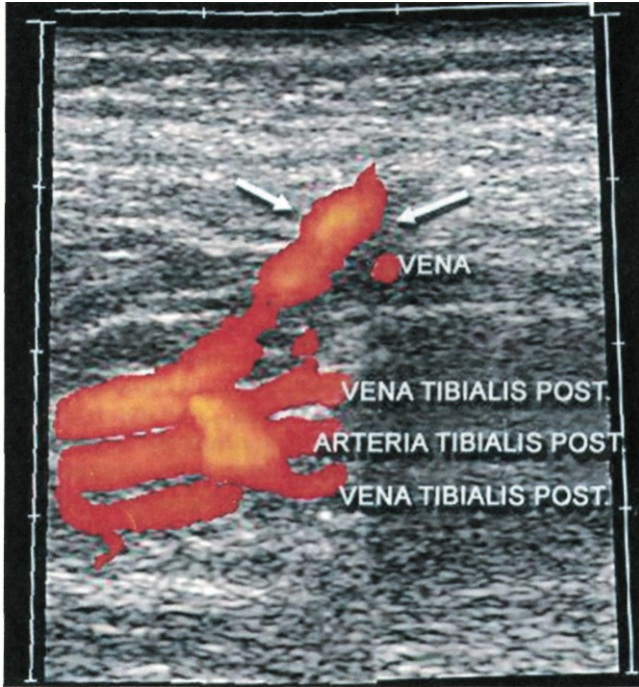


Рис. 2.14. Артерии и вены голени. Изображение в режиме Sie-scape.

ражение артерии на всем протяжении, например задней большеберцовой. Датчик располагают на задней поверхности верхней трети голени и исследуют устье передней и задней большеберцовых артерий. На

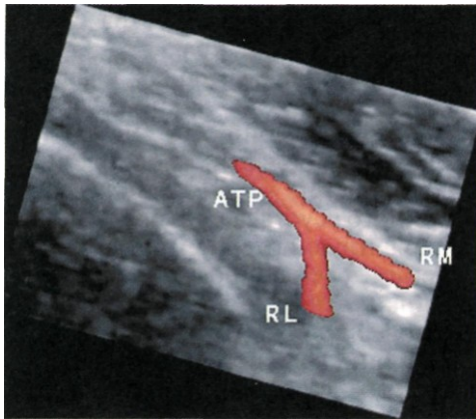


Рис. 2.15. Трехмерная ультразвуковая ангиограмма задней большеберцовой артерии.

экране передняя большеберцовая артерия направляется кзади от подколенной артерии, задняя большеберцовая артерия (ЗБА) — горизонтально (рис. 2.14). При небольшом смещении плоскости сканирования визуализируется начальный сегмент малоберцовой артерии. Исследование передней большеберцовой артерии продолжают на передней поверхности нижней трети голени в области голеностопного сустава. Направляя датчик в дистальном направлении по тылу стопы, получают изображение дорсальной артерии стопы, которая является продолжением передней большеберцовой артерии. Исследование задней большеберцовой артерии проводят кзади от медиальной лодыжки, вдоль медиального края голени (рис. 2.15).

Целесообразно особое внимание уделить исследованию таких ветвей ЗБА, как медиальная подошвенная и латеральная подошвенная артерии, которые образуют по-

дошвенную дугу. Для получения изображения медиальной подошвенной артерии датчик располагают по медиальному краю подошвенной поверхности стопы, для получения информации о латеральной подошвенной артерии — по латеральному краю стопы. Диаметр артерии в среднем составляет $1,5 \pm 0,01$ мм, систолическая скорость кровотока — 30 см/с.

В норме в артериях нижних конечностей отмечаются однородный гипозоногенный просвет сосудов в В-режиме и равномерное окрашивание потока в режиме ЦДК с наличием четких, ровных контуров стенок артерий.

С внедрением в клиническую практику УЗ-исследования в В-режиме для изучения величины комплекса интима — медиа в сонных артериях [Pignoli P., 1986] данная методика успешно стала применяться для изучения состояния стенки бедренной артерии. Исследуют заднюю стенку общей бедренной артерии на протяжении 2 см проксимальнее бифуркации. При этом дистальную точку определяют, проводя перпендикулярно линии от места перехода общей бедренной артерии в поверхностную, проксимальную точку — отступив 2 см, а среднюю — между проксимальной и дистальной. За нормальную величину КИМ в дистальном участке общей бедренной артерии принято абсолютное значение меньше или равное 1,0 мм.

В норме качественная оценка формы СДСЧ свидетельствует о наличии магистрального типа кровотока.

Величина диаметра и показатели гемодинамики в магистральных артериях нижних конечностей у здоровых лиц представлены в табл. 2.19.

Учитывая, что одним из основных факторов, определяющих клиническую картину заболевания артерий нижних конечностей, является степень развития коллатерального кровообращения, целесообразно исследование артерий с помощью дуплексного сканирования сочетать с измерением систолического артериального давления на уровне лодыжки с оценкой лодыжечно-плечевого индекса давления (ЛПИ). В норме среднее значение ЛПИ составляет 1,0 (0,9—1,2). Значение лодыжечно-плечевого индекса давления меньше 1 свидетельствует о развитии окклюзирующего поражения в артериях нижних конечностей и позволяет оценить степень развития коллатерального кровообращения в исследуемой конечности.

По данным G.Ramaswami и соавт. (1999), сочетание лодыжечно-плечевого индекса (как скринингового теста) и дуплексного сканирования дает возможность заметить ангиографическое исследование при оформлении клинического диагноза приблизительно у 80 % больных.

Таблица 2.19. Средние значения диаметра и показатели гемодинамики в магистральных артериях у здоровых лиц

Артерия	Диаметр, мм	Скорость кровотока			PI	RI
		Vs, см/с	Vd, см/с	TAV, см/с		
Бедренная	$7,8 \pm 1,3$	$85,5 \pm 14,9$	$26,4 \pm 4,3$	$15,7 \pm 7,2$	$8,4 \pm 2,7$	$1,31 \pm 0,07$
Подколенная	$5,7 \pm 0,9$	$64,4 \pm 12,2$	$14,7 \pm 5,2$	$6,4 \pm 3,2$	$12,8 \pm 4,6$	$1,32 \pm 0,04$
Задняя большеберцовая	$2,2 \pm 0,3$	$42,9 \pm 15,0$	$11,7 \pm 4,2$	$3,4 \pm 1,2$	$15,4 \pm 3,7$	$1,28 \pm 0,04$
Передняя большеберцовая	$1,6 \pm 0,2$	$39,4 \pm 4,0$	$11,4 \pm 4,4$	$3,2 \pm 1,3$	$16,7 \pm 4,4$	$1,28 \pm 0,04$

2.2.20.1. Окклюзионные поражения артерий нижних конечностей

Для локализации уровня поражения артерий нижних конечностей общепринята градация на сегменты: аортоподвздошный, бедренно-подколенный, голень, стопу. Дуплексное сканирование позволяет определить наличие, локализацию, степень и протяженность поражения в каждом сегменте. Для определения степени поражения артерий К.А. Jager и соавт. (1985) предложили критерии, основанные на качественной и количественной оценках спектра доплеровского сдвига частот (табл. 2.20).

К.А. Jager и соавт. (1985) предложили другой подход к определению степени поражения артерий с учетом отношения систолической скорости кровотока на участке стеноза к систолической скорости кровотока в пре- и постстенотическом участках. Отношение скоростей 2,0—2,5 является диапазоном для разграничения стенозов до 49 % и более.

Чувствительность дуплексного сканирования в выявлении заболеваний артерий нижних конечностей составляет 92 %, специфичность — 99%.

2.2.20.2. Изолированное поражение артерий аортоподвздошного сегмента

Диагностика окклюзии артерий исследуемого сегмента основывается на следующих критериях:

- наличия эхогенных масс и отсутствия кровотока в просвете артерии по данным цветового доплеровского картирования и спектра доплеровского сдвига частот;

- регистрации коллатерального типа кровотока в бедренной артерии по данным СДСЧ.

Критерии диагностики стеноза артерии более 60 %:

- определение бляшки в просвете сосуда в сочетании с изменением интенсивности окрашивания потока на участке поражения в режиме ЦДК;

- регистрация локального повышения скорости кровотока и изменение звукового сигнала на слух на участке стеноза и непосредственно за ним. Поскольку кровоток теряет свой пульсирующий характер, изменяется форма контура спектра. Качественная оценка СДСЧ на участке стеноза свидетельствует о высокоамплитудной систолической составляющей (стремительное нарастание и более плавное сниже-

Таблица 2.20. Критерии спектра доплеровского сдвига частот в определении степени поражения артерий [Jager K.A. et al., 1985]

Состояние артерий	СДСЧ в проксимальном сегменте	СДСЧ на участке стеноза	Спектральное расширение на участке стеноза
Норма	Не изменен	Менее 150 см/с	Не регистрируется
Стеноз 1—19 %	» »	Увеличена до 30 %	» »
Стеноз 20—49 %	» »	Увеличена на 100 %, до 150—200 см/с	Регистрируется
Стеноз 50—74 %	Двухфазный, снижение V _{max}	Увеличена на 200—300 %, до 200—400 см/с	»
Стеноз 75—99 %	Монофазный, снижение V _{max}	Увеличена более 300 %, более 400 см/с	»
Окклюзия	Монофазный, значительное снижение V _{max}	Кровоток не лоцируется	—

ние) и отсутствии обратного компонента в период ранней диастолы. Дистальнее максимально стенозированного участка регистрируется снижение скорости кровотока;

- регистрация магистрально-измененного типа кровотока в бедренной артерии.

У больных, у которых планируется хирургическое лечение по поводу окклюзии или стеноза артерий АПС, важно провести исследование бедренной артерии и глубокой артерии бедра, от состояния которых зависит позиция формирования дистального анастомоза.

Диагностика стеноза артерии 40—60 % основывается на следующих критериях:

- определение бляшки в просвете артерии при исследовании в В-режиме, режимах ЦДК и/или ЭОДС;

- регистрация двухфазной формы спектра с сохранением обратного кровотока в период ранней диастолы, наличием спектрального расширения в сочетании с повышением систолической скорости кровотока на участке стеноза по данным спектра доплеровского сдвига частот.

Стеноз артерий менее 40 % диагностируется на основании визуализации бляшки в просвете артерии, регистрации магистрального типа кровотока без локальных изменений скорости.

2.2.20.3. Изолированное поражение артерий бедренно-подколенного сегмента

Диагностику степени окклюзирующего поражения бедренной артерии проводят с помощью визуализации и регистрации СДСЧ на всем протяжении исследуемой артерии на основании критериев, рассмотренных в разделе поражений аортоподвздошного сегмента. У больных с

окклюзией или стенозом БА особую значимость приобретает исследование подколенной артерии (выше, на уровне и ниже щели коленного сустава), от состояния которой зависит позиция дистального анастомоза, а также ГАБ, которая играет большую роль в компенсации кровообращения голени и стопы.

2.2.20.4. Изолированное поражение артерий голени и стопы

Диагностику степени окклюзирующего поражения артерий голени проводят в области устья и дистального отдела передней и задней большеберцовых артерий. В ряде случаев удается получить информацию о ЗБА на всем ее протяжении.

При окклюзии исследуемых артерий в устье выявляют следующие признаки:

- отсутствие ультразвукового сигнала при локации кровотока в начальном сегменте артерии;

- регистрацию коллатерального типа кровотока и окрашивание потока в просвете артерии в дистальном отделе.

Признаки окклюзии или критического стеноза передней или задней большеберцовых артерий в средней трети:

- в области устья — равномерное однородное окрашивание потока в просвете артерий с четкой визуализацией внутреннего контура сосуда;

- регистрируют коллатеральный тип кровотока и окрашивание потока в просвете артерии в дистальном отделе.

При окклюзии артерий в дистальном отделе:

- в области устья — равномерное однородное окрашивание потока в просвете артерий с четкой визуализацией внутреннего контура сосуда; регистрируется магистральный тип кровотока;

- наличие экзогенных масс и отсутствие кровотока в артериях дистального отдела конечности по данным цветового доплеровского картирования и спектра доплеровского сдвига частот.

Критериями гемодинамически значимого стеноза артерий голени на участках, доступных визуализации, служат визуализация атеросклеротической бляшки в просвете артерий в сочетании с изменением формы спектра и локальным увеличением скорости кровотока на участке стеноза с последующим снижением дистальнее поражения.

У больных сахарным диабетом встречается склероз Менкеберга — обызвествление средней оболочки артерий, сопровождающееся выраженным снижением эластичности артериальной стенки. При исследовании магистральных артерий в В-режиме в артериях голени отмечается увеличение толщины стенки артерии с наличием эхосигналов высокой интенсивности и акустической тени, перекрывающей подлежащие ткани, что морфологически соответствует отложению солей кальция. Одновременно с визуальной оценкой особенностей строения сосудистой стенки производят регистрацию спектра доплеровского сдвига частот. При качественном анализе данных спектра в этой группе больных мы получаем подтверждение тому, что кальциноз непосредственно не нарушает проходимость артерий. Описанные изменения характеризуются на спектре доплеровского сдвига частот отсутствием волны в период поздней диастолы при сохранении острого систолического пика и обратного кровотока в период ранней диастолы. При окклюзии артерий голени величину коллатерального кровотока по передней и задней большеберцовым артериям у данного контингента больных определяет функциональное состояние подошвенной дуги. Качественная и ко-

личественная оценки спектра доплеровского сдвига частот дают убедительную информацию о состоянии подошвенной дуги. Функционирование подошвенной дуги подтверждается регистрацией спектра в латеральной подошвенной артерии. В окклюзированной дуге кровотока не регистрируется, звуковой сигнал не прослушивается на слух. Скорость коллатерального кровотока по артериям голени у больных с функционирующей подошвенной дугой выше, чем при ее окклюзии.

У больных, страдающих сахарным диабетом, при окклюзии артерий стопы показатели ЛПИ могут быть высокими. Повышение значений индекса у данного контингента больных связано со снижением эластичности и повышением жесткости артериальной стенки, что обусловлено отложением кальция в стенке артерий.

В связи с этим в несжимаемой в результате кальцификации артериальной стенке сосуда определяется ложновысокое давление у лодыжки, несмотря на наличие поражения артерий.

Оценка состояния сосудистого русла конечностей у больных сахарным диабетом будет неполной без анализа результатов изучения регионарной микрогемодинамики с помощью чрескожного измерения напряжения кислорода на стопе, фотоплетизмографического измерения артериального давления на пальцах стопы или лазерной доплерографии.

2.2.20.5. Оценка результатов хирургического лечения окклюзионных поражений артерий

В оценке эффективности хирургического лечения окклюдированных поражений магистральных артерий нижних конечностей важное значение имеют результаты клиническо-

го и ультразвуковых методов исследования.

Степень ревазуляризации конечности в послеоперационном периоде можно оценить, измеряя артериальное давление с расчетом ЛПИ, что обусловлено следующими моментами:

- ЛПИ — наиболее устойчивый и надежный показатель, отражающий уровень КК;

- исследование ЛПИ по мере необходимости можно неоднократно повторять у одного и того же пациента.

Анализ показателей ЛПИ в раннем послеоперационном периоде свидетельствует о том, что его увеличение на 0,3 и более сочетается с хорошим клиническим исходом аортобедренных реконструкций. Прирост ЛПИ от 0,1 до 0,3 в сравнении с дооперационными данными расценивается как удовлетворительный результат операции. Если в ближайшем послеоперационном периоде наблюдается снижение ЛПИ или исчезновение сигналов скорости кровотока на восстановленном сегменте, это указывает на неудачный исход хирургического вмешательства.

Результаты дуплексного сканирования позволяют оценить состояние артериального русла конечностей по двум направлениям:

- определение состояния шунта и документирование характера кровотока в зоне реконструкции;

- определение наличия, степени и распространенности атеросклеротического поражения магистральных артерий и их влияние на уровень коллатерального кровообращения.

Дуплексное сканирование позволяет:

- определить состояние протезов и диагностировать такие осложнения, как ложные аневризмы проксимального или дистального анастомозов, стенозы дистального анастомоза или тромбоз протеза;

- исследовать состояние тканей в перипротезной области и диагностировать такие послеоперационные осложнения, как инфильтрат, абсцесс или гематома, определить их локализацию, протяженность и взаимосвязь с протезом.

Ультразвуковым критерием стеноза анастомоза является сужение просвета сосуда в области анастомоза при исследовании в В-режиме или режиме ЭОДС/ЦДК. Решающее значение в определении степени сужения имеют данные СДСЧ, критерии которого аналогичны критериям, приведенным в разделе 2.1.

Ультразвуковая диагностика тромбоза шунта по данным ЦДК и СДСЧ основывается на признаках отсутствия кровотока в просвете протеза.

Артериальная ложная аневризма характеризуется наличием аневризматического мешка, сообщающегося с просветом артерии. Визуализируется ограниченное округлое образование, линейный размер которого превышает диаметр приводящей и отводящей артерий (протеза). При исследовании в В-режиме тромботические массы представлены гипэхогенными, преимущественно однородными по структуре образованиями, эхогенность которых выше эхогенности остаточного просвета сосуда (рис. 2.16, 2.17).

При ультразвуковом исследовании гематома определяется как гипэхогенное образование с четкими неровными контурами, однородное или неоднородное по структуре, с отсутствием кровотока внутри образования (рис. 2.18, а, б).

Воспалительная инфильтрация тканей определяется в виде локально или диффузно расположенной зоны, по эхоструктуре имеет типичный жидкостной вид (гипэхогенный) или неоднородную гиперэхогенную структуру при большой давности процесса.

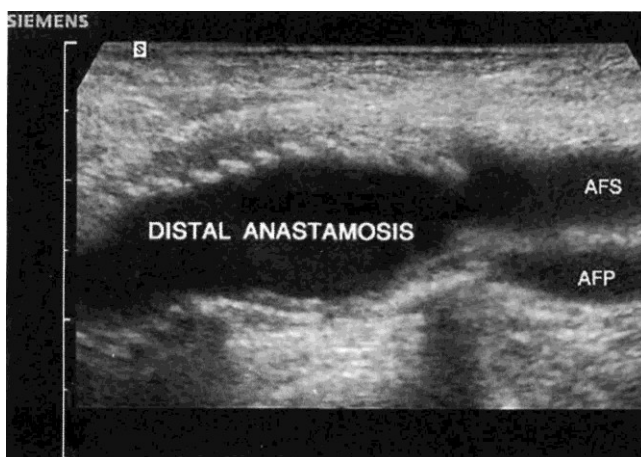


Рис. 2.16. Аневризма дистального анастомоза. Изображение в В-режиме.

Ультразвуковое изображение абсцесса зависит от стадии его развития. Сформировавшийся абсцесс имеет четкие, неровные контуры, неоднородную жидкостную структуру с мелкодисперсным осадком, который в покое оседает на стенках гнойника или перемещается при перемене положения тела. Возможен эффект дистального усиления.

Ультразвуковым критерием возможного инфицирования синтетических протезов является зона, определяемая в виде футляра, окружающая протез, гипоэхогенная и

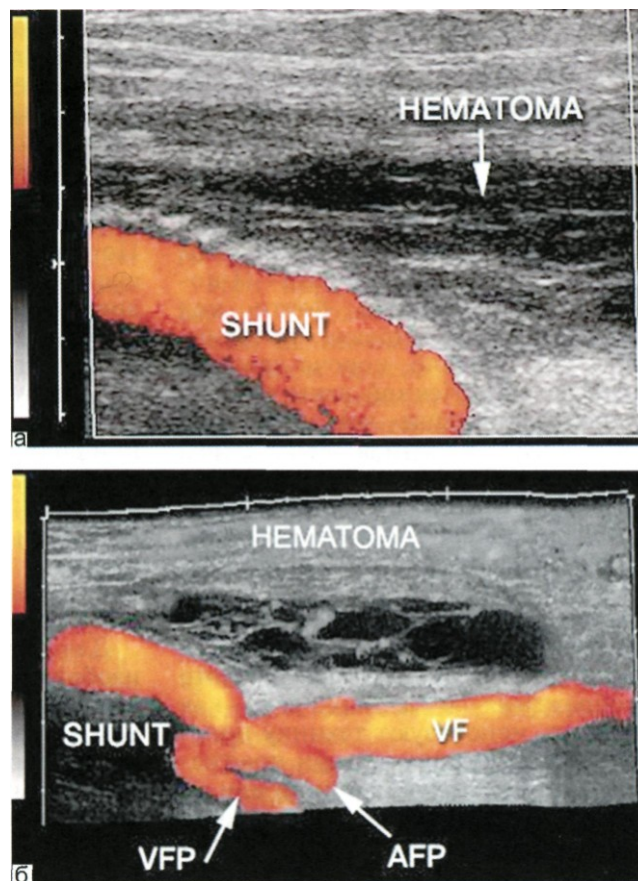
несколько неоднородная по структуре. В процессе лечения при наблюдении в динамике можно отметить регресс воспалительной инфильтрации либо своевременно выявить абсцедирование.

Динамическое наблюдение за больными с помощью ультразвуковых методов исследования обеспечивает раннее выявление изменений в тканях перипротезной области и нарушений регионарной гемодинамики в ряде случаев до момента клинических проявлений развития осложнений или прогрессирования заболевания.



Рис. 2.17. Возможности режима Sie-scare. Аневризматическое расширение бедренно-подколенного шунта.

Рис. 2.18. Гематома мягких тканей в области шунта.
а — двухмерное изображение; б — в режиме Sie-scane.



2.2.21. Дуплексное сканирование нижней полой вены и ее притоков

2.2.21.1. Методика

Нижняя полая вена (НПВ) формируется при слиянии правой и левой подвздошных вен на уровне правой переднебоковой поверхности IV и V поясничных позвонков. При ультразвуковом исследовании нижней полой и подвздошных вен используют датчик с частотой излучения 3,5 МГц. Для получения изображения НПВ датчик располагают несколько вправо от средней линии тела при положении пациента лежа на спине или на боку. При поперечном сканировании НПВ имеет овальную, несколько сплюсненную

форму и ровные контуры. При продольном сканировании контур НПВ в инфраренальном отделе постепенно сужается и она принимает коническую форму. В норме диаметр НПВ вблизи впадения ее в правое предсердие не превышает 2 см, в инфраренальном отделе — 1,6—1,7 см. Согласно данным Е.Г.Яблокова и соавт. (1999), размер НПВ при спокойном дыхании в супраренальном отделе во фронтальной плоскости составляет 1,9—2 см, в сагитальной — 2—2,5 см. Переднезадний размер инфраренального отдела НПВ составляет 1,6—1,7 см, поперечный — 1,8—2,3 см. Диаметр вен зависит от фазы дыхания. Максимальный диаметр отмечают при задержке дыхания на вдо-

хе, во время полного выдоха происходит его уменьшение примерно на 50 %. На печеночном сегменте ЛПВ регистрируется трехфазный характер спектра, соответствующий как фазам сердечного цикла, так и акту дыхания.

Почечные вены являются парными притоками нижней полой вены и впадают в нее на уровне I—II поясничных позвонков почти под прямым углом. Правая почечная вена, как правило, короче левой, а устье левой почечной вены обычно расположено выше, чем устье правой. Левая почечная вена перед впадением в нижнюю полую проходит между аортой и верхней брыжечной артерией. Двойная почечная вена справа встречается в 16,3 %, слева — в 3,1 % случаев, три или четыре почечные вены — в 3,3 и 1,1 % наблюдений соответственно.

Для получения ультразвукового изображения почечных вен, как правило, используют технику поперечного сканирования при положении пациента лежа на спине или на боку. Правая почечная вена обычно видна на всем протяжении от ворот почки до впадения в нижнюю полую вену.

При поперечном сканировании в эпигастральной области левую почечную вену визуализируют в восходящей части на уровне аортomezентериального сегмента, а также в месте слияния левой почечной вены с нижней полой веной. Величина диаметра ЛПВ в восходящей части составляет $6,4 \pm 1,33$ мм, пиковая скорость кровотока — $0,32 \pm 0,20$ м/с, в аортomezентериальном сегменте — $3,7 \pm 1,39$ мм и $0,7 \pm 0,24$ м/с соответственно.

Для визуализации ЛПВ в проекции ворот почки также используют поперечное сканирование по передней или средней подмышечной линии при положении пациента на правом боку.

Яичковая вена видна в проекции пахового канала, при этом датчик

располагают в сагиттальной плоскости сканирования с направлением УЗ-луча латерально и/или в области впадения в левую почечную вену при положении датчика в эпигастральной области в косо́й плоскости сканирования. В норме диаметр вены составляет $3,4 \pm 0,14$ мм. По данным цветового доплеровского картирования и/или спектра доплеровского сдвига частот регистрируется наличие или отсутствие спонтанного кровотока. Выполняют пробу Вальсальвы с регистрацией продолжительности рефлюксной волны, которая в норме не превышает 2 с. При исследовании в режиме ЦДК и/или ЭОДС вен гроздьевидного сплетения регистрируется наличие или отсутствие спонтанного кровотока. В норме диаметр вен составляет $2,4 \pm 0,54$ мм.

Для получения ультразвукового изображения правой и левой подвздошных вен датчик перемещают вниз и латерально в направлении пупартовой связки, следуя анатомическому ходу общей и наружной подвздошных вен. Диаметр наружной подвздошной вены составляет 0,8—1,1 см, общей подвздошной вены — 1,2—1,5 см.

При исследовании глубоких и поверхностных вен конечностей рекомендуют использовать линейные датчики с частотой излучения 5; 7,5 МГц. Располагая датчик в области пупартовой связки и смещая его вниз по передней поверхности бедра, визуализируют бедренную вену, расположенную кзади от одноименной артерии. При расположении датчика в верхней трети бедра визуализируют сафенофеморальное соустье и большую подкожную вену, которая впадает в бедренную вену под углом 60° . Диаметр ее варьирует в среднем от 0,3 до 1,5 см. Смещая датчик вдоль медиального края бедра, переднемедиальной поверхности голени в направлении медиальной лодыжки, следуя анатомическому ходу большой под-

кожной вены, просматривают вену на всем протяжении. Располагая датчик в подколенной ямке, исследуют подколенную вену выше, на уровне и ниже щели коленного сустава. Малую подкожную вену исследуют в верхней трети задней поверхности голени. Далее вену можно проследить в подколенной ямке. Задние большеберцовые вены исследуют в области медиальной лодыжки и медиального края голени. Вены располагаются вдоль одноименной артерии. В тех случаях, когда просвет задних большеберцовых вен не виден, выполняют компрессию дистальнее места локации, способствующую наполнению вен и получению изображения их просвета.

В норме при ультразвуковом сканировании в В-режиме вены представляют собой трубчатые структуры с ровными, тонкими стенками, однородным анэхогенным просветом. При исследовании в режиме ЦДК и/или ЭОДС регистрируется окрашивание потока, наглядно демонстрирующее зависимость венозного кровотока от фазы дыхания. Допплеровское исследование кровотока с регистрацией спектра доплеровского сдвига частот глубоких и поверхностных вен выявляет волнообразный поток, синхронизированный с дыханием, усиливающийся на выдохе и ослабевающий на вдохе.

Чаще всего визуализируются клапаны в устье большой подкожной и бедренной вен. В норме створки клапана свободно колеблются в просвете вены, их движения синхронизированы с дыханием. На выдохе они находятся в пристеночном положении, на вдохе — в центре сосуда. Ультразвуковая визуализация клапанов вен голени на сегодняшний день практически невозможна.

Для оценки функции клапанного аппарата бедренной и поверхностных вен выполняют пробу Вальсальвы. Для исследования функции

клапанов подколенной и задних большеберцовых вен целесообразно использовать компрессионные пробы выше расположения датчика. Состояние клапанов целесообразно оценивать на основании данных изображения вен в режиме ЦДК и регистрации спектра доплеровского сдвига частот.

При нормальном функционировании клапанов при проведении пробы Вальсальвы и компрессионной пробы просвет вены не окрашивается в режиме ЦДК, что обусловлено сжатием створок клапанов в центральном положении, препятствующем обратному кровотоку. При исследовании в режиме спектра доплеровского сдвига частот венозный сигнал ослабевает при вдохе и полностью исчезает при натуживании или компрессии. Антеградный кровоток исчезает. Во время выдоха или декомпрессии регистрируется усиление антеградного кровотока.

Перфорантные вены, как правило, исследуют на медиальной поверхности дистальной части голени, проксимальной трети задней поверхности голени и медиальной поверхности дистальной трети бедра в вертикальном и горизонтальном положениях пациента. Основным ориентиром для получения ультразвукового изображения перфорантных вен является поверхностная фасция бедра и голени, проявляющаяся на экране в виде гиперэхогенной структуры. Признаком перфорантных вен служит факт прохождения их через фасциальный тяж. При этом поверхностные вены визуализируются на экране спереди, глубокие — сзади от перфорантных вен.

В норме диаметр перфорантных вен составляет 1,6 мм, скорость кровотока 10 см/с [Шанина Е.Ю. и др., 1999]. Кровоток направлен в глубокую систему. В режиме ЦДК просвет вен окрашивается в синий цвет.

Исследование состоятельности клапанов перфорантных вен прово-

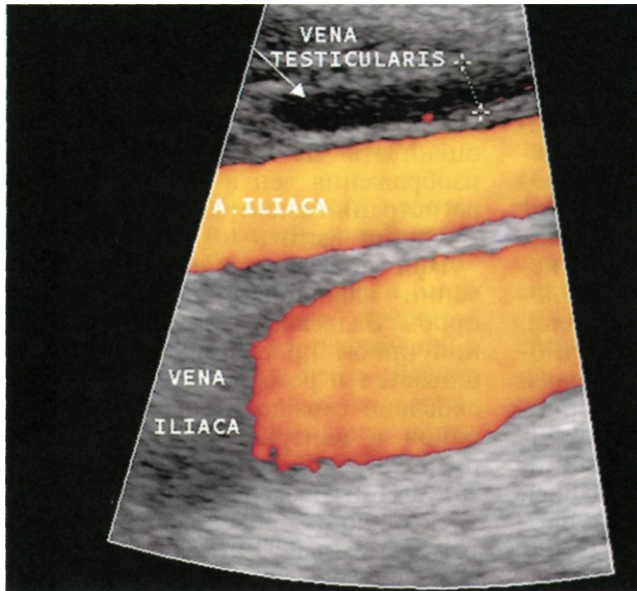


Рис. 2.19. Расширение яичковой вены. Изображение в режиме ЦДК.

дят следующим образом. Перемещают датчик по голени и чередуют компрессию с декомпрессией икроножных мышц и вен. Над неизменной перфорантной веной после прекращения дистальной компрессии кровоток не регистрируется ни по данным ЦДК, ни по данным спектра доплеровского сдвига частот.

2.2.21.2. Варикоцеле

Комплексное ультразвуковое исследование регионарной венозной гемодинамики у пациентов с первичным диагнозом «варикоцеле» целесообразно выполнять в следующей последовательности:

- исследование левой почечной вены (ЛПВ) на уровне аортomezентериального сегмента и в восходящей части;
- исследование яичковой вены с проведением пробы Вальсальвы;
- исследование вен гроздьевидного сплетения.

Принимая во внимание наличие двух основных «источников» рефлюксного механизма (рено- и илео-

сперматический), для выяснения гемодинамического типа варикоцеле и определения направления патологического вено-венозного сброса целесообразно проводить модифицированную пробу Тромбетта.

Согласно нашим данным, регистрация в левой почечной вене турбулентного характера кровотока с величиной систолической скорости от 1,48 до 2,0 см/с свидетельствовала о наличии гемодинамически значимых изменений, обусловленных экстравазальной компрессией почечной вены в аортomezентериальном сегменте. Измерение расстояния между аортой и верхней брыжеечной артерией по данным изображения в В-режиме не является, по нашему мнению, критерием значимости стеноза.

В 62,5 % наблюдений нами диагностированы наличие дилатации яичковой вены (средний диаметр 5,2 мм) с выраженным рефлюксом по ней, а также расширение вен гроздьевидного сплетения (диаметр 5,1 мм) при отсутствии изменений гемодинамики на уровне аортomezентериального сегмента (рис. 2.19).

Чувствительность дуплексного сканирования в диагностике регионарной венозной почечной гипертензии составляет 78 %, специфичность — 100 %.

Результаты дуплексного исследования целесообразно использовать для оценки результатов хирургического лечения. Согласно нашим данным, у пациентов после резекции и реимплантации ЛПВ при успешно выполненном вмешательстве нормализуются характер и показатели кровотока в ЛПВ на уровне аортомезентериального сегмента.

Критерием нормального состояния тестикуло-илеокального анастомоза является визуализация зоны анастомозирования вен с регистрацией кровотока, направленного в сторону подвздошной вены.

2.2.21.3. Хроническая венозная недостаточность

Целенаправленное изучение поверхностных вен с помощью дуплексного сканирования позволяет оценить варианты строения ствола большой и малой подкожных вен и наличие или отсутствие эктазированных их притоков.

Гемодинамические изменения, развивающиеся в результате несостоятельности клапанного аппарата, как правило, характеризуются возникновением ретроградного кровотока на высоте пробы Вальсальвы, что подтверждается наличием рефлюкса крови. Существует несколько подходов к определению наличия и оценке величины ретроградного кровотока. Одним из них является применение цветового доплеровского картирования или энергии отраженного доплеровского сигнала. Окрашивание просвета вены во время проведения пробы Вальсальвы свидетельствует о несостоятельности клапанов. Можно использовать и другой метод, регистрируя данные спектра доплеровского сдвига частот. Вы-

явление рефлюкса крови в ретроградном направлении свидетельствует о несостоятельности клапанного аппарата вен ниже точки локации кровотока. Интенсивность и длительность рефлюкса пропорциональны выраженности клапанной недостаточности. Так, по данным С.И.Ларина и соавт. (1996), при величине обратного кровотока в большой подкожной вене 9,5 см/с клинические проявления заболевания незначительны. По мере нарастания клинической картины заболевания скорость обратного кровотока может составлять более 56 см/с. В малой подкожной вене значения ретроградного кровотока в начальной стадии заболевания составляют $11,6 \pm 0,6$ см/с, при декомпенсации — 24,0 м/с.

Исследование перфорантных и глубоких вен является неотъемлемой частью обследования больных с варикозной болезнью. Согласно данным Е.Ю.Шаниной и соавт. (1999), при исследовании перфорантных вен в режиме цветового доплеровского картирования выделяют 3 варианта венозных рефлюксов:

- постоянный рефлюкс — направление кровотока постоянное в поверхностную систему, просвет вены окрашивается красным цветом;
- дыхательный рефлюкс — при различных фазах дыхания кровотоки меняют свое направление и регистрируется двунаправленный сине-красный кровоток;
- преходящий рефлюкс — является лишь в вертикальном положении, просвет вены окрашивается красным цветом.

При остром тромбозе в просвете вены определяются относительно гомогенные тромботические массы, эхоплотность которых возрастает по мере длительности существования тромба. Свежий тромб в ряде случаев может не отличаться по эхогенности от потока крови в про-

свете вены. Поэтому при обследовании пациентов с подозрением на острый тромбоз вен необходимо использовать режим энергии отраженного доплеровского сигнала или ЦДК, которые позволяют с высокой точностью диагностировать наличие свежих тромботических масс.

Окклюзионный тромбоз характеризуется полным перекрытием просвета сосуда тромботическими массами. При пристеночном тромбозе сохраняется просвет между тромботическими массами и стенкой вены. При флотирующем тромбозе выявляется свободное расположение в просвете вены тромба. На высоте пробы Вальсальвы можно обнаружить верхушку тромба, свободно флотирующую в просвете вены. Окрашивание просвета вены в режимах ЦДК и/или ЭОДС между тромбом и венозной стенкой позволяет подтвердить наличие флотирующего тромба.

Одним из методов профилактики тромбозов легочной артерии является имплантация кава-фильтра. С помощью дуплексного сканирования определяют диаметр НПВ, что является важным моментом при выборе модели кава-фильтра. Ультразвуковое исследование позволяет осуществить динамическое наблюдение за состоянием кава-фильтра, НПВ и окружающих ее тканей. Кава-фильтр визуализируется в виде узкой гиперэхогенной полоски, расположенной между стенками НПВ. При продольном сканировании НПВ кава-фильтр расположен в просвете вены параллельно стенкам сосуда. Ультразвуковое исследование позволяет выявлять и осложнения, развивающиеся после имплантации кава-фильтра, в частности наличие тромба на кава-фильтре, миграцию или отклонение его относительно оси НПВ.

При посттромбофлебитической болезни ультразвуковое сканирова-

ние, помимо уточнения наличия, протяженности и локализации поражения магистральных вен, позволяет диагностировать различные формы ПТФБ —реканализованную, окклюзионную и смешанную.

Реканализованная вена может иметь утолщенные стенки, сниженную передаточную пульсацию. Просвет вены окрашивается в режиме ЦДК, но при этом отсутствует дееспособность клапанного аппарата. Признаки нарушения функций клапанов выявляются на основании регистрации ретроградного кровотока во время проведения функциональных проб. При частичной реканализации в просвете вены визуализируются тромботические массы, которые имеют плотный характер. По данным спектра определяют монофазный характер кровотока, в некоторых случаях его регистрируют только при дистальной компрессии. При обтурации вены просвет ее заполнен неоднородными по структуре тромботическими массами. При этом просвет расширен и слабо изменяется при компрессии датчиком. Клапанный аппарат в этой ситуации дифференцировать не удастся. Дистальнее обтурации регистрируется кровотоки монофазного характера, не изменяющийся во время дыхания и не реагирующий на пробу Вальсальвы. Отмечают расширение поверхностных венозных коллатералей и усиление кровотока по ним.

Наибольшее количество несостоятельных перфорантных вен выявляют при реканализованной форме ПТФБ. При окклюзионной форме сброс по перфорантным венам встречается не часто. Ретроградный кровоток, передаваемый по несостоятельным перфорантным венам, вызывает перегрузку вен поверхностной системы, поэтому при варикозной и варикозно-трофической формах ПТФБ необходима оценка состояния подкожных вен.

2.2.21.4. Кисты Бейкера

Подколенные кисты, называемые в литературе по имени одного из авторов кистами Бейкера, — это образования, расположенные в подколенном пространстве, содержащие жидкость, окаймленные окружающими тканями и обычно связанные с коленным суставом. Кисты Бейкера за счет сдавливания подколенной вены, расположенной между артерией и кистой, могут препятствовать оттоку венозной крови из конечности и способствовать развитию тромбофлебита или имитировать клиническую картину тромбоза вен. Кроме вен, растянутая киста может сдавливать подколенную артерию, вызывая симптомы перемежающейся хромоты, а сдавление таких нервных стволов, как *n.tibialis*, *peroneus*, *sura*, вызывает симптоматику «шлепающей стопы», мышечную слабость или парестезию соответственно.

По данным ультразвукового исследования, эхогенность кисты может быть различной, что зависит от ее содержимого: оно может быть как жидким, так и мукозной или кашицеобразной консистенции. При возникновении кровоизлияния в стенку кисты просвет ее может быть заполнен организовавшейся гематомой. Размеры кист в большинстве случаев от 1 до 6 см, толщина стенки — до 1 мм.

Таким образом, при наличии клинической картины тромбофлебита специалистам ультразвуковой диагностики не следует забывать о возможности существования подколенных кист, особенно у больных, имеющих заболевания коленных суставов в анамнезе.

2.2.22. Ангиодисплазии

Для выбора стратегии и тактики лечения ангиодисплазии необходимо решить следующие диагностические задачи:

- оценить состояние магистральных артерий и вен с определением их анатомического хода и расположения с последующим расчетом диаметра и показателей кровотока;
- определить состояние мягких тканей;
- выявить наличие и локализацию сосудов в костных структурах при артериовенозной форме заболевания;
- определить состояние сердечной гемодинамики.

Только объективное и точное решение этих задач позволит выбрать адекватный способ лечения и гарантировать от тактических ошибок.

2.2.22.1. Артериовенозные свищи, макрофистулезная форма

При исследовании архитектоники сосудистого русла верхней или нижней конечностей у больных с артериовенозной формой ангиодисплазии обращает на себя внимание увеличение диаметра магистральных артерий и вен с расширением их ветвей и притоков. Основным ультразвуковым критерием является повышение линейной скорости кровотока в артериях, причем в большей степени диастолической ее составляющей, сочетающееся со снижением уровня периферического сопротивления.

Показатели гемодинамики в магистральных артериях и венах у больных с диффузным и распространенным поражением нижних и верхних конечностей представлены в табл. 2.21, 2.22.

Показатели объемной скорости кровотока свидетельствуют об увеличении объема циркулирующей крови в магистральных артериях: в 11,5 раза в подключичной артерии, в 28 раз — в артериях предплечья, в 5 раз — в бедренной артерии и в 32 раза — по артериям голени.

При исследовании глубоких вен верхних и нижних конечностей от-

Таблица 2.21. Средние значения диаметра и показатели гемодинамики в магистральных сосудах нижних конечностей у больных с артериовенозной формой ангиодисплазии [Кусова Ф.У., 1998]

Сосуды	D, мм	Скорость кровотока			PI	RI
		Vs, см/с	Vd, см/с	VF, л/мин		
Артерии						
Бедренная	9,0±1,2	55,9±4,3	35,2±6,7	1,05±1,0	2,7±2,3	1,2±0,7
Подколенная	6,5±1,4	32,3±5,4	23,3±13,0	0,403±0,5	4,6±3,0	1,05±0,3
Задняя большеберцовая	2,9±1,1	28,7±4,4	23,5±13,8	0,114±0,2	10,4±14,0	0,9±0,3
Передняя большеберцовая	2,8±1,0	22,7±2,4	16,0±12,0	0,07±0,09	9,2±10,2	0,9±0,3
Вены						
Бедренная	9,5±2,5	14,9±10,3	—	0,875±1,0	—	—
Подколенная	7,0±2,5	7,8±5,0	—	0,270±0,3	—	—
Задняя большеберцовая	3,1±1,3	7,6±5,3	—	0,101±0,02	—	—
Большая подкожная	4,6±1,2	14,2±9,5	—	0,164±0,14	—	—

Таблица 2.22. Средние значения диаметра и показатели гемодинамики в магистральных сосудах верхних конечностей у больных с артериовенозной формой ангиодисплазии [Кусова Ф.У., 1998]

Сосуды	D, мм	Скорость кровотока			PI	RI
		Vs, см/с	Vd, см/с	VF, л/мин		
Артерии						
Подключичная	10,6±3,9	48,3±21,3	36,7±4,8	1,33±0,86	3,4±3,0	1,05±0,4
Подмышечная	9,1±3,4	56,8±19,1	37,0±3,9	1,06±0,7	3,6±1,7	0,9±0,5
Плечевая	7,4±2,9	73,3±15,8	48,5±14,0	0,723±0,6	2,2±2,1	0,8±0,4
Локтевая	3,4±1,3	71,2±18,8	50,0±13,8	0,229±0,01	1,0±0,5	0,6±0,1
Лучевая	3,1±0,8	66,6±15,3	46,8±11,3	0,160±0,01	0,9±0,3	0,6±0,05
Вены						
Подключичная	9,8±1,7	23,7±10,4	—	1,220±0,9	—	—
Подмышечная	8,8±3,3	19,6±11,2	—	0,703±0,5	—	—
Плечевая	4,6±1,8	12,4±10,9	—	0,343±0,3	—	—

мечено также достоверное увеличение их диаметра, показателей линейной и объемной скоростей кровотока. Ультразвуковая оценка состояния клапанного аппарата глубоких вен, проведенная нами, в 100 % случаев выявила его несостоятельность по задним большеберцовым и подколенной венам, в 35 % наблюдений — по бедренной вене. Вовлечение поверхностной венозной системы в патологический процесс проявляется расширением как стволов, так и их при-

токов с наличием извитости и ампулярных расширений. Несостоятельность клапанного аппарата большой подкожной вены регистрируется, как правило, у всех пациентов, а малой подкожной вены — только в 67 % случаев. Во всех наблюдениях диагностируются расширенные перфорантные вены голени с несостоятельностью их клапанного аппарата, обусловленного объемной перегрузкой венозной системы. При распространении процесса на мягкие ткани, по данным дуп-

лексного сканирования в режиме ЦДК или ЭОДС, регистрируется конгломерат сосудов различного калибра — от 1 до 3 мм в диаметре с венозным (ЛСК от 0,03 до 0,5 м/с) и артериальным (ЛСК от 0,28 до 0,67 м/с) характером кровотока и с преобладанием последнего. Характерным признаком артериального кровотока является наличие высокой диастолической скорости кровотока — от 0,2 до 0,43 м/с. Подобная картина свидетельствует о гиперваскулярности тканей. Критерием диагностики наличия артериовенозных соустьев в исследуемом конгломерате сосудов является значительное локальное повышение показателей систолической (до $4,0 \pm 0,4$ м/с) и диастолической (до $2,8 \pm 0,2$ м/с) скоростей кровотока в сосудах диаметром до 3 мм. С помощью ультразвукового исследования можно определить артерии, непосредственно участвующие в кровоснабжении ангиоматозных масс, основываясь на увеличении и диаметра, и ЛСК в среднем в 1,5 раза по сравнению с соответствующими показателями в других ветвях такого же порядка, а также на наличии анатомической связи их с ангиоматозными массами.

При такой гемодинамической ситуации в магистральных сосудах и мягких тканях, при артериовенозной форме ангиодисплазии целесообразно дополнить обследование больных исследованием костных структур конечностей для выявления сосудов. При исследовании костных структур конечностей в режиме ЭОДС или ЦДК отмечается обилие сосудов в мягких тканях вокруг костей, а в ряде случаев — в губчатом веществе кости. Диаметр сосудов составляет 1,3—1,5 мм. Спектр доплеровского сдвига частот соответствует артериальному кровотоку коллатерального типа со значением систолической ЛСК в среднем $0,28 \pm 0,2$ м/с.

У пациентов с ограниченной локализацией процесса на предплечье и кисти изменения диаметра и показателей гемодинамики по локтевой и лучевой артериям были выражены в большей степени, чем по сосудам проксимального сегмента. Так, диаметр подключичной артерии был увеличен по сравнению с нормой в среднем на 18 %, а локтевой — на 73 %, показатели ОСК по подключичной артерии — на 48 %, а локтевой — на 328 %. Показатели венозной гемодинамики имеют аналогичную тенденцию.

Анализ результатов, полученных по данным эхокардиографии, в наших исследованиях свидетельствует о тесной патогенетической связи периферической и центральной гемодинамики. При диффузном и распространенном поражении конечностей у больных с артериовенозной формой ангиодисплазии наблюдается увеличение объемной скорости кровотока по подключичной артерии в 10 раз (при локализации процесса на верхних конечностях), по бедренной — в 5 раз (при локализации на нижних конечностях) с последующим развитием изменений центральной гемодинамики; при меньшем увеличении объемной скорости кровотока соответственно в 4—5 раз и в 2—3 раза показатели центральной гемодинамики остаются в пределах нормальных значений. Объемная перегрузка артериального русла конечности коррелирует с достоверным увеличением показателей минутного объема кровотока, сердечного индекса, ударного выброса и частоты сердечных сокращений. Перечисленные изменения эхокардиографических показателей имели место у всех пациентов с клиническими признаками (I и II стадии) недостаточности кровообращения, выявленными у 25 % обследованных больных.

Артериовенозные фистулы в наружной сонной артерии и ее ветвях характеризуются наличием двух

УЗ-критериев, одним из которых является увеличение диаметра НСА и ее ветвей, в ряде случаев сочетающееся с увеличением диаметра и общей сонной артерии. Однако основным УЗ-критерием существования артериовенозных свищей служит повышение линейной скорости кровотока в 2—3 раза, причем в большей степени диастолической ее составляющей, сочетающейся со снижением индекса периферического сопротивления от 0,5 и ниже. Во внутренней яремной вене также регистрируются повышение скорости кровотока и увеличение диаметра сосуда, однако четких УЗ-критериев оценки состояния венозной гемодинамики в литературе не приводится.

2.2.22.2. Венозная дисплазия

У больных, страдающих венозной дисплазией конечностей, наиболее частыми симптомами являются опухолевидное образование — 71,4 % случаев, сосудистый невисс ангиоматозом кожи — 65,7 %; боль в конечности — 54 %; трофические язвы — 8,7 % случаев.

Врожденная гипоплазия вен конечности характеризуется значительным сужением, аплазия — полным отсутствием проходимости глубоких вен. При гипоплазии подколенной вены в горизонтальном положении больного в типичном месте — в подколенной ямке визуализируется просвет только подколенной артерии; при переводе больного в вертикальное положение на экране кпереди от артерии определяется просвет подколенной вены, которая до впадения малой подкожной вены имеет диаметр не более 2 мм, выше впадения не превышает 3—4 мм, и регистрируется монофазный, слабо синхронизированный с дыханием кровотоки с линейной скоростью от 0,05 до 0,1 м/с. При этом отмечаются признаки клапанной недостаточности

подколенной вены, что, скорее всего, обусловлено врожденным отсутствием клапанов.

В случае аплазии большеберцовых вен просвет исследуемых вен не визуализируется, причем даже в условиях проведения компрессионных проб зарегистрировать спонтанный венозный кровоток в типичном месте локации — в области медиальной лодыжки не представляется возможным. Просвет подколенной вены в этом случае визуализируется лишь выше впадения малой подкожной вены. В некоторых случаях венозный отток крови из системы глубоких вен осуществляется через соединительные ветви в эмбриональные вены, препятствуя тем самым их редукции. Эмбриональные вены доступны для визуализации, начиная от нижней трети голени по задней поверхности, проходят через фасцию апоневроза и далее прослеживаются по латеральной поверхности конечности вплоть до тазобедренного сустава, располагаясь поверхностно. В случаях гипо- и аплазии глубоких вен в поверхностных венах регистрируется объемная перегрузка за счет перераспределения объема венозной крови из системы глубоких вен. В такой ситуации, как правило, визуализируются расширенные перфорантные вены голени в 100 % случаев с признаками клапанной недостаточности. Параллельно может быть выявлена и несостоятельность клапанов глубоких и поверхностных вен, что в наших исследованиях было отмечено в 75 % случаев по большой подкожной и задней большеберцовой венам (в случаях гипоплазии подколенной вены), в 63,5 % — по малой подкожной и лишь в 12,5 % наблюдений — по бедренной вене.

Венозно-кавернозный ангиоматоз характеризуется сочетанием изменений в мягких тканях, в глубокой и поверхностной венозной системах конечности. Ультразвуковы-

ми критериями кавернозных ангиом в мягких тканях в В-режиме являются гипоэхогенные, тонкостенные полости ячеистой структуры, которые могут быть малых размеров (до 3 мм в диаметре) и локализоваться в поверхностных структурах, но встречаются и распространенные диффузные кавернозные поражения с вовлечением всех слоев мягких тканей. При компрессии датчиком в ячеистых полостях регистрируется спонтанный венозный кровоток. В кавернах больших размеров (до 20 мм в диаметре) может наблюдаться эффект «спонтанного эхоконтрастирования потоков крови», свидетельствующий о нарушении реологических свойств крови и резко замедлении кровотока.

Возникновение флеболитов в основном связывают с нарушением реологических свойств крови, что в ряде случаев может приводить к частичному тромбозу в кавернозных полостях и организации тромба с его обызвествлением. Ультразвуковые методы исследования позволяют с высокой точностью диагностировать наличие флеболитов как в кавернозных полостях, так и в мягких тканях. Флеболиты представляют собой гиперэхогенные образования шаровидной или округлой формы с акустической тенью.

Согласно нашим наблюдениям, у больных с диффузным и распространенным венозно-кавернозным ангиоматозом конечностей диаметр глубоких вен может быть увеличен в среднем на 27—33 %, что сопровождается повышением объемной скорости кровотока в венах проксимального сегмента конечностей на 50 %, дистального — на 320 %, свидетельствующих о значительной объемной перегрузке глубоких вен, которая и является причиной несостоятельности клапанов вен. Состояние поверхностной венозной системы характеризуется извитостью, наличием ампулярных расширений,

увеличением диаметра их притоков, а также признаками недостаточности клапанов. Визуализируются расширенные перфорантные вены с нарушением функции клапанного аппарата. Состояние кровотока в магистральных артериях у пациентов с диффузным и распространенным поражением конечностей характеризуется снижением периферического сопротивления, обусловленным объемной перегрузкой исследуемых бассейнов. У данного контингента отмечается повышение показателей ОСК в среднем в 1,5—2 раза по артериям проксимального сегмента и в 3—5 раз по артериям дистального сегмента конечности.

При поверхностном ангиоматозе показатели гемодинамики в исследуемых магистральных венах и артериях не имеют существенных отклонений от нормальных значений, и только визуализация ячеистых полостей в подкожной жировой клетчатке позволяет диагностировать наличие заболевания.

У подавляющего числа (85,7 %) больных с венозной формой дисплазии показатели центральной гемодинамики соответствуют нормальным значениям, и лишь у 14,3 % пациентов с диффузным венозно-кавернозным ангиоматозом были увеличены показатели минутного объема крови и сердечного индекса.

2.2.23. Контрастные вещества в ультразвуковой диагностике

С целью повышения разрешающей способности ультразвукового метода исследования с 1968 г. в медицинской практике стали применять эхоконтрастные препараты. Приоритет их использования принадлежит R.Gramiak, P.Shan (1968).

Эхоусиливающий эффект обеспечивается наличием микрочастиц (обычно являющихся газовыми микропузырьками) в эхоусиливаю-

щих препаратах, рассеивающих энергию ультразвука в разных направлениях. Возникающее при этом увеличение акустического обратного рассеивания ведет к увеличению силы эхосигнала, исходящего от кровотока. Наиболее важными акустическими эффектами эхоконтрастных препаратов (ЭКП) считают усиление отраженного эхосигнала; уменьшение затухания эхосигнала; скорость распространения акустического эффекта; циркуляцию эхоконтрастных препаратов в сосудистой системе или их избирательный захват определенными тканями. В настоящее время существуют следующие виды препаратов:

- желатиностабильные препараты (гемацил, гелиофундол);
- препараты, стабильные за счет высокой вязкости (ионные и неионные ЭКП);
- препараты на основе галактозы (левовист, эховист);
- альбуминоустойчивые микроферы (альбунекс, соновист);
- препараты на основе высокоплотных газов (эхоген, имаген, FSO 69, BRI);
- препараты на основе липосом (имарекс, ВУ 963);
- комбинированные препараты на основе альбумина, декстрозы, перфлюоркарбоната (PESA, квантизон).

Широкое применение в исследовании сердечно-сосудистой системы получил препарат левовист. Его акустические свойства дозозависимы: чем выше концентрация препарата, тем лучше контрастирование сосудов. Диагностическая доза препарата составляет от 200 до 400 мг/мл. Суспензию готовят встряхиванием в течение 5—10 с после добавления необходимого объема воды. При растворении гранул образуется суспензия молочно-белого цвета из галактозных микрочастиц и микропузырьков. Суспензию отстаивают 2 мин, после чего она остает-

ся стабильной в течение 10 мин. Препарат вводят внутривенно болюсно со скоростью 1—2 мл/с для равномерного усиления эхосигнала на спектрограмме. Длительность сохранения усиленного сигнала обычно составляет 2—4 мин. Данные литературы свидетельствуют об отсутствии побочных эффектов на введение препарата [Левовист, 1996].

Областью применения эхоконтрастных препаратов для сосудистых исследований стали те случаи, где возможности цветового доплеровского исследования ограничены, в частности исследование глубоко расположенных сосудистых структур, сосудов малого диаметра, имеющих низкую скорость кровотока, когда в ходе исследования возникает большое число помех. Использование левовиста в ультразвуковых сосудистых исследованиях показано также у больных со слабым эхосигналом. Основными областями применения препарата являются исследования:

- артерий виллизиева круга и их ветвей, глубоких мозговых вен и синусов твердой мозговой оболочки у пациентов с инсультом, транзиторной ишемической атакой, внутричерепными аневризмами, мальформациями, окклюзирующими поражениями артерий виллизиева круга, опухолями головного мозга;
- сонных артерий у пациентов с окклюзирующими поражениями и патологическими ИЗБИТОСТЯМИ;
- почечных артерий и внутрипочечного кровотока;
- периферических артерий и вен в зонах, труднодоступных для ультразвукового исследования.

Мультицентровые исследования, проведенные в Европе на 1200 пациентах, выявили, что применение левовиста и эховиста для исследования сердца и сосудов повышает диагностическую достоверность метода на 80 % [Левовист, 1996].

2.2.23.1. Результаты клинического применения эхоконтрастных препаратов при ультразвуковом исследовании сосудов

Исследование венозной системы. В.Нармон и соавт. (1995) в качестве ультразвукового контрастного препарата применяли альбунекс у пациентов, перенесших тромбоз глубоких вен. Авторы полагают, что ультразвуковое исследование вен с ЭКП можно считать методом, альтернативным традиционной контрастной флебографии, поскольку введение ЭКП позволило оценить состояние глубоких вен в таких традиционно труднодоступных ультразвуковому методу регионах, как глубокие вены голени и участок гунтерова канала. У пациентов с посттромбофлебической болезнью (ПТФБ) В.Нармон и соавт. (1995) удалось улучшить визуализацию венозных коллатералей. При исследовании вен верхних конечностей на фоне введения ЭКП повышается экзогенность тромбов в венах верхних конечностей, что способствует улучшению их визуализации [Needelman L. et al., 1992]. Введение контрастных препаратов облегчает исследование нижней полой вены и оценку положения каво-фильтров в ней.

Исследование периферических артерий. Применение левовиста при исследовании артерий нижних конечностей улучшает визуализацию подвздошных артерий, бедренной артерии в гунтеровом канале, зоны trifurкации подколенной артерии, а также и подошвенных артерий [Langholz J. et al., 1996]. К.Vogt и соавт. (1998) в своей работе провели сравнение результатов, полученных при ангиографическом и ультразвуковом исследовании подвздошных артерий с внутривенным введением левовиста. Отмечена полная корреляция результатов обоих исследований.

Исследование почечных артерий. Применение эхоконтрастных пре-

паратов представляется особенно важным при исследовании почечного кровотока вследствие часто возникающих трудностей методического характера: малого диаметра артерий, большой глубины залегания, конституциональных особенностей пациентов.

После введения левовиста чувствительность исследования возрастает до 95 %, а время проведения исследования сокращается в среднем с 25 до 14 мин. Средняя длительность сохранения эхоусиленного сигнала составляет 5,2 мин.

По данным F.Valen и соавт. (1994), применение левовиста для исследования стволов почечных артерий и их сегментарных ветвей позволило снизить число неинформативных исследований с 22 до 0 %, диагностическая точность которых в выявлении гемодинамически значимых стенозов возросла с 81 до 91 %, чувствительность увеличилась до 95 %.

Транскраниальное дуплексное сканирование. Значительно увеличивая силу эхосигнала, отражаемого внутричерепными структурами, левовист существенно повышает качество визуализации структур головного мозга и интракраниальных сосудов при наличии плохого ультразвукового окна. Использование левовиста у 86 пациентов с подозрением на патологию сосудов головного мозга позволило повысить информативность исследования после эхоусиления до 97 %. Средний показатель достоверности диагноза повысился от 7 % при исследовании без левовиста до 88 % при его использовании. Средняя длительность эхоусиливающего эффекта составила 4,6 мин.

Достоверность данных, полученных при ультразвуковом исследовании, при сравнении с результатами магнитно-резонансного и компьютерно-томографического исследований, возрастает по мере увеличения дозы введенного ЭКП [Marcus H. et

al., 1999]. Внутривенное введение левовиста используют для диагностики стенозов артерий виллизиева круга, артериовенозных мальформаций, аневризм и вазоспазма, опухолей головного мозга. Анализируя васкуляризацию опухолей головного мозга, можно получить дополнительную информацию о распространенности процесса, провести наблюдение за эффективностью лечения, диагностировать рецидивы заболевания [Bazzocchi M. et al, 1998].

Важной областью применения контрастных препаратов в ТКДС является исследование венозной системы головного мозга. В частности, визуализация верхнего и нижнего сагиттальных синусов твердой мозговой оболочки возможна только с введением контрастных препаратов.

Дуплексное сканирование сонных артерий. Левовист значительно повышает качество визуализации области стеноза и выраженность локальных нарушений спектра доплеровского сдвига частот, когда исходные данные недостаточно информативны для постановки точного диагноза, в частности для определения степени стеноза, дифференциации окклюзии и критических стенозов, а также для контроля за состоянием больного после хирургического вмешательства. Так, введение контрастного вещества больным с исходно низким качеством визуализации позволяет снизить частоту недиагностируемых случаев с 72 до 2 %. Средняя длительность эхоусиления при исследовании магистральных артерий шеи составляет 3,8 мин.

2.2.24. Диагностические возможности трехмерного ультразвукового исследования

Способ трехмерного представления диагностических данных связан возможностями современных ультразвуковых систем, заключающимися в получении изображения в

реальном масштабе времени параллельных (или расположенных под заранее заданными углами) ультразвуковых срезов с последующей компьютерной обработкой и объединением их в единый визуальный массив, в котором «прозрачность» элемента изображения определяется его эхоинтенсивностью.

Трехмерная реконструкция ультразвукового изображения представляет информацию, существенно расширяющую возможности традиционного двухмерного ультразвукового исследования, и позволяет получить изображение расположения органов в пространстве, взаимоотношение патологических образований с окружающими тканями и сосудами.

Для успешного построения трехмерной реконструкции важны следующие этапы.

1. Приобретение и хранение в цифровой форме данных томографических двухмерных изображений с учетом пространственной и временной регистрации. Для получения соответствующей пространственной регистрации изображения предпринимаются подходы, основанные на различных типах движения датчика: линейное, продольное, веерообразное и ротационное сканирование. Линейное сканирование основано на получении параллельных срезов исследуемой структуры, что достигается при линейном продвижении датчика по коже пациента. Этот подход успешно используется при получении трехмерных изображений периферических сосудов, сонных артерий, исследовании васкуляризации опухолей. Другой метод (веерообразное сканирование) основан на механическом перемещении датчика вокруг оси. Веерообразное сканирование применяют в чреспищеводной эхокардиографии при вертикальной сканирующей плоскости, а также при исследовании органов брюшной полости. Третий подход — ро-

тационное сканирование — основан на получении серии двумерных изображений при повороте датчика вокруг его центральной оси. Ротационное сканирование наиболее информативно при трансректальном, трансвагинальном, трансабдоминальном исследованиях, при чреспищеводном исследовании с использованием мультипланового чреспищеводного датчика, при транскраниальном исследовании артерий виллизиева круга.

2. Обработка изображений и трехмерная их реконструкция, выполняемая для создания оптимальных срезов структур органа или сосуда в любой необходимой плоскости с оценкой их динамического движения, обеспечивающая глубину и текстуру, которые отсутствуют в стандартных двумерных изображениях. В процессе реконструкции может быть использовано два метода: feature-based и voxel-based. Использование метода реконструкции трехмерного изображения feature-based предполагает, что серия двумерных изображений первоначально анализируется, выделяются и классифицируются желаемые признаки. Таким образом, у желаемых признаков, таких как границы, выбирают значения (обычно 1), а цветовые и другие признаки устраняют или назначают другие границы или цвета. Классифицированные признаки затем строят в трехмерные структуры, такие как поверхности или кубические, и выставляют в 3D. Другой подход к реконструкции трехмерных изображений основан на построении voxel-based-объемов при использовании серии полученных двумерных изображений.

Заключительным этапом исследования является получение самого трехмерного изображения. На сегодняшний день существует множество методов представления трехмерного изображения, однако наиболее информативными считаются следующие: основанное на получе-

нии изображения поверхности структуры, мультипланарное и основанное на объеме.

Трехмерную реконструкцию сосудистой системы применяют с целью определения наличия, распространенности и степени выраженности патологического процесса в сосуде, что часто имеет большое значение в определении объема оперативного вмешательства.

Для построения трехмерного изображения сосудистого русла используют две основные методики: традиционного чрескожного ультразвукового сканирования и внутрисосудистого ультразвукового исследования.

Чрескожное сканирование неинвазивно и относительно недорого, что дает возможность многократного его повторения. Исследование позволяет получить при ротации трехмерного изображения на экране дисплея как продольное, так и поперечное изображение сосуда и окружающих его тканей. Для получения трехмерного изображения периферических сосудов применяют линейное сканирование, для получения изображения сосудов брюшной полости чаще используют ротационное сканирование.

Анализ данных литературы свидетельствует о том, что на сегодняшний день метод трехмерного ультразвукового ангиосканирования доказал свою высокую диагностическую ценность в определении состояния просвета сосудов, выявлении аневризм артерий. Так, Ge и соавт. (1997) выявили, что трехмерная чрескожная реконструкция сонных артерий позволила повысить чувствительность ультразвукового метода в диагностике таких осложнений атеросклеротических бляшек, как кровоизлияние в полость бляшки, изъязвление поверхности бляшки, с 72 % (при двумерном сканировании) до 94 %, а специфичность — с 75 до 90 %. Метод трехмерного ультразвукового исследования имеет

преимущества в диагностике аневризм артерий, в частности увеличивает точность УЗИ в определении их размеров, особенно если аневризма имеет сложную форму [Guo Z. et al., 1995].

При транскраниальном исследовании использование трехмерной реконструкции при проведении ультразвуковых исследований с введением внутривенных эхоконтрастных препаратов значительно улучшает качество визуализации и увеличивает информативность транскраниальных исследований. Использование трехмерной реконструкции при проведении исследования с введением контрастных препаратов позволяет определить анатомическое строение виллизиева круга, состояние дистальных сегментов средней мозговой артерии, задней мозговой артерии и основной артерии, увеличить частоту визуализации передней, средней и задней мозговых артерий, а также передней и задней соединительных артерий [Zhong N., 1996].

Применение трехмерной реконструкции дает корректную оценку состояния периферических сегментов средней и задней мозговых артерий при подозрении на окклюзирующие поражения. Появились сообщения об использовании этого метода для диагностики мальформаций артерий виллизиева круга, при этом чувствительность метода в выявлении данной патологии составила 80 %, специфичность — 77 %. Неоценимы возможности метода в визуализации опухолей головного мозга и анализе васкуляризации новообразований. Метод позволяет выявить сеть сосудов, кровоснабжающих опухоль, изучить их пространственную конфигурацию и взаимоотношения с крупными сосудами головного мозга.

Чрезвычайно перспективно использование этой методики для определения состояния внутрипочечного кровотока. Как показали

результаты работы И.Ю.Насниковой (2000), диагностическая эффективность трехмерного ультразвукового исследования сопоставима с эффективностью рентгеновской ангиографии в визуализации внутриопухолевого кровотока у пациентов, страдающих раком почки.

Трехмерное внутрисосудистое исследование, несмотря на его высокую инвазивность, открывает новые возможности в визуализации сосудистого русла, в том числе коронарных артерий. Метод используют для решения таких задач, как:

- оценка диаметра сосуда, структуры стенки, протяженности ее поражения, оценка направления кровотока и гемодинамики в сосуде;
- оценка состояния протезов и шунтов;
- локализация и степень раскрытия внутрисосудистых стентов.

Исследование обеспечивает получение точной оперативной диагностической информации о состоянии просвета сосуда и структуре сосудистой стенки, что позволяет применять ультразвуковое внутрисосудистое исследование для планирования эндоваскулярных лечебных вмешательств и оценки их эффективности; дает возможность точно оценить степень и протяженность стенозов. Так, по данным P.J.Dhawale и соавт. (1994), погрешности метода в оценке степени стеноза коронарных артерий составляют менее 10 % [Delcker A., Diener H.C., 1994; Dhawale P.J. et al., 1994].

В исследованиях О.Ю.Атькова и соавт. (2000) определен круг диагностических ситуаций, при которых именно метод внутрисосудистого исследования коронарных артерий дает диагностическую информацию, необходимую для принятия лечебной тактики в тех случаях, когда коронарная ангиография неинформативна. Это касается определения стенозов в устьях коронарных артерий и их крупных ветвей, в области бифуркации ствола левой коронар-

ной артерии, в проксимальном сегменте передней нисходящей и огибающей артерий вследствие заклинивания катетера или частичной суперпозиции сосудов. Протяженные эксцентрические бляшки нередко расцениваются неверно из-за различия изображения в ортогональных проекциях. Имеются сложности и в оценке морфологического строения бляшки. Возможны затруднения визуализации из-за ожирения больного, наличия эмфиземы легких или деформации грудной клетки. Рентгеноконтрастная ангиография не всегда позволяет оценить эффективность операции и конечный результат вмешательства, что имеет большое значение для дальнейшего прогноза заболевания. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование лишено этих ограничений и позволяет визуализировать артерии во всех перечисленных случаях.

Чувствительность метода в определении липидных бляшек колеблется между 51 и 78 %, специфичность составляет 75—97 %. Метод незаменим в диагностике и определении протяженности диссекции сосудов.

Литература

Абалмасов В.Г., Семенов СЕ. Оценка особенностей визуализации церебрального венозного кровотока в норме при магнитно-резонансной венографии и ультразвуковым дуплексном сканировании//Визуализация в клинике. — 2000. — 16. — С. 22-27.

Агаджанова Л.П., Никитина Т. Г. и др. Роль изменения комплекса «интима — медиа» периферических артерий в качестве маркера атеросклеротического поражения коронарных артерий у больных с приобретенными пороками сердца//Клиническая физиология. Диагностика — новые методы/Под ред. В.А.Сандрикова. — М., 1998.

Атьков О.Ю., Балахонова Т.В. Ультразвук и сосуды: диагностическая практика. — М., 1999.

Атьков О.Ю., Черкавская О.В., Мартиросян Б.Р., Самко А.Н. Использование внут-

рисосудистого ультразвукового исследования коронарных артерий в сложной диагностической ситуации/Визуализация в клинике. — М., 2000. — № 17. — С. 49-55.

Барабашкина А.В. Комплексная оценка состояния артериального русла у больных сахарным диабетом с помощью УЗ-методов исследования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1997. — 22 с.

Бень А.В. Состояние сердечно-сосудистой системы в остром периоде ишемического инсульта по данным комплексного ультразвукового исследования: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 2000. — 23 с.

Верещагин Н.В. Патология вертебробазиллярной системы и нарушения мозгового кровообращения. — М., 1980.

Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — СПб., 1999.

Гайдар Б.В., Парфенов В.Е., Свистов Д.В. Диагностика артериовенозных мальформаций головного мозга методом транскраниальной доплерографии // Ультразвуковая доплеровская диагностика сосудистых заболеваний/Под ред. Ю.М.Никитина, А.И.Труханова. — М., 1998.

Енькина Т.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных с хронической почечной недостаточностью на программном гемодиализе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 22 с.

Жукова Е.А. Оценка ранних атеросклеротических изменений общих сонных и общих бедренных артерий у больных ИБС по данным ультразвукового исследования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2001. — 24 с.

Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М., 1997.

Краснова Т. В. Оценка нарушений гемодинамики при нефроптозе с помощью ультразвуковой доплерографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2000.

Куликов В. П. Цветное дуплексное сканирование в диагностике сосудистых заболеваний//Лазерный диск. — 1999.

Кунцевич Г. И. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. — Минск, 1999.

Кунцевич Г.П., Барабашкина А.А., Аносов О.Л. Возможности дуплексного сканирования с цветным доплеровским картированием в диагностике микроангиопатии у больных сахарным диабетом//Визуализация в клинике. — 1995. — № 7.

- Кунцевич Г.И., Шутихина И.В.* Влияние терапии верапамилом и алликором на эволюцию атеросклероза в сонных артериях по данным ультразвукового исследования в В-режиме//Ультразвуковая диагностика. — 1998. — № 4. — С. 39—43.
- Кунцевич Г. И., Несу к О.М., Гаврилова Е.А., Барвынь О.В.* Комплексная диагностика состояния артериальной стенки общих сонных и бедренных артерий по данным ультразвукового исследования у больных с клиническими проявлениями ишемической болезни сердца//Ультразвуковая диагностика. — 2000. - № 3. — С. 71-77.
- Кунцевич Г.И., Бень А.В.* Клиническое значение комплексного ультразвукового исследования сердечно-сосудистой системы в остром периоде ишемического инсульта//Ультразвуковая диагностика. — 2000. - № 4. - С. 42-48.
- Куперберг Е.Б.* Ультразвуковая доплерография в ангиохирургии цереброваскулярных заболеваний // Ультразвуковая доплерография диагностика сосудистых заболеваний / Под ред. Ю.М. Никитина, А.И.Труханова. — М., 1998.
- Ларин СИ., Зубарев А.Р., Быков А.В.* Сопоставление данных ультразвуковой доплерографии подкожных вен нижних конечностей и клинических проявлений варикозной болезни//Визуализация в клинике. - 1996. - № 9. - С. 30-35.
- Левовист:* Руководство по применению.— Churchill Communications Europe, 1996.
- Лелюк С.Э.* Состояние цереброваскулярного резерва у больных с сочетанной атеросклеротической патологией магистральных артерий головы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996. — 22 с.
- Лопаткин Н.А., Мазо Е.Б.* Простая киста почки. - М., 1982. - С. 27-28.
- Молчанова О. В.* Почечный кровоток у пациентов с хроническими нефритами и пиелонефритом трансплантированных почек по данным дуплексной сонографии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. - 23 с.
- Насникова И.Ю.* Новые ультразвуковые технологии в диагностике опухолей почек и мочевого пузыря: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2000. — 42 с.
- Прядко СИ.* Ультразвуковая диагностика и тактика хирургического лечения бессимптомных хронических окклизующих поражений чревного ствола и верхней брыжеечной артерии: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1997. — 22 с.
- Ромашин С.О.* Особенности гемодинамики в чревном стволе при абдоминальном болевом синдроме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1998. — 24 с.
- Сандриков В.А., Буравихина Т.А., Ковалевская О.А. и др.* Чреспищеводная эхокардиография в диагностике аневризм грудного отдела аорты//Клиническая физиология. Диагностика — новые методы/Под ред. В.А.Сандрикова. — М., 1998.
- Шанина Е.Ю., Гузь В.С., Сидоров Р.В.* Ультразвуковая диагностика клапанной дисфункции при хронической венозной недостаточности//0-я Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Сосудистые трансплантаты. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — № 2 (Приложение). — С. 111 — 112.
- Шанина Е.Ю., Кательницкий И.И., Гузь В.С. и др.* Возможности дуплексного сканирования в оценке состояния перфорантных вен//10-я Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Сосудистые трансплантаты. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — № 2 (Приложение). — С. 111 — 112.
- Шанццо Э. Ч.* Определение эластичности артерий при ультразвуковом исследовании и его роль в диагностике сосудистой патологии//Визуализация в клинике. — 2000. - № 16.
- Шахнович В.А., Галушкина А.А.* Особенности венозного кровообращения головного мозга при доброкачественной внутричерепной гипертензии//Ангиология и сосудистая хирургия. — 1998. — Т. 4. — С. 65-71.
- Шутихина И.В.* Оценка состояния артериальной стенки общих сонных артерий и эффективность антиатерогенного воздействия по данным УЗ-исследования: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1998. - 22 с.
- Яблоков Е.Г., Кириченко А.И., Богачев В.Ю.* Хроническая венозная недостаточность. — М., 1999.
- Ackerstaff R.G.A., Grosveld W.J. et al.* Ultrasonic duplexscanning of the prevertebral segment of the vertebral artery in patients with cerebral arteriosclerosis//Europ. J. Vase. Surg. - 1988. - Vol. 2. - P. 387-393.
- Balen F., Allen C, Lees W.* Ultrasound contrast agents//Clin. Radiol.,- 1994.- N 49.- P. 77-82.

- Bartels E.* Aneurism and Arteriovenous Malformations (AVMs)//Echoenhancers and Transcranial Color Duplex Sonography//U.Bogdahn, G.Becker. - 1998.
- Baxter G.M., Aitchison F. et al.* Color Doppler ultrasound in renal artery stenosis: Intrarenal waveform analysis//Brit. J. Radiol. — 1996. -Vol. 69. - P. 810-815.
- Bazzocchi M., Quaia E. et al.* Transcranial Doppler: state of the art//Europ. J. Radiol.— 1998. -Vol. 27. - P. 141-148.
- Bluth E.I., Kay D., Merritt C.R.B. et al.* Sonographic characterization of carotid plaque: detection of hemorrhage//Amer. Roentgenol. - 1986. - Vol. 146. - P. 1061-1065.
- Bonithon-Kopp C* Prevalence of and risk factors for intima — media thickening: A literature review//Intima — Media Thickness and Atherosclerosis Predicting the Risk?/Ed. P.-J.Touboul. - Paris, 1996.
- Bude R.O., Rubin J.M., Adier R.S.* Power versus conventional colour Doppler sonography: comparison in the depiction of normal infrarenal vasculature//Radiology. — 1994. - Vol. 192. - P. 777-780.
- Cabrini G.P., Granata G., Ferrary Da Passano C* Carotid endarterectomy: pre and intraoperative ICA collateral flow monitoring. XXVI World Congress of the International College of Surgeons. — Milan, 1998. — P. 508-511.
- Dawson D.L.* Noninvasive assesment of renal artery stenosis//Semin Vasc. Surg.— 1996.— Vol. 9. - P. 172-181.
- De Bakey M.E., Crawford E., Colley D.* Aneurysm of the abdominal aorta analysisof results replacement therapy one to eleven years after operation//Ann. Surg. — 1963. — Vol. 160. - P. 622-628.
- Delcker A.* Influence of data acquisition on accuracy in carotid plaque volume measurements with 3D ultrasound//Europ. J. Ultrasound. - 1996. - N 4. - P. 161-168.
- Delcker A., Diener H.C.* 3D ultrasound measurement of atherosclerotic plaque volume in carotid arteries//Bildgebung. — 1994. — N61. - P. 116-121.
- Dhawale P.J., Wilson D.L., Hodgson J.M.* Volumetric intracoronary ultrasound: methods and validitions//Cathet Cardiovasc. Diagn. - 1994. - N. 33. - P. 296-307.
- Eggl K.O., Eggl D.* Colour Doppler sonography in pielonerhritis//Pediatri. Radiol. — 1992. - Vol. 22. - P. 422-425.
- Fischer G.G., Anderson D.G., Farber R. et al.* Prediction of carotid disease by ultrasound and digital subtraction angiography//Arch. Neurol. - 1995. - Vol. 42. - P. 224-227.
- Freed K.S., Brown L.K., Carroll B.A.* The extracranial cerebral vessels//Rumack CM., Wilson S.R., Cnarboneau J.W. Diagnostics Ultrasound. — St. Louis: Mosby, 1997. — P. 885-919.
- Furst H., Hartl W.H., Jassen I.* Patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral asymptomatic carotid artery stenosis//Stroke. - 1994. -Vol. 25. - P. 1193—1200.
- Ge S., Gorge G, Braumgart D. et al.* Intravascular ultrasound//Eds. J.B.Liu, B.B.Goldberg. Endoluminal Ultrasound: vascular and nonvascular applications. — St. Louis: Mosby, 1997. - P. 37-80.
- Golledge J., Cuming R., Ellis M. et al.* Duplex imaging findings predict stenosis after carotid endarterectomy//J. Vasc. Surg. — London: United Kingdom, May, 1997. - P. 43-48.
- Gramiak, P. Shan.* Echocardiography of aortic root//Inver. Radiol. - 1968. - N 3. - P. 356-388.
- Griewing B., Romer T. et al.* Hormone replacement therapy in postmenopausal women: carotid intima — media thickness L 3-D volumetric plaque guentification//Maturitas, Germany. - 1999. - May. - Vol. 31; 32 (1). - P. 33-40.
- Griewing B., Becker G.* Vascular anatomy and flow velocities/Eds. U.Bogdahn et al. Echoenhancers and Transcranial Color Duplex Sonography. - 1998. - P. 251-259.
- Guo Z., Moreau M., Riscey D. W. et al.* Quantitative investigation in vitro flow sing three-dementional colour doppler ultrasound//Ultrasound Med. Biol. - 1995. - N 21. - P. 807-816.
- Harmon B., Grant E.G., Wiegel B., Brown P.* An open label study to asses the safety and fiacy of Alunex in lower extremity Doppler in patients with suspected deep venous thrombosis in the lower extremities//Am. Roentgen Ray Society meeting. — Washington, DC, May, 1995.
- Hellnon O. et al.* Color Doppler US of renovascular disease in native kidneys//Radiographics. - 1995. - Vol. 15. - P. 833-854.
- Jager K.A., Phillips D.J., Martin R.L. et al.* Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions//Ultrasound Med. Biol. — 1985. — N 5. - P. 515-521.
- Kaps M.* Patological Findings in intracranial arterial system/Eds. U.Bogdahn, G.Becker.

Echoenhancers and transcranial color duplex sonography. — Paris: Blackwell Science LTD, 1998.

Karason K., Wikstrand J. et al. Weight loss and the progression of early atherosclerosis in the carotid artery of a four-year controlled study of obese subjects//Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. - Sweden, 1999. - N 9. - P. 948-956.

Koga N., Watanaba K. et al. Long-term effects of LDL abheresis on carotid arterial cholesterol in patients//Med. Japan. — 1999. — Jul. —

Langholz J., Schlieff R. et al. Contrast enhancement in leg vessels//Clin. Radiol. — 1996. - N 51 (suppl. 1). - P. 31-34.

Lassen N.A. Xenon tomography of cerebral blood flow in cerebrovascular disease//Ed. F.C.Rose, R.M.Green-halgh. — L.: Progress Press, 1983. - P. 197-204.

Ley-Pozo J., Ringelstein E.G. Noninvasive detection of occlusive middle disease of the carotid siphon and middle cerebral artery//Ann. Neurol. - 1990. - N 28. - P. 640-647.

Marcus H., Akerstaf R.G.A. et al. Efficacy of SonoVue (tm) (BR1) cerebral artery//ECR. — Doppler 1999. — examination —

Maxwell M.H., Lupu A.N. Excretory urogram in renal arterial hypertension//J. Urol. — 1968. - Vol. 100. - P. 395-406.

Meyer J.S., Lobe C. Strokes Due to Vertebrobasilar disease. — Charles C. Thomas. — Springfield, IL, 1965. - P. 137.

Moneta G.L. et al. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion//J. Vase. Surg. — 1991. —

Needelman L., Nack T.L., Feld R.L., Gold-berg B.B. Initial experians with an US cont-thrombosis//Radiology. - 1992. - Suppl. 185. -

Ramaswami G., Al-Kutoubi A., Nicolades A.N. The role of duplex scanning in deccisi-Ann. Vase. Surg. — 1999. — Nov. 13 (6). —

Ranke C., Trappe H.J. Blood flow velocity measurements for carotid stenosis estimation//Vasa. - 1997. - Vol. 26, N 3. -

- Reilly* L.M., *Lusby* R.J., *Huahes* L. Carotid
 plaque histology clinical using real-time ultrasonog-
 raphy: Amer. J. Surg. - and therapeutic Vol. implications//
 P. 188-193. - 1983. - 126. -
- Sator* M.O., *Joura* E.A. *et al.* The effect of
 hormone replacement therapy with a on high carotid frequency of
 ultrasound measurement system//Maturitas, Vol. 30, N Austria. 1. - P. 63-
 1998. - Sep. 20. - Vol. 30, N 1. - P. 63-68.
- Stopford* J.S.B. The arteries of the points and
 medulla oblongata//J. Anat. — 1916. — Vol.
- Strotzer* M. *et al.* Noninvasive assessment of
 renal artery stenosis a comparison of MR an-
 giography, color Doppler sonography and in-
 traarterial angiography// Acta Radiol. —
 1995. - Vol. 36. - P. 243-247.
- Vogt* K.C., *Jensen* F., *Schroeder* T.V. Does
 Dopplersignal enhancement diagnostic Levovist im-
 prove the the diagnosis of iliac arteries? (A duplex
 scanning of correlation to confidence (A pilot study
 with the the iliac to arteries? intravascular pilot study
 ultrasound)//Europ. J. Ultrasound. - 1998. - Vol.
 7. - P. 159-165.
- Widder* B., *Paulat* K., *Hackspacher* J. *et al.*
 Morphological stenosis characterization of carotid ar-
 Ultrasound by Biol.- ultrasound duplex scanning//
 P. 349-354. Med. - 1990. - Vol. 16. -
- Wolfgang* H., *Hart* I. *H.*, *Janssen* L., *Furst* H.
 Effect of cerebrovascular carotid reactivity endarterectomy on patients patterns with
 of internal carotid artery in stenosis//Stroke. —
 1994. - Vol. 25. - P. 1952-1957.
- Zanchetti* A., *Roseiea* et al. The verapamil in
 Hypertension (VHAS) results and of atherosclerosis Study
 treatment with either of long-term randomized
 lidone on carotid intima verapamil or chlotha-
 ness//J. Hypertens, Italy. — 1998. — thech-
 16, N 1. - P. 1667-1676. Vol.
- Zhong* N. The correlation of auditory brains-
 tem response and transcranial Doppler on
 the vertebrobasilar transient ischemic Doppler verti-
 go//Chung. Hua Erh. - 1996. - Vol. 31,
 N 2. - P. 86-88.
- Zwiebel* W.J. Doppler evaluation of carotid
 stenosis//Introduction to vascular ultraso-
 nography. - 1992. - P. 123-132.
- Zwiebel* W.J. Ultrasound assessment of the
 splanchnic arteries//Introduction to vascular
 ultrasonography. — 2000. - P. 421-429.
- Zwolar* R.M. *et al.* Mesenteric and celiac
 duplex scanning: a validationstudy//J. Vase.
 Surg. - 1998. - Vol. 27. - P. 1078-1088.

2.3. Внутрисосудистая ультразвуковая диагностика

Внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ) — инвазивный метод ультразвуковой диагностики, позволяющий получать изображение просвета сосуда и тонких морфологических элементов, образующих его стенку, в норме и при патологии.

Самые ранние публикации о применении внутрисосудистой эхографии относятся к началу 60-х годов и связаны с именами Т.Сieszynski (1960), R.Omoto и соавт. (1963). Они первыми разработали и использовали внутрисосудистое эхографическое исследование интраоперационно, а в дальнейшем усовершенствовали внутрисосудистое ультразвуковое оборудование. Благодаря научно-техническому прогрессу и совершенствованию способов обработки ультразвуковых сигналов в конце 80-х годов была создана современная внутрисосудистая ультразвуковая аппаратура, которая была внедрена экспериментально и клинически.

Визуализация сосудистых структур из внутреннего просвета сосуда стала возможной при введении в сосуд миниатюрного ультразвукового датчика, расположенного на кончике катетера.

Действие современных эходатчиков, вмонтированных в конец ангиографического катетера, базируется на принципах электронного или механического вращения ультразвукового луча. Это достигается четырьмя способами:

- вращением элемента на гибком стержне;
- вращением зеркала на гибком стержне напротив стационарного датчика;
- электронным вращением луча с помощью фазированной решетки;
- электронным вращением луча с помощью микромотора в сочетании

с кольцевым датчиком и вращающимся зеркалом [Померанцев Е.В. и др., 1992; Атьков О.Ю. и др., 1996]. Наиболее распространенные катетеры для ВСУЗИ имеют внешний диаметр от 2,9 до 10 F и частоту датчика — 20—30 МГц.

Исследование выполняют во время стандартной катетеризации полостей сердца и сосудов. Датчик посылает ультразвуковой сигнал определенной частоты через просвет сосуда, который, достигая его стенки, отражается от нее и воспринимается на обратном пути хода луча тем же датчиком. Полученную с «отраженным» лучом информацию анализируют диагностической системой, соединенной с ультразвуковым катетером, и выводят на экран монитора в виде двумерного изображения поперечного среза сосуда в реальном масштабе времени. По мере продвижения катетера по сосуду получают серию его поперечных срезов, дающую ценную информацию об анатомическом строении, характере патологических изменений и состоянии структур сосуда [Pandian N.G. et al., 1988; Yock P.G. et al., 1988].

Первоначальной и основной областью применения ВСУЗИ явилась предоперационная диагностика поражения различных сосудистых бассейнов и оценка результатов интервенционных радиологических процедур. Быстрое внедрение ВСУЗИ в клиническую практику было связано с объективно существующими ограничениями ангиографического метода в плане качественной и количественной оценки степени изменения сосуда при атеросклеротическом поражении, особенно при эксцентричном расположении бляшек. Кроме того, возможности ангиографии, в частности при кальцинозе, осложненных

атеромах с надрывом внутренней оболочки сосуда или пристеночным тромбозом, а также кровоизлиянием в атерому, позволяют лишь приблизительно судить о субстрате патологического процесса. Нагляднее всего преимущества ВСУЗИ проявляются при исследовании морфологии сосуда после транслюминальной баллонной ангиопластики (ТЛБАП). Процедура ТЛБАП сопровождается выраженным механическим воздействием на слою сосудистой стенки, нередко приводя к их повреждению вплоть до образования диссекции. ВСУЗИ позволяет судить о ее выраженности по величине сектора окружности сосуда на поперечном срезе, вовлеченного в диссекцию. Это открывает перспективы точного прогнозирования проходимости сосуда после ТЛБАП и принятия решения о целесообразности повторной ТЛБАП или стентирования «неблагополучного» сегмента. Следует отметить, что попытки точно количественно оценить просвет сосуда при диссекции на основании ангиограмм встречаются значительные трудности из-за нечеткости контуров сосуда. В таком случае, как было сказано выше, важная информация может быть получена с помощью ВСУЗИ. В конце 80-х годов в литературе начинают регулярно появляться сообщения об использовании внутрисосудистого ультразвука в эксперименте и у пациентов с заболеваниями периферических и коронарных сосудов [Pandian N., 1988; Yock P.G., 1988; Gussenhoven W.J., 1989, и др.]. Формируется научный подход к изучению сосудистой патологии с помощью ВСУЗИ. До этого момента ВСУЗИ не имело широкого распространения и применялось единичными исследователями. В конце 80-х — начале 90-х годов большинство исследователей свой первый опыт внутрисосудистых эхографических исследований начинало *in vitro* и в эксперименте на

животных, и лишь затем выполнялись исследования у людей.

При изучении ультразвуковой картины строения различных типов артериальных сосудов и вен в норме было обнаружено, что стенки артериального сосуда мышечного типа (бедренные артерии, коронарные артерии и др.) имеют трехслойную ультразвуковую анатомию. Причем на внутрисосудистой сканограмме внутренняя оболочка (интима) с внутренней базальной мембраной представлены внутренним гиперэхогенным кольцом, наружная оболочка сосуда (адвентиция) с наружной базальной мембраной представлены наружным, также гиперэхогенным кольцом. Между яркими гиперэхогенными кольцами находится эхонегативная зона, соответствующая средней мышечной оболочке сосуда (медии). Ультразвуковое отображение стенки артериального сосуда эластического типа имело характерное отличие в виде однослойного гиперэхогенного кольца, так как отсутствие мышечной оболочки не позволяло дифференцировать на сканограмме внутреннюю и наружную оболочки отдельно и они воспринимались как единый эхосигнал [Gussenhoven E.J., 1989; Siegel R.J., 1993, и др.]. Для верификации сосудистых структур, получаемых на ультразвуковых сканограммах, производилось сопоставление ультразвуковой картины с гистологическими срезами тех же самых сосудистых сегментов и была получена хорошая корреляция при их морфометрии.

Применение ВСУЗИ для диагностики патологических изменений сердечно-сосудистой системы продемонстрировало большие преимущества нового метода и его высокую информативность при определении степени стенозирования, морфологического субстрата поражения сосудов, распространенности патологического процесса по глубине и периметру сосудистой

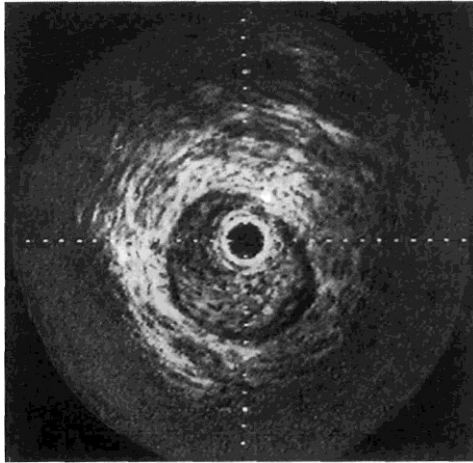


Рис. 2.20. Атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии (субтотальный стеноз).

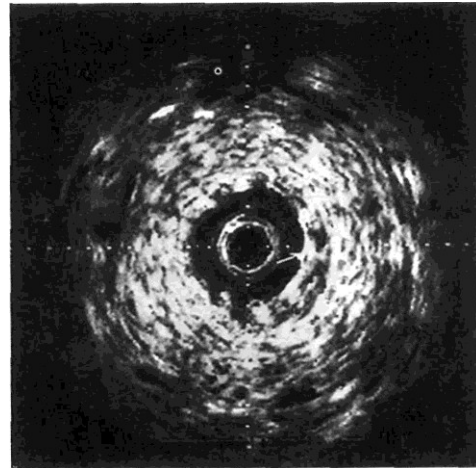


Рис. 2.21. Состояние после стентирования коронарной артерии. Проницаемость сосуда полностью восстановлена.

стенки. Метод позволил получать наиболее полную информацию о структуре сосудистых бляшек, их форме, консистенции, локализации, протяженности. На рис. 2.20 представлена атеросклеротическая бляшка в коронарной артерии, почти полностью закрывающая ее просвет.

Кроме того, метод дает возможность четко различать атеросклеротические поражения от гиперпластических процессов в стенке сосудов, диагностировать их аневризматические изменения, а также обнаруживать тромботические наложения в просвете сосудов [Waller B.F., 1992].

Последнее время в связи с интенсивным применением в рентгеноэндоваскулярной хирургии различных типов сосудистых стентов в литературе большое место уделяется значению ВСУЗИ как метода, позволяющего определять показания к стентированию и контролировать правильность установки стента в просвете сосуда. При этом главной целью является достижение оптимальной геометрической формы просвета, приближающейся

к естественной форме неизменного сосуда, что обеспечивает адекватный кровоток [Colombo A. et al., 1995; Ino T. et al., 1995]. На рис. 2.21 показан имплантированный стент в просвете коронарной артерии — проходимость сосуда полностью восстановлена.

Таким образом, приоритетная область применения ВСУЗИ — оценка результатов эндоваскулярных вмешательств, так как новый внутрисосудистый метод позволяет однозначно судить о последствиях воздействия баллонной ангиопластики, различных атерэктомических методик на сосудистую стенку, четко определять степень выраженности диссекции, контролировать правильность установки сосудистых стентов [Yock P.G., 1991; Slepian M.J., 1991; Mintz G.S., 1992; Colombo A., 1995; Ino T., 1995; Aad van der Lugt, 1995]. Подавляющее большинство внутрисосудистых эхографических исследований приходится на долю интракоронарных эндоваскулярных процедур. Это объясняется распространенностью коронарного атеросклероза, актуальностью данной проблемы и как

следствие наибольшей потребностью в такого рода вмешательствах в клинической практике. Тем не менее имеются сообщения о применении ВСУЗИ и при более редкой патологии, например при болезни Кавасаки — множественных аневризмах коронарных сосудов [Sugimura T., 1994], васкулопатии коронарных артерий трансплантированного сердца [St.Goar F.G., 1992; Porter T.R., 1994; Klaus V., 1995].

В литературе встречаются немногочисленные сообщения о внутрисосудистой эхографии при врожденных пороках сердца и сосудов (синдроме Вильямса, коарктации аорты), периферических стенозах легочной артерии, тромбоэмболии легочной артерии, первичной легочной гипертензии [Ino T. et al., 1995; Gorge G. et al., 1997] с небольшим числом наблюдений.

Совсем недавно возникла идея прижизненного изучения морфологии легочно-артериальных сосудов с помощью ВСУЗИ при легочной гипертензии (ЛГ). В нашей стране эта идея была предложена А.В.Иваницким в 1995 г., практически одновременно с другими зарубежными авторами нашла свое подтверждение в серии проведенных исследований. Данное направление является оригинальным и весьма перспективным как в научном, так и в практическом плане.

Первые внутрисосудистые исследования в нашей стране проведены Е.В.Померанцевым и соавт. в 1992 г. Авторами была показана внутрисосудистая эхографическая картина брюшной аорты и крупных подвздошных сосудов в норме и при патологии. Начиная с 1995 г. выходят первые работы об использовании ВСУЗИ при эндоваскулярных вмешательствах на бедренных артериях [Иваницкий А.В. и др., 1995] и при коронарном стентировании [Бабунашвили А.М. и др., 1995]. Кроме общепринятых, рутинных внутрисо-

судистых исследований, при интервенционных радиологических процедурах в НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН ведется большая научная работа по изучению возможностей ВСУЗИ в диагностике легочной гипертензии.

Основной предпосылкой к применению ВСУЗИ для выявления морфологических изменений мелких легочно-артериальных сосудов при ЛГ была недостаточная информативность традиционных методов диагностики.

Методика ВСУЗИ во многом лишена недостатков, свойственных открытой легочной биопсии, одновременно не уступая ей по информативности. Ограничением ВСУЗИ на сегодняшний день является невозможность изучения сосудов с диаметром просвета меньше 1500 мкм из-за отсутствия датчиков-катетеров размером менее 2,9 F. Технические ограничения не позволяют выявлять плексиформные структуры, окклюзии мелких легочных сосудов, дилатационные поражения, легочный гемосидероз, фибриноидный некроз, т. е. изменения, характерные для тяжелой степени ЛГ V—VI по классификации Heath-Edwards (H-E). Есть надежда, что в будущем указанные технические трудности будут преодолены и информативность ВСУЗИ повысится.

Доказано, что при легочной гипертензии происходит утолщение средней мышечной оболочки на всех уровнях артериально-сосудистого русла, начиная с более крупных эласто-мышечных сосудов уровня субсегментарных бронхов до самых дистальных внутридольковых ветвей уровня терминальной и респираторной бронхиол — правило Хейворта [Haworth et al., 1977, 1978].

Применение высокочастотных датчиков с частотой 30 МГц позволило исследователям в норме дифференцировать слои сосудистой

стенки. A.S.Borges и соавт. (1997) считали, что в норме на ВСУЗИ визуализируется тонкая интима, которая значительно утолщается при ЛГ. D.D.Ivy и соавт. (1998) расценивали тонкий внутренний эхосигнал небольшой интенсивности как средний слой (медию) и предполагали, что интиму в норме обнаружить при ВСУЗИ невозможно. По данным А.В.Иваницкого и соавт. (1998), в подавляющем большинстве случаев в норме на ВСУЗИ выявляется трехслойное строение нормальной легочной артерии уровня субсегментарных бронхов с дифференцировкой ее стенки на интиму, медию и адвентицию.

Сопоставление между внутрисосудистыми эхографическими показателями и гемодинамическими параметрами позволило выявить удовлетворительную корреляционную зависимость между индексом толщины средней оболочки, измеренной по ВСУЗИ, и общим легочным сопротивлением [Day R.W., 1997], толщиной интимы и давлением в легочной артерии [Ivy D.D., 1998].

В последнее время многие исследователи изучали в остром клиническом эксперименте влияние фармакологических препаратов на нормальную и измененную стенку ЛА при ЛГ под контролем ВСУЗИ. Ими не было отмечено достаточной корреляции между данными ВСУЗИ-морфометрии и параметрами гемодинамики до и после применения ацетилхолина, кислорода или закиси азота [Ivy D.D., 1998; Borges A.S., 1997].

Таким образом, опыт применения ВСУЗИ при патологии сосудов свидетельствует о значительной роли метода в оценке состояния морфологии различных сосудистых бассейнов. Особое приоритетное значение отводится внутрисосудистому исследованию при интервенционных процедурах. С помощью ВСУЗИ удается точнее, чем при ан-

гиографии, оценивать степень и распространенность диссекции, судить о качестве проведенной ТЛБАП по математически точным измерениям площади просвета, контролировать положение стента и его геометрическую форму. ВСУЗИ позволяет получать важную информацию при определении показаний к повторным эндоваскулярным вмешательствам. На ВСУЗИ диагностируются минимальные изменения просвета сосуда, которые четко не определяются на АГ. Это, однако, ни в коей мере не означает, что ангиография и ВСУЗИ являются конкурирующими методами, наоборот, они взаимно дополняют и расширяют заложенные в них возможности.

Л и т е р а т у р а

Атьков О.Ю., Эрбель Р., Караджева И. и др. Применение метода внутрисосудистого ультразвукового исследования у больных с ишемической болезнью сердца // Визуализация в клинике. — 1996. — Декабрь. — С. 41—46.

Бабунашвили А.М., Иванов В.А. Улучшение геометрии просвета коронарной артерии путем чрескожной эндоваскулярной имплантации спиралевидного стента после баллонной коронарной ангиопластики // Грудн. и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1995. - № 5. - С. 68-70.

Иваницкий А.В., Чигогидзе Н.А., Соболев А.В. и др. Первый опыт применения внутрисосудистого ультразвукового сканирования у пациента после операции вибротомической реканализации и транслюминальной баллонной ангиопластики поверхностной бедренной артерии // Грудн. и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1995. - № 5. - С. 70-72.

Иваницкий А.В., Соболев А.В., Лепихова И.И. и др. Внутрисосудистое ультразвуковое исследование легочных артерий // Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. — 1998. - № 4. - С. 35-42.

Померанцев Е.В., Воронин В. А., Давыдов С.А., Нечаев Д.Д. Первый опыт клинического применения внутрисосудистого ультразвукового сканирования в общей ангиографии // Тер. арх. — 1992. — Т. 64, № 12. - С. 10-17.

- Aad van der Lugt, Gussenhoven E.J., Stijnen T. et al.* Comparison of intravascular ultrasonic findings after coronary balloon angioplasty evaluated in vitro with histology//Am. J. Cardiol.- 1995.- Vol.76.- P. 661 — 666.
- Borges A.S., Wensel R., Opitz C. et al.* Relationship between haemodynamics and morphology in pulmonary hypertension. A quantitative intravascular ultrasound study//Eur. Heart J. - 1997. - Vol. 18, N 12. - P. 1988-1994.
- Cieszynsky T.* Intracardiac method for the investigation of structure of the heart with the aid ultrasonics//Arch. Immunol. Ter. Dosw. - 1960. - Vol. 8. - P. 551-557.
- Colombo A., Hall P., Nakamura S. et al.* Intracoronary stenting without anticoagulation accomplished with intravascular ultrasound guidance//Circulation.— 1995.— Vol. 91.— P. 1676-1688.
- Day R.W., Tant L.Y.* Pulmonary intravascular ultrasound in infants and children with congenital heart disease//Cathet. Cardiovasc. Diagn. - 1997. - Vol. 41, N 4. - P. 395—398.
- Gassenhoven E.J., Essed C.E., Lancee C.T. et al.* Arterial wall characteristics determined by intravascular ultrasound imaging: An in vitro study//J. Am. Coll. Cardiol. - 1989. - Vol. 14, N 4. - P. 947-952.
- Gorge G, Schuster S., Ge J., Meyer J., Erbel R.* Intravascular ultrasound in patients with acute pulmonary embolism after treatment with intravenous urokinase and high-dose heparin//Heart. — 1997. — Vol. 77, N 1. - P. 73-77.
- Haworth S.G., Reid L.* A morphometric study of regional variation in lung structure in infants with pulmonary hypertension and congenital cardiac defect: a justification of lung biopsy//Brit. Heart J. - 1978. - Vol. 40. - P. 825-831.
- Haworth S.G, Sauer U., Buhlmeyer K, Reid L.* Development of the pulmonary circulation in ventricular septal defect: a quantitative structural study//Am. J. Cardiol. — 1977. - Vol. 40. - P. 781-788.
- Heath D., Edwards J.E.* The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects//Circulation. — 1958. — Vol. 18. - P. 533-537.
- Ino T., Okubo M., Akimoto K. et al.* Mechanism of balloon angioplasty in children with arterial stenosis assessed by intravascular ultrasound and angiography//Am. Heart J. — 1995. - Vol. 129, N 1. - P. 132-138.
- Ishii M., Kato H., Kawano T. et al.* Evaluation of pulmonary artery histopathologic findings in congenital heart disease: an in vitro study using intravascular ultrasound imaging//Am. Coll. Cardiol. - 1995. - Vol. 26. - P. 272-276.
- Ivy D.D., Neish S.R., Knudson O.A. et al.* Intravascular ultrasonic characteristics and vasoactivity of the pulmonary vasculature in children with pulmonary hypertension//Am. J. Cardiol. - 1998. - Vol. 81, N 6. - P. 740-748.
- Kawano T.* Wall Morphology of the pulmonary artery — intravascular ultrasound imaging and pathological evaluations//Kurume Med. J. - 1994. - Vol. 41. - P. 221-232.
- Klauss V., Mudra H., Uberfuhr P., Theisen K* Intraindividual variability of cardiac allograft vasculopathy as assessed by intravascular ultrasound//Am. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 76. - P. 463-466.
- Kravitz K.D., Scharf G.R., Chandrasekaran K.* In vivo diagnosis of pulmonary atherosclerosis (Role of intravascular ultrasound)//Chest.- 1994. - Vol. 106. - P. 632-634.
- Mintz G.S., Potkin B.N., Keren G. et al.* Intravascular ultrasound evaluation of the effect of rotational atherectomy in obstructive atherosclerotic coronary artery disease//Circulation. - 1992. - Vol. 86, N 5. - P. 1383-1393.
- Omoto R.* Ultrasonic intravenous sonde. — 2-nd report//Med. Ultrasound. — 1963. — Vol. 1. - P. 11.
- Pandian N.G., Kreis A., Brockway B., Isner J.M. et al.* Ultrasound angioscopy: Real-time, two-dimensional, intraluminal ultrasound imaging of blood vessels//Am. J. Cardiol. - 1988. - Vol. 62. - P. 493-494.
- Pandian N.G* Intravascular ultrasound: great potential, great promise//Cardiology Trends. - 1990, March.
- Porter T.R., Taylor D.O., Fields J. et al.* Direct in vivo evaluation of pulmonary arterial pathology in chronic congestive heart failure with catheterbased intravascular ultrasound imaging//Am. J. Cardiol. — 1993. — Vol. 71. - P. 754-757.
- Porter T.R., Mohanty P.K., Pandian N.G.* Intravascular ultrasound imaging of pulmonary arteries. Methodology, clinical applications, and future potential//Chest. — 1994. — Vol. 106. - P.1551 —1557.

Rico u F., Nicocl P.H., Moser K.M., Peterson K.L. Catheter-based intravascular ultrasound imaging of chronic thromboembolic pulmonary disease//Am. J. Cardiol. — 1991. - Vol. 67. - P. 749-752.

Rien A.J., Premininger T.J., Perry S.B. et al. Generalized arteriopathy in Williams syndrome: an intravascular ultrasound study//J.Am. Coll. Cardiol.- 1993.- Vol. 21.- P. 1727—1730.

Siegel R.J., Chae J.S., Maurer G. et al. Histopathologic correlation of the three-layered intravascular ultrasound appearance of normal adult human muscular arteries//Am. Heart. J.- 1993.- Vol. 126, N 4.- P. 872—878.

Slepian M.J. Application of intraluminal ultrasound imaging to vascular stenting//Intern. J. Card. Imag. - 1991. - Vol. 6. - P. 285—311.

St.Goar F.G., Pinto F.J., Alderman E.L. et al. Detection of coronary atherosclerosis in young adult hearts using intravascular//Cir-

ulation.- 1992.- Vol. 86, N 3.- P. 756—763.

Sugimura T., Kato H., Inoue O. et al. Intravascular ultrasound of coronary arteries in children (Assessment of the wall morphology and the lumen after Kawasaki disease)//Circulation,- 1994.- Vol. 89, N 1.- P. 258—265.

Waller B.F., Pinkerton C.A., Slack J.D. Intravascular ultrasound: a histological study of vessels during life (The new «Gold standard» for vascular imaging) // Circulation. — 1992. - Vol. 85, N 6. - P. 2305-2310.

Yock P.G., Linker D.T., Saether O. et al. Intravascular two-dimensional catheter ultrasound: Initial clinical studies (abstract)//Circulation. - 1988. - Vol. 78 (suppl. II). - P. II- 21.

Yock P.G., Fitzgerald P.J., Linker D.T., Angelsen B.A.J. Intravascular ultrasound guidance for catheter-based coronary interventions//Am. Coll. Cardiol. - 1991. - Vol. 17, N 6. - P. 39B-45B.

2.4. Ангиографическая диагностика

Ангиографические исследования в значительной степени обеспечили бурное развитие сосудистой хирургии. Однако на сегодняшний день уже нельзя однозначно сказать, что и в настоящее время ангиография является «золотым стандартом» диагностики заболеваний аорты и периферических сосудов. Новейшие неинвазивные методы визуализации: ультразвуковое дуплексное сканирование, компьютерная томография, магнитно-резонансная ангиография — не только снижают риск диагностических исследований, но и обладают в ряде случаев большей разрешающей способностью. Общемировая тенденция развития лучевой диагностики состоит во все более широком применении неинвазивных методик для выбора тактики и метода хирургического лечения. На современном этапе развития медицинских технологий ангиография все более становится лечебной процедурой и применяется

ся в ходе рентгенохирургических, эндоваскулярных вмешательств.

Тем не менее относительная дороговизна такого диагностического оборудования, как рентгеновские, компьютерные, электронно-эмиссионные или магнитно-резонансные томографы, ограничивает широкое применение этих методов. В то же время ангиография благодаря развитию компьютерных технологий обработки и сохранения изображений, синтезу новых малотоксичных рентгеноконтрастных препаратов продолжает оставаться одним из основных диагностических методов, который при относительно небольших затратах позволяет получать интегральное изображение любого участка сосудистого русла, служить методом верификации данных, полученных другими способами лучевой визуализации. Внедрение цифровой субтракционной ангиографии (ДСА) способствовало повышению информатив-

ности ангиографических данных. Это сделало сложные инвазивные процедуры более быстрыми и менее опасными, с их помощью количество контрастных средств, вводимых в сосудистое русло для проведения диагностических и интервенционных процедур, было существенно сокращено.

Показания и противопоказания к проведению диагностической ангиографии. Подготовка больного. Этапы ангиографического исследования:

- определение показаний и противопоказаний;
- подготовка больного к исследованию;
- пункция или обнажение сосуда;
- катетеризация сосуда;
- введение контрастного вещества;
- рентгеновская съемка ангиографического изображения;
- удаление катетера, остановка кровотечения;
- анализ результатов.

Общими показаниями к диагностической ангиографии являются необходимость определения характера, локализации патологического процесса и оценки состояния артериального или венозного русла в очаге поражения, изучения компенсаторных возможностей коллатерального кровотока, определение хирургической тактики лечения в каждом конкретном случае и содействие выбору рационального метода операции. Частными показаниями для проведения ангиографического исследования служат врожденные аномалии сосудов и органов, травматические повреждения, окклюзионные и стенозирующие процессы, аневризмы, воспалительные, специфические, опухолевые заболевания сосудов.

Абсолютных противопоказаний к ангиографическому исследованию нет. Относительными противопоказаниями являются острая недостаточность печени и почек, активный

туберкулез в открытой форме и другие специфические заболевания в острой стадии течения, острые инфекционные заболевания, индивидуальная непереносимость йодистых препаратов.

Подготовка больного к исследованию. Ангиографическое исследование является хирургической манипуляцией, связанной с инвазией игл, проводников, катетеров и других инструментов в сосудистое русло, сопровождается введением рентгеноконтрастного йодсодержащего вещества. В связи с этим его следует проводить после тщательного общеклинического и инструментального обследования, включающего ультразвуковое и при необходимости компьютерно-томографическое, магнитно-резонансное.

Подготовка больного прежде всего включает разъяснение пациенту необходимости проведения рентгеноангиографического исследования. Далее следует подробно выяснить анамнез больного для определения указаний на возможные в прошлом проявления аллергии к новокаину и йодсодержащим препаратам. При подозрении на индивидуальную непереносимость и определении чувствительности больного к йоду надо провести пробу по Демьяненко. При положительной пробе от исследования нужно отказаться, провести десенсибилизирующую терапию и вновь повторить пробу.

Накануне исследования проводят очистительную клизму, на ночь назначают транквилизаторы. В день исследования больной не ест, ему тщательно выбривают волосы в области пункции сосуда. Непосредственно перед исследованием (за 30 мин) начинают премедикацию. Исследование обычно выполняют под местной анестезией. При повышенной чувствительности к йодистым препаратам для ангиографического исследования может быть использован интубационный наркоз.

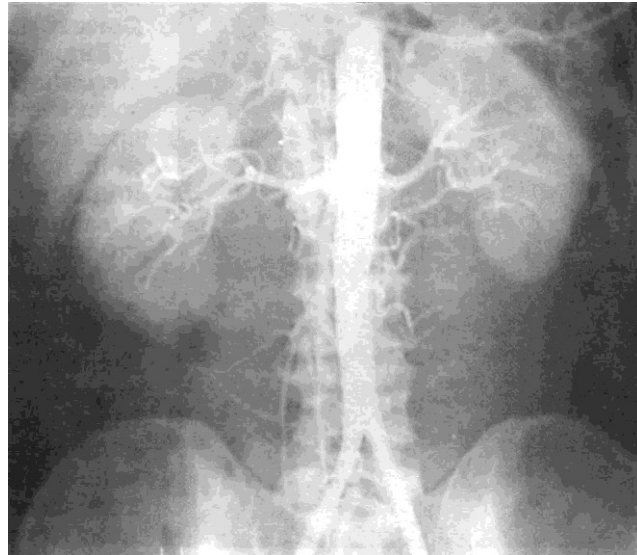


Рис. 2.22. Обзорная аортограмма.

После окончания исследования катетер удаляют из сосуда и выполняют тщательный гемостаз прижатием пункционного отверстия. Направление прижатия должно соответствовать направлению предшествующей пункции сосуда. Затем накладывают асептическую давящую повязку с резиновой надувной манжетой на 2 ч (инструменты малого размера) или тугой марлевый валик (инструменты большого размера).

При транслюмбальной аортографии и удалении катетера из аорты шприцем удаляют кровь из парааортальной клетчатки и накладывают асептическую повязку или наклейку. Больному необходимы строгий постельный режим в положении на спине в течение 24 ч, контроль АД и наблюдение дежурного врача.

Методы ангиографии. Доступы к сосудистому руслу. По месту введения контрастного вещества и последующей регистрации ангиограмм выделяют:

- прямые — вводится непосредственно в исследуемый сосуд;
- не прямые — вводится в артериальную систему для получения ве-

нозной или паренхиматозной фазы контрастирования органа. С развитием дигитальной субтракционной ангиографии нередко стали применять не прямую артериографию с введением контрастного вещества в венозное русло.

По способу введения контрастного вещества различают следующие методы:

▲ пункционные — введение непосредственно через пункционную иглу;

▲ катетеризационные — введение через катетер:

- общие;
- полуселективные;
- селективные.

Обзорная аортография — контрастное вещество вводят через катетер в брюшную или грудную аорту. Нередко такой способ контрастирования называют «обзорной аортографией», так как за ним следует более детальное — селективное ангиографическое исследование какого-либо отдельного артериального бассейна (рис. 2.22).

Полуселективная ангиография — контрастное вещество вводят в магистральный сосуд с целью получе-

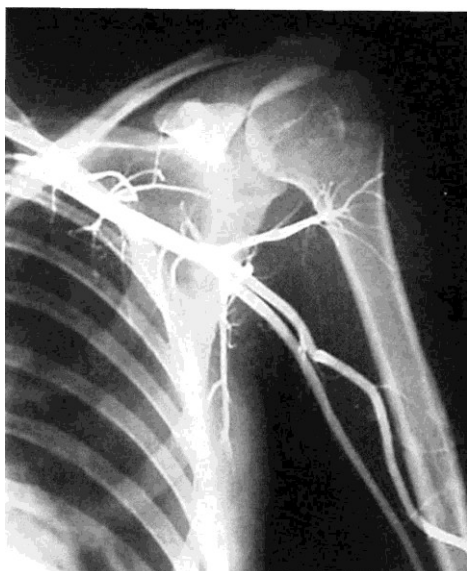


Рис. 2.23. Полуселективная ангиограмма.

ния контрастного изображения как данной артерии, так и близлежащих ее ветвей (рис. 2.23).

Селективная ангиография отвечает основному принципиальному подходу к ангиографии — целенаправленному подведению контраст-

ного вещества максимально близко к месту патологии (рис. 2.24).

Виды катетеризации сосудов. **Антеградная катетеризация** — метод селективного подхода к сосудам: чрескожная катетеризация бедренной, подколенной или общей сонной артерии и проведение моделированного катетера в сосуды на стороне поражения.

Ретроградная катетеризация — проведение катетера против тока крови при ангиографии пункцией бедренной, подколенной, подкрыльцовой, локтевой или лучевой артерий по Сельдингеру.

Ангиография артериальной системы. **Техника транслюмбальной пункции абдоминальной аорты.** Положение больного — лежа на животе, руки согнуты в локтях и подложены под голову. Ориентирами для пункции служат наружный край левой *m. erector spinae* и нижний край XII ребра, точка пересечения которых и является местом вкола иглы. После обезболивания кожи 0,25—0,5 % раствором новокаина делают небольшой разрез кожи (2—3 мм) и иглу направляют вперед, вглубь и медиально под углом 45° к поверхности

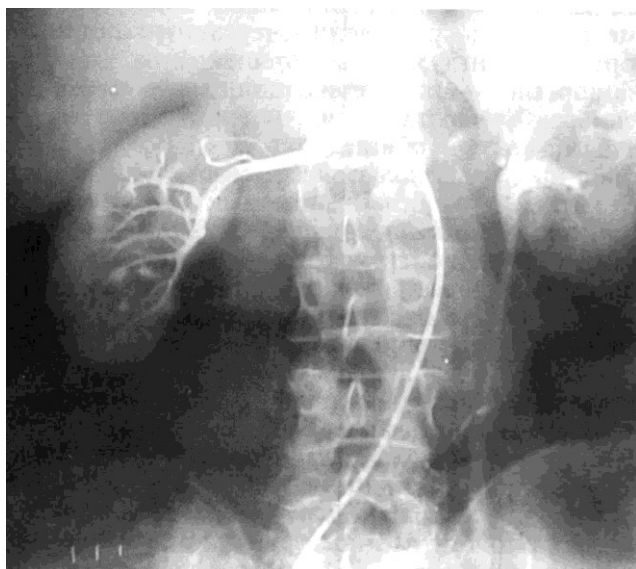


Рис. 2.24. Селективная ангиограмма (правая почечная артерия).

тела пациента (примерное направление на правое плечо). По ходу иглы проводят инфильтрационную анестезию раствором новокаина.

По достижении парааортальной клетчатки явственно ощущаются передаточные колебания стенки аорты, подтверждающие правильность выполнения пункции. В парааортальной клетчатке создается «подушка» из новокаина (40—50 мл), после чего стенку аорты прокалывают коротким резким движением. Свидетельством того, что игла находится в просвете аорты, является появление пульсирующей струи крови из иглы. Движение иглы постоянно контролируют флюороскопией. Через просвет иглы в аорту вводят проводник и иглу извлекают. Чаще используют среднюю пункцию аорты на уровне L₂. При подозрении на окклюзию или аневризматическое расширение инфраренального отдела аорты показана высокая пункция супраренального отдела брюшной аорты на уровне Th₁₂—L₁ (рис. 2.25).

Транслюмбальная техника пункции для ангиографии брюшной аорты почти всегда является вынужденной мерой, так как требуемый объем и скорость введения контрастного вещества на обычном ангиографическом оборудовании (50—70 мл со скоростью 25—30 мл/с) могут быть введены только через катетеры довольно большого диаметра — 7—8 F (2,3—2,64 мм). Попытки применения этих катетеров для трансаксиллярного или кубитального артериальных доступов сопровождаются различными осложнениями. Однако с развитием цифровой субтракционной ангиографии, когда появилась возможность компьютерными способами усиливать рентгеноконтрастное изображение сосудов после введения относительно малого количества контрастного вещества, стали все шире применять катетеры малых диаметров 4—6 F или 1,32—

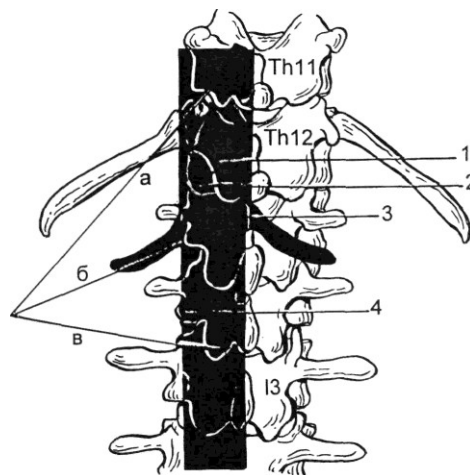


Рис. 2.25. Уровни пункций для выполнения транслюмбальной аортографии.

а — высокий, б — средний, в — низкий; 1 — чревный ствол; 2 — верхняя брыжеечная артерия; 3 — почечные артерии; 4 — нижняя брыжеечная артерия.

1,98 мм. Такие катетеры позволяют безопасно и целесообразно осуществлять доступы через артерии верхних конечностей: подкрыльцовую, плечевую, локтевую, лучевую. **Методика пункции общей бедренной артерии по Сельдингеру.** Пункцию бедренной артерии выполняют на 1,5—2 см ниже пупартовой связки, в месте наиболее четкой пульсации. Определив пульсацию общей бедренной артерии, проводят местную инфильтрационную анестезию раствором новокаина 0,25—0,5 %, но так, чтобы не потерять пульсацию артерии; послойно инфильтрируют кожу и подкожную клетчатку справа и слева от артерии до надкостницы лонной кости. Важно постараться приподнять артерию из костного ложа на кости, что облегчает пункцию, так как приближает стенку артерии к поверхности кожи. После завершения анестезии делают небольшой надрез кожи (2—3 мм) для облегчения проведения иглы. Иглу проводят под углом 45°, фиксируя артерию

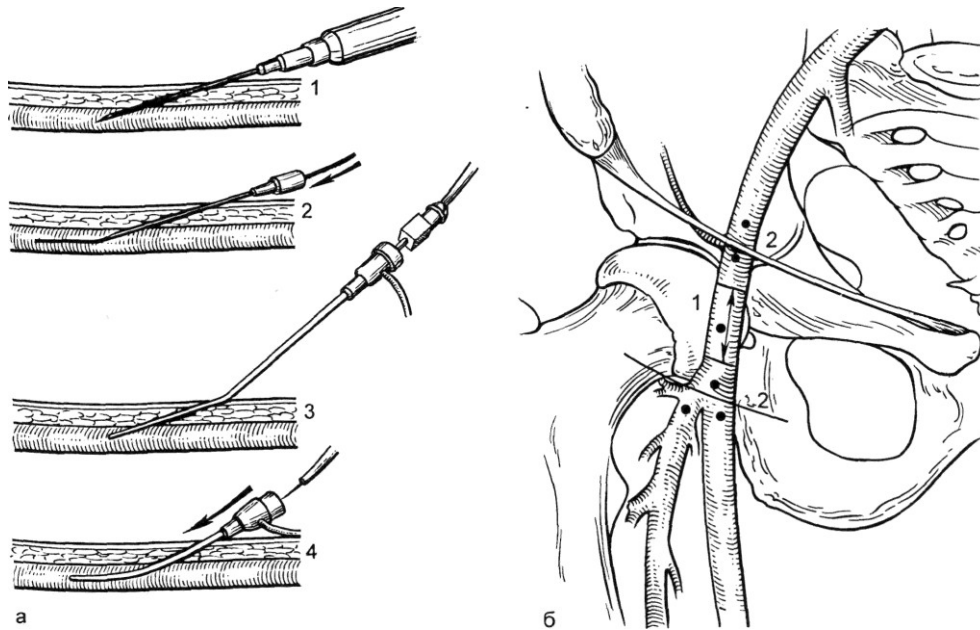


Рис. 2.26. Пункция сосуда по Сельдингеру.

а: 1 — пункция сосуда иглой; 2 — в сосуд ретроградно вводят проводник; 3 — иглу удаляют, вводят буж и интродьюсер; 4 — интродьюсер в артерии; б: 1 — правильное место пункции бедренной артерии; 2 — нежелательное место пункции.

средним и указательным пальцами левой руки (при пункции правой бедренной артерии). Когда ее конец соприкасается с передней стенкой артерии, можно ощутить пульсовые толчки. Прокол артерии следует осуществлять резким коротким движением иглы, стараясь пунктировать при этом только переднюю ее стенку. Тогда струя крови поступает сразу через просвет иглы. Если этого не происходит, иглу медленно оттягивают назад вплоть до появления струи крови или до выхода иглы из пункционного канала. Тогда следует повторить попытку пункции.

Артерию прокалывают тонкой иглой с внешним диаметром 1 — 1,2 мм без центрального мандрена с косой заточкой как в антеградном, так и в ретроградном направлении в зависимости от цели исследования. При появлении струи

крови иглу наклоняют к бедру больного и через канал в просвет артерии вводят проводник. Положение последнего контролируют флюороскопией. Затем проводник фиксируют в артерии, а иглу удаляют. По проводнику в просвет артерии устанавливают катетер или интродьюсер при длительных вмешательствах со сменой катетеров (рис. 2.26).

В случаях когда бедренные артерии не могут быть пунктированы, например после шунтирующих операций или при окклюзирующих заболеваниях, когда закрыт просвет бедренной артерии, артерий таза или дистальный отдел аорты, должен быть применен альтернативный доступ.

Таковыми доступами могут быть подмышечные или плечевые артерии, транслюмбальная пункция абдоминальной аорты.

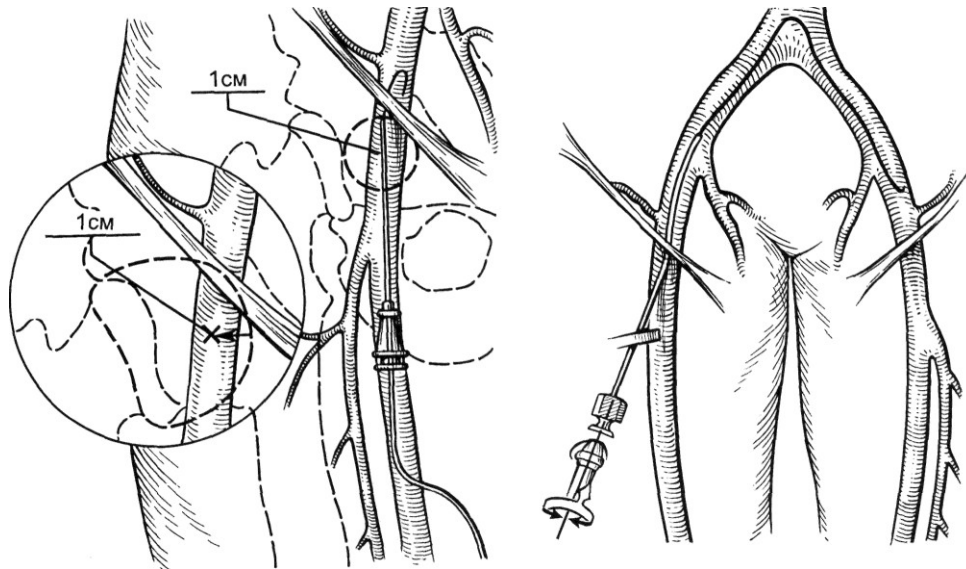


Рис. 2.27. Контралатеральный бедренный доступ.

Контралатеральный бедренный доступ. Большинство эндоваскулярных вмешательств на подвздошных артериях может быть выполнено с помощью ипсилатеральной бедренной артерии. Однако некоторые повреждения, включая стенозы дистальной части наружной подвздошной артерии, не доступны из ипсилатеральной общей бедренной артерии. В этих случаях предпочтительна методика контралатерального доступа; кроме того, она позволяет выполнить вмешательство при многоуровневых стенозах бедренно-подколенной и подвздошно-бедренной зоны. Для прохода через бифуркацию аорты обычно используют катетеры Cobra, Hook, Shepherd-Hook. Контралатеральный доступ при стентировании и эндопротезировании артерии может быть затруднен при использовании баллонно-расширяемых стентов относительно жесткой конструкции. В этих случаях следует применять длинный интродьюсер на жестком проводнике «Amplatz super stiff» и др. (рис. 2.27).

Техника контралатерального доступа имеет некоторые преимущества по сравнению с антеградным доступом при вмешательствах в бедренно-подколенной зоне. Первое — ретроградное проведение катетера позволяет выполнить вмешательство на проксимальной порции бедренной артерии, которая была бы недоступна при антеградной пункции. Второй аспект — придавливание артерии для осуществления гемостаза и наложение давящей асептической повязки после вмешательства происходит на противоположной стороне от операции, что в конечном итоге снижает частоту ранних послеоперационных осложнений.

Антеградный бедренный доступ. Технику антеградного доступа используют многие авторы. Данный вид вмешательства обеспечивает более прямой доступ ко многим повреждениям в средней и дистальной части бедренно-подколенного сегмента артерии. Самый близкий подход к стенозам и окклюзиям в артериях голени обеспечивает более

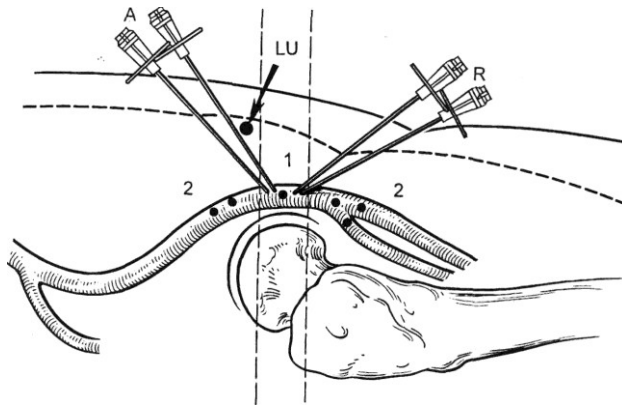


Рис. 2.28. Антеградный бедренный доступ.

А — угол и направление иглы при антеградном доступе; LU — паховая связка; R — ретроградный доступ; 1 — место правильной пункции бедренной артерии; 2 — нежелательное место пункции.

точное управление инструментами. Однако, помимо потенциальных преимуществ, у антеградной техники есть и недостатки. Для точного попадания в поверхностную бедренную артерию необходима более высокая пункция общей бедренной артерии. Пункция артерии выше паховой связки может привести к грозному осложнению — ретроперитонеальной гематоме. Такие приемы, как введение контрастного препарата через пункционную иглу, помогают идентифицировать анатомию бифуркации общей бедренной артерии. Для ее лучшего отображения применяют косую проекцию, чтобы открыть угол бифуркации (рис. 2.28).

Подколенный доступ. Приблизительно в 20—30 % стандартных случаев техника антеградного и контралатерального доступов в бедренную артерию не в состоянии обеспечить доставку инструментов к окклюзированным участкам поверхностных бедренных артерий. В этих случаях показана техника подколенного доступа, который применяют лишь у пациентов с проходными дистальными сегментами поверхностной бедренной артерии и проксимальными сегментами подколенной артерии. Безопасный прокол подколенной артерии может быть осуществлен лишь более тон-

кими инструментами с диаметром не более 4—6 F. При использовании таких инструментов, как буры, дилатационные баллоны со стентами, допустимо применять интродьюсеры 8—9 F, так как диаметр артерии в этом месте 6 мм. Техника пункции подколенной артерии сходна с техникой вышеописанных пункций. Подколенная артерия вместе с нервом и веной проходит сверху вдоль диагонали подколенного треугольника. Поверхностное расположение артерии в этом месте допускает ее ретроградную пункцию, которую выполняют точно над суставом. При этом пациент лежит на животе или на боку. Манипуляции выполняют под местной анестезией (рис. 2.29).

Доступ через плечевую артерию. Плечевой доступ — альтернативная техника проведения инструментов в аорту и ее ветви, часто используемая для диагностических процедур при невозможности осуществления пункции бедренной артерии или транслюмбальной пункции аорты. Кроме того, данный доступ может быть альтернативным подходом к эндоваскулярным вмешательствам на почечных артериях. Предпочтительнее использовать левую плечевую артерию. Это продиктовано тем, что катетеризация правой плечевой артерии значительно повы-

шает риск эмболизации мозговых сосудов при проведении инструментов через дугу аорты. Прокол плечевой артерии должен быть выполнен в ее дистальной части выше кубитальной ямки. В этом месте артерия лежит наиболее поверхностно, гемостаз можно облегчить прижатием артерии к плечевой кости (рис. 2.30).

Радиальный доступ через лучевую артерию сопровождается травмой меньшего, чем бедренная артерия, сосуда, что позволяет обойтись без непрямого продолжительного гемостаза, периода покоя и постельного режима после эндоваскулярного вмешательства.

Показания к радиальному доступу: хорошая пульсация лучевой артерии с адекватным коллатеральным кровообращением из локтевой артерии через ладонную артериальную дугу. Для этого используют «Allen-тест», который должен быть проведен всем пациентам — кандидатам на проведение радиального доступа. Обследование проводят следующим образом:

- придавливают лучевую и локтевую артерии;
- 6—7 сгибательных-разгибательных движений пальцев;
- при разогнутых пальцах продолжают одновременное сжатие локтевой и лучевой артерий. Кожа руки бледнеет;
- снять сдавление локтевой артерии;
- продолжая придавливание радиальной артерии, контролируют цвет кожных покровов кисти.

В течение 10 с цвет кожи кисти должен вернуться к нормальному, что свидетельствует о достаточном развитии коллатералей. В этом случае «Allen-тест» считается положительным, радиальный доступ допустим.

Если цвет кожи кисти остался бледным, «Allen-тест» считается отрицательным и радиальный доступ недопустим.

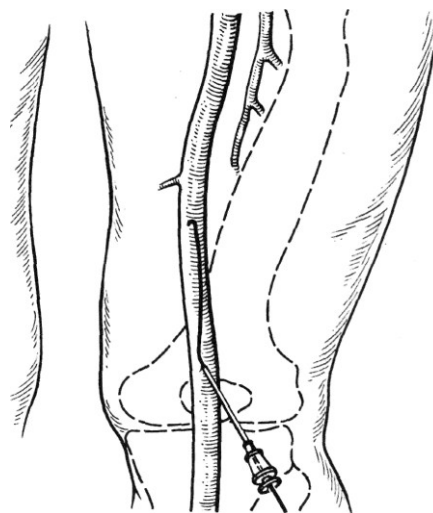


Рис. 2.29. Подколенный доступ.

Противопоказания к данному доступу — отсутствие пульса лучевой артерии, отрицательный «Allen-тест», наличие артериовенозного шунта для гемодиализа, очень ма-

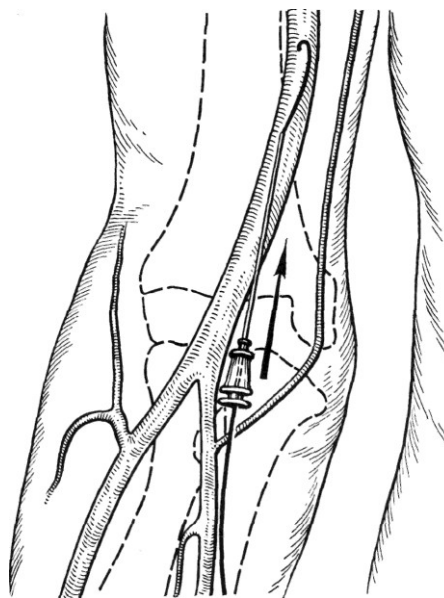


Рис. 2.30. Доступ через плечевую артерию.

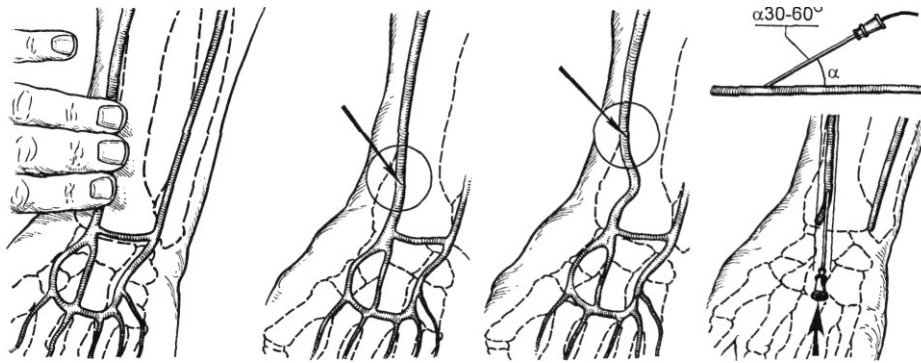


Рис. 2.31. Доступ через лучевую артерию.

ленькая лучевая артерия, наличие патологии в проксимальных артериях, необходимы инструменты размерами больше 7 F.

Техника радиального артериального доступа. Перед выполнением прокола определяют направление лучевой артерии. Пункцию артерии проводят на 3—4 см проксимальнее шиловидного отростка лучевой кости. Перед проколом выполняют местную анестезию раствором новокаина или лидокаина через иглу, проведенную параллельно коже, так, чтобы исключить прокол артерии. Надрез кожи должен быть осуществлен также с большой осторожностью во избежание травмы артерии. Прокол производят открытой иглой под углом 30—60° к коже в направлении артерии (рис. 2.31).

Техника прямой катетеризации сонных артерий. Пункция общей сонной артерии служит для селективных исследований сонных артерий и артерий головного мозга.

Ориентирами являются *m.sternocleidomastoideus*, верхний край щитовидного хряща, пульсация общей сонной артерии. Верхний край щитовидного хряща указывает местоположение бифуркации общей сонной артерии. После обезболивания делают прокол кожи кончиком скальпеля, *m.sternocleidomastoideus* оттесняют кнаружи и иглу продви-

гают вперед по направлению пульсации общей сонной артерии. Очень важно, чтобы пульсовые толчки ощущались не сбоку от кончика иглы, а непосредственно перед ним, что указывает на ориентацию иглы к центру артерии. Это позволяет избежать касательных ранений стенки артерии и образования гематом. Артерию пунктируют коротким дозированным движением. При появлении струи крови через просвет иглы в артерию вводят проводник и иглу удаляют. По проводнику в просвет артерии устанавливают катетер, тип которого зависит от цели исследования (рис. 2.32).

Открытые доступы. Инструменты большого диаметра ввиду опасности повреждения артерии не применяют, открытые доступы к сосудам осуществляют артериотомией.

Инструментарий, дозы и скорость введения контрастного вещества. Для торакальной и абдоминальной аортографии необходимы катетеры калибром 7-8 F длиной 100—110 см, которые обеспечивают скорость введения контрастного препарата до 30 мл/с; а для периферической и селективной ангиографии — катетеры 4—6 F длиной 60—110 см. Обычно для инъекций контрастного средства в аорту служат катетеры с конфигурацией «Pig tail» — «пороссячий хвостик» и мно-

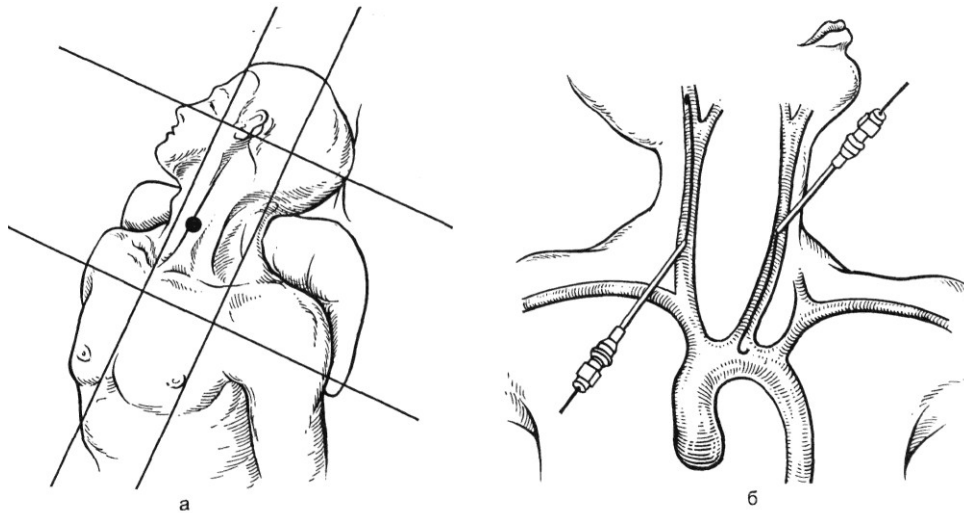


Рис. 2.32. Пункционный доступ через общие сонные артерии, а — общий доступ; б — антеградная и ретроградная пункции.

жественными боковыми отверстиями. Контрастное вещество обычно вводят автоматическим инъектором. Для селективной ангиографии применяют катетеры других конфигураций, каждая из которых обеспечивает избирательную катетеризацию устья какой-либо одной артерии или группы ветвей аорты — коронарных, брахиоцефальных, висцеральных и т.д. При этом для получения ангиограмм нередко вполне достаточно инъекции контрастного средства вручную.

В настоящее время для ангиографии чаще используют неионные водорастворимые контрастные вещества, содержащие от 300 до 400 мг йода в 1 мл («Ультравист-370», «Омнипак 300—350», «Визипак-320», «Ксенетикс-350» и др.). В редких случаях применяют ранее широко используемый водорастворимый ионный контрастный 60—76 % препарат «Урографин», который из-за выраженного болевого, нефро- и нейротоксического воздействия следует ограничивать диагностикой дистальных поражений артериального русла или использовать в

условиях интраоперационной ангиографии под интубационным наркозом.

Скорость введения контрастного средства должна соотноситься с техникой съемки и со скоростью кровотока. Для инъекций в грудную аорту адекватной является скорость от 25 до 30 мл/с; для абдоминальной аорты — от 18 до 25 мл/с; для периферических артерий (тазовые, бедренные) — скорость от 8 до 12 мл/с при использовании от 80 до 100 мл контрастного вещества. Это обеспечивает визуализацию артерий нижних конечностей вплоть до стоп. Скорость съемки для торакальной аортографии обычно составляет от 2 до 4 кадров/с; для абдоминальной аортографии — 2 кадра/с; для конечностей в соответствии со скоростью кровотока — 1—2 кадра/с; для таза — 2—3 кадра/с и для сосудов голени — от 1 до 1 кадра/3 с.

Дигитальная субтракционная ангиография требует меньшего объема и меньшей скорости введения контрастного вещества. Так, для абдоминальной аортографии достаточно введения 20—25 мл рентгено-

контрастного средства со скоростью 12—15 мл/с. А в ряде случаев возможно получение аортограмм с введением рентгеноконтрастного средства в венозное русло. Следует заметить, что при этом требуется достаточно большой объем контрастного вещества — до 50—70 мл, и получаемые ангиограммы будут соответствовать качеству обзорных — общих ангиограмм. Наибольшего разрешения ДСА достигают при прямом селективном введении контрастного вещества в исследуемый сосуд с так называемой постпроцессной компьютерной обработкой изображения — вычитанием маски (скелет и мягкие ткани), суммацией изображения, усилением и подчеркиванием сосудистого рисунка ангиограмм, продольной или объемной реконструкцией изображений нескольких анатомических областей в одно целое. Важным достоинством современных ангиографических аппаратов являются возможности непосредственного интраоперационного измерения диаметра сосудов, параметров стеноза или аневризмы артерии. Это позволяет быстро определить тактику рентгенохирургического вмешательства, точно подобрать необходимые инструменты и имплантируемые устройства.

Осложнения. Любые рентгеноконтрастные исследования не являются абсолютно безопасными и сопряжены с определенным риском. К возможным осложнениям относятся наружное и внутреннее кровотечение, тромбоз, эмболии артерий, перфорацию непункцируемой стенки сосуда проводником или катетером, экстравазальное или интрамуральное введение контрастного вещества, обрыв проводника или катетера, реакции, связанные с токсическим действием контрастных веществ. Частота и тип осложнений, встречающихся при пункции артерий, различны в зависимости от места катетеризации. Частота

осложнении различна: например, при бедренном доступе — 1,7 %; при транслюмбальном — 2,9 %; при плечевом доступе — 3,3 %.

Основные осложнения:

кровотечение может быть наружным и внутренним (скрытым) с формированием пульсирующей гематомы и в дальнейшем псевдоаневризмы;

тромбоз возникает при длительной окклюзии сосуда либо его диссекции; однако частота его значительно уменьшилась с применением катетеров и проводников меньшего диаметра, уменьшением времени операции и совершенствованием антикоагулянтных препаратов;

эмболия развивается при разрушении атеросклеротических бляшек или отрыве тромбов от артериальной стенки. Характер осложнения зависит от размера эмбола и конкретного сосуда, кровоснабжающего этот артериальный бассейн;

артериовенозные свищи могут образоваться в результате одновременного пунктирования артерии и вены, наиболее часто при бедренном доступе.

Условиями безопасности аортоартериографии являются строгое соблюдение показаний, противопоказаний и рациональный выбор методики исследования, проведение ряда профилактических мероприятий, направленных на борьбу с потенциальными осложнениями (промывание игл, катетеров и соединительных трубок изотоническим раствором натрия хлорида с гепарином, тщательная проверка инструментария). Манипуляции с проводником и катетером должны быть непродолжительными и малотравматичными. В ходе всего диагностического исследования или лечебного рентгенохирургического вмешательства необходим контроль ЭКГ, АД, времени свертывания крови. Антикоагулянты, спазмолитики, десенсибилизирующие препа-

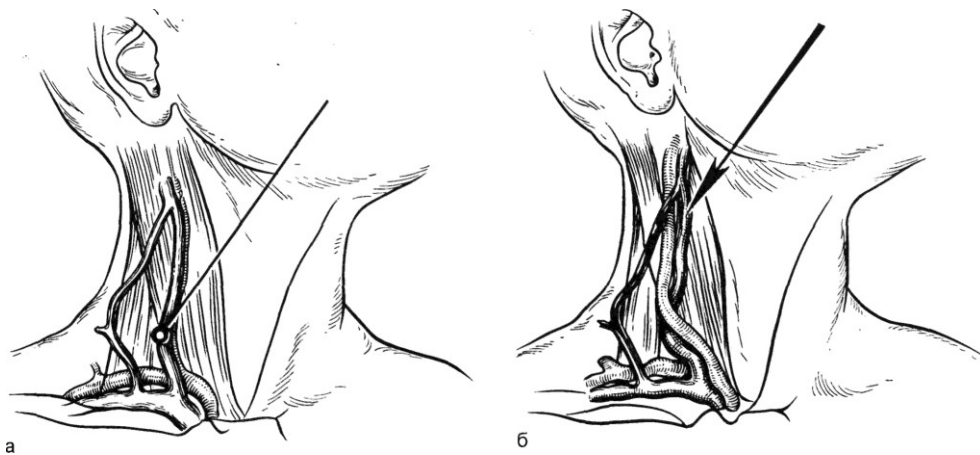


Рис. 2.33. Пункция внутренней яремной вены, а — первый способ; б — второй способ.

раты также способствуют профилактике осложнений и являются залогом снижения риска ангиографии.

При правильной пункции и технике обращения с катетером, а также применении неионных или низкоосмолярных контрастных средств частота осложнений при ангиографии составляет менее 1,8 % [Pettersson H., 1995].

Ангиография венозной системы.

Пункция бедренной вены. Техника выполнения пункции бедренной вены принципиально не отличается от пункции артерии, лишь по отношению к артерии бедренная вена у взрослых расположена медиальнее, а у детей — под артерией.

Пункция внутренней яремной вены. Ориентирами являются *m.sternocleidomastoideus*, ее сухожильные ножки, прикрепляющиеся к ключице и грудице, пульсация общей сонной артерии, наружная яремная вена. Используют два способа пункции, которые выполняют под местной инфильтрационной анестезией 0,25—0,5 % Sol. Novocaini.

Первый способ: положение больного на спине, голова повернута в

противоположную от места пункции сторону. Между ножками *m.sternocleidomastoideus* определяют пульсацию общей сонной артерии. Артерию смещают медиально и проводят пункцию внутренней яремной вены. Направление иглы вглубь и ориентировочно на сосок с данной стороны. Попадание иглы в просвет вены определяют по поступлению венозной крови в шприц. Через просвет иглы в вену вводят проводник и по последнему устанавливают интродьюсер. При данном способе пункции вена расположена на глубине 3 см от поверхности кожи. Более глубокое проникновение чревато повреждением купола плевры. Пункцию лучше проводить при задержке дыхания на глубоком вдохе, так как при этом повышается венозное давление и ощущение прокола стенки вены становится более отчетливым (рис. 2.33).

Второй способ: положение больного то же. Посередине *m.sternocleidomastoideus* пересекается наружная яремная вена, которая обычно хорошо видна под кожей. Определяют пульсацию общей сонной артерии и, сместив последнюю ла-

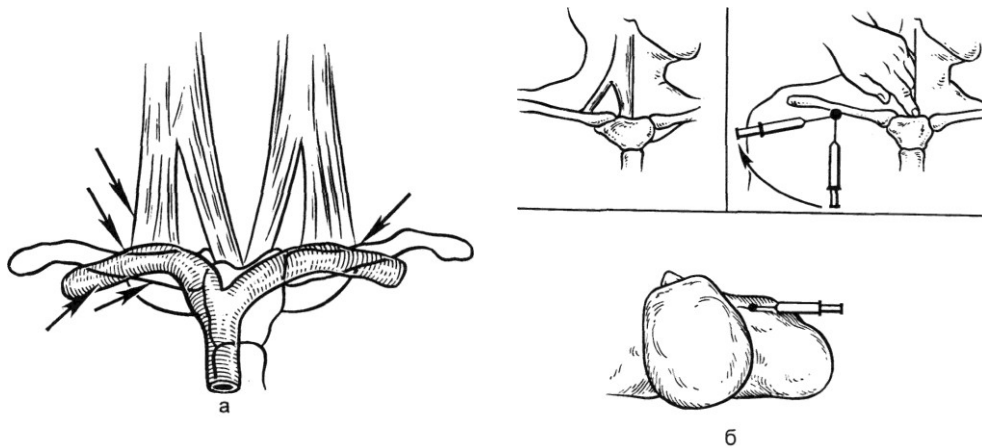


Рис. 2.34. Пункция подключичной вены (а, б).

терально, производят пункцию внутренней яремной вены, которая располагается медиальнее и глубже общей сонной артерии (на глубине около 5—7 см от поверхности кожи). Контроль правильности выполнения пункции изложен выше. Направление иглы то же. При данном способе пункции возможна ошибочная пункция общей сонной артерии, определить которую несложно по появлению пульсирующей струи крови из иглы. В этом случае иглу извлекают и осуществляют гемостаз прижатием.

Пункцию подключичной вены производят в области нижнего края средней трети ключицы. Иглу направляют между ключицей и 1-м ребром вверх, кнутри и медиально. Стилет иглы удаляют и определяют правильное положение иглы по поступлению крови в шприц. Затем через иглу в просвет вены вводят проводник до правого предсердия и по последнему устанавливают интродьюсер для предупреждения излишней травмы стенок вены и воздушной эмболии. При надключичном способе пункции подключичной вены иглу направляют по внутренней поверхности ключицы вниз, кнутри и медиально. Пункцию также выполняют под местной анестезией

раствором новокаина (рис. 2.34).

Пункция периферических вен стопы. Используют для восходящей флебографии. Катетеризация — только в антеградном направлении из-за особенностей анатомического строения вен. Обычно предпочтительнее отдается медиальной вене большого пальца стопы, поскольку она наиболее доступна для пункции. Более латеральные дорсальные вены стопы также могут быть выбраны для пункции, так как в этом случае ретроградное введение катюли может обеспечить лучшее заполнение глубоких вен голени.

Восходящая флебография конечностей. Наиболее распространенный способ визуализации вен нижних конечностей — от уровня стопы до нижней полой вены (рис. 2.35). Этот метод считается «золотым стандартом» для оценки морфологии вен нижних конечностей, их клапанов и характера кровотока. Визуализируют только вены, несущие кровь, смешанную с контрастным веществом. Глубокие бедренные и внутренние подвздошные вены зачастую не контрастируются. Несостоятельные клапаны или венозная обструкция могут обусловить коллатеральный кровоток и

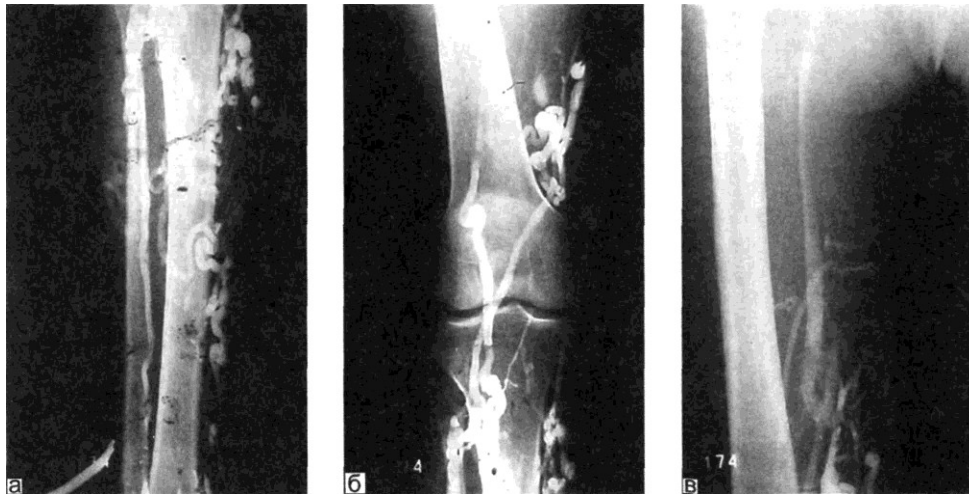


Рис. 2.35. Флебограммы нижней конечности.
а — голень; б — уровень коленного сустава; в — бедро.

дренирование в поверхностные вены. Это может мешать заполнению контрастным веществом глубоких вен.

Исследование проводят в специализированных рентгенооперационных на разных уровнях и в различных проекциях при введении контрастного вещества через канюлю, введенную в тыльную вену стопы.

Условия и позиции съемки. Использование горячего мокрого полотенца может помочь выявлению вен за счет их усиленного кровенаполнения. Наклон рентгеновского стола также увеличивает выявляемость вен за счет увеличения гидростатического давления. При отеках стоп необходимо длительное и надежное сдавление соответствующего участка тыла стопы. Иногда применяют нитроглицериновую мазь для получения местного расширения подкожных вен стопы для более легкой пункции. Для форсирования проникновения контрастного средства в глубокие вены накладывают резиновый жгут в надлодыжечной области. Иногда такой подход препятствует заполне-

нию передней большеберцовой вены. Жгуты можно также накладывать на более высоких уровнях. Обследование выполняют при наклоне флюороскопического стола под углом $45-60^\circ$ к полу в положении больного лежа, пока контрастное вещество не достигнет тазовой области. Затем стол опускают, и конечность пассивно поднимается, в то время как пациент производит маневр Вальсальвы для максимального заполнения контрастным веществом тазовых вен и вен нижних конечностей. Это важно при обследовании на расслабленной, ненагруженной конечности, поскольку в противном случае глубокие вены будут сдавлены мышцами конечности. Вены голени должны быть визуализированы в трех проекциях: латеральной косой, переднезадней и медиальной косой. Вены, расположенные выше колена, требуют выполнения одной — двух проекций.

Объем и скорость введения контрастного вещества. Для флебографии могут быть использованы только водорастворимые неионные

контрастные вещества, содержащие среднюю концентрацию атомов йода, — «Омнипак-280», «Ультравист-300», «Ксенетикс-300», вводимые вручную в количестве 40—50 мл для одной конечности.

Осложнения редки и в большинстве случаев связаны с техническими погрешностями. Одним из самых частых осложнений при пункции подключичной вены является пневмоторакс. Правильная методика и правильное определение местоположения катетера являются основополагающими для предотвращения этого грозного осложнения. Не выявленный своевременно пневмоторакс может привести к нарушению вентиляционной функции легких и к декомпенсации гемодинамики. В связи с тем что все крупные венозные стволы находятся в непосредственной близости от артериальных, возможна пункция крупных артерий (сонные, подключичные, бедренные). Для избежания кровотечения необходим надежный гемостаз. Могут иметь место различные осложнения, связанные с манипуляциями катетерами в полостях сердца и легочных артериях (аритмии, остановки дыхания). Следует также быть готовым к немедленному купированию возможных анафилактических реакций. Возможны тошнота, вазовагальные реакции и боль при инъекции. Во избежание постфлебографического тромбоза следует применять низкоосмолярное, предпочтительно неионное контрастное вещество. Ионные контрастные вещества с более высокой осмолярностью вызывают тромбоз в 10—60 % случаев. Для снижения такого риска гиперосмолярные контрастные вещества должны быть разбавлены до концентрации 200—300 мг/мл. После завершения исследования через канюлю промывают венозное русло конечности большим объемом теплого изотонического раствора натрия хлорида с гепарином до 150 мл. По-

сле удаления канюли из вены делают массаж икроножных мышц, области колена и бедра с целью опорожнения подкожных вен от контрастного вещества. Степень опорожнения подкожных вен легко определяют рентгеноскопически.

Экстравазация контрастного средства в месте пункции может произойти из-за смещения канюли или неудавшегося прокола вены. Это обычно не вызывает каких-либо осложнений при применении низкоосмолярных контрастных веществ. При использовании высокоосмолярных контрастных веществ возможно появление боли и даже некроза кожи.

Восходящая флебография нижних конечностей все еще является наиболее важным методом диагностики тромбоза глубоких вен, но ее роль в диагностике первичной венозной недостаточности ограничена.

Ретроградную флебографию используют для демонстрации клапанной недостаточности на верхнебедренном уровне. Общую бедренную вену антеградно пунктируют и контрастное вещество вводят во время маневра Вальсальвы при положении пациента полулежа. Это позволяет оценить степень ретроградного оттока контрастного вещества через несостоятельные клапаны в вены бедра.

Флебография верхней конечности. Показанием часто являются подозрение на тромбоз подмышечной, подключичной вены или их обструкция опухолью.

Через локтевую вену катетеризируют базилярную вену. Вводят контрастное вещество и выполняют снимки плеча и средостения. Жгуты не используют. Риск постфлебографического тромбоза меньше, чем в нижних конечностях; возможно, вследствие лучших возможностей обеспечения адекватного оттока крови из вен верхних конечностей.

Объем и скорость введения контрастного вещества. Количество контрастного препарата, необходимого для исследования, обычно составляет 20—50 мл. Если применяют автоматический иньектор, то скорость иньекции может составлять 6—10 мл/с.

Позиции съемки. Обычно получают изображения плечевых, подмышечных, подключичных и брахиоцефальных вен, верхней полой вены в одной или двух проекциях. При подозрении на обструкцию верхней полой вены можно проводить одновременное контрастирование вен обеих верхних конечностей.

Каваграфия. Для ангиографии нижней полой вены обычно используют трансфеморальный или трансъюгулярный венозный доступ. Последний показан в тех случаях, когда необходимо выявить источники тромбоэмболии легочной артерии и возможен тромбоз просвета нижней полой вены, подвздошных вен. В связи с этим, как правило, это исследование проводят как илеокаваграфию. В вену вводят прямой катетер или катетер типа Pig tail с установкой его кончика на уровне бифуркации нижней полой вены (рис. 2.36).

Условия и позиции съемки. Серийную съемку выполняют в прямой и боковой проекциях во время иньекции 40—80 мл контрастного средства «Омнипак-350» или «Ультравист-370» со скоростью 15—20 мл/с. Пациент должен выполнить маневр Вальсальвы форсированным натуживанием. При цифровой субтракционной ангиографии концентрация и объем контрастного вещества могут быть существенно снижены — до 20 мл со скоростью введения 12—15 мл/с. Комбинированная ангиография тазовых и полых вен может быть выполнена одновременно введением контрастного вещества через катетер, установленный в паховой области, в обе общие бедренные вены.

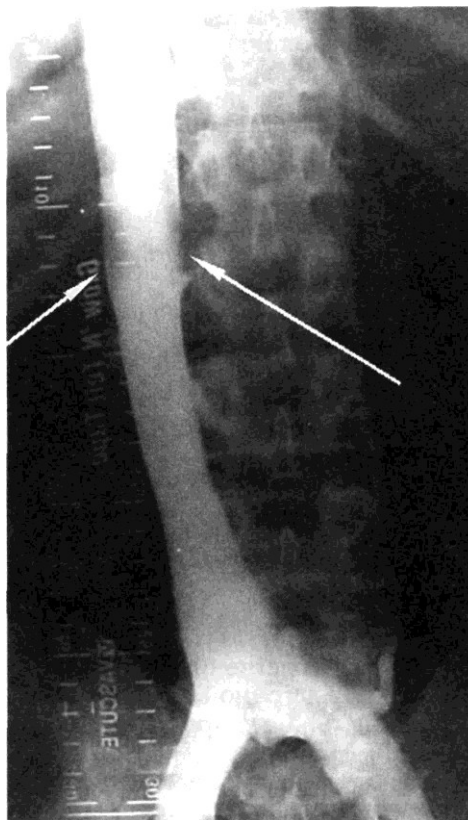


Рис. 2.36. Нижняя каваграфия.

Ангиопульмонография — наиболее информативный метод в диагностике аномалий развития легких, изменений сосудистого русла, вызванных опухолью, хроническими неспецифическими заболеваниями легких, бронхоэктатической болезнью, туберкулезом, при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии, особенно если выражена сердечно-сосудистая недостаточность, а данных других методов исследования недостаточно.

Последовательность комплексного рентгеноконтрастного исследования определяется клинической ситуацией. Во всех случаях прежде всего необходимо регистрировать давление в легочной артерии и правых отделах сердца. Затем при по-

дозрени на массивную легочную эмболию выполняют общую ангиопульмонографию. Для уточнения локализации эмболии дополнительно к общим ангиопульмограммам выполняют не только селективные и суперселективные катетеризации с введением контрастного вещества в главные или долевы ветви, но и снимки в прямой, боковой или косой проекциях. И наконец, если позволяет состояние больного, проводят илеокавографию.

При подозрении на тромбоэмболию легочной артерии и наличие тромба в нижней полой вене следует использовать подключичный доступ в венозное русло или доступ через внутреннюю яремную вену. Весь объем рентгеноконтрастного исследования может быть выполнен с помощью одного катетера 7 F с открытым концевым и боковыми отверстиями. Для облегчения катетеризации ствола легочной артерии это должен быть ангулированный под углом 110—115° катетер Pig tail.

Общую ангиопульмонографию осуществляют после введения 50—80 мл контрастного вещества в ствол легочной артерии. Количество вводимого контрастного вещества и скорость его введения зависят от состояния больного и степени легочной гипертензии. Если повышение давления в легочной артерии выраженное и имеется подозрение на массивную эмболию, достаточно ввести 50—60 мл контрастного вещества со скоростью, не превышающей 25 мл/с. Если давление в малом круге кровообращения в норме, контрастное вещество можно вводить со скоростью до 40 мл/с. Серию снимков следует подбирать индивидуально у каждого больного так, чтобы получить все фазы прохождения контрастного вещества по сосудам легких — артериальную, паренхиматозную или капиллярную, венозную.

Необходимость в дополнительных селективных исследованиях

возникает не всегда. К ним обычно следует прибегать, когда имеются какие-либо сомнения относительно локализации и объема поражения сосудистого русла легких. Очень часто приходится проводить селективное контрастирование левой главной ветви в связи с тем, что она во многих случаях в стандартной переднезадней проекции не видна на всем своем протяжении. Селективную ангиографию левой главной ветви легочной артерии проводят во второй косой проекции. Если имеются сомнения относительно наличия или отсутствия эмболов в правой главной ветви, следует отдать предпочтение селективному исследованию, выполняемому одновременно в прямой и боковой проекциях.

Обследование больных с хронической постэмболической легочной гипертензией имеет существенные особенности. Во всех случаях дополнительно к общей ангиопульмонографии следует осуществлять селективное рентгеноконтрастное исследование: справа — в прямой и боковой проекциях, слева — во второй косой. Если в связи с тяжестью состояния пациента невозможно одновременно провести весь комплекс исследований, то его следует разделить на 2 этапа — в течение 2 дней. Необходимость такого тщательного рентгеноконтрастного исследования диктуется тем, что тромбоэмболы при большой длительности заболевания плотно фиксируются к стенке сосуда и могут не визуализироваться в стандартной переднезадней проекции.

2.4.1. Ангиографическая семиотика

2.4.1.1. Заболевания артериальной системы

Диагностика атеросклеротических поражений брахиоцефальных сосудов. Предоперационная ангиография брахиоцефальных артерий, по

мнению многих авторов, должна применяться только тогда, когда после проведения всего комплекса УЗИ-диагностики достоверность диагноза вызывает сомнение. Это положение не является отказом от ангиографии как от стандартного метода диагностики, а лишь способствует снижению риска осложнений и стоимости лечения больных. Но если ангиографическое исследование проводится, оно должно быть всеобъемлющим. Его следует проводить так же, как ангиографию дуги аорты, и как минимум в двух проекциях с возможным дополнительным селективным исследованием отдельных брахиоцефальных артерий.

Визуализация брахиоцефальных артерий достигается введением 50—70 мл контрастного вещества при скорости введения 25—30 мл/с. Съемку производят в двух проекциях при выведении левого плеча пациента вперед на 15—20° с частотой съемки 2 кадра/с в течение 4—5 с. По характеру поражений принято выделять следующие признаки поражения: сужение, окклюзию, патологическую извитость, расширение, локализованное или протяженное, синдром обкрадывания мозговых сосудов, выражающийся в ретроградном кровотоке по сонным или позвоночным артериям, коллатеральное кровообращение.

Наиболее частым поражением является сужение устьев и магистральных отделов брахиоцефальных артерий. По характеру сужения выделяют тубулярные стенозы разной протяженности — от 1,5 см до тотального сужения всей артерии; локальные циркулярные стенозы разной степени выраженности; асимметричные пристеночные стенозы, обусловленные, как правило, наличием атеросклеротической бляшки; и протяженное неравномерное сужение сосудов. Тубулярные стенозы артерий с гладкими стенками более характерны для аортоартери-

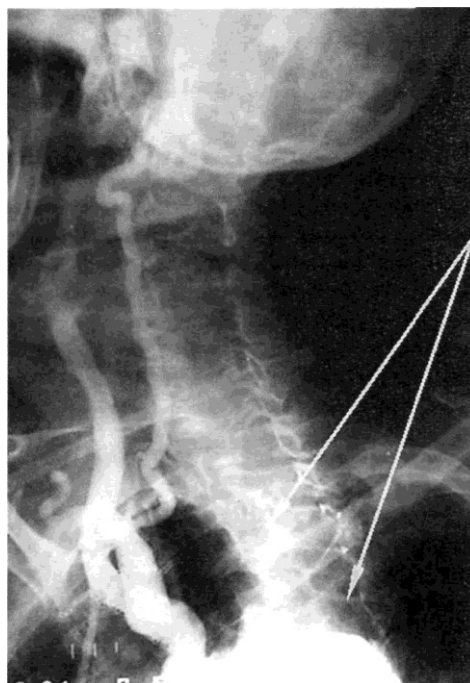


Рис. 2.37. Аортоартериография ветвей дуги аорты при атеросклерозе. Стрелками обозначены окклюзии левой общей сонной и левой подключичной артерий.

ита, в то время как локализованные стенозы или протяженные неравномерные сужения сосудов в большей степени присущи атеросклеротическим поражениям артерий (рис. 2.37).

Важной особенностью атеросклероза является то, что он поражает внечерепные отделы артерий головного мозга в 5 раз чаще, чем интракраниальные артерии. В большинстве случаев поражение артерий носит сегментарный характер. При этом дистальные отделы остаются проходимыми.

Анализ частоты распределения атеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий показывает, что наиболее часто стеноз или окклюзия поражают устья позвоночных артерий. Второе место по

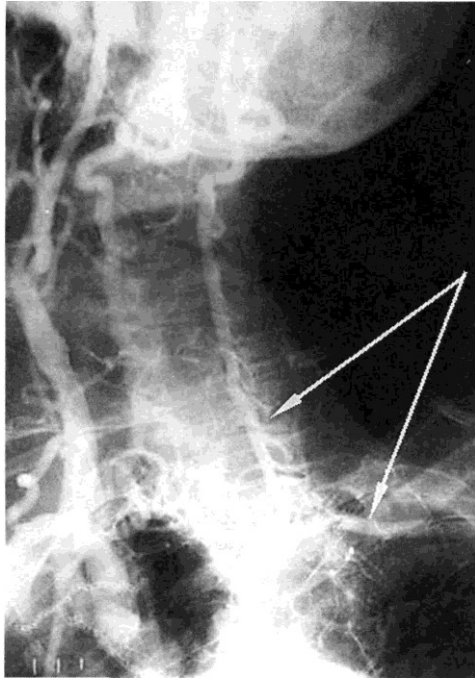


Рис. 2.38. Синдром позвоночно-подключичного обкрадывания. Стрелками обозначено ретроградное контрастирование левой позвоночной артерии и контрастирование второго сегмента подключичной артерии.

частоте поражения занимают стеноз или окклюзия бифуркации общей сонной артерии с переходом на начальный сегмент внутренней сонной артерии и устье наружной сонной артерии.

Для правильной и полной ангиографической оценки состояния брахиоцефальных артерий, пораженных атеросклерозом, необходимо учитывать, что стенозы артерий, возникающие в местах развития атеросклеротических бляшек, продолжают прогрессировать локально, приводя к окклюзии артерии. При этом дистальные отделы данной артерии могут оставаться проходимыми благодаря коллатеральному кровотоку, нередко ретроградному, с синдромом обкрадыва-

ния соседних сосудистых бассейнов. Так, при окклюзии брахиоцефального ствола могут быть проходимыми подключичная, общая сонная и позвоночная артерии, а при окклюзии левой подключичной артерии чаще всего сохраняется проходимость второго и третьего сегментов артерии и дистального русла верхней левой конечности, нередко за счет ретроградного кровоснабжения через ипсилатеральную позвоночную артерию, которая в свою очередь получает кровоток через анастомозы виллизиева круга из бассейна контралатеральных брахиоцефальных артерий (рис. 2.38).

При окклюзии внутренней сонной артерии, как правило, тромбируется весь сегмент артерии вплоть до интракраниальной ее части, включая сифон. Исключение составляют только те случаи, когда от внутренней сонной артерии в ее шейном отделе отходит ветвь. Тогда благодаря коллатеральному кровоснабжению тромбоз распространяется только до этой ветви.

Сопоставление клинических и ангиографических данных показало, что важными моментами в оценке функционирования головного мозга являются оценка коллатерального кровотока по восходящим артериальным ветвям сосудов шеи и функциональная значимость клинических проявлений при синдроме обкрадывания головного мозга.

Диагностика поражений брахиоцефальных сосудов при аортоартериите. Морфологической особенностью поражения сосудистой стенки при аортоартериите является ее значительное утолщение на большом протяжении. Поэтому характерными ангиографическими признаками для этого заболевания являются протяженные симметричные стенозы дистальных отделов подключичных артерий, общих сонных артерий. Для аортоартериит-

та нехарактерно поражение внутренних сонных артерий (рис. 2.39). У больных аортоартериитом, как правило, приходится выполнять панаортографию для оценки степени поражения артерий других анатомических областей. По нашим данным, только у 46 % больных имелись изолированные поражения ветвей дуги аорты. В остальных случаях наблюдались сочетанные поражения брахиоцефальных артерий с другими артериальными бассейнами.

Диагностика аневризм грудной аорты. Рентгенологическое, эхокардиографическое, КТ, МР-обследование у большинства больных дает возможность диагностировать аневризму грудной аорты. Несмотря на это, нередко окончательный диагноз (локализация и протяженность аневризмы, наличие и распространенность диссекции, участки фенестрации) может быть установлен лишь после рентгеноконтрастной аортографии. В особенности это касается таких анатомически сложных областей, как дуга аорты и устья брахиоцефальных артерий, участок брюшной аорты в зоне отхождения висцеральных и почечных артерий.

Доступом для проведения этого исследования могут служить бедренные артерии или правые плечевая и подмышечная артерии. С развитием ДСА в последние годы все чаще стали применять малые артериальные доступы через правую локтевую и лучевую артерии. В последнем случае используют катетер 5 F. Конец катетера устанавливают в средней трети восходящей аорты. Аортографию выполняют в двух проекциях — прямой и левой косой или боковой для более полной оценки всех отделов грудной аорты и состояния устьев брахиоцефальных сосудов.

Аневризматические изменения начального отдела аорты — синусов Вальсальвы и восходящей аорты



Рис. 2.39. Аортография при неспецифическом аортоартериите.

чаще связаны с системными врожденными заболеваниями, проявляющимися дегенерацией соединительной ткани (синдромы Марфана, Эйлера, миксоматозной эктазии аортального кольца). При этом на ангиограммах расширение аорты начинается практически от фиброзного кольца аортального клапана и нет типичного сужения между синусами Вальсальвы и восходящим отделом. В большинстве наблюдений можно зарегистрировать регургитацию струи контрастного вещества из корня аорты в полость левого желудочка, что свидетельствует о недостаточности аортального клапана.

При *атеросклеротической аневризме восходящего отдела аорты* отмечается значительное тотальное увеличение поперечника аорты (до

6—8 см) в области аневризмы с преимущественным увеличением аорты вправо и постепенным сужением по направлению к плечеголовному стволу. При этом обычно виден нормальный размер синусов Вальсальвы и дуги аорты. Функция аортального клапана, как правило, не нарушена.

Для *микотических, сифилитических и других инфекционных аортитов* более характерно формирование мешковидных аневризм, которые обычно располагаются в средней и дистальной трети восходящей аорты, не захватывая синусов Вальсальвы. Основание аневризмы — шейка чаще широкая и может быть отчетливо выявлена при аортографии. Неравномерное контрастирование полости аневризмы свидетельствует о ее пристеночном тромбозе.

При аневризмах дуги аорты в процесс обычно вовлечены устья брахиоцефальных сосудов. Аневризма дуги аорты чаще всего вызвана инфекционным аортитом, поэтому, как правило, имеет мешковидный характер. Однако шейку аневризмы ангиографическими методами обнаружить трудно. Применение спиральной КТ с контрастным усилением или МРТ позволяет выполнить мультипланарную или трехмерную реконструкцию дуги аорты.

Аневризмы нисходящей части грудной аорты обычно начинаются на 2—4 см ниже левой подключичной артерии. При аортографии также необходимо производить съемку в двух проекциях. Данные аортографии следует сопоставлять с результатами трансэзофагеальной ЭхоКГ, КТ, МРТ. Это связано с тем, что аневризмы данной локализации часто подвергаются пристеночному тромбозу и ангиографические размеры ее полости не соответствуют истинным. Кроме травматических и послеоперационных, здесь часто наблюдаются и атероск-

леротические аневризмы. Однако в некоторых (до 3 %) случаях в качестве этиологического фактора аневризм этой локализации может выступать и неспецифический аортоартериит. Торакоабдоминальные аневризмы обычно носят более распространенный характер. Аневризматическое расширение в этом случае начинается со среднего сегмента нисходящей аорты и захватывает проксимальный сегмент брюшной аорты в области отхождения почечных и висцеральных артерий. Аневризма оканчивается чаще всего в инфраренальном отделе. При торакоабдоминальных аневризмах аортография обязательно должна производиться в двух проекциях для выяснения состояния начальных сегментов висцеральных артерий (рис. 2.40).

Диагностика расслаивающих аневризм аорты. При подозрении на расслаивающую аневризму аорты ангиографическое исследование помогает уточнить протяженность ложного просвета аорты, обнаружить фенестрации аневризматического мешка и оценить состояние устьев брахиоцефальных и висцеральных ветвей аорты. Ангиографическому исследованию должны предшествовать менее инвазивные методы диагностики — УЗИ, КТ, МРТ.

Риск ангиографического исследования при расслаивающей аневризме аорты повышен из-за опасности введения контрастного вещества в ложный просвет аорты и дополнительных повреждений стенок аневризматического мешка. Поэтому независимо от доступа в артериальное русло, который может быть как бедренным, так и подмышечным, плечевым, локтевым, манипуляции катетером в просвете аорты следует выполнять с особой осторожностью. Перед аортографией следует убедиться в правильном положении катетера — в истинном просвете аорты. Для этого при бед-

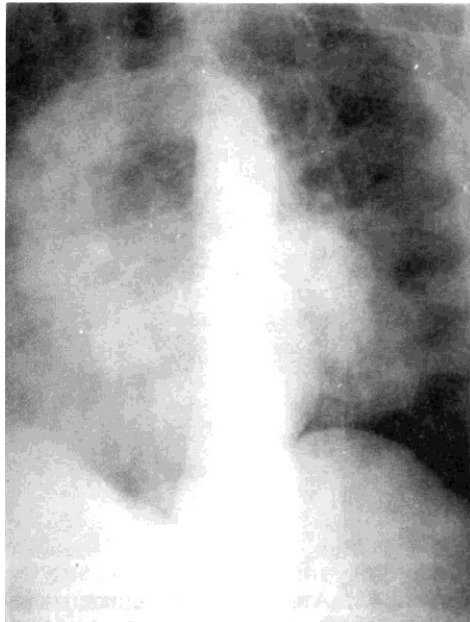


Рис. 2.40. Аневризма грудной аорты.

ренном доступе следует провести конец катетера Pig tail до корня аорты и в полость левого желудочка, а затем установить его в требуемом сегменте аорты. При брахиальном доступе следует провести катетер Pig tail через грудную артерию в область наружных подвздошных артерий, а затем вернуть его в исследуемый сегмент аорты.

Аортографию обязательно проводят в двух проекциях. При торакоабдоминальных аневризмах производят панаортографию — исследование всех отделов аорты. При анализе ангиограмм следует обращать внимание на главный признак расслаивающейся аневризмы — двойной контур аорты. При этом истинный просвет аорты чаще всего уже ложного и расположен медиально (рис. 2.41). Ложный просвет аорты неравномерно расширен, извит, может быть неравномерно контрастирован. При поражении абдоминального отдела аорты часто выявляются отрывы по-

чечных артерий от истинного просвета аорты с заполнением контрастом из ложного просвета. Около 4 % расслаивающихся аневризм торакоабдоминальной локализации может распространяться на подвздошные артерии. Это требует более распространенного ангиографического обследования, включающего артерии таза.

Диагностика окклюзионных заболеваний брюшной аорты. Ангиографическая семиотика окклюзионно-стенозированных поражений брюшной аорты определяется морфологией и локализацией процесса в ее стенке. Наиболее частыми приобретенными заболеваниями этой локализации являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит; врожденными — гипоплазия и фиброзно-мышечная дисплазия.

Для **атеросклеротического поражения брюшной аорты** типична локализация дистальнее почечных артерий. Атеросклеротические изменения в аортоподвздошном сег-

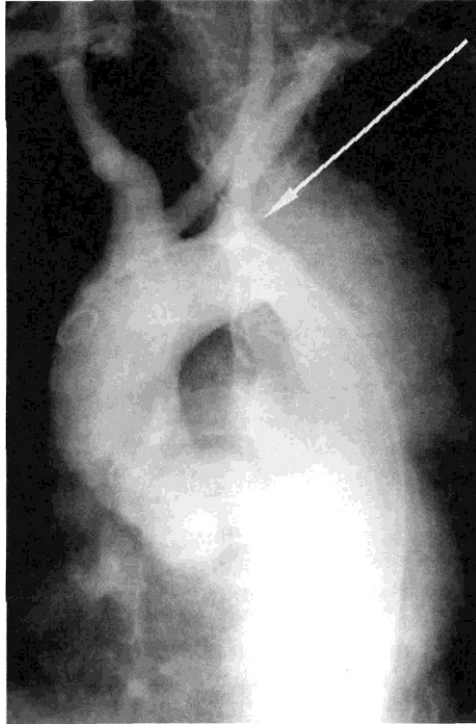


Рис. 2.41. Расслаивающая аневризма грудной аорты. Стрелкой указана проксимальная фенестрация.

менте обычно имеют типичную картину: бляшки чаще всего располагаются по задней стенке аорты и подвздошных артерий. Наиболее часто повреждается бифуркация брюшной аорты. Подвздошные артерии страдают чаще в месте отхождения внутренней подвздошной артерии. Это обязательно надо иметь в виду при планировании объема и протяженности ангиографического исследования — от интерренального отдела брюшной аорты до подколенных артерий — и при интерпретации ангиографической картины. Для развития атеросклеротического поражения стенки аорты и ее ветвей характерно несколько стадий. Наиболее ранними признаками являются удлинение и изогнутость брюшной аорты и подвздошных артерий, не-

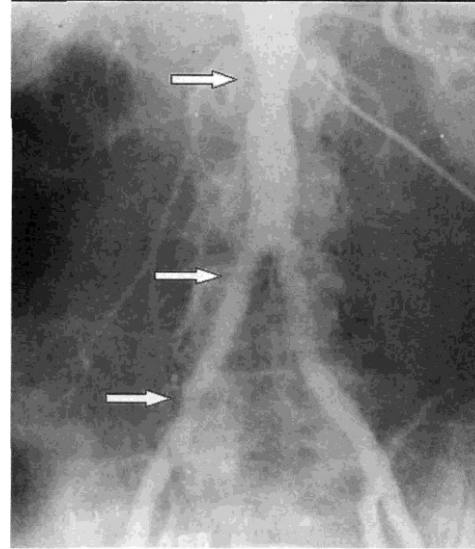


Рис. 2.42. Атеросклеротическое поражение абдоминального отдела аорты (верхняя стрелка) и подвздошных артерий (нижние стрелка).

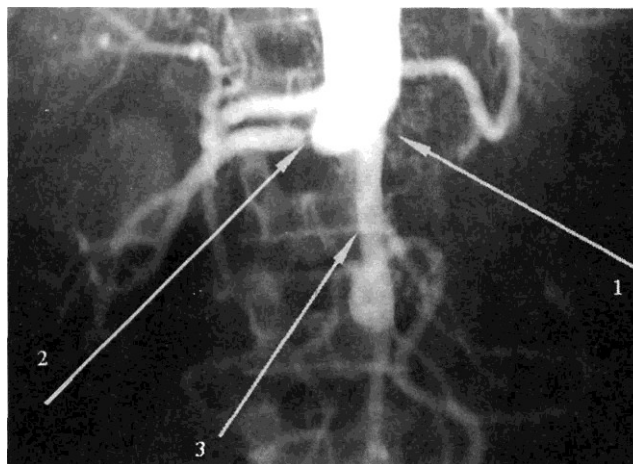
редко с S-образным искривлением последних. Другими ранними признаками атеросклероза являются уменьшение степени контрастирования по краю сосудов и появление мелких краевых «дефектов наполнения» (рис. 2.42).

Дальнейшее прогрессирование атеросклеротического процесса приводит к появлению крупных краевых и центральных «дефектов наполнения»; контуры аорты и подвздошных сосудов становятся неровными, изломанными, фестончатыми.

При далеко зашедшем атеросклерозе выявляется перерыв тени сосуда — окклюзия, которая может быть ограниченной (сегментарная) и распространенной. Для окклюзии характерно наличие культи пораженного сосуда, форма которой может быть весьма разнообразной. Для окклюзии брюшной аорты характерны цилиндрическая и коническая культя; для окклюзии общей подвздошной артерии — кониче-

Рис. 2.43. Высокая окклюзия абдоминального отдела аорты.

1 — окклюзия левой почечной артерии; 2 — критический стеноз правой почечной артерии; 3 — верхняя брыжеечная артерия.



ская культя и культя в форме косо-го среза; при окклюзии наружной подвздошной артерии встречается только коническая культя.

Важным признаком того, что данный перерыв тени контрастированного сосуда является истинной культей, служит наличие расширенных коллатеральных сосудов, отходящих от участков артериального ствола, расположенных выше области перерыва. Изолированные окклюзии артериальных сосудов — явление довольно редкое. Чаще имеются сочетанные поражения аорты, подвздошных и бедренных артерий и их ветвей (рис. 2.43).

Важным косвенным признаком атеросклеротического поражения аорты и ее ветвей является кальциноз стенок сосудов. Однако нет прямого параллелизма между степенью и распространенностью кальцинирования сосудистых стенок и сужением или окклюзией их просвета.

При анализе ангиограмм следует различать стенотические поражения брюшной аорты и одностороннее стенозирование или окклюзию подвздошных артерий и поражение бифуркации брюшной аорты и обеих подвздошных артерий — синдром Лериша. При этом очень важна

оценка путей коллатерального кровообращения.

При высоких окклюзиях брюшной аорты (выше уровня нижней брыжеечной артерии) артерии таза контрастируются путем окольного кровоснабжения через систему висцеральных коллатералей: верхней брыжеечной артерии и ее связи с ветвями нижней брыжеечной артерии (межартериальная дуга Риолана), которые в свою очередь связаны с *a.hypogastrica*. Ветви последней анастомозируют с ветвями бедренной артерии и глубокой артерии бедра (рис. 2.44).

При низкой окклюзии аорты (ниже нижней брыжеечной артерии) в окольном кровоснабжении участвуют как висцеральные, так и паритетальные коллатерали. Основными путями являются ветви нижней брыжеечной артерии и их связи с артериальным сплетением вокруг прямой кишки, а также поясничные артерии и их связи с *a.hypogastrica*.

В описании окклюзионно-стенотических поражений артерий таза следует обязательно указывать степень поражения общих подвздошных артерий, отдельно степень поражения внутренних подвздошных артерий и состояние дистального сосудистого русла (наружная под-

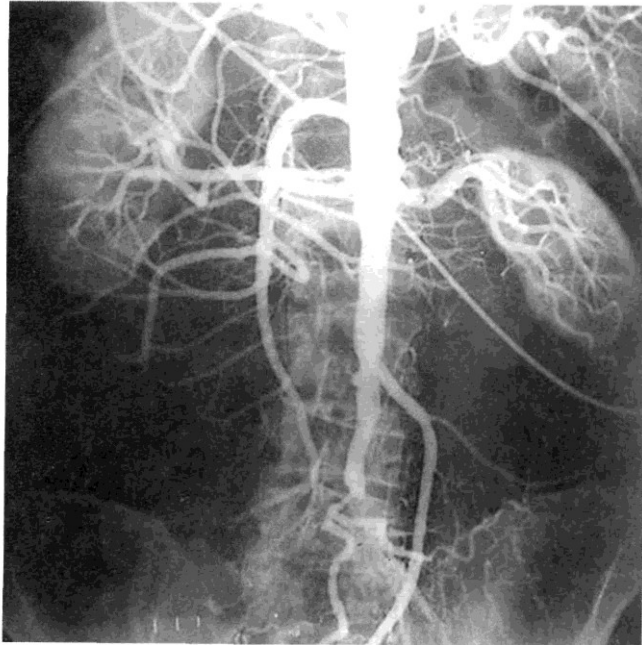
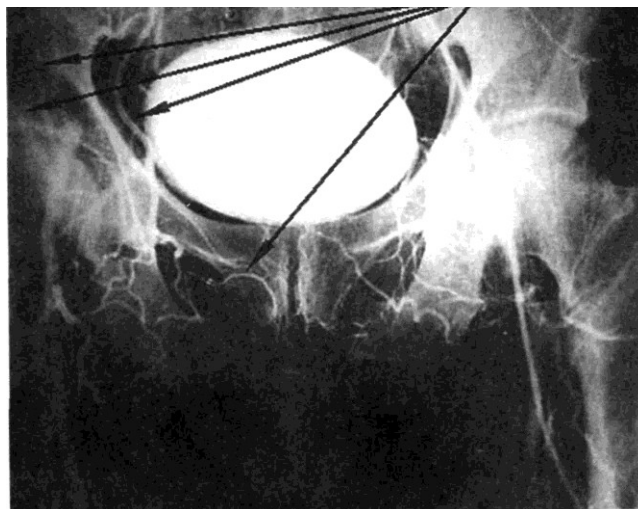


Рис. 2.44. Низкая окклюзия абдоминального отдела аорты.



Рис. 2.45. Пути коллатерального кровоснабжения нижних конечностей при окклюзии общей подвздошной артерии.

Рис. 2.46. Пути коллатерального кровоснабжения нижних конечностей при окклюзии наружной подвздошной артерии.



вздошная, бедренная, подколенная артерия и сосуды голени).

При окклюзии общей подвздошной артерии коллатерали близки к тем, которые формируются при закупорке брюшной аорты. Однако здесь большее значение имеют париетальные пути кровоснабжения — поясничные артерии и их анастомозы; в меньшей степени — система нижней брыжеечной артерии (рис. 2.45).

При закупорке наружной подвздошной артерии основной коллатеральной магистралью является *a. hypogastrica*, ветви которой анастомозируют с ветвями бедренной артерии и глубокой артерии бедра (рис. 2.46).

При окклюзии бедренной артерии в ее верхней и средней третях очень важна оценка проходимости глубокой артерии бедра как основной коллатерали. Принято считать, что если, по ангиографическим данным, глубокая артерия проходима до второй перфорантной ветви, она пригодна для аортобедренной реконструкции (рис. 2.47).

При сегментарной окклюзии бедренной артерии в области гунтерова

канала основную роль коллатералей играют мышечные ветви, отходящие от артерии выше места окклюзии. При закупорке подколенной артерии важное значение имеют анастомозы между верхними и нижними артериями коленного сустава (рис. 2.48).

В целом следует подчеркнуть, что даже на сегодняшний день, несмотря на успешное развитие новейших диагностических методов оценки динамики кровоснабжения по магистральным артериям конечностей, только ангиография дает возможность наиболее точной и всесторонней оценки коллатерального русла, развивающегося при окклюзивных поражениях артерий таза и нижних конечностей.

При *неспецифическом аортоартериите* в обязательном порядке производят двухпроекционное ангиографическое исследование брюшной аорты. Оно позволяет обнаружить основные отличия макроморфологических поражений аорты и ее ветвей от атеросклеротических поражений. Для атеросклероза характерны более частое поражение брюшной аорты и наличие локаль-

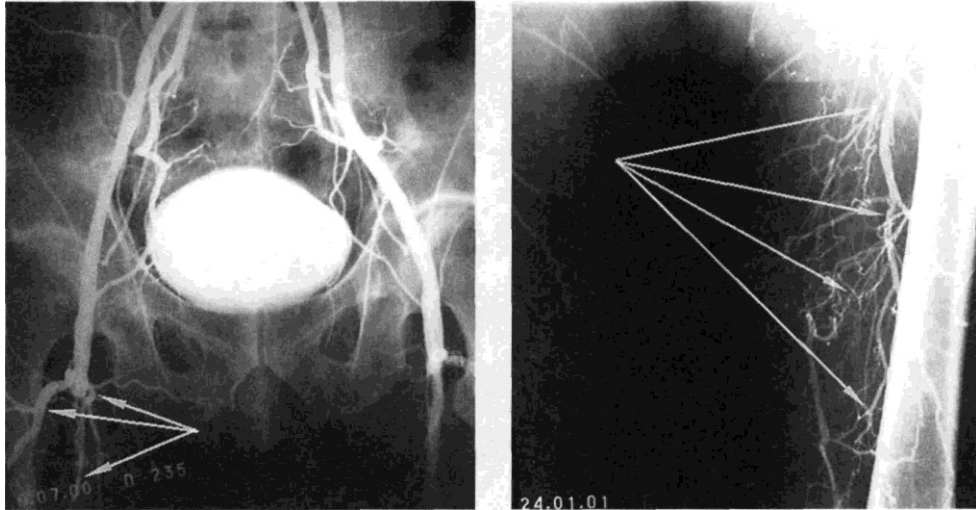


Рис. 2.47. Окклюзия поверхностной бедренной артерии в верхней трети. Стрелками указаны пути коллатерального кровотока.

ных дефектов контрастирования на месте атеросклеротических бляшек. При аортоартериите сужение просвета аорты имеет большую протяженность, а локализация поражения отличается от таковой при атеросклерозе. «Излюбленные» места поражения при аортоартериите -

торакоабдоминальный отдел аорты, сонные артерии и дистальные сегменты подключичных артерий. При поражении аортоартериитом брюшной аорты обычно вовлечены в процесс устья чревной и верхней брыжечной артерий. Ни при каком другом окклюзионном процессе

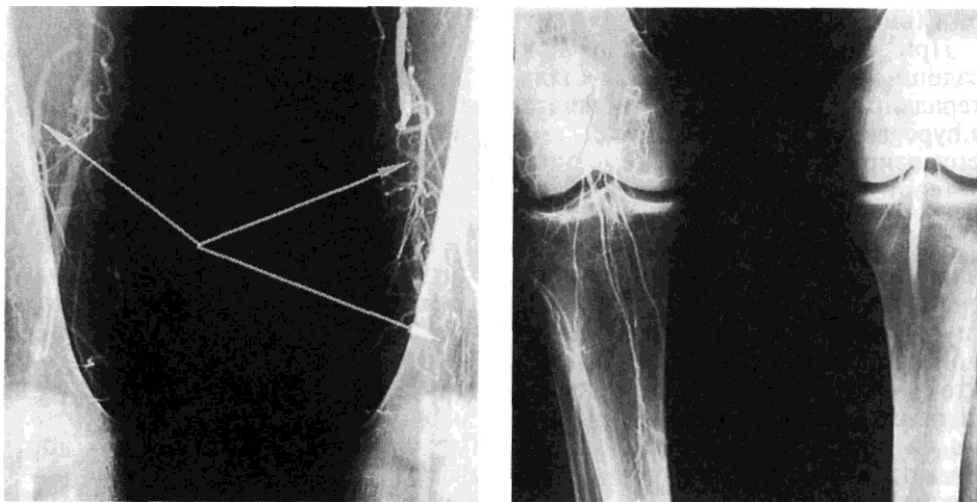


Рис. 2.48. Окклюзия нижней трети поверхностной бедренной артерии и подколенной артерии (пути коллатерального кровоснабжения конечности).

коллатерали (дуга Риолана) не бывают так развиты, как при аортоартериите (рис. 2.49).

При стенозе чревной артерии отмечается превышение диаметра общей печеночной артерии над селезеночной за счет перераспределения кровотока (в норме, наоборот, диаметр селезеночной артерии больше). При полной окклюзии чревной артерии нет прямого контрастирования. Контраст заполняет ее после ветвей верхней брыжеечной артерии через поджелудочно-двенадцатиперстные и желудочно-двенадцатиперстные артерии. Выявить это можно при селективной мезентерикографии.

Стеноз верхней брыжеечной артерии выявляется только в боковой проекции, так как обычно сужение располагается на протяжении первых двух сантиметров от устья. Для поражения верхней брыжеечной артерии характерны расширение нижней брыжеечной артерии и дуги Риолана. При этом последовательная оценка всех кадров серии ангиограмм позволяет заметить, что кровоток по дуге Риолана идет в краниальном направлении, и сначала контрастируется нижняя, затем верхняя брыжеечная артерия. Реже выявляется чревно-брыжеечный анастомоз, по которому контраст движется в каудальном направлении. Выявить это можно при селективной целиакографии.

При окклюзии нижней брыжеечной артерии ее контрастирование происходит за счет дуги Риолана, которая функционирует в данном случае в каудальном направлении. Кроме того, может выявляться ректально-брыжеечный анастомоз.

При сочетанном поражении чревной и верхней брыжеечной артерий весь кровоток идет в краниальном направлении через нижнюю брыжеечную артерию и дугу Риолана.

Для атеросклероза типична узкая длинная дуга Риолана. Для аортоар-



Рис. 2.49. Аортография при аортоартериите. Абдоминальный отдел аорты и подвздошные артерии, выраженная дуга Риолана.

териита, наоборот, характерна широкая и короткая дуга Риолана. По особенностям строения дуги Риолана часто можно судить об этиологии поражения.

Ангиографическая диагностика облитерирующего тромбангита основана на обнаружении двусторонних симметричных сегментарных периферических окклюзии в области голеней и стоп. Нередко можно обнаружить более протяженные участки окклюзии артерий, которые окружены множественными извитыми мелкими коллатеральями, повторяющими ход окклюзированных сосудов — *vasa vasorum*. Это довольно типичный признак для поражения артерий тромбангитом. При этом обычное коллатеральное кровоснабжение через глубокую артерию бедра или ветви бед-

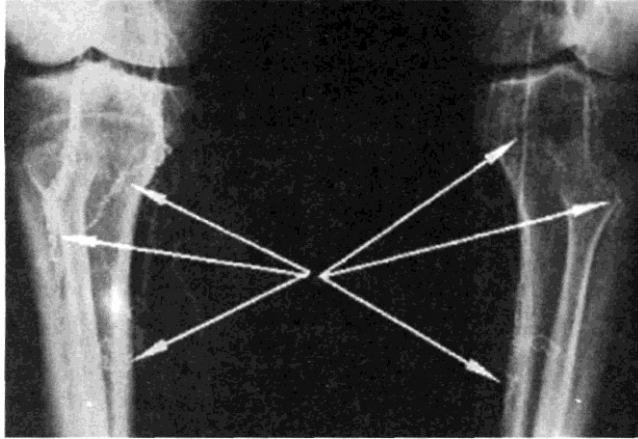


Рис. 2.50. Артериография при облитерирующем тромбангите. Стрелками указаны характерные извитые и истонченные артериальные сосуды.

ренной артерии, артерии, огибающие коленный сустав, как правило, неэффективно из-за поражения этих сосудов и их более мелких ветвей (рис. 2.50).

При облитерирующем тромбангите формируется ряд характерных для этого заболевания признаков: симметричные равномерные протяженные сужения артерий, занимающие целые сегменты конечностей (бедренные артерии, артерии голени); форма культи артерий коническая. Это происходит при неизменном просвете более крупных магистралей без поражения стенки аорты, подвздошных артерий.

Принято выделять 5 форм ангиографической картины заболевания, которые приблизительно соответствуют стадиям клинического течения тромбангита.

Первая стадия — магистральные артерии проходимы, в дистальных отделах сужены (спазмированы), много извитых коллатералей.

Вторая стадия — окклюзия основных артерий голени при проходимых бедренной и подколенной артериях с развитыми коллатеральями.

Третья стадия — стенозирование сегментов бедренной или подко-

ленной артерии с развитой сетью коллатералей.

Четвертая стадия — окклюзия бедренной артерии с извитыми эффективными коллатеральями.

Пятая стадия — проксимальный блок на уровне бедренной артерии и дистальный блок на уровне артерий голени с недостаточными коллатеральями.

2.4.1.2. Ангиографическая семиотика острой артериальной непроходимости

Проблема дифференциальной диагностики между хроническим и острым тромбозом, эмболией артерий конечностей не утрачивает своего практического значения. По мере развития новых методов эндоваскулярного лечения окклюдующих заболеваний, расширения объема диагностической информации, полученной с помощью ангиографии, дифференциальный диагноз способствует уточнению основного заболевания, выбору рациональной тактики лечения, метода операции и позволяет повысить эффективность хирургического лечения.

Эмболии. Типичным ангиографическим признаком эмболии является наличие обрыва контрастирова-

ния сосуда в виде прямой, косой или выпуклой линии, иногда с затеканием контрастного вещества между стенками эмбола и сосуда на фоне отсутствия выраженных признаков атеросклероза и обеднения коллатерального сосудистого рисунка из-за реактивного спазма. Типичными участками локализации эмболии являются места бифуркации магистральных артерий. При ангиографии можно отметить задержку контрастного вещества над местом обрыва в виде «пульсирующего столбика», высота которого зависит от расстояния между эмболом и уровнем отхождения ближайшей проксимальной ветви. Этот признак указывает на отсутствие восходящего тромбоза. Иногда можно обнаружить сочетанную эмболию нескольких магистральных артерий конечности или «этажную» эмболию.

Применение фармакоангиографии с компламином и но-шпой позволяет оценить компенсаторные возможности коллатерального кровотока, выявить дистальный уровень окклюзии и изучить состояние периферического артериального русла.

Острый тромбоз. Ангиографическим признаком тромбоза является обрыв контрастного вещества в виде косой линии у места отхождения наиболее крупной функционирующей артериальной ветви, выполняющей роль шунта, на фоне неровностей контуров контрастируемых артерий, стенозов и окклюзии вследствие выраженного атеросклероза. Периферический артериальный рисунок представлен большим количеством извитых мелких коллатеральных сосудов и анастомозов, возникновение которых обусловлено наличием хронической артериальной недостаточности, предшествующей острому тромбозу. У подавляющего большинства больных с облитерирующим атеросклерозом в отличие от эмболии в

ответ на острый тромбоз отсутствует выраженный спазм сосудов.

При сегментарной окклюзии ангиография, особенно с применением компламина и но-шпы, позволяет выявить дистальный уровень окклюзии в виде обрыва контрастирования у места впадения коллатеральной сосудистой ветви в проходимый дистальный участок тромбированного сосуда. В этих случаях анализ ангиограмм позволяет отметить, что наряду со спазмолитическим действием фармакологическая проба дает положительный эффект, обусловленный нарастанием скорости кровотока и общего числа контрастированных сосудов.

Аналогично «этажной» эмболии, острый артериальный тромбоз может быть представлен на ангиограммах в виде сегментарных окклюзии сосуда на различных уровнях. Однако в отличие от «этажной» эмболии локализация тромботических масс в данном случае чаще соответствует участкам артерий с наименьшим числом отходящих сосудов и более широким просветом проксимальнее магистрального сосудистого деления, т.е. в местах физиологического замедления кровотока.

При значительной протяженности тромбоза или сочетанном поражении нескольких магистральных артерий сосудистый рисунок конечности дистальнее окклюзии на ангиограммах представлен в виде петлистых, извитых анастомозов и коллатеральных сосудов с их постепенным обеднением на периферии. Магистральные артерии конечности дистальнее окклюзии, как правило, не контрастируются или происходит заполнение контрастным веществом одного или нескольких ограниченных сегментов этих сосудов.

Артериальный спазм. Своевременная ангиографическая диагностика артериального спазма имеет

принципиальное тактическое значение. Возможность селективного введения спазмолитических препаратов в артериальное русло позволяет успешно сочетать в процессе вмешательства решение диагностических задач с лечебным мероприятием.

Ангиографическими признаками артериального спазма являются равномерное сужение магистральных артерий конечностей, как правило, без нарушения их проходимости, и резкое обеднение периферического артериального рисунка. Через 10—30 мин после внутриагериального введения спазмолитических препаратов (но-шпа, компламин, 0,25 % раствор новокаина, теплый физиологический раствор) на ангиограммах отмечаются значительное расширение контрастируемых сосудов, появление их ветвей и коллатералей.

Следует отметить, что артериальный спазм может осложнить проведение самого ангиографического исследования, связанного с пункцией сосудов и манипуляциями катетерами. В связи с этим тщательный контроль за состоянием нижних конечностей при проведении ангиографических исследований трансфеморальным или трансаксиллярным доступом способствует объективной диагностике спазма, вызванного пребыванием катетера в артериальном русле, его ликвидации и профилактике тромботических осложнений.

Ангиографическая диагностика вазоренальной гипертензии основана на комплексном использовании не только рентгеноконтрастного исследования, но и на измерении градиента давления в устье почечной артерии и ее дистальных сегментах, градиента давления между почечными артериями и венами — показателями почечно-сосудистого сопротивления.

Большинство современных авторов указывают на то, что почти у

90 % больных причиной поражения сосудистого русла почек является атеросклероз, причем изолированные поражения почечных артерий имеются только у 30 % больных. В остальных случаях поражения почечных артерий сочетаются с окклюзионно-стенотическими поражениями других артериальных бассейнов. Чаще всего отмечается стеноз ствола почечной артерии — 96 %, сегментарных артерий — 20 %, органных артерий почки — 32 %. Поражение всего сосудистого русла почки отмечается в 20 % случаев.

Ангиографическая семиотика атеросклеротического поражения почечных артерий и их ветвей аналогична поражениям периферических артерий. Однако при анализе ангиограмм необходимо оценивать и такие признаки, как состояние коркового и мозгового слоев, границы между ними в паренхиматозной фазе контрастирования. Наличие аваскулярных зон свидетельствует о выключении из почечной функции различных участков почечной паренхимы. В начальных стадиях поражения почечных артерий в ответ на вовлечение в процесс сосудистого русла в нем возникают гиперпластические реакции, проявляющиеся увеличением почек, закругленностью полюсов и утолщением коркового слоя (симптом «треугольнозакругленной» почки). Прогрессирование патологического процесса вследствие нефроангиосклероза на уровне дуговых артерий приводит к фиброзу клубочков и уменьшению толщины почечной паренхимы, сморщиванию почки (рис. 2.51).

Фибромускулярная дисплазия затрагивает в основном артерии среднего калибра, такие как почечные и внутренние сонные артерии; при этом отмечается повышенная частота аневризм мозговых артерий. В случае поражения почечных артерий это становится причиной раз-

вития вазоренальной гипертензии. Изредка поражаются позвоночные, подвздошные и подключичные или висцеральные артерии. В соответствии с гистологическими и ангиографическими находками выделяют несколько типов заболевания. Наиболее частой формой является медиальная фибромускулярная дисплазия, которая проявляется характерным ангиографическим симптомом «жемчужного ожерелья». Фокальные поражения малой протяженности отмечены при медиальной гиперплазии или фиброплазии интимы.

Синдромы сдавления сосудов.
Синдром верхней апертуры грудной клетки. Компрессионные синдромы могут вовлекать подключичную артерию, а также подключичную вену (обструкция верхней апертуры). Диагноз ставят на основании результатов подключичной ангиографии и(или) флебографии верхней конечности при выполнении провокационных тестов с помощью специальных маневров (поднятие и опускание руки). При выполнении таких проб могут наблюдаться различные степени стеноза или полная компрессионная окклюзия, а также постстенотическая дилатация или внутрисосудистые тромботические наложения.

В нижней конечности синдром ущемления подколенной артерии (обычно встречается у молодых мужчин) вызван либо аномальным ходом подколенной артерии, либо аномальным отхождением медиальной головки икроножной мышцы. Кистозная дегенерация адвентиции может вызвать нитевидные гладкие стенозы в подколенной артерии, реже — в наружной подвздошной или общей бедренной артериях. Это заболевание поражает главным образом молодых мужчин. Другие синдромы артериальной компрессии могут быть вызваны внешним сдавлением опухолями, костными структурами или гематомами.

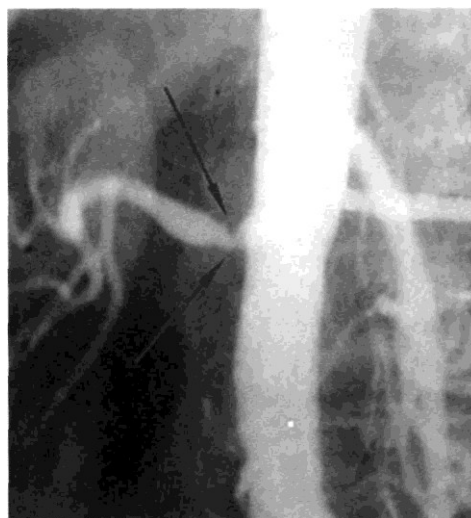


Рис. 2.51. Критический стеноз правой почечной артерии, сморщенная почка.

Медиальный склероз Менкенберга первоначально не является стенозирующим процессом по своей природе, но характеризуется массивной диффузной кальцификацией стенок артерий. Это заболевание может сочетаться со стенозирующими атеросклеротическими поражениями и наблюдается при диабете, гиперпаратиреозидизме (у пациентов, находящихся на гемодиализе) и при недостаточности витамина D.

Аневризмы периферических артерий в большинстве случаев имеют атеросклеротическое происхождение. Менее часто они являются посттравматическими, послеоперационными (в зоне наложения сосудистых анастомозов) или возникают после пункции при ангиографии. Очень редко аневризмы могут быть вызваны микозами (рис. 2.52).

Аневризматические изменения подвздошных артерий могут стать продолжением аневризмы брюшного отдела аорты. Обычно атеросклеротические аневризмы обнаруживаются в подколенной артерии (26 %) или в общей бедренной артерии

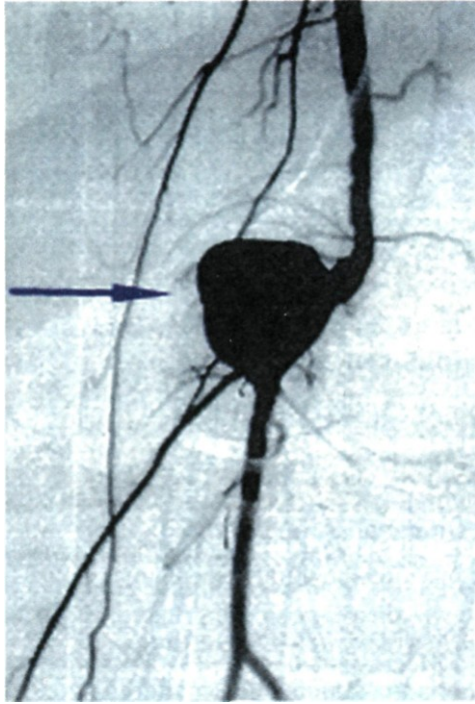


Рис. 2.52. Аневризма подколенной артерии.

(17 %). Они часто симметричны и редко выявляются в верхних конечностях, в частности в брахиоцефальном стволе и подключичной артерии.

Аневризмы могут тромбироваться, в особенности в подколенной артерии, и проявляются симптомами эмболии, острой или хронической ишемии. Ангиография показана с целью расширенной диагностики состояния артериального русла других или симметричных сосудистых бассейнов, определения лечебной тактики.

В последние годы в случаях локальных аневризм артерий все чаще производят их эндоваскулярное закрытие при помощи покрытых стентов — графтов.

Диагностика пороков развития периферических сосудов. Ангиографическая диагностика пороков разви-

тия сосудов зависит от типа поражения сосудистого русла конечности. При артериовенозных ангиодисплазиях с выраженными артериовенозными свищами основным способом рентгеноконтрастного обследования является периферическая ангиография с регистрацией всех фаз контрастирования. При пороках развития поверхностных или глубоких вен конечности — флебография.

2.4.1.3. Ангиографическая семиотика врожденных артериовенозных свищей

Наибольшее значение в диагностике имеют артерио- и аортография. На ангиограммах происходит одновременное заполнение контрастным веществом артерий и вен. При макростулезной форме ангиодисплазии приносящие артерии расширены, извиты, имеют множество расширенных ветвей, которые образуют в очагах ангиодисплазии сосудистые сплетения. В этих сосудистых сплетениях трудно дифференцировать артерии и вены, но от этих очагов, как правило, почти сразу же заполняются контрастом расширенные венозные стволы (рис. 2.53). При этом отмечается резкое обеднение периферического сосудистого рисунка дистальнее места расположения свищей. При преобладании капиллярной формы артериовенозных свищей вены не контрастируются, но артериальный рисунок значительно усилен.

При любой форме артериовенозных свищей показательные данные оксиметрии венозной крови и венозной тонометрии. Повышенное содержание кислорода в пробах венозной крови выше основного очага поражения, и повышение венозного давления указывает на значительный объем шунтирования артериальной крови в венозное русло. При обеих формах артериовенозных свищей выявляется гипертро-

фия костного скелета на стороне поражения. 50 % АВМ встречается в области головы и шеи, другими частыми локализациями являются конечности и ответвления внутренней подвздошной артерии. При болезни Рандю—Вебера—Ослера они могут наблюдаться также в желудочно-кишечном тракте и в легких. Дифференциальную диагностику врожденных артериовенозных свищей и аневризм наиболее часто проводят с пороками развития глубоких вен, при которых также наблюдаются гипертрофия пораженного органа, варикозное расширение вен, пигментные пятна. Однако нормальное насыщение венозной крови кислородом и нормальные показатели венозного давления указывают на отсутствие патологических артериовенозных соустьев и свидетельствуют в пользу порока развития вен.

Диагностика пороков развития поверхностных вен основана на тех же принципах, что и диагностика других пороков развития периферических кровеносных сосудов. Большое значение для диагностики имеют измерение насыщения венозной крови пораженного органа кислородом, рентгенография, флебография, регистрация венозного давления. У больных с пороками развития поверхностных вен насыщение венозной крови кислородом обычно в пределах нормы или незначительно повышено (на 2—3 %); венозное давление повышено на 20—30 мм вод.ст. Решающую роль в диагностике играет флебография. У больных с пороками развития поверхностных вен флебография выявляет степень расширения вен, скопление контрастного вещества на отдельных участках в виде «озер», соответствующих местам расположения под кожей опухолевидных образований. При вовлечении в процесс мышечной ткани, помимо флебэктазий, обнаруживаются неправильной формы скопле-



Рис. 2.53. Артериовенозные свищи (макрофистулезная форма).

ния контрастного вещества, располагающиеся в глуболежащих слоях конечности и связанные с поверхностными венами отдельными веточками — перфорантными венами. Пройодимость глубоких вен при этом полностью сохранена.

Диагностика болезней вен конечностей основывается на данных ультразвукового исследования и флебографии. Последняя исключительно ценна для выявления патологии глубоких и перфорантных вен.

Венозный тромбоз верхней конечности. Рентгеноконтрастное исследование вен позволяет установить локализацию, распространенность тромбоза, оценить состояние коллатерального кровообращения, выявить подкожные и глубокие вены, межстволовые анастомозы. При

медленном кровотоке контрастный препарат плохо смешивается с кровью и иногда образуются ложные дефекты наполнения. Рисунок ложных пристеночных тромбов может быть создан спазмом вены, струей бесконтрастной крови из крупного притока, проникшим в вену воздухом. Во избежание образования ложных дефектов наполнения контрастный препарат следует вводить быстро через катетер либо через иглу большого диаметра и по возможности ближе к очагу патологии. Наиболее точные сведения о месте окклюзии получают при помощи селективной флебографии, когда через кубитальную (либо подключичную) вену к месту окклюзии подводят катетер и осуществляют флебографию.

При подозрении на окклюзию верхней полой или плечеголовных вен показана двусторонняя флебография, которая позволяет установить уровень, распространенность окклюзии, а также состояние коллатерального кровообращения. Трактую флебограммы, следует учитывать возможные ложные патологические изменения: 1) псевдоампутацию и псевдостеноз в месте слияния подключичной и яремной вен; 2) псевдостеноз в месте слияния обеих плечеголовных вен; 3) псевдостеноз верхней полой вены в месте ее впадения в правое предсердие. Сдавление или прорастание вены опухолью на флебограмме проявляется пристеночным дефектом наполнения, рубцовый стеноз — конусовидным сужением. При полной закупорке верхней полой вены на флебограмме ее тень ампутирована и контрастное вещество через межреберные вены заполняет непарную вену или другие притоки верхней полой вены.

При *болезни Педжета—Шреттера* уточнению диагноза также способствуют флебография и флеботонометрия, осуществляемые доступом через кубитальную вену.

При этом всегда регистрируется флебогипертензия от 20 до 130 см вод.ст., а флебография позволяет получить точные данные о распространении тромбоза и состоянии коллатерального кровообращения. Обычно на флебограммах видны ампутация тени венозной магистрали и расширенные коллатерали. Чем дольше развивается заболевание, тем более выражена сеть коллатералей.

В диагностике *варикозного расширения подкожных вен* нижних конечностей флебография применяется только при невозможности установления диагноза другими, менее сложными методами (первичное или вторичное расширение вен, неясна причина рецидива болезни). При дистальной флебографии нижних конечностей выявляется локализация несостоятельных перфорантных и замурованных в клетчатке подкожных вен, оценивается функция клапанов глубоких и поверхностных венозных стволов.

Диагностику тромбоза глубоких вен осуществляют с помощью восходящей флебографии.

Прямые флебографические симптомы *тромбоза глубоких вен* определяются как внутрисосудистый дефект, видимый в двух проекциях. Тонкий слой контрастного вещества вокруг свежих тромботических масс называют «симптомом железнодорожных рельсов». Выступающая вершина тромба может «плавать» над поверхностью окклюзированного сегмента или распространиться в неокклюзированную вену. Необходима осторожность, чтобы не спутать сегментарные перерывы вен и коллатеральное кровообращение. При полной окклюзии могут быть видны только поверхностные вены.

Посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ) — одно из самых тяжелых поражений венозной системы человека, при котором разрушается вся клапанная структура ве-



Рис. 2.54. Посттромбофлебитическая болезнь нижних конечностей.

нозной системы. На флебограммах вдоль хода тромбированных глубоких вен выявляются штопорообразные коллатерали, которые дренируются в перфорантные и поверхностные вены. Это указывает на то, что реканализация произошла за счет «*vasa vasorum*» венозной стенки. В этих случаях сокращается число венозных клапанов; разрушенные клапаны распознаются как ригидные, деформированные перепонки. При флебографии реканализованные вены выглядят как трубчатые структуры с неровными контурами стенок, напоминающими разломаченную кору дерева, из-за тромбов, спаянных со стенками. Окклюзированные вены проявляются сегментарными обрывами или образуют отклонения от нормального хода сосуда (рис. 2.54). На рентгенограммах могут преобладать проявления увеличенного коллатерального венозного кровотока за счет варикозно-измененных подкожных вен.

Опухоли, гематомы и кисты Бейкера. Опухолевые массы вдоль основных вен могут препятствовать кровотоку и вызывать периферическую венозную гипертензию или тромбоз. Первичные опухоли венозных стенок (рабдомиосаркомы) редки. Врастающие в просвет вен опухолевые массы называются *опухолевыми тромбами*.

Гематомы клинически могут имитировать тромбоз глубоких вен и вызывать венозную обструкцию за счет внешней компрессии. Просвет вены выглядит смещенным или растянутым, суженным или даже окклюзированным, с сужающимся окончанием венозного сегмента, входящим в гематому. Подобный вытянутый или сужающийся и окклюзированный вид может быть у вены в подколенной ямке вследствие *бейкеровой кисты* колена. Разрыв кисты Бейкера часто принимается за острый тромбоз глубоких вен, однако тщательно собранный анамнез и ультразвуковая

верификация диагноза предотвращают выполнение ненужной в этом случае восходящей флебографии.

Илеокавография при остром тромбозе подвздошно-бедренного венозного сегмента на сегодняшний день остается одной из самых информативных инструментальных диагностических методик. УЗИ нередко ограничено акустическими тенями газов кишечника. Применение рентгеновской или МР-томографии возможно лишь в небольшом числе клиник. Кроме того, эти методы остаются только диагностическими, тогда как инвазивное рентгеноконтрастное вмешательство из диагностического может перейти в лечебное с целью эндоваскулярной имплантации кава-фильтра, тромбэктомии, локального тромболитика.

Илеокавография может проводиться как ретроградная, с использованием доступа через подключичную или внутреннюю яремную вену. Контрастное вещество инъецируют против тока крови со стороны проксимальной границы тромбоза нижней полой, подвздошных и бедренных вен. Ретроградная илеокавография имеет целый ряд преимуществ: позволяет получить одномоментное изображение нижней полой, подвздошных и бедренных вен, а также их притоков до уровня функционирующих клапанов; исключает возможность артефактов, присущих антеградным методам флебографии, вызванным разведением контрастного вещества кровью, поступающей из притоков магистральных вен.

Антеградная илеокавография применяется при одностороннем подвздошно-бедренном венозном тромбозе лишь в тех случаях, когда неосуществима ретроградная катетеризация нижней полой вены, после имплантации кава-фильтра для контроля за проходимостью вен. Инъекцию контрастного вещества производят через катетер, у станов -

ленный в подвздошно-бедренном сегменте непораженной стороны.

Для успешной катетеризации и селективного проведения катетера в подвздошные вены следует учитывать, что наиболее часто место слияния общих подвздошных вен проецируется на правый нижний суставной отросток IV—V поясничных позвонков; место слияния наружной и внутренней подвздошных вен — на крестцово-подвздошное сочленение между верхней полуокружностью пограничной линии таза и задней верхней остью подвздошной кости; сафенофemorальное соустье проецируется на верхнюю ветвь седалищной кости.

Выделяют окклюзионную, неокклюзионную и флотирующую форму тромбоза. *Окклюзионная форма*, которая встречается приблизительно у 33 % больных, на ангиограммах определяется как полный дефект наполнения с характерной линией обрыва контрастного вещества, соответствующей проксимальной границе тромбоза. Появление данного признака обусловлено наличием интимно спаянного со стенками вены тромба. Контрастирование притоков, впадающих выше уровня окклюзии, подтверждает наличие препятствия на пути распространения контрастного вещества по вене в дистальном направлении. Наиболее часто проксимальная граница окклюзионного тромбоза располагается у устья левой общей подвздошной вены (рис. 2.55).

Неокклюзионная форма, встречающаяся в 20 % наблюдений, характеризуется пристеночными дефектами контрастирования просвета вены и чаще всего представляет собой сильно вытянутую проксимальную часть расположенного ниже окклюзионного тромбоза одной из подвздошных вен.

Флотирующая форма — наиболее частая патология (до 45 % наблюдений), характеризуется наличием центрального дефекта наполнения,



Рис. 2.55. Окклюзионная форма тромбоза нижней полой вены.

расширением просвета вены, волнистостью ее контуров и пояском контрастного вещества вокруг дефекта контрастирования. Наиболее часто источником флотирующего тромбоза является левая общая подвздошная вена (рис. 2.56).

У небольшой (до 3 %) части больных с клинической картиной острого подвздошно-бедренного венозного тромбоза могут быть выявлены ангиографические проявления посттромботической болезни, проявляющиеся наличием в проекции подвздошных и нижней полой вен неомогенно контрастированных параллельных каналов с неровными прерывистыми контурами, переходящих в проксимальном отделе в неизмененные вены; контрастированием множественных расширенных и извитых коллатералей.

Среди перечисленных форм илеокавального тромбоза особое внимание следует уделять флотирующему тромбозу, являющемуся потенциальным источником массивной тромбоэмболии легочной артерии. Его выявление во всех случаях

диктует необходимость экстренного хирургического вмешательства — имплантации кава-фильтра, тромбэктомии, тромболизиса.

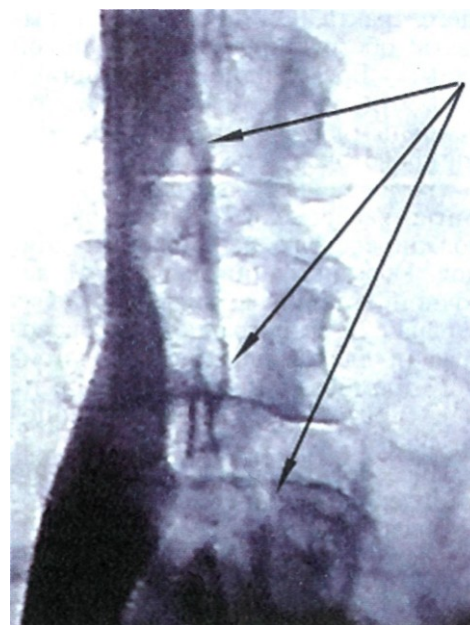


Рис. 2.56. Флотирующий тромб нижней полой вены.

Ангиографическое исследование системы нижней полой вены и ее притоков, направленное на диагностику причин острого нарушения венозного кровообращения в подвздошно-бедренном сегменте, нередко позволяет не только отказаться от первоначального диагноза, но и заподозрить другое заболевание. Ангиографические признаки тромбоза, обусловленного экстравазальным сдавлением аневризмой аорты или опухолью либо прорастанием подвздошных и нижней полой вен, имеют определенные отличия. К ним относятся локальные сужения просвета вен, смещение подвздошных сосудов множественными округлыми дефектами наполнения, оттеснением нижней полой вены латерально и впереди от позвоночника со значительным уменьшением ширины ее просвета. При этом, как правило, нет признаков флотирующего тромбоза.

Ретроперитонеальный фиброз — это идиопатический процесс, который может приводить к обструкции забрюшинных отделов мочевыводящего тракта. Он также может вызывать обструкцию нижней полой вены. Восходящие поясничные вены будут в таком случае служить основными коллатеральными путями кровотока.

Тромбоз эмболия легочной артерии. Ангиографическое исследование должно состоять из 3 основных этапов: 1) регистрации давления в легочной артерии и правых отделах сердца; 2) ретроградной илеокавографии для выявления эмбологенного тромбоза в нижней полой вене и ее притоках; 3) ангиопульмонографии.

Последовательность выполнения комплексного рентгеноконтрастного исследования определяется клинической ситуацией. Во всех случаях в первую очередь следует регистрировать давление в легочной артерии и правых отделах сердца. Затем при подозрении на массивную ле-

гочную эмболию выполняют ангиопульмонографию. Дополнительно к общим ангиопульмограммам выполняют селективные и суперселективные катетеризации с введением контрастного вещества в главные или долевыми ветви легочной артерии со снимками в прямой, боковой или косой проекциях. Если позволяет состояние больного, производят ретроградную илеокавографию. Во всех остальных случаях илеокавография должна предшествовать ангиопульмонографии, так как наибольшее значение имеет диагностика эмбологенного венозного тромбоза.

При установлении ангиографического диагноза легочной эмболии следует учитывать не только специфические признаки — дефект наполнения и ампутацию сосуда, но и дополнительные симптомы: это стенозы сосудов различной протяженности, «зигзагообразная» деформация контуров сегментарных артерий, сосудистый рисунок «мертвого дерева» на уровне субсегментарных артерий. Косвенными ангиографическими признаками эмболии являются олигемия, асимметрия заполнения, замедление артериальной фазы контрастирования, неомогенное контрастирование легочной ткани, позднее наступление венозной фазы контрастирования (рис. 2.57).

Количественное определение объема поражения легочно-сосудистого русла принято производить по методике, предложенной Miller (1971). При этом способе учитывают как прямые анатомические признаки окклюзии легочных сосудов по сегментам (до 16 баллов), так и косвенные функциональные, характеризующие плотность контрастирования легочной ткани (до 18 баллов). Максимальное значение индекса Миллера 27—34 балла характеризует массивную эмболию с молниеносно развивающейся клинической картиной поражения, несовместимого с жизнью. Значения индекса от 20 до 26 баллов характе-



Рис. 2.57. Массивная тромбоземболия в ветви легочной артерии.

ризируют субмассивную эмболию, которая протекает клинически как острая форма тромбоземболии. Значения индекса от 15 до 20 баллов сопровождают подострое клиниче-

ское течение умеренной эмболии. Если индекс Миллера меньше 15 баллов, эмболы чаще обнаруживаются в долевым и более мелких артериях отдельных сегментов легких.

2.5. Исследование микроциркуляции

2.5.1. Транскутанное напряжение кислорода (T_{spO_2})

Идея бескровного измерения содержания кислорода в коже была впервые реализована в 1951 г. M. Baumberger и R. Goodfriend, которые использовали для этого ртутный каплевидный электрод в подогретом буферном растворе, куда был помещен палец испытуемого.

При этом было обнаружено, что напряжение кислорода буферного раствора приближается к значению pO_2 артериальной крови. Вследствие сложности и недостаточной точности получаемых результатов этот метод в то время не нашел широкого клинического применения. Новые возможности появились после изобретения модифицированных электродов типа Clark для дли-

тельного определения pO_2 со специальным нагревательным устройством. Электрод нагревается до 42—44,5 °С и вызывает реактивную гиперемия тканей. Вследствие этого увеличивается диффузия газов через мембрану электрода. Измеряемое таким образом транскутанное напряжение кислорода ($TsrO_2$) достоверно коррелирует с pO_2 артериальной крови как у новорожденных детей, так и у взрослых и количественно характеризует кожный кровоток. У здоровых людей напряжение кислорода тканей в первом межпальцевом промежутке стопы составляет около 65 мм рт.ст.

Возможность изучения с помощью этой методики микроциркуляторного кровотока и его изменений позволила применить его при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей. Впервые в 1978 г. А. Tonnesen установил, что при заболеваниях периферических сосудов на нижних конечностях происходит значительное снижение $TsrO_2$ по сравнению с pO_2 артериальной крови. Кроме того, им же была выявлена корреляционная зависимость между тяжестью хронической артериальной недостаточности и $TsrO_2$. Вупе и соавт. (1984) установили зависимость между значениями лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и транскутанного напряжения кислорода: при уменьшении ЛПИ снижается и напряжение кислорода в тканях.

Точкой для измерения $TsrO_2$ при хронической ишемии конечности чаще всего служит первый межпальцевый промежуток, хотя возможно измерение в любой другой доступной зоне. Исследование проводят в положении лежа на спине.

В связи с тем что наибольшее поражение микрососудистого русла встречается при III и IV стадиях хронической артериальной недостаточности, методику измерения $TsrO_2$ целесообразно применять в

стадии критической ишемии. Значения $TsrO_2$ как показателя кислородного обеспечения тканей могут служить критерием заживления трофических расстройств. Считается, что при $TsrO_2$ на стопе ниже 30 мм рт.ст. больным необходима реконструктивная сосудистая операция или консервативная терапия. При значениях этого показателя более 50 мм рт.ст. язвы заживают на фоне местного лечения. При планировании уровня ампутации и прогнозировании заживления ампутационной культи можно ориентироваться на значение этого показателя; 40—50 мм рт.ст. на уровне ампутации в большинстве случаев достаточно для заживления первичным натяжением. После консервативного лечения и реконструктивной сосудистой операции чрескожное определение напряжения кислорода позволяет контролировать результаты: напряжение кислорода в тканях значительно увеличивается. При незначительном приросте напряжения кислорода после оперативного вмешательства и значениях $TsrO_2$ меньше 30 мм рт.ст. целесообразно продолжение консервативной терапии или рассмотрение вопроса о дополнительном реконструктивном вмешательстве. Нужно оговориться, что наличие отека (в том числе и постишемического) тканей стопы может занижать значение $TsrO_2$.

Для повышения информативности метода используют различные функциональные пробы, наибольшее применение из которых имеет ортостатическая проба — перевод конечности из горизонтального в опущенное положение. Отсутствие или минимальный прирост напряжения кислорода указывает на декомпенсацию микроциркуляторного кровотока.

Таким образом, методика измерения $TsrO_2$ в сосудистой хирургии является одним из основных неинвазивных тестов диагностики рас-

стройств микроциркуляции при критической ишемии конечности и служит диагностическим тестом, определяющим заживление трофических расстройств, показания к оперативному вмешательству, уровень ампутации и эффективность лечения. Чувствительность ТсрОг как изолированного метода при диагностике ишемии конечностей III—IV стадии относительно невелика и составляет 61 % [Ub-bink D.Th. et al., 1997].

2.5.2. Капилляроскопия

Для исследования микроциркуляции традиционно применяют биомикроскопические методы исследования капиллярного кровотока. Главное преимущество этих методов состоит в возможности оценки таких показателей, как диаметр микрососуда, пассаж крови по ним, агрегатное состояние крови, плотность расположения капилляров, что невозможно при любой другой неинвазивной методике. Начало этим исследованиям положено работами Krogh (1922).

Для клиники наиболее важен метод контактной капилляроскопии. С целью изучения диаметра микрососуда — наиболее изменчивого во времени показателя — предложено несколько методов. Телевизионная биомикроскопия позволяет определить диаметр сосуда с точностью до $\pm 3\%$ и наблюдать за сравнительно быстрыми изменениями. Ellis и соавт. (1981) предложили определять флюктуацию потока эритроцитов по световому потоку на экране ТВ-микроскопа. В нашей стране используется метод микрокапиллярофотометрии, предложенный В.И.Козловым и соавт. (1982) для определения диаметра и плотности функционирующих капилляров (биомикроскопия с последующей фоторегистрацией наблюдаемого микрососуда и морфометрическим анализом на

дешифраторе). Для изучения скорости движения эритроцитов применяют микрокиносъемку; авторы методики — Блох и соавт. Левковичем и соавт. в 1975 г. был модифицирован этот опыт и предложен кинотелевизионный комплекс для прижизненного исследования микроциркуляции.

Зарубежные авторы описывают похожую методику с записью измерений на носитель информации с последующим компьютерным анализом и расчетом плотности расположения капилляров, т.е. количества эритроцитов, находящихся в капиллярах на 1 мм^2 кожи, диаметра капилляра (высота столбика эритроцитов в микрометрах) и скорости эритроцитов (мкм/с).

Исследование при хронической артериальной недостаточности конечности проводят в положении лежа на спине. Для микроскопии капилляров конечностей чаще используют область ногтевого валика, где капилляры расположены параллельно поверхности кожи, что позволяет определить не только степень кровенаполнения капилляра, но и особенности пассажа форменных элементов крови, динамические изменения кровотока, обусловленные вазомоциями. После регистрации кровотока в покое проводят функциональные пробы, в частности окклюзионную пробу, заключающуюся в компрессии с помощью наложенной на голень манжеты магистральных сосудов на 1 мин и последующей ее декомпрессии. Измерения проводят как минимум в четырех капиллярах. Скорость движения эритроцитов оценивается как в покое, так и во время окклюзионной пробы. Оценивают также время, необходимое для достижения пика скорости движения эритроцитов в период реактивной гиперемии.

У здоровых субъектов обычно видно 4—5 рядов капилляров. Они имеют форму плоской, вытянутой в

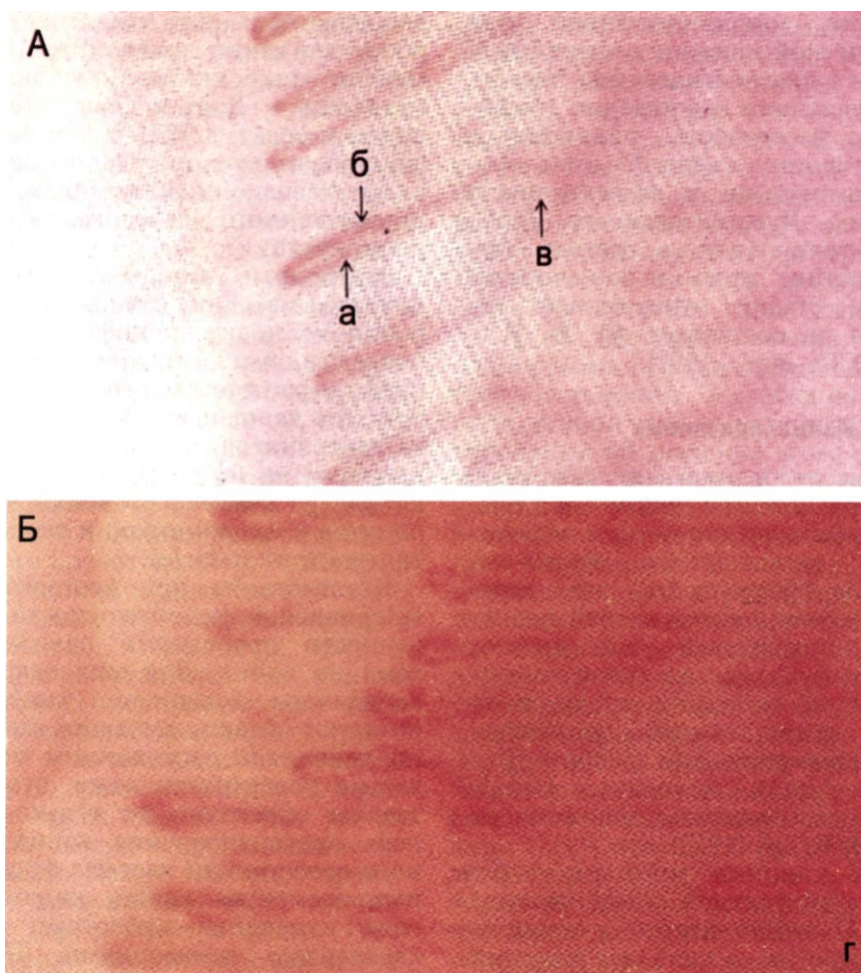


Рис. 2.58. Капилляроскопия ногтевого ложа I пальца стопы у здорового человека (А) и при критической ишемии (Б). а — артериальный; б — венозный отделы капилляра; в — субкапиллярное сплетение; г — то же при критической ишемии.

длину петли с восходящей относительно направления тока крови ветвью (артериальный отдел), переходным отделом и нисходящей ветвью (венозный отдел). Артериальный отдел обычно прямее и короче венозного. Переходный отдел, как правило, обычно равномерно закруглен. Венозный отдел имеет менее четкие, слегка волнистые контуры, обычно шире и длиннее артериального (рис. 2.58). Диаметр

артериального отдела в норме $12 \pm 0,702$ мкм, переходного — $21,2 \pm 0,799$ мкм и венозного — $19,3 \pm 0,715$ мкм [Козлов и др., 1991]. Кровоток периодически меняется от быстрого гомогенного до замедленного, при котором однородность потока пропадает и он приобретает характер зернистого. Скорость кровотока в артериальном отделе обычно больше, чем в переходном и венозном.

В начальных стадиях артериальной недостаточности наблюдаются сужение просвета микрососудов и уменьшение количества функционирующих капилляров, снижение скорости кровотока. При критической ишемии изменяется форма капиллярных петель, усиливается их извитость, появляется неравномерность просвета микрососудов, которая местами переходит в варикозное расширение, особенно в веноулярном отделе. В целом все отделы капиллярной петли расширены, что свидетельствует о снижении тонуса и выраженности пролиферативных процессов со стороны эндотелия. Увеличение диаметра капилляра более 19—22 мкм обусловлено не вазомоциями, а потерей тонуса сосудов и деструктивным процессом. Статистически достоверно снижается плотность расположения капилляров: она составляет 40 мм² при ишемии I степени и 34 мм² при критической ишемии [Jacobs M. et al., 1992]. Капиллярный фон мутный, контуры нечеткие, что может свидетельствовать о нарушении барьерной функции капилляров. Кровоток резко замедлен вплоть до его полной остановки. Имеются точечные геморрагии.

При окклюзионной пробе возникает так называемая реактивная гиперемия, заключающаяся во временном усилении кровотока, что проявляется в увеличении скорости движения эритроцитов. С нарастанием ишемии конечности достоверно уменьшается пиковая скорость и удлиняется время ее достижения после пробы. M.Jacobs и соавт. (1992) приводят следующие цифры для пиковой скорости: 261 мкм/с при ишемии I, 149 мкм/с — при II и 96 мкм/с — при ишемии III—IV (по Fontaine). Время достижения пика кровотока замедляется с 8,5 с при ишемии I степени до 22 с при критической ишемии. В заключение отметим

еще раз преимущества биомикроскопии: возможности идентификации различных звеньев микроциркуляторного русла, качественной оценки их распределения и интенсивности микроциркуляции, расчета структурных параметров микрососудов, точной топической характеристики кровотока. Методика является идеальным инструментом для качественной и количественной оценки нутритивного кровотока у больных с критической ишемией. Есть указания на возможность предсказания постишемического отека после реконструктивного вмешательства. Тем не менее в связи с высокой трудоемкостью и стоимостью современного оборудования для микроскопии методика в клинической практике применяется редко.

2.5.3. Лазерная доплеровская флоуметрия

Впервые возможность исследования кожного кровотока с помощью лазерной флоуметрии продемонстрировал M.Stern в 1975 г., а уже через 2 года G.Holloway и P.Watkins создали первый аппарат для клинического применения. Принцип лазерной флоуметрии основан на эффекте Доплера — отражении луча от движущихся частиц. Показатель перфузии пропорционален количеству эритроцитов, содержащихся в единице объема тканей в единицу времени. Сигнал регистрирует 1 — 1,5 мм³ ткани, преимущественно от нутритивного и субпапиллярного капиллярных сплетений; величина сигнала отражает суммарные процессы, происходящие в этом объеме ткани. 90 % сигнала отражается от субпапиллярного сплетения, выполняющего, в частности, терморегуляторную функцию за счет большого количества артериоловеноулярных шунтов.

За последние 10 лет использование этого метода для оценки мик-

роциркуляции значительно расширилось как в лабораторных, так и в клинических условиях. Современные аппараты являются достаточно удобными и простыми в работе. В настоящее время насчитывается уже 8 зарубежных фирм и одна российская, выпускающие флоуметры (НПП «ЛАЗМА»). Все приборы имеют свои особенности калибровки, вследствие чего их показания различны. Мы приводим показатели микроциркуляции (перфузии) для наиболее распространенного прибора в России — флоуметра фирмы «Trasonic Systems, Inc.» (США). Фирма выпускает несколько типов датчиков:

- тип S (Straight/прямой) для исследования кожи или ткани с легким доступом;

- тип P (Prism/призматический), тип R (Right Angle/правый угол) для измерения поверхностного кровотока (кожа, швы на кожных лоскутах, внутренние органы);

- тип M (Mono Fiber/одноволокнистые) — вживляемые датчики для длительных исследований, когда нет доступов для других типов датчиков;

- тип G (Gauge Needle/иглообразные) для интраоперационного использования; позволяет проводить измерение мозгового, почечного, печеночного, подкожного и внутримышечного кровотока;

- тип E (Endoscopy/эндоскопические) для измерения кровотока в бронхах, желудке, мочевом пузыре;

- тип D (Dental/стоматологический) — для измерения кровотока в слизистой оболочке полости рта.

ЛДФ-исследование проводят в помещении с температурой воздуха 20—22 °С после предварительной адаптации пациента в течение не менее 10 мин. За 1—3 ч до выполнения исследования исключают прием вазоактивных препаратов и курение.

Для сосудистой хирургии наиболее актуальным остается вопрос

оценки микроциркуляции ишемизированной конечности.

Чаще всего точкой проведения флоуметрии при артериальной недостаточности на нижней конечности является тыльная поверхность I пальца стопы (зона, богатая артериоловеноулярными анастомозами), первый межпальцевый промежуток (бедная артериоловеноулярными анастомозами зона). Реже исследование проводят по всей длине конечности (помимо вышеуказанных точек, используют точки в нижней, верхней трети голени, нижней и верхней трети бедра; датчик накладывают по внутренней поверхности конечности). На верхней конечности датчик накладывают на первый межпальцевый промежуток, хотя возможны и другие варианты.

Как правило, измеряют базальный кровоток в течение 2—3 мин, что позволяет в дальнейшем, после усреднения всех данных, избежать зависимости от силы крепления датчика, тургора кожи, влияния дыхания на конечный результат. Иногда вычисляют среднее значение показателя микроциркуляции в нескольких рядом лежащих точках или проводят несколько измерений в одной и той же точке. Такое количество различных способов вычисления одного и того же показателя базальной перфузии связано с плохой воспроизводимостью этой величины, что и является основной причиной недоверия к изолированному измерению базального кровотока в клинической практике. Множество факторов в различной степени влияет на показатели базального кожного кровотока. Наиболее существенное влияние оказывают положение датчика и тела, физическая активность, психоэмоциональное напряжение, температура тела, пищевой и питьевой режимы. Другой существенной проблемой является неопределенность измеряемого объема тка-

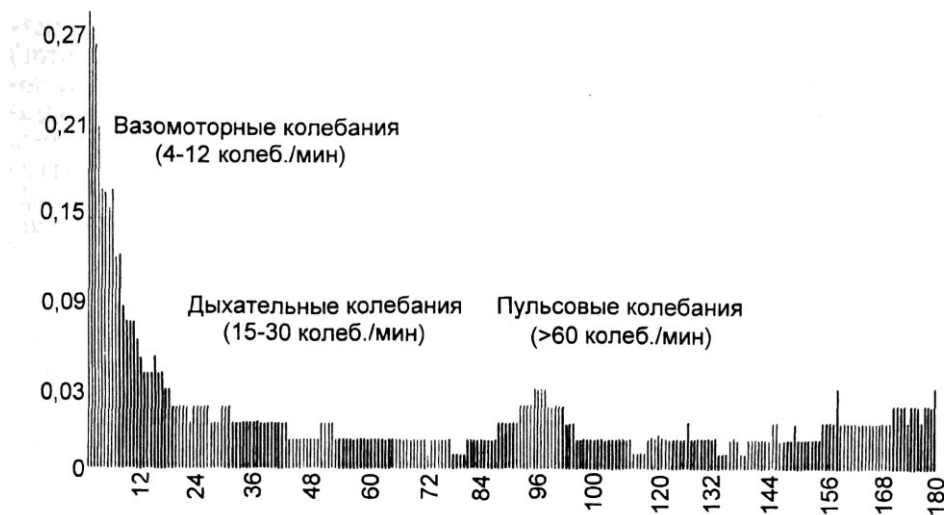


Рис. 2.59. Амплитудно-частотный спектр флоуграммы у здорового человека.

ней, что обусловлено структурной гетерогенностью тканей и их индивидуальными различиями. Так, исследования Bravermann показали, что плотность расположения капилляров в коже в разных точках различна: существуют зоны с высокой, низкой плотностью и аваскулярные зоны (до 0,3—0,6 мм в поперечнике).

П.Г.Швальбом и соавт. (1996) была предложена методика соразмерного количественного сравнения базального кровотока на различных участках конечности (бедро, голень, стопа). Однако Ю.А.Буров и соавт. (1997) отмечают, что у 38,2 % больных не наблюдается постепенного снижения кровотока по направлению к дистальным сегментам конечности.

Флоуграмма характеризует периодические изменения перфузии тканей кровью, которые происходят с различной амплитудой. Эти колебания называются *флаксмоциями* и отражают изменчивость и приспособляемость кровотока к меняющимся условиям гемодинамики и потребностям тканей в кислороде. Постоянная изменчивость кровото-

ка в микрососудах считается основным признаком жизнедеятельности тканей. Поэтому использование уровня базального кровотока для оценки нарушений микрогемодинамики представляется неоправданным.

В настоящее время изменились приоритеты в исследованиях: на первое место выдвигается изучение механизмов изменчивости капиллярного кровотока, их нарушений при различной патологии.

Ритмические колебания перфузии позволяют судить о соотношении различных механизмов в жизнедеятельности капиллярного русла. С помощью аппарата математического преобразования Фурье при анализе графика колебаний перфузионного показателя — флоуграммы — можно выделить различные по частоте колебания, наиболее значимыми из которых являются низкочастотные — от 4 до 12 колеб./мин, высокочастотные — от 15 до 30 колеб./мин и пульсовые (рис. 2.59).

Низкочастотные колебания (Low Frequency) обусловлены активностью миоцитов в стенке микрососу-

дов [Zweifach, 1961] и прекапиллярных сфинктеров. Согласно Folkow (1964), спонтанные ритмические сокращения связаны с повышением трансмурального давления. Расположение миоцитов в артериолах позволяет создать «бегущую» мышечную волну вдоль всего артериолярного отдела микроциркуляторного русла.

Высокочастотные колебания кровотока (High Frequency) впервые были обнаружены Bollinger и соавт. в 1989 г. у больных с окклюзией периферического артериального сосудистого русла, хотя они могут наблюдаться и у здоровых людей. Дыхательные экскурсии вызывают ритмические изменения кровенаполнения венозного русла, что отражают высокочастотные колебания. По мнению Hoffman и соавт. (1990, 1994), этот компенсаторный механизм обычно наблюдается при ишемических расстройствах кожного кровотока. Пульсовые колебания (CF) отличаются малыми амплитудами и синхронизированы с кардиоритмом. Они отражают основную, хоть и пассивный, гемодинамический механизм микроциркуляции, ритм которого задается вне его пределов. Малая толщина стенок прекапиллярных артериол и их высокая подвижность должны обеспечивать интенсивное затухание пульсовых волн в системе микроциркуляции. Тем не менее при лазерной флоуметрии обнаруживаются значительные колебания кровотока в микрососудах, что позволяет заключить, что сама система совершает дружные синхронизированные колебания. Вместе с тем утолщение стенок мелких сосудов уменьшает их подвижность, что на доплерограмме отражается снижением амплитуды вазомоций и повышением пульсовых колебаний. Для оценки соотношения участия различных механизмов в регуляции кровотока в микроциркуляторном русле можно исполь-

зовать понятия активного (собственно сокращения миоцитов) и пассивного (процессов, происходящих вне микрососудов) механизмов регуляции кровотока. В.И.Козлов и соавт. (1998) предлагают использовать *индекс эффективности микроциркуляции*, равный

$$ALF = ACF + AHF,$$

где ALF, ACF и AHF — амплитуды низкочастотных, пульсовых и высокочастотных колебаний.

Возможно, этот показатель будет более информативным при оценке ишемии конечности. Однако на данный момент достаточно обоснованных работ на эту тему не имеется. Поэтому в клинической практике по-прежнему используются измерение базального кровотока и функциональные пробы.

При необратимой хронической ишемии тканей нижних конечностей, как правило, базальный кровоток в дистальных сегментах ишемизированной конечности аналогичен флоуграмме, полученной при записи с ампутированной конечности. Для всех кривых характерны монофазность, низкая амплитуда, равная 0,7—0,9 у.е. (условных, или перфузионных, единиц). Схожие показатели бывают и при острой ишемии, однако это вовсе не означает, что ишемия необратима. Причин этому несколько: 1) выраженная депрессия перфузионного артериального кровотока, 2) неадаптированные коллатеральные пути и 3) блокировка нутритивной части микроциркуляторного русла.

Достоверного различия в величине показателя микроциркуляции у больных с III и IV степенью ишемии нет. Поэтому некоторые авторы предполагают, что величина тканевого кровотока на I пальце и тыле стопы менее 1,2 у.е. является одним из признаков критической ишемии конечности.

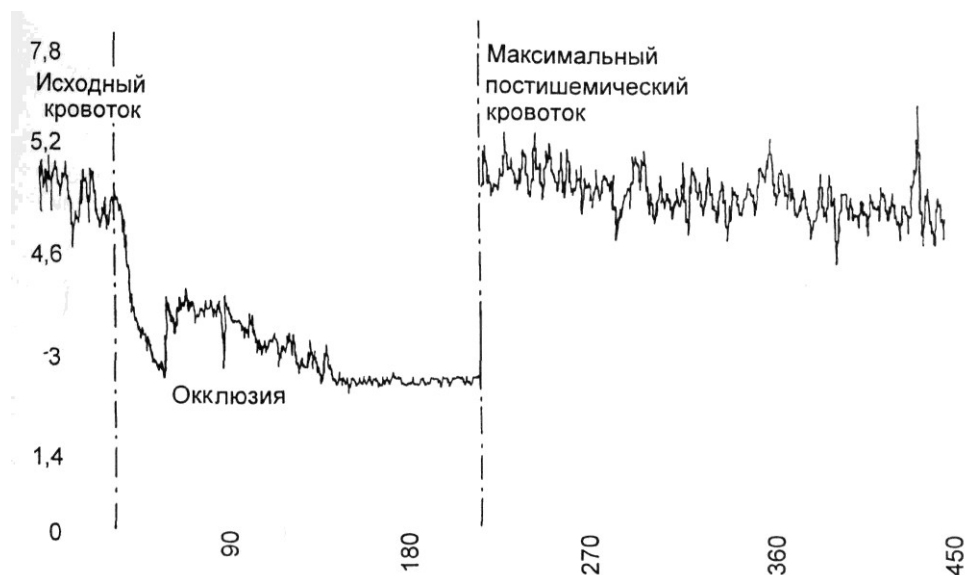


Рис. 2.60. Окклюзионная проба у здорового человека.

Наибольшее значение при проведении лазерной флоуметрии придается функциональным пробам.

Окклюзионная проба (проба реактивной гиперемии). На голень (или бедро в зависимости от точки измерения) накладывают манжету и нагнетают давление 250—300 мм рт.ст., которое сохраняется в течение 2—3 мин. Определяют следующие показатели: базовый кровоток, «биологический нуль», время до начала постишемического ответа, время восстановления до уровня базового кровотока, время до появления максимального постишемического кровотока, максимальный постишемический кровоток. Вычисляют резерв капиллярного кровотока (РКК), который равен отношению максимального показателя перфузии после декомпрессии манжетки к исходному, выраженному в процентах. Наиболее информативны два последних показателя. При окклюзионной пробе часто определяется «биологический нуль», когда магистраль-

ный кровоток в тканях отсутствует. Показатель «нуля» отличается от инструментального (показатель перфузии при расположении датчика на белой ровной поверхности). Его происхождение часто связывают с аномально высокой подвижностью эритроцитов.

Проба с реактивной постокклюзионной гиперемией у здоровых лиц характеризуется коротким интервалом от момента прекращения окклюзии до максимального постишемического прироста кровотока с его увеличением на $340 \pm 50\%$ [Казакова Ю.И. и др., 1997], время достижения пика кровотока (рис. 2.60) не превышает 20—30 с [Ray S.A. et al., 1997]. При необратимой критической ишемии отсутствует реакция на функциональные пробы. Как правило, максимальный постишемический кровоток не превышает 1,2 у.е., а постишемический прирост кровотока — не более 30%; по данным Ю.И.Казакова и соавт. (1997), — менее 50% (рис. 2.61).

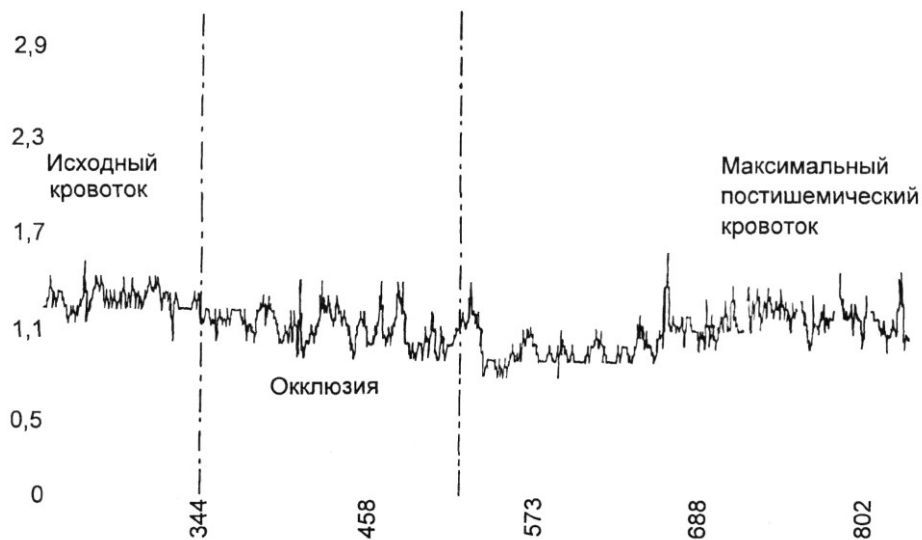


Рис. 2.61. Окклюзионная проба при критической ишемии.

Г.С.Кротовский и соавт. (1999) указывают на малую вероятность спасения конечности при приросте кровотока после окклюзионной пробы менее чем на 15 %. Окклюзионная проба имеет определенное прогностическое значение при проведении инфраингвинальных артериальных реконструкций: если время максимального постишемического кровотока составляет более 100 с, то чувствительность пробы к клиническому улучшению после операции равна 82 % [Ray S.A. et al, 1997].

Постуральная проба (ортостатическая) — перевод конечности в вертикальное положение (ниже уровня сердца) на 1 мин. Вычисляются следующие показатели: базовый кровоток, кровоток во время вертикального положения конечности (он может как возрастать, так и убывать по сравнению с базовым), время восстановления до уровня базового кровотока. При проведении постуральной пробы у здоровых лиц наблюдается снижение кровотока в 1,5—2 раза за счет веноартериолярного рефлекса (рис.

2.62). У больных с выраженной перемежающейся хромотой или впервые возникшими болями в покое, наоборот, происходит его увеличение. У пациентов с тяжелой ишемией постуральной реакции не наблюдается (рис. 2.63).

Проба дыхательная — проба с задержкой дыхания на 15 с отражает симпатические влияния на кожный кровоток, при ее проведении кровоток в норме снижается на 30 % за счет спазма микрососудов (рис. 2.64). При падении показателя перфузии более чем на 50 % можно говорить о наличии спастического компонента в патогенезе заболевания [Казаков Ю.И., 1997]. Г.С.Кротовский и соавт. (1999) считают целесообразным выполнение поясничной симпатэктомии при установленной положительной реакции на эту пробу.

Тепловая проба — нагревание области исследования до 40—42 °С в течение 3 мин — позволяет оценить резервные возможности микроциркуляторного русла по увеличению кровотока во время реактивной гиперемии.

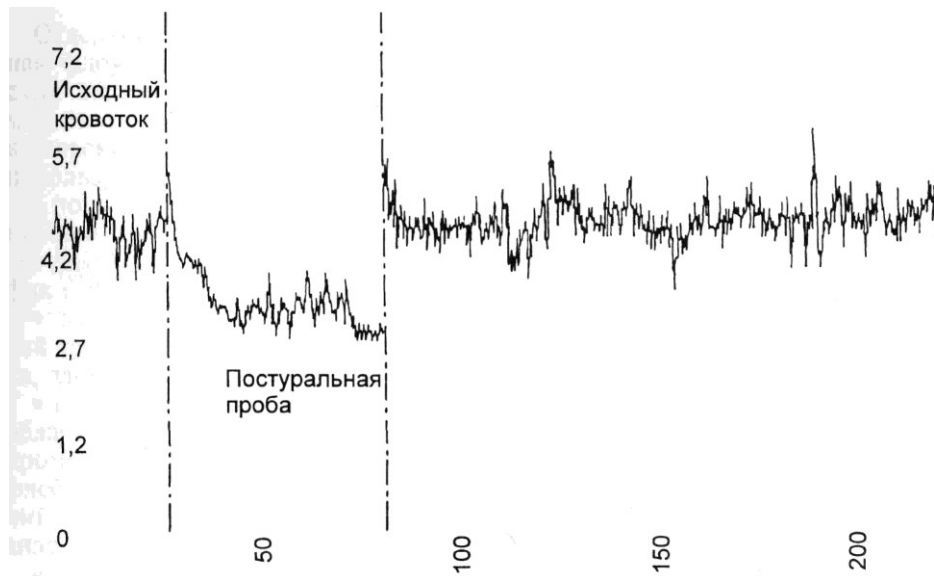


Рис. 2.62. Постуральная проба у здорового человека.

Холодовая проба — опускание контралатеральной конечности в холодную воду (температура 10—13 °С) — оценивает снижение кровотока в ответ на действие температурного фактора. Этот тест наибо-

лее информативен при болезни Рейно.

В современной литературе, посвященной сосудистой хирургии, последние две пробы пока не освещены.

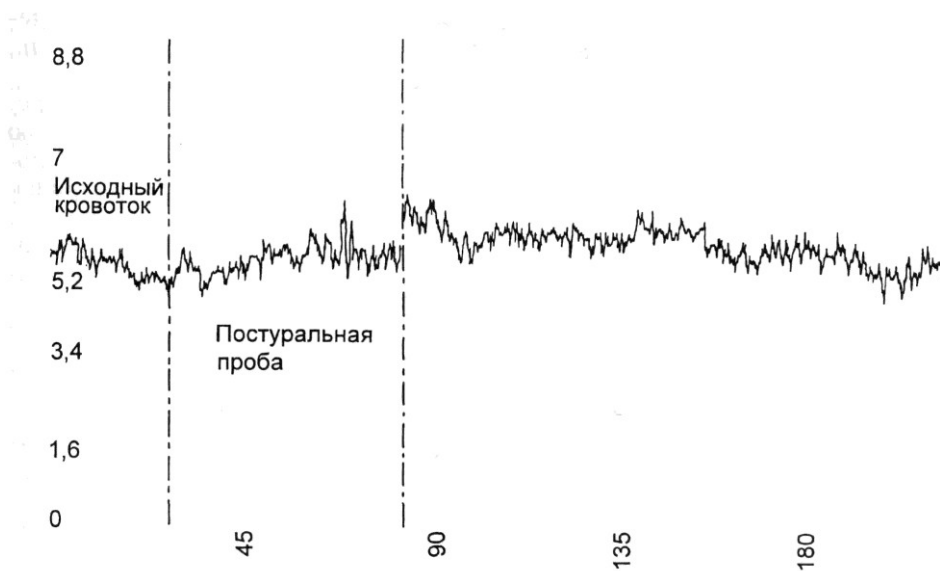


Рис. 2.63. Постуральная проба при критической ишемии.

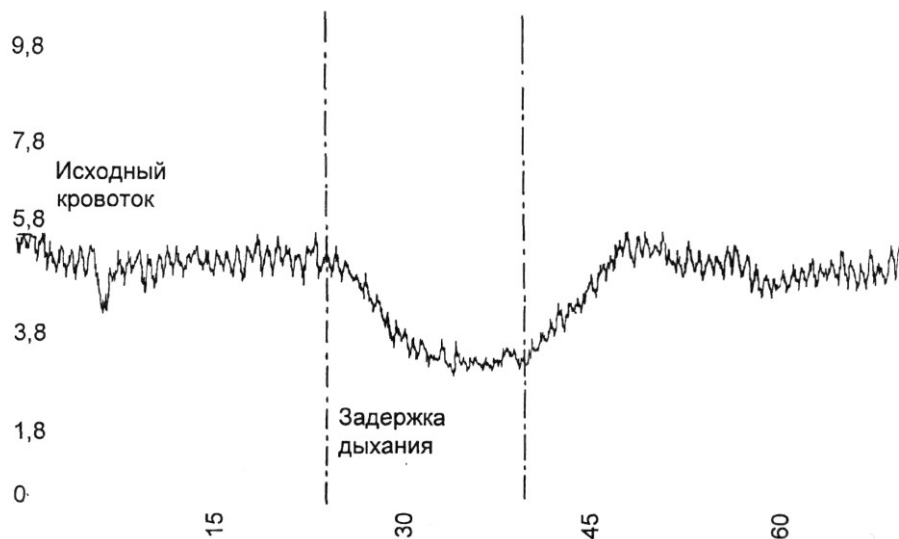


Рис. 2.64. Дыхательная проба у здорового человека.

Медикаментозные пробы — пробы с применением различных лекарственных препаратов, в частности препаратов ПГЕ1. Для вазопростана проба считается положительной при увеличении постокклюзионного кровотока более чем на 30 % и времени сохраняющегося прироста кровотока более чем на 25 % после однократного введения вазопростана [Кротовский Г.С. и др., 1999]. Пробу используют для определения показаний к назначению препаратов ПГЕ1.

Определение внутримышечного кровотока. После пункции мышечного массива голени (медиальная головка икроножной мышцы) в просвет иглы вводят интраоперационный датчик типа N. Измеряют как базовый кровоток, так и кровоток при пробе Вальсальвы. Отмечают некоторое увеличение кровотока при I степени ишемии конечности (7,96 у.е.) в сравнении с контрольной группой (6,34 у.е.), хотя разница статистически недостоверна. При терминальных стадиях артериальной недостаточности происходит резкое снижение кровотока — в

10 раз и более (0,65 у.е.). Пробу используют для определения жизнеспособности мышечного лоскута при ампутации конечности и уровня ампутации конечности: при получении базального кровотока ниже 2,5 у.е., а в особенности менее 1,0 у.е. данный мышечный массив для миопластики считается непригодным [Буров Ю.А. и др., 1999].

Определение внутрикостного кровотока. В связи с инвазивностью методики ее применяют только при операции реваскуляризирующей трепанации. Через перфорационное отверстие в костной пластине берцовой кости в костномозговой канал устанавливают датчик типа N. Регистрируют тканевый кровоток и кровоток при пробах (дыхательной, медикаментозных и др.). Статистически достоверной разницы в показателях при II (2,38 у.е.) и III (3,05 у.е.) степенях ишемии не наблюдается. При проведении проб с симпатической стимуляцией отмечается достоверное снижение реакции пациента на пробу. Широкого прикладного применения не имеет.

Отдельное место занимает лазерная флоуметрия при флебологических исследованиях. Здесь флоуметрию применяют пока в исследовательских целях. Для измерения используют следующие точки:

- по внутренней поверхности нижней трети голени (зона наиболее выраженных расстройств трофики при ХВН);

- по наружной поверхности нижней трети голени (контрольная точка, здоровый участок);

- тыльная поверхность стопы в области первого межплюсневого промежутка (зона вне выраженных флебогемодинамических изменений, бедная естественными АВ-анастомозами);

- подошвенная поверхность I пальца стопы (зона вне выраженных флебогемодинамических изменений, богатая естественными АВ-анастомозами).

В состоянии покоя отмечается достоверное снижение кожного кровотока у больных в начальных стадиях венозной недостаточности (ХВН) в коже медиальной поверхности голени (1,32 у.е. у больных и 2,62±0,4 у.е. у здоровых) и тыла стопы (1,7 и 4,67 у.е. соответственно). Наоборот, в клинически выраженных стадиях ХВН отмечается усиление кожного кровотока в зонах, богатых естественными АВ-анастомозами за счет феномена артериоловеноулярного шунтирования. Показатель микроциркуляции при ортостатической пробе повышается по мере прогрессирования заболевания в областях, наиболее анатомически связанных с точками трофических нарушений, снижаясь на 20—30 % в I стадии и на 10—20 % и менее — во II и III стадиях. При дыхательной пробе достоверное уменьшение местной реактивности на активацию симпатической системы зафиксировано только при выраженных стадиях ХВН, причем данное изменение затронуло тоже только зону трофиче-

ских нарушений (медиальная поверхность голени). Вышеуказанные изменения, возможно, отражают процесс десимпатизации венозной стенки в процессе развития ХВН [Кайдорин А.Г. и др., 1998].

Таким образом, область клинического применения лазерной флоуметрии еще четко не установлена, наибольшее значение на данный момент имеют функциональные пробы, в частности, при определении необратимости критической ишемии конечности, выработке показаний к поясничной симпатэтомии или назначению вазопростана, оценке эффективности лечения, прогнозировании отдаленных результатов реконструктивной операции.

Литература

- Буров Ю.Л. и др.* Возможность неинвазивного и интраоперационного использования лазерной доплеровской флоуметрии у больных с критической ишемией нижних конечностей//Методология флоуметрии. - М., 1997. - С. 81-91.
- Буров Ю.А. и др.* Применение лазерной доплеровской флоуметрии для выявления необратимости ишемии нижних конечностей. Лазерная доплеровская флоуметрия как метод оценки состояния кровотока в микрососудах//Методология флоуметрии: Сб. статей. — М., 1999. — С. 29-40.
- Дроздов С.А. и др.* Методы изучения микроциркуляции у больных с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей//Хирургия. — 1991. — № 6. — С. 156-159.
- Казаков Ю.И. и др.* Изучение микроциркуляции у больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей//Методология флоуметрии. — М., 1997. - С. 55-63.
- Кайдорин А.Г. и др.* Некоторые возможности метода лазерной доплеровской флоуметрии во флебологических исследованиях. — Там же. — С. 89—103.
- Козлов В. И. и др.* Состояние микроциркуляции у больных с артериальной недостаточностью нижних конечностей//Физиол.

- журн. СССР. - 1991. - Т. 77, № 6. - С. 55-67.
- Козлов В. И. и др.* Гистофизиология капилляров. — СПб.: Наука, 1994. — 223 с.
- Козлов В. И. и др.* Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции// Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике: Матер, симпозиума.— М., 1998.— С. 8—13.
- Козлов В.И. и др.* Лазерный анализатор кровотока ЛАКК-01. — Там же. — С. 5-8.
- Кохан Е.П. и др.* Тканевый кровоток и симпатическая реактивность при облитерирующем атеросклерозе артерий нижних конечностей//Методология флоуметрии. - М., 1997. - С. 63-79.
- Кротовский Г. С. и др.* Изучение параметров микроциркуляции методом ЛДФ у больных с хронической критической и субкритической ишемией на фоне нереконструируемого заболевания артерий нижних конечностей.— Там же.— С. 47—58.
- Покровский А. В., Чутин А. В.* Определение степени нарушения региональной микроциркуляции нижних конечностей// Врач. - 1994. - № 1. - С. 28.
- Соркисов К. Г., Дужак Г. В.* Лазерная доплеровская флоуметрия как метод оценки состояния кровотока в микрососудах// Методология флоуметрии: Сб. статей. — М., 1999. - С. 9-14.
- Шор Н.А. и др.* Состояние микроциркуляции в нижних конечностях до и после поясничной симпатэктомии у больных с облитерирующим атеросклерозом при наличии хронической критической ишемии.— Там же. — С. 52-58.
- Шор Н.А. и др.* Состояние микроциркуляции в нижних конечностях у больных об-
- литерирующим атеросклерозом при наличии хронической критической ишемии// Методология флоуметрии. — М., 1998. — С. 53-61.
- Шор Н.А. и др.* Состояние микроциркуляции в нижних конечностях у больных сахарным диабетом. Лазерная доплеровская флоуметрия как метод оценки состояния кровотока в микрососудах//Методология флоуметрии: Сб. статей. — М., 1999. - С. 41-45.
- Jacobs M. et al.* Assessment of the Microcirculation provides Additional Information in Critical Limb Ischaemia//Europ. J. Vase. Surg. - 1992. - Vol. 6. - P. 135-141.
- Ray S.A. et al.* The predictive Value of Laser Doppler Fluxmetry and Transcutaneous Oxygen Tension Measurements for Clinical Outcome in Patients Undergoing Revascularisation for Severe Leg Ischaemia//Europ. J. Vase. Endovasc. Surg. — 1997. — Vol. 13. — P. 54-59.
- Ray S.A. et al.* The Association Between Laser Doppler Reactive Hyperaemia Curves and the Distribution of Peripheral Arterial Disease//Europ. J. Vase. Surg. — 1999. — Vol. 17. - P. 245-248.
- Seifalian A.M. et al.* Comparison of Laser Doppler Perfusion Imaging, Laser Doppler Flowmetry, and Thermographic Imaging for Assessment of Blood Flow in Human Skin//Europ. J. Vase. Surg. - 1994. - Vol. 8. - P. 65-69.
- Ubbink D. Th. et al.* The Value of Non-Invasive Techniques for the Assessment of Critical Limb Ischaemia//Europ. J. Vase. Surg. — 1997. - Vol. 13. - P. 296-300.
- Wahlberg E. et al.* Changes in Postocclusive Reactive Hyperaemic Values as Measured with Laser Doppler Fluxmetry after Infrapopliteal Reconstructions//Europ. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1995. - Vol. 9. - P. 197—203.

2.6. Компьютерно-томографическая диагностика заболеваний сосудов

Методика исследования аорты. Компьютерная томография грудного или абдоминального отдела аорты не требует какой-либо специальной подготовки больного. Больной лежит на спине на столе

компьютерного томографа, руки за головой. Выполняют прямую томограмму (сканограмму) грудной клетки или брюшной полости. При исследовании грудного отдела аорты начинают сканирование с уров-

ня головок ключиц и заканчивают на уровне XII грудного позвонка. Начальный уровень томографии при исследовании абдоминального отдела аорты устанавливают на XII грудном позвонке, конечный — на I крестцовом позвонке. Выполняют компьютерную томографию с шагом стола 8—10 мм (в соответствии с используемым аппаратом) и аналогичным размером пучка. При спиральной КТ ширина пучка 10 мм, шаг стола 10 мм, индекс реконструкции 8 мм. На некоторых спиральных томографах возможно выполнение исследования сразу всей аорты. Для этого увеличивают длину томограммы до 500 мм, а при сканировании шаг стола выбирают 20-30 мм (10/20-10/30). Анализируют нативное изображение в мягкотканном окне 180/40—300/40.

Как правило, аорту (при подозрении на различные заболевания — аневризму, разрыв аорты, расслоение, коарктацию, аортит) исследуют с контрастным усилением. Для этого внутривенно автоматическим иньектором болюсом вводят 100 мл неионного контрастного вещества (ультравист, омнипак и т.п.) со скоростью 3 мл/с. Сканирование грудного отдела аорты начинают через 20, абдоминального — через 25 с от начала введения контрастного вещества.

Современные компьютерные томографы оснащены программами мультипланарной реконструкции (MPR) и построения трехмерного (3D) изображения. Однако необходимо учитывать, что аорта, особенно при заболеваниях, часто не имеет прямолинейного хода и на сагиттальных, фронтальных и парасагиттальных сечениях не попадает полностью на всем протяжении в плоскость реформированного изображения. Именно поэтому современные программы построения MPR (Tomoscan SR7000), позволяющие непрерывно следить за изменением изображения аорты в

зоне интереса, имеют преимущество перед последовательными изображениями продольных сечений аорты, получаемыми с помощью прежних программ. Построение 3D изображения аорты можно осуществлять двумя способами. Первый способ (SSD) выполняется в автоматическом режиме на основной консоли спирального компьютерного томографа (Tomoscan SR7000). Для этого необходимо обозначить верхнюю и нижнюю границу плотностей исследуемого объекта. В этом случае процессор строит изображение в заданном диапазоне плотностей, например 150—300 ед.Н. для контрастированного просвета аорты или аневризмы. Наружные контуры аневризмы, ее тромботическая чаша из-за низкой плотности из построения исключаются. Кроме того, большим недостатком этой методики является включение в зону построения всех структур, имеющих аналогичную плотность (кости, кальцинаты, участки мелких контрастированных сосудов и т.п.). Недостатки реконструирования по алгоритму высоких плотностей можно нивелировать по второй методике на вспомогательной консоли EASY/VISION путем сочетания автоматического и мануального выбора объекта построения от скана к скану, причем не только контрастированного просвета, но и мягкотканых стенок аневризмы.

2.6.1. КТ-изображение аорты в норме

На компьютерных томограммах аорта выглядит как круг плотностью 40—50 ед.Н. (рис. 2.65). Плотность равномерная, без каких-либо дополнительных включений. Стенка аорты или не видна, или достигает толщины 1—2 мм. Контур аорты ровный, четкий, диаметр в восходящем отделе — 2,5—3 см, дуги — 2,5—2,8 см, в нисходящем от-

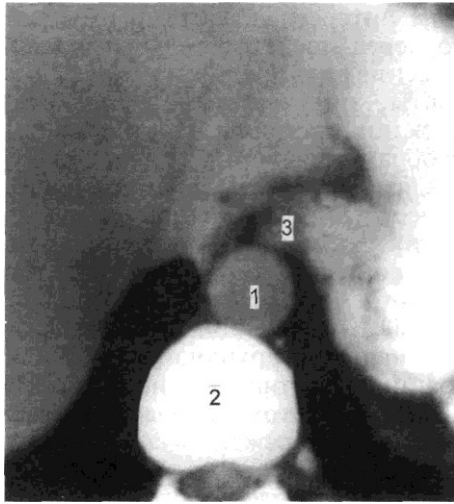


Рис. 2.65. Томограмма.
1 — аорта; 2 — позвонок; 3 — пищевод.

деле — 2,3—2,5 см, в супраренальном — 2,0—2,5 см и инфраренальном — 1,5—2,0 см.

Восходящий отдел грудной аорты находится в переднем средостении и направляется от сердца косо снизу вверх, слева направо, сзади наперед. Длина отдела 5—7 см. Почти весь отдел расположен интраперикардиально (от начала до

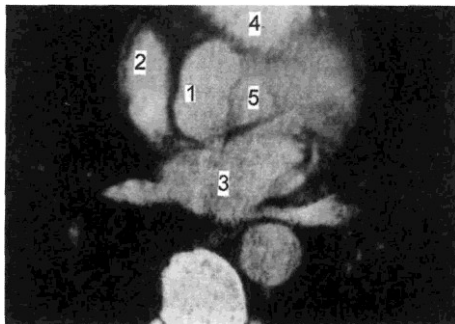


Рис. 2.66. Томограмма на уровне луковицы аорты.

1 — луковица аорты; 2 — правое предсердие; 3 — левое предсердие; 4 — выводной тракт правого желудочка; 5 — выводной тракт левого желудочка.

плечеголовного ствола). Восходящий отдел делят на луковицу (начальный, расширенный участок аорты) и собственно восходящий отдел. Луковица аорты (рис. 2.66) соответствует трем синусам аорты (синусам Вальсальвы). Заболевания в этой области (например, аневризмы синуса Вальсальвы с прорывом в левые или правые полости сердца) обычно на компьютерных томографах не исследуют, так как бульбус аорты плохо дифференцируется, во-первых, из-за того, что окружающие ткани имеют аналогичную плотность, и во-вторых, при скорости сканирования современных аппаратов 1 с сердце успевает совершить 1—2 цикла, что создает нечеткость, а часто удвоение контуров не только луковицы, но и начальной части собственно восходящего отдела аорты. Кроме того, такое заболевание, как аневризма синусов Вальсальвы с прорывом в правые или левые полости сердца с левоправым сбросом крови или регургитацией в левый желудочек, является объектом диагностики при ангиокардиографическом исследовании. Однако существуют отдельные публикации [Yamada H.A., 1984, и др.] по КТ-диагностике аневризм синусов Вальсальвы. Необходимо отметить, что проблема получения четкого изображения синусов Вальсальвы и восходящего отдела аорты решается при исследовании на ультраскоростных аппаратах — электронно-лучевых томографах или спиральных томографах с многослойной методикой получения изображения, где время получения 1 скана меньше 1 с.

Коронарные артерии, отходящие от синусов, в норме при компьютерной томографии не видны, и только при наличии кальцинатов в стенках коронарных артерий они легко определяются на соответствующих сканах. Для количественной оценки содержания кальция в ко-

ронарных артериях применяют электронно-лучевой компьютерный томограф с соответствующим программным обеспечением. Контрастное усиление при рентгеновской компьютерной томографии позволяет улучшить изображение коронарных артерий, но не настолько, чтобы можно было дать достоверное заключение об их сужении. Кпереди и справа от луковицы аорты на компьютерных томограммах определяется правое предсердие, кпереди и слева — выводной тракт правого желудочка, кзади — левое предсердие. Кпереди от собственно восходящего отдела аорты (рис. 2.67) расположена жировая клетчатка переднего средостения, а у детей — и вилочковая железа. Слева от аорты расположен ствол легочной артерии, справа — верхняя полая вена, сзади — левое предсердие, краниальнее — правая ветвь легочной артерии. Вокруг восходящего отдела аорты на компьютерных томограммах в норме перикард не виден и только при констриктивном или экссудативном перикардитах определяется утолщенный листок верхнепереднего заворота перикарда.

Дугой аорты считается сегмент от латерального края устья плечеголовного ствола до перешейка, незначительного сужения аорты на уровне IV грудного позвонка, на месте артериальной связки (дистальнее заднего края устья левой подключичной артерии на 1—2 см). Протяженность дуги 5—6 см. Направление — из переднего средостения в заднее в косоагиттальной плоскости. Дуга перебрасывается через левый главный бронх. Это единственное место аорты, где она при компьютерной томографии сканируется в продольном направлении (рис. 2.68). Кпереди от нее определяются левая плечеголовная вена и жировая клетчатка переднего средостения, справа и сзади — бифуркация трахеи и пищевод, сле-

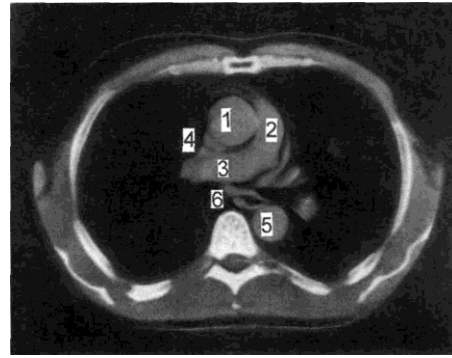


Рис. 2.67. Томограмма аорты на уровне ствола легочной артерии.

1 — восходящий отдел аорты; 2 — ствол легочной артерии; 3 — правая ветвь легочной артерии; 4 — верхняя полая вена; 5 — нисходящий отдел аорты; 6 — пищевод.

ва — жировая клетчатка, плевра и левое легкое, снизу (под дугой) — левая ветвь легочной артерии и левый главный бронх. По выпуклой стороне дуги аорты справа налево расположены три сосуда: плечеголовный ствол, левая общая сонная артерия и левая подключичная ар-

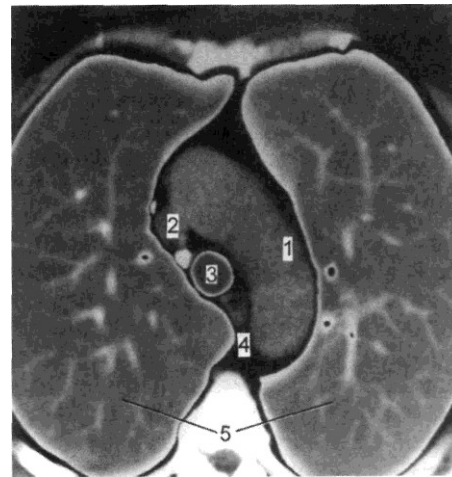


Рис. 2.68. Томограмма на уровне дуги аорты.

1 — дуга аорты; 2 — верхняя полая вена; 3 — трахея; 4 — пищевод; 5 — паренхима легкого.

терия. Эти артерии не являются объектом исследования при стандартной компьютерной томографии органов грудной клетки. Однако при аневризме дуги аорты, коарктации аорты, синдроме Такаюсу требуется оценить их состояние и вовлечение в патологический процесс.

На уровне IV грудного позвонка дуга аорты переходит в нисходящий отдел аорты. В этом месте на уровне артериальной связки аорта имеет незначительное физиологическое сужение. При КТ-исследовании оно практически не определяется. Нисходящий отдел аорты расположен в заднем средостении слева и несколько кпереди от тел грудных позвонков. Ход аорты прямолинейный, и только на уровне X—XI грудных позвонков аорта отклоняется медиально и выходит в срединную позицию. Этот изгиб более выражен у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом. При КТ на всем протяжении вокруг аорты определяется жировая клетчатка плотностью — 100 ед.Н. Слева от проксимальной части нисходящего отдела аорты располагаются плевра и паренхима левого легкого, справа — пищевод, справа и сзади — тела позвонков и полунепарная вена. В дистальных отделах кпереди от аорты — левые предсердие и желудочек, пищевод; сзади — тела позвонков, на которых слева проходит полунепарная, справа — непарная вены. Прилежащие к аорте грудной лимфатический проток и нервы не видны. Отходящие от этого сегмента аорты артерии (бронхиальные, межреберные, пищеводные, средостенные, перикардиальные, верхние диафрагмальные) при компьютерной томографии не просматриваются, так как в норме их диаметр составляет 1—2 мм. Однако при коарктации аорты межреберные артерии настолько расширяются, что легко опреде-

ляются на сканах. Возможно обнаружение и расширенных бронхиальных артерий при ангиодисплазиях легких.

Абдоминальный отдел аорты является продолжением грудного отдела. Верхней границей служит аортальное отверстие в диафрагме, которое находится на уровне XII грудного позвонка. В каудальном направлении аорта оканчивается бифуркацией на уровне IV поясничного позвонка. Расположена она забрюшинно, кпереди от тел поясничных позвонков и немного левее средней линии тела. Абдоминальную аорту принято подразделять на супраренальный, интравенальный и инфраренальный сегменты. Под супраренальным сегментом аорты имеется в виду ее участок от аортального отверстия в диафрагме до отхождения правой или левой почечной артерии. Первой от аорты может отходить у одних больных правая, у других левая почечная артерия. Интравенальный сегмент составляет тот небольшой участок, который начинается на уровне верхнего края правой (левой) почечной артерии и заканчивается на уровне нижнего края левой (правой) почечной артерии. Протяженность его — около 2 см. Инфраренальным сегментом считают участок аорты от уровня почечной артерии до бифуркации аорты.

При нативном сканировании с помощью КТ визуализируются отходящие от абдоминального отдела аорты следующие сосуды: чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечные артерии, почечные артерии. Такие сосуды, отходящие от аорты, как нижняя диафрагмальная артерия, средние надпочечниковые артерии, яичковые (яичниковые), поясничные, срединная крестцовая, как правило, не видны.

При сканировании на компьютерных томограммах на уровне аортального отверстия диафрагмы

(рис. 2.69) аорта спереди и с двух сторон окружена ножками диафрагмы. Между ножками и аортой находится жировая клетчатка. Сзади аорта лежит на теле XII грудного позвонка. Рядом справа от аорты перед телом позвонка — непарная вена, слева — полунепарная вена. На уровне нижнего края XII грудного позвонка легко дифференцируется отходящий от передней поверхности аорты чревный ствол по характерному разветвлению на селезеночную и общую печеночную артерии. Каудальнее на 1—2 см, на уровне I поясничного позвонка, по передней поверхности аорты расположена верхняя брыжеечная артерия. Также впереди от аорты, между чревным стволом и верхней брыжеечной артерией находится тело поджелудочной железы, а между аортой и началом верхней брыжеечной артерии — нижняя горизонтальная ветвь двенадцатиперстной кишки. Слева и справа от аорты, отделенные от нее ножками диафрагмы, видны надпочечники. Почечные артерии начинаются от боковых поверхностей аорты, как правило, на разных уровнях. Левая почечная вена проходит впереди аорты. Из сосудов на уровне инфраренального отдела аорты иногда определяется тонкая нижняя брыжеечная артерия, отходящая от ее передней поверхности. Она лучше дифференцируется при контрастном усилении. На всем протяжении аорту окружает забрюшинная жировая клетчатка. Справа от аорты постоянно определяется нижняя полая вена в виде круга или овала, которая в супраренальной части отделена от аорты ножкой диафрагмы.

2.6.2. КТ-диагностика заболеваний аорты

Аневризма (греч. *aneurysma*, от *aneuro* — расширять) — значительное расширение кровеносного сосуда на ограниченном участке в

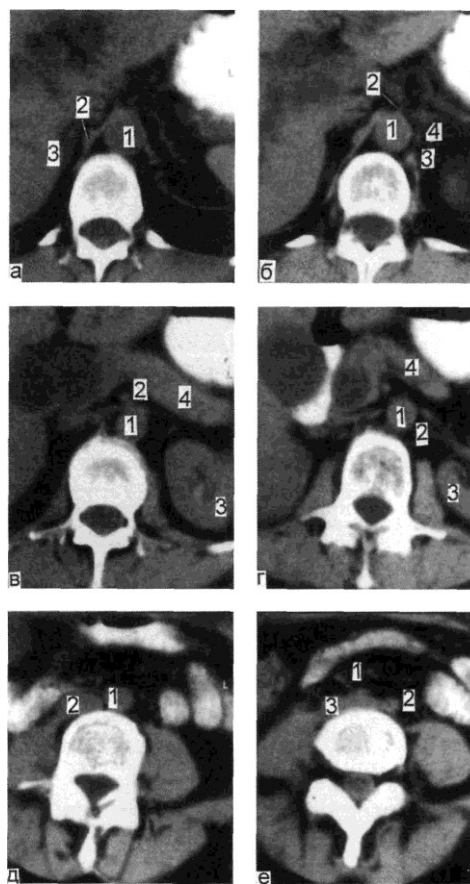


Рис. 2.69. Томограммы абдоминального отдела аорты.

а: 1 — аорта на уровне аортального отверстия диафрагмы — 2; 3 — правый надпочечник; б: 1 — аорта на уровне чревного ствола — 2; 3 — диафрагма; 4 — левый надпочечник; в: 1 — аорта на уровне начала верхней брыжеечной артерии — 2; 3 — верхний полюс левой почки; 4 — поджелудочная железа; г: 1 — аорта на уровне почечной ножки — 2; 3 — левая почка; 4 — поджелудочная железа; д: 1 — аорта в инфраренальном отделе; 2 — нижняя полая вена; е — бифуркация аорты: 1 — правая и 2 — левая общие подвздошные артерии; 3 — место слияния общих подвздошных вен.

виде выпячивания или равномерно растяжения (истинная аневризма) либо осумкованная полость в прилежащих тканях, сообщающаяся с сосудом (ложная аневризма) или расположенная между слоями

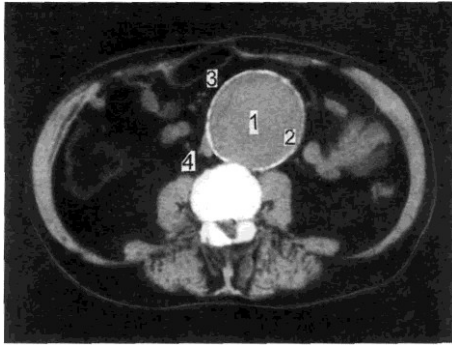


Рис. 2.70. Аневризма аорты. Плотность аневризмы неравномерная.

1 — просвет плотностью 40 ед.Н.; 2 — пристеночный тромб плотностью 35 ед.Н.; 3 — нитевидные кальцинаты в стенке аневризмы; 4 — нижняя полая вена.

стенки сосуда (расслаивающая аневризма).

По данным различных авторов, основанным на материалах вскрытий, аневризмы встречаются в 0,5—2,5 % случаев.

По нашим наблюдениям, из 255 больных у 96 были обнаружены аневризмы грудного и у 159 — абдоминального отделов аорты. Аневризмы грудной аорты в 2,8 % случаев локализовались только в восходящем отделе, в 57,0 % — в нисходящем отделе, в 26,3 % — в дистальной части дуги и в нисходящем отделе аорты, в 13,9 % случаев занимали все (восходящий, дугу и нисходящий) отделы грудной аорты. Аневризмы абдоминальной аорты в 11 % случаев были в супраренальном отделе, в 75 % — в инфраренальном, а в 14 % случаев распространялись одновременно на оба отдела аорты.

Расширение восходящего отдела грудной аорты от 3 до 3,5 см часто встречается при гипертонической болезни, аортальных пороках и рассценивается как расширение, обусловленное этими заболеваниями. И только аорту диаметром более 4 см принято считать аневризмой. В нисходящем грудном отделе за аневризму принимают аорту диаметром

более 3,5 см, в абдоминальном отделе — более 3 см. Большинство аневризм имеет диаметр 5—7 см, но иногда они достигают 10—15 см.

Компьютерно-томографической диагностике аневризм грудного и абдоминального отделов аорты посвящены многочисленные работы [Рабкин И.Е. и др., 1983; Беленков Ю.Н. и др., 1991; Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д., 2000; Farmer D.W. et al., 1984; Edwards F.H. et al., 1990; Adachi H. et al., 1993; Darpunt O.E. et al., 1994; Bradshaw R.A. et al., 1998; Rankin S.C., 1999, и др.].

При компьютерной томографии аневризма аорты на скане выглядит как круг или реже как овал (рис. 2.70). Плотность небольших аневризм может быть равномерной и составлять 40—50 ед.Н. Однако чаще плотность аневризмы на сканах бывает неравномерной из-за наличия в просвете тромботических масс, которые встречаются в 77 % случаев. Плотность их меньше плотности просвета аневризмы (25—35 ед.Н.). Тромботические массы могут иметь вид небольших отложений вдоль стенки аневризмы, серповидную или кольцевидную форму. Особенно хорошо они выявляются при внутривенном введении контрастного вещества (рис. 2.71). Тромботические массы иногда имеют слоистый характер: более плотные участки чередуются с участками низкой плотности вследствие неодновременного формирования тромботического сгустка. Кроме того, в составе пристеночного тромба возможно появление кальцинатов.

Стенка аневризмы толщиной 1—3 мм в 94 % случаев содержит кальцинаты в виде участков высокой плотности (100—500 ед.Н.). Принято выделять глыбчатую форму кальцинатов, нитевидную и тотальную. Чаще всего и более выражено поражаются дистальная часть дуги, начало нисходящего отдела грудной и инфраренальный отдел аорты, но особенно подвздошные артерии.

Протяженность аневризмы рассчитывают, определяя разницу показателей позиций стола при появлении и окончании аневризмы. Мультипланарная реконструкция аневризмы дает представление об общем ее строении, величине и форме, наружных контурах, толщине и протяженности тромботических масс, форме просвета аневризмы, направлении входа и выхода из нее (рис. 2.72). Трехмерная реконструкция (3D) дает наглядное представление о форме и виде аневризмы, о распространенности на ветви аорты, показывает взаимоотношение аневризмы с костными структурами в различных ракурсах (рис. 2.73, а-в).

В связи с большим количеством операций на аортальном клапане и особенно аортокоронарного шунтирования увеличивается количество ложных аневризм восходящего отдела грудной аорты. При этом, помимо одновременного контрастирования аорты и полости аневризмы, в переднем средостении отмечаются уплотненная и тяжистая жировая клетчатка, а также измененная грудина на месте стернотомии. Аневризма дуги аорты вовлекает, как правило, плечеголовые артерии, при этом область верхушки левого легкого бывает занята или аневризмой дуги, или резко расширенной левой подключичной артерией. Аневризмы нисходящего отдела аорты часто начинаются с места перехода дуги в нисходящую часть аорты. На КТ-сканах определяется расширенная и несколько смещенная кзади аорта. С этой же зоны чаще всего начинается расслоение аорты, которое нередко распространяется на ее супраренальный отдел. При аневризме супраренального отдела приходится оценивать ее взаимоотношение с чревным стволом и верхней брыжеечной артерией.

При сканировании аорты с уровня почечных артерий к бифуркации перед появлением аневризмы отме-

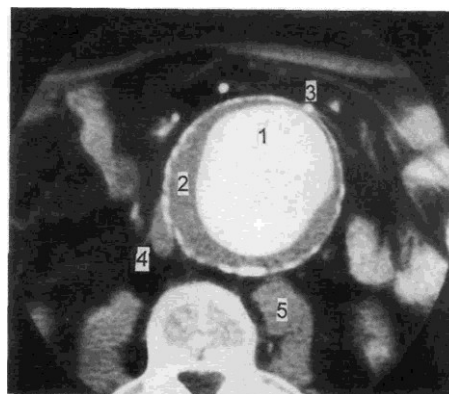


Рис. 2.71. Аневризма аорты после внутривенного введения контрастного вещества.

1 — контрастированный просвет аневризмы; 2 — пристеночный тромб, не накапливающий контрастного вещества; 3 — нижняя брыжеечная артерия; 4 — нижняя полая вена; 5 — поясничная мышца.

чается отклонение хода аорты вперед или вперед и в правую либо левую стороны. Только после этого начинает выявляться аневризма аорты. Большое значение при этом имеет решение вопроса: отходят ли правая и левая почечные артерии от

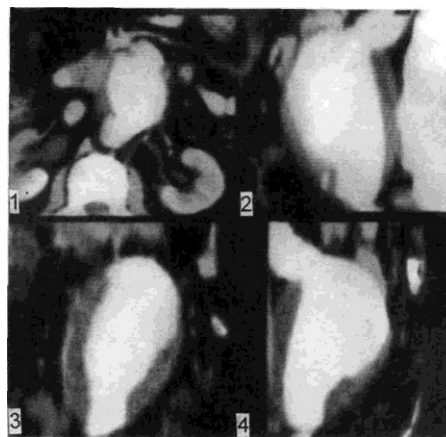


Рис. 2.72. Мультипланарная реконструкция аневризмы аорты.

Срезы: 1 — аксиальный; 2 — сагитальный; 3 — фронтальный; 4 — косой.

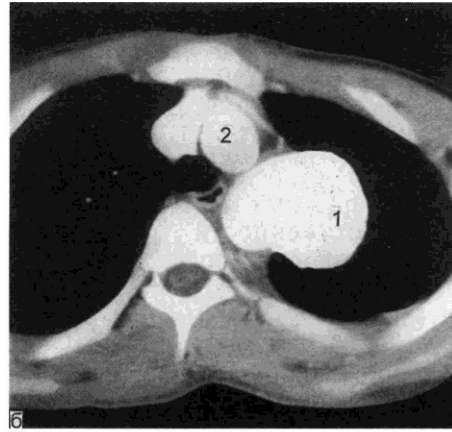
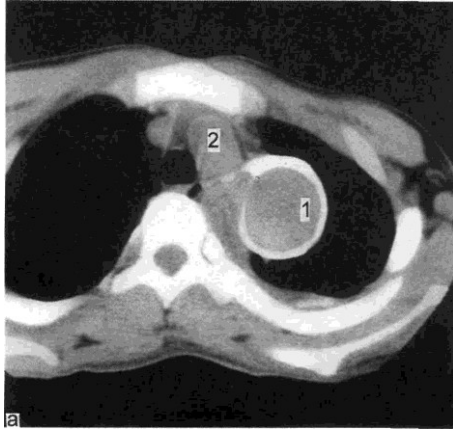


Рис. 2.73. Мешотчатая аневризма дистальной части дуги аорты.

а — нативный скан: 1 — аневризма с кальцинированными стенками; 2 — дуга аорты; б — скан после внутривенного усиления: 1 — полость аневризмы заполняется контрастным веществом одновременно с аортой — 2; в — трехмерная (3D) реконструкция: 1 — аневризма; 2 — аорта.

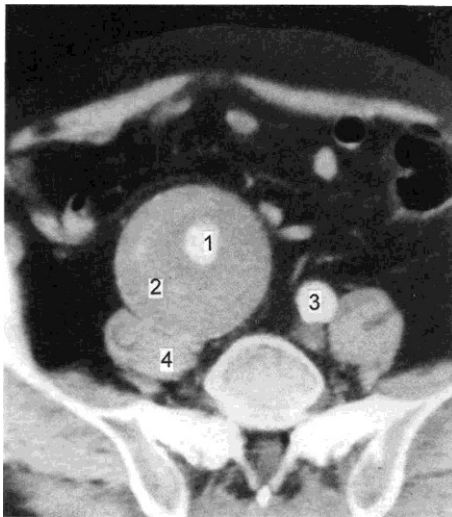
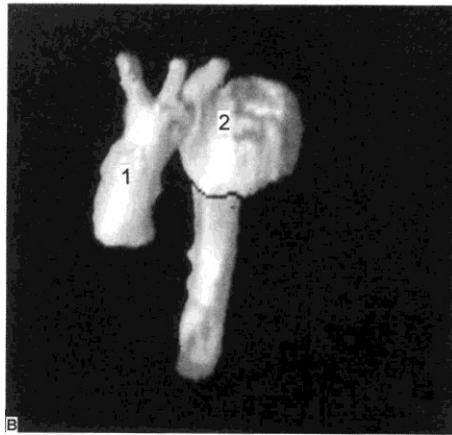


Рис. 2.74. Аневризма правой общей подвздошной артерии после внутривенного введения контрастного вещества. 1 — просвет аневризмы; 2 — пристеночный тромб; 3 — левая общая подвздошная артерия; 4 — поясничные мышцы.

неизменной аорты или же начинаются они непосредственно от самой аневризмы. Это существенно влияет на вид операции. Чаще всего для решения этого вопроса при сканировании приходится уменьшать шаг стола до 4—5 мм.

Аневризмы абдоминального отдела в 38 % случаев распространяются на подвздошные артерии (рис. 2.74), при этом иногда диаметр аневризмы подвздошной артерии настолько велик, что превышает диаметр аневризмы брюшной аорты. Возможно выявление аневризмы внутренней или наружной подвздошных артерий, после того как на КТ-сканах общие подвздошные артерии имели нормальный диаметр. Поэтому же-

лательно не ограничиваться сканированием только абдоминального отдела аорты, а продолжать его на подвздошные артерии.

Длительно существующие аневризмы аорты, особенно при больших размерах, вследствие давления на позвонки вызывают деструкцию их тел по передней и левой боковой поверхности.

2.6.3. КТ-картина разрыва аорты

Наиболее грозным осложнением аневризмы аорты являются ее разрыв — разрушение стенки с поступлением крови в заднее средостение, бронхи, перикард, забрюшинное пространство, в брюшную полость или двенадцатиперстную кишку. Часто разрыв происходит не сразу, а начинается с истончения стенки или надрыва интимы (рис. 2.75). Надрыв интимы заканчивается или разрывом всех слоев аорты, или расслоением ее стенки. При разрыве восходящего отдела аорты, как правило, наступает смерть. Этим можно объяснить отсутствие таких больных на компьютерно-томографических исследованиях. Однако надрыв интимы в восходящем отделе можно встретить в начальной стадии расслоения аорты. В случае травматического разрыва аорты, например при ударе водителем автомобиля грудной клеткой о руль, происходит разрыв аорты в типичном месте — в области артериальной связки. На компьютерных томограммах в этом случае определяется мешотчатая аневризма (см. рис. 2.73) со стенками, толщина которых и плотность зависят от сроков после перенесенной травмы. При разрыве нисходящего отдела грудной аорты (рис. 2.76) кровь определяется в парааортальном пространстве, а при прорыве в бронх и наличии кровохарканья отмечается участок инфильтрации легочной паренхимы.

При КТ-исследовании разрыв абдоминального отдела аорты находят

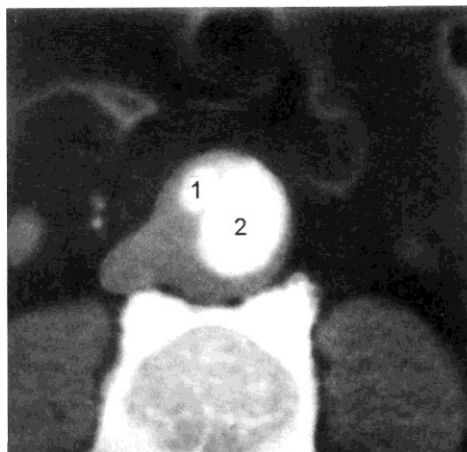


Рис. 2.75. Надрыв стенки аорты.

1 — контрастное вещество поступает через отверстие в интиму в толщу стенки; 2 — просвет аорты.

со стороны ее задней или боковой стенки, что можно объяснить сопротивлением тканей при вытекании крови в забрюшинную клетчатку. При разрыве передней стенки кровь поступает в брюшную полость, не встречая сопротивления, и такие больные, по нашим данным, на КТ-исследование попадают

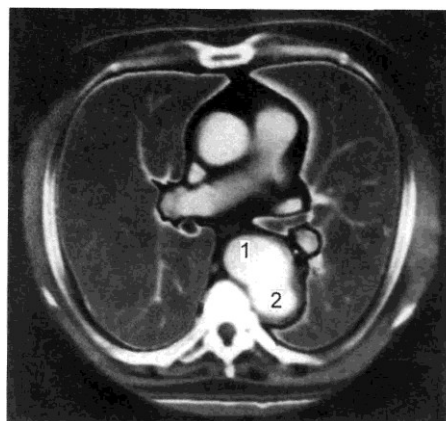


Рис. 2.76. Разрыв нисходящего отдела грудной аорты.

1 — контрастированный просвет аневризмы; 2 — поступление контрастированной крови за пределы аневризмы.

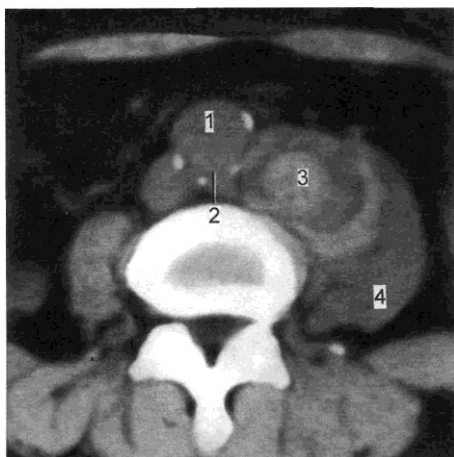


Рис. 2.77. Разрыв инфраренального отдела аорты. Нативный скан.
1 — аорта; 2 — дефект в стенке аорты; 3 — поступление крови неравномерной плотности в забрюшинное пространство; 4 — деформированные поясничные мышцы.

ют редко. КТ-картина разрыва абдоминального отдела аорты (рис. 2.77) складывается из дефекта ее стенки и наличия полости в парааортальном пространстве, заполненной кровью. При этом плотность полости неравномерная: помимо участков с обычной для текущей крови плотностью (40—50 ед.Н.), определяются зоны повышенной плотности (60—80 ед.Н.), что объясняется большим содержанием гемоглобина в сгустке крови. В забрюшинном пространстве заднюю стенку этой полости образует позвоночник, боковую — поясничные мышцы и жировая клетчатка, переднюю — фасция и париетальная брюшина. Больной часто во время исследования проявляет беспокойство и не может долго лежать на спине. В последующем при благоприятном течении заболевания формируется плотная капсула и образуется мешотчатая, ложная аневризма. Специфическими КТ-признаками ложной аневризмы могут служить отсутствие части стенки аорты, наличие мешотчатой анев-

ризмы, травма в анамнезе или приступ сильной боли в брюшной полости с коллаптоидным состоянием. Иногда излившаяся кровь распространяется вдоль всего инфраренального отдела аорты до бифуркации, а далее — вдоль одной из подвздошных артерий. Парааортальная клетчатка уплотняется, становится тяжистой.

2.6.4. КТ-диагностика расслаивающей аневризмы аорты

Расслаивающая аневризма составляет 6 % среди аневризм аорты. Она чаще встречается в грудном отделе.

Расслоение стенки аорты начинается с появления дефекта в ее интиме. Этот дефект позволяет потоку крови расслоить стенку аорты на большом протяжении, в результате чего появляется второй, ложный канал. Первый канал называется истинным. Отходящие от аорты артерии могут начинаться как от истинного, так и от ложного канала.

Роль компьютерно-томографического исследования в диагностике разрыва или расслоения аорты оценивают высоко М. Oudkerk и соавт. (1983), R. Balm и соавт. (1994), M.L. Gavant и соавт. (1995), G. Marchal, J. Vogaert (1998) и др.

КТ-исследование без применения контрастного усиления позволяет только в 33 % случаев выявить расслоение. Как свидетельствуют литературные и наши данные, можно выделить 7 косвенных признаков расслоения аорты, выявляемых при бесконтрастном исследовании, и 2 прямых — при введении контрастного вещества.

Косвенными признаками являются:

- изменение формы аорты с круглой на овальную;
- наличие кальцината в просвете аорты на расстоянии более 1 см от стенки;

- глыбка кальцината, расположенная у стенки перпендикулярно к ней;
- цепочка мелких кальциатов в просвете аорты;
- прямолинейная поверхность тромба;
- симптом «двух вершин» — кольцевидный тромб с двумя выступами, вершины которых обращены друг к другу (рис. 2.78);
- парааортальное скопление жидкости.

Прямые признаки выявляют при внутривенном введении контрастного вещества (рис. 2.79):

- наличие двух каналов — истинного и ложного;
- обнаружение отслоенной интимы [Prokor M., Debatin J.F., 1997].

Косвенные признаки позволяют только заподозрить расслоение аорты, но не являются окончательными при решении этого вопроса. Так, изменение в сечении формы аорты с круглой на овальную возможно при наличии аневризмы, но без ее расслоения. К тому же необходимо помнить, что расслоение аорты может происходить без увеличения ее диаметра (см. рис. 2.79). Кальцинат в просвете даже на большом расстоянии от стенки может оказаться участком обызвествления тромба, а не кальциноматом в отслоенной интимае. Наличие глыбки кальцината, перпендикулярной к стенке аорты, или цепочки мелких кальциатов в просвете аорты является довольно точным признаком расслоения аорты. Пристеночные тромбы в аневризмах имеют вогнутую поверхность, и обнаружение ровной, линейной поверхности тромба является достаточно убедительным признаком расслоения. Однако необходимо отметить, что такой тромб, а также тромб с двумя вершинами встречаются редко и без контрастного усиления трудно различимы.

Парааортальное скопление жидкости, а при исследовании грудной клетки появление ее в перикарде, в

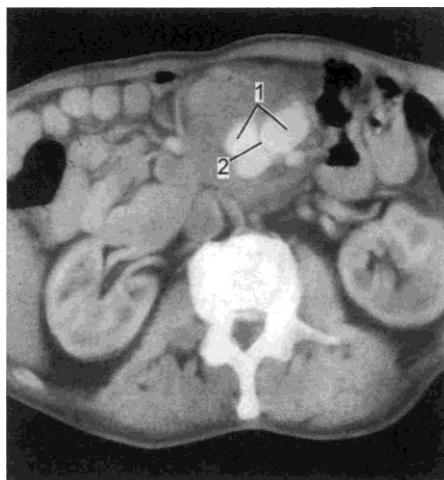


Рис. 2.78. Расслаивающая аневризма.

1 — два контрастированных канала; 2 — симптом «двух вершин» и отслоенная интима.

плевральной полости скорее являются признаками разрыва (или начинающегося разрыва) аорты, а не расслоения аорты. Для получения прямых, достоверных признаков

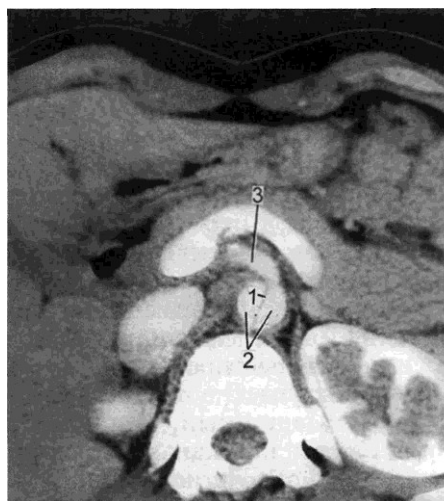


Рис. 2.79. Расслаивающая аневризма нормального диаметра.

1 — отслоенная интима; 2 — два канала, от одного из которых берет начало верхняя брыжеечная артерия — 3.

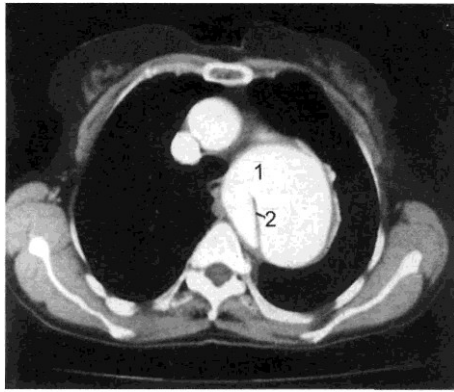


Рис. 2.80. Расслаивающая аневризма нисходящего отдела грудной аорты.

1 — определяется входное отверстие в ложный канал; 2 — отслоенная интима.

расслоения необходимы внутривенное введение контрастного вещества и серийная съемка на уровне, подозрительном на расслоение. Такая съемка называется *динамической компьютерной томографией* (ДКТ). По данным А.В.Араблинского и соавт. (1989), даже ДКТ с болюсным усилением изображения только в 89 % случаев позволяет обнаружить расслоение аорты. Необходимо знать, что при тонкой интиме и плотном заполнении истинного и ложного каналов можно не обнаружить расслоения, так как происходит «засветка» интимы и два канала определяются как один. Чтобы избежать этого, необходимо вести съемку как в момент поступления контрастного вещества в интересующую зону, так и в момент его прохождения и выведения из зоны. Поскольку контрастированная кровь раньше поступает в истинный канал, а затем в ложный, то они легко определяются на сканах. При прохождении контрастного вещества первым освобождается от него истинный канал, что дополнительно помогает в постановке правильного диагноза. Учитывая это, необходимо правильно спланировать исследование. Надо помнить, что контрастное

вещество, введенное внутривенно, поступает в восходящий отдел аорты на 12-й секунде, дугу — на 15-й, в нисходящий отдел грудной аорты — на 20-й, в супраренальный отдел — примерно на 20—25-й и в инфраренальный — на 25—30-й секунде. Именно в этот момент должна начинаться съемка. Больному достаточно внутривенно автоматическим иньектором ввести болюсом 50 мл водорастворимого контрастного вещества (урографин, ультравист, омнипак) со скоростью 3 мл/с. При начале съемки необходимо сделать 5 сканов с частотой 1 скан в 1—3 с (в зависимости от применяемого компьютерного томографа) и 3 скана с частотой 1 скан в 5 с. При этом получают все фазы прохождения контрастного вещества по аорте.

До недавнего времени с помощью компьютерной томографии нельзя было определить протяженность расслоения аорты. Это объяснялось тем, что для ответа на поставленный вопрос требовались многократное введение контрастного вещества и выполнение ДКТ на многих уровнях, что недопустимо с точки зрения введения большого количества контрастного вещества и значительных доз облучения. Появление спиральной компьютерной томографии разрешило эту проблему [Magchal G., Bogaert J., 1998, и др.]. Однократное введение автоматическим иньектором контрастного вещества (неионного) в дозе 100 мл со скоростью 3 мл/с и съемка с шириной пучка 10 мм (thickness) и индексом (index) от 8 до 30 мм позволяют получить изображение контрастированной аорты на любом протяжении. С помощью этой же методики можно обнаружить входное отверстие в ложный канал (рис. 2.80) и распространение расслоения на подвздошные артерии (рис. 2.81). Необходимо отметить, что у некоторых больных при КТ-исследовании выявляются не один, а 2—3 ложных канала, а истинный канал часто

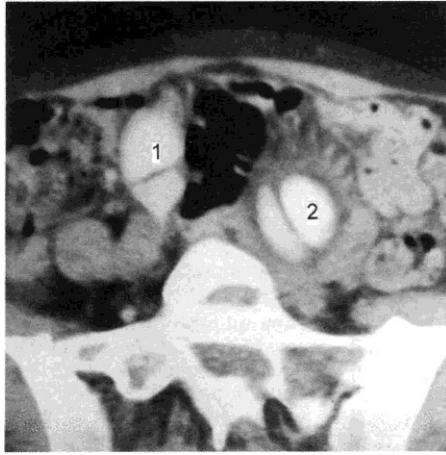


Рис. 2.81. Расслаивающая аневризма, распространяющаяся на правую (1) и левую (2) общие подвздошные артерии.

определяется на протяжении не с одной стороны, а смещается по часовой стрелке или против нее. В некоторых случаях важно определить отношение крупных сосудов к истинному или ложному каналу (см. рис. 2.79).

Таким образом, компьютерная томография у больных с аневризмой позволяет ответить на все возникающие у ангиохирурга вопросы: обнаружить аневризму, определить ее наружный диаметр и диаметр просвета, протяженность аневризмы, распространение на плечеголовые и подвздошные сосуды, взаимоотношение с почечными артериями, наличие тромботических масс в полости аневризмы и кальцинатов в стенке аорты, наличие надрыва или разрыва аневризмы, расслоения аорты, его протяженность, место входного отверстия в ложный канал, а трехмерное изображение аневризмы дает возможность оценить ее в различных ракурсах.

2.6.5. КТ-диагностика аортита

Аортит — воспаление стенки аорты. Поражаться могут интима, медиа или адвентиция, а при панаорти-

те — все слои. В воспалительный процесс может вовлекаться, помимо стенки аорты, окружающая жировая клетчатка. Различают острую, подострую и склеротическую фазы заболевания.

Аортит бывает инфекционным (специфическим — сифилитическим, грибковым и неспецифическим — бактериальным), а также аутоиммунным (при коллагенозах — узелковом периартериите, ревматизме и особенно при неспецифическом аортоартериите). При этом аортит может возникать при переходе воспалительного процесса с окружающих тканей (при туберкулезном спондилите, абсцессе легких и т.п.). Чаще всего встречается неспецифический аортоартериит, который, по данным вскрытий, составляет 0,6 % и в 5 % случаев является причиной всех сосудистых заболеваний. Большинство исследователей считают, что неспецифический аортоартериит является аутоиммунным заболеванием. Аортоартериит может поражать различные отделы аорты.

Компьютерно-томографическая картина аортита скудная [Seror O. et al., 1998; Qanadli S.D. et al., 1999; Sultan S. et al., 1999; Von Fritshen U. et al., 1999]. Главным симптомом является утолщение стенки аорты иногда до 1 — 1,5 см (рис. 2.82). Плотность ее 30—40 ед.Н. Наружный контур нечеткий. В случае появления кальцинатов они или располагаются в интиме (при этом утолщенная стенка располагается кнаружи от кальцинатов), или вся стенка выглядит как кальцинированное кольцо. Одновременно с аортой могут поражаться общие подвздошные артерии или брахиоцефальные артерии. Если поражен абдоминальный отдел аорты, то дифференциальную диагностику в первом случае необходимо проводить с ретроперитонеальным фиброзом (болезнь Ормонда), во втором — с атеросклерозом аорты в

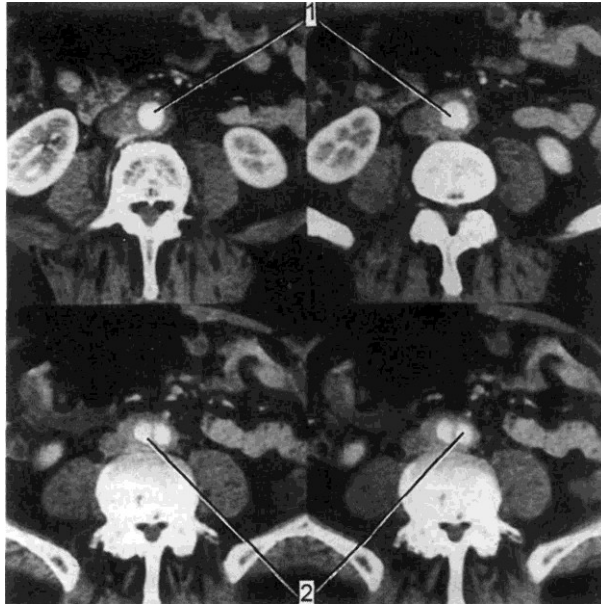


Рис. 2.82. Аортит. Определяются значительное утолщение стенки инфра-ренального отдела аорты (1) и общих подвздошных артерий (2). Контраста - рованный просвет аорты нормального диаметра.

стадии кальцинации. Внутри просвета аорты вдоль стенок могут определяться тромботические массы различной формы и размеров.

КТ-картина забрюшинного фиброза имеет много общего с картиной неспецифического аортита. При аортите, помимо утолщения стенок, иногда отмечаются уплотнение и тяжесть окружающей жировой клетчатки.

Гипоплазия, а точнее — сужение в средней или нижней части нисходящего отдела грудной аорты является, как правило, не истинной гипоплазией, а сужением аорты на ограниченном участке в результате аортоартериита. При КТ-исследовании на сканах определяется проксимальная часть аорты обычного или немного увеличенного диаметра с тонкими стенками, а на сканах дистальной части аорты стенки становятся значительно толще (3—5 мм), при этом просвет аорты сужается (рис. 2.83).

Иногда неспецифический аортоартериит, но чаще атеросклероз аорты сопровождаются полным или частичным тромбозом аорты в инфра-ренальном отделе и обеих или одной из подвздошных артерий (синдром Лериша). При спиральной компьютерной томографии с приме-

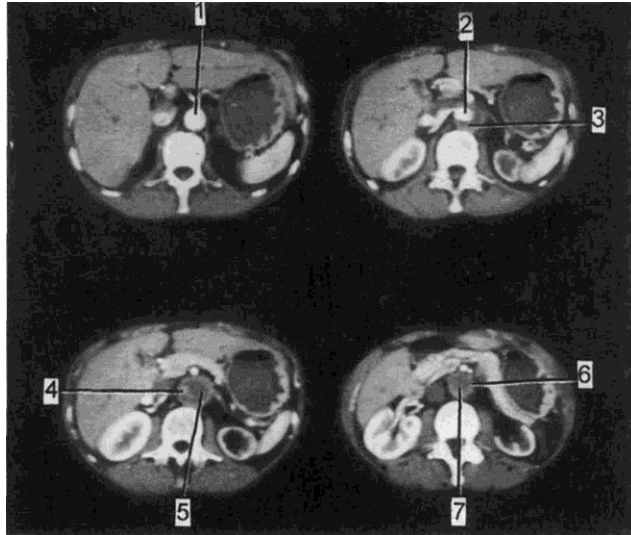


Рис. 2.83. Аортит нисходящего отдела грудной аорты.

1 — определяется значительное утолщение стенки аорты с сужением ее просвета; 2 — пищевод.

Рис. 2.84. Тромбоз инфраренального отдела аорты.

1 — контрастированная аорта в супраренальном отделе; 2 — суженный просвет аорты; 3 — пристеночный тромб; 4 — конец контрастированного просвета аорты; 5 — тромб; 6 — утолщенная стенка аорты; 7 — полный тромбоз инфраренального отдела аорты.



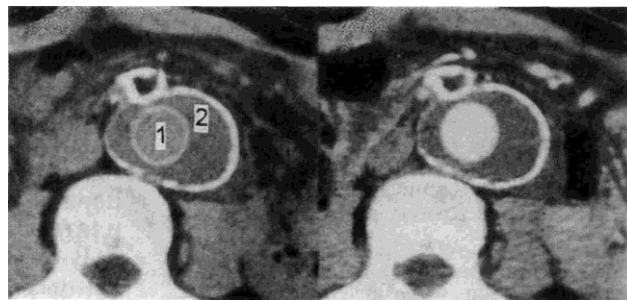
нением болюсного введения контрастного вещества определяются контрастированная часть аорты в супраренальном отделе и полная окклюзия или постепенное сужение просвета в инфраренальном отделе, отсутствие поступления контрастного вещества в обе или в одну из общих подвздошных артерий (рис. 2.84).

2.6.6. КТ-диагностика послеоперационных осложнений

Компьютерно-томографической оценке послеоперационных осложнений посвящены работы ряда зарубежных авторов [Johnson K. K. et al., 1990; Low R.N. et al., 1990; Belair C et al., 1998; Orton D.F. et al.,

2000]. Исследование в послеоперационном периоде дает возможность оценить как состояние протеза, так и наличие послеоперационных осложнений. Линейный протез аорты определяется в виде кольцевидного образования диаметром примерно 2 см, с плотными стенками (100 ед.Н.), с четкими контурами (рис. 2.85). Плотность содержимого соответствует плотности крови (40—50 ед.Н.). В зоне проксимального и дистального анастомозов не должно быть скоплений крови, как и просачивания крови через стенку протеза. Возможны только уплотнение и некоторая тяжесть парааортальной жировой клетчатки как результат перенесенной операции.

Рис. 2.85. Сосудистый протез аорты (1), расположенный внутри остатков стенки аневризмы (2). Левый — нативный скан, правый — после внутривенного введения контрастного вещества.



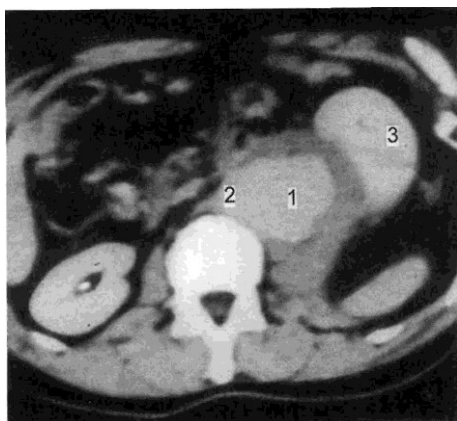


Рис. 2.86. Аневризма (1) в области проксимального анастомоза. Сосудистый протез (2). Смещенная левая почка (3).

При наличии бифуркационного протеза при КТ-исследовании определяются, помимо аортальной части, бранши протеза диаметром около 1 см.

Если протез во время операции размещали внутри бывшей аневризмы, полностью не иссекая ее стенки, то на компьютерных томограммах определяется протез, укутанный оставшимися стенками аневризмы (см. рис. 2.85). Между протезом и стенками, охватывающими протез, определяется структура

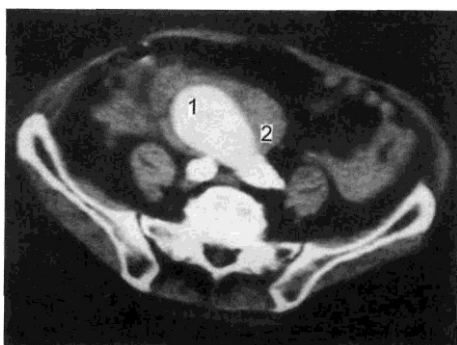


Рис. 2.87. Аневризма в области дистального анастомоза аортобиподвздошного шунта.

1 — контрастированный просвет аневризмы;
2 — пристеночный тромб.

248

плотностью 25—35 ед.Н. (тромботические массы). При КТ-исследовании иногда выявляют смещение и деформацию оставшихся стенок аневризмы.

В случае полного отрыва протеза вокруг него образуется ложная аневризма, а сам протез при отсутствии кровотока по нему приобретает овальную, сплюснутую форму. При частичном отрыве проксимального анастомоза образуется мешотчатая аневризма (рис. 2.86), причем кровоток по протезу сохраняется. При прорезывании швов в зоне дистальных анастомозов определяются аневризма или аневризмы с двух сторон в виде шаровидных образований, заполняющихся при внутривенном введении контрастного вещества (рис. 2.87). Во вновь образованных аневризмах содержатся тромботические массы. В области дистальных анастомозов (при аортобедренном протезировании) возможно образование как аневризм (рис. 2.88), так и травматических лимфогенных кист. На нативных сканах лимфома в зоне операции (в паховой области) имеет грушевидную форму; от аневризмы дистального анастомоза она отличается низкой, жидкостной плотностью (0—15 ед.Н.) и отсутствием поступления контрастного вещества в ее полость при внутривенном введении.

В раннем послеоперационном периоде возможно появление гематом в зоне операции. На КТ-сканах они проявляются в двух вариантах. Первый может быть представлен в виде имбиции парааортальной забрюшинной клетчатки. Она уплотнена (от —50 до 10 ед.Н.), тяжиста. При втором варианте гематом (рис. 2.89) на фоне тяжистой, уплотненной жировой клетчатки определяется скопление жидкости неравномерной, местами высокой плотности (20—80 ед.Н.).

В случае появления клинических данных о возможном нагноении в



Рис. 2.88. Аневризма дистального анастомоза аортобедренного шунта.
1 — контрастированный просвет аневризмы; 2 — пристеночный тромб.

зоне протеза при КТ-исследовании можно обнаружить пузырьки газа между оставшимися листками аневризмы и протезом. Других важных диагностических показателей, как правило, не бывает. Необходимо помнить при этом, что в течение первых 3 послеоперационных дней возможно наличие газа при отсутствии гнойных осложнений. Поэтому сопоставление клинических данных (повышенная температура, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево и т.п.) с КТ-находками обязательно. Если же протез наложен после полной резекции аневризмы, то процесс нагноения в парапротезном пространстве выражается в значительном уплотнении, тяжести жировой клетчатки и появлении в ней пузырьков газа (рис. 2.90). Выявление скоплений жидкости повышенной (20—25 ед.Н.) плотности (гноя) в парапротезной области облегчает постановку диагноза.

При эндопротезировании аорты на КТ-сканах определяется сохранившаяся аневризма, внутри кото-

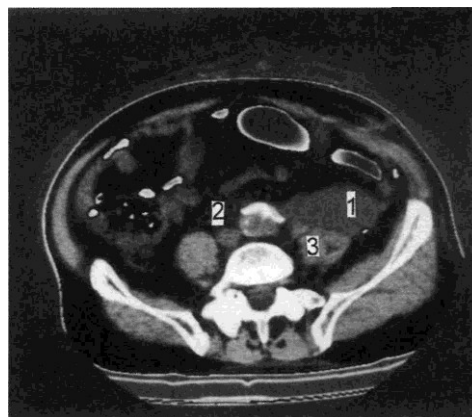


Рис. 2.89. Парааортальная гематома.
1 — скопление жидкости в забрюшинной области; 2 — сосудистый протез; 3 — деформированные поясничные мышцы.

рой расположен протез (рис. 2.91). При частичном отрыве протеза контрастированная кровь поступает в аневризму.

При аортобифemorальном протезировании в случае тромбоза одной из браншей протеза на нативных КТ-сканах тромбированная бранша из круглой в сечении становится овальной (рис. 2.92), а при внутри-

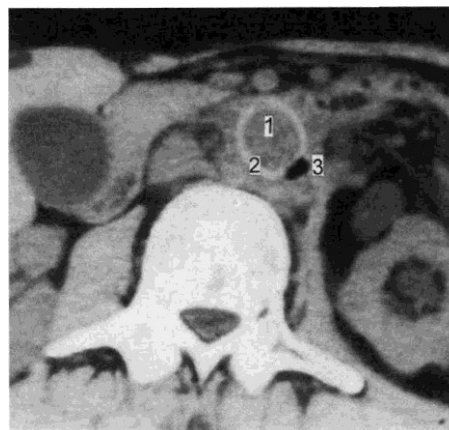


Рис. 2.90. Нагноение в парапротезном пространстве.
1 — сосудистый протез; 2 — уплотненная парапротезная жировая клетчатка; 3 — пузырьки газа.

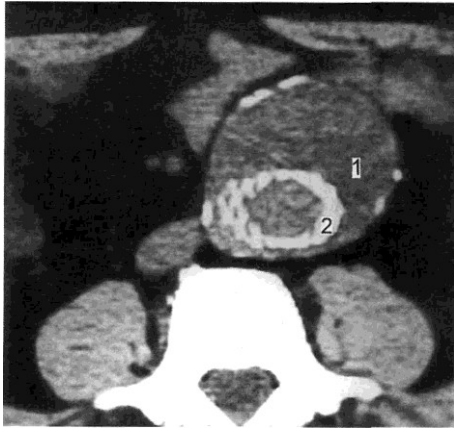


Рис. 2.91. Протез (2), установленный внутри аневризмы (1) методом эндопротезирования.

венном усилении не контрастируется (остается низкой плотности от 20 до 30 ед.Н.).

Таким образом, компьютерная томография и особенно спиральная КТ дают полную характеристику аневризм аорты и аортоартериитов,



Рис. 2.92. Тромбоз ветви протеза.

1 — правая ветвь протеза овальной формы, не контрастируется; 2 — левая ветвь круглой формы, контрастируется при внутривенном усилении.

а также позволяют оценить возможные послеоперационные осложнения.

2.6.7. Коарктация аорты

Коарктация аорты (лат. *coarctatio* — сжатие) — врожденное сужение или полная атрезия аорты в области артериальной связки, проявляющаяся нарушением гемодинамики. Степень сужения аорты колеблется в широких пределах — от полной атрезии до небольшой степени сужения. Принято выделять *тубулярный* и *мембранозный* типы сужения. Однако часто при наличии умеренного тубулярного сужения в просвете дополнительно определяются мембрана или утолщенный валик внутренней оболочки аорты. Среди наших пациентов чисто тубулярный тип сужения встретился только в 30 % случаев, а в 70 % тип сужения был мембранозный или сочетанный.

Коарктация аорты может сочетаться как с открытым артериальным протоком, так и с другими врожденными пороками сердца. В зависимости от отношения места сужения к месту впадения артериального протока выделяют *преддуктальный* и *постдуктальный* варианты коарктации аорты. Проток может быть функционирующий и закрытый.

Первые работы по КТ-диагностике коарктации аорты опубликованы J.D.Gubwin и др. (1981), J.V.Cholankeril и др. (1981). Однако компьютерные томографы I—III поколений обладали недостаточной скоростью сканирования, чтобы следовать по ходу аорты за движением контрастного вещества, введенного болюсом. С появлением спиральных компьютерных томографов, позволяющих получить односекундные и субсекундные срезы, появилась возможность выполнять исследование аорты на всем протяжении следования болюса. Это значительно расширило возможности КТ-диагностики коарктации аорты [Черняк Б.Б. и

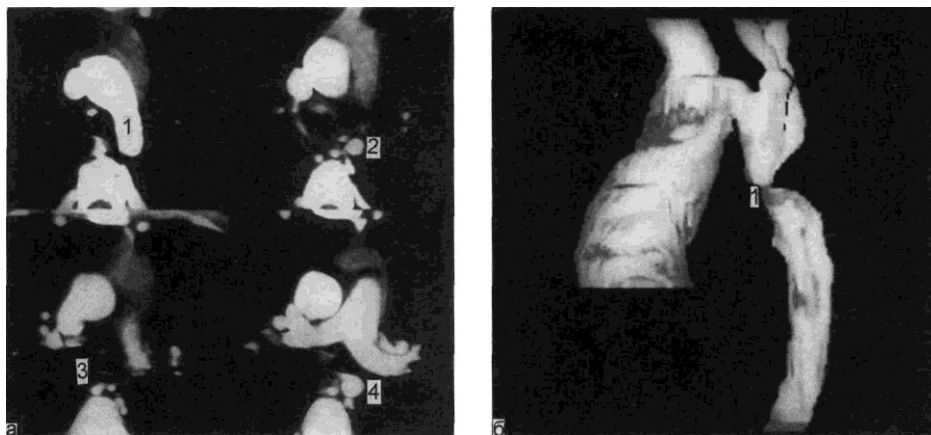


Рис. 2.93. Коарктация аорты (полный перерыв).

а — томограммы на различных уровнях: 1 — контрастированная дуга аорты; 2 — суживающийся участок аорты дистальнее начала левой подключичной артерии; 3 — неконтрастирующийся тизж на месте аорты; 4 — постстенотическое расширение аорты; б — трехмерная реконструкция аорты того же больного. Место полного перерыва аорты (1).

др., 2000; Никитаев Н.С. и др., 2001; Lupetin A.R. et al., 1985; Vaid Y. et al., 1987; Graeter T. et al., 1993; Becker C et al., 1997; Rankin S.C., 1999]. Исследование мы проводили на спиральном компьютерном томографе «Tomoscan SR7000» фирмы «Philips». После выполнения прямой топограммы (сканограммы) грудной клетки исследование проводили в режиме нормального сканирования с шагом стола 5—10 мм. Необходимо отметить, что нативная КТ не позволяла выявить коарктацию аорты. Она давала возможность только ориентировочно оценить состояние органов грудной клетки и выбрать поле исследования для СКТ с контрастированием. Начальная граница исследования для СКТ с контрастным усилением обязательно включала плечеголовые сосуды, конечная — зависела от ситуации, но чаще всего исследование оканчивалось на уровне диафрагмального контура сердца. Пациенту в кубитальную вену вводили от 30 до 80 мл (в зависимости от массы тела больного) контрастного вещества (визипак, ультравист) со скоростью 2—

3 мл/с. Задержка сканирования от начала внутривенного введения контрастного вещества составляла 20 с, ширина пучка — 5 мм, индекс реконструкции — 4. КТ-признаками коарктации аорты являются: 1) прямыми — сужение аорты в типичном месте; 2) косвенными — расширение восходящего отдела и дуги аорты, изгиб аорты в начальной части нисходящего отдела, постстенотическое расширение аорты, увеличение диаметра межреберных и внутренних грудных, а также плечеголовных артерий, градиент контрастирования до и после коарктации.

Исследование показало, что СКТ с болюсным усилением дает возможность обнаружить коарктацию любой степени: от полного перерыва (рис. 2.93) до умеренного сужения. Коарктация аорты тубулярного типа (рис. 2.94, а), выявляемая за счет изменений наружного контура аорты, достаточно легко определяется при СКТ. Однако коарктацию в виде мембраны по прямым признакам обнаружить сложнее. Мембрана редко выявляется на КТ сканах. На этот тип коарктации указы-

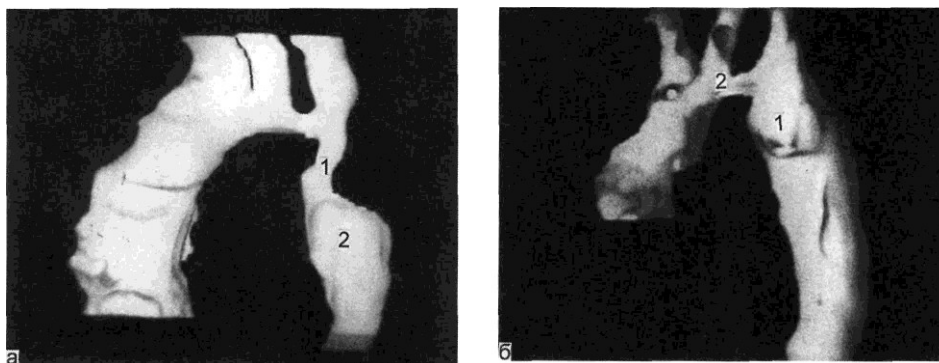


Рис. 2.94. Трехмерное изображение тубулярного типа коарктации.

а — до операции: 1 — место сужения; 2 — постстенотическое расширение; б — после операции — резекции аорты с анастомозом конец в конец: 1 — зона анастомоза; 2 — сохранившаяся гипоплазия дистальной части дуги аорты.

вают только косвенные признаки: сужение по наружному контуру на небольшом протяжении (0,5 см); большое постстенотическое расширение при небольшом сужении; градиент контрастирования при небольшой степени сужения; несоответствие большой величины градиента давления между верхними и нижними конечностями и малой степени сужения. Для лучшей визуализации мембранозного типа сужения необходимо уменьшать шаг сканирования до 2—3 мм, а следовательно, одновременно сокращать протяженность зоны исследования.

Трудной для диагностики оказалась гипоплазия аорты между левой общей сонной и левой подключичной артериями, так как сканирование дуги аорты ведется в продольном направлении. В этом случае бывает трудно решить, имеется ли истинная гипоплазия или в срез попала только часть сечения дуги аорты. Толщина выделяемого слоя при реконструкции изображения в этом случае должна быть не более 3—4 мм. Обязательно построение изображения 3D, которое является основным в диагностике этой патологии (см. рис. 2.94, б).

Спиральная КТ с болюсным введением контрастного вещества по-

зволяет построить трехмерное изображение аорты, которое при коарктации улучшает визуализацию зоны поражения, дает возможность оценить ее со всех сторон и наглядно выявить дополнительные изменения.

Неоднозначен взгляд на сужение дистальной части нисходящего и супраренального отделов аорты. Во-первых, сужение возможно вследствие аортита, при котором стенка аорты значительно утолщена, а ее просвет резко сужен (см. рис. 2.83). Во-вторых, сужение возможно за счет врожденной гипоплазии, когда сужение аорты отмечается по наружному контуру (рис. 2.95) при нормальной толщине стенки.

СКТ позволяет оценить результаты оперативного вмешательства при коарктации аорты. Если до операции как на продольных сканах, так и при построении трехмерного изображения определялось сужение аорты, то после резекции суженного участка и наложения анастомоза конец в конец восстанавливается проходимость аорты, что определяется на поперечных срезах и на трехмерном изображении (см. рис. 2.94). При этом исчезает престенотический изгиб после отхождения левой

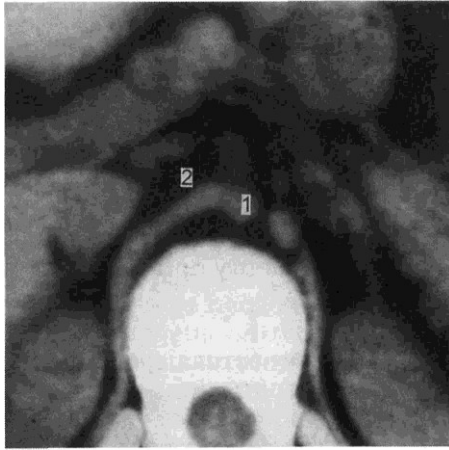
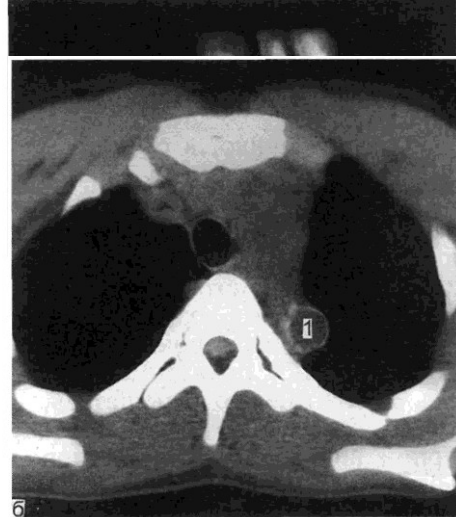


Рис. 2.95. Врожденная гипоплазия аорты на уровне чревного ствола.
1 — диаметр аорты 5 мм; 2 — ножка диафрагмы.



подключичной артерии. В случае развития в отдаленные сроки после операции рекоарктации участок сужения определяется в области анастомоза. При выполнении истмопластики заплатой, что было принято в 60—80-е годы, на нативных КТ-сканах выявляется уплотненный пластический материал по задне-латеральной поверхности аорты. В случае его растяжения видно аневризматическое выпячивание в этой зоне, а при прорезывании швов — свищ в средостение и в бронх. При аллопротезировании после операции на месте коарктации визуализируется кольцевидной формы протез с плотными стенками, диаметром около 2 см, на протяжении 2—4 см, а на изображении 3D — исчезновение коарктации (рис. 2.96). В случае прорезывания



Рис. 2.96. Коарктация аорты.

а — до операции: трехмерная реконструкция — зона сужения (1); б — после операции: томограмма — сосудистый протез в виде кольцевидной структуры (1); в — после операции: трехмерная реконструкция — отсутствие сужения (1).

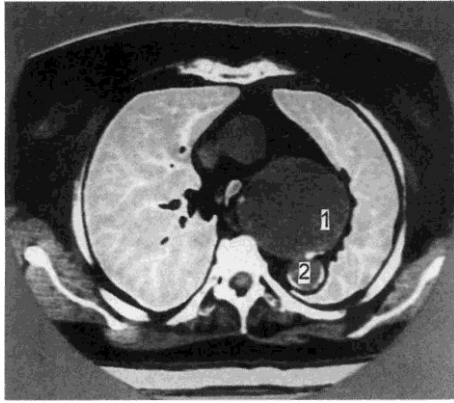


Рис. 2.97. Ложная аневризма (1) в области анастомоза после аллопротезирования по поводу коарктации аорты. Сосудистый протез (2).

швов, как правило, в области проксимального анастомоза образуется ложная аневризма (рис. 2.97). При болюсном усилении контрастируется как аневризма, так и протез, что указывает на его проходимость. В последнее время возрос интерес к оценке послеоперационных результатов в связи с появлением нового вида оперативного вмешательства при коарктации аорты — эндоваскулярной ангиопластики с помощью вводимых в аорту баллонов [Илюхин В.В., Хаджибеков М.Х., 1990; Allen H.D. et al., 1986; Egel R. et al., 1990]. С помощью спиральной КТ можно оценить результаты баллонной дилатации коарктации аорты. Поперечные срезы и трехмерное изображение свидетельствуют об исчезновении суженного участка. В некоторых случаях на поперечных срезах определяется надрыв интимы в зоне манипуляций. Однако возможен неполный разрыв мембраны (или складки интимы) с сохранением градиента давления. В некоторых случаях после дилатации образуется аневризматическое расширение в зоне манипуляций, которое четко выявляется при КТ-исследовании.

Таким образом, спиральная КТ позволяет обнаружить коарктацию, оценить ее степень и выявить послеоперационные осложнения. СКТ не уступает по результативности ангиографии, является более безопасным методом исследования, особенно у маленьких детей, и дает возможность оценить состояние окружающих аорту органов грудной клетки.

2.6.8. КТ-диагностика врожденных заболеваний аорты

Врожденные аневризмы аорты встречаются при синдроме Марфана, когда вследствие мукоидной дегенерации эластических структур стенки развивается аневризма восходящего и(или) нисходящего отдела аорты (рис. 2.98). При этом возможно расслоение ее стенки.

Вследствие нарушения развития шести пар артериальных жаберных дуг, дорсальной и вентральной аорт происходит неправильное формирование дуги и отходящих от нее плечеголовных артерий, при этом возникает множество (более 20) разнообразных вариантов аномального строения артериального русла в этой зоне, о чем может свидетельствовать КТ-исследование. Наиболее часто встречаются:

- правая дуга аорты;
- аномальное расположение нисходящего отдела аорты;
- двойная дуга аорты;
- аномальное отхождение плечеголовных сосудов.

Правая дуга аорты на КТ-сканах определяется справа от трахеи. Последовательный просмотр сканов позволяет легко определить эту патологию. В затруднительных случаях быстрое (на 15-й секунде) и выраженное контрастирование продолговатого и соответствующих размеров образования справа от трахеи дает основание установить правую дугу аорты. Левая подключичная артерия при этом будет

определяться между трахеей и позвоночником. Нельзя забывать, что справа от восходящего отдела аорты должна находиться верхняя полая вена, а слева — ствол легочной артерии. Если эти сосуды расположены наоборот, то скорее всего речь идет не о правой дуге, а о полной инверсии органов (рис. 2.99).

Иногда справа от трахеи возможно обнаружение продолговатого образования, очень похожего на правую дугу аорты. Его наблюдение на протяжении нескольких сканов позволяет определить резко расширенную (до 15—20 мм) непарную вену. Обычно это встречается при аномальном формировании нижней полой вены, когда кровоток в сердце из нижней половины тела направляется по непарной и полунепарной венам.

Праворасположенный (при левой дуге аорты) или леворасположенный (при правой дуге аорты) нисходящий отдел аорты достаточно легко определяется на последовательных сканах справа (или слева) и несколько кпереди от тел позвонков. Как правило, при этом не требуется контрастного усиления. Аномальное развитие восьмого сег-

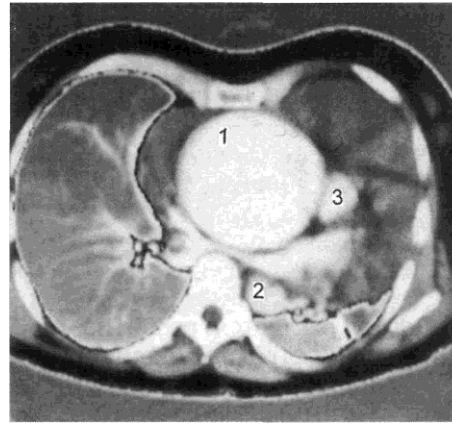


Рис. 2.98. Аневризма восходящего отдела аорты при болезни Марфана.

1 — аневризма; 2 — нисходящий отдел аорты; 3 — ствол легочной артерии.

мента дорсальной аорты слева или справа в сочетании с аномалией четвертой артериальной дуги слева или справа приводит к формированию двойной дуги аорты с необычным отхождением плечеголовных артерий. Трахею и пищевод охватывают спереди широкая левая, а сзади — узкая правая дуги аорты или, наоборот, широкая правая и

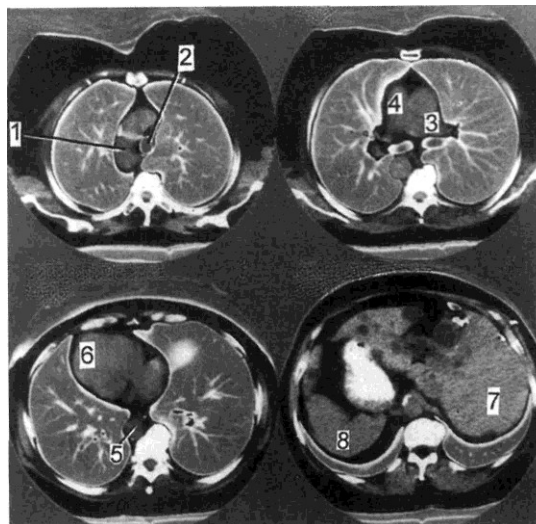


Рис. 2.99. Серия томограмм при полной инверсии внутренних органов.

1 — дуга аорты справа от трахеи — 2; 3 — верхняя полая вена слева от аорты; 4 — ствол легочной артерии справа от восходящего отдела аорты; 5 — нисходящий отдел аорты справа от тел позвонков; 6 — верхушка сердца направлена вправо; 7 — печень слева; 8 — селезенка справа.

узкая левая дуги аорты. Варианты отхождения плечеголовных артерий многообразны.

2.6.9. КТ-диагностика заболеваний артерий конечностей

Показанием к проведению компьютерно-томографических исследований при заболеваниях артерий конечностей является развитие ишемии конечностей или наличие объемных образований в мягких тканях. Компьютерно-томографическая картина при атеросклерозе и большинстве артериитов однотипна. На нативных сканах определяется кальциноз артерий. При атеросклерозе он чаще сегментарный и обнаруживается в крупных сосудах (бедренной, подколенной, начальной части артерий голени), при артериитах, сопровождающихся кальцинацией оболочек сосудов, отложения кальция наблюдаются на большом протяжении и более выражены в дистальных отделах, в артериях голени. Передняя и задняя большеберцовые, а часто и малоберцовая артерии на КТ-сканах имеют вид цепочки кальцинатов. Артерии на стороне поражения при контрастном усилении проявляются с запозданием, а некоторые из них вообще не контрастируются. Появление контрастного вещества в венах на стороне поражения отстает от его появления на здоровой конечности. Длительная хроническая артериальная недостаточность конечностей приводит к ишемическим изменениям мягких тканей. Уменьшается толщина конечности, мышечные пучки становятся тоньше, прослойки жировой клетчатки между ними и отдельными мышцами увеличиваются. Снижается общая плотность мышц (до 25—35 ед.Н.). При острой ишемии из-за отека конечность увеличивается в сечении, структура мышечной ткани исчезает, плотность всех или от-

дельных мышц уменьшается. При наложенных шунтах (бедренно-подколенных, бедренно-тибиальных) с помощью КТ-исследования с болюсным контрастным усилением можно оценить проходимость и эффективность этих шунтов. Если при ишемии на стопе наложен артериовенозный шунт, то на КТ-сканах определяется раннее и выраженное поступление контрастного вещества в вены голени по сравнению с неоперированной стороной. Необходимо помнить, что при выполнении спиральной КТ начало сканирования от начала внутривенного введения контрастного вещества должно запаздывать на 40 с для бедра и на 50 с для голени. Трудности возникают при КТ-исследовании верхних конечностей, так как при расположении их вдоль тела одновременно сканируется грудная и брюшная полости, а также таз, а при положении рук за головой — головной мозг, что нежелательно.

Травматические повреждения артерий сопровождаются образованием травматических ложных аневризм. При КТ-исследовании контрастным веществом одновременно с артериями заполняется полость, примыкающая к сосуду и имеющая толстые стенки. Возможно возникновение аневризм и без травмы, а в результате атеросклеротического или воспалительного изменения стенки сосуда, при этом аневризмы являются истинными. Чаще всего их можно обнаружить в подколенной области (рис. 2.100).

Тромбозы магистральных артерий (подвздошных, бедренных, подколенных, сонных) определяются с помощью КТ-исследований достаточно легко. Тромбированная артерия в сечении сохраняет круглую форму, ее содержимое приобретает низкую плотность (25—35 ед.Н.) и не контрастируется в отличие от аналогичной артерии противоположной стороны.

2.6.10. КТ-диагностика ангиодисплазий

Впервые КТ для диагностики ангиодисплазий применили Mitty и Kleiger (1978). КТ-картина ангиодисплазий складывается из наличия в подкожной жировой клетчатке множества мелких (3—10 мм) узелковых образований плотностью 10—40 ед.Н. и тонких полосок (толщиной 2—3 мм, длиной 3—5 мм), являющихся расширенными сосудами в срезе. Внутри узелков встречаются кальцинаты. При распространении ангиодисплазий на мышцы плотность их снижается, толщина мышечных пучков уменьшается, несмотря на общее утолщение мышцы (рис. 2.101). При внутривенном усилении плотность ангиоматозных узлов повышается. Иногда удается обнаружить один из главных питающих сосудов. Считается, что КТ не может дифференцировать артериовенозную и венозно-кавернозную формы ангиодисплазий. Мы можем предложить ряд признаков для этой цели. Для артериовенозной формы более характерны мелкие узловые образования в подкожной жировой клетчатке, быстрое накопление в них контрастного вещества, раннее появление контрастного вещества в отводящей вене по сравнению с противоположной аналогичной веной, наличие небольшого количества и мелких (1—3 мм) флеболитов. При венозно-кавернозной форме узловые образования более крупные, сливающиеся, с менее четкими контурами, содержат большое количество крупных (5—10 мм) флеболитов, накапливают контрастное вещество в отсроченную фазу (рис. 2.102).

Считается, что КТ в 97 % случаев определяет локализацию, размеры ангиодисплазий, степень вовлечения мягких тканей, глубину поражения и топографоанатомические взаимоотношения в зоне пораже-

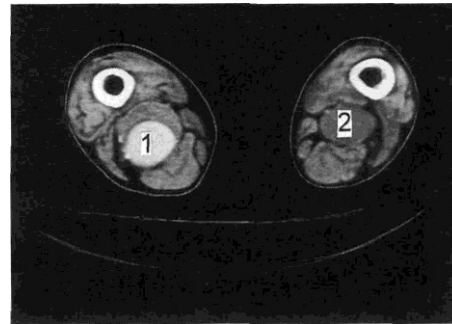


Рис. 2.100. Аневризмы подколенных областей после внутривенного введения контрастного вещества.

1 — в аневризме правой подколенной артерии контрастируется просвет и определяется пристеночный тромб; 2 — тромбированная аневризма левой подколенной артерии.



Рис. 2.101. Артериовенозная форма ангиодисплазий промежности.

а — нативный скан: 1 — узелковые образования в жировой клетчатке; 2 — мышцы с измененной структурой; б — скан после внутривенного усиления: 1 — контрастируются ангиоматозные узлы в жировой клетчатке и мышцах.

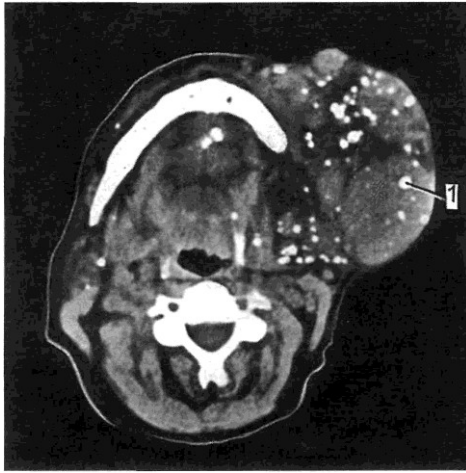


Рис. 2.102. Венозно-кавернозная форма ангиодисплазии лица и подчелюстной области.

1 — множество крупных ангиоматозных узлов, содержащих большое количество крупных флеболитов.

ния [Лукьянченко А.Б., 1991; Кармазановский Г.Г., 1993; Шубин А.А., 1996].

2.6.11. КТ-диагностика заболеваний магистральных вен¹

Верхняя полая вена образуется из слияния левой и правой плечеголовных вен. На компьютерных томограммах левая плечеголовная вена расположена в переднем средостении на уровне дуги аорты, но может располагаться на уровне перехода восходящего отдела аорты в дугу, а иногда перед плечеголовными артериями. Вена попадает в срез в продольном направлении и, как правило, определяется отдельными участками. Отмечается ее небольшое сужение в переднезаднем направлении на уровне пересечения с аортой. Правая плечеголовная вена короче левой, на КТ-сканах в попе-

речном срезе имеет вид овала или круга. Впадающие в плечеголовные вены внутренние грудные вены, вена вилочковой железы и нижние вены щитовидной железы на КТ-сканах не определяются даже при контрастном усилении. Верхняя полая вена расположена в переднем средостении. Диаметр ее 2—2,5 см, длина 5—6 см. На КТ-сканах (см. рис. 2.67) она прилежит к правозадней поверхности стенки восходящего отдела аорты. Кзади к вене прилежит правая ветвь легочной артерии, за ней — правый главный бронх, в дистальном отделе сзади — правая верхняя легочная вена, латерально — парietальная плевра и легкое, впереди — легкое и в дистальном отделе — ушко правого предсердия, после чего вена вливается в правое предсердие. Форма вены в сечении меняется от круглой в проксимальной части до овальной и полулунной в дистальном сегменте. Во внутриутробном периоде в случае сохранения дистальной части левой общей яремной вены и левого кювьерова протока формируется вторая (левая) верхняя полая вена, впадающая в коронарный синус. У больного в этом случае на КТ-сканах определяется добавочная левая верхняя полая вена, которая собирает кровь из верхней левой половины тела. На сканах (рис. 2.103) она обнаруживается сначала в переднем средостении слева от дуги аорты, далее спереди от левой ветви легочной артерии и верхней левой легочной вены, а затем поворачивает к задней стенке левого предсердия, после чего эта вена не дифференцируется от сердца (на месте впадения в коронарный синус). Исследование желательно проводить после внутривенного введения контрастного вещества в левую кубитальную вену. Начало

¹ Раздел написан в соавторстве с докт.

мед. наук Е.Б.Гузевой.

сканирования — через 7 с после начала введения контрастного вещества.

В норме наружные яремные вены впадают в подключичные вены самостоятельными стволами, внутренние яремные вены, сливаясь с подключичными венами, образуют плечеголовые вены. При сохранении внутриутробного варианта наружные яремные вены могут впадать во внутренние яремные вены на шее, что приводит к расширению как наружных вен, так и дистальных участков внутренних яремных вен. Больные в этом случае обращаются с жалобами по поводу образований на шее, которые набухают при наклонах и натуживании. Увеличение диаметра внутренних яремных вен, однако, чаще связано с нарушением оттока крови по ним вследствие сдавления венозной системы в средостении. Уменьшение же калибра одной из внутренних яремных вен возможно при резком сужении или тромбозе внутренней сонной артерии с той же стороны.

Нижняя полая вена (НПВ) — самый большой венозный ствол человеческого тела, она собирает кровь от нижних конечностей, органов и стенок таза и брюшной полости. Располагается НПВ забрюшинно; начинается на правой переднебоковой поверхности IV—V поясничных позвонков из слияния двух общих подвздошных вен и от места своего начала следует вверх к отверстию полой вены в диафрагме.

На аксиальных КТ-срезах поперечное сечение нижней полой вены, имеющее форму овала или круга, постепенно увеличивается от начала к диафрагме. Контуры вены всегда ровные, четкие, стенка ее не определяется. В краниальном отделе вена отклоняется вправо и перед от своего начального хода, соотносясь с положением вырезки заднего края печени и собственного отверстия в диафрагме. Медиальная стенка вены на большом протяже-

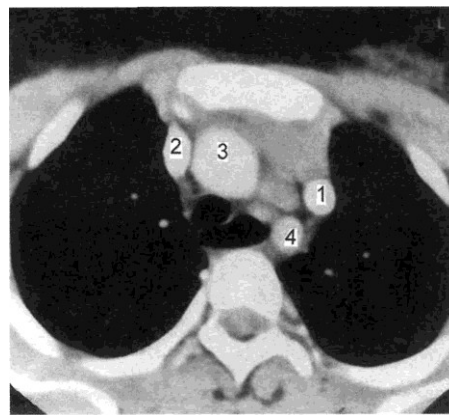


Рис. 2.103. Добавочная левая верхняя полая вена. Томограмма.

1 — добавочная левая верхняя полая вена; 2 — правая верхняя полая вена; 3 — восходящий отдел аорты; 4 — нисходящий отдел аорты.

нии прилежит к аорте и отграничена от нее тонкой жировой прослойкой. Задняя стенка в каудальных отделах соприкасается с фасциями большой поясничной мышцы. Краниальнее НПВ граничит с правой ножкой диафрагмы. Позади вены проходят правые поясничные артерии, которые не всегда видны на аксиальных срезах, и правая почечная артерия. На этом уровне вена представляется расширенной, отклоняется немного вправо и проходит впереди медиального края правого надпочечника. Почечные вены впадают в нижнюю полую вену почти под прямым углом на уровне первого поясничного позвонка. Левая вена впадает в НПВ несколько выше правой. С этого уровня нижняя полая вена лежит в вырезке заднего края печени и играет роль анатомического ориентира при сегментарном делении печени. На передней поверхности вены в каудокраниальном направлении располагаются корень брыжейки тонкой кишки и правая яичковая артерия, которые в норме, как правило, не определяются, затем нижнегоризонтальная часть двенадцатиперст-

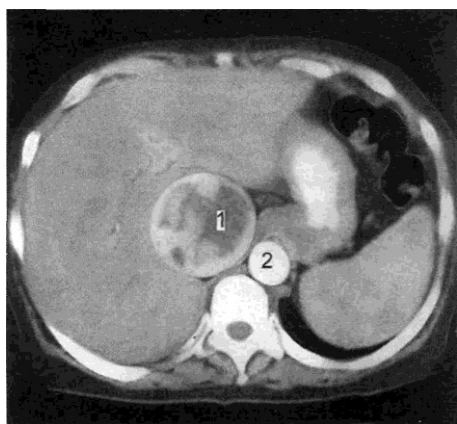


Рис. 2.104. Томограмма после внутривенного контрастирования.
1 — тромб в нижней полой вене; 2 — аорта.

ной кишки, над которой находится головка поджелудочной железы и частично нисходящая часть двенадцатиперстной кишки. Краниальнее проходит корень брыжейки поперечной ободочной кишки, в норме также не визуализирующийся. Самый краниальный конец вены расширен и с трех сторон окружен паренхимой печени — так называемый печеночный синус. Печеночные вены впадают в **НПВ** по выходе из паренхимы, по заднему краю печени. Краниальнее вена проходит через отверстие полой вены диафрагмы и, попадая в полость перикарда, сразу же впадает в правое предсердие.

В **НПВ** впадают пристеночные вены (поясничные, правая надпочечниковая, правая яичковая или яичниковая и нижняя диафрагмальная), которые обычно не выявляют при КТ.

Исследование вен таза и нижней полой вены желательно выполнять на спиральном компьютерном томографе. Задержка при сканировании должна составлять для краниального участка нижней полой вены 40 с, для вен таза и каудального участка нижней полой вены — 60 с. Соответственно току крови КТ-ис-

следование **НПВ** проводят в каудокраниальном направлении. Однако в структуре исследования брюшной полости **НПВ**, как правило, частично или на всем протяжении попадает в зону сканирования, и тогда исследование обычно проводят в краниокаудальном направлении.

Наиболее часто встречающейся патологией **НПВ** и ее ветвей является их тромбоз. На нативных КТ-сканах при тромбозе наружной или общей подвздошной вены определяются расширенная вена на стороне поражения и низкая плотность ее содержимого (25—30 ед.Н.) по сравнению с таковыми на противоположной стороне. При введении контрастного вещества в кубитальную вену подвздошные вены на стороне поражения не контрастируются. Примерно в 1/3 случаев тромбоз общей подвздошной вены распространяется на нижнюю полую вену. Непроходимость или окклюзия **НПВ** может быть частичной, ограниченной, полной, распространенной с появлением синдрома нижней полой вены. Тромбоз инфраренального отдела **НПВ** встречается сравнительно часто. Более редко встречается изолированный тромбоз почечного и печеночного отделов **НПВ**. Реже окклюзия **НПВ** развивается вследствие сдавления (прорастания) ее опухолью забрюшинного пространства или при идиопатическом забрюшинном фиброзе (болезнь Ормонда). Казуистической редкостью являются опухоли, исходящие из венозной стенки (лейомиома, лейомиосаркома), которые могут сочетаться с тромбозом вены. При гипернефроидном раке почки, особенно правой, возможно распространение так называемого опухолевого тромба из почечной вены в **НПВ** (рис. 2.104).

Повреждения **НПВ** обычно сочетаются с повреждением органов брюшной полости, что сопровождается развитием забрюшинной или паравазальной гематом.

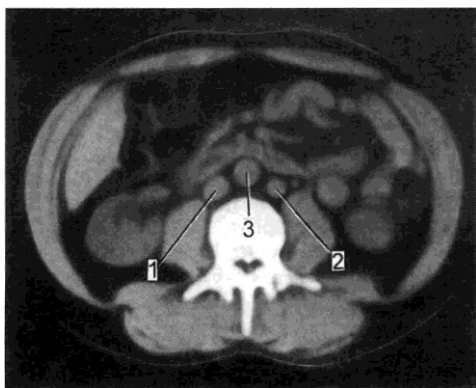


Рис. 2.105. Удвоение проксимальной части нижней полой вены.

1 — правая нижняя полая вена; 2 — левая нижняя полая вена; 3 — аорта.

Пороки развития. Нижняя полая вена формируется из двух участков — короткого краниального и более длинного каудального. Границей между ними являются почечные вены. Краниальный участок закладывается как непарный сосуд, идущий к сердцу справа от аорты. На каудальном конце этот сосуд через анастомозы соединяется с двумя кардинальными венами, из которых кровь поступает в него. В последующем из каудальной части правой кардинальной вены образуется каудальный участок нижней полой вены, а каудальная часть левой кардинальной вены облитерируется. В случае облитерации каудальной части правой кардинальной вены начальная часть нижней полой вены не формируется. Кровоток из нижней половины тела направляется по расширенным непарной и полунепарной венам в верхнюю полую вену, а далее в сердце. Кровь от почек и печени оттекает в сердце по краниальному участку нижней полой вены. В случае отсутствия облитерации не только правой, но и левой кардинальной вены происходит удвоение начальной части нижней полой вены (рис. 2.105). При этом для точной диа-

гностики необходимо выявить не только две вены справа и слева от инфраренального отдела аорты, но и место их слияния. Нижняя полая вена в случае облитерации только правой кардинальной вены может иметь и частичное левостороннее положение. В этом случае на уровне впадения левой почечной вены она перегибается через аорту и впадает в краниальный участок нижней полой вены. Редкой аномалией является отсутствие почечно-почечного сегмента нижней полой вены: его заменяет непарная вена, а печеночные вены единым стволом впадают в правое предсердие.

Таким образом, компьютерная томография, особенно спиральная КТ с болюсным введением контрастного вещества автоматическим иньектором, является современным высокоинформативным методом диагностики заболеваний сосудистой системы.

Л и т е р а т у р а

Беленков Ю.Н., Беличенко О.И., Синицын В.Е. Магнитно-резонансная томография в диагностике аневризм и коарктаций аорты // *Вестн. радиол.* — 1991. — № 3. - С. 56-60.

Илюхин В.В., Хаджибеков М.Х. Рентгено-эндоваскулярная дилатация коарктации аорты // *ВРИР.* - 1990. - № 5. - С. 164—169.

Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов забрюшинного пространства // *КТ диагностика заболеваний брюшного отдела аорты.* — М.: Паганель, 2000. - С. 164-196.

Кармазановский Г.Г., Дан В.Н., Скуба Н.Д. КТ характеристика ангиодисплазий с ангиоматозом мягких тканей // *ВРИР.* — 1993. - № 2. - С. 37-43.

Королев Б.А., Охотин И.К., Соловьев СИ. и др. Хирургическое лечение коарктации аорты у взрослых больных // *Вестн. хир.* — 1976. - № 2. - С. 3-6.

Никитаев И. С., Кармазановский Г.Г., Черняк Б.Б. Коарктация аорты — возможности спиральной КТ // *Мед. визуализация.* - 2001. - № 1. - С. 54-61.

- Покровский А.В.* Коарктация аорты//Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979. - С. 63-82.
- Рабкин И.Х., Овчинников В.И., Юдин А.А.* Диагностика аневризм аорты с помощью КТ // Хирургия. - 1983. - № 10. - С. 134-137.
- Синицин В. Е., Дадвани С.А., Артюхина Е.Г. и др.* Компьютерная томографическая ангиография в диагностике атеросклеротических поражений аорты и артерий нижних конечностей//Ангиол. и сосуд. хир. - 2000. - Т.6, № 2. - С. 37-44.
- Черняк Б.Б., Коростелев А.Н., Кармазановский Г.Г. и др.* Спиральная компьютерная томография с контрастным усилением в диагностике и предоперационном планировании коррекции коарктации аорты и ее осложнений//Межд. мед. журн. — 2000. - № 6. - С. 502-508.
- Adachi H., Ino T., Ide H. et al.* Preoperative diagnosis of the thoracic aortic aneurysm by three-dimensional CT angiography//J. Jap. Associat. Thorac. surg.— 1993.— Vol. 41.— P. 1478-1486.
- Allen H.D., Marx G.T., Ovit T.W. et al.* Balloon dilatation angioplasty for coarctation of the aorta//Am. J. Cardiol. - 1986. - Vol. 57. - P. 828-832.
- Balm R., Eikelboom B.C., van Leeuwen M.S. et al.* Spiral CT-angiography of the aorta//Europ. J. Vasc. surg. — 1994. — Vol. 8. — P. 544-551.
- Becker C, Soppa C, Fink U. et al.* Spiral CT angiography and 3D reconstruction patients with aortic coarctation//Europ. Radiol. — 1997. - Vol. 7. - P. 1473-1478.
- Belair N., Soulez G., Oliva V. et al.* Aortic graft infection: the value of percutaneous drainage//AJR. - 1998. - Vol. 171. - P. 119-124.
- Bradshaw K.A., Pagano D., Bonser R.S. et al.* Multiplanar reformatting and three-dimensional reconstruction: for pre-operative assessment of the thoracic aorta by computed tomography//Clin. Radiol. - 1998. - Vol. 53. - P. 198-202.
- Cholankeril J.V., Ketyer S., Cholankeril M.V.* CT detection of coarctation of the aorta//J. Comput. Tomogr. - 1981. — Vol. 5, N 4. — P. 355-358.
- Dapunt O.E., de Asia R.A., Griep E.B. et al.* Computer-generated 3D representations of the aorta: a new tool in the management of aortic aneurysm patients//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1994. - Vol. 42. - P. 25-28.
- Edwards F.H., Wind G, Thompson L. et al.* Threedimensional image reconstruction for planning of a complex cardiovascular procedure//Ann. Thorac. surg. — 1990. — Vol. 49. - P. 486-488.
- Erbel R., Bednarezyk J., Pop T. et al.* Detection of dissection of the aortic intima and media after angioplasty coarctation of the aorta. An angiographic, computertomographic, and echocardiographic comparative study//Circulation. - 1990. - Vol. 81. - P. 805-814.
- Farmer D.W., Lipton M.J., Webb W.R. et al.* Computed tomography in congenital heart disease // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1984. - Vol. 8, N 4. - P. 677-687.
- Fritschen U., Malzfeld E., Clasen A., Kortmann H.* Inflammatory abdominal aortic aneurysm: A postoperative course of retroperitoneal fibrosis//J. Vasc. surg. — 1999. — Vol. 30, N 6. - P. 1090-1098.
- Garant M.L., Menke P.G., Fabian T. et al.* Helical CT of the chest to detect blunt traumatic aortic rupture//Radiology. — 1995. — Vol. 197. - P. 125-133.
- Godwin J.D., Herkens R.J., Brundage B.H. et al.* Evaluation of coarctation of the aorta by computed tomography//J. Comput. Tomogr. - 1981. - Vol. 5, N 2. - P. 153-156.
- Graeter T., Schaefer C, Prokop M. et al.* Three dimensional vascular imaging — an additional diagnostic tool//Thorac. Cardiovasc. surg. - 1993. - Vol. 41, N 3. — P. 250-253.
- Johnson K.K., Russ P.D., Bair J.H., Friefeld G D.* Diagnosis of synthetic vascular graft infection: comparison with CT and gallium scans//AJR. - 1990. - Vol. 154. - P. 405-409.
- Lupetin A.R., Dash N., Beckman I.* Coarctation of the aorta associate with intercostal artery aneurysms — computed tomography diagnosis//J. Comput. Tomogr. — 1985. — Vol. 5, N 2. - P. 145-152.
- Low R.N., Wall S.D., Jeffrey R.B. et al.* Aortoenteric fistula and perigraft infection: evaluation with CT//Radiology. — 1990. - Vol. 175. - P. 157-162.
- Marchal G, Bogaert J.* Non-invasive imaging of the great vessels of the chest//Eur. Radiol. - 1998. - Vol. 8, N 7. - P. 1099-1105.
- Orton D.F., Le Veen R.F., Saigh J.A. et al.* Aortic prosthetic graft infection: radiologic manifestation and management//Radiographics.- 2000.- Vol. 20, N 4.- P. 977- 993.

Oudkerk M., Overbosch E., Dee P. CT recognition of acute aortic dissection//Am. J. Roentgenol. - 1983. - Vol. 141. - P. 671 — 676.

Rankin S.C. CT angiography//Eur. Radiol.— 1999. - Vol. 9, N 2. - P. 297-310.

Seror O., Fain O., Dordea M. et al. Aortitis with antiphospholipid antibodies: CT and MR findings//Eur. Radiol. - 1998. - Vol. 8, N 8. - P. 1373-1378.

Sultan S., Duffy S., Madhavan P. et al. Fifteen-year experience of transperitoneal management of inflammatory abdominal aortic

aneurysms//Eur. J. Vasc. Endovasc. surg. — 1999. - Vol. 18, N 6. - P. 510-514.

Qanadli S.D., Mesurolle B., Hajjam M. et al. Helical computed tomography of the aorta and its branches//!. Radiol. — 1999. — Vol. 80, N 9. - P. 998-1010.

Vaid Y, Shin M.S., Soto B. Role of computed tomography in nonobstructive coarctation//!. Comput. Tomogr. — 1987. — Vol. 11, N 1. - P. 95-103.

Yamada N.A. J. Cardiogr. — 1984. - Vol. 14, N 3. - P. 577-585.

2.7. Томографические методы исследования сосудистой системы

Магнитно-резонансная томография (МРТ) и рентгеновская компьютерная томография (КТ) в настоящее время все шире применяются для исследований сосудов.

Стандартные системы КТ (3—4-го поколений) применялись в основном для диагностики аневризм аорты, тромбоэмболии легочной артерии. Настоящий расцвет ангиографических исследований с помощью МРТ и КТ произошел после создания методик МР-ангиографии (МРА) и КТ-ангиографии (КТА). Широкое использование томографических методов исследований сосудов привело к тому, что традиционная рентгеноконтрастная ангиография все реже используется с диагностическими целями и все чаще — для интервенционных вмешательств.

2.7.1. Магнитно-резонансная ангиография

Магнитно-резонансная ангиография (МРА) стала применяться с конца 80-х годов. На сегодняшний день МРА используется для исследования практически всех сосудистых бассейнов человеческого организма. Основное достоинство МРА состоит в том, что сосудистые

структуры могут визуализироваться с точностью до малейших деталей без использования контрастных средств в двухмерном или трехмерном (3D) формате. При применении специальных методик МРТ можно количественно определить кровоток и его направление (подобно ультразвуковой доплерографии).

Физические принципы МРА и импульсные последовательности. При МРТ движущаяся кровь является естественным контрастом. Кровь может давать сигнал высокой или низкой интенсивности в зависимости от скорости, характера и направления потока, а также от применяемой импульсной последовательности. Для МРА используют ускоренные, так называемые градиентные последовательности с уменьшенным углом отклонения вектора намагниченности (FLASH, FISP, GRASS и им подобные) с малым временем повторения импульсов (TR) — менее 100 мс, обычно 20—40 мс, очень коротким временем эха (TE) — 1—12 мс и небольшим углом отклонения вектора намагниченности (обычно 20—60°). Применяют двух- или трехмерные импульсные последовательности. Импульсные последовательности

оптимизированы таким образом, что движущаяся кровь имеет максимальную интенсивность сигнала, а неподвижные ткани — низкую.

Обе методики МРА основаны на двух главных параметрах, определяющих интенсивность изображения движущейся крови при МР-исследованиях. Первая — времяпролетная МРА (TOF — time-of-flight) — использует время перемещения болюса крови из одной области в другую за интервал между возбуждающим и рефокусирующим радиочастотными импульсами. Вторая методика МРА — фазоконтрастная (РС — phase contrast) — использует для получения высокого сигнала от движущейся крови фазовый сдвиг спинов за определенный промежуток времени. Особенностью МРА является выбор размещения областей предварительного насыщения сигнала (пресатурации). Они применяются для селективного выделения артериальных или венозных сосудов.

Недостаток МРА заключается в возможности «выпадения» сигнала от кровотока из-за артефактов, турбулентностей, малого калибра сосудов, насыщения сигнала от движущихся спинов и других причин. Это может приводить к переоценке степени стеноза или ложноположительным заключениям. Пространственное разрешение метода (0,5—1 мм) существенно ниже, чем у традиционной ангиографии.

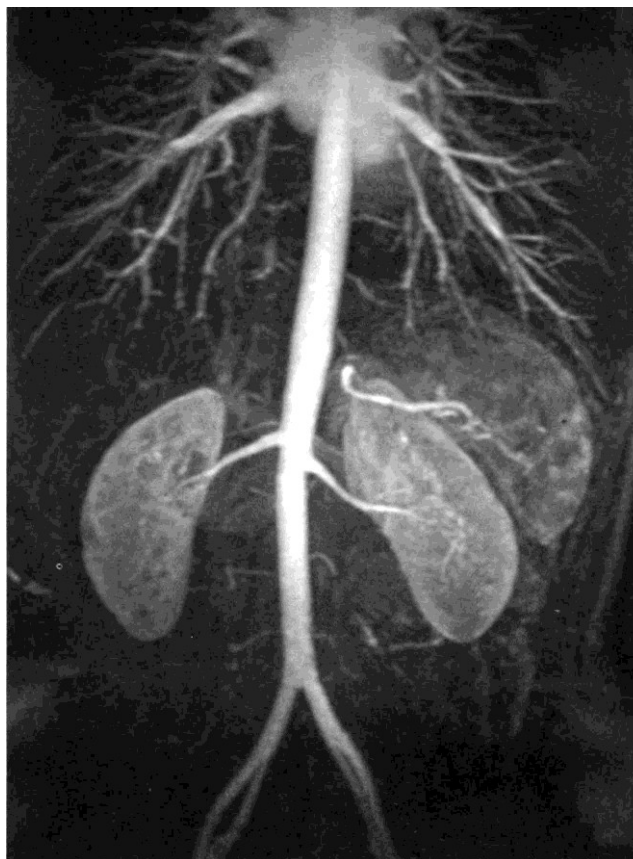
МР-ангиография с контрастным усилением. Для устранения артефактов и сокращения времени исследования в последние годы все большую популярность приобретает МРА с контрастным усилением. Для этой цели используют хелаты гадолиния (гадолиний-ДТПА или ДТПА-БМА), которые вводят болюсно на задержке дыхания. Обычно применяют градиентные трехмерные последовательности с ориентацией реконструируемых срезов во фронтальной плоскости, что по-

зволяет получать качественные ангиограммы исследуемых сосудов на большом протяжении без артефактов от дыхания. Желательно использование автоматического иньектора.

Для расчета времени начала запуска импульсной последовательности желательно определение времени прибытия болюса контрастного вещества к первому срезу исследуемой области. Программное обеспечение томографа дает возможность получать график интенсивность-время и определять время прибытия болюса. При введении основной дозы гадолиния (можно применять дозу 20 мл, однако более качественные изображения получают при применении 30—40 мл) задержку начала введения препарата после запуска импульсной последовательности рассчитывают по специальным формулам. Наиболее простой является следующая: время задержки введения препарата равно половине времени циркуляции болюса плюс 4 с. В этом случае максимальная концентрация препарата в аорте создается во время середины сбора данных, что обеспечивает оптимальное контрастирование сосудов на МР-изображениях. Появились специальные импульсные последовательности для автоматического запуска МРА после улавливания программным обеспечением прибора повышения интенсивности сигнала (под воздействием гадолиния) в области интереса.

В последнее время новым шагом в развитии этой методики стало применение автоматического движения стола, синхронизированного со скоростью движения болюса и выполнением импульсной последовательности, что дает возможность получать высококачественные изображения больших анатомических областей с продольным ходом сосудов при одном введении контрастного вещества. Несмотря на то что МРА с контрастным уси-

Рис. 2.106. МРА брюшной аорты с контрастным усилением гадолинием.



лением существенно дороже, чем обычная МРА, все тенденции развития МР-оборудования и его клинического использования показывают, что болюсное контрастирование становится ведущей методикой МР-ангиографии брюшной аорты и ее ветвей. Ожидается, что применение новых внутрисосудистых контрастных препаратов, таких как кларискан фирмы «Никомед Амершем» или ангиомарк фирмы «Маллинкродт» и подобных им, позволит повысить качество МР-ангиограмм и увеличить временное «окно» для выполнения МРА с контрастированием (рис. 2.106).

Измерение скорости кровотока. МРТ чувствительна к эффектам кровотока. Это дает возможность

создать импульсные последовательности, позволяющие количественно определять скорость движения крови в сосудах. Импульсные последовательности, служащие для количественного определения скорости кровотока, основаны на времяпролетном эффекте и фазовых сдвигах, возникающих при движении протонов крови в сосудах. Наиболее распространенной является двумерная фазоконтрастная методика измерения скорости кровотока. Она основывается на том факте, что фазовый сдвиг поперечной намагниченности движущихся протонов во время выполнения исследования пропорционален их скорости. При этом применяют градиентную последовательность для кино-МРТ

(FLASH), синхронизированную с ЭКГ, без градиентной компенсации эффектов кровотока в плоскости выбора среза. В этом случае получают серию двухмерных изображений, где интенсивность отдельных пикселей соответствует скорости кровотока. Кровь, движущаяся к наблюдателю, выглядит светлой, а от него — темной. При компьютерной обработке данных величину фазового сдвига пересчитывают в абсолютные значения скорости движения крови по сосуду с учетом направления ее движения. Помещая область интереса на исследуемый сосуд, компьютер томографа строит график изменения скорости движения крови на протяжении сердечного цикла через выбранную площадь. Если выбрать область интереса равной поперечному сечению сосуда, то, используя значения интеграла площади под кривой, можно рассчитать минутный объем кровотока через выбранный сосуд.

2.7.2. КТ-ангиография

В традиционных системах КТ-исследование выполняют от среза к срезу, используя пошаговое движение стола при каждом полном обороте рентгеновской трубки. В конце 80-х годов произошло революционное событие — появилась техника *спиральной компьютерной томографии* (СКТ), заключающаяся в постоянном вращении рентгеновской трубки при непрерывном поступательном движении стола. Благодаря этому вместо отдельных срезов собирают данные из всего объема исследуемой области. Повышение информативности исследований с внутривенным контрастированием обусловлено возможностью получения последовательных серий срезов за короткие промежутки времени. Таким образом, именно СКТ дала толчок развитию такой высокоэффективной методики, какой является КТА. СКТ существенно повыси-

ла скорость выполнения исследований; кроме того, после первичного сбора данных возможна перереконструкция срезов с любой толщиной, что улучшает качество трехмерных реконструкций. В 1998 г. появились КТ-системы с одновременным сбором данных нескольких параллельных слоев (4—8) — многоспиральная КТ (МСКТ). Время выполнения одного среза при СКТ составляет 750—1200 мс, при МСКТ - 250-500 мс.

Наиболее быстрой разновидностью КТ является *электронно-лучевая томография* — ЭЛТ (рис. 2.107). ЭЛТ обеспечивает время экспозиции 50 мс и сканирование со скоростью 15—20 изображений в секунду. Эта скорость достаточна для исследований движущегося сердца: четко очерченные изображения могут быть получены без использования синхронизации с ЭКГ. Такую методику называют также кино-КТ, сверхбыстрой КТ, миллисекундной КТ, КТ пятого поколения.

Создатели ЭЛТ (фирма «Imatron») отказались от традиционной схемы вращающейся трубки с детекторами. В системах ЭЛТ в качестве источника рентгеновского излучения используют уникальную электронную «пушку». Рентгеновское излучение возникает при торможении пучка электронов вольфрамовыми мишенями. Мишени (4 ряда вольфрамовых колец) собраны в виде дуги 210° под столом пациента. Фокусировка и направление пучка электронов контролируются сложной системой электромагнитных катушек; Массивные мишени обладают большой теплоемкостью. Над мишенями находится дуга с двумя параллельными рядами твердотельных детекторов (216°). Один ряд имеет 864 детектора, другой — 432. Сочетание 4 рядов мишеней и 2 рядов детекторов дает возможность получать одновременно 8 срезов (время выполнения каждого среза — 50 мс, матри-

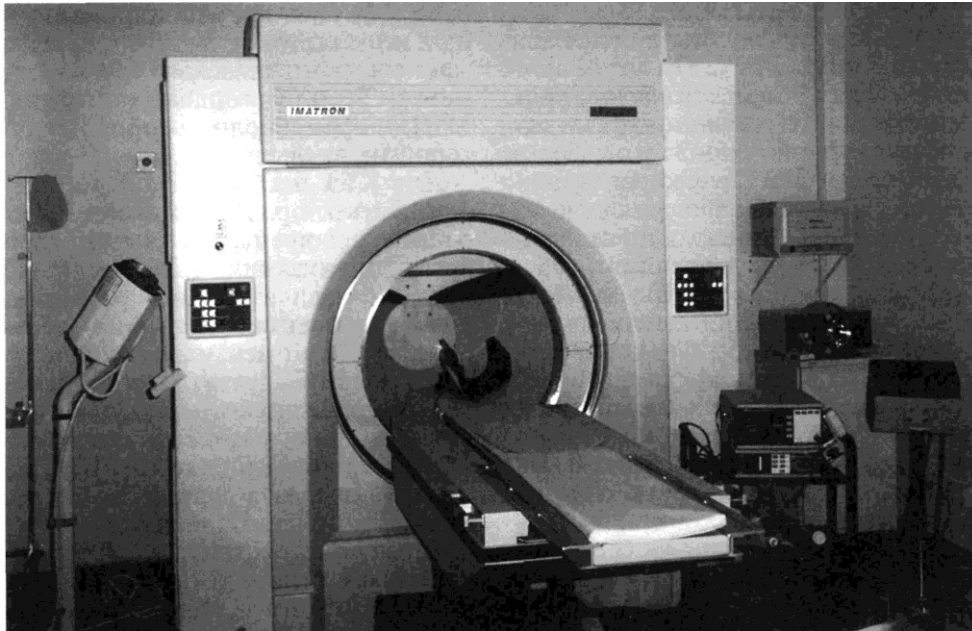


Рис. 2.107. ЭЛТ. Общий вид.

ца — 312 или 256 элементов) без движения стола пациента. При технологии ЭЛТ полностью отсутствует механическое вращение системы трубка — детекторы. Для исследований с высоким пространственным разрешением применяют один ряд из 864 детекторов. В этом случае время выполнения одного среза при матрице 512 x 512 составляет 100 мс. В результате подобного технического решения ЭЛТ способен за несколько секунд генерировать большое количество изображений. Такая высокая скорость требует мощной системы сбора и обработки данных. Блок сбора «сырых» данных смонтирован на гентри томографа и соединен с детекторами и предусилителями фиброволоконной оптикой. Скорость сбора и оцифровки данных составляет 14,4 мегабайта в секунду. Система сбора данных в настоящее время позволяет выполнять 124 последовательных среза с матрицей 512x512 за 15 с при объемном

(спиральном) режиме томографирования. Оборудование для ЭЛТ дороже, чем для обычной КТ. Однако можно сказать, что применение этого метода оправдано не только с медицинской, но и с экономической точки зрения, так как он предоставляет уникальную информацию, недоступную другим КТ-системам, для получения которой пришлось бы применять более дорогостоящие и потенциально опасные для жизни пациента исследования (например, шунтографии, рентгеноконтрастной ангиографии). Кроме того, метод обеспечивает более высокую пропускную способность.

Методика выполнения СКТ. Обычно при КТ толщина среза варьирует от 1 до 10 мм. В случае КТА желательна меньшая толщина среза, так как при этом может улучшаться качество трехмерных реконструкций сосудов, однако ухудшается соотношение сигнал/шум, увеличивается число срезов

и время, необходимое для выполнения спирали на фоне задержки дыхания пациентом. По этой причине обычно при исследованиях мелких сосудов толщину среза выбирают равной 1,5—3 мм, более крупных — 5—6 мм. Скорость движения стола выбирают в пределах 5—20 мм. Она зависит от протяженности области исследования и времени сканирования (обычно 15—40 с). Реконструкция с перекрытием срезов на 25—50 % (например, срезы по 4—5 мм с шагом 1—3 мм) уменьшает помехи и ступенчатые артефакты на трехмерных и многоплоскостных реконструкциях. Поскольку СКТ является объемной методикой визуализации, реконструкция перекрывающихся срезов не приводит к повышению лучевой нагрузки, как это происходит при обычной КТ. При СКТ более тонкие или перекрывающиеся срезы можно перереконструировать после окончания исследования, пространственное разрешение вдоль оси томографа будет лучше при небольших значениях шага спирали (1-1,5).

При СКТ интегральным показателем взаимоотношения коллимирования, движения стола и вращения трубки является шаг (наклон витков) спирали (pitch). Этот параметр выражается отношением скорости движения стола томографа к толщине среза (ширине коллиматора), умноженным на время одного полного (360°) оборота трубки. Поскольку сбор данных происходит непрерывно, то возможно увеличение величины pitch выше 1 (стол перемещается на расстояние, превышающее толщину среза), если необходимо быстро пройти большую анатомическую область. Качество изображения при этом снижается незначительно. Если необходимо получить трехмерные реконструкции высокого качества, можно выполнить исследование с перекрытием срезов и величиной

pitch < 1. Для достижения наилучших результатов при КТА требуется мощная рентгеновская трубка (не менее 5 млн тепловых единиц, МНУ), время полного оборота которой не превышает 1 с.

Для КТА необходим автоматический иньектор. До введения контрастного препарата оценивают время циркуляции. Качество изображений зависит от выбора правильного начала сканирования по отношению к моменту введения контрастного препарата. При КТА необходимо выполнять томографирование именно в тот временной интервал, когда концентрация контрастного препарата в просвете сосуда достигает пиковых значений. Здесь возможны два подхода. Первый — использовать известные из практики усредненные времена прохождения болюса через зону интереса при введении контрастного вещества в периферическую вену. В качестве ориентиров можно привести следующие величины.

Исследуемый сосуд	Время пика контрастирования, с
Легочная артерия, правые отделы сердца	5—12
Левые отделы сердца, восходящая аорта, коронарные артерии	12—20
Нисходящая, брюшная аорта	18—25
Сонные и вертебральные артерии	15—25
Артерии головного мозга	18—25
Брюшная аорта, чревный ствол, почечные артерии	20—30
Подвздошные артерии, артерии нижних конечностей	20—35

Примечание. Значения указаны для введения препарата в локтевую вену со скоростью 2—3 мл/с при нормальных значениях гемодинамики.

Более надежной является методика прямого введения в зону «интереса» пробного болюса контраст-

ного вещества. В этом случае выполняют динамическое исследование (10—20 срезов) через заданные временные интервалы (1—2 с) на одном и том же анатомическом уровне после введения 10—20 мл контрастного препарата со скоростью 2—5 мл/с. После этого, используя количественную оценку выбранной области интереса, строят кривые «плотность — время», по которым возможно определить оптимальные временные параметры введения препарата. КТА выполняют в спиральном режиме при задержке дыхания. При исследовании артерий нижних конечностей задержка дыхания необязательна. При необходимости (исследование протяженных анатомических зон) выполняют повторное объемное исследование на фоне введения второго болюса контрастного вещества. Объем введения обычно составляет 100—150 мл неионного контрастного вещества с концентрацией 300—350 мг йода/мл (омнипак и подобные препараты). При повторных инъекциях объем введения может достигать 300—500 мл, что достаточно безопасно при условии использования современных неионных препаратов.

Обработка данных КТА и МРА. Возросшие возможности компьютерной обработки данных МРА и КТА привели к тому, что все чаще томографию выполняют с целью создания объемных трехмерных реконструкций сосудистых структур для хирургов с целью лучшей предоперационной оценки особенностей анатомии и планирования оперативного вмешательства.

Двухмерные изображения МРА, спиральную КТ, ЭЛТ и КТА оценивают по стандартной методике. При стандартной КТ подавляющее большинство исследований выполняют в поперечной плоскости, что ограничивает ее информативность, особенно для исследования сосудов. Возможность получения изображе-

ний в любой плоскости является важным преимуществом МРТ и МРА перед КТ. Однако объемный характер томографирования открыл новые возможности для создания различных типов трехмерных реконструкций при КТ. Еще несколько лет назад создание трехмерных изображений требовало значительных затрат времени и ресурсов и практически не использовалось в клинике.

На современном уровне развития компьютерной техники создание трехмерных реконструкций превратилось в достаточно быструю и относительно простую процедуру.

Потребность в объемном представлении данных при КТА особенно велика из-за большой протяженности области исследования. В настоящее время существуют следующие основные методики трехмерного отображения данных КТА и МРА:

- MPR — многоплоскостная реконструкция;
- MIP — проекция максимальной интенсивности;
- SSD — реконструкция с затененной наружной поверхностью;
- VRT — объемный рендеринг;
- VA — виртуальная ангиоскопия.

Здесь и далее использованы английские аббревиатуры методик реконструкций, поскольку именно они фигурируют в программах обработки изображений консолей томографов и рабочих станций.

Следует отметить, что для некоторых типов трехмерных реконструкций требуется предварительная обработка набора двухмерных поперечных срезов для удаления структур (например, костей, петель контрастированного кишечника), мешающих визуализации сосудов или других органов.

MPR — многоплоскостные реконструкции изображений — наиболее старая методика отображения данных томографических методов

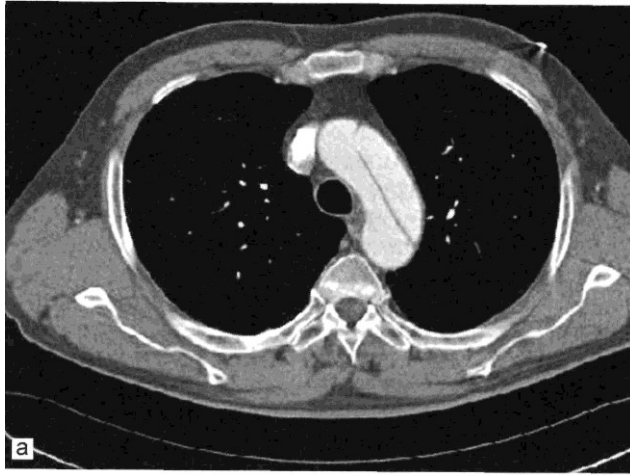


Рис. 2.108. Многоплоскостная реконструкция аорты.

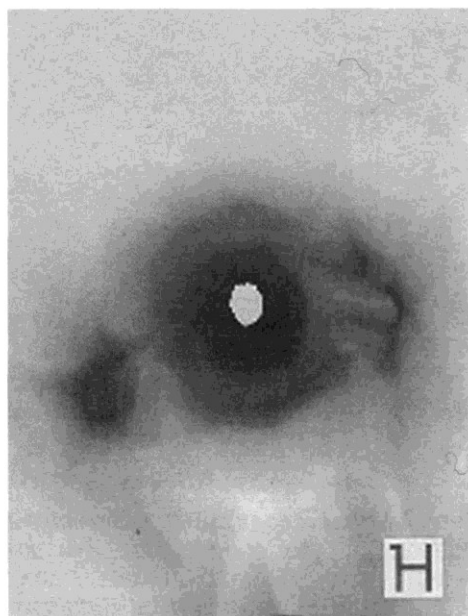
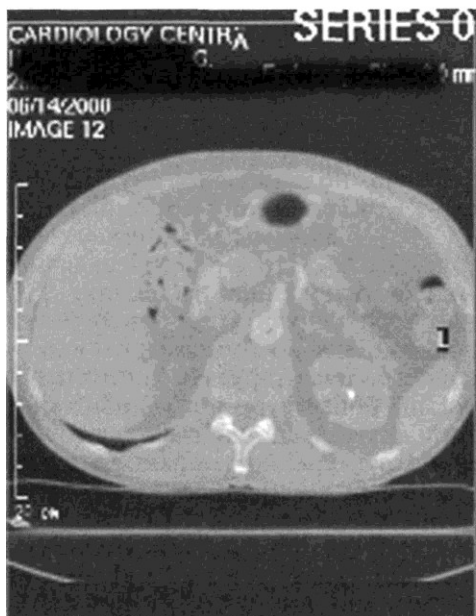
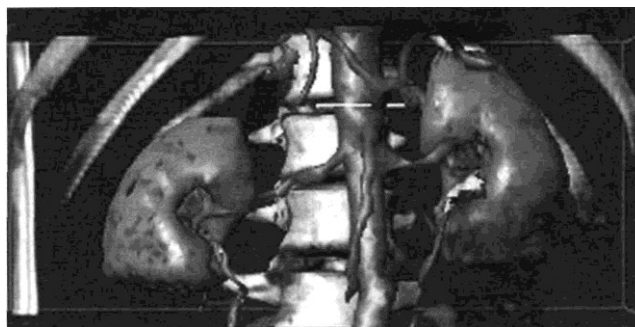
а — поперечный срез; б — сагиттальный; в — фронтальный.



(рис. 2.108). Она очень удобна для исследований аорты (аневризмы и расслоения аорты), но гораздо менее пригодна для отображения мелких сосудов.

MIP — проекции максимальной интенсивности — являются основным методом отображения сосудов при МРА. Набор из полученных двухмерных реконструкций можно вра-

Рис. 2.109. Виртуальная ангиоскопия. Виден просвет брюшной аорты и бифуркация.



шать с заданным углом в виде кинопоследовательности, плоскость изображений может быть любой. Эта методика очень хорошо отображает стенозы и окклюзии, при ней хорошо видны кальцинаты в сосудистой стенке (при КТА). В отличие от МРТ при КТ для создания MIP необходимо тщательное редактирование изображений для удаления всех структур с плотностью, превышающей плотность изображения контрастированных сосудов (кости, контрастное вещество в желудке и кишечнике).

Значительно улучшает качество ангиограмм уменьшение объема ре-

конструкции, который преимущественно ограничивается объемом, необходимым для восстановления изображения одного сосуда (Targeted MIP).

SSD — реконструкции с затененной наружной поверхностью. При этой методике на объемной реконструкции отображаются только первые (соответственно воображаемой проекции взгляда наблюдателя) воксели со значениями плотности, находящимися в выбранном диапазоне. В результате этого создается впечатление трехмерного объекта. Как и в случае MIP, можно создать серию изображений с заданным уг-

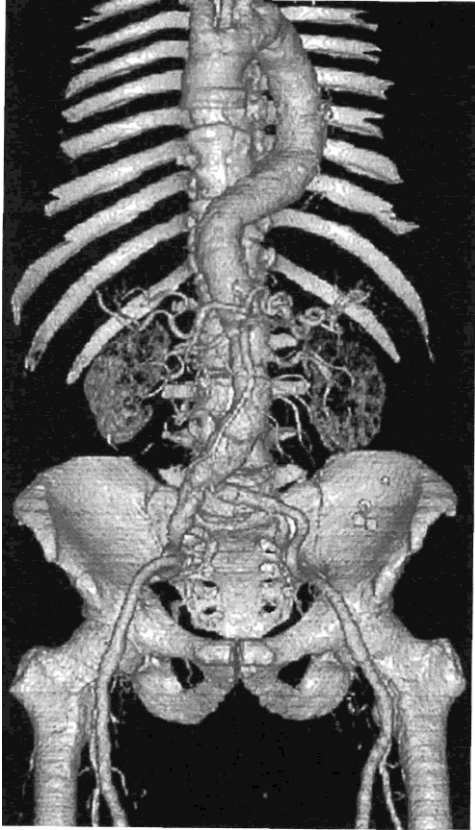


Рис. 2.110. КТА грудной и брюшной аорты.

лом поворота. Эти реконструкции очень хорошо отображают анатомию сосудов. Недостаток SSD — выраженная зависимость характера

получаемых изображений от выбранных порогов плотности. При этом можно искусственно увеличивать или уменьшать выраженность стенотических поражений. Поэтому рекомендуется использовать по возможности стандартизированные значения плотности. Кроме того, на реконструкциях SSD не визуализируется внутренняя структура исследуемых объектов.

VRT — *объемный рендеринг* (иногда ее называют методикой множественной суммации лучей) — напоминает сочетание MIP и SSD. Она позволяет создавать трехмерные реконструкции с различной степенью прозрачности исследуемых органов, при этом можно видеть их внутреннюю структуру (расслоения, тромбы).

VA — *виртуальная ангиоскопия* (рис. 2.109). Это синтетическая методика, основанная на технике SSD или VRT. Ее особенностью является возможность воображаемого (виртуального, симулируемого компьютером) поступательного движения взгляда наблюдателя внутрь выбранной структуры по выбранной траектории (обычно используют продольную ось просвета сосуда или любого другого полого органа). Возможна имитация изображений. Используют различные методики компьютерного отображения внутренней поверхности исследуемого органа, включая окраску, близкую к естест-

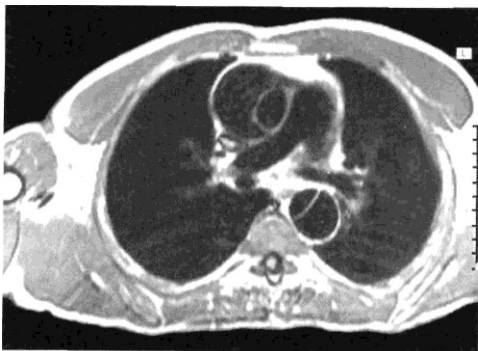


Рис. 2.111. МРА. Расслаивающая аневризма аорты. Видна отслоившаяся интима.

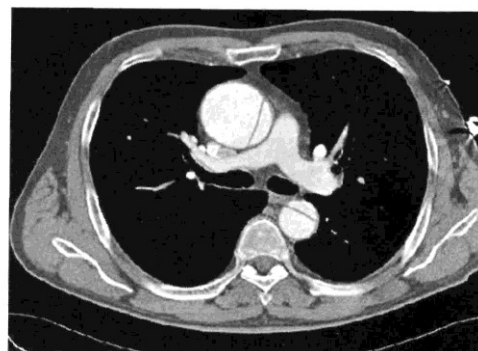


Рис. 2.112. КТА. Расслоение нисходящей и брюшной аорты.

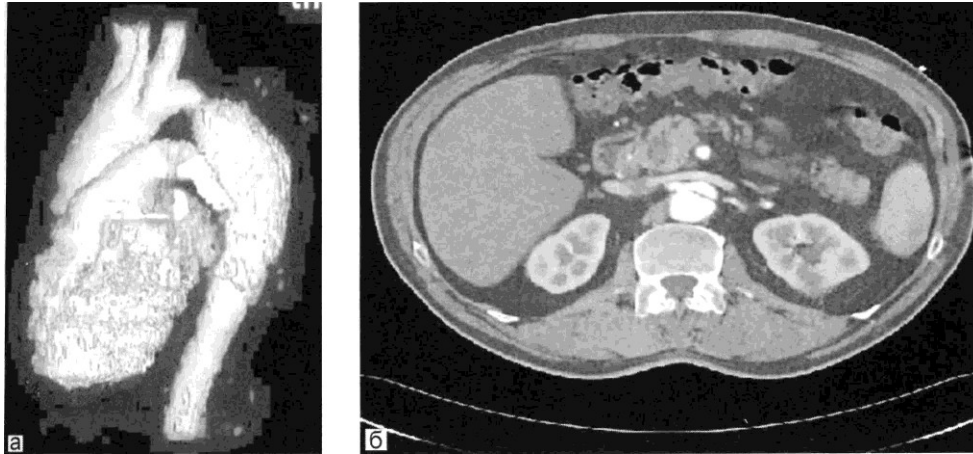


Рис. 2.113. МРА с контрастным усилением (а, б). Коарктация грудной аорты в типичном месте, а - МРА; б - КТА.

венной. Следует иметь в виду, что это одна из наиболее «искусственных» методик рассматривания трехмерных изображений, один из наиболее наглядных методов отображения данных томографической ангиографии, который хорошо подходит для компьютерного моделирования предстоящих оперативных вмешательств. При ВА, как и при любой другой методике объемного отображения данных МРТ и КТ, могут визуализироваться только те структуры, которые имеются в исходном наборе данных (рис. 2.110—2.113).

Суммируя все вышесказанное, можно следующим образом оценить информативность и значимость различных типов реконструкций для анализа результатов КТА.

Оцениваемые параметры	Лучшие методики реконструкции
Общая анатомия сосудистых структур	SSD, VRT, MIP
Стенозы, окклюзии	MIP, SSD, VRT, VA
Расслоения, внутрисосудистые тромбы	MPR, VRT, VA
Кальцинаты, стенты	MIP, MPR, VRT
Шунты	SSD, MIP, VRT

2.7.3. Частные вопросы применения КТ и МРТ для диагностики заболеваний сосудов

Грудная и брюшная аорты. КТА или МРА аорты можно считать адекватно выполненной, если на основании данных обследования можно ответить на следующие вопросы: какова точная локализация аневризмы по отношению к основным ветвям аорты; каковы ее диаметр на разных уровнях и протяженность; имеются ли внутрисосудистые тромбы, кальцинаты, отслоившаяся интима, ее фенестрации, парааортальные гематомы, каково состояние ветвей аорты (наличие стенозов, окклюзии, аберрантных и вариантных сосудов). Томографические методы диагностики обычно дают всю информацию, необходимую для выбора тактики лечения и планирования операции, а также позволяют оценивать ее результаты. При МРА можно видеть и количественно оценить стенотические поражения, клапанные регургитации.

Сонные и вертебральные артерии. На сегодняшний день лидирующая



Рис. 2.114. МРА. Стеноз бифуркации правой сонной артерии (стрелка).

да позволяют выполнить исследования сосудов шеи на большом протяжении (включая область дуги аорты и интракраниальные фрагменты сосудов). МРА более подвержена артефактам от кровотока, но в целом выглядит предпочтительнее из-за полной неинвазивности и отсутствия необходимости в редактировании изображений для создания трехмерных реконструкций. КТА можно

роль в диагностике заболеваний сонных артерий принадлежит УЗИ. Для уточнения результатов УЗИ применяют КТА и МРА. Оба мето-

применять при исследованиях пациентов с противопоказаниями к МРА (рис. 2.114). Была показана хорошая корреляция (коэффициент корреляции в пределах



Рис. 2.115. МРА артерий головного мозга в норме.

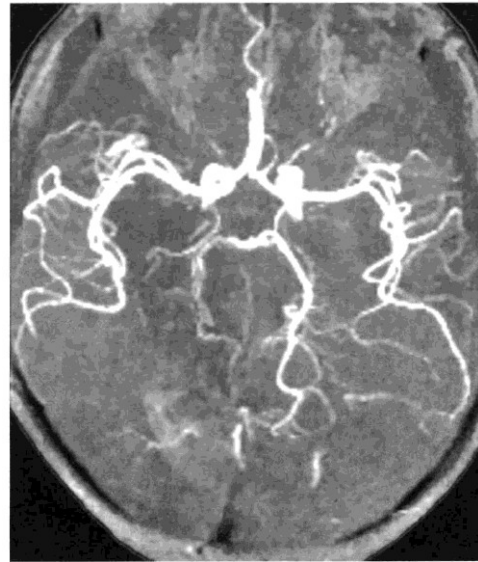


Рис. 2.116. МРА. Окклюзия правой задней мозговой артерии.



Рис. 2.117. МРА. Аневризма правой средней мозговой артерии.

от 0,94 до 0,97) между степенью стеноза сонных артерий, определенных по данным МРА и каротидной ангиографии. Тем не менее считается, что массовое применение КТА или МРА сонных артерий для скрининга нецелесообразно.

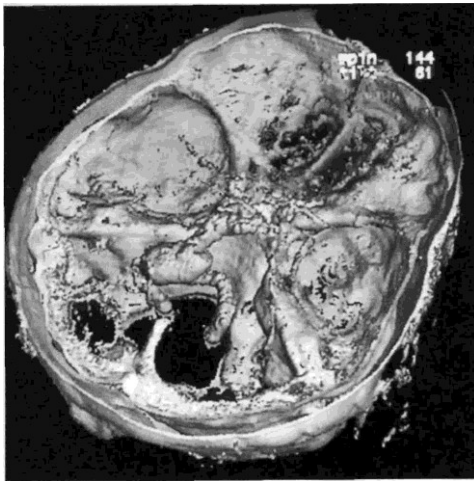


Рис. 2.118. КТА аневризмы базилярной артерии.

Внутричерепные артерии. КТ и МРТ — традиционные методы обследования пациентов с нарушениями мозгового кровообращения. Однако нередко возникает необходимость не только установить факт наличия очагового поражения паренхимы мозга при ишемическом инсульте, но и оценить состояние самих внутричерепных артерий. Эта задача становится еще более актуальной при подозрении на аневризмы и артериовенозные мальформации. Для этих целей используют МРА или КТА. По нашим данным, у значительной части больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения по ишемическому типу МРА с высокой достоверностью позволяет выявлять окклюзии интракраниальных артерий на стороне поражения. В случае качественно выполненной МРА или КТА возможно оперативное лечение без рентгеноконтрастной ангиографии (рис. 2.115—2.118).

Легочные артерии. Современное развитие технических возможностей КТ и МРТ существенно облегчило неинвазивную визуализацию легочного артериального русла.

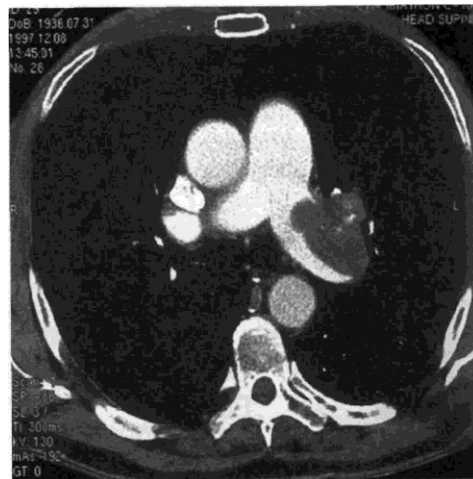


Рис. 2.119. КТА. Тромбы в просвете левой легочной артерии.

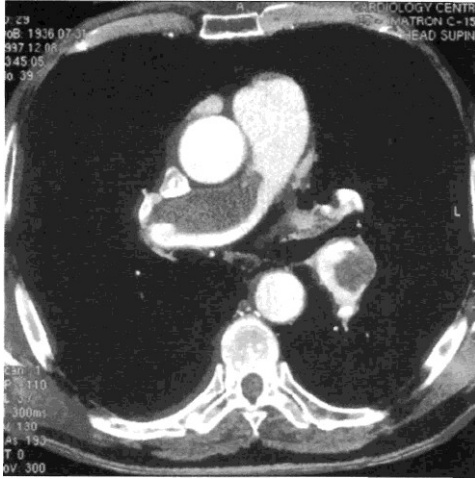


Рис. 2.120. Тромбоэмболия правой и левой легочных артерий.

Обычно при острой ТЭЛА на КТ-ангиограммах или МРА в просвете пораженных артерий видны тромбы в виде дефектов заполнения сосуда контрастным веществом (рис. 2.119, 2.120). Следует соблюдать осторожность при диагностике тромбоза ветвей легочной артерии, так как иногда при исследовании в неправильную фазу контрастирования возможны ложноположительные заключения. Определялось выраженное расширение ствола легочной артерии и ее ветвей, а также правых камер сердца. При хронической ТЭЛА могут встречаться частичная реканализация тромбов, кальциноз, утолщение стенки легочных сосудов, формирование хронического легочного сердца.

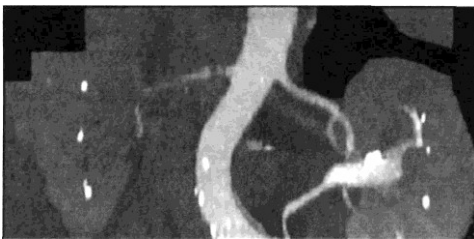


Рис. 2.121. КТА. Стеноз почечной артерии.

Отрицательные результаты КТА, МРА или пульмоноангиографии, как правило, позволяют исключить клинически значимую ТЭЛА. В целом результаты сравнительных исследований показывают, что при прямой визуализации эмболов в легочной артерии специфичность КТА или МРА примерно такая же, что и рентгеноконтрастной ангиопульмонографии, а чувствительность — как скintiграфии. В настоящее время считается, что комплексное использование ультразвукового исследования артерий нижних конечностей, определения содержания Д-димера в крови и КТА легочных артерий является оптимальным подходом к диагностике ТЭЛА. КТ является эффективным методом оценки правильности установки катетера-фильтра.

Почечные артерии. КТА и МРА, особенно МРА с контрастным усилением гадолинием, все чаще ис-

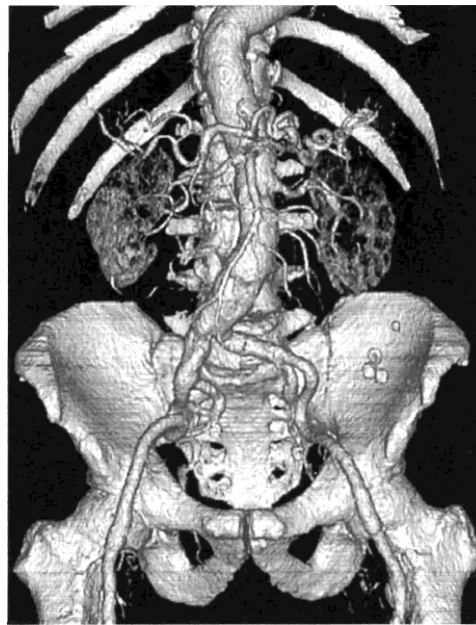


Рис. 2.122. КТА чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.



Рис. 2.123. МРА подвздошных артерий с контрастным усилением гадолинием, а — фронтальная; б — боковая проекции.

пользуется для диагностики заболеваний почечных артерий (стенозы, окклюзии, фиброзно-мышечная дисплазия, аневризмы, анатомические варианты). Неинвазивная томографическая визуализация стенозов почечных артерий имеет большое значение для определения дальнейшей тактики лечения и показаний к ангиопластике или оперативному лечению (рис. 2.121). По нашим данным, КТА и МРА с контрастным усилением предпочтительнее бесконтрастной МРА (более высокое качество изображений и меньшая частота артефактов).

Чревной ствол и брыжеечные артерии, сосуды печени. Исследование брыжеечных артерий чаще всего приходится выполнять в двух

клинических ситуациях: у пациентов с клинической картиной ишемии кишечника («брюшная жаба») и при необходимости оценить перед операцией состояние верхних брыжеечных артерий и вен, ветвей чревного ствола при раке поджелудочной железы. Диагностическая значимость КТА и МРА примерно одинакова (рис. 2.122).

Артерии нижних конечностей. До появления спиральной КТ и МРА томографические методы практически не использовались для изучения периферических артерий. К настоящему времени имеются данные нескольких исследований, указывающих на высокую диагностическую ценность МРА и КТА при диагностике заболеваний артерий нижних конечностей (рис. 2.123—2.125).

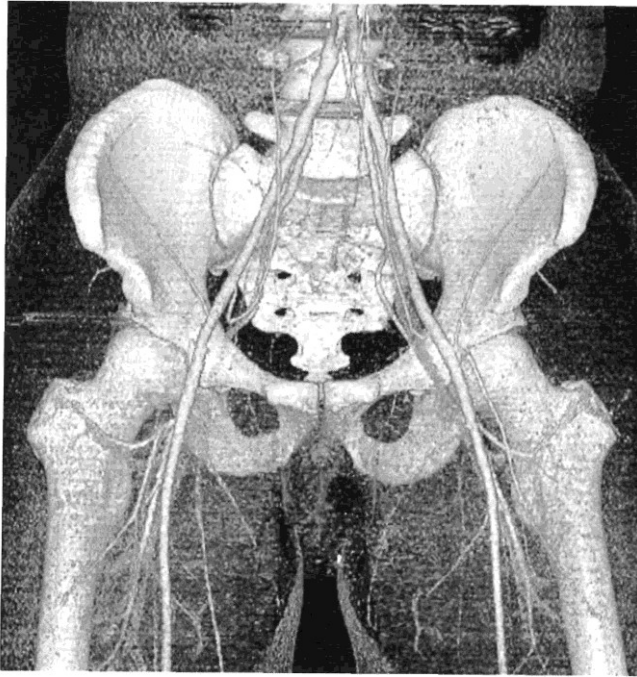


Рис. 2.124. КТА под-
вздошных артерий в нор-
ме.

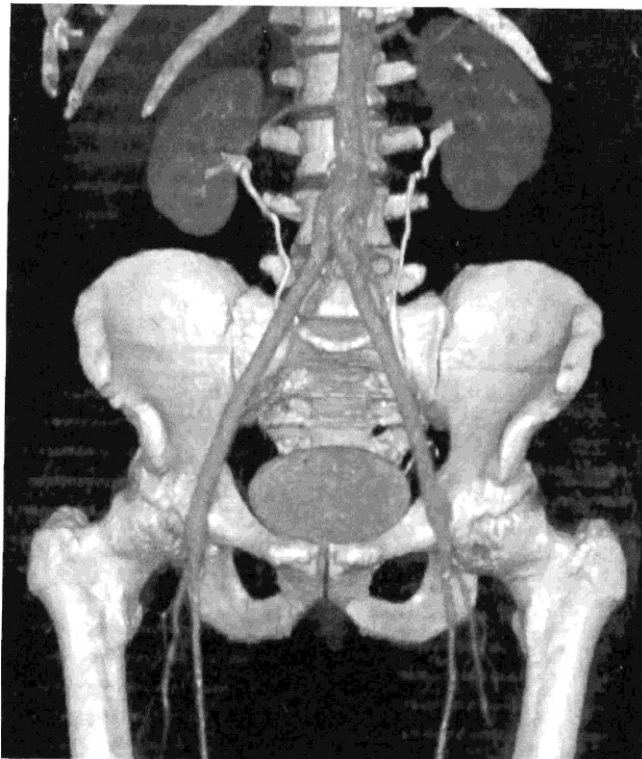


Рис. 2.125. КТА после
аортоподвздошного про-
тезирования.

Наш собственный опыт свидетельствует, что при использовании ангиографии в качестве референтного метода чувствительность и специфичность МРА и КТА при диагностике окклюзии составляют 97—100 %, при диагностике стенозов подвздошных артерий — 95—99 %, а для более дистальных отделов — 75-95 %. КТА и МРА - удобные методики послеоперационного наблюдения пациентов. Внутрисосудистые стенты хорошо видны на компьютерных томограммах, а введение контрастного вещества дает возможность оценить проходимость эндопротеза. КТ — общепризнанный метод диагностики постпункционных и постоперационных гематом артерий нижних конечностей.

2.7.4. Исследование коронарных артерий и шунтов

Основную роль в получении изображений сердца играет МРТ, а при визуализации коронарных артерий и шунтов — ЭЛТ. Правда, развитие многоспиральной СКТ показывает, что этот метод может приближаться к ЭЛТ по качеству получаемых изображений сердца.

ЭЛТ позволяет видеть коронарные артерии с удовлетворительным качеством на протяжении первых 5—6 см (проксимальная и средняя треть). В 100 % случаев видны ствол ЛКА, передняя нисходящая артерия, первая диагональная артерия, огибающая артерия, ПКА. В 80—90 % случаев хорошо видны крупные ветви коронарных артерий — вторая диагональная артерия (от ПНА), ветвь синусного узла, правожелудочковая, артерия острого края (от ПКА); ветвь тупого края (от ОА).

Клинический опыт использования ЭЛТ показывает, что она позволяет с высокой степенью точности распознавать проксимальные

поражения коронарных артерий. По собственным данным и результатам других авторов, чувствительность и специфичность ЭЛТ составляют соответственно 79—90 и 82—93 %. С практической точки зрения, ЭЛТ коронарных артерий показана пациентам, которым по тем или иным причинам невозможно выполнение коронарографии. Практический опыт применения ЭЛТ показывает, что она позволяет практически со 100 % чувствительностью и специфичностью обнаруживать проксимальные окклюзии коронарных артерий, аномалии отхождения коронарных сосудов, а также аневризмы коронарных артерий. В этих областях ее использование с клинической точки зрения совершенно оправдано. Имеются отдельные сообщения об успешном применении ЭЛТ для оценки результатов баллонной ангиопластики и динамического наблюдения за такими пациентами.

ЭЛТ — эффективный метод выявления стенозов и окклюзий венозных и маммарных шунтов. На ЭЛТ-изображениях хорошо видны шунты на всем протяжении — как проксимальные, так и дистальные анастомозы. В случае сложных шунтов (скользящие, Y-образные) их ход хорошо виден на SSD-реконструкциях. Используя виртуальную аортоскопию, можно изучать устья шунтов с внутренней стороны аорты. Наши собственные данные и результаты зарубежных авторов показывают, что чувствительность и специфичность ЭЛТ в диагностике окклюзии шунтов приближаются к 100 %. Сравнительный анализ результативности МРА и КТА в визуализации венозных и маммарных шунтов показывает, что в настоящее время ЭЛТ гораздо предпочтительнее. Процент успешных исследований при ЭЛТ значительно выше. ЭЛТ применяют также для ранней диагностики коронарного атеросклероза с

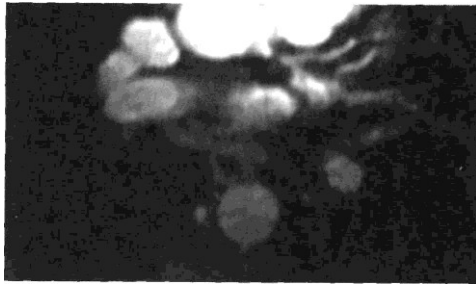


Рис. 2.126. МРА левой коронарной артерии. Стеноз ствола.

помощью количественной оценки коронарного кальция (рис. 2.126—2.129).

Вены. КТА и МРА — информативные методы диагностики тромботических поражений вен. МРА в венозном режиме позволяет получить высококачественные изображения венозных структур головного мозга и служит надежным методом диагностики тромбозов венозных синусов и аномалий развития венозной системы. МРТ и КТ дают возможность выявлять как опухоли почек, так и их распространение в почечные и полые вены. Они служат методом выбора при подозре-

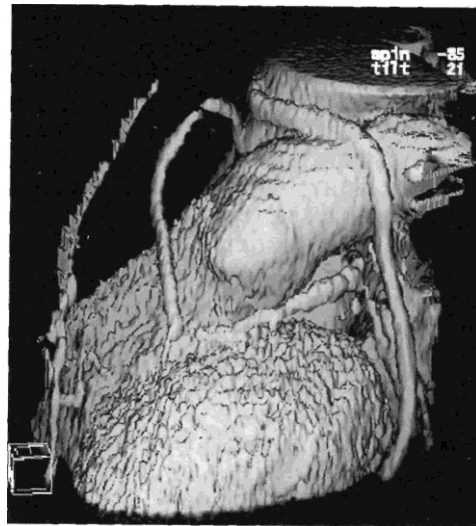


Рис. 2.128. КТА-шунтография.

нии на аномалии развития системных или легочных вен (рис. 2.130, 2.131).

Таким образом, МРТ и КТ имеют неоспоримые достоинства перед прямой ангиографией. Основные из них — неинвазивность, полипроеctionность, возможность прямой визуализации сосудистой стенки, тромбов, отслоившейся

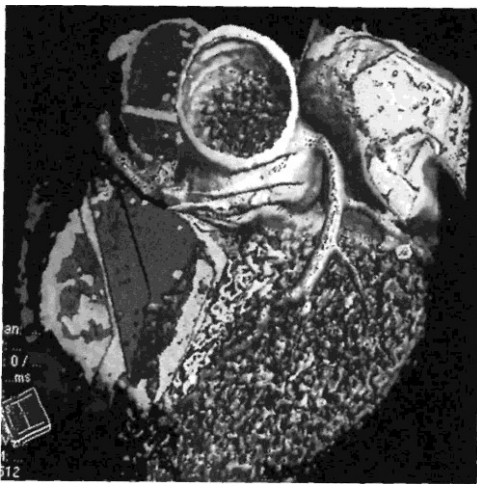


Рис. 2.127. КТА при стенозе передней нисходящей артерии.



Рис. 2.129. Выявленные кальцинозы коронарных артерий с помощью ЭЛТ.

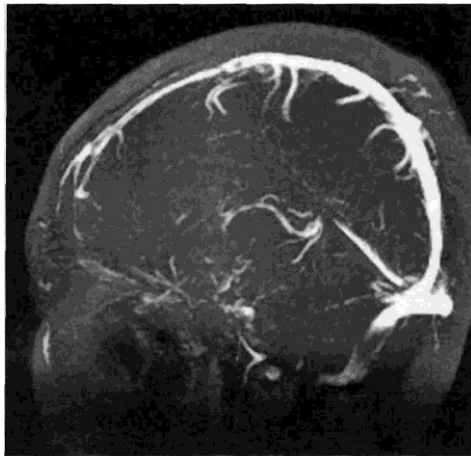


Рис. 2.130. МР-флебограмма синусов головного мозга.

интимы. Новая область применения КТА и МРА — планирование имплантации эндоваскулярных протезов при аневризмах брюшной аорты, оценка результатов подобных вмешательств и диагностика осложнений. Все чаще сложные хирургические вмешательства на сосудах выполняют только на основании томографических методов диагностики, что еще несколько лет назад представлялось невыполнимым.

Много споров вызывает сопоставление возможностей КТА и МРА. Оба метода в настоящее время широко используются в клини-



Рис. 2.131. МР-флебограмма подвздошных вен.

ке, и целесообразность их использования будет зависеть от целей исследования. Их возможности зависят также от вида оборудования, которым располагает диагностическое подразделение, опыта персонала, наличия расходных материалов, систем обработки и документирования данных и ряда других факторов.

Основные достоинства и недостатки КТА и МРА приведены ниже.

КТА	МРА
Выше пространственное разрешение	Нет ионизирующего излучения
Не используется подавление сигнала от тканей	Выше безопасность контрастных средств
Видны кальцинаты	Нет ограничений в выборе плоскости срезов
Дешевле контрастные вещества	Трехмерная сборка данных
Короче время исследования	Не требуется редактирование изображений для реконструкций
Лучше подходит для обследования тяжелых пациентов	Высокие требования к МР-системе
Более доступное оборудование, которое легче освоить	Быстро развивается

Приводим ориентировочные КТА и МРА (учитывая их относительные, касающиеся предпочтительности, как это указывалось в различных областях использования выше).

Область исследования	Сравнительная эффективность методов
Грудная, брюшная аорты	МРА = КТА
Легочные артерии	КТА > МРА
Камеры сердца	КТА < МРА
Коронарные артерии, шунты	КТА > МРА
Сосуды шеи, головного мозга	КТА < МРА
Почечные артерии	КТА > МРА
Артерии нижних конечностей	КТА < МРА
Вены	КТА < МРА

Применение МРА, КТА и других современных технологий медицинской визуализации позволяет снизить затраты на диагностику и лечение пациентов за счет более быстрой и точной диагностики.

Л и т е р а т у р а

Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Сеницын В.Е. Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов. — М.: Видар, 1997.

Беличенко О.И., Дадвани С.А., Абрамова Н.Н., Терновой С. К. Магнитно-резонансная томография в диагностике церебро-

васкулярных заболеваний. — М.: Видар, 1998.

Терновой С.К., Сеницын В.Е. Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография. — М.: Видар, 1998.

Fritschen U., Maxfeld E., Clasen A., Kortmann H. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: A postoperative course of retroperitoneal fibrosis//J. Vase. surg. — 1999. — Vol. 30, N6. - P. 1090-1098.

Vaid Y., Shin M.S., Soto B. Role of computed tomography in nonobstructive coarctation//J. Comput. Tomogr. - 1987. - Vol. 11, N 1. - P. 95-103.

Yamada N.A. // J. Cardiogr. - 1984. - Vol. 14, N 3. - P. 577-585.

2.8. Магнитно-резонансная томография

МР-ангиография успешно используется в клинике для диагностики и планирования оперативных вмешательств, а также контроля результатов каротидной эндартерэктомии (рис. 2.132—2.136). У оперированных больных с помощью МРТ-методов можно оценить результат операции с точки зрения коррекции пораженного сосуда (восстановления кровотока) и определить наличие либо отсутствие таких осложнений, как деформация артерии, перегиб, сужение, отслойка интимы, наличие гематомы, а так-

же одновременно оценить состояние ткани головного мозга, поскольку МРТ относится к методу практически 100 % диагностики ишемических и геморрагических инсультов головного мозга даже небольших размеров; кроме того, имеется ряд работ, посвященных выявлению зон гипоксии ткани мозга с помощью МРТ.

МР-ангиографические программы с успехом применяют для обнаружения патологических перегибов и петлеобразования сонных артерий, контроля их хирургического

Рис. 2.132. Стеноз левой внутренней сонной артерии (стрелки). МРА.



лечения, диагностики аневризм интракраниальных артерий (рис. 2.137) с определением их локализации и связи с определенными сосудистыми структурами, для выявления артериовенозных мальформаций и оценки артерального и венозного их компонента с помощью МР-артерио- либо венографии.

По данным ряда авторов, интракраниальная МР-венография достаточно информативна также в выявлении тромбозов вен и венозных синусов головного мозга. Достоверным МР-признаком тромбоза является отсутствие сигнала от кровотока при МР-венографии и визуализация тромба в месте предполагаемой окклюзии сосуда на SE-изображениях [Mattle H. et al., 1991].

Таким образом, на современном уровне развития МРТ и МРА являются приоритетными методами в оценке поражений головного мозга, экстра- и интракраниальных артерий, резко сокращая при этом ко-

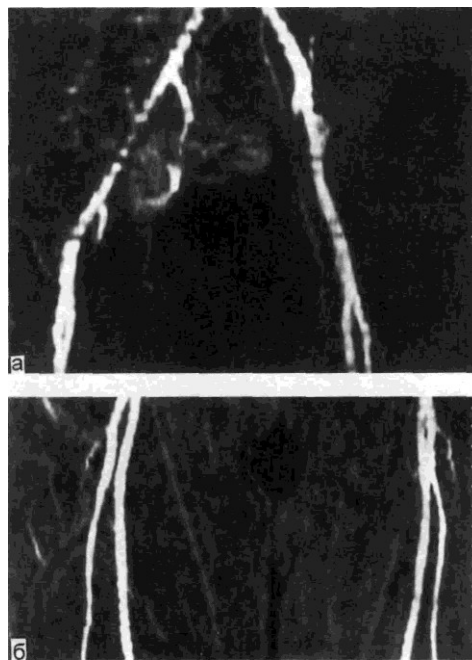


Рис. 2.133. Артерии нижних конечностей. МРА. 2D time-of-flight.
а — подвздошный сегмент; б — бедренный сегмент.



Рис. 2.134. Окклюзия левой подключичной артерии при болезни Такаясу. МРА.

личество инвазивных диагностических вмешательств.

В работах отечественных и зарубежных авторов продемонстрирована 100 % чувствительность и специфичность метода в выявлении аневризм грудной и брюшной аорты [Amparo E.C. et al., 1985; Flak B. et al., 1985]. Уже на T1-взвешенных изображениях можно определить точную локализацию аневризмы, ее



Рис. 2.135. Состояние после эндартерэктомии по поводу критического стеноза устья левой внутренней сонной артерии. МРА.

протяженность и диаметр, толщину ее стенок, наличие тромботических масс внутри аневризматического расширения и, что особенно важно, идентифицировать отслоившуюся интиму при расслаивающихся аневризмах. С помощью МРА-программы, помимо визуализации отслоившейся интимы, можно определить поток в истинном и ложном просвете аорты, оценить степень вовлеченности в процесс брахиоцефальных либо подвздошных, почечных сосудов и установить взаимоотношение отслоившейся интимы с устьями этих магистральных артерий. Применяя методику кино-МРТ при аневризмах восходящей аорты, можно дополнить исследование определением степени аортальной недостаточности и оценкой состояния левого желудочка сердца, что важно при планировании оперативного лечения.

Метод МРТ оказался особенно полезным для обследования пациентов в раннем и отдаленном послеоперационных периодах, позволяя оценивать состояние кондуита, развитие гематом в парапротезном



Рис. 2.136. Мешотчатая аневризма основной артерии мозга (стрелка). МРА.

пространстве, ложных аневризм и других осложнений.

При коарктациях аорты с помощью МРТ можно определить уровень и степень сужения аорты, градиент давления в месте сужения, применяя методики для изменения скорости кровотока (например, двумерные РС-методики).

В последнее время появились отдельные сообщения о том, что ценность МР-ангиографии в оценке стенозов почечных артерий возрастает при использовании парамагнитных контрастных препаратов на основе гадолиния [Johnson D.V. et al., 1997]. Кроме того, продолжается активный поиск оптимальных МР-ангиографических методик и их комбинаций. В частности, С. Fellner и соавт. заключили, что наиболее перспективным для визуализации почечных артерий является комбинация 3D-MRA (TONE-tilted non-saturating excitation) и 2D FLASH. Хорошие результаты дает применение кино-МР с синхронизацией с сердечным циклом.

МР-ангиографические критерии, позволяющие выявить стеноз почечной артерии, зависят от степени выраженности стеноза. При полной окклюзии и тромбозе почечная артерия не визуализируется, для стенозов более 80 % характерны отсутствие сигнала дистальнее места стенозирования и в некоторых случаях наличие постстенотического расширения. На изображениях сосудов со стенозами 50—80 % регистрируются концентрический или эксцентрический дефект наполнения, неоднородный сигнал от кровотока (рис. 2.138). При стенозах менее 50 % определяется неровность контуров артерии с неоднородным кровотоком. Для фибромышечной дисплазии характерна картина «бисера» — чередование участков дилатации и стенозов, для неспецифического аортоартериита — сужение артерии на значительном протяже-

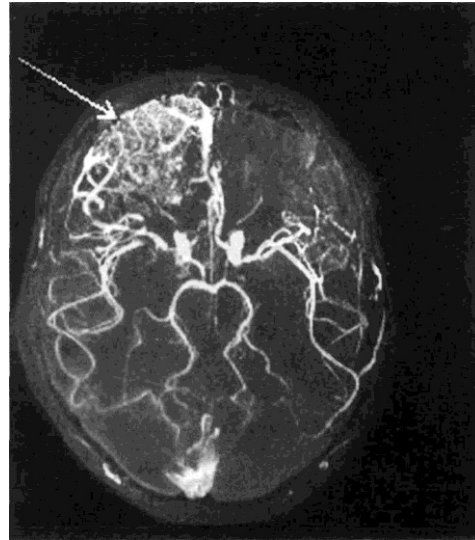


Рис. 2.137. Артериовенозная мальформация головного мозга. МРА.

нии, часто сочетающееся с поражением аорты.

МРА находит применение для оценки послеоперационных результатов, проходимости шунтов, со-

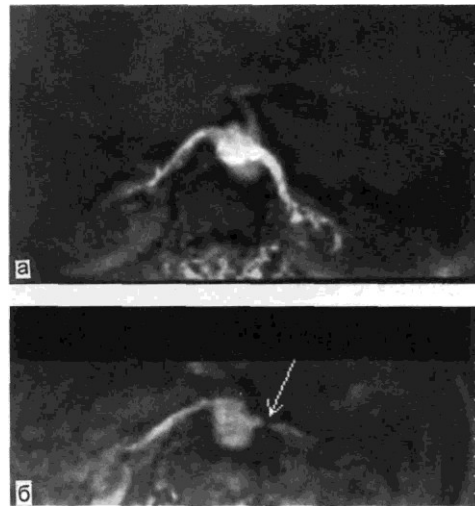


Рис. 2.138. Почечные артерии. МРА.

а — норма; б — стеноз левой почечной артерии.



Рис. 2.139. Трансплантированная почка. МРТ. Т1-взвешенное изображение.

стояния трансплантированной почки (рис. 2.139). Большим преимуществом МР-ангиографии является возможность ее применения у больных с почечной недостаточностью.

МР-ангиография стала гораздо чаще использоваться в клинике для выявления стенотических (окклюзирующих) процессов периферических сосудов. Достаточно высокую чувствительность и специфичность показала МРА в определении стенозов подвздошно-бедренного сегмента (100 и 97 % соответственно), аортоподвздошного (94 и 93 %), бедренных артерий (86 и 90 %) и артерий голени. Неинвазивная диагностика поражений периферических артерий особенно важна у больных с мультифокальным атеросклерозом перед проведением коронарографии для выбора правильного ангиографического доступа, у пациентов с извитыми подвздошными артериями, при наличии почечной недостаточности [Owen R.S. et al., 1992; Ваши R., 1995].

При МРА возможна визуализация лишь устьев коронарных артерий и весьма ограниченной части их проксимальных отделов [Сини-

цын В.Е. и др., 1995; Duerinckx A., Utman M., 1994]. Исходя из изложенного выше, можно заключить, что в настоящее время МРА коронарных артерий не может служить надежным методом в диагностике коронарных стенозов; исследования в этом направлении продолжаются.

Отдельные работы в области МРТ посвящены возможностям метода в визуализации и оценке

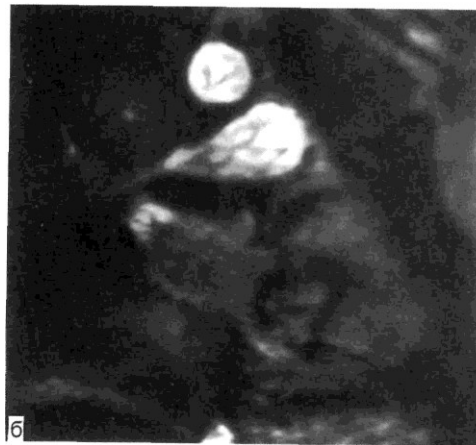
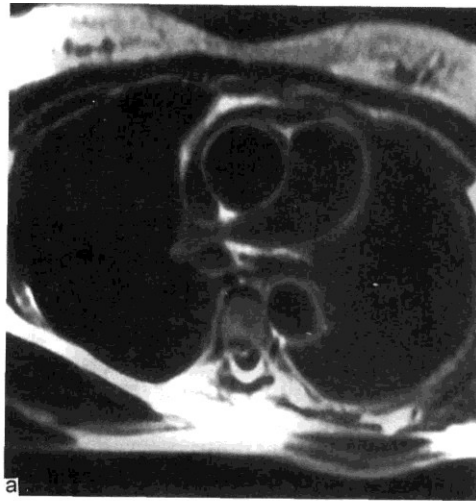


Рис. 2.140. Субтотальный стеноз правой легочной артерии. а — Т1-взвешенное изображение, аксиальная плоскость; б — кино-МРТ.

состояния легочных артерий (рис. 2.140).

Методики SE позволяют оценить анатомические размеры (диаметр) легочного ствола, магистральных легочных артерий (1—2 порядка), определить толщину их стенок, характер внутрисосудистого кровотока. Дополняя исследование программами кино-MPT и МР-ангиографии, можно получить достоверную информацию о выносящем тракте правого желудочка, наличии потоков в систолу или диастолу в проекции клапанов легочного ствола, а в ряде случаев обнаружить тромботические массы в магистральных легочных артериях. Кроме того, методика кино-MPT дает важную информацию о состоянии правых отделов сердца: конечном систолическом и диастолическом размерах правого желудочка, толщине миокарда правого желудочка, размерах правого предсердия, состоянии перегородок сердца. MPT является методом выбора в исследовании правых отделов сердца неинвазивным способом.

Полученная информация крайне важна у больных с пороками развития сердца и крупных сосудов, в частности легочного ствола, у больных с первичной и вторичной легочной гипертензией, а в ряде случаев может представлять интерес у больных с хронической тромбоэмболией легочной артерии.

В качестве иллюстрации мы приводим МР-томограммы пациентки со стенозом правой легочной артерии вследствие неспецифического аортоартериита (см. рис. 2.140). Субтотальный стеноз легочной артерии подтвержден методом электронно-лучевой томографии с применением рентгеноконтрастного вещества.

Говоря о тромбоэмболиях легочной артерии, необходимо отметить высокую информативность MPT-метода в оценке состояния нижней

полой вены. С помощью SE-последовательностей и МР-ангиографических методик можно достоверно оценить диаметр нижней полой вены на всем ее протяжении, определить ее проходимость, выявить зоны сдавления, инвазии опухолевыми массами, наличие тромботических масс. Эти исследования относятся сейчас к разряду рутинных, так как ежедневно применяются в клинической практике. С помощью методик МР-венографии (в условиях подавления артериального кровотока) в ряде случаев удается выявить источник тромбоэмболии легочной артерии — дефекты кровенаполнения (венозные тромбы) подвздошных вен.

Таким образом, MPT и МР-ангиография хорошо зарекомендовали себя при исследовании крупных артериальных и венозных стволов, экстраинтракраниальных артерий и венозных синусов, почечных артерий, периферических артерий нижних конечностей. Недостатки, присущие МРА-технике, не позволяют использовать эти методы в диагностике поражений сосудов мелкого калибра, коронарных артерий.

Л и т е р а т у р а

Беличенко О.И., Абрамова Н.Н., Терновой С.К. Магнитно-резонансная ангиография в диагностике поражений экстра- и интракраниальных артерий у больных с цереброваскулярными заболеваниями// Мед. радиол. и радиационная безопасность. - 1996. - Т. 41, № 6. - С. 5-11.

Коновалов А.Н., Корниенко В.Н., Прошин И.Н. Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии. — М.: Видар, 1997. - 470 с.

Синицын В.Е., Терновой С.К., Самко А.Н. и др. Магнитно-резонансная ангиография коронарных артерий//Визуализация в клинике. - 1995. - № 7. - С. 22-25.

Amparo E.G., Higgins CB., Gricak H. et al. Aortic dissection: Magnetic Resonance Imaging//Radiology. - 1985. - Vol. 155. - P. 339-406.

- Atlas S.W.* MR Angiography in Neurologic Disease//Radiology. - 1994. - Vol. 193, N 1. - P. 1-16.
- Baum R.* MRA surpasses angio in peripheral vessels//VDiagnostic Imaging. — 1995. — N 2. - P. 45-47.
- Creasey J.L., Price R.R. et al.* Gadolinium-enhanced MR angiography//Radiology. — 1990. - Vol. 175. - P. 280-283.
- Domoulin C.L., Hart H.R.* Magnetic Resonance Angiography//Radiology. — 1986. — Vol. 161. - P. 717-720.
- Duerinckx A., Urman M.* Two-dimensional coronary MR angiography: analysis of initial clinical results//Radiology. — 1994. — Vol. 193. - P. 731-738.
- Edelman R.R., Mattle H.P., Atkinson D.J. et al.* MR-angiography//A.J.R. — 1990. — Vol. 154. - P. 937-946.
- Fellner C, Strotzer M., Geissler A. et al.* Renal arteries: evaluation with optimized 2D and 3D time-of-flight MR-angiography//Radiology.— 1995.- Vol. 196(3).- P. 681-687.
- Flak B., Li D., Ho B. et al.* Magnetic Resonance Imaging
- Aneurisms Abdominal Aorta//A.J.R.* — 1985. - Vol. 144. - P. 991-996.
- Johnson D.B., Lerner C.A., Prince M.R. et al.* Gadolinium-enhanced magnetic resonance angiography of renal transplants//Magn. Reson. Imaging. — 1997. — Vol. 15(1). - P. 13-r20.
- Korogi Y., Takahashi M., Mabuchi N. et al.* Intracranial Vascular Stenosis and Occlusion//Radiology. - 1994. - Vol. 193, N 1. - P. 187-193.
- Mattle H., Wentz K., Edelman R. et al.* Cerebral venography with MR//Radiology. — 1991. - Vol. 178. - P. 453-458.
- Owen R.S., Carpenter J.P., Baum R.A. et al.* Magnetic resonance imaging of angiographically occult runoff vessels in peripheral occlusive arterial disease//New Engl. J. Med.— 1992. - Vol. 326. - P. 1577.
- Smith H.J.* Radiology/Ed. H.Pettersson//Nicer. - 1995. - Vol. 1. - P. 72-84.

2.9. Интраоперационная ангиофиброскопия

Поступательное развитие ангиологии делает возможным оказание эффективной хирургической помощи больным, страдающим окклюзирующими заболеваниями аорты и магистральных артерий. Реконструктивные вмешательства, выполняемые на сосудах различных анатомических регионов, позволяют у 80—90 % больных добиться положительных результатов, однако, по данным литературы, у 7,7—18,7 % больных в раннем послеоперационном периоде развиваются тромбоэмболические осложнения в зоне реконструкции.

Благоприятный исход любой реконструктивной операции на сосудах в значительной степени определяется тем, насколько технически качественно выполнено оперативное вмешательство [Гамбарин Б.Л., Аганов Т.И., 1982; Покровский А.В., Ашуров Б.М., 1983; Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л., 1985; Lee G. et al., 1986; Beck A. et al.,

1989]. Этот факт имеет огромное клиническое значение в достоверной оценке эффективности и качества каждого из этапов реконструктивного вмешательства на сосудах. Завершив реконструктивный этап операции и восстановив кровоток в зоне реконструкции, хирург оценивает эффективность и качество предпринятого вмешательства с помощью электромагнитной флоуметрии, электроманометрии и центра-операционной ангиографии.

Использование электромагнитной флоуметрии и электроманометрии позволяет исследовать сопротивление по реконструированному участку сосудистого русла. Наличие погрешностей хирургической техники в виде сужения анастомозов, неполной дезоблитерации окклюзированных артерий, оставления неразрушенных створок клапанов в вене *in situ* сопровождается высокими значениями сопротивления в зоне реконструкции. Полученные

данные служат показанием к выполнению интраоперационной ангиографии, позволяющей выявить не только причину высокого сопротивления, но и локализацию погрешностей хирургической техники, однако электромагнитная флоуметрия, электроманометрия и рентгеноконтрастная ангиография являются интраоперационными методами контроля, осуществление которых возможно лишь после окончания реконструктивного этапа операции и восстановления кровотока в зоне реконструкции, тогда как информация о наличии погрешностей хирургической техники имеет принципиально важное значение до восстановления кровотока. Выявление погрешностей хирургической техники после восстановления кровотока требует от хирурга принятия дополнительных вмешательств, направленных на их устранение, которые усложняют операцию и увеличивают ее продолжительность, что нередко несет в себе опасность развития новых осложнений в зоне реконструкции.

Потребность ангиохирургов иметь в своем распоряжении метод, позволяющий визуально оценить состояние внутренней поверхности оперируемых сосудов и определить адекватность и качество выполненных реконструктивных вмешательств до восстановления кровотока, привела к созданию метода ангиофиброскопии.

L.Phea и I.C.Walker в 1913 г. создали первый кардиоскоп с линзовой системой, что позволило успешно осуществить эндоскопию полостей сердца в эксперименте на собаках. В последующие годы развитие метода эндоскопического исследования полостей сердца и магистральных сосудов было неразрывно связано с этапами совершенствования эндоскопической техники.

Первый этап развития кардио- и ангиоскопии связан с использова-

нием жестких конструкций эндоскопов с линзовой системой. D.S.Allen и E.A.Graham в 1922 г. создали эндоскоп, в основе которого была использована конструкция кардиоскопа, предложенного L.Phea и I.C.Walker в 1913 г. Усовершенствованная модель эндоскопа представляла собой полую металлическую трубку из нержавеющей стали, окуляр и объектив которой снабжены набором линз. Источником света служила лампочка, смонтированная над плоской линзой окуляра. Поверхность линзы объектива, обращенная к исследуемому объекту, имела выпуклую форму. Плотное прижатие ее к осматриваемым структурам обеспечивало оттеснение крови, что позволяло получать удовлетворительную эндоскопическую картину.

Предложенную модель эндоскопа авторы снабдили режущим инструментом, с помощью которого сначала в эксперименте на собаках, а затем и у 5 пациентов успешно выполнили митральную комиссуротомию.

Второй этап характеризуется созданием эндоскопов с корпусом из пластических масс (полиметилметакрилата, люцида), обладающих хорошими светопроводящими свойствами. Источник света помещался в стороне от корпуса под углом 90° в том же материале [Butterworth R.F., 1951; Bolton H.E. et al., 1954].

Третьим этапом в совершенствовании ангио- и кардиоскопов явилось создание эндоскопов жесткой конструкции, снабженных каналами, через которые под давлением вводили стерильный изотонический раствор натрия хлорида в целях оттеснения крови от осматриваемого объекта [Bloomberg A.E., Hurwitt E.S., 1957; Iikawa T. et al., 1957; Sakakibara S. et al., 1958].

Четвертый этап характеризуется созданием жестких ангио- и карди-

оскопов, снабженных на конце баллончиками из прозрачных материалов, таких как резина, пластик, стекло. Прижатие к исследуемому объекту прозрачной насадки эндоскопа обеспечивало оттеснение крови, что делало видимым осматриваемые структуры [Марущенко Г.Н., 1983].

Новым (пятым) этапом в ангиохирургии явилось использование предложенных N.S. Karani в 1961 — 1967 гг. эндоскопов с фиброволоконной оптикой, позволивших значительно расширить возможности изучения сердца и сосудов. В 1986 г. S.M. Greenstone и соавт. впервые использовали фиброэндоскоп для визуального исследования аорты и магистральных артерий на трупe человека [Greenstone S.M. et al., 1966]. Авторы высказали предположение о возможности клинического применения ангиофиброскопии. Впервые в клинике эндоскопию сосудов осуществили J.F. Vollmar и K. Junghanns в 1969 г. [Vollmar J. et al., 1969]. Исследователи сообщили о прямом введении эндоскопа в бедренную артерию в целях контроля за качеством выполнения из нее полузакрытой эндартерэктомии. В нашей стране впервые ангиофиброскопия успешно была выполнена в Институте хирургии им. А.В. Вишневского в 1979 г. М.Е. Саргиным у 11 больных с тромбооблитерирующими заболеваниями аорты и магистральных артерий нижних конечностей [Кузин М.И., Саргин М.Е., 1980]. В сравнении с жесткими моделями фиброэндоскопы обладают рядом существенных достоинств, к которым относятся большой диапазон диаметров, начиная с 1 мм, гибкость и высокая маневренность дистальной части эндоскопа, большая длина рабочей части, яркий холодный свет, передаваемый по световоду от внешнего осветителя, высокое качество получаемого изображения, хорошая цветопередача, возможность выполнения вы-

сокачественной фото- и киносъемки [Кулик Я.П. и др., 1982; Greenstone S.M. et al., 1966; Crispin H.A., Baarle A.F., 1973; Litvac F. et al., 1985; Miller A. et al., 1989; Sargin M., 1990].

В основе интраоперационной ангиофиброскопии лежит использование тонких и ультратонких фиброэндоскопов, технические особенности которых позволяют визуально исследовать просвет сосудов и сосудистых трансплантатов, расположенных на большой глубине операционной раны на этапе реконструктивного вмешательства, предшествующего восстановлению кровотока.

Для ангиоскопического контроля за качеством выполнения реконструктивных операций на сосудах аортоподвздошного сегмента наиболее приемлемы фиброэндоскопы диаметром 3,5—4,0 мм, для бедренно-подколенного сегмента — диаметром 2,0—3,0 мм.

Получение четкого изображения внутрисосудистых структур предусматривает оттеснение от них крови, что может быть достигнуто блокированием кровотока:

- с помощью сосудистых зажимов;
- с помощью окклюзионного катетера типа Фогарти;
- путем наполнения прозрачной жидкостью баллона, закрепленного на конце фиброэндоскопа;
- оттеснением его потоком вводимого через канал фиброэндоскопа прозрачного изотонического раствора натрия хлорида.

Выбор того или иного способа блокирования кровотока определяется двумя факторами: диаметром исследуемых сосудов или сосудистых трансплантатов и характером реконструктивного вмешательства.

Ангиофиброскопию, в ходе которой блокирование кровотока осуществляется с помощью сосудистых зажимов, предпочтительно применять при осмотре артерий под-



Рис. 2.141. Методы блокирования кровотока.

а — с помощью сосудистых зажимов; б — с помощью катетера типа Фогарти; в — с помощью эластичного баллона, закрепленного на конце рабочей части эндоскопа; г — путем перфузии сосуда прозрачным изотоническим раствором натрия хлорида, вводимым через канал фиброэндоскопа.

вздошно-бедренного сегмента (рис. 2.141, а). Подобная тактика обусловлена возможностью выделения на большом протяжении подвздошных и бедренных артерий как при забрюшинном, так и при лапаротомном доступе. Данная методика ангиофлюороскопии наиболее приемлема в случаях осуществления контроля за качеством выполнения полузакрывной эндартерэктомии, качеством наложения анастомозов

и сосудистых швов при боковой пластике артерий с использованием различных сосудистых эксплантатов.

Методика использования катетера типа Фогарти для блокирования центрального кровотока препятствует ретроградному кровотоку из коллатералей, что делает неприемлемой применение этой методики при исследовании магистральных артерий (рис. 2.141, б). Ангиофлю-

роскопия с использованием данной методики блокирования кровотока предпочтительна при осуществлении контроля за качеством выполнения тромбэктомии из синтетических сосудистых протезов. При этом диаметр используемого эндоскопа не должен превышать % диаметра исследуемого протеза.

Использование фиброэндоскопа с эластичным баллоном, закрепленным на конце рабочей части, позволяет блокировать кровоток его наполнением прозрачной жидкостью, вводимой через канал фиброэндоскопа (рис. 2.141, в). Применение фиброэндоскопа с эластичным баллоном обеспечивает возможность временной окклюзии кровотока в брюшном отделе аорты и подвздошных артериях диаметром более 15 мм. При этом создаются хорошие условия для осмотра анастомозов протезов с артериями и оценки состояния устьев висцеральных ветвей брюшной аорты, почечных и поясничных артерий. В ходе исследования магистральных артерий хорошо визуализируются такие детали внутрисосудистой патологии, как стенозы, окклюзии, отдельные бляшки, участки отслоения интимы, интимальные разрывы в местах наложения сосудистых зажимов на измененные участки артерий. Эндоскопическая оценка состояния атеросклеротических бляшек позволяет выявить их изъязвления, наличие атероматоза и степень стенозирования ими просвета артерий.

Блокирование кровотока путем оттеснения крови потоком вводимого через ирригационный канал изотонического раствора натрия хлорида обеспечивает создание прозрачной среды между оптической системой фиброэндоскопа и стенкой сосуда (рис. 2.141, г). Ангиофиброскопия по этой методике приемлема для осуществления контроля за качеством выполнения по-

лузакрытых видов эндалтерэктомии из поверхностной бедренной артерии, подколенной артерии и артерий голени. Особую значимость метод приобретает в случаях оценки полноты разрушения клапанов и выявления локализации устьев притоков при аутовенозном шунтировании по методике *in situ*.

Показаниями к интраоперационной ангиофиброскопии следует считать необходимость контроля:

- за качеством выполнения полужакрытых видов эндалтерэктомии из окклюзированных артерий;
- за полнотой выполнения тромбэктомии из синтетических сосудистых протезов;
- за состоянием сосудистых анастомозов в ходе повторных реконструктивных операций;
- за полнотой разрушения клапанов при использовании вены *in situ*.

Ангиоскопическая диагностика внутрисосудистых изменений базируется на основных эндоскопических признаках, к которым относятся:

- ▲ форма просвета сосуда;
- ▲ контуры просвета сосуда;
- ▲ цвет внутренней поверхности сосуда;
- ▲ характеристика пристеночных наложений;
- ▲ наличие ретроградного кровотока;
- ▲ состояние линии сосудистого шва.

Эндоскопическая картина различных отделов неизменной аорты и ее ветвей идентична. Просвет неизменного сосуда имеет округлую или овальную форму, что зависит от взаимоотношения с окружающими анатомическими образованиями. Ровные контуры присущи неизменным стенкам артерий, имеющим белесоватый или бледно-желтый цвет. В просвет магистральных артерий открываются устья коллатеральных ветвей, берущих начало преимущественно на передней и боковых полуокружностях



Рис. 2.142. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Дуга аорты. Слева направо: устье брахиоцефального ствола, левой общей сонной артерии, левой подключичной артерии.



Рис. 2.144. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Устье чревного ствола.

сосуда (рис. 2.142—2.145). В отличие от неизменной артерии просвет артерии, пораженной атеросклерозом, имеет неправильную форму, что свидетельствует о его стенозировании. Неровность контуров

обусловлена выстоянием в просвет различных по форме и протяженности атеросклеротических бляшек, преимущественной локализацией которых являются места бифуркации артерий и их задняя стенка. Неровность контуров самих бляшек и их изъязвление свидетельствуют о



Рис. 2.143. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Область бифуркации брахиоцефального ствола.



Рис. 2.145. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Атеросклеротическая бляшка в просвете общей подвздошной артерии.



Рис. 2.146. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Атеросклеротическая бляшка в просвете общей подвздошной артерии.

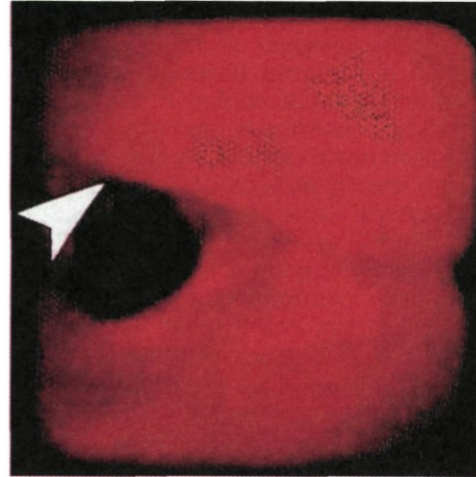


Рис. 2.148. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Атеросклеротическая бляшка в просвете общей бедренной артерии.

наличии распада участков атерокальциноза. В местах окклюзии просвет стенозированных артерий имеет вид конуса, заканчивающегося слепо (рис. 2.146—2.149).

При эндоскопии стенок артерии после выполнения из нее полуза-

крытой эндартерэктомии хорошо визуализируется гладкая поверхность белесовато-желтого цвета с четко очерченными, циркулярно располагающимися волокнами среднего слоя без перфораций и кровоизлияний. В случаях полуза-

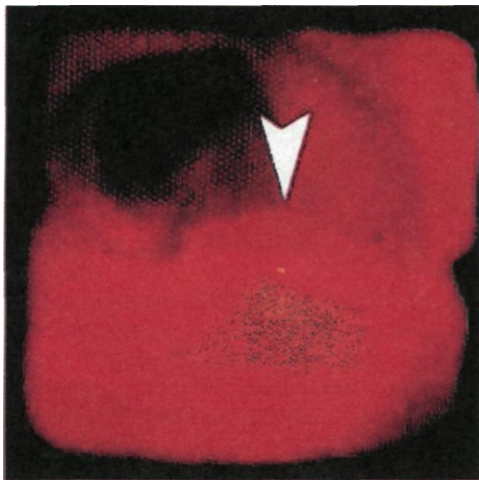


Рис. 2.147. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Атеросклеротическая бляшка в просвете наружной подвздошной артерии.

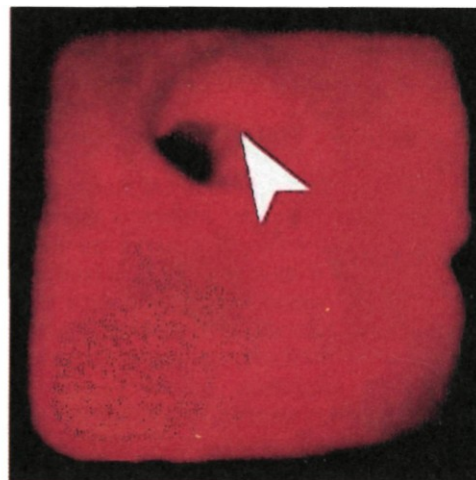


Рис. 2.149. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Атеросклеротическая бляшка в просвете поверхностной бедренной артерии.



Рис. 2.150. Ангиофиброскопия (экспериментальный материал). Внутренняя поверхность бедренной артерии после выполнения из нее полузакрытой эндартерэктомии.

крытой эндартерэктомии, когда стенка артерии расслаивается неравномерно, в просвете сосуда визуализируются свисающие обрывки неудаленной интимы и выступающие

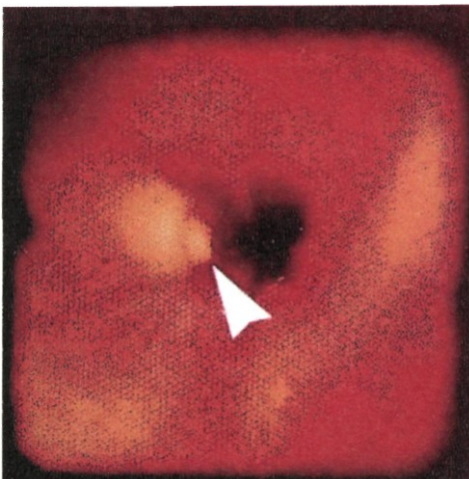


Рис. 2.151. Ангиофиброскопия (экспериментальный материал). Просвет бедренной артерии после полузакрытой эндартерэктомии. В просвет выстоит обрывок интимы из устья коллатерали.

из устьев коллатералей остатки атеросклеротических бляшек. Подобные находки в просвете артерии требуют выполнения дополнительной эндартерэктомии с последующим эндоскопическим контролем (рис. 2.150, 2.151).

К числу эндоскопических признаков, на основании которых можно судить о том, что анастомоз выполнен без дефектов, относятся ровная линия шва без деформаций и сужений, отсутствие прорезывания интимы анастомозируемых сосудистых сегментов, отсутствие выступающих в просвет анастомоза нитей синтетических сосудистых протезов и отсутствие пристеночных тромбов на линии сосудистого шва. Ангиоскопия анастомозов, осммотренных в отдаленные сроки наблюдения в ходе повторных операций, позволяет установить наличие или отсутствие сужений и деформаций линии шва, а также пристеночных тромбов и участков гиперплазии интимы (рис. 2.152, 2.153).

При эндоскопии стенок протеза, полностью освобожденных от тром-



Рис. 2.152. Ангиофиброскопия (экспериментальный материал). Без дефекта выполненный анастомоз между аллопротезом и общей подвздошной артерией.

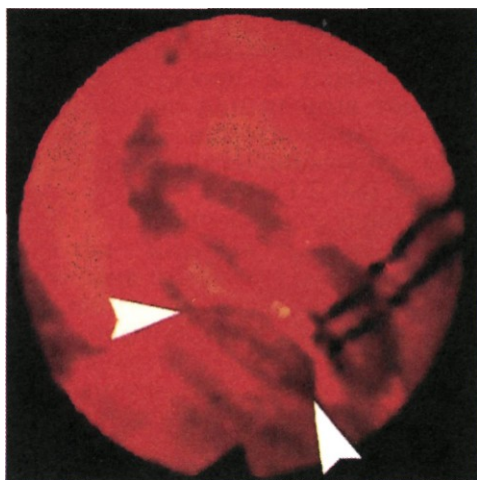


Рис. 2.153. Ангиофиброскопия (клинический материал). Стеноз анастомоза конец в бок между аллопротезом и общей бедренной артерией.

ботических масс и «неоинтимы», хорошо визуализируются четко очерченные, с ровными контурами циркулярные гофры. В случаях перекрута протеза по оси или сдавления его извне окружность просвета резко деформирована. Не полно-

стью удаленные остатки тромботических масс имеют вид единичных или множественных наложений различной формы и величины темно-красного цвета, выступающих в просвет протеза. Остатки неудаленной «неоинтимы» в виде выстилки ярко-красного цвета покрывают гофры, делая их поверхность гладкой. Отслоившиеся участки «неоинтимы» в виде диафрагмы частично или полностью перекрывают просвет протеза (рис. 2.154, 2.155).

При ангиофиброскопии неизменных вен хорошо визуализируется их просвет, имеющий округлую форму с ровными контурами. В норме эндотелиальная выстилка белесоватого цвета, без кровоизлияний и пристеночных наложений. В просвете вен визуализируются устья боковых притоков округлой формы различного диаметра, из которых поступает поток крови. Клапаны вен в положении «замкнуто» выглядят как створки диафрагмы белесоватого цвета, полностью закрывающие просвет сосуда. Открытые створки клапанов, прилегая к стенкам вены, имеют вид валиков,

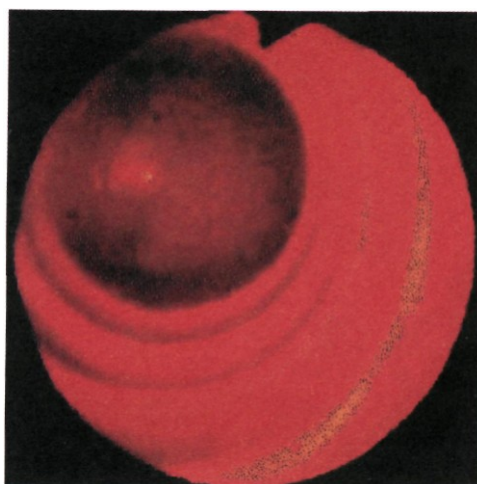


Рис. 2.154. Ангиофиброскопия (экспериментальный материал). Стенки аллопротеза полностью освобождены от тромботических масс и «неоинтимы».

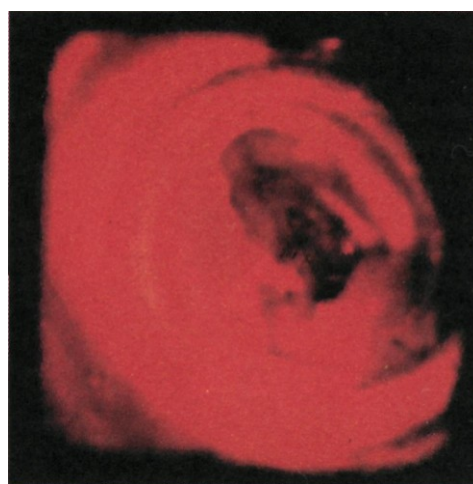


Рис. 2.155. Ангиофиброскопия (экспериментальный материал). Неудаленные остатки тромботических масс на стенках протеза.

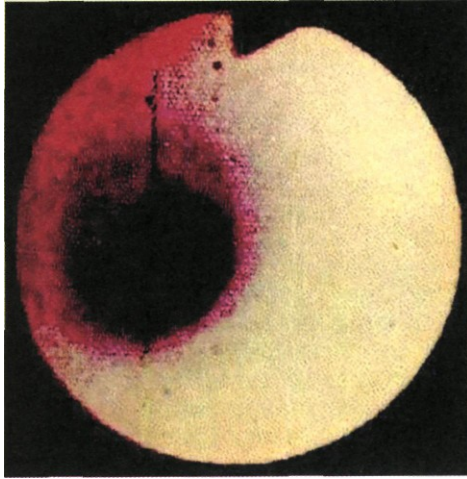


Рис. 2.156. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Просвет неизменной большой подкожной вены.

незначительно выступающих над ее поверхностью. При использовании вены *in situ* на месте иссеченного клапана эндоскопически визуализируется венчик остатков створок, незначительно выстоящих в просвет вены. Грубое обращение с аутовенозным трансплантатом не-

редко приводит к травме эндотелия и появлению кровоизлияний, легко диагностируемых в ходе ангиоскопии (рис. 2.156-2.158).

Таким образом, изучение эндоскопической семиотики сосудов и сосудистых трансплантатов явилось основой интраоперационной диагностики сосудистых поражений и погрешностей оперативной техники, что позволило определить тактику их хирургической коррекции в ходе 31 первичной и 37 повторных реконструктивных операций у 68 больных с поражением аортоподвздошного и бедренно-подколенного сегментов.

В целях контроля за качеством выполнения сосудистого шва нами произведена ангиофиброскопия 51 анастомоза, из которых 30 первичных анастомозов выполнены в ходе первичных и повторных операций и 21 анастомоз осмотрен в отдаленные сроки наблюдения при повторных операциях. В ходе выполнения ангиоскопии анастомозов в 21,6 % случаев выявлены дефекты, наличие которых могло привести к ранним послеоперационным тромбозам и кровотечениям.

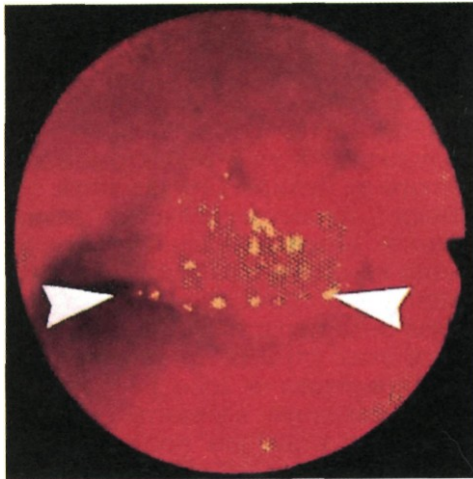


Рис. 2.157. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Клапаны аутовены в положении «замкнуто».

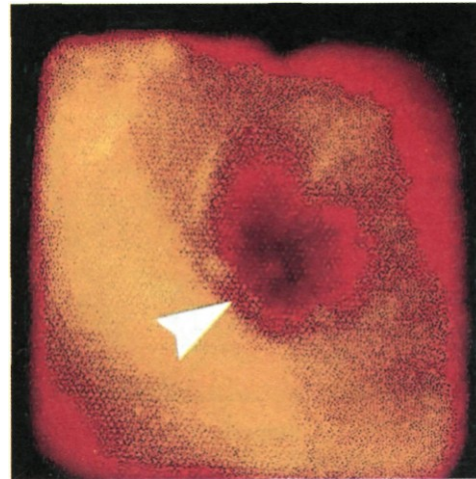


Рис. 2.158. Ангиофиброскопия (патологоанатомический материал). Открытые створки клапана.

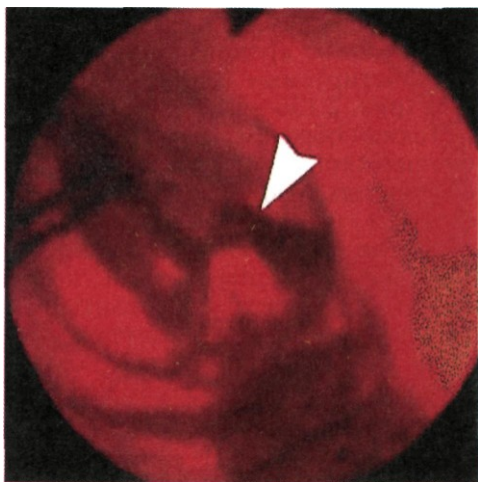


Рис. 2.159. Ангиофиброскопия (клинический материал). Стеноз анастомоза конец в бок аллопротеза с бедренной артерией. Стрелкой указан участок гиперплазии интимы.

Дефекты первичных анастомозов нами диагностированы в 16,7 % первично выполненных анастомозов. Ангиоскопия позволила выя-

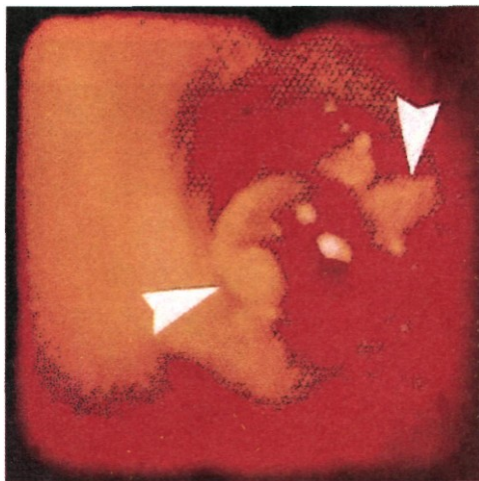


Рис. 2.160. Ангиофиброскопия (клинический материал). Просвет поверхностной артерии бедра после выполнении из нее полузакрытой эндартерэктомии. В просвет артерии выстоят обрывки интимы.

вить и устранить до восстановления кровотока в зоне реконструкции такие погрешности хирургической техники сосудистого шва, как прорезывание интимы, оставление пристеночных тромбов на линии шва, стеноз анастомоза и выстояние в его просвет нитей синтетических сосудистых протезов.

Ангиоскопию анастомозов в отдаленные сроки наблюдения выполняли в случаях, когда до операции ни ангиография, ни ультразвуковое сканирование не давали достоверной информации о состоянии анастомозов. Подобная ситуация возникала при тромбозах синтетических протезов. После выполнения тромбэктомии ангиоскопия позволила диагностировать стенозы в области анастомозов в 28,6 % случаев, что потребовало выполнения их соответствующей коррекции (рис. 2.159).

В целом ангиоскопия позволила избежать развития ранних послеоперационных осложнений со стороны анастомозов у всех больных, которым она выполнялась.

В клинике ангиоскопический контроль осуществляли в ходе 20 операций полузакрытой эндартерэктомии из подвздошных и бедренных артерий. В половине случаев эндартерэктомию выполняли с помощью ультразвукового комплекса. Проведенные эндоскопические исследования показали, что в 20 % случаев полузакрытой эндартерэктомии выявлены не полностью удаленные обрывки атеросклеротически измененной интимы, наличие которых могло привести к ранним послеоперационным тромбозам. Дополнительная эндартерэктомия, предпринятая в этих случаях до восстановления кровотока в зоне реконструкции, позволила избежать развития тромбозов в раннем послеоперационном периоде (рис. 2.160, 2.161).

Полученные нами результаты ангиофиброскопии свидетельствуют о более высокой эффективности ульт-

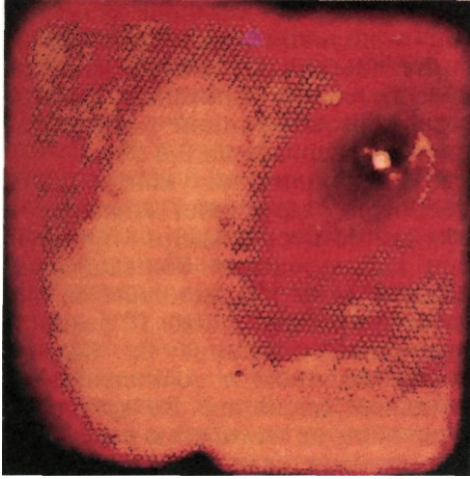


Рис. 2.161. Ангиофиброскопия (клинический материал). Тот же участок просвета артерии после дополнительной эндартерэктомии.

тразвуковой эндартерэктомии по сравнению с другими методиками полужакрытой эндартерэктомии.

Ангиофиброскопия 30 тромбированных синтетических сосудистых протезов после тромбэктомии осуществлена в ходе 28 повторных

операций. Целью исследования явилось осуществление контроля за полнотой удаления тромботических масс из синтетических сосудистых протезов в ходе традиционной тромбэктомии катетером Фогарти, а также тромбэктомии с использованием ультразвукового комплекса. Восстановление центрального кровотока после не прямой тромбэктомии не гарантирует отсутствия пристеночных тромбов, отрыв которых после восстановления кровотока может привести к развитию эмболии. Данное положение подтверждено результатами ангиофиброскопии. Эндоскопические исследования показали, что восстановление кровотока в тромбированном сосудистом протезе в 32,1 % наблюдений сопровождалось наличием в просвете протеза не удаленных тромботических масс, что потребовало выполнения дополнительной тромбэктомии, во время которой остатки тромбов и участки «неоинтимы» отделяли от стенок протеза с помощью металлических петель и колец с последующим удалением их катетером Фогарти (рис. 2.162, 2.163).

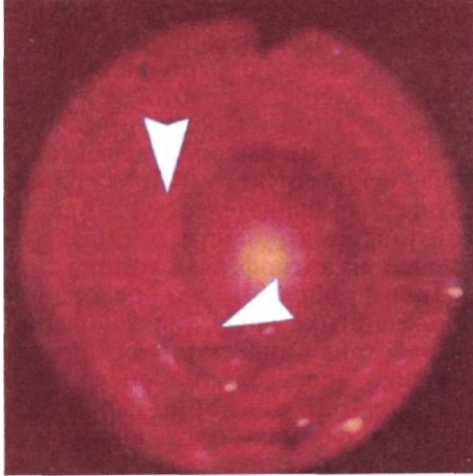


Рис. 2.162. Ангиофиброскопия (клинический материал). Остатки тромботических масс в просвете протеза.

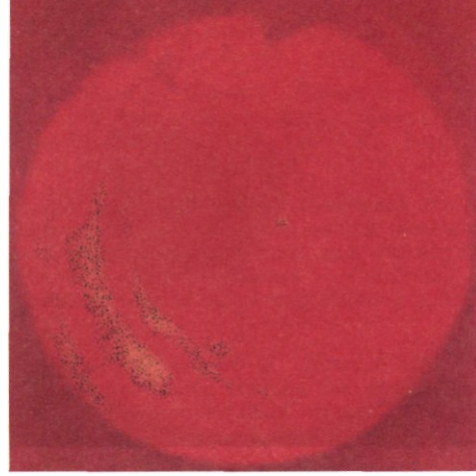


Рис. 2.163. Ангиофиброскопия (клинический материал). Просвет протеза после дополнительной тромбэктомии.



Рис. 2.164. Ангиофиброскопия (клинический материал). Просвет аутовены после деструкции створок клапана. Стрелкой указана неразрушенная створка клапана.

Полученные нами данные ангиоскопии свидетельствуют о более высокой эффективности ультразвуковой тромбэктомии по сравнению с традиционной тромбэктомией катетером Фогарти. Применение эн-



Рис. 2.165. Ангиофиброскопия (клинический материал). Просвет той же аутовены после дополнительной деструкции створок клапана.

доскопического контроля за полнотой выполнения тромбэктомии из синтетических сосудистых протезов способствовало снижению частоты ретромбозов в раннем послеоперационном периоде до 3,6 %.

Эндоскопический контроль за полнотой разрушения клапанов и выявление мест впадения притоков при использовании большой подкожной вены по методике *in situ* нами применены в ходе 10 реконструктивных операций на бедренно-подколенном и подколенно-тибиальном сегментах. Во время ангиоскопии не полностью разрушенные створки клапанов выявлены у 60 % больных, что потребовало выполнения их дополнительной деструкции.

Точное определение мест впадения в большую подкожную вену притоков облегчило их выделение и лигирование в ходе реконструкции. Полученные результаты свидетельствуют о высокой информативности ангиоскопии при выполнении шунтирующих операций по методике *in situ*. В ближайшем послеоперационном периоде не отмечено ни одного случая тромбоза в зоне реконструкции (рис. 2.164, 2.165).

Завершающим этапом реконструктивных вмешательств на сосудах являлась интраоперационная ангиография, которую выполняли после восстановления кровотока в зоне реконструкции. Проведенные исследования не выявили дефектов в зоне реконструкции ни в одном случае, что свидетельствует о высокой информативности предшествовавшей ей ангиофиброскопии.

Таким образом, на основании проведенных нами исследований разработана эндоскопическая семиотика сосудов и сосудистых трансплантатов в норме и при различных формах поражения, что позволяет оценить эффективность и качество выполнения реконструктивных вмешательств на сосудах. Информация, получаемая в

ходе интраоперационной ангиофиброскопии на этапе, предшествующем восстановлению кровотока в зоне реконструкции, дает возможность своевременно диагностировать и устранять погрешности хирургической техники, что в конечном итоге значительно снижает количество ранних послеоперационных тромбозов.

В заключение мы выражаем надежду, что ангиофиброскопия займет достойное место среди интраоперационных методов исследования сосудов и сосудистых трансплантатов и позволит улучшить результаты реконструктивных вмешательств на магистральных сосудах.

Литература

- Вахидов В.В., Гамбарин Б.Л.* Хирургическое лечение тромбозов сосудистых протезов и венозных трансплантатов//Хирургия. - 1985. - № 3. - С. 27.
- Гамбарин Б.Л., Аганов Т.Н.* Интраоперационная оценка реконструктивных операций на глубокой артерии бедра//Мед. журн. Узбекистана. — 1982. — № 11. — С. 48.
- Кузин М.И., Саргин М.Е.* Вазофиброскопия//Вестн. хир. — 1980. - № 5. — С. 8.
- Кулик Я.П., Маруценко Т.Н.* История развития и перспективы применения эндокардиоскопии (обзор литературы)//Хирургия. - 1982. - № 12. - С. 117.
- Маруценко Т.Н.* Фиброкардиоскопия в диагностике пороков сердца: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Хабаровск, 1983.
- Покровский А.В., Ашуров Б.М.* Хирургическое лечение осложнений в области дистальных анастомозов после аортобедренных реконструкций//Хирургия.— 1983.— 4. - С. 69.
- Allen D.S., Graham E.A.* Intracardiac surgery—a new method//J.A.M.A. — 1922. — Vol. 79. - P. 1028.
- Beck A., Milic S., Dinkel E. et a I.* Arterielle gefaebendoskopie und lokale lysetherapie//C.V.World Report. - 1989. - Vol. 2. - P. 190.
- Bloomberg A.E., Hurwitt E.S.* Endoscopy of the heart//Surg. Clin. N. Amer. — 1957. - Vol. 37. - P. 1337.
- Bolton H.E., Baily C.P., Costas-Durieux J. et al.* Cardioscopy — simple and practical//J. Thorac. Surg. - 1954. - Vol. 27. - P. 323.
- Butterworth R.F.* A new operating cardioscope//J. Thorac. Surg. - 1951. - Vol. 22. - P. 319.
- Crispin H.A., Baarle A.F.* Intravascular observation and surgery using the flexible fiberoscope//Lancet. - 1973. - Vol. 1, N 7. - P. 750.
- Greenstone S.M., Shore J.M., Heriugman E.G. et al.* Arterial endoscopy (Arterioscopy)//Arch. Surg. - 1966. - Vol. 93. - P. 811.
- Ikawa T., Hattori K., Inomata K. et al.* Study on the cardioscope//Bull. Heart. Inst. Jap. — 1957. -Vol. 1, N 1. -P. 85.
- Lee G., Garcia J.M., Corso P.J. et al.* Correlation of coronary angioscopic to angiographic findings in coronary artery diseases//Amer. J. Cardiol.- 1986.- Vol. 58, N 3.- P. 238.
- Litvac F., Grundfest W.S., Lee M.E. et al.* Angioscopic visualization of blood vessel interior in animals and humans//Clin. Cardiol. - 1985. - Vol. 8. - P. 65.
- Miller A., Lipson W.E., Isaacsohn J.L. et al.* Intraoperative angioscopy: principles of irrigation and description of a new dedicated irrigation pump//Amer. Heart J. — 1989. — Vol. 118, N 2. - P. 391.
- Pearce R.B.* Vascular endoscopy is coming of age//Car. - 1986. - Vol. 152. - P. 139.
- Phea L., Walker L.C., Cutler E.C.* The surgical treatment of mitral stenosis: Experimental and clinical studies // Arch. Surg. — 1924. - Vol. 9. - P. 689.
- Sakakibara S., Iicawa T., Hattori I. et al.* Direct visual operation for aortic stenosis: Cardioscopic studies // J. Int. Coll. Surg. — 1958. - Vol. 29. - P. 548.
- Sargin M.* Angioscopy of congenital cardiac lesions//Lasers in cardiovascular medicine and surgery: fundamentals and techniques/Ed. G.S.Abel. — Boston — Dordrecht — London: Kluwer Academic Publishers, Inc., 1990. - P. 411.
- Shure D., Gregoratos G, Moser K.M.* Fiberoptic angioscopy: role in the diagnosis of chronic pulmonary//Ann. intern. Med. — 1982. - Vol. 103. - P. 844.
- Tanabe T., Yokota A., Sugie S.* Cardiovascular fiberoptic endoscopy: development and clinical application//Surgery. — 1980. — Vol. 87. - P. 375.

Vollmar J., Junghanns K. Die Arteroskopia, eine neue möglichkeit der intraoperativen erfolgsbeurteilung bei rekonstruktiven gefäßein-griffen (Farbfilm)/Langenbecks Arch. klin. Chir. - 1969. - Vol. 325. - P. 1201.

Vollmar J., Storz L.W. Vascular endoscopy. Possibilities and limits of its clinical applica-tion//Surg. Clin. N. Amer. — 1974. - Vol. 54, N 1. - P. 111.

2.10. Функциональные методы диагностики сопутствующей ИБС у больных с распространенным атеросклерозом на этапе отбора к хирургическому лечению

В настоящее время сочетание ИБС с атеросклеротическим поражением аорты и магистральных артерий достигает 63—83 % [Спиридонов А.А., 1990; Taylor M.L., 1992], а частота послеоперационных кардиальных осложнений колеблется от 12 до 23,2 %.

В отдаленные сроки после реконструктивных сосудистых операций смерть от инфаркта миокарда наступает у 1,2—5,7 % больных [Golden M.A., 1990; Taylor M.L., 1992].

Характерно, что значительное число больных с распространенным атеросклерозом (18—43,5 %) страдают атипичной, бессимптомной формой ИБС [Шипулин В.М., 1991; Fleisher L.A., 1991]. P.F.Cohn (1990) сравнивал безболевою ишемию миокарда с верхушкой айсберга, у которого большая подводная часть принадлежит бессимптомной ИБС. Нередко атипичное безболевое течение заболевания коронарных артерий отмечается даже при стенозе венечных артерий до 99 %.

Приблизительно у 25—50 % больных с коронарной патологией ЭКГ остается без изменений, что может быть обусловлено небольшими участками миокарда, в которых развивается ишемия. Кроме того, электрические сдвиги в развитии ишемии или некроза сердечной мышцы могут в ряде зон нивелировать друг друга, и при отсутствии регистрации во множественных отведениях их обнаружить чрезвычайно сложно.

Примерно у 27—79,3 % больных с сочетанной сосудистой патологией инфаркт миокарда протекает в скрытой безболевой форме и может диагностироваться лишь при длительном ЭКГ-мониторировании или во время патологоанатомического исследования.

С учетом значительной роли коронарной патологии в структуре послеоперационных осложнений и причин летальных исходов выявление и диагностика сопутствующей ИБС у больных с атеросклерозом артериального русла приобретают особое значение.

Помимо стандартных клинических критериев сопутствующей ИБС (типичная загрудинная боль, перенесенный инфаркт миокарда, ишемия миокарда и рубцовые изменения на ЭКГ, нарушения ритма сердца), существуют высокоинформативные методы исследования, с помощью которых можно выявить скрытые формы ИБС, а также установить резерв коронарного кровообращения.

Под резервом коронарного кровообращения подразумевается способность сосудов сердца увеличивать кровоток в ответ на повышение потребности миокарда в кислороде на фоне различных провокационных тестов. С целью его выявления у ангиохирургических больных используют различные варианты ЭКГ-нагрузочных проб с применением дозированной физической

нагрузки, фармакологических тестов, чреспищеводной электрокардиостимуляции, сцинтиграфии миокарда, стресс-эхокардиографии, а также суточного холтеровского ЭКГ-мониторирования.

Пробы с дозированной физической нагрузкой.

Виды нагрузок:

- подъем и спуск по специальным ступенькам (степ-тест, или проба Мастера);
- педалирование на велоэргометре;
- бег и ходьба на тредмиле;
- работа на ручном эргометре.

Пробы базируются на следующих общих закономерностях. При физической нагрузке кровоснабжение работающих органов и тканей резко увеличивается за счет включения компенсаторных механизмов, в частности значительного повышения работы сердца (увеличение частоты пульса, повышение артериального давления, возрастание потребности миокарда в кислороде). В этих условиях несоответствие между реальным кровоснабжением миокарда и потребностями в нем может вызвать на ЭКГ ишемические изменения миокарда, что позволяет судить о состоянии коронарного кровообращения. Значение пробы подчеркивается определенной корреляцией ее результатов со степенью и числом пораженных венечных артерий, прогнозом ИБС.

Нагрузочные пробы проводят на фоне отмены за 2—3 дня до исследования антиангинальных препаратов (кроме нитроглицерина).

Ниже приведены показания к проведению пробы с физической нагрузкой у ангиохирургических больных.

▲ В целях диагностики: а) выявление ЭКГ-признаков ишемии миокарда, связанных с коронарной недостаточностью; б) выявление скрытых нарушений сердечного ритма и проводимости.

▲ Дифференциальная диагностика изменений ЭКГ, обусловленных нарушением коронарного кровообращения, с изменениями, связанными с заболеваниями некоронарной природы.

▲ Определение толерантности к нагрузке, т.е. уровня физической нагрузки, при котором у больных ИБС появляются субъективные или объективные признаки ишемии миокарда.

▲ Контроль за эффективностью различных видов лечения больных с коронарной патологией (медикаментозное, хирургическое).

Противопоказаниями к проведению пробы служат выраженная недостаточность кровообращения (тяжелее II стадии), острый период инфаркта миокарда, быстро прогрессирующая или нестабильная стенокардия, гипертоническая болезнь II—III стадии, тяжелый аортальный стеноз, выраженные нарушения сердечного ритма (тахикардия свыше 100—110 в 1 мин, политопная экстрасистолия), острый тромбофлебит, выраженная дыхательная недостаточность.

Критерии прекращения пробы с физической нагрузкой.

I. Реакция пульса: одним из основных критериев прекращения пробы с физической нагрузкой по рекомендации ВОЗ является повышение пульса до субмаксимальной величины, составляющей примерно 75 % максимально возможного для данного лица (максимальную величину пульса определяют по формуле: 220 минус возраст в годах).

II. Электрокардиографические изменения:

- горизонтальное или дугообразное смещение сегмента *ST* вниз по отношению к изоэлектрической линии на 1 мм и более (горизонтального или косонисходящего типа длительностью 0,08 с после точки j);
- смещение сегмента *ST* вверх на 1 мм и более, сопровождающееся

смещением сегмента ST вниз в противоположных отведениях;

- существенные нарушения сердечного ритма — регистрация частых (4:40) экстрасистол, групповых, полиопных или ранних экстрасистол, пароксизмальной тахикардии, трепетания или мерцания предсердий;

- выраженные нарушения атрио-вентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости.

III. Изменения артериального давления:

- повышение АД до 220/120 мм рт.ст.;

- отсутствие прироста или падение АД при повышении мощности нагрузки.

IV. Другие признаки: возникновение приступа стенокардии, чрезмерная одышка или удушье, головокружение, выраженная усталость, боль в икроножных мышцах и др.

Очевидно, что пробы с физической нагрузкой значительно ограничены у ангиохирургических больных в связи с частой высокой артериальной гипертензией, наличием синдрома перемежающейся хромоты, исходной синусовой тахикардии на фоне выраженного болевого синдрома в ишемизированной конечности.

Толерантность к физической нагрузке и соответственно уровень коронарного резерва оценивают по пороговой нагрузке, при которой возникли критерии положительной пробы.

Низкая: 25—50 В
(150-300 кгм/мин).

Средняя: 50—100 В
(300-500 кгм/мин).

Высокая: 125 В и выше
(более 500 кгм/мин).

Следует различать положительный, отрицательный и сомнительный результаты нагрузочной пробы.

Об отрицательном результате пробы можно говорить в тех случа-

ях, когда пациент достиг заданной возрастной ЧСС без возникновения клинических или электрокардиографических критериев ишемии или дисфункции миокарда. Это свидетельствует о высоком коронарном резерве либо об отсутствии у больного признаков ИБС.

О положительном результате говорят в тех случаях, когда во время пробы появляются электрокардиографические признаки коронарной недостаточности (горизонтальное или косонисходящее смещение сегмента ST на 1 мм и более от точки j) независимо от одновременного развития или отсутствия приступа стенокардии.

Проба считается сомнительной, если у больного во время исследования развился болевой синдром в грудной клетке без ишемических изменений на ЭКГ, наблюдалось снижение сегмента ST на 0,5 мм, обнаружены нарушения ритма и проводимости, произошло падение артериального давления на 20 мм рт.ст. и более на высоте нагрузки. В этом случае больному показано проведение других диагностических методик с более высокой чувствительностью метода.

Диагностическая ценность любой нагрузочной пробы определяется ее чувствительностью (способностью метода давать наименьшее число ложноотрицательных результатов) и специфичностью (способностью метода давать наименьшее число ложноположительных результатов).

$$\text{Чувствительность} = \frac{\text{ИП} \times 100}{\text{ИП} + \text{ЛО}} \%;$$

$$\text{Специфичность} = \frac{\text{ИО} \times 100}{\text{ИО} + \text{ЛП}} \%,$$

где ИП — истинно-положительный тест; ЛП — ложноположительный тест; ИО — истинно-отрицательный тест; ЛО — ложноотрицательный тест.

Чем выше специфичность пробы, тем лучше она определяет истинно-отрицательные результаты и дает наименьшее число ложноположительных. Вместе с тем высокая чувствительность пробы прогнозирует наибольшее число истинно-положительных результатов.

Ложноположительный результат пробы (электрокардиографические критерии ишемии миокарда) может быть выявлен и при неизменных коронарных артериях: при нейроциркуляторной дистонии, а также гипертрофии левого желудочка или пролапсе митрального клапана; у лиц, применяющих эстрогены, сердечные гликозиды, препараты, влияющие на электролитный баланс. У женщин частота ложноположительных результатов пробы значительно выше, чем у мужчин.

Частота ложноотрицательных тестов, по данным различных авторов, колеблется от 10 до 37 %. Ложноотрицательные результаты нагрузочных тестов возможны при крупноочаговом кардиосклерозе, когда в рубцовой зоне затруднена электрокардиографическая интерпретация ишемических изменений миокарда. В данном случае показана стресс-эхокардиография. Чем тяжелее и распространеннее стенотические изменения коронарных артерий, тем чаще в ходе теста на ЭКГ выявляется ишемия миокарда и тем меньше вероятность получения ложноотрицательного результата теста.

Вероятность двух-трехсосудистого стенотического поражения коронарных сосудов или ствола левой коронарной артерии достаточно велика в следующих ситуациях:

- при косонисходящем смещении сегмента *ST* более чем на 2 мм;
- при раннем появлении ишемических признаков на ЭКГ (т.е. при низкой физической нагрузке — 150-300 кгм/мин);
- при появлении ишемических изменений на ЭКГ в 3 отведениях и более;

- при сохранении ишемических изменений сегмента *ST* после прекращения нагрузки в течение более чем 5 мин;

- при возникновении ишемических признаков на ЭКГ при ЧСС ниже 120 в 1 мин;

- при появлении подъема сегмента *ST* на 2 мм и более (в отведениях, где нет зубцов *Q* и *QS*);

- при развитии в ходе теста артериальной гипотонии;

- при появлении зубца *S* в III стандартном отведении [Аронов Д.М., 1995].

Подобные изменения могут наблюдаться также при выраженной ишемической дисфункции миокарда левого желудочка. Подъем сегмента *ST*, индуцированный физической нагрузкой, может быть обусловлен возникновением спазма коронарной артерии. Для подтверждения роли спазма в подобных случаях целесообразно проведение холодной пробы или медикаментозного теста с эргометрином.

Ранее тесты с дозированной физической нагрузкой, особенно велоэргометрическая проба с ножным приводом и тредмил-тест, имели достаточно широкое применение в сосудистой хирургии. Чувствительность этих методов колеблется от 23 до 74 %, специфичность составляет 35—89 %. Они зависят от тяжести поражения коронарных артерий и системы регистрации ЭКГ. Так, чувствительность ВЭМ при однососудистом поражении коронарных артерий может составлять 50 %, тогда как при поражении ствола левой коронарной артерии чувствительность метода возрастает до 100 % [Азизов В.А., 1992].

При оценке резерва коронарного кровообращения по результатам ВЭМ 64,7—79 % ангиохирургических больных могут быть отнесены к низкому функциональному классу — III—IV. По данным J.Ponsonnaille (1991), 6,2 % положительных тестов выявляется у пациентов без

исходной клиники ИБС. В данной группе больных отмечается высокий уровень смертности (23 %), причем в 57,5 % случаев — от коронарогенных причин.

Для повышения чувствительности ВЭМ в последние годы в ангиохирургических клиниках применяют сочетание ЭКГ-нагрузочных проб и сцинтиграфии миокарда с таллием-201. Предсказуемая ценность положительного результата в данном случае достигает 90,6 %. Следовательно, всем пациентам с положительным ЭКГ-нагрузочным тестом в сочетании с сцинтиграфией миокарда показана коронарография с последующим аортокоронарным шунтированием. Однако диагностическая ценность этих методов резко снижается у пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей, так как появление ишемических болей в нижних конечностях при проведении пробы не позволяет достигнуть диагностических критериев и объективно оценить толерантность миокарда к нагрузке. Только 29,3—54 % больных при функциональных тестах способны достичь 75 % нагрузки. Использование статических и динамических нагрузок, выполняемых руками, позволяет устранить этот недостаток. Многими исследователями в комплекс диагностического обследования пациентов с сосудистыми заболеваниями включена ручная ВЭМ. Однако данная методика обладает достаточно низкой чувствительностью (24,1—45,5 %), но высокой специфичностью (100 %), и при сохранении ишемической депрессии после нагрузки в течение 3—5 мин положительный тест свидетельствует о тяжелой коронарной патологии (III—IV ФК), что может служить показанием к аортокоронарному шунтированию до реконструктивной сосудистой операции. Сочетанное применение двух видов физической нагрузки, таких как тред-

мил-тест и ручная ВЭМ, повышает чувствительность метода до 81,8 % при специфичности 87,5 %.

Изометрический тест выполняют с помощью кистевого динамометра, который позволяет непрерывно контролировать величину мышечного усилия. Пациенты сжимают правой кистью ручку динамометра с силой, равной 1/3 максимальной, с одновременной регистрацией ЭКГ и синхронным измерением АД. Пробу продолжают до развития непреодолимого утомления мышц предплечья. Оценивают информативность количественных показателей АД, ЧСС и их произведения — индекса пульс-давление (ИПД) в покое и на высоте нагрузки.

Диагностическими критериями положительной пробы считают горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента *ST* на ЭКГ не менее чем на 0,5 мм ниже изолинии. Чувствительность этой методики в общей группе больных ИБС составляет 43,5 %, а специфичность — до 100 %. Все пациенты с положительной пробой имеют признаки ИБС и принадлежат к тяжелому классу коронарной недостаточности. Сравнительный анализ результатов этой пробы с данными коронарографии выявил, что высокой диагностической значимостью изометрическая нагрузка обладает при двух-трехсосудистом поражении, т.е. в III—IV ФК. Точность прогнозирования послеоперационных осложнений колеблется от 88 до 100 %.

Таким образом, изометрическая нагрузка является высокоспецифичным методом для выявления тяжелой коронарной патологии. Для повышения диагностической ценности целесообразно сочетать ее с другими методиками — Холодовым и дипиридамовым тестами, динамическими нагрузками, сцинтиграфией миокарда.

Одной из общедоступных методов провоцирования ишемии мио-

карда и оценки резерва коронарного кровообращения является *чреспищеводная электрокардиостимуляция* (ЧПЭС). Диагностика ИБС при приведении ЧПЭС основана на выявлении электрокардиографических признаков ишемии миокарда при повышении потребности миокарда в кислороде, возникающем в ответ на увеличение ЧСС без существенного изменения АД.

Следовательно, ЧПЭС имеет преимущество перед велоэргометрической пробой в диагностике ИБС у пациентов с повышенным АД. Отсутствие реакции АД при ЧПЭС в некоторых случаях дает возможность дифференцировать истинно ишемические изменения сегмента *-ST* от нарушений фазы реполяризации, обусловленных перегрузкой левого желудочка при артериальной гипертензии.

Кратковременность индуцированной при ЧПЭС ишемии (в течение нескольких секунд после прекращения стимуляции снижение сегмента *ST* исчезает) позволяет использовать этот метод для диагностики ИБС у больных с нестабильной стенокардией.

Кроме того, ЧПЭС используют для выявления заболеваний, связанных с нарушениями ритма сердца и проводимости, в том числе синдрома слабости синусового узла.

Методика проведения. Тест выполняют по общепринятой методике с использованием ЭКСП-Д и транспищеводного зонда ПЭДСП-2 с напряжением 10—40 мВ в зависимости от порога болевой чувствительности пациента. Исследование выполняют натошак или через 2 ч после приема пищи. После местной анестезии слизистой оболочки носоглотки 2 мл 2 % раствора лидокаина стерильный электрод вводят через нос (реже через рот) в пищевод на глубину 45 см в место максимальной положительной амплитуды зубца *P*, что соответствует уровню нижней части левого пред-

сердия. Стимуляцию начинают с частоты, равной 100 имп/мин. В дальнейшем частоту искусственного ритма ежеминутно ступенеобразно увеличивают на 20 до достижения ЧСС 170 в 1 мин, возникновения диагностических критериев положительной пробы (приступа стенокардии средней интенсивности или снижения сегмента *ST* на 1 мм горизонтального или косонисходящего типа длительностью 0,08 с после точки *j*). При отсутствии клинических или электрокардиографических проявлений ишемии миокарда продолжительность стимуляции на последней ступени нагрузки составляет 2 мин. В случае возникновения атриовентрикулярной блокады II степени до достижения критериев прекращения пробы внутривенно струйно вводят 1 мг атропина сульфата. Запись ЭКГ в 12 стандартных отведениях и контроль АД осуществляют на каждой ступени нагрузки и сразу после отключения кардиостимулятора.

Как и при выполнении обычных тестов с физической нагрузкой, во время ЧПЭС возможно получение ложноположительных и ложноотрицательных результатов тестов. Так, у определенного процента больных с минимальным поражением коронарных артерий возможны появление загрудинной боли по типу стенокардии и развитие ишемии во время ЧПЭС, что трактуется как ложноположительный результат теста. В связи с этим рекомендуется дополнительное продолжение стимуляции еще в течение 30—60 с для исключения синдрома регресса ишемии и симптома прохождения через боль, т.е. самостоятельного исчезновения признаков ишемии миокарда и стенокардии на фоне продолжающейся стимуляции.

Для предотвращения ложноотрицательного результата пробы у больных с критическим стенозом коронарных артерий и феноменом регресса ишемии предлагается до-

полнить стандартный ступенчатый протокол стресс-теста пробой с внезапной нагрузкой [Голиков А.П., 1996]. При внезапной нагрузке у таких больных появляются диагностически значимые изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ, которые быстро регрессируют вследствие раскрытия коллатеральных сосудов. Таким образом, данная дополнительная проба позволяет уменьшить вероятность ложноотрицательных результатов теста у обследуемых больных.

Проведение ЧПЭС с целью диагностики ИБС нецелесообразно у больных с постоянной формой мерцательной аритмии или атриовентрикулярной блокадой II—III степени, так как при этом отсутствует возможность навязывания необходимой ЧСС, а также при исходных изменениях ЭКГ вследствие блокады левой ножки пучка Гиса, выраженной гипертрофии миокарда или синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта, так как в подобных случаях невозможно интерпретация изменений сегмента ST.

Диагностическая ценность. Исследования показали высокую диагностическую ценность метода ЧПЭС в выявлении ИБС у больных с атеросклеротическим поражением аорты и периферических артерий. Сопоставление результатов селективной коронарографии и ЧПЭС свидетельствует, что ее чувствительность в диагностике ИБС, обусловленной гемодинамически значимым коронарным атеросклерозом, составляет 75—92 %, а специфичность — 71—88 %; это соответствует результатам обычных нагрузочных тестов, в частности ВЭМ. Диагностические возможности ЧПЭС выше, чем ВЭМ, в связи с чем предпочтительнее использовать чреспищеводную электрокардиостимуляцию у пациентов с распространенным атеросклерозом, особенно с целью выявления безболевых форм ИБС и скрытой ише-

мии миокарда [Шипулин В.М., 1991].

К широкому практическому применению в ангиохирургических клиниках рекомендуется следующая классификация оценки резерва коронарного кровообращения с помощью ЧПЭС по пороговой частоте пульса, при которой диагностируются критерии положительной пробы [Покровский А.В., 1994].

Низкий: ЧСС 100—120 в 1 мин.

Средний: ЧСС 140 в 1 мин.

Высокий: ЧСС 170 в 1 мин либо отрицательный тест.

ЧПЭС позволяет оценить не только функциональные возможности, но и тяжесть поражения коронарного русла. Так, в группе среднего и низкого коронарного резерва коронарографически выявляется двух-трехсосудистая патология, а чувствительность теста при стенозе 3 коронарных артерий и ствола ЛКА возрастает до 94—100 % по сравнению с более низкой чувствительностью пробы (80—83 %) у больных с гемодинамически значимыми стенозами одно-двухвенечных сосудов.

Для повышения чувствительности и диагностической значимости ЧПЭС рекомендуется сочетать данную методику с дополнительными методами исследования, например с двухмерной эхокардиографией [Бузиашвили Ю.И., 1998]. Проведенный сравнительный анализ стресс-эхокардиографии с данными коронарографии показал высокую чувствительность и специфичность стресс-ЭхоКГ в выявлении локализации и распространенности коронарного атеросклероза у ангиохирургических больных (84 и 89 % соответственно).

При использовании данной методики признаками многососудистого поражения являются длительное сохранение (более 30 с) индуцированной ишемии на ЭКГ в различных отведениях и нарушений лока-

льной сократимости миокарда левого желудочка по данным ЭхоКГ после прекращения стимуляции; углубление исходных зон диссинергии с одновременным появлением нарушений локальной сократимости в других сегментах при низкой частоте стимуляции (100—120 имп/мин). Указанием на наличие субтотального стеноза и/или окклюзии является развитие выраженной депрессии сегмента *ST* на ЭКГ (суммарно более 0,8 мВ) при введении электрода для стимуляции; гипокинезии или акинеза при низкой частоте стимуляции (100—120 имп/мин) в зоне кровоснабжения данной коронарной артерии.

Таким образом, ЧПЭС является незаменимым тестом для выявления скрытой коронарной патологии с нарушениями ритма сердца и проводимости у больных с атеросклеротическим поражением аорты и периферических артерий. Это связано с простотой выполнения пробы, ее высокой информативностью, возможностью доведения пробы до диагностических критериев независимо от возраста, пола, массы тела больного, его физической работоспособности, сопутствующих заболеваний, влияния экстракардиальных факторов.

Наряду с нагрузочными тестами в диагностике коронарной патологии у ангиохирургических больных применяются и **фармакологические пробы**.

Наибольшее распространение получил дипиридамола (персантил, курантил)-тест, предложенный М. Tauscher и соавт. в 1976 г.

Достаточно точно о функциональном резерве коронарных артерий свидетельствует величина прироста коронарного кровотока в ответ на сосудорасширяющие воздействия. При введении дипиридамола, являющегося конкурентным ингибитором аденозиндезаминазы, в миокарде усиливается образование аденозина — естественного регулятора

сосудистого тонуса, вызывающего мощную дилатацию коронарных артерий за счет торможения внутриклеточного транспорта ионов кальция. Это ведет к выраженному увеличению кровотока на участках миокарда с непораженными коронарными сосудами и относительно уменьшению коронарного кровотока в бассейне пораженных артерий. Такое абсолютное или относительное снижение перфузии миокарда вследствие перераспределения кровотока называется феноменом межкоронарного обкрадывания и клинически проявляется приступом стенокардии и соответствующими изменениями ЭКГ.

Методика и оценка результатов теста. Больному в горизонтальном положении внутривенно струйно в течение 8 мин вводят 0,5 % раствор дипиридамола (курантила) в расчетной дозе 0,75 мг/кг в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида. В первые 3 мин препарат вводят в количестве 0,25 мг/кг ($\frac{1}{3}$ суммарной расчетной дозы), при отсутствии клинических и электрокардиографических признаков ишемии миокарда в течение последующих 5 мин (с 4-й по 8-ю минуту от начала введения) — остальные $\frac{2}{3}$ суммарной расчетной дозы дипиридамола. ЭКГ регистрируют в 12 общепринятых отведениях до, во время введения и в течение 15 мин после прекращения введения препарата с интервалом 1 мин. Одновременно измеряют АД.

При возникновении приступа стенокардии или ишемических изменений на ЭКГ введение дипиридамола прекращают. В случае нарастания этих явлений или при их продолжительности более 2 мин вводят 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина, являющегося конкурентным антагонистом дипиридамола. В ряде случаев может быть достаточным только прием нитроглицерина.

Критерии положительной пробы такие же, что и при проведении

ВЭМ, — провоцирование приступа стенокардии и ишемические изменения ЭКГ.

Чувствительность дипиридамоловой пробы колеблется от 58,8 до 75 %, а специфичность составляет 78-98 %.

Диагностическая ценность метода значительно снижается у больных с недостаточно развитым коллатеральным коронарным руслом, а также при наличии крупноочагового кардиосклероза [Пакулин И.А., 1991]. Поэтому, несмотря на удовлетворительную клиническую значимость чистой дипиридамоловой пробы, в сосудистой хирургии для предоперационной оценки сопутствующей ИБС чаще используют комбинированные фармакологические пробы.

Так, широкое распространение получила *дипиридабол-эхокардиография (ЭхоКГ)*. Чувствительность данной методики составляет 66—74 %, специфичность — 94—96 %, предсказуемая ценность положительного результата — 40—78 %, отрицательного результата — 98—99 %. Важно, что большинство ангиохирургических больных с положительным дипиридабол-ЭхоКГ-тестом имеют послеоперационные кардиальные осложнения.

Чувствительность данной методики зависит от дозы вводимого препарата. Увеличение расчетной дозы от стандартной (0,56 мг/кг в течение 4 мин) до 0,84 мг/кг в течение 10 мин повышает чувствительность метода с 53 до 74 %.

Известно, что электрокардиографические изменения и боль за грудной не являются идеальным диагностическим тестом для миокардиальной ишемии. Регионарные нарушения сокращения и особенно расслабления стенки левого желудочка при коронарном атеросклерозе возникают значительно раньше, чем электрокардиографические и клинические признаки ишемии, поэтому применение ЭхоКГ суще-

ственно повышает чувствительность и специфичность фармакологической нагрузки. Особенно это проявляется у больных с гипертрофией миокарда на фоне гипертонии, блокадой левой ножки пучка Гиса, у женщин и при приеме некоторых лекарственных препаратов, когда интерпретация изменений ЭКГ затруднена.

Принцип диагностики основан на появлении зон с нарушенным характером движения стенки желудочка после введения расчетной дозы дипиридамола. Так, если в норме в ответ на различные виды нагрузок отмечается равномерное увеличение амплитуды движения всех стенок сердца, то при ИБС снижение регионарного субэндокардиального кровотока приводит к метаболическим и как следствие — механическим аномалиям: снижению амплитуды систолического движения эндокардиальной поверхности стенки левого желудочка (гипокинезия), отсутствию систолического движения стенки (акинезия) или появлению парадоксального систолического выбухания стенки (дискинезия).

Использование ЭхоКГ в диагностике ишемии миокарда базируется на традиционных представлениях об особенностях кровоснабжения различных зон миокарда. Сопоставление данных коронарографии и стресс-ЭхоКГ позволило подтвердить правомерность стандартизованного эхокардиографического разграничения зон миокарда, снабжаемых различными коронарными артериями. В соответствии с рекомендациями Американской ассоциации эхокардиографистов левый желудочек делят на 6 сегментов с учетом кровоснабжения их основными коронарными артериями. При этом передний и переднесептальный сегменты левого желудочка относятся к бассейну кровоснабжения передней межжелудочковой артерии; переднебоковой и задне-

боковой — к бассейну огибающей артерии; задний и заднесептальный — к бассейну правой коронарной артерии.

Проба дипиридамола-ЭхоКГ считается положительной при появлении объективных признаков ишемии миокарда определенного региона (ишемические изменения сегмента *ST*, появление новых нарушений локальной сократимости миокарда или усугубление уже имеющих нарушений сократимости не менее чем в двух сегментах). Болевой синдром, не сопровождающийся объективными признаками ишемии, не может служить критерием положительной пробы.

Дипиридамола-стресс-ЭхоКГ может быть рекомендована к широкому применению в большинстве ангиохирургических клиник. Доступность и низкая стоимость, высокая чувствительность и специфичность являются ее несомненными достоинствами. Кроме того, данный тест незаменим у больных с перемежающейся хромотой, высокой артериальной гипертензией и крупноочаговым кардиосклерозом, когда электрокардиографические изменения малоинформативны. Преимуществом метода является отсутствие гипервентиляции и избыточного движения грудной клетки в ходе теста, что позволяет получать качественное ультразвуковое изображение на пике ишемии.

Сочетанные нагрузочные и **дипиридамола-радионуклидные** методы диагностики, в частности D-сцинтиграфия миокарда с таллием-201 (D-TL-201), обладают максимальной чувствительностью и специфичностью (более 90 и 80 % соответственно) и практически 100 % предсказующей ценностью в прогнозировании послеоперационных осложнений у больных как при наличии, так и при отсутствии клинической картины ИБС.

Методика пробы. Вначале всем исследуемым больным выполняют

сцинтиграфию миокарда с TL-201 в покое после внутривенного введения 2 мл изотопа активностью 74 МБк. Через 4—7 дней сцинтиграфию миокарда выполняют в сочетании с дипиридамоловой пробой. Дипиридамола вводят внутривенно в дозе 0,5 мг/кг в течение 4 мин под контролем АД и ЭКГ, а затем — таллий-201 в дозе 74 МБк. В случае появления клинических или электрокардиографических признаков ишемии миокарда внутривенно вводят 10 мл 2,4 % раствора эуфиллина — физиологического антагониста дипиридамола. Далее повторно выполняют сцинтиграфию миокарда.

Перфузионную сцинтиграфию миокарда считают положительной при появлении новых, расширенных ранее имевшихся областей гипоперфузии и углублении ее степени в ответ на проведение фармакологической пробы.

Следует отметить, что чувствительность этого метода возрастает с тяжестью поражения коронарных сосудов и является максимальной при многососудистом поражении. Выявление дефектов перфузии при однососудистом поражении во многом зависит от локализации стеноза. Однако с помощью радионуклидных методов достоверно определить топик поражения коронарных артерий невозможно. У больных с однососудистым поражением могут быть найдены множественные дефекты перфузии, и наоборот. В то же время если специфичность метода при многососудистом поражении достигает 85—92 %, то в случаях менее выраженного поражения она колеблется в пределах 60—70 %, часто сопровождаясь ложноположительными результатами. У больных с так называемым синдромом X дефекты перфузии выявляют при абсолютно интактных коронарных артериях. Дефекты накопления изотопа обнаруживают также у женщин в климактериче-

ском периоде. Скорее всего, в данных случаях речь может идти о влиянии нарушений микроциркуляции на получаемые изображения.

Однако у больных с подозрением на ИБС сцинтиграфия миокарда с TL-201 в ряде случаев является методом диагностического выбора. Так, при атипичной стенокардии с 50 % вероятностью стеноза коронарных артерий и ишемических изменений в миокарде положительная проба свидетельствует об ИБС, а отрицательная — почти полностью исключает болезнь.

Другим фармакологическим тестом, заслуживающим отдельного рассмотрения, является **добутамин-стресс-тест**, обладающий высокой предсказующей ценностью послеоперационных кардиальных осложнений в ангиохирургии (20—50 %).

Добутамин относится к симпатомиметическим аминам и обладает свойствами стимулятора бета-адренергических рецепторов. Он повышает ЧСС, АД, сердечный выброс и напряжение стенки левого желудочка, увеличивая потребность миокарда в кислороде. Препарат вводят внутривенно, начиная с дозы 5—10 мкг/кг в 1 мин, скорость инфузии повышают на 5—10 мкг/кг в 1 мин каждые 2—5 мин до достижения максимальной скорости введения 40—50 мкг/кг в 1 мин. Для более полного достижения необходимой ЧСС возможно дополнительное применение атропина в дозе 0,25 мг каждую минуту до суммарной дозы 1 мг. Пробу прекращают при достижении заданной ЧСС (75 % максимальной ЧСС) либо снижении сегмента *ST* на ЭКГ, появлении приступа стенокардии или локальных нарушений сократимости миокарда, артериальной гипертензии (систолическое АД более 200 мм рт.ст.), артериальной гипотонии (снижение систолического АД более чем на 20 мм рт.ст.), выраженных аритмий. При развитии этих явлений для быстро-

го купирования сразу после прекращения инфузии добутамина внутривенно вводят индерал.

Критериями положительной пробы считают электрокардиографические признаки ишемии миокарда, развитие приступа загрудинных болей или локальные нарушения сократимости миокарда.

Добутамин-стресс-тест считается отрицательным при отсутствии вышеуказанных изменений по достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений.

Оценка пробы с добутамином только по ЭКГ-критериям, как правило, дает невысокую чувствительность метода (31—33 %). Поэтому в кардиологии и сосудистой хирургии чаще применяют сочетанные методики (добутамин-ЭхоКГ и добутамин-сцинтиграфия миокарда с таллием-201).

При проведении добутамин-ЭхоКГ сократимость каждого сегмента оценивают в баллах: 1 — при нормальной, 2 — при сниженной (гипокинезия), 3 — при отсутствии сократимости (акинезия) и 4 — при пассивном смещении в направлении, противоположном нормальному движению сегмента в систолу (дискинезия). По результатам балльной оценки сократимости каждого из визуализируемых сегментов рассчитывают индекс нарушений локальной сократимости (ИНЛС) левого желудочка как отношение суммы баллов к количеству оцениваемых сегментов. **ИНЛС** рассчитывают в покое и при введении добутамина в максимальной дозе. При нормальной сократимости всех визуализируемых сегментов этот индекс обычно равен 1,0 и увеличивается при нарушениях локальной сократимости левого желудочка.

Критерием развития нарушений локальной сократимости считается как снижение амплитуды движения стенок, так и уменьшение их систолического утолщения в одном и более сегментах.

Для повышения чувствительности метода рекомендуется оценивать как эхокардиографические, так и стандартные электрокардиографические признаки ишемии миокарда. Тогда чувствительность метода возрастает до 93 %, а при атеросклеротическом поражении 3 и более коронарных артерий достигает 96 %.

Добутамин-ЭхоКГ имеет ряд преимуществ перед другими методами. Так, перенесенный инфаркт миокарда и исходные нарушения локальной сократимости левого желудочка не влияют на чувствительность стресс-теста, который безопасен даже в раннем периоде острого инфаркта миокарда. Кроме того, низкая стоимость и относительная безопасность метода, а также высокая чувствительность делают его достаточно перспективным в выявлении скрытой коронарной патологии у больных с распространенным атеросклерозом.

Другой методикой, доступной для применения в клинической практике, является предоперационное *холтеровское мониторирование*.

Мониторирование ЭКГ проводят в течение 24—48 ч на фоне отмены за 2—3 дня до процедуры антиангинальных препаратов (кроме нитроглицерина). Для записи ЭКГ используют портативные кардиорегистраторы с дешифровкой. Учитывают снижение (или подъем) сегмента *ST* на 1 мм и более (относительно точки *j*) горизонтального или косонисходящего характера длительностью не менее 1 мин. Определяют количество ишемических эпизодов в течение суток, средние показатели глубины смещения сегмента *ST*, суммарную за сутки (болевую и безболевую) продолжительность ишемии (*total ishaemic burden*).

Суточное ЭКГ-мониторирование практически не имеет противопоказаний, однако в связи с ограничением активного двигательного режима большинства сосудистых больных при наличии перемежаю-

щейся хромоты диагностические возможности метода как индикатора ишемии миокарда значительно снижаются. Метод предпочтителен в случае наличия приступов стенокардии при эмоциональных напряжениях покоя или ночной стенокардии, а также для оценки нарушений сердечного ритма.

Выявление желудочковых экстрасистол может использоваться в оценке риска внезапной смерти. При этом следует учитывать величину фракции выброса левого желудочка. Если при 24-часовом ЭКГ-мониторировании появляются ложные экстрасистолы и фракция выброса при этом составляет менее 45 %, то прогноз у таких больных считается тяжелым, летальный исход возможен в 13 % случаев.

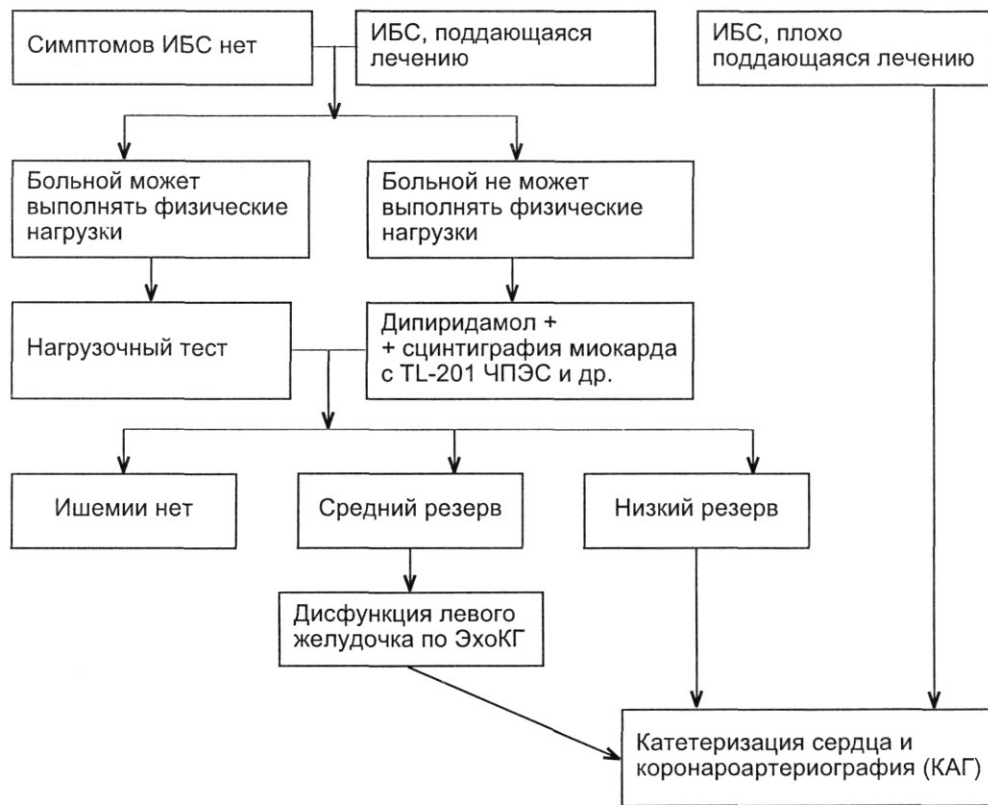
Диагностическими критериями развития ишемии миокарда по данным холтеровского мониторирования является депрессия сегмента *ST* на 1 мм и более длительностью 40 с или более 60 мс после точки *J*. Частота пульса во время ишемии, длительность и максимальная глубина депрессии *ST* могут служить показателями тяжести поражения коронарного русла у ангиохирургических больных и косвенно отражать резерв коронарного кровообращения.

Чувствительность метода невелика (55 %), но высоки показатели специфичности (87 %) и предсказывающей ценности отрицательного результата (93 %).

Следовательно, холтеровское ЭКГ-мониторирование служит важным дополнительным методом диагностики сопутствующей ИБС у ангиохирургических больных, особенно при нарушениях сердечного ритма и проводимости.

Целью комплексного обследования ангиохирургических больных с помощью различных неинвазивных методов диагностики сопутствующей ИБС является выделение из общего числа пациентов лиц с низким коронарным резервом. Данная

Схема 2.1. АЛГОРИТМ ОТБОРА АНГИОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ К КОРОНАРОГРАФИЧЕСКОМУ ИССЛЕДОВАНИЮ



группа больных имеет максимальный риск послеоперационных кардиальных осложнений и нуждается в ангиографическом исследовании венечного бассейна и тщательной предоперационной медикаментозной подготовке. Коронарография имеет важное клиническое значение в диагностике ИБС, морфологической идентификации результатов нагрузочных тестов, а также в определении показаний к проведению аортокоронарного шунтирования перед реконструктивной сосудистой операцией.

Мы предлагаем алгоритм отбора ангиохирургических больных к коронарографическому исследованию по результатам функциональных диагностических тестов (схема 2.1).

Л и т е р а т у р а

Азизов В.Л., Горшков А.Ш., Киваева Г.М., Гаджиев Р.Ш. // Кардиология. — 1992. — № 7-8. - С. 37.

Аронов Д.М., Лутанов В.П. // Кардиология. - 1995. - № 12. - С. 87-90.

Бузиашвили Ю.И., Бурдули Н.М., Бусленко Н.С. и др. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.— 1998.— № 3.— С. 8—10.

Голиков А.П., Овчинников В.Л., Белозеров Г.А. // Кардиология.— 1996.- № 12.- С. 18-21.

Пакулин И.А., Суворов Ю.А., Сидоренко А.А. // Кардиология. — 1991. — Т. 31, № 2. - С. 99-100.

Покровский А.В., Фитилев СБ., Склярова Е.А. // Ангиология и сосудистая хирургия. - 1995. - № 3. - С. 46-51.

- Спирidonov A.A., Фитилева Л.М., Москаленко Ю.Д. и др. // Кардиология. — 1990. — Т. 30, № 8. - С. 53-33.
- Шутулин В.М.: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1991.
- Cohn P.F. // Circulation. ~ 1990. - Feb. - Vol. 81, N 2. - P. 691-693.
- Fleisher L.A. et al. // Amer. Heart J. — 1991. — Oct. - Vol. 122(4, Pt 1). - P. 980-986.
- Golden M.A. et al. // Ann. Surg. — 1990. — Oct. - Vol. 212, N 4. - P. 415-420.
- Ponsonnaille J., Fabry R., Chapou M., Lipiecki J. // Service de cardiologie. — 1991. — Oct. - Vol. 64, N 10. - P. 407-411.
- Taylor M.L., Yeager A.R., Moneta L.G., McConnell B.D. // Vase. Surg. - 1992. - Jan. - Vol. 15(1). - P. 52-61.

2.11. Диагностика ИБС у больных с поражением магистральных и периферических артерий

Атеросклероз — одно из наиболее опасных заболеваний человечества. Экономическая стоимость атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний в США только за 1998 г. оценивается в 289 млрд долларов. Причиной этому является тот факт, что атеросклероз — распространенный процесс, затрагивающий сердце, головной мозг и периферические артерии. Клинические проявления имеют тенденцию к сосуществованию, и это во многом связано с тем, что главные факторы риска воздействуют на все артериальные бассейны [Савченко А.Н., Янушко В.А., 1988]. В то же время выраженный атеросклероз в одной области может непосредственно предрасполагать пациента к развитию поражений в другом сосудистом регионе. Больные мультифокальным атеросклерозом (МА) с сочетанными поражениями нескольких артериальных бассейнов являются наиболее сложной категорией пациентов как при диагностике, так и при выборе тактики адекватного хирургического и консервативного лечения.

В настоящее время большинство исследователей настаивают на необходимости диагностического скрининга больных атеросклерозом с поражением любого артериального бассейна с целью выявления со-

четанной патологии той или иной степени выраженности [Белов Ю.В. и др., 1991; Barnes W.R., 1986]. Обнаружение атеросклеротических поражений в различных сосудистых бассейнах — непростая задача [Работников В.С., Керцман В.П., 1985]. Неинвазивным методом обследования, в частности нагрузочным пробам, придается все большее значение. Их ценность особенно велика, если принять во внимание тот факт, что в большинстве случаев они позволяют изучить функциональное состояние пораженного органа и определить приоритетность выполнения лечебных процедур. Такого мнения придерживаются многие крупные сосудистые центры в нашей стране и за рубежом, занимающиеся хирургическим и эндоваскулярным лечением больных МА [De Bekey M.E., Lawrie G.M., 1984].

Наиболее серьезное проявление атеросклероза — ишемическая болезнь сердца. Летальность от ИБС, и прежде всего от инфаркта миокарда, занимает первое место в мире, опережая этот показатель при онкологических заболеваниях и при инсульте и являясь причиной % всех смертных случаев, вызванных болезнями сердца, и 70 % общей летальности у лиц старше 75 лет. ИБС сопровождается высокой ин-

валидизации населения, вызывает серьезные экономические проблемы [Travers A. et al., 1990].

Риск ИМ после сосудистой хирургии в прошлом был значительным, и с целью разрешить эту проблему в некоторых сосудистых центрах выполняли рутинную предоперационную коронарографию [Работников В.С. и др., 1986; Макагопн М.С., 1990]. Накопившийся опыт подтвердил, что высокая стоимость и повышенный риск этого исследования не оправданы.

Оценка состояния миокарда при клинической картине ИБС у больных МА нередко представляет собой сложную проблему, так как выбор адекватного диагностического теста должен основываться не только на его информативности как таковой, но и на возможности его выполнения [Спиридонов А.А. и др., 1988; Андриевских И.А. и др., 1989]. Традиционно диагностика ИБС основана на изучении клиники заболевания, сборе анамнеза и проведении нагрузочных проб под контролем ЭКГ, выполнение которых доступно в большинстве медицинских учреждений.

В последние годы установлено, что только у половины пациентов ишемия миокарда приводит к развитию типичных ангинозных болей. Кроме того, у многих больных с типичной стенокардией большинство эпизодов ишемии миокарда, которые проявляются снижением сегмента *ST* на ЭКГ и нарушением функции ЛЖ, протекают незаметно для пациента. Кроме этого, основные показатели функции сердца в покое могут сохраняться на нормальном уровне даже при выраженной коронарной патологии. Вследствие артериальной недостаточности нижних конечностей пациенты, нуждающиеся в реконструктивных операциях, в большинстве случаев ведут малоподвижный образ жизни. Поэтому они могут не иметь анамнеза стенокардии напряжения, т.е.

традиционные маркеры ишемии миокарда могут отсутствовать. Широкое внедрение в практическую кардиологию нагрузочных тестов позволило во многом решить проблему ранней диагностики коронарной недостаточности и оценки эффективности лечения больных ИБС.

Для изучения функционального состояния сердечной мышцы у больных ИБС наибольшее распространение получили электрофизиологические методы, в частности электрокардиография. Однако полагаться только на данные ЭКГ, снятой в покое, не следует. Она может быть нормальной при отсутствии ИМ в анамнезе, возможно наличие изменений конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента *ST* и инверсии или сглаженности зубца *T*, изменений комплекса *QRS* в виде появления патологического *Q*, снижения амплитуды *R*. Нередко у пациентов имеются нарушения ритма и проводимости. ЭКГ-признаки недостаточности коронарного кровообращения встречаются у 1/3 больных, страдающих тяжелой АГ. Наиболее показательна ЭКГ-симптоматика на фоне ВРГ атеросклеротической этиологии: изменения конечной части желудочкового комплекса, свидетельствующие о наличии ишемических поражений миокарда, встречаются очень часто [Янушко В.А. и др., 1985; Aim S. et al., 1991]. В ряде случаев это указывает на то, что ишемические изменения миокарда у таких больных обусловлены развитием стенозирующего атеросклероза в коронарных сосудах сердца.

У пациентов выполняли чреспищеводную эхокардиографию для выявления атеросклеротического поражения грудной аорты и ультразвуковое исследование в В-режиме для оценки состояния сонных и бедренных артерий. В качестве одного из показателей была предложена толщина комплекса интима — медиа во внутренней сонной арте-

рии, которая при значениях более 1,1 мм рассматривалась как сильный предиктор ИБС [Burke G. et al., 1995; O'Leary D. et al., 1996; Allan P. et al., 1997].

В качестве другого показателя была предложена эндотелиальная дисфункция коронарных и магистральных артерий, которая предшествует развитию скрытого атеросклероза и важна в патогенезе заболевания. Неинвазивная оценка эндотелиальной функции периферических сосудов (плечевой артерии) была описана в 1995 г., и уже накоплен опыт по ее изучению. Пациенты с эндотелиальной дисфункцией периферических артерий имеют больший риск развития коронарного атеросклероза, чем лица с нормальной функцией эндотелия [Anderson T. et al., 1995].

Измерение лодыжечно-плечевого индекса в покое является неинвазивным методом оценки проходимости артерий нижних конечностей и скрининга на предмет ОППА. Пациенты с индексом ниже 0,90 имеют двукратную вероятность наличия распространенного поражения коронарных артерий и более чем четырехкратную вероятность инсульта/ТИА, чем при значениях индекса выше 0,90 [Cambria R.P. et al., 1989; Zheng Z. et al., 1997].

Проба с дозированной физической нагрузкой — велоэргометрией или тредмилом — является одним из наиболее часто используемых диагностических методов выявления ИБС у больных с сосудистой патологией.

Однако в настоящее время все большее место в диагностике ИБС у больных с различными сочетанными заболеваниями, часто лимитирующими проведение исследований с физической нагрузкой, занимают другие физиологические нагрузочные тесты. Долгое время на первом месте находилась проба с электрической стимуляцией предсердий, которая дает возможность

осуществлять в условиях искусственно вызванной тахикардии увеличение работы сердца и потребности в кислороде без выраженного участия экстракардиальных факторов, позволяет оценить функциональное состояние и сократительную способность миокарда, а также купировать возникшую ишемию путем прекращения стимуляции и быстрого перехода к исходной ЧСС [Witteman J. et al., 1990].

Проба с ЧПЭС у больных ИБС практически не уступает пробе с дозированной физической нагрузкой, чувствительность которой, по данным ЭКГ и ЭхоКГ, составляет 73—96 и 87—90 %, а специфичность — 50-78 и 80-100 % соответственно. Вместе с тем ЧПЭС имеет ряд преимуществ перед ВЭМ. Эта проба может быть проведена у пациентов с ишемией нижних конечностей, различными заболеваниями опорно-двигательного аппарата, при хронических неспецифических заболеваниях легких, позволяет осуществлять более качественную регистрацию ЭКГ. Отсутствие зависимости от тренированности исследуемого, возможность практически во всех случаях довести ЧСС до требуемых величин, отсутствие существенного повышения цифр АД дают возможность провести это исследование у больных с артериальной гипертензией и способствуют распространению метода. Возможно также многократное повторение исследования в спорных случаях.

С целью повышения информативности нагрузочных проб в оценке функционального состояния миокарда предложено одновременное проведение ЭхоКГ, которая позволяет неинвазивно визуализировать эффект острой и хронической ишемии миокарда левого желудочка. Применение ЭхоКГ позволяет получить при этом дополнительную информацию о функциональном состоянии левого желудочка, его диастолической функции.

В настоящее время в клинической практике используют различные методы ЭхоКГ-исследования: двухмерную ЭхоКГ В-режима, одномерную ЭхоКГ М-режима, доплер-эхокардиографию, стресс-ЭхоКГ, стресс-доплер-ЭхоКГ, чреспищеводную ЭхоКГ, 3-D ЭхоКГ. При этом различные виды ЭхоКГ не исключают, а дополняют друг друга и позволяют максимально реализовать возможности неинвазивной ультразвуковой диагностики ИБС. Многими авторами отмечена высокая достоверность данных ЭхоКГ при оценке функции левого желудочка, в частности показана высокая корреляция данных левой вентрикулографии и ЭхоКГ при определении КСО, КДО, УО, ФВ у больных ИБС. Однако необходимо отметить, что, как и на примере с ЭКГ, эхокардиографическая картина у многих пациентов нормальная. При тяжелой ИБС, особенно после перенесенного ИМ, возможно выявление нарушения систолической функции, снижения максимальной скорости аортального кровотока, дисфункции папиллярных мышц с ишемической митральной недостаточностью, нарушений диастолической функции в виде снижения максимальной скорости пика Е, уменьшения соотношения Е/А. У таких больных определяются фиброзные изменения миокарда в виде интрамуральных включений, рубца, аневризмы [Classens J. et al., 1991].

Сочетание ЭхоКГ-исследования с нагрузочными и фармакологическими тестами получило название стресс-эхокардиографии. Нарушение локальной сократимости является одним из наиболее ранних по времени наступления проявлений ишемии, а также более чувствительным маркером ишемии, чем изменения сегмента ST на ЭКГ. Немаловажно и то, что нарушения локальной сократимости можно оценивать при исходно измененной

ЭКГ, что особенно часто встречается у больных после перенесенного инфаркта миокарда и при нарушениях проводимости.

Были проведены многочисленные исследования различных комбинаций ЭхоКГ с нагрузочными тестами. Во всех работах показана высокая диагностическая ценность таких сочетаний. В настоящее время в стресс-эхокардиографии применяют следующие виды нагрузочных проб:

- динамическая физическая нагрузка — тредмил, велоэргометрия сидя или лежа;
- чреспищеводная предсердная электростимуляция сердца;
- фармакологические пробы — с добутамином, арбутамином, дипиридамолом, аденозином;
- пробы, применяемые редко или по специальным показаниям — с гипервентиляцией, эргоновином, ментальный тест, проба с кистевым динамометром и т.д.

Хорошей альтернативой физической нагрузке как методу индуцирования ишемии миокарда служит чреспищеводная предсердная стимуляция сердца. Двухмерная ЭхоКГ в сочетании с чреспищеводной стимуляцией является одним из наиболее точных неинвазивных методов диагностики ИБС. В 1984 г. P.D.Chapman впервые предложил проводить ЭхоКГ в сочетании с ЧПЭС для диагностики ИБС. Преимуществом этого метода является то, что удается получить ЭхоКГ-изображение достаточно высокого качества практически у всех обследованных больных, отсутствует гипервентиляция, хорошо контролируется локальная сократимость левого желудочка во время пробы, существенно меньше вероятность возникновения желудочковых нарушений ритма и возможно купирование пароксизмальных наджелудочковых тахикардий стимуляцией. Существенно и то, что стресс-ЭхоКГ с ЧПЭС можно проводить у

пациентов, у которых выраженная сосудистая патология препятствует достижению диагностических критериев при проведении стресс-ЭхоКГ с физической нагрузкой; она может быть использована также у больных вскоре после операции на артериальном русле как прогностическая процедура. Чувствительность и специфичность пробы ЧПЭС в сочетании с ЭхоКГ составляет 72—90 и 84—92 % соответственно, однако применение ЧПЭС в настоящее время ограничено двумя причинами. Первая из них заключается в неприятных ощущениях, возникающих у пациентов при проведении процедуры. Чувство жжения в пищеводе, ускоренное сердцебиение, рвотный рефлекс возникают у значительной части больных. Второй причиной является то, что тахикардия, вызванная стимуляцией, — не вполне адекватный аналог физиологической нагрузке. При ЧПЭС по сравнению с ВЭМ не происходит выраженного увеличения двойного произведения (ЧСС x АД сист). Наибольшее распространение получили пробы с коронарными вазодилататорами, вызывающими синдром обкрадывания, — дипиридамолом и аденозином, а также с положительными инотропными агентами, увеличивающими потребность миокарда в кислороде, — добутином и арбутамином.

Стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом выполняют по методике с введением максимальной дозы препарата (0,84 мг/кг) в течение 10 мин. Помимо ЭхоКГ и ЭКГ, проводят измерение АД каждые 2 мин. Критериями прекращения пробы, кроме ухудшения сократительной функции ЛЖ, считают признаки ишемии миокарда по данным ЭКГ, приступ загрудинной боли, снижение АД более чем на 20 % от исходного, непереносимость больными побочных эффектов препарата. Независимо от результатов пробы по-

сле ее окончания вводят 5—10 мл 0,24 % раствора аминафиллина как антагониста дипиридамола (аденозина). Чувствительность и специфичность стресс-ЭхоКГ на фоне введения дипиридамола в диагностике ИБС составляет, по данным различных авторов, 64—88 и 80—94 % соответственно, причем чувствительность увеличивается пропорционально количеству пораженных коронарных артерий и составляет 37, 71 и 100 % при стенозе 1, 2 и 3 сосудов соответственно. При сопоставлении стресс-ЭхоКГ с дипиридамолом и коронарной ангиографии установлено, что во многих случаях возможно определение локализации стеноза на основании зон асинергии миокарда.

Стресс-ЭхоКГ с добутином является диагностическим тестом с высокой чувствительностью и специфичностью (81—94 и 89—96 % соответственно). Пробу проводят на фоне постоянной внутривенной инфузии препарата в ступенчато возрастающих дозах — 5, 10, 15, 20, 30, 40 мкг/кг в 1 мин. Продолжительность каждой ступени — 3 мин. Критериями прекращения стресс-теста, кроме таковых для дипиридамола, являются выраженная артериальная гипертензия и тяжелые нарушения ритма сердца. В качестве антидота используют эсмолол. Применение этой методики особенно оправдано при выявлении нарушений сократительной функции миокарда в покое, поскольку она позволяет определять наличие зон жизнеспособного миокарда.

Особенно важно отметить, что оба теста имеют очень высокую отрицательную ценность у пациентов с сосудистой патологией, направляемых на хирургическое лечение. Отсутствие новых нарушений систолической функции или усугубления исходной диссинергии при фармакологической нагрузке указывает на низкую вероятность у таких больных кардиальных осложне-

ний, в особенности инфаркта миокарда [Eagle K. et al., 1996].

В ряде случаев проведению трансторакальной ЭхоКГ мешают акустические препятствия на пути ультразвукового луча, которые локализируются вне сердца (ребра, легкие, мышцы, подкожная жировая клетчатка) или в самом сердце (протезированные клапаны, зоны кальциноза). Кроме того, при трансторакальном исследовании для достижения нужной проникающей способности ультразвука приходится применять датчики с частотой 2,5—4,5 МГц, что ограничивает разрешающую способность метода. Использование чреспищеводного ультразвукового доступа позволяет преодолеть эти трудности: пищевод непосредственно прилежит к левому предсердию, расположенному впереди от него. Первый чреспищеводный датчик, разработанный Frazin в 1976 г., позволял проводить только М-модальное исследование. В настоящее время на смену одноплоскостному датчику пришли двухплоскостные и омниплановые, которые дают возможность проводить исследование во многих плоскостях. Чреспищеводная ЭхоКГ получает все большее клиническое применение для распознавания опухолей и тромбов в предсердиях, определения состояния восходящей и нисходящей аорты, клапанного аппарата и структур эндокарда, а также для многоплоскостной оценки функции левого желудочка.

Стресс-ЭхоКГ на сегодняшний день является одним из наиболее информативных методов неинвазивной диагностики ИБС, оценки состояния миокарда, стратификации степени коронарной недостаточности. Она не может служить альтернативой инвазивным методам в оценке коронарной анатомии. Однако стресс-ЭхоКГ, являясь более дешевой и безопасной процедурой, позволяет получить больше информации о физиологи-

ческом и функциональном значении изменений коронарных артерий, чем инвазивные исследования.

Важным направлением в диагностике ИБС стала оценка региональных дефектов перфузии левого желудочка как проявления основного патогенетического механизма заболевания — ишемии миокарда вследствие недостаточности коронарного кровотока. Наиболее часто с этой целью используют радионуклидные методы диагностики. Информация, получаемая с их помощью, весьма разнообразна. Помимо диагностики дефектов перфузии, нарушений микроциркуляции, она касается некоторых нарушений метаболизма и рецепторики миокарда, а радионуклидная равновесная вентрикулография и томовентрикулография позволяет оценить общую и локальную сократительную способность миокарда. Статические изображения, полученные в состоянии покоя и достаточно информативные при обследовании пациентов с постинфарктным кардиосклерозом, малопригодны для диагностики ИБС, поэтому стандартный протокол включает пробу с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле с синхронной регистрацией ЭКГ и АД либо проведение одной из фармакологических проб, о которых говорилось выше. Наиболее часто используют изотоп TL-201.

В настоящее время планарную сцинтиграфию, дающую суммарное изображение сердца, т.е. наложение друг на друга различных бассейнов коронарных артерий, заменяет однофотонная эмиссионная компьютерная томография, с помощью которой получают томограммы левого желудочка в различных плоскостях и на разных уровнях. Большинство исследователей указывают на высокую чувствительность нагрузочной сцинтиграфии с TL-201 — от 85 до 93 % [Franco CD. et al., 1989; Carrel T. et al., 1995]. Чувствительность

этого метода возрастает с тяжестью поражения коронарных артерий и является максимальной при многососудистом поражении. Несколько сложнее обстоит дело со специфичностью метода. Если при многососудистом поражении она достигает 82—92 %, то в случаях менее выраженного поражения колеблется в пределах 60—70 %, достаточно часто показывая ложноположительные результаты. Кроме ИБС, дефекты перфузии с ТЛ-201 могут возникать при других формах ишемии и фиброзах, обусловленных кардиомиопатиями и микроангиопатиями.

Каковы же перспективы развития методов оценки перфузии миокарда? Наиболее близкой к широкому клиническому использованию является позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Метод основан на визуализации перфузии и метаболизма миокарда с использованием короткоживущих изотопов водорода, углерода, азота, кислорода и т.д., поступающих в организм в составе определенных радиофармакологических препаратов и принимающих активное участие в метаболизме. Исследование проводят на специальной томографической установке, изотопы получают на малом циклотроне, протокол исследования включает пробу с дозированной физической нагрузкой либо фармакологический тест. При использовании изотопов Rb-83 или NH₃-13 чувствительность ПЭТ в выявлении ИБС достигает 95—97 %, специфичность — 100 %. Уникальность метода заключается и в том, что параллельно можно оценивать локальные дефекты метаболизма миокарда, например глюкозы и жирных кислот.

В последнее время получены обнадеживающие результаты при использовании ультразвуковых методов для оценки перфузии миокарда. Метод эхоконтрастного исследования с внутриконтрастным введением взвеси везикул, полученных пу-

тем обработки раствора урографина ультразвуком, перспективен с точки зрения дополнительной оценки характера перфузии миокарда. Существенным ограничением методам является необходимость введения контрастного вещества внутриконтрастно. Однако первые опыты по применению новых контрастных веществ позволяют надеяться на успех. Делаются попытки оценивать перфузию миокарда с помощью сверхбыстрой рентгеновской компьютерной томографии, но наиболее важные результаты получены при использовании магнитно-резонансной томографии.

Постоянно разрабатываются и совершенствуются методы визуализации артериальных поражений, приводящих к сужению просвета сосуда или утолщению сосудистой стенки. Некоторые из них, используемые в течение многих лет и отображающие состояние просвета сосудов (ангиография, доплеровское ультразвуковое исследование), наиболее значимы для определения взаимосвязи артериальной патологии и клинической картины. Новые методики: ультразвуковое исследование в В-режиме, дуплексное сканирование — позволяют визуализировать артериальную стенку и, таким образом, обеспечивают качественно иную информацию, ранее недоступную исследователям. Такая информация особенно важна при изучении различных факторов риска и их отношения к артериальным поражениям.

Рентгеноконтрастное ангиографическое исследование до сих пор остается золотым стандартом диагностики поражения венечных артерий, определения выраженности и распространенности коронарного атеросклероза. Данные, полученные при коронарографии и сопоставленные с клинической картиной и результатами неинвазивных методов исследования, во многих случаях позволяют адекватно оце-

нить состояние миокарда, прогнозировать возможность осложнений у пациентов после реконструктивных хирургических вмешательств на магистральных и периферических артериях.

Подводя итог сказанному, следует отметить, что различные методы диагностики ИБС у больных с сосудистой патологией, требующей хирургического лечения, составляют важный элемент предоперационного обследования пациентов, определения возможности выполнения вмешательства и этапности лечения, прогнозирования послеоперационных осложнений. Последние годы характеризуются пониманием ограниченных возможностей общепринятых нагрузочных ЭКГ-тестов. С разработкой и внедрением в клиническую практику современных нагрузочных проб, таких как эхокардиографические и радионуклидные, осуществлен истинный переворот в неинвазивных исследованиях у данной категории больных. Обладая приблизительно одинаково высокими диагностическими возможностями, сравнимыми, по данным ряда авторов, с таковыми золотого стандарта, в частности с коронарной ангиографией, радионуклидные и эхокардиографические методики существенно различаются по доступности и стоимости. Дороговизна аппаратуры и необходимость в изотопах ограничивают применение радионуклидных тестов, в то время как, по мнению экспертов American College of Cardiology и American Heart Association, важным преимуществом стресс-эхокардиографии являются доступность, распространенность и портативность аппаратуры, сравнительно невысокая стоимость исследований, возможность оценки результатов непосредственно после окончания исследования в динамике, а также отсутствие воздействия радиоактивных веществ [Eagle K. et al., 1996].

Л и т е р а т у р а

Автандилов Г.Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. — М.: Медицина, 1970. — 207 с.

Андриевских И.А., Фокин А.А., Вербовецкий Л.П. и др. Современный подход к хирургическому лечению окклюзионных заболеваний артерий//Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии. — Иркутск, 1989. — С. 196.

Белов Ю.В., Гаджиев Н.А., Салгалов А.В. Сочетанное атеросклеротическое поражение коронарных и брахиоцефальных артерий//Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. — 1991. -№ 6. - С. 89-91.

Работников В.С., Керцман В.П. Сочетанное поражение коронарных и магистральных артерий: выбор хирургической тактики//Хирургическое лечение ИБС: Матер. V рабоч. совещ. специалистов стран — членов СЭВ. — София, 1985; II сов.-чехосл. симпозиума. Прага, 1985. — М., 1987.

Работников В.С., Спиридонов А.А., Фитилева Л.М. и др. Современная тактика хирургического лечения сочетанных заболеваний коронарных и магистральных артерий — одна из основных проблем сердечно-сосудистой хирургии//Грудн. хир. — 1986. -№ 5. - С. 72-73.

Савченко А.Н., Янушко В.А. Диагностика и хирургическая тактика при сочетанных поражениях коронарных и брахиоцефальных артерий//Грудн. хир. — 1988. — № 5. - С. 19-23.

Спиридонов А.А., Фитилева Л.М., Никитина Т.Г. и др. Новый подход к диагностике и хирургическому лечению больных ИБС с ишемией нижних конечностей//Кардиология. - 1988. - № 6. - С. 57-60.

Янушко В.А., Савченко А.Н., Романович В. П. и др. Хирургическая тактика у больных ИБС, сочетающейся с хронической артериальной недостаточностью других бассейнов//Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов: Тез. Всесоюз. конф. — М., 1985. - №4.1. - С. 183-184.

Ahn S. et al. Which asymptomatic patients should undergo routine screening carotid duplex scan?//Amer. J. Surg. — 1991. — Aug. - Vol. 162, N 2. - P. 180-183.

Allan P. et al. Relationship between carotid intima — media thickness and symptomatic

- and asymptomatic peripheral arterial disease//The Edinburgh Artery Study. Stroke. — 1997. - Feb. - Vol. 28, N 2. - P. 348—353.
- Anderson T. et al.* Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations//. Amer. Coll. Cardiol. - 1995. - Nov. 1. - Vol. 26, N 5. - P. 1235-1241.
- Burke G. et al.* Arterial wall thickness is associated with prevalent cardiovascular disease in middle-aged adults//The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Stroke. - 1995. - Mar. - Vol. 26, N 3. - P. 386-391.
- Cambria R.P., Ivanson B.L., Abhatt W.M.* Simultaneous carotid and coronary disease: safety of the combined approach//. Vase. Surg. - 1989. - Vol. 9, N 1. - P. 56-64.
- Carrel T. et al.* Prediction of early cardiac morbidity and mortality following aorto-iliac reconstruction: comparison between clinical scoring systems, echocardiography and dipyridamole-thallium scanning//Vasa.— 1995.— Vol. 24, N 4. - P. 362-367.
- Claessens J. et al.* The intra-arterial ultrasonography as an exclusive exploration method to determine atherosclerotic lesions of the arterial wall in a preclinical stage//Acta Cardiol.- 1991.- Vol. 46, N 6.- P. 605-614.
- Cohen A. et al.* Value of transesophageal echocardiography in the cardiovascular assessment of an ischemic cerebral accident of suspected embolic origin//Ann. Radiol. (Paris).- 1994.- Vol. 37, N 1-2.- P. 29-40.
- DeBekey M.E., Lawrie G.M.* Combined coronary artery and peripheral vascular disease: recognition and treatment//. Vase. Surg. — 1984. - Vol. 5. - P. 605-607.
- Eagle K. et al.* Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. ACC/AHA TASK FORCE REPORT// J. Amer. Coll. Card. - 1996. - Vol. 27, N 4. - P. 910-948.
- Franco CD., Goldsmith J., Gupta S.K. et al.* Resting gated pool ejection fraction: a poor predictor of perioperative myocardial infarction in patients undergoing vascular surgery for infrainguinal bypass grafting//. Vase. Surg. - 1989. - Vol. 10, N 6. - P. 656-661.
- Kannel W.* Overview of atherosclerosis//Clin. Ther. - 1998. - 20 Suppl B: B2-B17.
- Kawasuji Muayama H., Iwa T. et al.* Cardiovascular surgery of multiple atherosclerotic disease//Kyobu Geka. - 1988. - Vol. 41, N 4. - P. 286-290.
- Kito Y., Ohara K., Kavazoe K. et al.* Long-term results of coronary bypass grafting in the patients with multifokal atherosclerosis vascular disease//Advances Vascular Pathology 2. - 1989. - P. 1277-1283.
- Koch M. et al.* Relevance of conventional cardiovascular risk factors for the prediction of coronary artery disease in diabetic patients on renal replacement therapy//Nephrol. Dial. Transplant. - 1997. - Jun. - Vol. 12, N6. -P. 1187-1191.
- Makaronn M.S.* Cardiac risk in vascular surgery//Arc. Surg.- 1990.- Vol. 125, N 12.- P. 1610-1613.
- Nihoyannopoulos P. et al.* Detection of atherosclerotic lesions in the aorta by transesophageal echocardiography//Amer. J. Cardiol. - 1993. - May 15. - Vol. 71, N 13. - P. 1208-1212.
- O'Leary D. et al.* Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Stroke. — 1996. — Feb. - Vol. 27, N 2. - P. 224-231.
- Racco F. et al.* Importance of ischemic heart disease in patients with carotid arteriosclerosis and lower extremity arteriopathy. Results of a prospective study//Minerva Cardioangiolo.- 1995.- Sep.- Vol. 43, N 9.- P. 345—354.
- Sicari R., Ripoli A., Picano E. et al.* Perioperative prognostic value of dopyridamole echocardiography in vascular surgery//Circulation.- 1999.- Vol. 100 (Suppl.).- P. 269-276.
- Trovers A. et al.* Atherosclerosis — multi-organ involvement the rule rather than the exception//. Afr. Med. J.- 1990.- Feb 3.- Vol. 77, N 3. - P. 140-143.
- Witteman J. et al.* Aortic calcified plaques and cardiovascular disease (the Framingham Study)//Amer. J. Cardiol. - 1990. - Nov 1. - Vol. 66, N 15. - P. 1060-1064.
- Zheng Z. et al.* Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study//Atherosclerosis. - 1997. - May. - Vol. 131, N 1. - P. 115-125.

2.12. Гормональные и иммунологические исследования

В настоящее время хирургия сосудов достигла выдающихся результатов. Ее достижения связаны не только с развитием хирургической техники, но и с возможностью точной топической диагностики поражения сосудов в различных анатомических областях.

Высокое АД является одним из основных симптомов целого ряда нозологий, лечение которых связано с хирургическими вмешательствами.

Этиология симптоматических артериальных гипертензий представлена ниже.

Этиология симптоматических артериальных гипертензий.

1. Гипертоническая болезнь.
2. Первичное поражение почек:
 - нефрит;
 - стеноз почечных артерий;
 - врожденные аномалии.
3. Эндокринопатии:
 - гиперальдостеронизм;
 - синдром Иценко — Кушинга;
 - адреногенитальный синдром (гипертоническая форма);
 - феохромоцитомы;
 - гипертиреозидизм;
 - акромегалия.
4. Коарктация аорты.
5. Токсикоз беременных.
6. Нейрогенная гипертензия:
 - быстрое увеличение внутричерепного давления, диэнцефальный синдром;
 - полиневриты, бульбарный полиомиелит.

Как видно из этого перечня нозологии, в сосудистые отделения для хирургического лечения симптоматических артериальных гипертензий поступают больные со стенозами почечных артерий, с гиперальдостеронизмом, синдромом Кушинга, феохромоцитомой и коарктацией аорты.

Сегодня гормональные исследования проводят с помощью наборов реактивов химического, иммуноферментного и радиоиммунного методов. Выбор метода исследования зависит от технических возможностей лаборатории, специализации и опыта ее сотрудников.

Гормональные исследования позволяют не только верифицировать диагноз, но и в определенных случаях установить точный топический диагноз (при обследовании больных со стенозами почечных артерий или опухолями надпочечников), а после оперативных вмешательств оценить эффективность хирургического лечения.

Следует подчеркнуть, что гормональные исследования лучше осуществлять при отсутствии фармакологического лечения заболевания. «Фармакологические каникулы» должны продолжаться 7—10 дней. Если исключить прием фармакологических препаратов невозможно, то при трактовке результатов исследования их влияние должно быть учтено.

Необходимо соблюдать время и условия взятия крови или сбора суточной мочи.

Кровь должна быть взята в специальную пробирку, утром натощак между 9 и 10 ч утра. Взятие крови в другое время сопряжено с изменением биологического ритма пациента и, следовательно, с невозможностью достоверно оценить изменения изучаемых параметров по сравнению с параметрами практически здоровых людей.

Важно учитывать и условия взятия крови: при исследовании активности ренина пациент во время забора крови должен находиться только в горизонтальном положении.

2.12.1. Стенозы почечных артерий

Важным методом в диагностике стенозов почечных артерий является определение активности ренина в крови. Результаты этого метода свидетельствуют о выраженной ишемии почечной паренхимы в результате нарушения артериального кровоснабжения ткани почки.

Особую значимость определение активности ренина приобретает при двустороннем стенозе артерий почек. На вопрос, какую сторону поражения необходимо оперировать в первую очередь, может дать ответ исследование активности ренина в крови почечных вен. Раздельное взятие проб крови из устья почечных вен происходит при подведении сосудистого зонда к месту впадения вен в нижнюю полую вену.

Если разница между уровнями активности ренина велика и составляет 2 раза и более, то в первую очередь должна подвергаться реконструкции артерия той стороны, в которой уровень активности ренина выше. Чем больше разница в величинах активности ренина между сторонами, тем благоприятнее прогноз оперативного лечения.

При высоком уровне активности ренина в почечных венах и незначительной разнице в их содержании между сторонами следует решить вопрос о выполнении одновременной реконструкции обеих почечных артерий или об отказе от оперативного лечения.

Не вызывает сомнения, что результаты определения активности ренина единственные, от которых зависит хирургическая тактика лечения больных со стенозами почечных артерий.

Определение активности ренина в периферической крови после реконструктивных операций может быть дополнительным критерием их эффективности, а значительное ее снижение после оперативного

лечения является благоприятным фактором нормализации показателей АД.

Следует отметить, что повторное исследование активности ренина после операции для определения динамики показателей целесообразно проводить через 10—14 дней после реконструкции почечных артерий.

2.12.2. Гиперальдостеронизм

Высокое содержание альдостерона в периферической крови и его экскреции с мочой при низкой активности ренина в плазме крови может быть установлено при первичной опухоли коры надпочечников — альдостероме.

Для дифференциальной диагностики заболевания применяют ряд проб:

- с нагрузкой натрием — при первичном альдостеронизме определяют снижение содержания калия в сыворотке крови;
- с нагрузкой спиронолактоном — при первичном альдостеронизме содержание калия увеличивается по сравнению с исходным уровнем;
- проба с фуросемидом (лазиксом) — при первичном альдостеронизме значительно повышается уровень альдостерона, снижается активность ренина в плазме крови;
- проба с каптоприлом — при первичном альдостеронизме уровень альдостерона и активность ренина не меняются.

Вторичный альдостеронизм чаще всего сопровождается длительно протекающую гипертоническую болезнь. Анамнез и выявление при УЗИ двустороннего увеличения надпочечников и повышенного содержания альдостерона в периферической крови свидетельствуют о вторичном гиперальдостеронизме.

Вторичный альдостеронизм — состояние, при котором повышенное содержание альдостерона связано с длительной стимуляцией его

секреции ангиотензином II и для которого характерно увеличение активности ренина, содержания ангиотензина II и альдостерона в плазме крови.

При альдостероме поражение надпочечника чаще преобладает с одной стороны. При определении уровня альдостерона в крови, оттекающей от надпочечника (при взятии крови из нижней полой вены на уровне устьев надпочечниковых вен), можно диагностировать наличие опухоли и определить сторону расположения опухоли. Последнее определяет тактику хирургического лечения при первичном альдостеронизме.

Для оценки эффективности лечения, помимо изменения клинической картины (в первую очередь снижения АД), следует определить уровень альдостерона и активность ренина в плазме периферической крови. Выраженное снижение уровня альдостерона является хорошим прогностическим признаком течения послеоперационного периода.

2.12.3. Синдром Иценко—Кушинга

Синдром Иценко—Кушинга следует отличать от болезни Иценко—Кушинга.

Высокое содержание кортизола и показатели АКТГ в крови в норме служат диагностическим критерием синдрома Иценко—Кушинга (опухоль надпочечников).

Диагноз болезни и синдрома Иценко—Кушинга уточняют диагностическими пробами с дексаметазоном и метопироном, а также с АКТГ или синактеном (синтетический аналог АКТГ).

Дексаметазон — центральный блокатор секреции АКТГ. При проведении малой и большой проб с дексаметазоном при синдроме Иценко—Кушинга уровень кортизола в крови и его экскреция остаются неизменными.

Метопирон способствует снижению образования конечных продуктов стероидогенеза — кортизола, альдостерона и кортикостерона. При синдроме Иценко—Кушинга экскреция 17-ОКС не меняется.

При проведении пробы с АКТГ у больных с синдромом Иценко—Кушинга секреции кортикостероидов не происходит.

Установление точного диагноза является основой хирургической тактики у больных с синдромом Иценко—Кушинга.

2.12.4. Феохромоцитома

Феохромоцитома может развиваться из хромаффинной ткани не только надпочечника, но и вненадпочечниковой локализации: образования могут располагаться от области шеи до полости таза, в области бифуркации аорты и области мочевого пузыря.

Следовательно, основным диагностическим тестом для диагностики феохромоцитом является определение в крови и суточной моче уровня катехоламинов и их метаболитов.

Гормональная активность феохромоцитомы не зависит от величины опухолей.

Клиническое течение опухолей хромаффинной ткани может проявляться постоянным и кризовым характером.

Дифференциальную диагностику феохромоцитом при пароксизмальной форме гипертензии проводят специальными нагрузочными пробами.

Проба с гистамином — резкое повышение АД в ответ на гистаминовую нагрузку — свидетельствует о наличии опухоли.

Пробы с тирамином, глюкагоном напоминают результаты нагрузки с гистамином, однако они менее информативны.

Проба с введением клофелина: при феохромоцитоме внутривенное

введение клофелина не влияет на содержание в крови катехоламинов, в то время как при симптоматической гипертензии уровень гормонов снижается.

Пробы с реджитином или тропafenом у больных с феохромоцитомами вызывают снижение уровня АД.

Однако гормональные исследования являются основными диагностическими методами.

Определение в суточной моче высокого уровня адреналина, норадреналина, ДОФА, дофамина, метаболитов катехоламинов ванилилминдальной и гомованилиловой кислот служат достоверным критерием наличия феохромоцитомы.

Определение уровня катехоламинов и их метаболитов в суточной моче, собранной в послеоперационном периоде после удаления феохромоцитомы, может быть критерием эффективности хирургического лечения. Нормализация уровня гормонов после операции свидетельствует об удалении хромаффинных опухолей.

Клиническая картина многих сосудистых заболеваний сопровождается метаболическими нарушениями разной степени выраженности. Последние являются следствием нарушений механизмов нейрогуморально-иммунологической системы регуляции.

Особое значение имеет вторичная иммунная недостаточность, всегда развивающаяся при острых и хронических патологических состояниях.

С учетом роли иммунной системы в развитии различных заболеваний и гнойно-воспалительных осложнений у больных на разных этапах хирургического лечения становится очевидной необходимость оценки функционального состояния иммунной системы при экстремальных воздействиях в хирургической клинике.

Оценка гуморального и клеточного иммунитета функционального состояния фагоцитарного звена иммунной системы регуляции является основой для назначения иммунокорректирующей терапии.

Специальной подготовки больных перед исследованием (кровь исследуют утром натощак!) и отмены назначения каких-либо фармакологических препаратов не требуется, хотя многие лечебные агенты меняют иммунологическое состояние.

Иммунологическое обследование следует проводить в соответствии с разработанной панелью стандартных тестов, рекомендованных ВОЗ (1987) и проблемной комиссией МЗ РФ по оценке иммунного статуса человека, адекватной диагностике типа и степени вторичной иммунной недостаточности.

Обследование включает определение количественных и функциональных показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, фагоцитарной активности нейтрофилов. Эти стандартные методы позволяют получить необходимую информацию в течение рабочего дня, что крайне важно для своевременного назначения и проведения иммунокорректирующей терапии в urgentных клинических ситуациях.

Методом выбора является проточная лазерная цитометрия. Для этого используют прибор FACScan фирмы «BECTON DICKINSON» (США) с моноклональными антителами отечественного производства НПЦ «Медбиоспектр» и НПЦ «Сорбент» к дифференцировочным и активационным маркерам, меченых ФИТЦ.

С помощью этого метода можно оценить клеточное звено иммунитета по количеству лейкоцитов и лимфоцитов (в процентах) в 1 мкл крови (эти результаты получают при обычном клиническом исследовании периферической крови!), по уровню Т-лимфоцитов ($CD3^+$),

по уровню их иммунорегуляторных субпопуляций Т-хелперов (CD4⁺) и Т-супрессоров (CD⁺) и их соотношений. Последнее характеризует величину иммунорегуляторного индекса (ИРИ = CD4⁺/CD8⁺). По уровню CD16⁺ можно оценивать содержание натуральных киллеров.

Гуморальное звено иммунитета оценивают по относительному и абсолютному содержанию В-лимфоцитов (CD22⁺).

Клетки, экспрессирующие рецепторы к интерлейкину-2, к трансферрину (CD71), отражают активацию клеточного звена иммунитета.

Методом выбора для определения уровня основных иммуноглобулинов А, М и G является метод радиальной иммунодиффузии. Для этой цели рекомендуют использовать отечественные иммунодиффузионные планшеты производства «РЕАФАРМ» (Москва).

При методе выбора определения фагоцитарной активности нейтрофилов (ФАН) применяют частицы латекса.

Концентрацию интерлейкина-2 и интерлейкина-6, опухолево-некротического фактора (TNF) и других лимфокинов можно определять наборами для иммуноферментного анализа производства зарубежных фирм, однако в последнее время на рынке появились наборы реагентов

«Pro Con» для определения цитокинов отечественной фирмы «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург).

Определение цитокинов крайне важно, так как они принимают активное участие в развитии воспалительных реакций, регуляции гемопоза, в инфекционном, противоопухолевом, трансплантационном иммунитете и других жизненно важных функциях.

Выявленные нарушения иммунной регуляции при заболеваниях сосудов являются показанием для назначения иммунокорректирующей терапии. Иммунокорректоры позволяют создать возможность для профилактики и лечения инфекционных осложнений.

Сегодня препаратами выбора для профилактики и лечения вторичной иммунной недостаточности являются отечественные препараты «Полиоксидоний», «Имунофан», «Ликопид». Доказано их выраженное воздействие на нарушенные звенья иммунной системы и выраженный клинический эффект.

Таким образом, в клинике сосудистой хирургии гормональные и иммунные методы исследования функционального состояния регуляторных систем являются важным слагаемым не только диагностического процесса, но и увеличения эффективности хирургического лечения.

Общие вопросы хирургического лечения заболеваний сосудов

3.1. Классификация и терминология реконструктивных операций на аорте и артериях

В основу данной классификации положен принцип восстановления кровотока по пораженному сосуду. Исходя из этого, мы попытались систематизировать операции и считаем необходимым уточнить смысловое значение используемых в сосудистой хирургии терминов.

1. Реконструктивные операции:

- резекция с анастомозом конец в конец;
- резекция с протезированием (аутотрансплантатом, ксено-трансплантатом, гетеротрансплантатом, эксплантатом);
- реплантация (пересадка артерий в старое устье);
- имплантация (перемещение артерии в новое русло);
- реимплантация (повторное перемещение артерии в другое устье);
- эндартерэктомия (открытая, полуоткрытая, закрытая, эверсионная);
- эмбол и тромбэктомия;
- непрямая пластика (вшивание заплат);
- эндопротезирование;
- дилатация (баллонная, ультразвуковая);

- интраоперационная дилатация;
- дилатация со стентированием;
- реканализация (лазером, ультразвуком и пр.);
- шунтирование (анатомическое, экстраанатомическое).

2. Создание реверсированного кровообращения:

- артериализация венозных сосудов;
- искусственные артериовенозные фистулы (разгрузочные, анастомические).

3. Нереконструктивные операции:

- декомпрессионные;
- операции скелетизации;
- имплантация сальника на сосудистой ножке;
- реваскуляризирующая остеотрепанация;
- операция Илизарова.

4. Паллиативные операции:

- грудная симпатэктомия;
- поясничная симпатэктомия;
- периартериальная симпатэктомия;
- резекция окклюзированной артерии.

При проведении операций протезирования и шунтирования необходимо отметить следующее. Название операции должно определяться типом проксимального анастомоза. Например, если анастомоз бифуркационного протеза с аортой наложен конец в конец, то независимо от типа дистальных анастомозов операция должна быть названа «резекция аорты с протезированием». Следует подчеркнуть, что при этом необязательно пересекать аорту и удалять часть сосуда.

Если проксимальный анастомоз протеза с аортой наложен конец в бок, целесообразно использовать термин «шунтирование» вне зависимости от характера дистальных анастомозов. При использовании линейного протеза, если центральный анастомоз наложен конец в конец, следует говорить о протезировании. В случаях сохранения

кровотока по реконструированному сосуду, когда оба анастомоза наложены по типу конец в бок, операция должна быть обозначена как шунтирование, при этом нецелесообразно употреблять слово «обходное», так как буквально шунт — это мост, существующий параллельно естественному руслу. В название операции всегда включают указание локализации реконструкции и вид пластического материала.

Совершенно очевидно, что каждый термин не может быть застывшим. Его понятие, звуковая форма получает новое содержание по мере применения его в конкретных современных условиях. Однако мы надеемся, что предлагаемые нами принципы классификации заболеваний аорты и артерий будут использованы в выработке единой концепции по обсуждаемым вопросам.

3.2. Сосудистый шов, принципы сосудистой реконструкции

Идея восстановления проходимости сосуда наложением шва всегда была заманчивой и давно привлекала внимание хирургов. Начало истории сосудистого шва обычно связывают с именем английского врача Hallowel, который еще в 1758 г. успешно наложил боковой шов на плечевую артерию.

А.А.Ясиновский (1889) впервые сформулировал основные теоретические принципы шва артерии, справедливые и по сей день: соблюдение строгой асептики, недопустимость попадания в просвет сосуда периадвентициальных тканей и шовного материала, необходимость проведения нити через все слои сосудистой стенки, обязательная адаптация интимы двух отрезков сшиваемого сосуда, нежелательность излишней травматизации артерий, необходимость прижатия ли-

нии шва для остановки кровотечения.

Одно из условий правильного наложения сосудистого шва — временное прекращение кровотока в зоне наложения шва за счет адекватного пережатия сосудистых стволов. При этом возможны три варианта.

- *Частичное боковое отжатие.* Преимуществом способа является отсутствие полного прекращения кровотока по сосуду. Однако такой способ увеличивает риск повреждения сосудистой стенки, особенно в случаях выраженного склероза или кальцификации артерий, и затрудняет экспозицию сосудистой стенки при наложении шва.

- *Полное поперечное пережатие.* При этом достигается наилучшая экспозиция сшиваемых краев сосуда и обеспечивается их максималь-

ная подвижность при выполнении реконструкции. Риск повреждения сосудистой стенки значительно меньше в случае, если зажим накладывают в зоне без явлений склероза и кальцификации (рис. 3.1), однако на практике это не всегда выполнимо, поэтому для снижения риска фрагментирования бляшки и эмболии бранши зажима должны располагаться параллельно зоне поражения;

- *Внутрипросветная окклюзия* — ее выполняют при помощи баллонного катетера. Используют редко, например в случае тонкой сосудистой стенки, которая может быть повреждена при пережатии зажимами, или в случае затруднения при обнаружении источника кровотечения с целью максимального сокращения времени операции и уменьшения объема кровопотери.

В настоящее время в сосудистой хирургии применяют несколько вариантов выполнения сосудистого шва и сосудистых анастомозов. Наиболее простой является техника выполнения артериотомии с последующим закрытием разреза с помощью сосудистого шва. Эту технику используют главным образом при операциях тромб(эмбол)эктомии, эндартерэктомии. Существует два варианта артериотомии — продольная и поперечная. Чаще всего выполняют продольную артериотомию. Это позволяет более тщательно осмотреть просвет и стенку сосуда и в случае необходимости выполнить реконструктивную шунтирующую операцию; продольное артериотомическое отверстие может быть использовано для наложения проксимального анастомоза. Основной недостаток продольной артериотомии, особенно протяженной, — высокая вероятность сужения просвета сосуда после ушивания разреза, поэтому для сосудов малого диаметра (менее 4 мм) более предпочтительна поперечная арте-

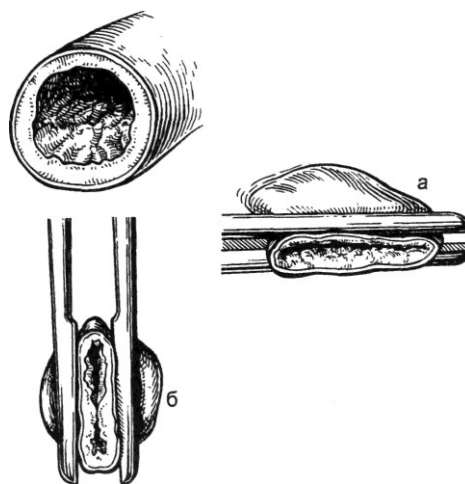


Рис. 3.1. Правильное (а) и неправильное (б) наложение зажима на стенку сосуда в области атеросклеротической бляшки.

риотомия. Начальный прокол стенки сосуда осуществляют при помощи скальпеля, тщательно следя за тем, чтобы не повредить противоположную стенку сосуда. Затем, используя угловые ножницы, разрез увеличивается в продольном или поперечном направлении (рис. 3.2). В последующем артериотомическое отверстие ушивают непрерывным сосудистым швом или с использованием заплаты. При этом возможны два варианта: 1) первый шов выполняют в одном из углов артериотомического отверстия, после чего его непрерывно ушивают

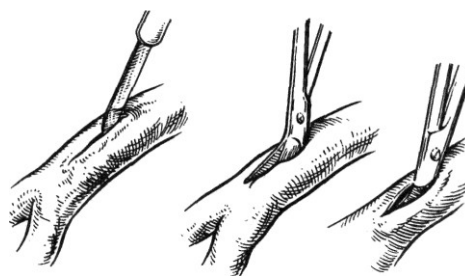


Рис. 3.2. Артериотомия.

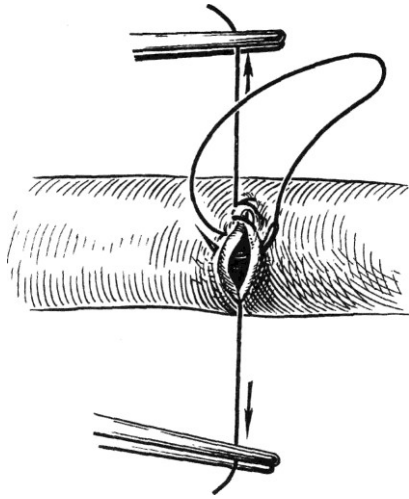


Рис. 3.3. Ушивание артериотомического отверстия непрерывным швом.

(рис. 3.3); 2) накладывают два первых шва по углам раны и затем выполняют два непрерывных шва на-

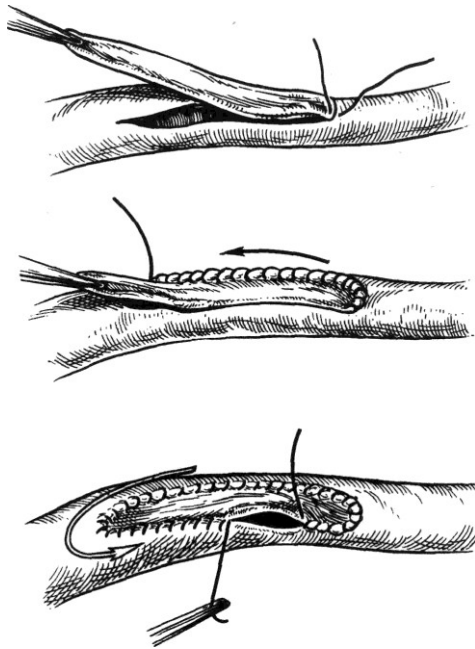


Рис. 3.4. Пластика артериотомического отверстия с использованием заплаты.

встречу друг другу от углов к центру разреза.

Как уже отмечалось выше, ушивание продольного артериотомического отверстия может привести к сужению просвета сосуда. В этом случае применяют пластику заплатой. В качестве заплат могут быть использованы различные материалы — аутовена, ксеноперикард, синтетические ткани и др. Применение аутоvenes более физиологично. Использование тонкой аутовенозной заплаты нежелательно, так как при этом в условиях артериального кровотока высока вероятность развития аневризматического расширения. Предпочтение при этом отдают синтетическим заплатам. Наилучшими свойствами обладают заплаты из политетрафторэтилена. Выкраенная заплата должна соответствовать размерам артериотомического отверстия, углы заплаты слегка закругляют. Заплату вшивают непрерывным швом (рис. 3.4). Первый шов накладывают в области одного из углов заплаты либо накладывают два шва на противоположные углы, выполняя в последующем два шва навстречу друг другу.

Важнейшим вопросом сосудистой хирургии является техника выполнения сосудистых анастомозов. При этом могут быть использованы следующие варианты швов (рис. 3.5):

- отдельные узловые швы — используют при наложении анастомозов конец в конец сосудов малого диаметра или при выполнении сосудистого шва у детей, так как при этом варианте возможен рост зоны анастомоза;
- отдельные горизонтальные матрацные швы — используют главным образом при реконструкции крупных сосудов, расположенных близко к сердцу;
- непрерывный шов — применяют наиболее часто;
- непрерывный горизонтальный матрацный шов — выполняют при

реконструкции грудной и брюшной аорты.

Существует три основных варианта наложения сосудистых анастомозов: конец в конец; конец в бок и бок в бок.

Наиболее простым в техническом отношении является соединение двух перпендикулярно срезанных концов сосуда (или сосуда и протеза) техникой конец в конец (рис. 3.6). При этом первый шов накладывают по задней стенке анастомоза либо выполняют два первых шва по передней и задней стенке, после чего накладывают непрерывный шов. В случае сшивания сосудов малого диаметра применяют следующую модификацию шва: первоначально накладывают три шва-держалки под углом 120° , с помощью которых просвет сосуда растягивают. После этого анастомоз выполняют с помощью отдельных узловых швов.

Выполнение описанных анастомозов требует достаточной подвижности сшиваемых концов для адекватного выполнения шва по задней стенке. Кроме того, при сшивании сосудов, срезанных перпендикулярно, высока вероятность стеноза анастомоза. Поэтому чаще всего при выполнении анастомоза конец в конец сшиваемые отрезки срезают не перпендикулярно, а под углом, что позволяет предотвратить сужение анастомоза, а кроме того, облегчить его наложение в случае исходной разницы диаметров сшиваемых отрезков.

При выполнении любого вида сосудистых швов целесообразнее использовать атравматические иглы и монофиламентные нити. Вкол иглы в артериальный сосуд осуществляют изнутри кнаружи (рис. 3.7). Это особенно важно в случае атеросклеротических изменений артериальной стенки, так как такой способ выполнения шва предотвращает отслойку интимы и вворачивание ее в просвет сосуда.

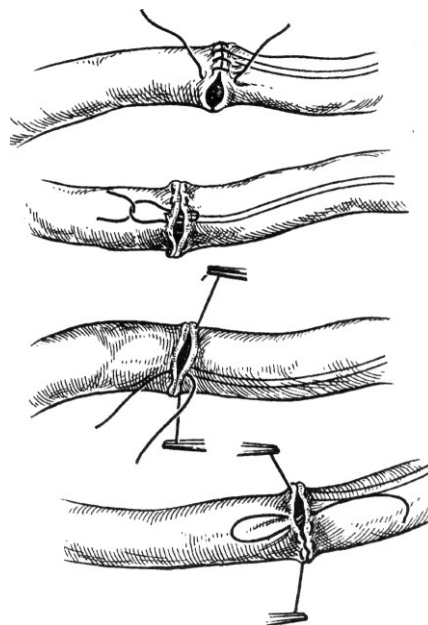


Рис. 3.5. Швы, используемые при операциях на сосудах.

Анастомоз конец в бок (рис. 3.8) — наиболее часто используемый в сосудистой хирургии вариант пластики. Общими принципами наложения такого вида анастомозов являются следующие. Длина артериотомического отверстия должна составлять около двух диаметров подшиваемого шунта (аутовена, синтетический протез и др.); проксимальный отрезок подшиваемого шунта срезается под углом, после чего ему

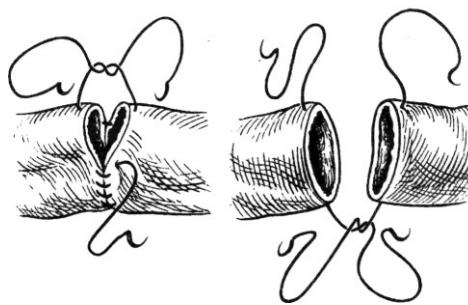


Рис. 3.6. Анастомоз конец в конец.

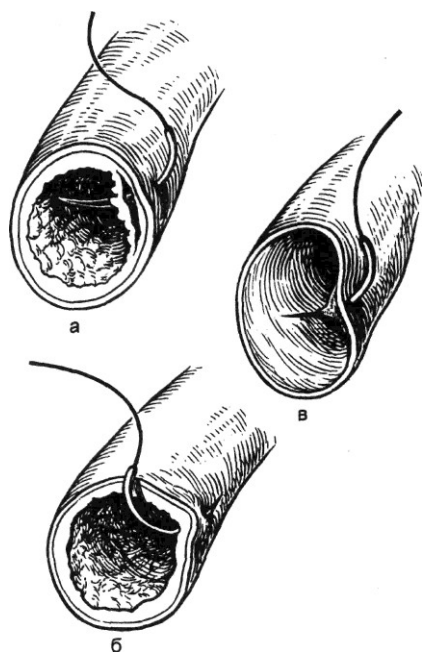


Рис. 3.7. Правильное (б) и неправильное направление вкола иглы в артериальную (а) и венозную (в) стенки.

придают округлую форму. Это позволяет, с одной стороны, увеличить диаметр анастомоза, а с другой — расположить шунт под необходимым углом относительно артерии.

Как правило, этот угол должен составлять 30—45°, однако в некоторых случаях (например, при выполнении проксимального анастомоза при подмышечно-бедренном шунтировании) этот угол может достигать 75°. После сопоставления

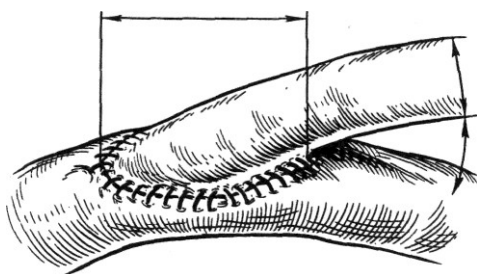


Рис. 3.8. Анастомоз конец в бок.

сшиваемого отрезка с артериотомическим отверстием на один из его углов накладывают первый шов, а затем выполняют непрерывный шов по обеим полуокружностям анастомоза. Залогом успеха является максимально точное соответствие диаметра шунта и размера артериотомического отверстия.

Наиболее редко используемым вариантом сосудистого анастомоза является анастомоз бок в бок (рис. 3.9). Его используют при наложении портокавальных анастомозов, а также при формировании артерио-венозных фистул. При этом, как правило, применяют боковое отжатие стенок сшиваемых сосудов. После выполнения артериотомий на углы накладывают швы-держалки, с помощью которых анастомоз растягивают. Затем непрерывным швом сшивают сначала внутренние, а затем наружные стенки артериотомических отверстий.

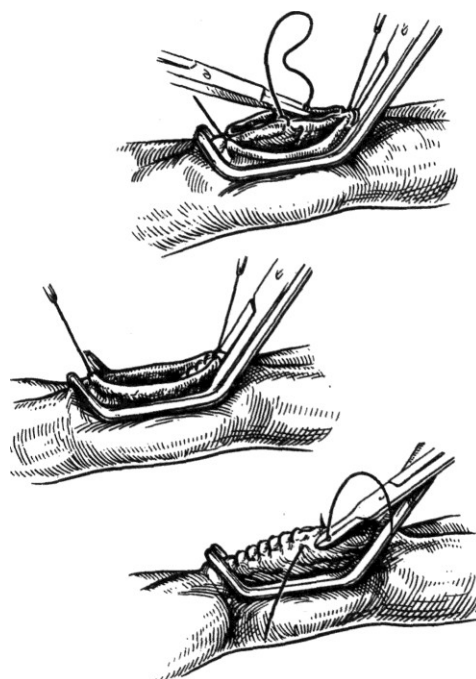


Рис. 3.9. Анастомоз бок в бок.

Как отмечалось выше, во многом залог успеха выполняемого анастомоза зависит от соответствия диаметров сшиваемых сосудов (при выполнении анастомозов конец в конец) или соответствия диаметра сосуда размеру артериотомического отверстия, однако на практике часто приходится встречаться с противоположной ситуацией. В этом случае могут быть использованы различные способы. Чаще всего применяются синтетические заплаты, вшиваемые со стороны артерии с меньшим диаметром, в результате чего ее диаметр увеличивается.

Литература

Андросов П. И. Механический шов в хирургии сосудов. — М.: Медгиз, 1960.

Власов Г. П. Модификация сосудистого кругового шва//Здравоохранение (Кишинев). - 1976. - № 6. - С. 48-49.

Демецкий А.М. Модификации кругового шва артерии//Дравоохр. Белоруссии. — 1976. - № 2. - С. 72-73.

Краковский И.И. Решенные и нерешенные вопросы пластики магистральных сосудов конечностей//Клин. хир. — 1971. — № 1. - С. 7-10.

Кривчиков Ю.Н. Техника соединения и шунтирования кровеносных сосудов. — Киев: Здоров'я, 1966.

Марулин Б.А. Полурастворимый протез для замещения кровеносных сосудов//Материалы Всесоюз. конф. по пересадке тканей и органов, 3-я. — Ереван, 1963. — С. 530-531.

Махачев М.О. Модификация циркулярного сосудистого шва//Экспер. хир. — 1975. - № 4. - С. 20-23.

Медведев И.А. Замещение дефекта грудной аорты консервированным аортальным гомотрансплантатом: Автореф. дис... канд. мед. наук. — М., 1953. — 22 с.

Петрова И. И. Механический сосудистый шов при пластике кровеносных сосудов//Экспер. хир. — 1961. — № 2. - С. 41-46.

Петросян Х.А. Огнестрельные ранения с повреждением сосудов//Госпитальное дело. - 1945. - № 9. - С. 26-28.

Покровский А. В. Новые направления в реконструктивной сосудистой хирургии//Вестн. АМН СССР. - 1974. - № 6. - С. 77-83.

Сапожников Е.И. Новая модификация сосудистого шва//Хирургия. — 1946. — № 2.- С. 61-65.

Сычеников И.А., Абоянц Р.К., Дронов А.Ф. и др. Коллагенопластика в медицине. — М.: Медицина, 1978.

Сыченников И.А. Шов и пластика артерий. — М.: Медицина, 1980.

Хилькин А.М., Дронов А. Ф., Шехтер А. Б. и др. Использование полубиологических протезов в сосудистой пластике. Пластика брюшного отдела аорты синтетическими протезами, импрегнированными коллагеном и желатином//Экспер. хир. — 1965. - № 1. - С. 26-30.

Хилькин А.М., Шехтер А.Б., Истратов Л.П., Леманев В.Л. Коллаген и его применение в медицине. — М.: Медицина, 1976.

Шиловец С.П. Модификация сосудистого шва//Хирургия.- 1950.- №7.- С. 70-71.

3.3. Сосудистые трансплантаты

Окклюзирующие поражения артерий составляют в настоящее время значительную часть в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. Для хирургического лечения таких поражений было предложено множество вариантов сосудистых трансплантатов: аутовена (реверсированная, *in situ*), вена пупочного канатика человека, ксеноартерия,

алловена, синтетические протезы и др. [Беличенко И.А. и др., 1980; Кательницкий И.И., 1981; Сергеева И.А. и др., 1991; Kunlin J., 1949; Sabiston A., 1997]. Наиболее часто в практике сосудистой хирургии используются аутовенозные трансплантаты и синтетические протезы. Аутовена, впервые предложенная для пластики сосудов почти век на-

зад (в экспериментальных работах Carrel в 1902 г.), до настоящего времени остается «золотым стандартом» для реконструкции сосудов, позволяя в ряде случаев достичь 75—90 % проходимости шунтов в сроки до 2 лет [Беличенко И.А. и др., 1980; Geiger G. et al., 1984; Sabiston A., 1997], при этом наиболее часто в качестве трансплантата используют большую подкожную вену. Показанием к выполнению аутовенозного шунтирования чаще всего служат окклюзионно-стенотические поражения бедренно-подколенно-тибиального сегмента, а также поражения коронарных артерий. Кроме того, аутовенозные трансплантаты применяют при выполнении операций на артериях каротидного бассейна, почечных артериях, висцеральных ветвях брюшной аорты и др. Перед операцией рекомендуется предварительно исследовать состояние предназначенной для шунтирования аутовены с помощью метода дуплексного сканирования. Это позволяет оценить тип строения большой подкожной вены (магистральной, рассыпной), ее проходимость, состояние стенки, а также диаметр ствола вены в проксимальном и дистальном отделах. При этом использование аутовен в качестве шунта может быть затруднено при рассыпном типе их строения, варикозных изменениях стенки, нарушениях проходимости, а также диаметре вены в дистальном отделе менее 3 мм.

Выполнение шунтирования с использованием аутовены возможно в двух вариантах: реверсированной аутовеной и аутовеной *in situ*.

При шунтировании реверсированной веной используют подкожную вену конечности, на которой выполняют шунтирующую операцию, или вену контралатеральной конечности. Для профилактики повреждения трансплантата и его спазма пациенту подкожно в ткани, прилегающие к подкожной вене

вдоль ее прохождения, вводят теплый раствор папаверина. Затем большую подкожную вену выделяют на протяжении, соответствующем необходимой длине трансплантата. Видимые притоки подкожной вены перевязывают и отсекают. После забора подкожной вены исследуют ее целостность, нагнетая в вену через шприц теплый раствор папаверина или гепарина. Видимые повреждения вены ушивают. Затем вену реверсируют, т.е. «переворачивают» таким образом, что ее дистальный конец располагается в области наложения проксимального анастомоза, а проксимальный конец — в области наложения дистального анастомоза. После этого по принятой методике выполняют два анастомоза между артерией и веной, чаще всего по типу конец в бок.

Реверсированную вену с успехом используют в качестве короткого шунта, обеспечивая хорошие отдаленные результаты [Джаббаров В.В., 1999; Haimovici H., 1982]. Сложности возникают при наложении так называемых длинных шунтов, так как методике шунтирования реверсированной аутовеной присущ ряд недостатков: малый калибр вены в проксимальном отделе, который не в состоянии обеспечить достаточный приток крови; широкий дистальный отдел, деформирующийся при наложении дистального анастомоза; расходящаяся форма шунта, не позволяющая обеспечить эффективный ламинарный кровоток и приводящая к снижению скорости кровотока в дистальных отделах шунта. Кроме того, выделение вены из ложа сопровождается ишемией и холодовой травмой, что ведет к последующему эндотелиальному отеку и повреждению субэндотелиальных структур, чему приписывается роль в развитии различных осложнений [Джаббаров В.В., 1999; Abbot W. et al., 1974; Butson R. et al., 1985].

Аутовенозное шунтирование по методике *in situ* позволяет избежать

гидравлического и теплового повреждения вены; кроме того, вследствие равномерного сужения шунта данный метод обеспечивает адекватный кровоток и сохраняет жизнеспособность шунта, что обеспечивает растущую популярность метода среди ангиохирургов. Впервые вена в позиции *in situ* была использована в 1959 г. канадским хирургом Carrièr. Среди отечественных исследователей первым доложил о результатах операций шунтирования артерий подвздошно-бедренного сегмента подвздошной и бедренной аутовеной А.А.Шалимов в 1961 г. Первое сообщение о результатах бедренно-подколенного шунтирования по методике *in situ* с использованием большой подкожной вены в клинической практике опубликовал Hall в 1961 г.

Методика операции аутовенозного шунтирования *in situ*. Выполняют доступ к артериальным стволам в области наложения проксимального анастомоза. Подкожную вену выделяют в этой области на протяжении около 5 см, чтобы ею можно было свободно манипулировать. Вену отсекают, проксимальную часть прошивают, а на дистальную накладывают атравматический мягкий зажим Де Бейки. Затем выделяют артерии в области наложения дистального анастомоза (подколенная или тibiальная), проводят их ревизию, определяют место дистального анастомоза. Дистальный конец вены также выделяют на протяжении около 5 см, дистальный конец вены прошивают, на проксимальный накладывают атравматический зажим.

Через дистальный отдел подкожной вены вводят венотом соответствующего размера, который продвигают до проксимального участка вены. После этого венотом медленно, осторожно проводят в дистальном направлении к дистальному отрезку подкожной вены. Когда венотом входит в каждый клапан и ис-

секает створки, ощущается сопротивление. Эту манипуляцию повторяют 2—3 раза до исчезновения ощущения сопротивления; это косвенно подтверждает, что створки клапанов иссечены. Венотом извлекают из дистального отрезка подкожной вены.

Вначале накладывают проксимальный анастомоз атравматической иглой 5/0 в предварительно пережатую бедренную артерию, после чего производят пробный пуск кровотока. При адекватном кровотоке по аутовенозному шунту накладывают дистальный анастомоз с выбранным участком артерии, предварительно оценив ретроградный кровоток из дистального участка артерии. На основании дооперационного (ультразвукового) или интраоперационного картирования ветвей подкожной вены их перевязывают через отдельные небольшие разрезы. Притоки перевязывают от наиболее проксимальных отделов вены к дистальным под контролем интраоперационной флоуметрии. Оптимальным показателем объемной скорости кровотока по шунту считается значение не менее 120 мл/мин. Следует перевязывать максимальное число ветвей большой подкожной вены с целью устранения артериовенозного сброса при проходимых артериях голени. При поражении «путей оттока» следует сохранять боковые ветви в области дистального анастомоза с целью формирования артериовенозного сброса (т.е. «разгрузки» шунта).

Аутовены используют для реконструкции как периферических, так и коронарных артерий. Одно из достоинств использования аутовен — отсутствие тканевой несовместимости. Однако имеются указания на возможность структурных изменений стенки аутовены в условиях повышенной гемодинамической нагрузки. Аутовенозные трансплантаты могут подвергаться аневризматической дегенерации и даже ате-

росклеротической окклюзии [Пиченников А.П., 1983; Abbot W. et al., 1974]. В то же время у 20-30 % пациентов использование аутовены для артериальной реконструкции невозможно из-за тонких вен, рассыпного типа строения вен, заболеваний вен (флебиты, варикозное расширение), предшествующего удаления вен. Применение аутовены также не всегда возможно в urgentных ситуациях, требующих максимального сокращения времени операции. Общепринятой альтернативой во всех этих случаях является использование синтетических протезов; эти протезы служат также основным пластическим материалом при выполнении реконструктивных операций на крупных сосудах — аорте, подвздошных артериях.

К современным синтетическим протезам, используемым в сосудистой хирургии, предъявляется ряд требований:

- во-первых, протезы должны быть изготовлены из химически нейтрального синтетического волокна, не вызывающего выраженной местной реакции тканей;

- во-вторых, сосудистый протез должен быть проницаемым для живых тканей и в то же время проницаемость (порозность) стенки сосудистого протеза должна быть такой, чтобы кровопотеря при имплантации была минимальной;

- в-третьих, сосудистый протез должен обладать механическими свойствами, обеспечивающими наиболее выгодные условия кровотока по протезу;

- в-четвертых, протез должен легко стерилизоваться и быть простым в обращении [Лебедев Л.В. и др., 1981].

В настоящее время известны три основных типа протезов из синтетических материалов: вязаные, тканые, плетеные.

Положительными качествами *вязаных сосудистых протезов* являются

их значительная эластичность и гибкость. При разрезании такого протеза не происходит разломачивания краев, однако при включении таких протезов в кровоток через их стенку происходит значительное кровотечение, которое не предотвращает даже предварительное пропитывание протеза кровью больного (praeclotting).

Основное преимущество *тканого протеза* — небольшая кровопотеря при его применении вследствие низкой проницаемости стенки протеза. Существенным недостатком является их ригидность и жесткость.

Протезы плетеной конструкции занимают промежуточное положение между ткаными и плетеными. При их применении отмечается небольшая кровопотеря при имплантации, они эластичны и растяжимы в продольном и поперечном направлениях.

Широко разрабатывается проблема химической модификации синтетических протезов, в том числе обработка их различными соединениями, улучшающими свойства протезов. Достаточно распространенными являются *желатинизированные протезы*. Обработка протезов желатином улучшает их биомеханические свойства, снижает порозность, улучшает характеристики внутренней поверхности протеза. Кроме того, в состав протезов часто включают гепарин и антибиотики для предупреждения тромбообразования и развития инфекционных осложнений. Эти средства используются в протезах на специальных носителях, препятствующих их быстрому «вымыванию» в системный кровоток.

Перспективна также обработка внутренней поверхности протезов гидрогелями, в которые могут быть добавлены различные вещества, в том числе антибиотики и гепарин. Гидрогели способствуют повышению тромборезистентности протезов и обеспечивают длительное су-

ществование высоких концентраций включенных в них веществ.

Новым направлением являются попытки биологической модификации внутренней поверхности синтетических протезов, в частности покрытия поверхности слоем эндотелиальных клеток. Эти работы находятся на стадии экспериментальных исследований.

Наибольшую популярность приобрели синтетические протезы из политетрафторэтилена (PTFE) — «Гортекс», «Витафлон». Для них характерны высокая пористость, гибкость, подвижность, прочность, выраженная биологическая инертность. Несмотря на наличие многочисленных пор, стенка протеза непроницаема для крови (нулевая хирургическая порозность) и в то же время доступна для прорастания тканями организма. Такие протезы могут быть использованы для реконструкции артерий различных диаметров [Покровский А.В. и др., 1997].

Следует подчеркнуть, что наиболее успешно синтетические протезы могут быть использованы только для реконструкции сосудов большого диаметра (аорта, подвздошные артерии). Результаты их использования при реконструкции сосудов среднего и малого диаметра значительно хуже.

Особое место занимают разрабатываемые в последние годы стенты и эндопротезы. Стенты, изготавливаемые из нитинола (металла с «запоминающими» свойствами), при эндоваскулярном введении в пораженную артерию способны моделировать ее просвет и прочно удерживаться в нужном месте в течение длительного времени. Сочетание стентирования с использованием эндопротезов улучшает результаты операции. Применение метода во многом ограничено его высокой стоимостью.

Неудовлетворительные результаты применения синтетических про-

тезов при отсутствии возможности использования аутовены вели к необходимости поиска подходящего материала для шунтирующих операций. В 1960 г. Barner, DeWeese и Schenk высказали идею о возможном длительном сохранении и использовании венозных аллопротезов. Существуют различные подходы к проблеме консервации алловен. Были предложены методы их сохранения в растворах альдегидов (формалин, глутаральдегид), способ обработки ферментами. Такие способы не сохраняют жизнеспособность алловены, поддерживая тем не менее на необходимом уровне ее биомеханические свойства, которые, по мнению ряда авторов, являются основными факторами в оценке пригодности сосудистых трансплантатов. Сохранения жизнеспособности ткани можно достичь за счет обратимой остановки клеточного метаболизма при замораживании ткани [Abbott W. et al., 1974; Sabiston A., 1997].

Внедрение криотехники открыло возможность длительного сохранения жизнеспособных донорских вен при сверхнизких температурах (до -196°C в присутствии криопротекторов) без существенного повреждения элементов венозной стенки. При этом возможно создание банка вен, содержащего различные образцы венозных аллотрансплантатов, полностью подготовленных к использованию для реконструктивных сосудистых операций. Первые клинические эксперименты применения криовен в сочетании с применением низких доз иммуносупрессоров показали лучшие результаты, чем при использовании синтетических протезов [Ференц Ю.С., 1986; Sabiston A., 1997].

С середины 70-х годов ряд авторов сделали попытку использовать для обходного шунтирования окклюзии артерий нижних конечностей вену пуповины. Однако результаты были неудовлетворитель-

ными вследствие большого процента тромбозов пуповинной вены. Чрезмерная толщина стенки пуповинной вены является одним из ее недостатков и вызывает технические сложности при выполнении анастомозов артерий с относительно более плотным и менее эластичным пластическим материалом. Во всех случаях между пуповинной веной и артерией необходимо было использовать аутовенозную вставку, что также отрицательно сказывалось на результате [Беличенко И.А. и др., 1980; Лукьянов Ю.В., 1983; Андреев И.Б. и др., 1985]. В настоящее время интерес к использованию пуповинной вены заметно угас.

Крупным направлением поиска новых пластических материалов явилось исследование возможности применения ксенотрансплантатов, прежде всего ксеногенных артерий. «Свежие» ксенотрансплантаты в эксперименте были испытаны А.И.Морозовой (1909); впоследствии были предложены различные методы консервации ксеноартерий. Непосредственные результаты применения ксенотрансплантатов вначале были обнадеживающими, однако с увеличением сроков наблюдения выяснилось, что консервация любым способом ненадолго продлевает «жизнь» ксеногенных артерий: местная реакция всегда была выражена, тромбозы и аневризматические дегенерации встречались в большом проценте случаев.

Из используемых в настоящее время ксенопротезов следует отметить кемеровский, получаемый из внутренней грудной артерии крупного рогатого скота. Новизна протеза состоит в том, что в отличие от других ксенопротезов при его подготовке используют не альдегиды, а эпокисоединения, что, по мнению авторов, существенно улучшает его свойства. Несмотря на то что при использовании ксенотранспланта-

тов в клинике для реконструкции крупных сосудов получен ряд положительных результатов, большинство хирургов с осторожностью относятся к возможности применения ксенотрансплантатов в клинической практике.

Таким образом, в настоящее время предпочтение отдают аутовенозным трансплантатам, а в случае невозможности их применения — синтетическим протезам, хотя поиски оптимального пластического сосудистого материала постоянно продолжаются.

Л и т е р а т у р а

Андреев И. Б., Мойсюк Я.Г., Попов В.А. Модифицированные методики приготовления биопротезов различного назначения из вены пупочного канатика человека//Хирургия.- 1985,- № 6.- С. 68-73.

Беличенко И.А., Кунгурцев В.В., Шиманко А.И. Возможности применения вены пупочного канатика в реконструктивной хирургии артерий нижних конечностей// Хирургия. - 1980. - № 8. - С. 8-11.

Джаббаров В. В. Аутовенозное шунтирование по методике *in situ* в реконструктивной хирургии сосудов нижних конечностей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. - 24 с.

Кательницкий И. И. Консервирование и аллотрансплантация артерий с применением щадящей иммуносупрессии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1981.— 14 с.

Лебедев Л.В., Плоткин Л.Л., Смирнов А.Д. Протезы кровеносных сосудов. — Л.: Медицина, 1981. - 190 с.

Лукьянов Ю.В. Применение вены пуповины человека для пластики артерий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— Л., 1983.— 16 с.

Пиенников А. П. Судьба аутовенозного трансплантата после пересадки в артериальное русло//Экстренная хирургия сосудов. — Ярославль, 1983. — С. 118—125.

Сергеева П.А., Макарова Л.Д., Булычева И. В. и др. К вопросу о применении венозных аллотрансплантатов в сосудистой хирургии//Бюлл. экспер. биол. и мед. — 1991. - Т. 61, № 3. - С. 330-332.

Ференц Ю.С. Консервация и пластика сосудов малого диаметра: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1986. — 22 с.

Шалимов А.А. Замена и шунтирование периферических магистральных артерий одномоментной собственной веной без выделения ее из ложа//Вестн. хир. — 1961. — Т. 87. - С. 44-49.

Abbot W. et al. Structural changes during preservation of autogenous venous graft//Surgery.- 1974.- Vol. 76.- P. 1031-1038.

Butson R., Sattinrar V. Nonreversed and in situ vein grafts//Ann. Surg. — 1985. — Vol. 51. - P. 771-779.

Geiger G. et al. Vascular grafts in below-knee femoro-popliteal bypass//J. Cardiovasc. Surg. - 1984. - Vol. 25. - P. 523-529.

Haimovici H. Ideal arterial graft//Surgery. — 1982. -Vol. 92. - P. 117-119.

Hall K. The great saphenous vein used in situ as an arterial shunt after extirpation of the vein valves//Surgery. — 1961. — Vol. 51. — P. 492-495.

Kunlin J. Le traitement d'arterite obliterate par la greffe veineuse//Arch. Mai. Coeur. — 1949. - Vol. 42. - P. 371-375.

Sabiston A. The biological basis of modern surgical practice. — W.B.Saunders Company, 1997. - P. 203-218.

3.4. Интраоперационный контроль качества сосудистых реконструкций

Основой успеха в ангиохирургии являются правильный выбор показаний к операции, определение объема реконструктивного вмешательства у каждого конкретного больного, а главное — тщательность и прецизионная техника исполнения каждой реконструкции.

Современная ангиохирургия уже не довольствуется достижением хороших ближайших результатов операции (проходимость и клинический эффект). Огромное внимание также уделяется улучшению отдаленных хирургических результатов — снижению частоты рестенозов, увеличению сроков проходимости шунтов. Постоянно ведется поиск факторов, влияющих на повышение этих показателей.

Любая ангиохирургическая операция не защищена от технических ошибок, которые могут быть связаны с опытом хирурга, его теоретической и практической подготовкой, а также могут явиться следствием ряда предсказуемых, но не очевидных причин, гарантированно избежать которых не может ни один даже опытный специалист.

Причинами осложнений операции могут стать неадекватный объ-

ем реваскуляризирующего вмешательства, некачественный сосудистый шов, скрытые от глаз внутрисосудистые факторы (например, отслойка и флотирование интимы, пристеночные тромбы, перегиб или избыточная длина шунта и т.д.). В последующем это нередко приводит к необходимости повторных вмешательств.

Завершая основной этап операции, хирург, помимо визуальной оценки, всегда имеет возможность пальпаторно выявить технические погрешности вмешательства. Систолическое дрожание в зоне анастомоза или ослабление пульсации дистальнее анастомоза позволяет с большой долей вероятности говорить о грубых технических ошибках.

Проконтролировать адекватную проходимость и отсутствие значимых препятствий кровотоку помогают введение через анастомоз специальных бужей нужного диаметра, а также контроль антеградного и ретроградного кровотока.

Главными техническими факторами, ухудшающими ближайшие и отдаленные результаты операции, являются:

- *резидуальные стенозы*, т.е. не-удаленные бляшки, значительные деформации контуров анастомоза или просвета сосуда (например, его чрезмерное подтягивание анастомозом);

- *чрезмерное расширение сосуда* в результате пластики (например, заплатой);

- *флотирующие участки интимы* или ее отслойка на границе эндартерэктомии, а также на линии анастомоза; разрывы и отслойка интимы в месте наложения зажимов;

- *нарушения хода* сосудистых протезов, их перегибы, перекрут и т.д.;

- *эмболия артериального русла и окклюзия* артериальной магистрали дистальнее зоны реконструкции.

Зачастую их невозможно выявить без специальных технических методов, однако практически всегда можно и нужно устранять. К разделам ангиохирургии, где специальный контроль качества может иметь важное значение, относятся реконструкции сонных артерий, висцеральных ветвей аорты, реваскуляризации артерий конечностей (иногда и при реконструктивных вмешательствах на венозных магистралах конечностей).

В данной главе рассматриваются наиболее часто используемые в клинической практике методы интраоперационного определения качества выполненного вмешательства.

Интраоперационная ангиография.

Метод применяют для визуализации просвета и проходимости реконструированных артерий и шунтов (протезов сосудов), конфигурации анастомозов. Критерии оценки те же, что и при дооперационной ангиографии.

Как правило, используют переносной рентгеновский аппарат и кассету с пленкой (при отсутствии приспособленного к ангиографии операционного стола кассету облучают стерильным материалом или вкладывают в стерильный па-

кет). Применяют также специальные интраоперационные цифровые ангиографические установки.

Обычно достаточно одной артериограммы в одной выбранной проекции нужного сегмента. Метод введения контрастного вещества может быть пункционным; можно вводить его и через катетер, установленный в одной из ветвей сосуда. Например, при артериографии уровня дистального анастомоза аутовенозного бедренно-подколенного шунта катетер вводят через один из заведомо не перевязанных притоков вены. Другой пример: после каротидной эндартерэктомии катетер вводят через верхнещитовидную артерию в общую сонную артерию. Каротидную ангиографию выполняют без пережатия артерий — на кровотоке, тогда как при артериографии конечностей можно вводить раствор контрастного вещества при наложении зажима проксимальнее места введения контраста. Для исследования используют от 6—10 мл (каротидная ангиография) до 20—25 мл неионного контрастного средства. По данным различных исследователей, интраоперационная ангиография увеличивает время операции незначительно: при достаточном опыте она занимает до 3—5 мин. Среди ангиохирургов методика находит как убежденных сторонников повседневного ее применения при указанных выше операциях, так и приверженцев использования этой «дополнительной инвазии» лишь при явных сомнениях в качестве выполненной реконструкции.

Осложнениями интраоперационной ангиографии могут быть микроэмболии в дистальное русло (это является важным обстоятельством при манипуляциях на сонных артериях), а также отслойка интимы в месте пункции. Ограничивать использование этой процедуры могут индивидуальная непереносимость контрастных препаратов и выра-

женные нарушения функции почек.

Интраоперационная ангиоскопия.

В современных условиях, как правило, применяют различные технические разновидности видеоангиоскопии. Метод является более травматичным для сосудистой стенки, требует выключения кровотока по сосуду на время исследования, дополнительного введения перфузионных растворов и нуждается в разрезе артерии или протеза длиной 2,5—3,5 мм для введения волоконно-оптического ангиоскопа или непосредственно видеокамеры.

Создание дополнительной артериотомии само по себе нежелательно, а введение оптического устройства через анастомоз до его окончательного формирования значительно снижает информативность исследования. Это, однако, может рассматриваться и как преимущество ангиоскопии перед остальными методами контроля, так как контроль возможен во время и после окончания пластики сосудов, следовательно, устранение обнаруженных дефектов осуществить намного легче.

Методом ангиоскопии с наибольшей точностью можно выявлять отслойку и флотацию интимы, хорошо выявляются резидуальные стенозы, однако методика требует хороших практических навыков, а также умения правильно интерпретировать ангиоскопическую картину.

С ангиоскопическим контролем может быть связано и некоторое повышение числа осложнений, в том числе инфекционных, поэтому следует стараться соблюдать некоторые условные показания к ее применению:

- контроль за качеством эндартерэктомии при невозможности адекватного визуального контроля (например, полужакрытая или ультразвуковая эндартерэктомия);

- контроль за качеством тромбэктомии из сосудистых эксплантатов;

- контроль за качеством вальвулотомии при операциях *in situ*, а также необходимость прицельного выделения и лигирования притоков вены;

- исследование анастомозов при повторных операциях для уточнения показаний к их реконструкции.

Интраоперационная ультразвуковая доплерография. Ультразвуковые приборы с непрерывным излучением являются самыми простыми и интраоперационно позволяют дать быструю оценку проходимости сосудов, а выраженные сдвиги в слышимых доплеровских частотах могут указывать на наличие стенотического, резидуального поражения, недостаточной вальвулотомии, оставшихся не перевязанными ветвями вены *in situ* и т.д. При этом субъективная оценка позволяет лишь высказать предположение о каких-либо патологических изменениях.

В отличие от первых высокочастотные импульсные доплерографы со спектральным анализом потока позволяют дать количественную и качественную оценку изменений потока в любом доступном для установки датчика сегменте сосуда. Локальное повышение пиковой систолической скорости и расширение спектра связаны с уменьшением диаметра сосуда (стенозом). Для интраоперационной диагностики технических ошибок, нарушающих ламинарный поток крови, особенно локальных изменений (резидуальные стенозы артерий, стенозы или расширения анастомозов, значительная флотация или отслойка интимы), метод признан достаточно чувствительным и специфичным.

Интраоперационное цветное дуплексное ангиосканирование. Проводимое после завершения реконструкции сосуда и восстановления кровотока дуплексное ангиосканирование является на сегодняшний

день идеальным методом контроля. Устанавливая высокочастотный датчик непосредственно на стенку сосуда в зоне интереса, можно определить морфофункциональные показатели: диаметр сосуда, проходимость просвета, пристеночные тромботические наложения, флотлирующие участки интимы, ее разрывы и всевозможные гемодинамические изменения. Метод не имеет противопоказаний, не связан с увеличением времени пережатия сосудов, а при должном соблюдении асептики не имеет осложнений. Набор интраоперационных дуплексных методик определяется классом аппарата и его программным обеспечением.

Внутрисосудистое ультразвуковое сканирование. Технически исследование проводят ультразвуковым датчиком 25—42 МГц, встроенным в катетер диаметром от 3,5 до 6 F, вводимым тем или иным способом в просвет сосуда. Являясь высокоточным, метод позволяет обнаружить изменения геометрии просвета, резидуальные стенозы, их степень, наличие флотлирующих участков интимы и т.д. При открытых операциях метод требует дополнительного времени и повышает риск осложнений. Наиболее часто его применяют при контроле за качеством аутовенозного шунтирования, реконструкциях на аортобедренной зоне, коронарных и брахиоцефальных артериях.

Помимо открытых операций, внутрисосудистое ультразвуковое исследование широко используют при эндоваскулярных вмешательствах как для диагностики, так и для контроля за качеством эндоваскулярной пластики. При этом получают информацию о диаметре артерии, строении бляшек, степени и протяженности поражения, степени кальциноза стенки сосуда (бляшки), наличии изъязвления покрышки атеросклеротической бляшки, адекватности эндоваскулярной пла-

стики и ее погрешностях. По мнению ряда исследователей, внутрипросветное ультразвуковое сканирование дает значительно более точную информацию, чем современная рентгеноконтрастная ангиография.

Интраоперационная ультразвуковая флоуметрия. Исследование проводят при помощи специального датчика, прикладываемого к сосуду, после чего флоуметр выдает результаты измерения. Метод довольно точен и безопасен, основан на регистрации скорости проведения звука через движущиеся частицы крови. Не требует вскрытия просвета сосуда или его пережатия. Его используют для интраоперационного измерения объемного кровотока по сосудам или сосудистым протезам диаметром от 0,7 до 35 мм. Незаменим, например, при необходимости оценки воспринимающего артериального русла после реваскуляризирующих вмешательств.

Практические аспекты использования интраоперационных методов контроля качества хирургического вмешательства. В каждом конкретном случае хирургу представляется возможность определить показания к осуществлению контроля качества реконструктивного вмешательства. До сих пор остается спорным вопрос о необходимости 100 % контроля, когда речь идет об инвазивных методиках, при этом, по-видимому, основную роль должны играть опыт и навыки хирурга. Например, дистальные артериальные реконструкции конечностей в большинстве случаев требуют ангиографического контроля, тогда как при операциях на сонных или висцеральных артериях повседневное его использование нежелательно®. При рассмотрении показаний к интраоперационному ультразвуковому дуплексному сканированию, которое является неинвазивной и безопасной методикой, широта его применения ограничивается лишь

материально-техническим обеспечением лечебного учреждения, а также подготовленностью специалистов. Не исключается возможность совместного использования ультразвуковых и ангиографических (и ангиоскопических) методик, особенно при сомнениях в

правильности интерпретации их результатов.

В любом случае полученную информацию о техническом дефекте выполненного реконструктивного вмешательства тщательно анализируют, а ошибки незамедлительно устраняют.

3.5. Технологии ультразвуковой ангиохирургии

Направления развития ультразвуковой ангиохирургии. Более 30 лет низкочастотный ультразвук *находится* в поле зрения специалистов, занимающихся проблемами сосудистой хирургии. Наибольшая активность по разработке и применению ультразвуковых технологий приходится в России на 70—80-е годы. В последнее десятилетие в других странах возрос интерес к использованию низкочастотного ультразвука в сосудистой хирургии (рис. 3.10).

Работы зарубежных авторов в основном посвящены экспериментальным исследованиям и первым клиническим опытам ультразвуковой тромбэктомии в бедренных, подвздошных и коронарных артериях [1, 8, 19]. Известен также зарубежный опыт по разработке метода ультразвуковой эндартерэктомии [2].

Ультразвуковая хирургия сосудов как научное направление получила развитие в России и является приоритетной. В настоящее время технологии ультразвуковой хирургии сосудов развиваются в направлении совершенствования методов дезоблитерации, дилатации, тромбодеструкции и гидродинамической обработки кровеносных сосудов (схема 3.1).

Современные технологии ультразвуковой ангиохирургии основаны на применении механических колебаний в диапазоне низкочастотного ультразвука и подразделяются на контактные и гидродинамические.

Контактные подразумевают непосредственную взаимосвязь рабочего органа технической системы и биологического объекта, что имеет место при эндартерэктомии и дилатации сосудов. Гидродинамические технологии предполагают наличие промежуточной жидкости, через которую техническая система воздействует на биологический объект. Это происходит в процессе ультразвуковой тромбэктомии и импрегнации лекарственных растворов в сосудистую стенку.

Взаимодействие элемента технической системы и сосудистой стенки проявляется в определенных физических явлениях. Так, эндартерэктомия и дилатация сопровождаются механическими процессами расслоения и уплотнения соответ-

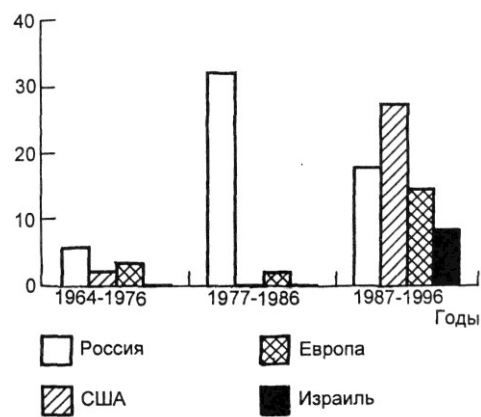
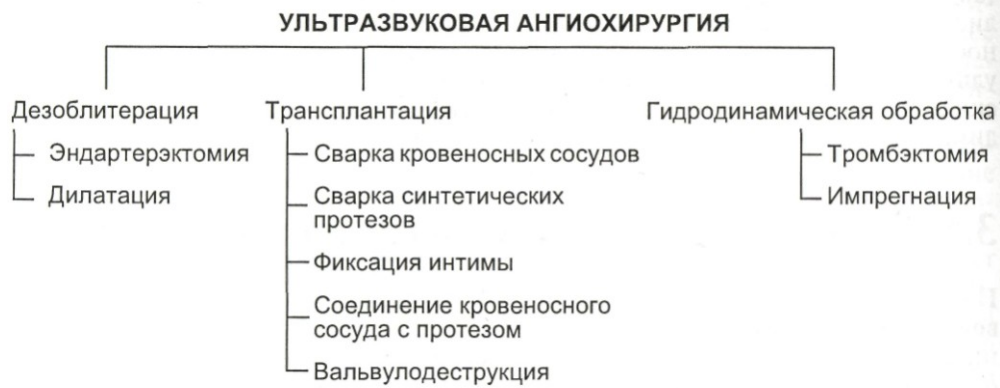


Рис. 3.10. Распределение публикаций по годам.

С х е м а 3.1. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ХИРУРГИИ СОСУДОВ



ственно. В основе гидродинамического метода, связанного с разрушением тромбообразований, лежит процесс диспергирования.

Указанные технологии представляют собой совокупность методов и технических средств, предназначенных для внутрисосудистой обработки кровеносных сосудов. Главными их достоинствами являются малая травматичность при воздействии на биологические ткани и простота их использования хирургом наряду с высокой эффективностью ультразвуковых методов.

Техническое обеспечение. В середине 80-х годов в России был освоен промышленный выпуск ультразвукового аппарата УРСК-7Н-21, разработанного в МГТУ им. Н.Э.Баумана. Маркировка УРСК-7Н означает принадлежность к семейству ультразвуковых систем хирургического типа, цифра 21 — порядковый номер разработки и принадлежность аппарата для сосудистой хирургии.

Ультразвуковой аппарат состоит из 3 функциональных элементов (рис. 3.11): генератора ультразвуковых колебаний (УЗГ), акустическо-

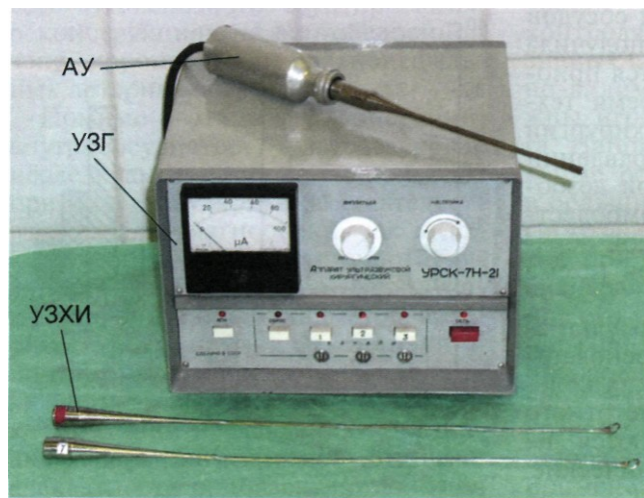


Рис. 3.11. Ультразвуковые аппараты.

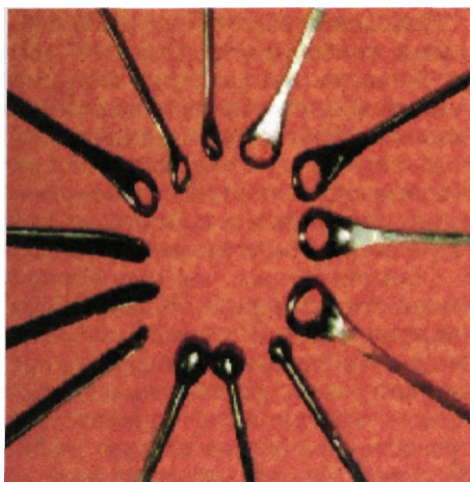


Рис. 3.12. Инструменты для ультразвуковой эндартерэктомии.

Го узла (АУ) и ультразвукового хирургического инструмента.

УЗГ предназначен для преобразования электрических сигналов низкой частоты (50 Гц) в ультразвуковые (26 000 Гц) и управления ультразвуковой колебательной системой дистанционно с помощью ножной педали. Генератор электрически связан с акустической головкой и имеет обратную связь, обеспечивающую автоматический поиск и настройку системы в режим резонансной частоты.

АУ представляет собой магнито-стрикционную систему, преобразующую электрические колебания в механические.

УЗИ — многополуволновой волновод-концентратор из титановых сплавов, состоящий из согласующего звена и рабочего участка. Ульт-

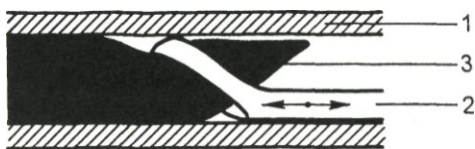


Рис. 3.13. Ультразвуковая эндартерэктомия.

развуквой инструмент фиксируют к акустическому узлу, который служит рукояткой для хирурга при манипуляции внутри сосуда. Рабочий участок — это часть инструмента, находящаяся в процессе операции в непосредственном контакте со стенкой сосуда. Длина и форма рабочего участка зависят от функционального назначения инструмента (лопатка, кольцо, эллипс, шар, цилиндр) (рис. 3.12).

Ультразвуковая эндартерэктомия. Сущность метода ультразвуковой эндартерэктомии заключается в том, что дезоблитерацию артерии производят с помощью хирургического инструмента, рабочая часть которого осуществляет механические колебания в диапазоне низкочастотного ультразвука и имеет форму лопатки или кольца (рис. 3.13).

Механику эндартерэктомии при поступательном перемещении инструмента, совершающего одновременно ультразвуковые колебания, можно рассматривать как процесс отрыва одного слоя артерии от другого (рис. 3.14).

Для установившегося ультразвукового иссечения и с учетом того,

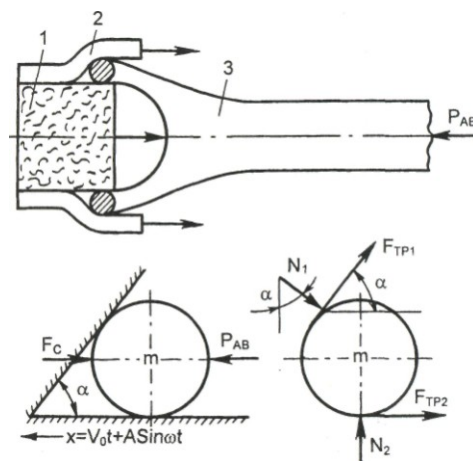


Рис. 3.14. Расчетная схема ультразвуковой эндартерэктомии.



Рис. 3.15. Влияние ультразвука на сопротивление расслаивания сосудистой стенки.

что закон движения массы инструмента известен:

$$x = V_0 t + A \sin \omega t,$$

уравнение движения имеет следующий вид:

$$m A \omega \sin \omega t = P_{дв} - P_H(x) - F S_{gn}(x),$$

где m — приведенная масса концентратора-инструмента, V_0 — скорость поступательного перемещения инструмента; x — относительная скорость перемещения инструмента; A — амплитуда ультразвуковых колебаний; $P_{дв}$ — сила, необходимая для перемещения инструмента; ω — круговая частота ультразвуковых колебаний; $P_H(x)$ — сопротивление расслаиванию, определяемое прочностью связи между слоями сосудистой стенки; $F S_{gn}(x)$ — сухое трение между инструментом и слоями сосудистой стенки. Наложение на инструмент ультразвуковых колебаний приводит к значительному снижению среднего значения силы $P_{дв}$, необходимой для перемещения инструмента при расслаивании сосудистой стенки (рис. 3.15).

Появление высокочастотной вибрации способствует тому, что еще до момента приложения хирургом усилия к инструменту совершается основная работа по механическому воздействию на сосудистую стенку. Последующее поступательное движение инструмента сопровождается окончательным отслоением интимы и формированием внутренней поверхности артерии. Выигрыш в движущей силе $P_{дв}$ связан с проявлением виброударного эффекта при условии, что колебательная скорость инструмента значительно превосходит поступательную ($A\omega > V$). Вышеизложенное представление о механизме эндартерэктомии базируется на информации о биомеханике кровеносных сосудов и физическом моделировании процесса расслоения сосудистой стенки. Метод фотоупругости свидетельствует о распределении напряжений, возникающих при воздействии на сосудистую стенку ультразвукового хирургического инструмента.

При силовом воздействии некоторые материалы приобретают оптическую анизотропию, обнаруживаемую при просвечивании поляризованным светом и проявляемую в виде чередующихся темных и светлых полос. Установлено, что независимо от профиля рабочего окончания инструмента слой стенки сосуда, лежащий снаружи от границы расслоения, имеет более высокий уровень напряжений при движении инструмента, что создает риск перфорации артерии, который возрастает в случае атерокальциноза (рис. 3.16).

Важным моментом при эндартерэктомии является процесс расслоения сосудистой стенки, но не резания. Следовательно, нет необходимости использовать инструменты с острой режущей кромкой по всему периметру кольца или лопатки. Инструмент с притупленной кромкой значительно снижает риск перфорации сосудистой стенки.

Ультразвук обеспечивает плавное и быстрое продвижение инструмента внутри сосуда с минимальным усилием независимо от стадии патологического процесса. Применение хирургического инструмента специальной конструкции позволяет выполнять дезоблитерацию окклюзированных артерий в широких пределах.

Наибольший клинический опыт накоплен при проведении операций в бедренно-подколенном сегменте. Ультразвуковую эндартерэктомию, как правило, осуществляют по полузакрытому варианту, т.е. на протяжении между артериотомиче-

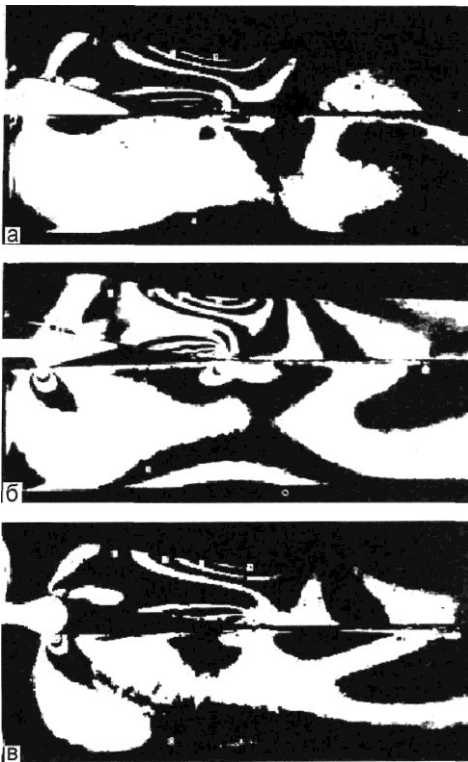


Рис. 3.16. Напряженное состояние сосудистой стенки при ее расслоении инструментом с различным профилем рабочей части.

а — односторонний клин; б — двусторонний; в — каплевидный.

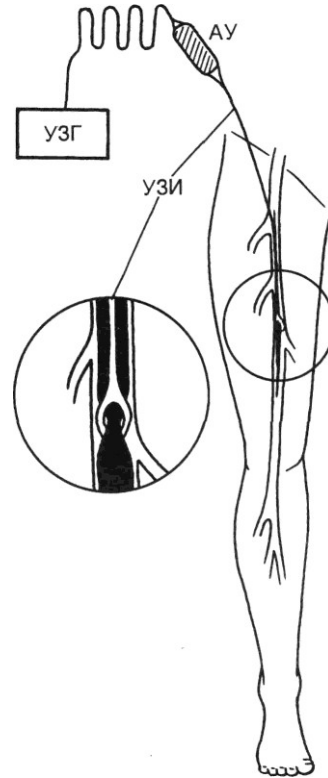


Рис. 3.17. Ультразвуковая эндартерэктомия при операции на бедренно-подколенном сегменте.

скими отверстиями проксимальнее и дистальнее места окклюзии (рис. 3.17).

При вмешательстве на бедренной артерии проксимальный разрез обычно выполняют в проекции устья глубокой артерии бедра, дистальный — в нижней трети медиальной поверхности бедра, что позволяет визуально контролировать состояние дистального отрезка интимы и при необходимости его фиксировать. После продольной артериотомии пораженный внутренний слой сосуда с тромбом отслаивают по окружности сосуда с помощью ультразвуковой лопатки. При этом важно точно определить границы разделения между слоями артерии, особенно при неравномер-

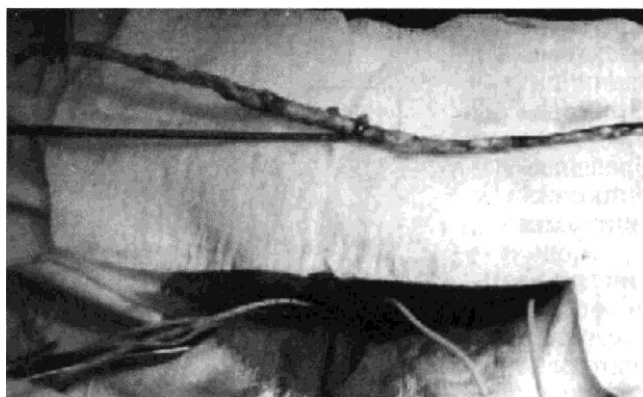


Рис. 3.18. Удаленная измененная интима бедренной артерии.

ном поражении стенки сосуда патологическим процессом. Далее по диаметру удаляемого внутреннего слоя подбирают ультразвуковой инструмент с рабочим окончанием в виде кольца (рис. 3.18). Удерживая пинцетом частично выделенный внутренний слой и используя его как направляющую, с помощью

ультразвукового кольца отслаивают окклюзирующий субстрат до уровня противоположного артериотомического отверстия.

Выделенный субстрат удаляют из просвета артерии единым блоком, по внешнему виду которого можно судить о рельефе сформированной внутренней поверхности стенки сосуда.

Патологический процесс, приводящий к окклюзии артерий, поражает не только магистральный ствол, но и отходящие от него коллатеральные ветви, что создает препятствие для свободного перемещения инструмента по руслу магистрального ствола. Во избежание перфорации стенки артерии и фрагментации окклюзирующего субстрата в профиле кольца ультразвукового инструмента наряду с притуплённой частью имеется участок с острой кромкой.

При соприкосновении притуплённого профиля кольца с окклюзирующим субстратом, уходящим в коллатеральную ветвь, ощущается сопротивление продвижению инструмента (рис. 3.19, а). В этом случае инструмент необходимо отвести назад и повернуть по оси с его последующим поступательным перемещением (рис. 3.19, б). Возвратно-поступательное перемещение инструмента с одновременным по-

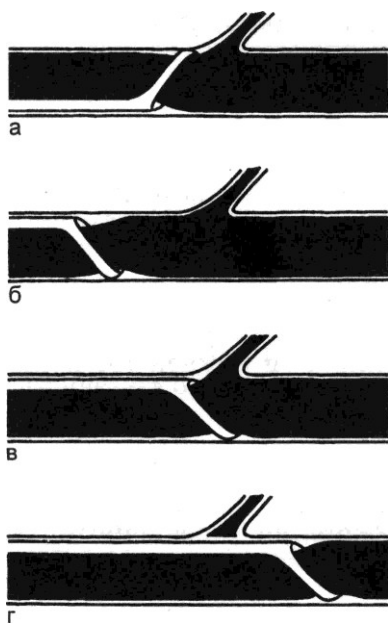


Рис. 3.19. Процесс ультразвуковой эн-дартерэктомии при поражении коллатеральных ветвей. Объяснение в тексте.

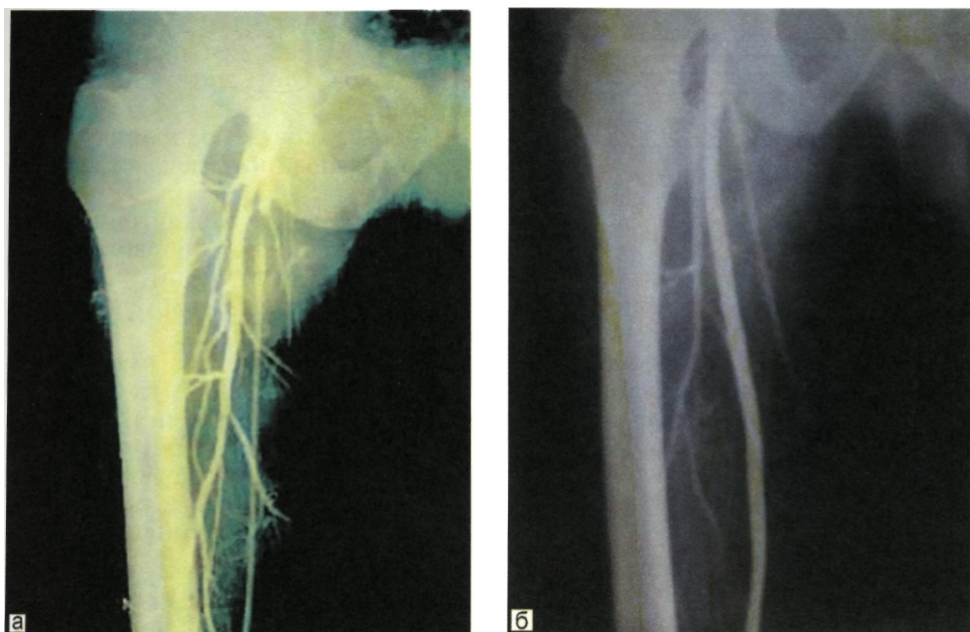


Рис. 3.20. Ангиограммы до (а) и после (б) звуковой эндартерэктомии.

воротом его рабочей части по оси позволяет совместить режущую кромку кольца с устьем коллатеральной ветви (рис. 3.19, в). При этом происходят плавное пересечение окклюдированного субстрата и дальнейшее продвижение инструмента по руслу магистральной артерии (рис. 3.19, г).

Для контроля полноты удаления пораженного внутреннего слоя с тромбом используют внутрисосудистый баллонный катетер и ангиоскопию.

Показаниями к ультразвуковой эндартерэктомии мы считаем окклюзии подвздошного и бедренно-подколенного артериальных сегментов независимо от протяженности окклюзии; *противопоказаниями* — атерокальциноз с поражением всей толщи сосудистой стенки. В этом случае существует опасность перфорации стенки артерии. Опыт работы с ультразвуковым инструментом позволил расширить показания к применению метода ульт-

развуковой эндартерэктомии. С помощью ультразвукового сосудистого инструмента можно эффективно выполнять эндартерэктомию на всем протяжении бедренно-подколенной зоны (рис. 3.20).

Важным моментом операции является визуальный контроль за состоянием дистального отрезка интимы после удаления окклюдированного субстрата.

Легкость продвижения ультразвукового инструмента значительно сокращает время дезоблитерации окклюдированного сегмента артерии по сравнению с обычными приспособлениями для эндартерэктомии.

Возможность восстановления артериального кровотока по анатомическому руслу позволяет отказаться от использования искусственных протезов, что экономически выгодно. При этом сохраняются большая подкожная вена и возможность ее применения для других целей.

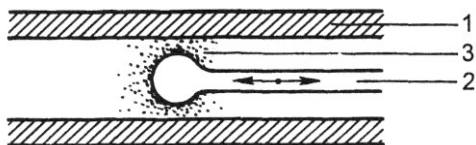


Рис. 3.21. Ультразвуковая импрегнация.

Ультразвуковая импрегнация стенки кровеносного сосуда. Ультразвуковую технологию обработки стенки кровеносных сосудов относят к гидродинамическим методам, отличительным признаком которых является осуществление воздействия на биологический объект через промежуточную жидкую среду. В качестве последней можно использовать растворы различных лекарственных веществ (гепарин, антибиотики, антисептики).

Сущность метода заключается во внедрении (импрегнации) в сосудистую оболочку жидких растворов лекарственных веществ с помощью инструмента, рабочая часть которого производит механические колебания в диапазоне низкочастотного ультразвука (рис. 3.21).

Ультразвук в жидкости инициирует целый ряд эффектов, в основе которых лежат гидродинамические механизмы. При этом срабатывает капиллярный механизм селективного внедрения лекарственного вещества в стенку сосуда, имеющий характер ультрафильтрации.

Технику проведения импрегнации можно представить в следующей последовательности: в просвет сосуда через артериотомическое от-

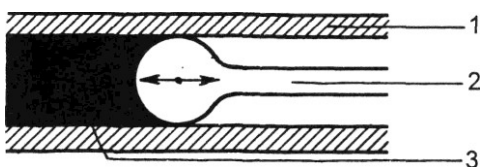


Рис. 3.22. Ультразвуковая тромбэктомия.

верстие вводят ультразвуковой инструмент с рабочим окончанием в виде шара соответствующего диаметра.

Просвет сосуда заполняют раствором выбранного лекарственного препарата.

Одновременно с включением генератора начинают продвигать ультразвуковой инструмент в прямом и обратном направлении в просвете сосуда. Длительность обработки должна быть не менее 1 мин.

Необходимо следить за тем, чтобы во время работы ультразвукового инструмента в просвете сосуда постоянно присутствовал раствор импрегнируемого вещества.

По завершении процедуры ультразвуковой инструмент извлекают из просвета сосуда, генератор выключают.

Используя в качестве промежуточной жидкости раствор гепарина, с помощью ультразвуковой импрегнации можно повысить тромборезистентность сосудистой стенки, что подтверждено экспериментальными и клиническими исследованиями [Антушев А.Ф., 1985; Чикотас А.В., 1990]. При оценке препаратов после ультразвуковой гепаринизации не зафиксировано каких-либо изменений в коллагеново-эластическом каркасе стенки артерии, а также в расположении клеточных элементов и слоев. Авторы указали на снижение количества тромбозов при использовании данного метода в сочетании с ультразвуковой эндартерэктомией.

Ультразвуковая тромбэктомия. Сущность метода заключается в том, что разрушение тромба (тромбодеструкция) производится инструментом с рабочим окончанием в виде сферы, колеблющимся в диапазоне низкочастотного ультразвука. Рабочее окончание имеет форму шара или оливы с различной конфигурацией поверхности (рис. 3.22; 3.23).



Рис. 3.23. Гистологическая картина стенки артерии после ультразвуковой импрегнации гепарином. Объяснение в тексте.

Ультразвуковую тромбэктомию относят к гидродинамическим методам ангиохирургии, для которых характерно присутствие жидкости между рабочим окончанием и стенкой кровеносного сосуда. Причем жидкость представляет собой гетерогенную среду, состоящую из раствора лекарственных веществ (РЛВ) и тромботических масс (ТМ).

В гетерогенной среде РЛВ-ТМ возможен целый комплекс физико-химических эффектов, возникающих в звуковом поле. Под действием ультразвука, помимо перемешивания самого раствора лекарственного вещества, происходят взаимо-



действие раствора с тромботическими массами, диспергирование твердых частиц тромба, их частичное растворение, а также эрозия (удаление) этих частиц с поверхности сосудистой стенки.

В ситуациях, связанных с возникновением острых тромбозов и эмболии, кровотоков в магистральных артериях и сосудистых протезах, как правило, восстанавливается с помощью сосудистых баллонных катетеров типа Фогарти. При длительно существующих организованных тромбах в сосудистых протезах из полимерных материалов возможности тромбэктомии с помощью баллонного катетера достаточно ограничены, а в ряде случаев тромб невозможно удалить из-за его организации и плотной фиксации к стенке протеза. Попытки извлечения тромба приводят к его фрагментации, оставлению на стенке протеза фиксированных частиц, что в свою очередь может способствовать повторному тромбозу.

Ультразвуковую тромбэктомию применяют для восстановления проходимости сосудов при острых и хронических тромбозах артерий, а также при тромбозах протезов кровеносных сосудов.

Ультразвуковой инструмент — это волновод с рабочим окончанием в виде оливы с рифленным профилем, грани которого расположены в продольном направлении. Камера имеет вид конусовидного усеченного цилиндра с тремя патрубками и эластичной плоской мембраной с отверстием в центре для проведения ультразвукового инструмента. Центральный патрубок расположен по оси камеры в головной ее части; два других — на боковых стенках камеры. Один из них служит для введения жидкости в процессе разрушения тромба, другой — для эвакуации тромботических масс.

Техника выполнения ультразвуковой тромбэктомии из бранш сосудистых протезов заключается в следующем. Оклюзированный протез обнажают и мобилизуют ниже пупартовой связки в области наложения дистального анастомоза с бедренной артерией. Производят ревизию анастомоза и оценивают возможность его реконструкции. Протез пересекают в поперечном направлении. В его начальный отдел на протяжении 10 мм вводят и фиксируют центральный патрубок камеры. Один из патрубков на боковой стенке присоединяют к системе для инфузии жидкости; второй соединен с вакуумным отсосом. Через отверстие в эластичной мембране и центральный патрубок в просвет тромбированного сосудистого протеза постепенно вводят ультразвуковой инструмент с одновременным поворотом его по оси. При этом тромб разрушается в присутствии вводимой жидкости и фрагменты его одновременно удаляют через отсос. По завершении ультразвуковой тромбэктомии с помощью баллонного катетера контролируют полноту удаления тромба и оценивают интенсивность центрального кровотока. Опыт свидетельствует о том, что ультразвуковой метод значительно эффективнее обычных методов тромбэктомии при хроническом тромбозе бранш сосудистых протезов.

Ультразвуковая технология эндопротезирования кровеносных сосудов. В настоящее время все более широкое применение находят внутрисосудистые методы коррекции кровотока по артериям нижних конечностей. К ним относят методы чрескожного чреспросветного стентирования [Bergeron P. et al., 1995; Henry M. et al., 1995]. Имеются сообщения об эндоваскулярном протезировании поверхностной бедренной артерии после ее предварительной реканализации,

эндопротезами из политетрафторэтилена [Marin M.L. et al., 1994; Diethrich E.B. et al., 1995; Spoelstra H. et al., 1996; Tisi P.V. et al., 1999]. Применение технологий ультразвуковой ангиохирургии открывает перспективу эндопротезирования кровеносных сосудов с помощью минимально инвазивных методов на значительном протяжении сосудистого русла.

Нами предложен новый метод сочетания ультразвуковой эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии с протезированием оригинальным тонкостенным отечественным протезом «Экофлон» из политетрафторэтилена. Фирма «Экофлон» (Санкт-Петербург) специально изготовила тонкостенный протез из политетрафторэтилена, толщина стенки которого 100 мкм.

На первом этапе операции выполняют ультразвуковую эндартерэктомию по полузакрытому типу на протяжении между двумя артериотомическими отверстиями; проксимальную артериотомию — в проекции устья глубокой артерии бедра. Дистальное артериотомическое отверстие приходится на уровень надмышцелкового сегмента подколенной артерии, т.е. ниже уровня окклюзии бедренной артерии. С помощью ультразвуковой инструмента ее дезоблитерируют по границе внутренней или наружной эластической мембраны в зависимости от глубины атеросклеротического поражения сосуда. Баллонным катетером типа Фогарти и интраоперационной ангиоскопией контролируют состояние просвета дезоблитерированного сегмента артерии. По диаметру артерии подбирают эндопротез из политетрафторэтилена с толщиной стенки 100 мкм.

На стенку протеза наносят продольную метку для определения его положения в просвете артерии после имплантации. Для облегчения проведения эндопротеза и преду-

ждения перекрута его заполняют жидкостью и постепенно вводят в сосуд с помощью металлического проводника.

Фиксацию проксимального и дистального концов эндопротеза осуществляют по окружности сосуда непрерывными или отдельными швами.

Состояние просвета эндопротеза после имплантации контролируют ангиоскопией.

Артериотомическое отверстие закрывают заплатами из политетрафторэтилена или аутоveneы.

После пуска кровотока, помимо визуального контроля, выполняют интраоперационную ангиографию и дуплексное сканирование. Мы считаем, что опыт применения ультразвуковой эндартерэктомии в сочетании с эндопротезированием дает основание для внедрения этого метода в сосудистую хирургию.

Л и т е р а т у р а

Володось Н.Л., Шеханин В.Е., Карпович И.П., Троян В.И., Гурьев И. Самофиксирующийся сосудистый эндопротез// Вести, хир. - 1986. - № 137. - С. 123-125.

Данилин Е.И., Саврасов Г.В., Кияшко В.А. и др. Ультразвуковая тромбэктомия при повторных артериальных реконструкциях//Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии: Материалы Всесоюзной конференции с международным участием. — Ярославль, 1990. - Ч. 1. - С. 49-50.

Петров В.И., Князев М.Д., Лоцилов В.И., Белорусов О.С., Гавриленко А.В., Саврасов Г.В. Ультразвуковая эндартерэктомия// Вести, хир. - 1978. - № 2. - С. 61-64.

Покровский А.В., Данилин Е.И., Саврасов Г. В. и др. Эндопротезирование бедренной артерии после ультразвуковой эндартерэктомии новым тонкостенным отечественным протезом «Экофлон» из политетрафторэтилена//Ангиол. и сосуд. хир.- 1999.- Т. 5.- № 4.- С. 104-108.

Савельев В.С., Затевахин И.И., Лоцилов В.И., Исаев А.Ф., Саврасов Г.В. Перспективы использования ультразвука в ле-

чении острых тромбозов//Хирургия. — 1982. - № 2. - С. 89-93.

Саврасов Г. В. Перспективы использования энергии ультразвука при хирургическом лечении атеросклероза. Труды МВТУ. Проблемы инженерной биомедицины. - 1982. - Т. 378. - С. 7-22.

Саврасов Г.В., Данилин Е.И. Ультразвуковая эндартерэктомия//Ангиол. и сосуд. хир.- 1998.- Т. 4.- № 3-4.- С. 90-95.

Шумаков В.И., Лоцилов В.И., Трошин А.З., Данилин Е.И., Саврасов Г.В. Ультразвуковая эндартерэктомия при распространенных окклюзиях артерий нижних конечностей//Хирургия. — 1980. — № 12. — С. 3-7.

Bergeron P., Pinot J. J., Poyen V. et al. Long-term results with the Palmaz stent in the superficial femoral artery//J. Endovascular Surgery.- 1995.- Vol. 2.- P. 161-167.

Bray A. E. Superficial femoral endarterectomy with intra-arterial PTFE grafting//J. Endovasc. Surg. - 1995. - Vol. 2. - P. 297-301.

Cragg A.H., Dake M.D. Percutaneous femoropopliteal draft placement//J. Vase, interv. Radiol. - 1993. - Vol. 4. - P. 445-463.

Diethrich E. V., Papazoglou K. Endoluminal grafting for aneurysmal and occlusive disease in the superficial femoral artery: early experience//J. Endovasc. Surg.— 1995.— Vol. 2.— P. 225-239.

Eccleston D.S., Cumpston G.N., Hodge A.J. Ultrasonic coronary angioplasty during coronary artery bypass grafting//Am. J. Cardiol. - 1996. - Vol. 12: 10. - P. 1172-1175.

Henry M., Amor M., Ethevenot G. et al. Palmaz stent placement in iliac and femoropopliteal arteries: primary and secondary patency in 310 patients with 2—4 year follow-up//Radiology. - 1995. - Vol. 197. - P. 167—174.

Kotsuka Y., Furuse A., Matsunada H., Chica-da M. Ultrasonic angioplasty for ostial stenosis of the left coronary artery//Cardiovasc. Surg. (England). - 1993. - Vol. 1:2. - P. 192-194.

Lane W.Z., Minot H.D. Ultrasonic coronary endarterectomy//Ann. Thorac. Surg. — 1965. - Vol. 6. - P. 693-696.

Marin M.L., Veith F.J., Cynamon J. et al. Transfemoral endovascular stented graft treatment of aorto-iliac and femoropopliteal occlusive disease for limb salvage//Am. J. Surg. - 1994. - V 168. - P. 156-162.

Marin M.L., Veith F.J., Cynamon J. et al. Initial experience with transluminal placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions//Ann. Surg. — 1995. — Vol. 222. - P. 449-469.

Palmaz F., Spraque E., Palmaz J-C. Physical properties of polytetrafluoroethylene bypass material after balloon dilatation//J. Vase. Interv. Radiol. - 1996. - Vol. 7. - P. 647-663.

Philippe F., Drobinski G., Buchere C. et al. Effects of ultrasound energy on thrombi in vitro//Cathet. Cardiovasc. Diagn. — 1993. — Vol. 28. - P. 173-178.

Redtenbacher M., Karobath H., Phunder P. Ultraschall endarterectomie//Erste Klinische Erfahrungen. — Hezzkreisslant. — 1977. — Vol. 9, N 6-8. - P. 363-365.

Rosenschein U. et al. Ultrasonic angioplasty: initial clinical results in peripheral vascular disease; abstract//Circulation. — 1989. — Vol. 80(Suppl 2). - P. 302-306.

Spoelstra H., Casselman F., Lesceu O. Balloon expandable endobypass for femoropopliteal atherosclerotic occlusive disease//J.Vasc. Surg.- 1996.- Vol. 24.- P. 647-654.

21s/ P. V., Covan A.R., Morris G.E. Endovascular treatment of superficial femoral artery occlusive disease//Angiol. Vase. Surg. — 1999. -Vol. 5. - № 31-40.

3.6. Основы микрососудистой хирургии

Микрохирургия — это хирургический метод, предусматривающий использование специального оснащения (средства оптического увеличения, микрохирургиче-

ский инструментарий, сверхтонкий шовный материал) и открывающий принципиально новые возможности в любой области хирургии.

Первый микроскоп был создан в XVII в. изобретателем Корнелиусом Дреббелем из Голландии. Несколько позднее Р.Нюокке предложил метод освещения непрозрачных объектов концентрацией светового пучка через линзы-конденсаторы, благодаря чему микроскоп стал инструментом, пригодным для практики.

Ранние попытки применить микроскоп для целей хирургии были предприняты в первой четверти XX в., а первой областью, где начали выполнять операции под микроскопом, стала глазная хирургия. Затем микроскоп получил распространение в отоларингологии, нейрохирургии, пластической, абдоминальной и сосудистой хирургии, урологии, гинекологии, травматологии и ортопедии, андрологии, эндокринологии и др.

C.Nylen в 1921 г. впервые предложил использовать микрохирургическую технику в хирургии уха, а G.Holmgren в 1923 г., сотрудничая с фирмой «Zeiss», впервые разработал бинокулярный инструмент для хирургии среднего уха.

Целью дальнейшего усовершенствования микроскопа явились максимальное удобство при использовании, а также оптимальные условия для обучения врачей микрохирургической технике. Необходимыми элементами современного хирургического микроскопа служат окуляры для ассистента, позволяющие одинаково с хирургом видеть операционное поле, тубусы для наблюдателя, фото- и телекамеры, оптика высшего качества, максимальная легкость и устойчивость при передвижении.

В 1960 г. J.Jacobson и E.Suarez на XI международном съезде хирургов сделали доклад об успешном шве сосудов диаметром до 1,6 мм с помощью операционного микроскопа, специального инструментария и сверхтонкого шовного материала. Первый случай успешной реплантации полностью отчленен-

ной кисти был описан Horn в 1964 г., а в следующем году H.Buncke, C.Buncke и W.Schulz опубликовали описание случая успешной пересадки половины кисти в опытах на обезьяне. Созданные ими микрохирургические инструменты позволили также успешно в эксперименте пересаживать ухо кролика и большой палец со стопы на место ампутированного пальца кисти у обезьян. Первая свободная пересадка пальца стопы на кисть у человека была предпринята J.Gobett в 1969 г. О наблюдении успешной реплантации левого плеча у девочки в возрасте 21 мес в 1967 г. сообщили J.Rosenkrantz и соавт. Нейрохирург R.Rand в 1967 г. впервые с помощью микрохирургической техники выполнил тромбэктомию из средней мозговой артерии. В 1968 г. H.Millesi и соавт. разработали и описали технику фасцикулярного и эпинеурально-фасцикулярного швов нерва под микроскопом. В том же году M.Fernandes и соавт. опубликовали первые результаты экспериментов на собаках, на которых были доказаны преимущества сшивания семявыносящего протока с микрохирургической техникой. В 1970 г. J.Debussion впервые применил микрохирургическую технику при восстановлении проходимости маточных труб. В экспериментах, выполненных в лаборатории O'Brien еще в 1972 г., была продемонстрирована возможность анастомозирования внутренней грудной артерии с дистальным отделом передней нисходящей коронарной артерии. В 1978 г., получив положительные результаты в эксперименте, M.Germain и соавт. использовали свободную пересадку реваскуляризированного сегмента тонкой кишки для сегментарной пластики пищевода при паллиативном, а позднее — и при радикальном лечении рака пищевода.

История применения кожно-мышечных лоскутов на сосудистой

ножке ведется от начала нашего столетия, но массовое клиническое внедрение началось только в 70-е годы. С одной стороны, этому способствовало развитие микрохирургии, а с другой — исследования, уточнившие источники кровоснабжения кожи. Были установлены независимые кожно-мышечные сосудистые территории, мышцы, получающие кровоснабжение из одного или преимущественно из одного доминирующего сосуда. В 1972 г. впервые была осуществлена пересадка большого сальника с целью закрытия костей черепа, обнаженных в результате травмы. Тогда же J. McGregor и J. Jackson впервые описали паховый лоскут. Два года спустя G. Taylor и R. Daniel доложили о возможности использования донорских участков тканей, питающихся ветвями нижних надчревных сосудов. Заслужившие наиболее широкого применения торакодорсальный и лучевой лоскуты были описаны в 1978 г. Yang Guotan и G. Maxwell. Так началась эра свободных пересадок комплексов тканей с микроанастомозами сосудов и швом нервов. K. Harii (1979) доложил о своем опыте 256 трансплантаций свободных тканевых лоскутов с их ревазуляризацией наложением микрососудистых анастомозов. В ряде наблюдений в состав пересаженных лоскутов входили мышцы, костный фрагмент и нерв. В последующем количество публикаций, посвященных новому направлению, а именно микрохирургической аутотрансплантации различных тканевых комплексов, быстро увеличивалось, отражая огромный интерес специалистов к методу, совершившему подлинную революцию в хирургии.

Дальнейшее развитие нового направления сопровождалось появлением лечебных и учебных центров микрохирургии.

В 1973 г. во ВНИИК и ЭХ МЗ СССР (ныне РНЦХ РАМН) по

инициативе академика Б.В.Петровского было создано первое в нашей стране отделение микрохирургии, на которое были возложены функции Всесоюзного центра микрохирургии. Возглавил отделение и Всесоюзный центр микрохирургии профессор В.С.Крылов, который по праву считается основоположником микрохирургии в СССР.

В 1976 г. были выполнены первые реконструктивные операции на артериях голени.

В 1979 г. получила развитие микрохирургия лимфатической системы.

С 1975 г. впервые в стране стали выполнять реплантации пальцев, кисти и более крупных сегментов конечности, ампутированных в результате травмы. Первое приживление реплантированного пальца достигнуто в 1976 г., тогда же была осуществлена успешная реплантация кисти, через 2 года — реплантация обеих кистей, а в 1981 г. — реплантация плеча. В феврале 1979 г. впервые у человека успешно пересажен большой палец стопы на кисть. К 1986 г. только во ВНЦХ РАМН было выполнено более 1000 реплантаций пальцев, кистей и более крупных сегментов конечностей, а также более 200 микрохирургических пересадок различных лоскутов. На сегодня этот опыт превышает более 2500 реплантаций и 1500 аутотрансплантаций различных ревазуляризованных тканевых комплексов.

Успешные микрохирургические операции на сосудах малого диаметра, лимфатических сосудах, периферических нервах и семявыносящих протоках доказали целесообразность и необходимость развертывания сети специализированных хирургических центров, оснащенных микрохирургическим инструментарием, операционными микроскопами и другим специальным оборудованием не только в Москве, но и Санкт-Петербурге,

Саратове, Киеве, Тбилиси, Ташкенте и др.

На сегодняшний день можно с уверенностью сказать, что микрохирургический метод открыл удивительные возможности в лечении больных самого разного профиля и, несмотря на особые сложности, чрезвычайно привлекателен для хирургов многих специальностей.

3.6.1. Экспериментальная микрохирургия

Главной особенностью микрохирургии как технического приема является неразрывная связь ее с экспериментом. Эксперимент выступает фундаментальным фактором, обеспечивающим постоянное развитие и совершенствование микрохирургической техники, расширение сфер ее применения. В опыте проверяли и отрабатывали все основные составляющие микрохирургической операции: методика шва сосуда, конструкция инструментов, шовный материал; особенности заживления раны, ближайшие и отдаленные результаты наложения сосудистого шва. Кроме того, внедрение микрохирургии в широкую клиническую практику диктует необходимость предварительной проработки всех условий будущей операции в экспериментальной лаборатории с максимальным приближением операции в эксперименте к операции в клинике. Основоположники микрохирургии отмечали, что «здесь, как ни в какой другой области хирургии, существует необходимость поддержания постоянного тренировочного оптимума у оперирующего хирурга и его ассистентов, известный уровень сработанности всей бригады» [Крылов В.С., 1977]. Техника вязания узлов под микроскопом, координация движений в оптическом поле, приобретение навыков оперирования только пальцами, без участия кисти и предплечья, умение ис-

пользовать оптические средства разной степени увеличения и ряд других новых для обычной хирургической техники задач требуют специальной тренировки в экспериментальной лаборатории.

Классической тренировочной моделью при наложении микрососудистого шва на артерию и вену малого диаметра является брюшная аорта и каудальная вена крысы. Калибр аорты у крысы колеблется от 0,9 до 1,3 мм; вены — от 1,8 до 3 мм. Для шва сосудов такого калибра необходимо пользоваться нитью 8/0-10/0.

При операциях на мелких сосудах применяют круговой шов с двумя фиксирующими лигатурами. Используют как отдельные узловые, так и непрерывные обвивные швы. На сегодняшний день нет очевидных доказательств, что узловой шов лучше непрерывного, или наоборот, особенно в отношении частоты тромбозов. Однако существуют некоторые отличительные особенности: непрерывный шов слишком стягивает сосуд и может вызвать некоторое сужение анастомоза даже в момент завязывания последнего узла, он препятствует расширению артерии в месте шва при физиологической необходимости, так как она сужена кольцом из нерассасывающегося материала. В то же время непрерывный шов накладывают быстрее и выполнить его технически проще. При узловом шве 30—40 % времени уходит на завязывание узлов [Кирпатовский И.Д., 1978].

Первым этапом выполнения анастомоза является наложение двух швов-держалок на противоположных сторонах будущего анастомоза (на расстоянии 180°). Затем, периодически потягивая за них и таким образом фиксируя стенку сосуда, накладывают уже отдельные узловые швы или непрерывные обвивные швы в промежутках между швами-держалками. Однако ряд ав-

торов считают, что швы-держалки следует располагать под углом 120° один к другому (так называемая асимметричная биангуляция), тогда при поворачивании задняя стенка анастомоза хорошо открывается для шва [Cobett, 1967, 1969]. Salmon (1968) предложил для наложения непрерывного шва использовать четыре фиксирующие лигатуры, которые последовательно удаляют по мере приближения к ним кругового шва. Преимуществом этой методики состоят в возможности соединения сосудов разного диаметра, наличии только одного узла, что технически облегчает выполнение операции, а также в отсутствии углов, ликвидация которых обычно сопровождается образованием отверстий в стенке сосуда и деформацией анастомоза.

При выполнении сосудистого анастомоза с помощью отдельных узловых швов между фиксирующими швами накладывают отдельные узловые швы на расстоянии 0,25—0,4 мм один от другого вначале на переднюю, а затем после ротации сосуда — на его заднюю стенку. Определяющим фактором в выборе количества швов является диаметр иглы: чем меньше диаметр иглы, тем больше требуется накладывать швов. Jacobson (1967) предлагал на сосуд диаметром 1 мм накладывать 10 швов, Fujikawa и O'Brien (1975) — 12—14 швов, а при диаметре 3 мм — 20 швов.

В целом при наложении сосудистого шва на артерии малого калибра следует соблюдать следующие правила:

- успех микрососудистого шва зависит исключительно от совершенства хирургической техники, использования соответствующих инструментов и шовного материала для точного сопоставления краев сшиваемых сосудов;

- тщательно удалять адвентицию с самой линии швов; однако не более чем 2—3 мм, так как возможно значительное нарушение циркуля-

ции по *vasa vasorum* и заживления анастомоза;

- во время наложения швов должны сопоставляться максимально точно соответствующие слои интимы и средней оболочки сосуда;

- интима сосуда никогда не должна захватываться браншами пинцета;

- игла во время выполнения стежка должна проходить перпендикулярно к линии разреза стенки сосуда;

- игла должна проходить достаточно глубоко, но быть ясно видна через толщу сосудистой стенки;

- стежки нужно располагать так близко один к другому, чтобы они обеспечивали полное выворачивание, соприкосновение и прочное соединение концов сосуда;

- нужно избегать стежков, наложенных наискосок, типа кисетного шва, строго следить за тем, чтобы между стежками не образовывалось «выбухания» стенки сосуда, так как это ведет к тромбозу.

В эксперименте брюшной отдел аорты крысы выделяют ниже отхождения почечных артерий на протяжении 8—12 мм. Особенностью данного этапа эксперимента является опасность повреждения каудальной вены вследствие интимного сращения ее стенки со стенкой аорты. В нижних отделах вблизи бифуркации аорта и каудальная вена крысы имеют общую стенку. Поясничные ветви аорты коагулируют с помощью биполярной коагуляции или лигируют. После выделения аорту пережимают специальными зажимами — клипсами и производят поперечную аортотомию. После этого под микроскопом атравматичной иглой с нитью 10/0 накладывают по краям разреза аорты два шва-держалки. Затем между ними накладывают либо отдельные узловые швы, либо непрерывный обвивной шов через все слои стенки аорты, после чего сосуд ротируют задней стенкой кпереди и уши-

вают ее аналогичным швом. По выполнении сосудистого анастомоза дистальный зажим снимают первым, чтобы проверить герметичность анастомоза и удалить из него воздух.

Шов вены сложнее, чем шов артерии. Технически он не отличается от шва артерии, однако хирургу необходимо проявлять еще большую осторожность в обращении со стенкой вены, чем со стенкой артерии, если он желает в дальнейшем получить полноценный анастомоз. Некоторые авторы считают, что венозный анастомоз лучше выполнять отдельными узловыми швами, чтобы избежать стеноза в области анастомоза. Швы должны проникать через все слои стенки вены. Нет необходимости накладывать стежки столь же часто один к другому, как на артерии, поскольку давление в вене меньше, чем в артерии. Ряд авторов, учитывая низкое перфузионное давление в этой системе, предпочитают непрерывный обвивной шов, который накладывают между двумя швами-держалками. Однако на венах очень малого калибра (менее 1 мм) предпочтительнее все же отдельные швы. Поскольку стенка вены имеет еще большую тенденцию к разрыву при затягивании швов, чем стенка артерии, следует использовать «сверхтонкие» нити и атравматичные иглы.

В эксперименте на крысе при выполнении анастомоза на каудальной вене последовательность манипуляций не отличается от таковой при работе с артерией. Во время наложения анастомоза просвет вены необходимо промывать раствором гепарина.

Одним из частых осложнений при микрохирургическом анастомозировании кровеносных сосудов являются тромбоз в области анастомоза и кровотечение. Для профилактики кровотечения ряд авторов рекомендуют присыпать шов по-

рошком тромбина или обертывать его полоской из силикона, фасцией, какой-либо пленкой из полимера с клеевым покрытием, которое удерживают на сосуде несколько минут, а затем удаляют [Кирпатовский И.Д., 1978]. Оптимальный способ профилактики тромбоза — тщательное соблюдение всех технических деталей операции, особенно сопоставление эндотелия и других слоев стенки сосуда. Венозный тромбоз вследствие замедленного кровотока встречается чаще. Для его профилактики стремятся увеличить диаметр анастомоза, используя вшивание в стенку сосуда заплатки из вены, выкраивание участка для анастомозирования в области ветвления сосуда, пересечение сосуда под углом 45°, бужирование анастомоза и т.д.

Опираясь на эксперимент как на фактор, способствующий развитию и совершенствованию, микрохирургия играет важную роль в расширении возможностей экспериментальной хирургии как таковой. Использование микрососудистой техники при наличии генетически чистых линий у мелких лабораторных животных (мышей, морских свинок, крыс) позволило создать на этих животных новые биологические модели изотрансплантации паренхиматозных органов на сосудистых связях, лишенных проблем биологической несовместимости, для изучения фундаментальных вопросов биологии и медицины. Описана техника пересадки на крысах почки [Крылов В.С. и др., 1977; Кузанов И.Е., 1977; Gonzales et al., 1962; Fesher, Lee, 1965], сердца [Халатов В.Ю., 1988], легких [Mark, Wildewur, 1982], сердечно-легочного комплекса [Lee et al., 1976], тонкой кишки (включая и двенадцатиперстную), селезенки [Coburn, 1969; Lee, Orloff, 1969], печени [Lee, Edgington, 1969]. Эти хирургические модели позволяют всесторонне изучать проблемы, стоящие

перед современной трансплантологией, касающиеся отторжения и регенерации тканей, разработки новых средств для консервации органов и др. Особенности моделей гетеротопической изотрансплантации сердца у крыс (наличие в организме реципиента двух сердец, возможность функционирования пересаженного сердца в течение длительного времени, полная денервация и минимальная насосная функция пересаженного сердца) позволяют думать о возможности более широкого применения их в экспериментальной кардиологии для изучения патофизиологии инфаркта миокарда, аритмий, механизмов действия кардиоактивных препаратов [Халатов В.Ю., 1988]. Трансплантацию органов у крыс в отличие от подобных операций у собак осуществляют таким образом, что в состав сосудистой ножки трансплантата входит соответствующий сегмент аорты и полый вены. Операции выполняют однотипно. Сосуды трансплантата конец в бок анастомозируют соответственно с брюшной аортой и каудальной веной реципиента [Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.В., 1989]. Применение микрохирургической техники в экспериментальной медицине позволяет более тщательно выполнять эксперименты на таких органах, тканях и системах, которые раньше были недоступны для исследователей. Н. Buncke, С. Buncke и W. Schultz (1966, 1967, 1970) сообщили о пересадке сложно-составных трансплантатов, кожи и подкожной клетчатки на нейрососудистой ножке. Разработана техника портокавального шунтирования у мелких лабораторных животных [Fisher, 1965; Lee, 1975], артериализации печени, созданы модели для изучения печеночной недостаточности путем наложения портокавального анастомоза и бактериального эндокардита в условиях искусственно созданной аортокавальной фистулы.

Таким образом, микрохирургия открывает самые широкие перспективы для исследований в различных областях медицины и биологии.

3.6.2. Реплантация пальцев, кисти и более крупных сегментов конечностей

Реплантация — это операция, включающая восстановление сосудов, нервов и других функциональных структур, которую выполняют при полном отчленении сегмента конечностей или участков тканей другой локализации. Термин «реплантация» впервые использовали A. Carrel, C. Guthrie (1906).

В 1965 г. в Японии J. Komatsu и S. Tamai впервые в мире успешно реплантировали травматически ампутированный первый палец кисти.

По уровню травматических ампутаций различают реплантации крупных и мелких сегментов конечностей. К мелким относят сегменты, отчлененные дистальнее лучезапястного и голеностопного суставов, к крупным — проксимальнее этих суставов.

Травматические ампутации конечностей по виду подразделяют на полные и неполные. К неполным ампутациям относятся повреждения с пересечением большинства функциональных структур, к полным — прекращение магистрального кровоснабжения.

По механизму и характеру травмы различают резаные (ампутации узким острым травмирующим агентом, чаще циркулярная пила), раздавленные (широкий травмирующий агент — повреждение тканей на протяжении) и отрывные (при этом происходит растяжение и повреждение сосудов и нервов в зоне, значительно более протяженной, чем зона видимых повреждений тканей). Результаты реплантации

наиболее благоприятны после резаного механизма повреждения, который фиксируют в 35—45 % случаев, тогда как ампутация «от раздавливания» и отрыв с обширным размождением мягких тканей и сосудов - 62,5-72,8 %.

Практическое значение имеет характеристика травм в зависимости от объема повреждений тканей по продольной оси конечности. Различают ампутации конечностей с незначительными (до 2 см), умеренными (до 1/4 длины сегмента), большим (от 1/4 до 1/3 длины) и критическим (более 1/3 длины сегмента) объемами размождения тканей.

Важными показателями, определяющими возможность реплантации, являются время аноксии, хорошая сохранность ампутата, отсутствие у пациента серьезных системных заболеваний и осложненных сопутствующих травм.

Большинство хирургов придерживаются мнения, что предельное время аноксии при комнатной температуре для пальцев составляет 12—14 ч, а для более крупных сегментов конечностей — до 4—6 ч. При рано начатом охлаждении время допустимой аноксии возможно продлить для пальцев до 22—24 ч, а для более крупных сегментов конечностей — до 8—10 ч. В то же время в литературе опубликованы сообщения о реплантации пальцев кисти после 48 и 58 ч тепловой аноксии и 84, 86 и 94 ч холодовой аноксии. Четко отграниченных сроков аноксии как тепловой, так и холодовой нет. Есть лишь закономерное стремление реплантировать сегмент как можно скорее. В то же время необходимо помнить, что чем больше срок аноксии, тем меньше шансов на восстановление функции реплантированного сегмента, так как переносимость аноксии различными тканями неодинакова. Для получения наилучших функциональных результатов реплантации время тепловой аноксии

должно составлять не более 4 ч, а холодовой — не более 12 ч.

Определенных возрастных ограничений к выполнению реплантации нет. Есть лишь общие показания, связанные с общим статусом пациента, независимо от его возраста.

Давно устарел критерий оценки эффективности реплантации конечностей и их сегментов, основанной на частоте приживления реплантата. В специализированных клиниках только степень восстановления функции реплантированного сегмента конечности служит критерием успешности реплантации.

Реплантация — сложный вид хирургического вмешательства, который следует выполнять лишь в специализированных отделениях, соответственно оснащенных и располагающих подготовленными специалистами.

Особенность первой врачебной помощи пострадавшему с ампутацией сегмента конечности заключается в максимально бережном отношении к тканям культи и ампутированного сегмента. Останавливать кровотечение следует наложением давящей повязки или лигированием сосудов в ране. Нет необходимости в первичной хирургической обработке раны. Важна максимально быстрая доставка пациента в специализированное лечебное учреждение вместе с правильно законсервированным отчлененным сегментом. Оптимальным методом консервации ампутата является охлаждение до +4 °С, не допуская его замораживания. Для этого нужно иметь 2 полиэтиленовых пакета, вложенных один в другой: во внутренний помещают отчлененный сегмент, завернутый в стерильную пеленку или марлю, в наружный — воду с кусочками льда или снега. Прямой контакт тканей сегмента конечности и ох-

лаждающим агентом, а также использование искусственного льда недопустимо.

Вопрос о показаниях к операции — один из наиболее сложных в проблеме реплантации. Необходимо учитывать, что главная цель реплантации — полное восстановление функции. Один из основных вопросов, который приходится решать при определении показаний к реплантации, — целесообразность операции с точки зрения достижения функционального результата. Именно конечная функция оперированной конечности служит критерием целесообразности выполнения предстоящей операции.

Критерии реплантативности разработаны на основе двух групп факторов: объективных и субъективных.

Объективные факторы реплантативности можно разделить следующим образом:

- общие — определяющие общее состояние пациента (наличие выраженной сопутствующей патологии и сопутствующих травм);

- местные — определяющие состояние поврежденной конечности (уровень ампутации конечности, длительность аноксии, характер травмы, зона повреждения тканей, наличие сопутствующих повреждений конечности, правильность консервации и транспортировки отчлененного сегмента);

- технические — определяющие готовность учреждения к выполнению реплантации.

Таким образом, показания к реплантации при травматической ампутации сегмента конечности строго индивидуальные. При этом необходимо учитывать 2 фактора:

▲ пациенты с травматическими ампутациями сегментов конечности практически никогда не поступают в удовлетворительном состоянии и часто данной травме сопутствует болевой и геморрагический шок;

▲ реплантация — длительная и в техническом отношении сложная операция.

Помимо хирургических аспектов реплантации сегментов конечности, существуют многочисленные особенности анестезиолого-реанимационной помощи, от адекватности которой во многом зависит конечный результат.

Для купирования болевого синдрома, помимо традиционных схем на основе опиоидных анальгетиков (морфин, омнопон, промедол) в сочетании с антигистаминными препаратами (димедрол, супрастин, дипразин), целесообразно применять ненаркотические анальгетики трамал, марадол, которые, обеспечивая ноцицептивную защиту, минимально воздействуют на дыхание пострадавшего.

Однако у данного контингента пациентов проводниковая анестезия — наиболее эффективный метод обезболивания (при реплантации ампутированных сегментов верхней конечности — блокада плечевого сплетения из подмышечного доступа, при реплантации сегментов нижней конечностей — эпидуральная анестезия), с помощью катетеризации перинеурального пространства.

Для профилактики геморрагического шока с учетом реальной кровопотери нормоволемическая гемодилюция кристаллоидными (изотонический раствор, 5 % и 10 % растворы глюкозы, ацесоль, дисоль и т. п.) и коллоидными растворами (полиглюкин, желатиноль, реополиглюкин и т.п.) позволяет сохранить ОЦК близким к норме, стабилизировать гемодинамику и оптимизировать реологические свойства крови. При необходимости выполняют гемотрансфузию.

Травматичность операции, экстраординарная длительность, возбуждение и неадекватность пациента, недостаточное обезболивание при проводниковой блокаде могут

служить показанием к общей сбалансированной анестезии.

Инфузия коллоидных и кристаллоидных растворов способствует поддержанию в физиологических пределах электролитного и белкового состава крови во время операции и в послеоперационном периоде, что необходимо для нормального кровообращения в реплантированном сегменте.

Для профилактики периферического вазоспазма следует поддерживать оптимальный температурный режим — обязательное согревание больного (подогреваемый матрац, электропледы, грелки) вплоть до умеренной гипертермии (до +38 °С). Введение на заключительном этапе операции минимальных доз кетамина и трамала позволяет исключить или значительно уменьшить мышечную дрожь, озноб и оптимизировать периферическое кровообращение на микрососудистом уровне.

При реплантации ампутированных сегментов конечностей необходимо минимумом мониторинга являются ЭКГ, пульсоксиметрия и периферическая термометрия.

Реплантация ампутированных сегментов конечностей должна выполняться в специально оснащенных операционных бригадах подготовленных микрохирургов. Операция реплантации — многоэтапное вмешательство.

Основные этапы реплантации выполняют в следующей последовательности:

- ▲ идентификация и маркировка восстанавливаемых анатомических структур;

- ▲ первичная хирургическая обработка поврежденных мягких тканей;

- ▲ обработка костных отломков;
- ▲ остеосинтез;

- ▲ сшивание сухожилий разгибателей;

- ▲ сшивание сухожилий сгибателей;

- ▲ восстановление по возможности сухожильных влагалищ;

- ▲ наложение артериальных анастомозов;

- ▲ наложение венозных анастомозов;

- ▲ восстановление целостности нервных стволов;

- ▲ наложение кожных швов.

Очередность выполнения данных этапов операции строго не регламентирована и часто определяется удобством и другими субъективными причинами, но принципиально необходимо максимально быстрое восстановление кровообращения в ампутированном сегменте.

Первый этап операции — первичную хирургическую обработку ран культы и ампутированного сегмента — желательно осуществлять двумя бригадами одновременно. Тщательная хирургическая обработка ран с достаточным иссечением всех тканей с признаками нежизнеспособности и повреждений, а также соответствующим укорочением костей является необходимым условием адекватного выполнения реплантации.

Данный этап заканчивается оценкой особенностей повреждений, уточнением тактики операции, выделением и маркировкой подлежащих восстановлению анатомических структур и тщательным гемостазом.

Второй этап реплантации — травматологический — заключается в выполнении остеосинтеза и восстановлении целостности сухожилий.

Выбор метода остеосинтеза определяется особенностями травмы и операции, требующей хорошего доступа (в том числе и микроскопа) к восстанавливаемым структурам по всей окружности конечности.

При реплантации крупных сегментов наиболее адекватно использовать компримирующие пластины при трансдиафизарных ампутациях и различные комбинации спиц, шурупов, проволоки — при трансэпифизарных. Надежный метод остеосинтеза и не менее удобный —

внеочаговая компрессионная фиксация аппаратами типа Гофмана, Фурдюка, Илизарова.

При реплантации мелких сегментов остеосинтез обычно выполняют одной, двумя перекрестными спицами Киршнера, серкляжной проволокой, пластинами и винтами, а также их комбинации, а при внутрисуставных повреждениях — первичный артродез в функционально выгодном положении.

При ампутации кисти на уровне запястья резецируют преимущественно дистальный ряд костей, что позволяет сохранить лучезапястный сустав и добиться большего объема движений.

После остеосинтеза восстанавливают сухожилия разгибателей и сгибателей, а при ампутации крупных сегментов — сухожилия мышц. Целость сухожилий после их тщательной обработки восстанавливают с помощью узлового П-образного шва или непрерывного обвивного шва синтетической монофиламентной нитью (Prolen, Nylon, Ethibond фирмы ETHICON) 5/0 или 6/0 (при реплантации мелких сегментов) и 3/0 или 4/0 (при реплантации крупных сегментов и шве мышц). При восстановлении сухожилий сгибателей пальцев восстанавливают только сухожилия глубоких сгибателей пальцев наложением шва по Розову, отсекая при этом максимально протяженно сухожилие поверхностного сгибателя пальцев.

Восстановление сухожилий и мышц — этап, от которого в большей степени зависит функциональный результат реплантации.

Микрохирургический этап — наиболее важный этап реплантации, удачный исход которого позволяет решить первичную задачу реплантации — восстановление жизнеспособности реплантируемого сегмента. Микрохирургический этап реплантации включает в себя восстановление сосудов и нервов.

Сшивать можно только абсолютно целые сосуды, без повреждения их интимы местно и на протяжении. Любые признаки повреждения интимы требуют резекции сосуда на протяжении до неповрежденных участков и замещения возникшего дефекта сосуда с помощью аутовенозной вставки. На сегодняшний день при реплантациях ампутированных сегментов аутопластику сосудов применяют в 30 % случаев. К показаниям для использования аутовенозных трансплантатов можно отнести:

- дефекты сосудов;
- натяжение в зоне анастомоза;
- соединение сосудов разных диаметров.

В качестве аутовенозных трансплантатов служат подкожные вены внутренней поверхности предплечья, подкожные вены тыла стопы, большая подкожная вена нижней конечности и по возможности утильные вены.

Подбирают аутовену, подходящую по диаметру, руководствуясь принципом сосудистой хирургии, — аутовенозный трансплантат должен быть по диаметру несколько больше пластичируемого сосуда, но превышать его диаметр не более чем в 3 раза.

Необходимо стремиться к восстановлению всех магистральных сосудов.

Венозные анастомозы выполняют нитями 8/0—10/0 в зависимости от уровня реплантации, как правило, обвивным непрерывным швом. Обычно при восстановлении артерий и вен при реплантации придерживаются соотношения 1:2; 2:3, т.е. 2 вены на одну восстановленную артерию или минимум 3 вены на 2 восстановленные артерии.

Артериальные анастомозы накладывают нитью 7/0—10/0 в зависимости от уровня реплантации обвивным непрерывным швом или отдельными узловыми швами.

ки), предотвращение гиперкоагуляции крови, улучшение периферического кровообращения (реополиглюкин, гемодез, трентал, курантил, папаверин) и профилактику местных и общих инфекционных осложнений (антибиотики широкого спектра действия, иммуностимуляторы). При длительных сроках аноксии ампутированных сегментов показана гипербарическая оксигенация.

Состояние кровообращения в реплантурированном сегменте контролируют методами накожной сравнительной термометрии, ультразвуковой доплерографии, пульсоксиметрии и радиоизотопной сцинтиграфии.

Общие послеоперационные осложнения в основном связаны с массивной кровопотерей и проявляются анемией и гипопропротеинемией различной степени, а также сопутствующими травмами.

Местные осложнения: артериальная, венозная, артериально-венозная недостаточность, нагноение и некроз мягких тканей.

При острых тромбозах артерий или вен показано экстренное хирургическое вмешательство: ревизия анастомозов, аутовенозная пластика.

Нагноение и некрозы мягких тканей — результат как недооценки степени повреждения тканей и неполноценной хирургической обработки, так и отсутствия объективных и доступных методов диагностики жизнеспособности поврежденных тканей.

У таких пациентов необходима срочная некрэктомия и пластика покровных тканей в функциональных областях свободной кожей или васкуляризованными мягкоткаными трансплантатами.

При отсутствии послеоперационных осложнений возможна ранняя разработка (сначала пассивная, затем активная) оперированной конечности начиная с 3—4-х суток.

Пациентам назначают лечебную гимнастику, массаж, физиотерапию (электрофорез протеолитическими ферментами, аппликация парафина и озокерита, лазеротерапия, локальная вибростимуляция нервов, синусоидальные модулированные токи в сочетании с ультразвуком), механо- и трудотерапию.

Важное место в окончательной реабилитации пациентов после реплантации занимают повторные корригирующие операции: тенолиз, невролиз, миолиз, вторичная пластика нервов, пластика и переключение сухожилий, капсулотомия, микрохирургическая аутотрансплантация васкуляризованных тканей и др.

3.6.3. Использование тканевых лоскутов в пластической и реконструктивной хирургии

Одной из задач пластической и реконструктивной хирургии является замещение дефектов тканей как приобретенного, так и врожденного генеза.

Для этой цели используют различные по своему строению, происхождению и назначению тканевые лоскуты и комплексы тканей.

Одна из важнейших характеристик лоскута как участка ткани — связь лоскута с донорской зоной. В зависимости от этого различают свободные лоскуты, или аутотрансплантаты, и несвободные лоскуты, в этом случае говорят о транспозиции лоскута.

Различают несколько вариантов несвободных лоскутов. По типу кровоснабжения эти лоскуты могут иметь осевой и сегментарный типы кровоснабжения. При *осевом типе кровоснабжения* лоскут имеет сосудистую ножку и при значительной толщине сосудов может быть несвободным вариантом микрохирургического аутотрансплантата, если закрываемый дефект находится в пределах длины сосудистой ножки.

При *сегментарном типе кровоснабжения* ткань лоскута кровоснабжается кожной, фасциальной или иной сосудистой сетью, при этом для сохранения адекватного кровоснабжения такой лоскут должен иметь широкое основание. Наиболее часто по данному принципу формируют ротированные, скользящие и другие лоскуты для местной кожной пластики. К этим же лоскутам относится «филатовский стебель».

В свою очередь свободные лоскуты можно подразделить на некровоснабжаемые и микрохирургические реваскуляризируемые ауто-трансплантаты. Наиболее часто из некровоснабжаемых ауто-трансплантатов используют кожные ауто-трансплантаты в 2 вариантах: полнослойном и расщепленном. *Полнослойный кожный лоскут*, как правило, применяют для закрытия небольших по площади дефектов кожи; *расщепленные кожные лоскуты* (т.е. лоскуты поверхностного слоя кожи различной толщины, забранные дерматомом), как правило, — при обширных дефектах кожи, в частности при ожогах. Из других возможных свободных некровоснабжаемых ауто-трансплантатов используют сухожильные, нервные и реже костные ауто-трансплантаты.

Наиболее сложные задачи в пластической и реконструктивной хирургии решают с помощью свободных микрохирургических ауто-трансплантатов. Различают кожные, кожно-фасциальные, кожно-мышечные, кожно-мышечно-костные, мышечно-костные и другие ауто-трансплантаты. Отдельно следует упомянуть сальниковый лоскут, который применяют и как несвободный лоскут на сосудистой ножке. В последнее время исследуется возможность использования лоскутов с заранее заданными, необходимыми свойствами. В связи с этим в ауто-трансплантологии стали ис-

пользовать так называемые префабрикованные лоскуты, т.е. «традиционные» лоскуты с привнесенными не свойственными данной донорской зоне структурами, такими как сухожилия, нервы и т.д.

В настоящее время в мировой литературе описано множество различных по своему строению, составу, сложности, назначению свободных реваскуляризируемых ауто-трансплантатов. В клинической ауто-трансплантологии широко применяют лишь некоторые из них.

Наиболее важные параметры для такого лоскута — строение сосудистой ножки (минимальная топографоанатомическая вариабельность строения, достаточная толщина и длина сосудов), постоянство размерных характеристик, простота забора, выделения сосудистой ножки, универсальность применения. Исходя из этого, наиболее часто в пластической и реконструктивной хирургии показаны нижеописанные микрохирургические ауто-трансплантаты.

Торакодорсальный лоскут кровоснабжается *a.thoracodorsalis*, которая более чем в 90 % случаев является ветвью подлопаточной артерии, в 5 % — отходит от подмышечной артерии. Длина сосудисто-нервного пучка варьирует от 6 до 14 см, диаметр торакодорсальной артерии — от 1,5 до 3 мм. Венозный дренаж осуществляют, как правило, две комитантные вены. В 100 % случаев торакодорсальная артерия отдает ветвь к передней зубчатой мышце, в 47 % случаев — еще и кожную ветвь. После входа в одноименную мышцу артерия делится на 2, реже 3—4 ветви, которые кровоснабжают мышцу и покрывающую ее кожу на площади до 800 см².

Иннервация происходит двигательным торакодорсальным нервом, входящим в состав торакодорсального сосудисто-нервного пучка, яв-

ляющегося ветвью плечевого сплетения.

Размеры лоскута могут достигать 40 x 25 см, лоскут имеет относительно одинаковую толщину по всей площади, зависящую от конституции пациента. Лоскут, как правило, свободен от волос. Торакодорсальный сосудисто-нервный пучок обеспечивает достаточное кровоснабжение всего лоскута, который может быть реиннервирован с восстановлением двигательной функции мышцы. Донорский дефект даже при значительной величине лоскута не наносит функционального урона данной области, а при небольшом размере лоскута косметический дефект минимален. Простота забора лоскута, относительно большие диаметр донорских сосудов и длина сосудистой ножки, а также варибельность размеров позволили наиболее часто использовать этот лоскут в пластической хирургии.

Положение пациента на операционном столе на противоположном к донорской зоне боку, с отведенной рукой под углом 110—120°. Лоскут начинают выделять от латерального края торакодорсальной мышцы, где легче всего осуществить доступ в межфасциальное пространство, что облегчает отделение мышцы. После полного выделения лоскута приступают к выделению сосудисто-нервного пучка необходимой длины, прошивая и перевязывая ветви торакодорсальной артерии.

Донорский дефект ушивают линейно (при ширине лоскута менее 10 см) местной ротационной кожной пластикой или дерматомной кожной пластикой (при значительных размерах лоскутов). При необходимости забора лоскута значительной площади для уменьшения донорского дефекта можно применять эспандерную технику.

Торакодорсальный лоскут может включать в себя задние участки 10,

11, 12 ребер. Лоскут может быть забран с участками передней зубчатой мышцы (на соответствующей ветви), углом лопатки; лоскутами, питающимися из бассейна артерии, огибающей лопатку.

Лопаточный лоскут кровоснабжается в двух вариантах поперечной и нисходящими ветвями кожной артерии из бассейна артерии, огибающей лопатку (ветвь подлопаточной артерии). Деление кожной артерии происходит при ее выходе из трехстороннего отверстия. Диаметр артерии, огибающей лопатку, составляет примерно 2 мм. В зависимости от необходимой длины сосудистой ножки питающие сосуды могут быть отсечены на уровне кожной ветви (длина сосудистой ножки составляет 4—6 см), на уровне артерии, огибающей лопатку (7—10 см), и на уровне подлопаточной артерии (11—14 см). Сосуды входят в лоскут в точке, расположенной по середине расстояния между нижним углом лопатки и верхушкой акромиона. Венозный отток осуществляют две комитантные вены.

Размеры лоскута могут достигать 30x15 см. Лоскут имеет относительно небольшую толщину, у большинства пациентов волосяной покров отсутствует. Недостатком лоскута является невозможность его реиннервации. У тучных пациентов могут возникнуть сложности при выделении сосудистой ножки.

Маркировку лоскута начинают с нанесения точки выхода питающих сосудов из трехстороннего отверстия. Забор лоскута выполняют от периферии, направляясь к трехстороннему отверстию, где несложно определить питающие лоскут сосуды. При небольшом размере лоскута донорский дефект может быть ушит линейно.

Лопаточный лоскут может быть использован как кожно-фасциальный, кожно-мышечно-костный и как двойной лопаточный лоскут на поперечной и нисходящей ветвях

кожной артерии. Кроме того, может быть применен в островковом варианте.

Лучевой лоскут кровоснабжается лучевым сосудистым пучком, проходящим в межмышечном пространстве вдоль лучевой борозды и осуществляющей сегментарное кровоснабжение лоскута за счет ряда перегородочно-кожных ветвей. Наибольшее количество последних в нижней трети предплечья (от 4 до 10 через каждые 1—2 см). Наиболее крупная ветвь может кровоснабжать участок кожи размером 8 x 16 см. В верхней и средней третях сосудистый пучок расположен глубоко, между плечелучевой мышцей и лучевым сгибателем кисти, а в нижней трети поверхностно. Длина сосудистой ножки соответствует длине предплечья. Венозный дренаж осуществляют две комитантные вены и подкожная венозная сеть.

Иннервация осуществляется латеральным и внутренним кожными нервами предплечья.

Размеры могут достигать 2x3 диаметра предплечья на всем его протяжении. Лоскут имеет относительно одинаковую толщину, которая возрастает в верхней трети, у женщин с выраженной подкожной жировой клетчаткой эта разница может быть значительной. Забор лоскута приводит к выраженному косметическому дефекту, особенно при значительной площади лоскута.

В предоперационном периоде для предотвращения развития ишемии кисти обязателен тест Аллена (определение проходимости одной из парных магистральных артерий) для оценки состояния кровообращения в кисти. Как правило, операцию начинают на обескровленном операционном поле, что облегчает идентификацию ветвей лучевой артерии. Выделение лоскута происходит снизу вверх. При выделении сосудисто-нервного пучка в

средней и верхней третях особое внимание следует обращать на отделение перегородочно-кожных ветвей от перимизия внутренней поверхности плечелучевой мышцы. Донорский дефект закрывают линейно при небольшой ширине лоскута или дерматомным кожным лоскутом, при этом выступающие в рану сухожилия и нервы следует закрывать местными тканями.

Лучевой лоскут может быть забран как кожно-фасциальный, кожно-мышечный (плечелучевая мышца, лучевой сгибатель кисти, поверхностный сгибатель I пальца) и кожно-костный с кортикальным фрагментом лучевой кости, при этом диаметр кортикала не должен превышать 1/3 диаметра лучевой кости. Лучевой лоскут может быть использован также как островковый вариант.

Паховый лоскут кровоснабжается поверхностной артерией, огибающей подвздошную кость (ПАОПК). ПАОПК в 48 % случаев отходит от бедренной артерии единым стволом с нижней надчревной поверхностной артерией и начинается около 5 см ниже паховой связки. Артерия входит в лоскут у медиального края портняжной мышцы. Диаметр ПАОПК в среднем составляет 1,4 мм. Конечные ветви последней анастомозируют с надкостницей гребня подвздошной кости. Длина сосудистой ножки от 2 до 4 см. Венозный дренаж лоскута осуществляют поверхностная кожная вена и комитантные вены, а также более изменчивая поверхностная вена, окружающая подвздошную кость. Нижняя поверхностная надчревная вена в ряде случаев сливается с поверхностной веной, окружающей подвздошную кость, в этом случае ее диаметр составляет 2—4 мм.

Возможен вариант пересадки пахового лоскута на глубоких сосудах, огибающих подвздошную кость.

Иннервация осуществляется разрозненными ветвями из различных

источников, лоскут не имеет единого кожного нерва, подходящего для реиннервации.

Описано использование пахового лоскута от 5 x 8 до 24 x 40 см, чаще всего лоскут бывает шириной около 10 см. При этом 1/3 ширины лоскута располагается выше паховой связки, а центральная ось лоскута от *spina iliaca ant. sup.* до точки на 2,5 см ниже паховой связки. Основными недостатками этого лоскута являются небольшой размер питающих сосудов и сложность их выделения. Толщина трансплантата незначительна при достаточно большой его площади. Ширина лоскута значительно увеличена у тучных пациентов, что также затрудняет выделение сосудов.

Для облегчения забора лоскута маркируют ход паховой связки, бедренной артерии и место отхождения ПАОПК, которое, как правило, находится в проекции бедренной артерии на 2,5 см ниже паховой связки. Линия, проведенная от этой точки латерально и параллельно паховой связке, служит проекцией ПАОПК. Взятие лоскута начинают с медиальной стороны, сохраняя поверхностные вены. После выделения бедренной артерии находят ПАОПК. На этом этапе выбирают питающий сосуд, так как в некоторых случаях более приемлемым донорским сосудом может быть поверхностная надчревная артерия. После выделения артерии и вен лоскут поднимают. На уровне передней верхней ости и латерального края портняжной мышцы следует углубиться под широкую фасцию для сохранения в лоскуте глубиной ветви ПАОПК, лежащей под последней. Рану ушивают линейно (при ширине лоскута не более 15 см) и в большинстве случаев данной зоне не наносится ни функциональный, ни косметический дефект.

Лоскут может быть как кожно-фасциальным, так и кожно-кост-

ным трансплантатом с участком гребня подвздошной кости длиной до 10 см. В настоящее время наиболее часто паховый лоскут применяют как несвободный лоскут на сосудистой ножке и островковый лоскут. При использовании пахового лоскута на сосудистой ножке для уменьшения периода времени между пересадкой лоскута и отсечением сосудистой ножки показана методика «тренировки» лоскута, заключающаяся в периодическом, систематическом пережатии ножки лоскута, что значительно сокращает срок отсечения ножки трансплантата.

3.6.4. Микрохирургия в лечении патологии сосудов конечностей

Примерно 40 % больных с тромбозом облитерирующим поражением артерий дистальнее паховой связки имеют стенозы и окклюзии артерий голени, из них 18 % выполняют первичную ампутацию нижней конечности на фоне хронической артериальной недостаточности. При хирургическом лечении окклюзионных заболеваний артерий среднего и малого диаметра целью реконструктивной сосудистой операции является восстановление кровообращения в ишемизированном сегменте нижней конечности.

Предложенный в 1960 г. J.Jacobson и E.Suarez микрохирургический метод открыл перед хирургами, оперирующими на сосудах малого диаметра, широкие возможности. Микрохирургические реконструктивные операции позволили видоизменить и улучшить результаты предложенных ранее операций, выполняя так называемый прецизионный шов [Петровский Б.В., Крылов В.С., 1976].

На сегодняшний день все реконструктивные операции на артериях диаметром 4 мм и менее должны выполняться с помощью операционного микроскопа. Данное прави-

ло применяют при локализации тромбооблитерирующего процесса или травматического повреждения артерий нижних конечностей дистальнее паховой связки: при поражении глубокой артерии бедра, подколенной артерии, артерий голени и стопы.

При операциях на артериях голени и стопы, а также ветвях глубокой артерии бедра используют операционный микроскоп с увеличением 10—12 крат. Для наложения анастомозов и пластики артерии показана комбинация узлового и непрерывного шва, выполняемая нитью 6/0—10/0 с атравматической иглой. Методом выбора при реконструктивных операциях на артериях среднего и малого диаметра считают аутовенозное шунтирование большой подкожной веной. Однако последняя в 25—30 % случаев не пригодна для шунтирования или же она использована при первичных операциях. Особую группу составляют ранее оперированные больные с тромбозами реконструированных артерий или сосудистого протеза.

При реваскуляризации наиболее дистальных отделов конечности (стопы, голени) на фоне поражения периферического русла частота непригодности аутовены как трансплантата возрастает. Это обстоятельство зачастую не позволяет решить вопрос о прямой реваскуляризации. В таких случаях операцией выбора является пластика глубокой артерии бедра. Однако распространенность поражения глубокой артерии бедра, подколенной артерии и артерий голени, недостаточность коллатеральных связей между ними служат причиной неудовлетворительных результатов реваскуляризации. В отдаленные сроки положительные результаты у данной группы больных сохраняются только в 7,4 % случаев. В таких случаях может быть рекомендована непрямая реваскуляризация голени

трансплантацией большого сальника на голень.

Большой сальник — орган, обладающий богатыми пластическими возможностями. Он хорошо васкуляризован и при трансплантации способствует быстрому образованию сосудистых анастомозов с окружающими тканями. Адгезивную способность большого сальника можно объяснить экссудацией на его поверхности клеток белого ростка крови и фибрина. Он также принимает участие в процессах гуморального и клеточного иммунитета. Все эти свойства определяют ценность большого сальника как пластического материала, обеспечивающего дополнительную васкуляризацию окружающих тканей и активно противостоящего инфекции.

Метод микрохирургической пересадки большого сальника можно использовать благодаря его кровоснабжению достаточно крупными желудочно-сальниковыми сосудами. Сосуды большого сальника имеют диаметр: желудочно-сальниковые артерии — 1,5—2 мм, одноименные вены — 2—3,5 мм. С помощью микрохирургической техники реваскуляризованный большой сальник может быть пересажен в любую область человеческого тела. Большой сальник у больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей применяют с целью создания источника дополнительного кровоснабжения плохо кровоснабжаемых тканей и восполнения дефектов мягких тканей.

Микрососудистая аутотрансплантация большого сальника впервые была предложена в 1967 г. Н. Goldsmith и E.S. Alday. Свободную аутотрансплантацию большого сальника на голень впервые выполнил в 1977 г. А. Nishimura. Данное вмешательство, по мнению И.И. Затевахи-на, является операцией выбора у больных облитерирующим тромбангиитом.

В России при артериальной недостаточности конечностей использование в качестве биологического шунта свободного сальникового лоскута с последующим его удлинением до 1 м и более с сохранением непрерывности сосудистого русла было выполнено И.И.Затевахиным. В дальнейшем Ю.Ф.Горбенко (1987), Н.О.Миланов (1989), Н.Ф.Дрюк (1989), А.В.Троицкий (1991) доказали преимущество микрохирургической пересадки сальника перед методикой его удлинения с сохранением питающей сосудистой ножки. Трансплантация сальника позволяет разместить сальник на дистальные отделы голени и стопы.

С целью предоперационной подготовки больным выполняют артериографию нижних конечностей, УЗДГ.

Микрохирургическую аутотрансплантацию большого сальника можно условно разделить на следующие этапы:

- подготовка реципиентной области;
- лапаротомия, мобилизация большого сальника и ушивание брюшной полости;
- размещение большого сальника на конечности;
- формирование микрососудистых анастомозов и укрытие послеоперационной раны.

Операцию выполняют под эндотрахеальным наркозом 2 бригады хирургов.

Подготовка сосудов заключается в выделении максимально дистально проходимого магистрального сосуда, который по данным артериографии был выбран как реципиентный. В качестве реципиентных всегда используют магистральные артерии и никогда — даже крупные коллатерали. Что касается реципиентных вен, то предпочтение отдается магистральным венозным стволам, т.е. соответственно бедренной, подколенной и тиббиальным венам.

Параллельно с подготовкой реципиентной области вторая бригада хирургов выполняет верхнесрединную лапаротомию с последующей ревизией большого сальника, оценивает его анатомическое строение, выраженность подкожной жировой клетчатки, пульсацию сальниковых артерий. Мобилизацию сальника начинают с пересечения коротких ветвей желудочно-сальниковой артерии по большой кривизне желудка. Левую желудочно-сальниковую артерию выделяют дистальнее отхождения левой сальниковой артерии, правую — до передней верхней ветви поджелудочно-двенадцатиперстной артерии. Далее сальник отсекают от поперечной ободочной кишки и ее брыжейки. После выделения реципиентных сосудов бедра или голени сосудистую ножку большого сальника пересекают. Сальниковый лоскут укладывают на конечности субфасциально на мышцы и межмышечные промежутки. Для предотвращения натяжения краев раны и сдавления сосудов трансплантата микроэтап и включение кровотока в трансплантате целесообразно выполнять после ушивания кожи над основной массой сальника с последующей интраоперационной доплерометрией.

Микроэтап: выполняют наложение микрососудистых анастомозов с артерией и соответствующей веной на голени или бедре. Артериальный анастомоз формируют по типу конец в бок с бедренной, подколенной или тиббиальной артериями; а микроанастомозы между желудочно-сальниковой веной и бедренной или подколенной веной — по типу конец в бок, с тиббиальными венами — по типу конец в конец. Что касается последовательности формирования сосудистых анастомозов, то первым, как наиболее трудоемким, предпочитают накладывать венозный анастомоз. Для наложения анастомозов используют операционный микроскоп, преци-

зионный инструментарий, атравматический шовный материал — 8/0—10/0. Анастомозы с артериями голени выполняют отдельными узловыми швами. Используют 12—16-кратное увеличение микроскопа.

По окончании микроэста операции швы накладывают на кожу над областью анастомозов. С целью профилактики образования гематом операционные раны на нижних конечностях в 1-е сутки после операции дренируют трубками с активной аспирацией содержимого.

Сосудистые связи между салынком и ишемизированными тканями образуются через 10—12 нед, поэтому выключение анастомозов из-за прогрессирования облитерирующих

заболеваний, возникающих в отдаленном послеоперационном периоде (более 1 года), существенно не влияет на дальнейшее состояние кровообращения в конечности. Образовавшаяся коллатеральная сеть имеет множественные связи с ветвями функционирующих магистральных артерий и компенсирует недостаточность кровообращения.

Таким образом, при отсутствии технических возможностей выполнения шунтирующей операции у пациентов с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей пересадка большого салынка является альтернативой ампутации при критической ишемии нижних конечностей.

3.7. Ангиохирургические аспекты гемодиализа

Формирование сосудистого доступа для проведения гемодиализа у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, учитывая широкое распространение данного метода заместительной терапии в зарубежной и отечественной практике, до настоящего времени является актуальной и окончательно нерешенной проблемой современной ангиохирургии. Лечение этих больных неразрывно связано с проблемой формирования и функционирования сосудистого доступа.

В 1960 г. Quinton и Scribner предложили использовать для программного гемодиализа у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности артериовенозный шунт (АВШ) (рис. 3.24, а—в), а в 1966 г. Brescia и Cimino разработали способ формирования «внутренней» подкожной артериовенозной фистулы (АВФ) (рис. 3.24, г). Данный метод заключается в артериализации подкожной вены путем наложения АВФ, через которую в дальнейшем осуществляется

подключение больного к экстракорпоральному диализному контуру.

Существует четыре основных способа формирования артериовенозной фистулы: бок вены в бок артерии, конец вены в конец артерии, конец вены в бок артерии, конец артерии в бок вены.

Правильная предоперационная оценка исходного состояния больного и выбор соответствующего типа доступа позволяют значительно увеличить сроки функционирования АВФ, избежать безуспешных операций, повысить качество диализа и жизни больного.

Из множества предложенных способов необходимо выделить следующие основные виды сосудистых доступов.

Временный сосудистый доступ:

- артериовенозный шунт по Quinton—Scribner.

Постоянный сосудистый доступ:

- сосудистый доступ (фистула, АВФ) по Brescia—Cimino на периферических артериях;

- АВФ на магистральных артериях;

• АВФ с использованием аллопротеза из РТФЕ.

Для применения каждого типа сосудистого доступа должны быть соответствующие показания, которые зависят от следующих условий:

▲ исходное состояние сосудистого русла;

▲ наличие в анамнезе повторных безуспешных попыток по формированию доступа;

▲ наличие у больного различных ангиопатий: сахарный диабет, узелковый периартериит и пр.;

А наличие и выраженность сопутствующей патологии.

Временный сосудистый доступ по Quinton—Scribner в настоящее время применяется редко и используется преимущественно при проведении гемодиализа у больных с острой почечной недостаточностью. Сроки функционирования этого вида доступа ограничены 3—4 нед, но, по данным зарубежных авторов, могут быть продлены до 10—12 мес (см. схему 1).

Как правило, одновременно с АВШ формируется артериовенозная фистула, через которую осуществляется дальнейший (постоянный) гемодиализ. Однако существует группа больных (преимущественно с сахарным диабетом и старческого возраста), у которых значительный сосудистый дефицит обусловлен состоянием артериовенозной системы конечностей (рассыпной тип строения венозной системы, диабетическая микро- и макроангиопатия, склеротические изменения вен и артерий) и которым в силу тяжести состояния был сформирован АВШ по Quinton—Scribner. Формирование АВФ на интактных сосудах верхних конечностей у этих больных зачастую невозможно, так как порой задействован последний и единственный сосудистый доступ. В таких случаях возможно проведение сосудистой реконструкции — АВ-шунта в фистулу. Несмотря на все трудности, свя-

занные с повторным ангиохирургическим вмешательством на одной анатомической области, порой это единственная возможность формирования АВФ на периферических сосудах у больных данной категории. Эта операция имеет и свои неоспоримые преимущества. За время функционирования АВШ венозный сегмент шунта адаптируется, происходит так называемая артериализация вены, что в свою очередь значительно сокращает сроки до начала диализа (возможно, через 3—4 дня после операции).

Формирование АВФ на периферических артериях. Наиболее оптимальным является формирование АВФ между сосудами предплечья недоминантной конечности. Необходимое условие, которое влияет на качество доступа, — исходное состояние сосудов. Как показывают собственный опыт и данные литературы, сроки и качество функционирования доступа этого типа определяются следующими параметрами: диаметр сосудов должен быть не менее 2 мм для артерии и вены; минутный объем (для адекватного проведения диализа) по артерии — не менее 350 мл. Для определения этих параметров необходимо тщательное обследование сосудов предплечья с использованием дуплексного сканирования. Артериовенозный анастомоз необходимо формировать как можно более дистально. Оптимальной является АВФ в так называемой анатомической табакерке. В этом случае значительно увеличивается (иногда до 1/3) венозный сегмент АВФ. По нашим наблюдениям, имеется прямая зависимость между длиной венозного сегмента и сроками функционирования фистулы.

При выборе типа сосудистого анастомоза формирование АВФ способом конец в конец является наиболее гемодинамически оправданным. Из основных осложнений, встречающихся при данном типе

сосудистого доступа, следует отметить следующие.

- **Тромбоз** — наиболее частое осложнение. Следует различать ранний тромбоз (от 1 до 7 сут), который обусловлен чаще всего техническими погрешностями при формировании доступа (сужение просвета анастомоза или недостаточный его диаметр, пережат сосудов, наложение анастомоза рядом с венозным клапаном, вследствие чего нарушается гемодинамика в зоне анастомоза или створка клапана попадает в сосудистый шов; погрешности в мобилизации сосудов — деформация излишне мобилизованных сосудов, травматизация сосудов во время мобилизации, гематомы в зоне анастомоза и на протяжении венозного сегмента фистулы). Стойкая гипотония и наличие гиперкоагуляции в послеоперационном периоде также нередко приводят к тромбозу артериовенозной фистулы.

До 25 % артериовенозных фистул тромбируются в раннем послеоперационном периоде.

Частота поздних послеоперационных тромбозов обусловлена погрешностями при эксплуатации фистулы и составляет до 12—15 %.

- **Кровотечение.** Основными причинами кровотечений являются недостаточный гемостаз, повышение артериального давления, гнойно-инфекционные осложнения, неадекватная гепаринотерапия, гипокоагуляция. Развитию кровотечения может способствовать неадекватная мобилизация оперированной конечности в послеоперационном периоде.

- **Аневризма.** Как правило, развитие аневризмы в зоне артериовенозного анастомоза связано с техническими ошибками при формировании доступа: большой диаметр анастомоза, наложение анастомоза отдельными узловыми швами с использованием рассасывающегося шовного материала, частая пункция

сосуда в одной области. Данное осложнение требует хирургической коррекции доступа: реконструкции анастомоза, резекции аневризматически расширенного сегмента фистулы.

- **Инфекция.** Проведение оперативных вмешательств сопряжено с высоким риском инфицирования, так как терминальная стадия хронической почечной недостаточности характеризуется значительным снижением иммунитета пациента. Гнойно-воспалительные осложнения могут составлять до 5 % общего числа первично-формируемых доступов. Задача ангиохирурга состоит в раннем выявлении этого осложнения, что в дальнейшем позволит значительно снизить угрозу аррозивного кровотечения. При развитии кровотечения требуется перевязка сосудов в интактной зоне. С целью профилактики нагноения необходимо назначение антибиотиков широкого спектра действия в послеоперационном периоде.

- **Steal-синдром.** Развитие этого осложнения обусловлено синдромом обкрадывания (steal-синдром) и ишемией дистальных отделов конечности вследствие снижения перфузионного давления. Это осложнение развивается чаще всего при формировании анастомоза бок в бок. В случаях незначительной выраженности специального лечения не требуется. При значительных расстройствах кровообращения в дистальных отделах конечности необходима реконструкция анастомоза (формирование анастомоза конец в конец), что позволяет ликвидировать явления обкрадывания в конечности.

Формирование АВФ на магистральных артериях. У значительного количества больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности использование в качестве АВФ периферических сосудов невозможно вследствие рас-

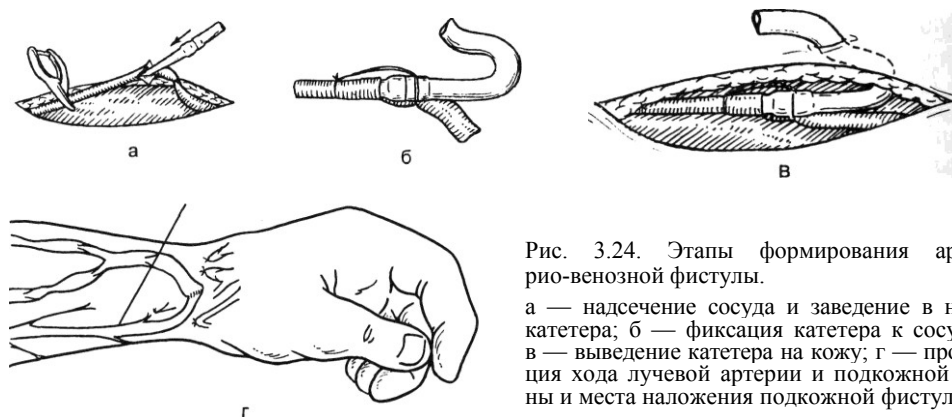


Рис. 3.24. Этапы формирования артерио-венозной фистулы.

а — надсечение сосуда и заведение в него катетера; б — фиксация катетера к сосуду; в — выведение катетера на кожу; г — проекция хода лучевой артерии и подкожной вены и места наложения подкожной фистулы.

сыпного типа строения венозной системы, флебосклероза различного генеза, диабетической ангиопатии. Наличие в анамнезе многократных безуспешных попыток создания доступа делает невозможным повторные операции в одной анатомической области. Альтернативой в данном случае может быть создание АВФ на магистральных артериях — сосудах верхнего плечевого пояса и нижних конечностей. Анастомоз формируют с использованием транспозированной вены.

На нижней конечности для этих целей используют большую подкожную вену, которую выделяют на протяжении (или из отдельных разрезов) с уровня верхней трети голени. Выделенную вену укладывают подкожно на переднебоковой поверхности бедра и анастомозируют с поверхностной бедренной артерией, анастомозом по типу конец вены в бок артерии.

Еще одним, редко используемым, доступом является доступ в виде ожерелья, когда производят забор большой подкожной вены и АВФ формируют между подключичной артерией и веной. Данный способ имеет строго определенные показания и используется при наличии облитерирующего поражения сосудов нижних конечностей с явлениями выраженной артериаль-

ной недостаточности, а также гнойно-воспалительных процессов конечностей (рис. 3.25).

Функционирование АВФ на магистральных артериях имеет как преимущества (удобство эксплуатации и возможность проведения более адекватного гемодиализа), так и отрицательные стороны. Из отрицательных моментов следует отметить то, что все осложнения, характерные для АВФ, на магистральных сосудах более опасны ввиду большего их калибра (от 5 до 15 мм). Поскольку минутный объем крови по магистральной АВФ составляет нередко более 1000 мл, следует бо-

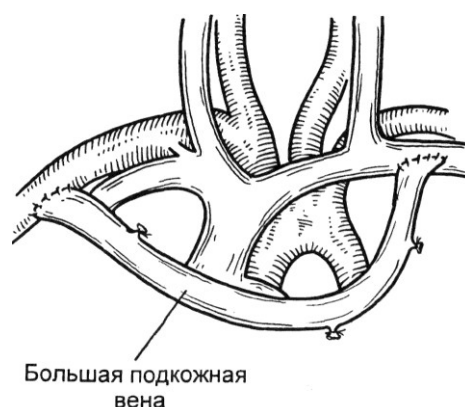


Рис. 3.25. Формирование АВФ. Доступ в виде ожерелья.

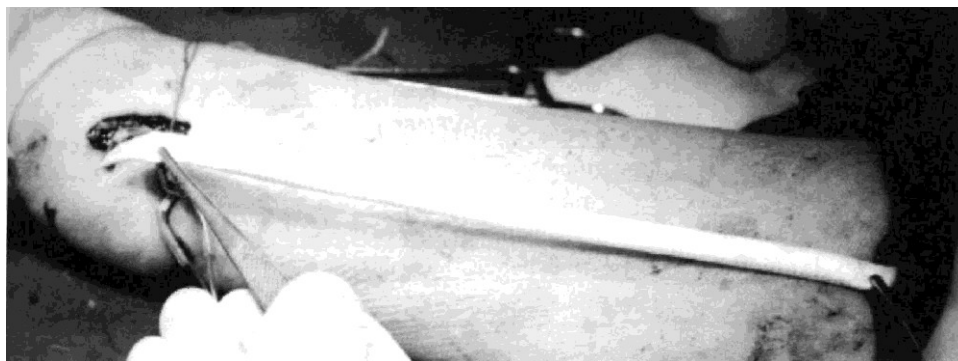


Рис. 3.26. Использование эксплантата для АВФ.

лее осторожно и взвешенно подходить к решению вопроса о формировании АВФ у больных с сердечно-легочной недостаточностью и тем более следует отказаться от формирования у таких пациентов одновременно АВФ и АВ-шунта.

Формирование АВФ с использованием аллопротеза из РТФЕ. Увеличение средней продолжительности нахождения пациентов на хроническом гемодиализе (до 40—50 мес) приводит к тому, что нередко в процессе лечения собственные сосуды больного становятся недоступными для проведения диализа. Частые операции по формированию сосудистого доступа и осложнения, возникающие в процессе лечения пациента, приводят к возникновению так называемого сосудистого дефицита вследствие потери этого доступа.

По данным разных авторов, у 5—12 % пациентов, получающих лечение программным гемодиализом, формирование артериовенозного доступа с использованием собственных сосудов сопряжено с существенными техническими сложностями.

25 лет назад (в 1975 г.) для формирования АВФ предложено использовать сосудистые аллопротезы (рис. 3.26) из дакрон-велюра, а с 1977 г. для этих целей предложено

применять трансплантаты из политетрафторэтилена (РТФЕ).

Отечественный опыт применения аллопротезов для АВФ ограничен 7—9 годами.

Применение синтетических трансплантатов позволило значительно продлить сроки пребывания больных на программном гемодиализе и реально увеличить продолжительность жизни таких пациентов. Основным и решающим преимуществом, выгодно отличающим этот тип сосудистого доступа от остальных, является то, что начало (инициализация) диализа возможно в ближайшие послеоперационные часы (30—48 ч), тогда как для АВФ этот срок может достигать нескольких месяцев (от 1,5 до 3—4 мес). Необходимо подчеркнуть, что артериализованная вена проходит период так называемого созревания, а инициализация диализа через «незрелую» АВФ может повлечь различные осложнения и в дальнейшем потерю данного гемодиализного сосудистого доступа.

Для формирования АВФ на основе аллопротеза из РТФЕ предпочтительно использовать линейные сосудистые протезы диаметром 6—7 мм. Сосуды, выбранные для формирования АВФ, должны быть не менее $1/2$ — $1/3$ диаметра трансплантата (4—5 мм для артерии и не ме-

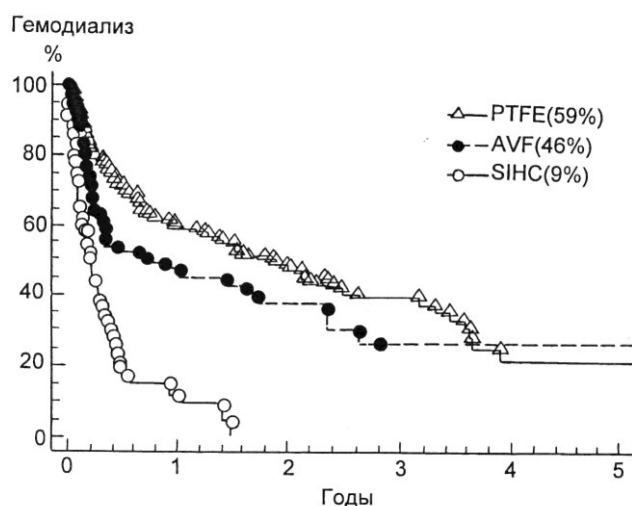


Рис. 3.27. Сроки функционирования различных типов и сосудистых доступов.

нее 3—4 мм для вены) и иметь минутный объем по артерии не менее 450 мл. С этой целью в предоперационном периоде выполняют дуплексное сканирование сосудов той конечности, где планируется формирование АВФ. Дистальный венозный анастомоз предпочтительно формировать конец в конец.

Особо тщательно следует относиться к эксплуатации АВФ из PTFE, так как повторную пункцию протеза в одной точке следует производить не ранее чем через 2 нед. Это связано с риском необратимого травмирования протеза (разрыв протеза по перфорационным отверстиям с образованием гематомы, ложной аневризмы), что может потребовать экстренной ангиохирургической коррекции доступа. Минимальный срок, необходимый для рассасывания гематомы в области пункции протеза и организации тромба в постинъекционном канале стенки протеза, составляет 2 нед. При частой пункции на одном сегменте протеза возможна также отслойка неоинтимы с тромбозом АВФ.

При выборе вида аллопротеза (имеются две модификации PTFE: тонкостенные с толщиной стенок

0,37 мм и стандартная толщина стенок — 0,64 мм предпочтение необходимо отдавать стандартным протезам, так как, по данным зарубежной литературы, средние сроки функционирования этих протезов на 15—20 % больше. Это объясняется тем, что шунты со стандартной толщиной стенок менее подвержены механическим повреждениям в процессе гемодиализа.

Представляет интерес сравнение сроков функционирования различных типов сосудистых доступов. На рис. 3.27 представлены сроки функционирования различных типов, сосудистых доступов (PTFE — артериовенозная фистула на основе аллопротеза; AVF — фистула с использованием собственных сосудов пациента; SHC — артериовенозный шунт). Из представленной схемы видно, что максимальный срок их функционирования составляет 4 года (48 мес) у AVF; сроки функционирования AVF из PTFE на 25 % меньше.

Суммируя накопленный опыт в этой области ангиохирургии, можно предложить схему для адекватного выбора доступа при формировании фистулы у пациентов, находящихся на диализе (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Выбор доступа при формировании фистулы

Тип постоянного сосудистого доступа	Состояние сосудистого русла	Первичный доступ	Вторичный доступ
АВФ на периферических сосудах	Сосудистый дефицит	+/-	-
	Сосудистого дефицита нет	+	+
АВФ на магистральных сосудах	Сосудистый дефицит	+	+
	Сосудистого дефицита нет	+/-	-
АВФ с использованием PTFE	Сосудистый дефицит	+	+
	Сосудистого дефицита нет	-	-

Л и т е р а т у р а

Клейза В.Ю., Дайнис Б.Е. Антихирургические аспекты подготовки больного к гемодиализу. — Вильнюс: Мокслас, 1980.

Munda R., First R., Alexander J. W., Kittur D. Polytetrafluoroethylene graft survival in hemodialysis//J.A.M.A.- 1983.- Vol. 249.- P. 219-222.

Michael B., Silva, Jr. Robert W. et al. A strategy for increasing use of autogenous hemodialysis access procedures: Impact of preope-

rative noninvasive evaluation // J. Vase. Surg. - 1998. - Vol. 27. - P. 301-308.

Barbra J.Lenz, Henry C.Veldenz, James W.Dennis et al. A three-year follow-up on standard versus thin wall ePTFE grafts for hemodialysis//J. Vase. Surg. — 1998. — Vol. 28. - P. 464-470.

Timothy C.Hodges, Mark F.Fi I linger, Robert M.Zwolak et al. Longitudinal comparison of dialysis access methods: Risk factors for failure//J. Vase. Surg. - 1997. - Vol. 26. - P. 1009-1019.

3.8. Анестезиологическое обеспечение в сосудистой хирургии

Пожалуй, ни в одной из других хирургических дисциплин исход оперативного лечения пациентов с высоким риском не зависит в такой степени от анестезии и послеоперационного ведения, как в сосудистой хирургии.

Осложнения и смертность среди пациентов после реконструктивных операций в сосудистой хирургии связаны в первую очередь с мультифокальным атеросклеротическим поражением артериального сосудистого русла. Так, по данным S.Tagkan и соавт. (1982), в группе больных с аневризматическим расширением инфраренального отдела аорты ИБС выявлена у 65 % больных, артериальная гипертензия — у 37 %, хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) —

у 27 %, сосудисто-мозговая недостаточность — у 13 %, сахарный диабет — у 7 %.

3.8.1. Предоперационная подготовка

Именно наличие сопутствующей патологии требует особенно тщательной предоперационной подготовки и обследования. Необходимо признать, что у преобладающей части пациентов в сосудистой хирургии высок риск сердечных осложнений, связанных с операцией, таких как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, угрожающие жизни аритмии. Анестезиолог обязан вместе с кардиологом и хирургом участвовать в предоперационной оценке больных с высокой степенью риска для выбора наиболее

оптимальных методик и времени проведения операции, а также предоперационной терапии.

Безусловная необходимость предоперационного выявления пациентов с угрозой неблагоприятных исходов привела к определению значимости различных показателей, основанных на анамнезе, физикальном обследовании, ЭКГ и биохимических данных. К обязательным клиническим параметрам были добавлены холтеровское мониторирование, а также определение фракции выброса в покое и при нагрузке, но ценность этих исследований остается спорной, вид нагрузки и ее результаты нередко вводят в заблуждение, поскольку пациенты часто прекращают выполнять упражнение из-за появления перемежающейся хромоты задолго до развития стенокардии напряжения или изменений сегмента *ST*. По этой причине в алгоритм предоперационной оценки риска были введены такие неинвазивные фармакологические тесты, как дипиридамоловая сцинтиграфия с таллием и добутаминавая стрессовая эхография. Вместе с этим не утратила своего значения чреспищеводная электрокардиостимуляция, хотя значительное количество (до 10 %) как ложноположительных, так и ложноотрицательных результатов снижает ценность метода и поэтому полностью не может устраивать клиницистов.

Длительная ишемия миокарда при электрокардиостимуляции и/или фармакологической нагрузке является признаком, который используют для определения тяжести поражения коронарных артерий и предупреждения неблагоприятного исхода.

Развитие серьезных клинических предвестников ишемии миокарда означает необходимость немедленной терапии и/или коронарной ангиографии, чтобы оценить необходимость и возможность реваскуля-

ризации миокарда. После клинического улучшения при сохранении показаний к сосудистой операции состояние пациента оценивают снова. В качестве альтернативы может быть избрана сочетанная сердечно-сосудистая операция.

Абсолютными показаниями к реваскуляризации миокарда перед операцией на магистральных сосудах является поражение у больного ствола ЛКА, одновременный стеноз трех коронарных артерий, фракция выброса левого желудочка менее 35 %.

Реконструктивные операции на магистральных артериях выполняют через 1 нед после ангиопластики коронарных артерий и через 6—8 нед после аортокоронарного шунтирования. В определенных случаях АКШ производят одновременно с оперативным вмешательством на периферических сосудах (наиболее часто с каротидной эндартерэктомией). Сроки прекращения приема перед операцией гипотензивных и антиангинальных фармакопрепаратов, длительно принимаемых пациентом, решают строго индивидуально. В нашей стране наиболее популярны 4 группы медикаментозных средств: блокаторы кальциевых каналов; бета-блокаторы кардиоселективного действия; ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; пролонгированные нитраты.

Общие рекомендации включают применение нитратов до момента поступления больного в операционную. Остальные 3 группы необходимо использовать на протяжении всего предоперационного периода с отменой за 8—12 ч до операции. Важное значение в предоперационный период имеет седативная терапия, которую желательнее начинать за 5—7 дней до оперативного вмешательства. Чаще других с этой целью используют препараты бензодиазепинового ряда и производные барбитуровой кислоты.

Премедикацию обычно выполняют в палате за 30—40 мин до транспортировки в операционную. Постоянным компонентом, входящим в схему стандартной премедикации, являются представители бензодиазепинов. В настоящее время широко используют мидазолам (дормикум 0,05—0,1 мг/кг внутримышечно).

У больных с болевым синдромом схему премедикации рационально дополнить наркотическим анальгетиком: морфином — 5—10 мг, фентанилом — 50—100 мкг. Клонидин может оказаться полезным для устранения эпизодов артериальной гипертензии и тахикардии во время индукции в анестезию. У пациентов с проявлениями аллергии в анамнезе премедикация должна включать антигистаминовые препараты (димедрол, тавегил, супрастин). При поступлении в операционную немедленно обеспечивают контроль неинвазивного АД, ЭКГ, пульсоксиметрии.

3.8.2. Анестезия в различных областях сосудистой хирургии

Анестезиологическое обеспечение операций на инфраренальном отделе аорты и периферических артериях. При планируемой эпидуральной анестезии следует избегать глубокой седации пациента, чтобы был возможен контакт с ним во время контроля правильности установки эпидурального катетера.

Обязательный мониторинг:

- ЭКГ;
- пульсоксиметрия;
- инвазивное измерение АД путем катетеризации периферической артерии (катетер 18—20 G);
- капнография;
- введение венозного катетера во внутреннюю яремную вену для контроля ЦВД;
- для пациентов, чей физический статус соответствует III—IV ASA, — плавающий катетер типа Сван-Ганц

для контроля давления в легочной артерии и правом предсердии.

Индукция при общей анестезии осуществляется на фоне предварительной объемной нагрузки, что помогает устранить гипотонию на этом этапе.

Индукцию выполняют последовательным введением фентанила — 4—5 мкг/кг с пропофолом — 0,8—1,2 мг/кг либо мидазоламом — 0,15—0,2 мг/кг. Требуется обязательное титрование в процессе введения по общим правилам. У наиболее тяжелой категории больных наблюдается возврат к использованию на этапе индукции пареообразующих анестетиков (энфлюран, изофлюран) в сочетании с фентанилом. Отмечено более гладкое и безопасное течение индукции при этой методике.

Поддержание анестезии. Выбор метода поддержания анестезии существенно не сказывается на результате оперативного вмешательства. Тотальная внутривенная анестезия на основе дипривана (100—200 мкг/кг в 1 мин) или мидазолама (0,03—0,1 мг/кг в 1 ч) с фентанилом (альфентанил, ремифентанил), или ингаляционная анестезия в комбинации с наркотическими анальгетиками (например, фентанил в дозе 10—15 мкг/кг в 1 ч) в равной степени обеспечивают эффективную интраоперационную защиту.

Эпидуральная анестезия. Большинство оперативных вмешательств на периферических сосудах может быть выполнено под эпидуральной анестезией. При ретроперитонеальном доступе под эпидуральной анестезией с успехом можно оперировать даже на инфраренальном отделе аорты. Преимущества эпидуральной анестезии при использовании самостоятельно или в сочетании с общей анестезией:

- ослабление нейрогуморальной реакции на стресс;
- снижение гипертензионной реакции;

- уменьшение количества легочных осложнений;
- улучшение перфузии периферических тканей;
- снижение послеоперационной тенденции к гиперкоагуляции;
- обеспечение эффективной послеоперационной анальгезии.

При проведении эпидуральной анестезии особое внимание следует обратить на необходимый объем инфузионной терапии (повышен вследствие известного эффекта эпидуральной анестезии — вазоплегия в зоне анестезии). Необходимыми условиями использования эпидуральной анестезии в сосудистой хирургии являются атравматическая техника постановки катетера, отсутствие нарушений свертываемости крови, возможность отложить операцию при появлении крови в катетере, соблюдение не менее 2-часового интервала между введением эпидурального катетера и назначением гепарина, отслеживание эффекта гепарина (активированное время свертывания должно не более чем в 2 раза превышать норму), извлечение катетера только после восстановления нормального уровня коагуляции, возможность оценить неврологический статус в послеоперационном периоде.

Тактика анестезиолога на отдельных этапах операции. Эффекты наложения и снятия зажима с аорты. Эффекты от пережатия аорты тем значительнее, чем проксимальнее уровень пережатия; наиболее выражены они на уровне выше чревного ствола. Пережатие здесь резко увеличивает сопротивление аортальному выбросу, что приводит к увеличению постнагрузки левого желудочка. Ниже уровня пережатия происходит снижение венозного объема, вызывая перераспределение ОЦК в пользу верхней части тела и сердца, что сопровождается увеличением преднагрузки. В левом желудочке могут возникнуть механизм Франка—Старлинга и эффект

Анрепа (увеличение сократимости, вызванное повышением постнагрузки, которое сопровождается увеличением коронарного кровотока) для обеспечения адекватного сердечного выброса. Вследствие ограниченного коронарного резерва, не способного удовлетворить увеличенный кислородный запрос миокарда, может развиваться ишемия или даже сердечная недостаточность. При наложении зажима на аорту ниже чревного ствола или ниже почечных артерий увеличение влияния на постнагрузку и функцию левого желудочка выражено меньше, а эффект преднагрузки непостоянен. За счет депонирования крови в органах депо преднагрузка может оставаться на прежнем уровне или даже снижаться. Поскольку тканевая перфузия (через коллатеральные сосуды) ниже уровня пережатия зависит от давления крови, чрезмерное снижение артериального давления может увеличить ишемию нижней части туловища. Снятие зажима с аорты обычно сопровождается немедленным снижением артериального давления. Это вызвано реперфузией ранее ишемизированных участков, что сопровождается вазодилатацией, скоплением крови на периферии, вымыванием скопившихся продуктов метаболизма и высвобождением различных медиаторов. Реперфузия может вызывать повреждение органов, особенно легких, что обусловлено стимуляцией системы комплемента, активированными нейтрофилами и свободными кислородными радикалами.

Особенности интраоперационного ведения. Для предупреждения тахикардии и ишемии у пациентов с поражением коронарных сосудов продолжают (или назначают) введение бета-адреноблокаторов. Однако во время пережатия аорты стойкая бета-блокада нежелательна, поэтому во время операции предпочтительнее использовать бета-блокаторы

короткого действия, типа эсмолола (нагрузочная доза — 500 мкг/кг в 1 мин в течение 1—2 мин, далее поддерживающая доза: 50—200 мкг/кг в 1 мин). Для коррекции преднагрузки в этот период целесообразно использовать парообразующие анестетики (изофлюран, энфлюран) либо проводить инфузию нитроглицерина (1—3 мкг/кг в 1 мин). Перед снятием зажима с аорты выполняют объемную нагрузку (предпочтительнее коллоидными растворами) до цифр давления заклинивания легочных капилляров 12—15 мм рт.ст. либо ЦВД, на 20 % превышающего исходный уровень.

Использование буферных растворов и вазопрессоров во время реакции гемодинамики на снятие зажима с аорты остается спорным, хотя порой необходимым, решением. Оправдано не одномоментное, а постепенное ослабление зажима в течение 10—15 мин. Обязательными являются поддержание нормоволемии и стремление избежать чрезмерной гемодилюции (поддержание гемоглобина на уровне выше 80 г/л). Максимальные усилия должны быть приложены для снижения операционных потерь тепла и для предотвращения гипотермии. Считается, что введение во время операции низких доз допамина (2—4 мкг/кг в 1 мин) позволяет оптимизировать функциональное состояние почек.

Послеоперационный период. Основные цели ближайшего послеоперационного периода — стабилизация и оптимизация показателей гемодинамики (АД — в границах +20 % исходного значения, ЧСС — в пределах 90 в 1 мин), дыхательной (немедленное устранение гипоксемии и поддержание нормокапнии) и почечной функции (диурез 1—2 мл/кг в 1 ч), согревание пациента, коррекция кислородотранспортной функции крови и дефицита факторов свертывания,

контроль уровня глюкозы в крови, достаточная аналгезия, своевременная диагностика и лечение любых нарушений (например, кровотечение, гипергликемия, ишемия миокарда, гипоксемия, неврологические расстройства), тщательное наблюдение за состоянием периферического кровообращения для раннего определения нарушения функции трансплантата. Наиболее частыми неблагоприятными осложнениями сердечно-сосудистой системы после сосудистых операций являются инфаркт миокарда, отек легких, низкий сердечный выброс, нестабильная стенокардия, аритмии и тромбоз эмболия легочной артерии. Острая дыхательная недостаточность, ателектаз, пневмония, параличи, паралитический илеус, а также острая почечная недостаточность представляют другие типичные, хотя и более редко встречающиеся, осложнения после сосудистых операций. Главными проблемами в первый час после операции являются кровотечение и коагулопатия различной этиологии, в то же время усиленный тромбогенез может угрожать пациенту или успеху операции, поэтому необходим тщательный контроль за свертывающей системой крови (время свертываемости, коагулограмма). Необходимо также заранее предвидеть возможные последствия длительной мышечной ишемии (некроз мышц как проявление позиционного синдрома), ишемический колит, перфорация кишечника. Несмотря на то что полиорганная недостаточность, являясь самым опасным осложнением, начинает развиваться еще в операционной, именно раннее послеоперационное ведение определяет, возможно ли избежать столь неблагоприятного течения.

Особенности проведения анестезии при разрывах аневризм брюшной аорты. Предоперационная подготовка должна быть предельно сжатой и не задерживать оперативного

вмешательства. Повышение систолического АД до уровня более 80 мм рт.ст. приводит к дальнейшей кровопотере. Вазопрессоры в этот момент не показаны. Любые манипуляции над больным, способные спровоцировать подъем АД, должны быть исключены (установка мочевого катетера, проведение назогастрального зонда и т.д.). Операционное поле обрабатывают перед индукцией в анестезию. Хирургическая бригада должна быть полностью готова к началу операции.

Перед индукцией обеспечивают мониторинг ЭКГ, пульсоксиметрии, неинвазивное АД. Под местной анестезией устанавливают катетеры в периферическую и внутреннюю яремную вену (14 G). При относительно стабильном состоянии больного (систолическое АД выше 90 мм рт.ст.) целесообразно осуществить канюляцию лучевой артерии. Не должно предприниматься любых попыток повысить АД путем назначения вазопрессоров либо объемной нагрузки. После преоксигенации анестезия достигается титрованием мидазолама до признаков исчезновения сознания. Интубацию трахеи проводят на фоне миорелаксации препаратами короткого и ультракороткого действия (нимбекс — 0,15 мг/кг, мивакрон — 0,25 мг/кг). Поддержание анестезии осуществляют дробным введением фентанила — 10—20 мкг/кг в 1 ч.

Заместительную терапию начинают немедленно после остановки активного кровотечения из аневризмы. С этой целью необходимы цельная донорская кровь, свежезамороженная плазма. В настоящее время доказано, что проведение интраоперационной аутогемотрансфузии улучшает прогноз. Использование солевых растворов рекомендуется ограничить, так как гемодилюция приводит к коагулопатии в условиях дефицита свертывающих факто-

ров крови. При развитии метаболического ацидоза в условиях массивной гемотрансфузии показан бикарбонат натрия под контролем кислотно-основного состояния крови. Хлорид кальция вводят из расчета 10 мл на каждые 2—3 дозы переливаемой крови. Переливание больших объемов прохладных растворов приводит к непреднамеренной гипотермии, что вызывает нарушения в свертывающей системе крови. Клинически это проявляется повышенной кровоточивостью тканей. Могут наблюдаться также нарушения сердечного ритма в виде желудочковой экстрасистолии. Поэтому предварительное согревание переливаемых сред становится важным профилактическим мероприятием.

Анестезия при каротидной эндартерэктомии. Каротидная эндартерэктомия (КЭ) стала одной из самых распространенных сосудистых операций, но по-прежнему нерешенной проблемой остается довольно значительное количество осложнений и летальных исходов. Одной из ведущих причин, приводящих к неврологическим нарушениям, является ишемия мозга во время пережатия сонной артерии (СА). Нельзя не учитывать и других факторов, способствующих нарушению функции мозга, таких как эмболия в ходе операции, послеоперационная окклюзия СА, синдром реперфузии после восстановления кровотока по СА.

По опубликованным данным, количество осложнений и периоперационная летальность при КЭ находятся в пределах 1,1—3 % [Thompson J.E. et al., 1979], в случаях же тяжелого двустороннего поражения осложнения встречаются в 13—15 % [Cesage et al., 1991].

Ишемия головного мозга — самое грозное интраоперационное осложнение, которое в разной степени выраженности развивается в 3—7 % случаев КЭ. За последние

10 лет было предпринято много усилий для того, чтобы лучше распознать, предпринять меры профилактики и устранить эту опасность, грозящую тяжелым повреждением головного мозга.

Предоперационные факторы риска при КЭ:

- артериальная гипертензия (диастолическое АД больше 110 мм рт.ст.);
- гипертрофия левого желудочка (даже при отсутствии ИБС возможна субэндокардиальная ишемия миокарда);
- ИБС;
- сахарный диабет;
- состояния гиперкоагуляции;
- хронические обструктивные заболевания легких;
- почечная недостаточность;
- исходная неврологическая симптоматика вследствие перенесенного нарушения мозгового кровообращения.

Выбор вида анестезии зависит в первую очередь от имеющихся в распоряжении анестезиолога методов мониторинга за деятельностью головного мозга. Пациенту может быть проведена общая анестезия при условии, что в ходе всей операции осуществляется контроль за мозговым кровотоком и/или электрической активностью мозга (ЭЭГ или вызванные потенциалы), а проводниковая анестезия (ПА) предпочтительнее в том случае, когда наблюдение за неврологическим статусом больного осуществляется клинически.

Мониторинг при общей анестезии:

- ЭКГ;
- пульсоксиметрия;
- инвазивное мониторирование АД (АД должно поддерживаться при пережатии сонной артерии на максимально допустимом уровне — привычные для больного цифры плюс 20 %);
- капнография (поддерживается нормо- либо умеренная гипокапния);

- из лабораторных данных особое внимание уделяют сохранению нормогликемии;

- изоволемическая гемодилюция оказывает положительное воздействие при ишемии головного мозга; снижается вязкость крови, улучшается микроциркуляция. Гиперволемическая гемодилюция может провоцировать артериальную гипертензию в послеоперационном периоде.

Когда планируется общая анестезия, выбор препаратов и их сочетаний определяется следующими условиями: методикой мониторинга функций ГМ и обеспечением оптимального нейропротекторного эффекта.

Хорошо известно, что анестетики серьезно влияют на ЭЭГ, поэтому при использовании ЭЭГ во время КЭ следует выбирать средства, оказывающие минимальное действие на ЭЭГ-активность. Вместе с тем наиболее предпочтительной является анестезия, которая позволяет обеспечить наилучшие соотношения доставки и потребления кислорода во время пережатия СА, так как КЭ подразумевает риск ишемии ГМ.

Проводниковая анестезия. Когда 40 лет назад начали выполнять КЭ, ее производили в основном под ПА. Впоследствии общая анестезия (ОА) стала вытеснять проводниковую, но в настоящий момент наблюдается ренессанс ПА, что подтверждается многочисленными публикациями.

ПА выполняют в положении больного лежа на спине, при этом голову поворачивают в противоположную сторону и запрокидывают назад. Для удобства под надплечья и нижний шейный отдел подкладывают валик. Определяют наиболее выступающую кзади часть сосцевидного отростка. Далее на уровне щитовидного хряща позади грудно-ключично-сосцевидной мышцы легко находят поперечный отросток C_{VI} — сонный бугорок. Между эти-

ми двумя точками проводят прямую линию. Поперечный отросток II шейного позвонка обычно пальпируют на 1,5 см каудальнее сосцевидного отростка и на 0,75 см дорсальнее проведенной линии. Затем отмечают поперечные отростки C_{III}—C_{IV}, которые прощупывают на расстоянии примерно 1,5 см один от другого. Тонкую иглу длиной 5 см вводят перпендикулярно коже и под контролем пальца направляют к поперечному отростку. Для уменьшения риска вхождения иглы в межпозвоночное отверстие игле придают небольшую каудальную девиацию. Расстояние от кожи до поперечного отростка 1,5—3 см. Для получения хорошей анестезии желателен ввод раствора анестетика только после получения парестезии. Для блокады каждого нерва вводят 3 мл 0,5—1 % раствора ксикаина или 1 % раствора тримекаина с адреналином. Если парестезию получить не удается, то при контакте иглы с поперечным отростком инъецируют 7 мл обезболивающего раствора и еще 3 мл в начале ее извлечения. Для дополнительной гарантии хирургической анестезии на передней поверхности шеи может быть заблокировано поверхностное шейное сплетение. Место выхода его основных ветвей — середина заднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. В этом месте иглу вкалывают под поверхностную фасцию шеи и проводят инфильтрацию по краю мышцы на 2 см краниально и на такое же расстояние каудально. Проведение только такой анестезии не обеспечивает выключения чувствительности глубоких отделов шеи. Главным преимуществом ПА является возможность контроля за неврологическим статусом пациента. Некоторые хирурги вынуждены прибегать к ПА, так как наблюдение за неврологическим статусом является единственным доступным методом мониторинга. Другие хирурги и во время

ПА используют дополнительно ЭЭГ-контроль. По данным авторов, которые во время КЭ использовали ПА, частота периоперационных осложнений находилась в границах 1,2—3 %, причем у 24 % больных использовался шунт. Из сведений, приведенных в литературе, нельзя найти существенных различий в результатах КЭ под ПА и ОА, базирующихся на надежных данных интраоперационного мониторинга, так как оба вида могут быть использованы без всяких опасений. Существенная выгода ПА состоит в том, что отсутствуют периоперационные общие осложнения, в частности со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем. В то же время ПА менее комфортна как для пациента, так и для хирурга и может усилить стресс для больного и соответственно симпатико-адреналовый фон.

Анестетики и защита мозга. Для индукции в общую анестезию и ее поддержания могут быть использованы разнообразные как внутривенные, так и ингаляционные анестетики, каждый из которых обладает различным действием на мозговой кровоток (МК) и уровень потребления мозгом кислорода (ПО₂), а также на сердечно-сосудистую систему. И барбитураты, и пропофол снижают МК и ПО₂, повышают сосудистое мозговое сопротивление.

Когда при использовании барбитуратов достигается электрическое «молчание» ГМ, то МК и ПО₂ снижаются на 50 %, причем их дальнейшего уменьшения не происходит, несмотря на увеличение дозы [Michenfelder J.D. et al., 1974]. При пережати ОСА барбитураты вводят в дозе 4—6 мг/кг. Ингаляционные анестетики, наоборот, увеличивают МК, но в то же время снижают ПО₂. Закись азота в отличие от других ингаляционных анестетиков повышает и МК, и ПО₂. Действие фентанила на МК и метаболизм в настоящее время оспаривается.

Лучшая стабилизация сердечно-сосудистой системы и хорошая оксигенация, достигаемая при общей анестезии, полезна и способствует безопасности пациента. Необходимо напомнить, что галогенсодержащие анестетики, являющиеся вазодилататорами, могут вызывать обкрадывание ишемизированных зон ГМ, увеличивая вероятность развития нарушений его функции, и, следовательно, в этом случае внутривенно вводимые анестетики предпочтительнее.

Для контроля за адекватностью коллатерального кровотока во время пережатия СА могут быть использованы различные методики, в том числе неврологическая оценка, измерение ретроградного давления (РД), оценка МК с применением транскраниальной доплерографии (ТКД) и оксиметрии, ЭЭГ и вызванные соматосенсорные потенциалы (ВССП).

Измерение ретроградного давления — простой, надежный и удобный метод. Использование его показателей с учетом степени стеноза СА с противоположной стороны полезно для выявления пациентов с высоким риском развития неврологических нарушений в послеоперационном периоде. Безопасным уровнем РД при пережатии общей сонной артерии считается показатель не менее 40 % от исходного артериального давления и в абсолютных значениях больше 50 мм рт.ст. Для поддержания АД на достаточном уровне перед пережатием СА приемлемо уменьшение глубины общей анестезии (наиболее точно и быстро осуществляется при ингаляционной анестезии современными парообразующими анестетиками) и/или применение вазопрессоров (следы мезатона). РД тесно коррелирует с данными ЭЭГ. Однако в определенных случаях при РД, превышающем 50 мм рт.ст., могут регистрироваться изменения на ЭЭГ.

Хотя РД и надежный метод, однако непосредственная оценка функций ГМ лучше, так как РД не может дать информации о состоянии МК далее виллизиева круга.

Измерение мозгового кровотока путем определения линейной скорости по средней мозговой артерии (ТКД) является надежным методом, который дает возможность непосредственно регистрировать циркуляторные изменения после пережатия СА. Показанием к постановке временного шунта является снижение линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии до уровня менее 20 см/с либо до 25 % исходной величины. Основные ЭЭГ-изменения, наблюдаемые при пережатии СА, следующие:

- очаговая или диффузная дельта-активность;
- очаговое или диффузное снижение быстрой активности (более чем на 50 % исходного уровня);
- очаговое или диффузное снижение амплитуды, а затем выравнивание ЭЭГ.

ЭЭГ-мониторинг во время пережатия СА позволяет определить нарушение функции ГМ вследствие снижения артериального давления, которое можно быстро ликвидировать медикаментозно, т.е. без применения внутреннего шунтирования. Иногда даже небольшие колебания АД способны нарушить ритм ЭЭГ, демонстрируя низкую эластичность коллатерального кровотока. Более того, ЭЭГ позволяет определить нарушение функции ГМ вследствие переразгибания головы, что случается примерно в 1 % случаев. В подобной ситуации исходную ЭЭГ можно восстановить ликвидацией переразгибания.

Как показывают результаты многочисленных исследований, частота изменений ЭЭГ, вызванных пережатием СА, колеблется от 10 до 40 %. Такие колебания объясняются разницей в составе больных и различной методикой анестезии.

Главным фактором, определяющим состав больных, является число пациентов с окклюзией ВСА с противоположной стороны, у 2/3 которых ЭЭГ при пережатии СА изменяется.

Сравнивая эффективность ЭЭГ и ВССП, трудно отдать предпочтение какому-либо методу. Имеющиеся в литературе данные остаются спорными, и окончательный ответ пока еще неясен. И ЭЭГ, и ВССП очень чувствительны к ишемии, но ВССП более точны при низких значениях МК и его колебаниях, чем ЭЭГ. ВССП могут быть чрезвычайно полезными для снижения частоты использования шунтирования, ограничивая его только больными с угрозой ишемии ГМ. Как и ЭЭГ, ВССП являются более специфичным тестом, чем РД.

Послеоперационный период. Экстубацию, как правило, выполняют на операционном столе. Это позволяет оценить неврологический статус и провести неотложные диагностические и лечебные мероприятия при наличии симптоматики.

Наиболее частая проблема в послеоперационном периоде — артериальная гипертензия (АД более 200 мм рт.ст.), которая выявляется преимущественно у больных с недостаточно скорректированной гипертензией в предоперационный период. Она может стать причиной геморрагического инсульта, острой ишемии миокарда и сердечной недостаточности.

Причины артериальной гипертензии:

- боль;
- артериальная гипоксемия;
- перерастяжение мочевого пузыря;
- денервация каротидного синуса (в том числе и фармакологическая лидокаином, вводимым хирургом в процессе оперативного вмешательства);
- нерациональная инфузионная терапия (гиперволемическая гемодилуция).

Пик подъема АД приходится на первые 2—3 ч, хотя у некоторых пациентов персистирует более суток. Лечение заключается в адекватном обезболивании и применении парентеральных нитратов, адалата, лабетолола (0,25 мг/кг). Артериальная гипотония и брадикардия реже встречаются в послеоперационном периоде. Причину объясняют реактивацией барорецепторов каротидного синуса, что оказывает прямое вазодилатирующее действие на сосуды.

Гиперперфузионный синдром обуславливает развитие общемозговой неврологической симптоматики вплоть до генерализованных судорог. Послеоперационная дыхательная недостаточность может быть обусловлена не только послеанаркозной депрессией дыхания, но и повреждением возвратного нерва и напряженной гематомой как следствие кровотечения из области операции.

Анестезия при аортокоронарном шунтировании. Последние три десятилетия развитие анестезии при кардиохирургических вмешательствах быстро прогрессирует, что в значительной степени обусловлено более глубоким пониманием патофизиологических механизмов, приводящих к поражению сердечной мышцы. Так, летальность при АКШ снизилась с 9 % в конце 70-х годов до 2 % и менее в лучших университетских центрах в начале 80-х годов.

Функция миокарда зависит от баланса между потребностью в кислороде и его доставкой для поддержания аэробного метаболизма. Необходимо всегда стремиться к снижению потребления и улучшению снабжения миокарда кислородом.

Потребление кислорода миокардом обусловлено:

- частотой сердечных сокращений;
- напряжением стенок;
- контрактильностью;

- энергией активации, наружной работы, уровня основного метаболизма;

- уровнем гемоглобина, напряжения кислорода, содержанием 2,3-дифосфоглицерата.

Коронарный кровоток определяется величиной перфузионного давления (разница между диастолическим давлением в аорте и давлением в левом предсердии), коронарным сосудистым сопротивлением и коронарной ауторегуляцией.

Для сердечной мышцы вредны как тахи-, так и брадикардия. Тахикардия увеличивает расход энергии, снижает время диастолы и наполнение желудочков. Брадикардия снижает сердечный выброс и приводит к дилатации левого желудочка с повышением диастолического напряжения стенок, особенно на фоне постперфузионного периода.

Применение бета-блокаторов может устранить тахикардию. Брадикардия может быть скорректирована использованием антихолинэргических либо адrenomиметических (изопреналин) препаратов.

Повышение напряжения стенок увеличивает внутреннее давление в коронарных сосудах. Значительное снижение напряжения стенок (при желудочковой аневризме) приводит к ухудшению снабжения кислородом из-за низкого сердечного выброса. Фармакологическая регуляция напряжения стенок желудочка может быть достигнута уменьшением пре- или/и постнагрузки. С этой целью применяют нитропруссид натрия (0,5—8 мг/кг в 1 мин) и 3-нитроглицерин (1 — 10 мг/кг в 1 мин). Первый препарат снижает тонус артериол, второй увеличивает емкость микровенозного русла.

Контрактильные свойства миокарда описываются законом Франка—Старлинга. В сердечной мышце чрезвычайно высок уровень потребления кислорода. Это подтверждается тем, что величина сатурации в

коронарном синусе находится в пределах 20—30 %. Реальное повышение транспорта кислорода возможно только путем повышения коронарного кровотока. Коронарный кровоток прямо пропорционален величине перфузионного давления и радиусу сосуда и обратно пропорционален вязкости крови и длине капилляра.

Во время систолы интрамуральные коронарные сосуды сдавливаются миокардом, что влечет четырехкратное увеличение сопротивления и, следовательно, резкое снижение кровотока, особенно в субэндокардиальных слоях. Во время диастолы интрамуральные сосуды расширяются, особенно субэндокардиальные, благодаря их меньшей ауторегуляции. Емкость коронарного русла обычно в 5—6 раз превышает объем находящейся в ней крови. В пораженных коронарных артериях кровотоки в большей степени зависят от имеющихся стенозов, чем от ауторегуляции, тем более что в постстенотической области сосуды максимально дилатированы.

Фармакологическая профилактика и терапия. Фармакологическое улучшение коронарного кровотока может быть достигнуто применением инотропных препаратов, вазодилататоров и уменьшением вязкости крови.

Положительный инотропный эффект выражается в улучшении контрактильности, снижении до минимума растяжимости сердца и оптимизации коронарного кровотока. Катехоламины повышают уровень цАМФ через аденилатциклазу. Действие этих препаратов имеет дозозависимый характер. Стимуляция альфа-1-рецепторов приводит к вазоконстрикции и некоторому повышению контрактильности. Стимуляция альфа-2-рецепторов вызывает уменьшение высвобождения норадреналина и оказывает седативный эффект. Стимуляция бета-

1-рецепторов ведет к повышению контрактильности миокарда, учащению сердечного ритма и высвобождению ренина. Активация бета-2-рецепторов повышает контрактильность миокарда, вызывает вазодилатацию в сосудах мышц, повышает уровень плазменного калия, расширяет бронхи и почечные сосуды.

Ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон — нагрузочная доза 0,75 мг/кг, для поддержания — 5—10 мг/кг в 1 мин) действуют опосредованно через повышение цАМФ. Эти препараты выгодны в ситуации, когда снижена чувствительность бета-рецепторов, вследствие чрезмерной стимуляции симпатической нервной системы. Их применение не приводит к повышению потребления кислорода сердечной мышцей, однако их использование часто ограничено степенью вазодилатации.

Наиболее часто из сосудорасширяющих препаратов используют нитропруссид натрия и 3-нитроглицерин. Отрицательные эффекты заключаются в повышении внутрилегочного шунтирования крови и снижении сатурации. Уменьшение вязкости крови достигается заготовкой аутокрови и замещением забранного объема кристаллоидами или коллоидами. Для обеспечения оптимального кислородного транспорта требуется поддерживать гематокрит на уровне 35—45 %, но неизвестна минимально безопасная степень снижения гематокрита для скомпрометированного миокарда.

Предоперационная оценка. Необходимы тщательный сбор анамнеза для выявления факторов, предрасполагающих к прогрессированию ИБС, оценка функциональных резервов миокарда с использованием классификации ИБСпуна и дыхательной недостаточности. Физикальное обследование ставит целью выяснить степень лево- или правожелудочковой недостаточности.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки отмечают изменения формы и размеров сердца, признаки легочно-артериальной гипертензии. На ЭКГ выявляются аритмии, ишемические изменения и наличие постинфарктного кардиосклероза.

Катетеризация сердца и коронарография позволяют измерить сердечный выброс, фракцию выброса, давление в камерах сердца, диагностировать стенозы и окклюзии коронарных артерий.

Плазменная концентрация бета-блокаторов должна быть снижена перед операцией путем отмены утренней дозы с целью предотвращения неблагоприятных изменений гемодинамики во время операции.

Ингаляционные анестетики обладают эффектом блокаторов кальциевых каналов, который может резко усиливаться при одновременном применении традиционных блокаторов кальциевых каналов (верапамил, норваск, ломир). Интраоперационное устранение эффекта ингаляционных анестетиков как блокаторов кальциевых каналов препаратами кальция может сопровождаться развитием атриовентрикулярной блокады III степени или даже асистолией. Нитраты уменьшают преднагрузку, что снижает потребности миокарда в кислороде, и являются прямыми коронарными дилататорами, поэтому их использование оправдано вплоть до операции в пероральной форме с последующим парентеральным введением.

Премедикация. Тревога у больных с нарушенной функцией сердечно-сосудистой системы чрезвычайно вредна, поэтому она должна быть устранена назначением опиоидов, бензодиазепинов и антихолинэргических препаратов. Морфин уменьшает боль при стенокардии, успокаивает больного, снижает преднагрузку. Из неблагоприят-

ных эффектов отмечаются депрессия дыхания с развитием гиперкапнии и гипоксии, а также незначительное увеличение ЧСС. Бензодиазепины (реланиум, седуксен, валиум, мидазолам) устраняют чувство тревоги и страха, уменьшают конечно-диастолическое давление в левом желудочке и, следовательно, снижают потребление кислорода миокардом. Антихолинергические препараты предупреждают развитие брадикардии, а гиосцин оказывает седативный эффект. Важно обеспечить дополнительную подачу кислорода перед операцией, особенно у больных со сниженным коронарным резервом.

Индукция в анестезию. Цель индукции — достичь гипнотического эффекта с адекватным уровнем анальгезии и мышечной релаксации без существенных расстройств гемодинамики. Парообразующие анестетики (энфлюран, изофлюран) снижают потребность миокарда в кислороде через уменьшение гемодинамической работы, усиливая при этом коронарный кровоток. Феномен коронарного обкрадывания, приписываемый изофлюрану, спорен. Вместе с тем имеются данные, подтверждающие, что изофлюран способствует более раннему восстановлению сердечной деятельности после ИК в сравнении с другими парообразующими анестетиками.

Опиоиды. Морфин используют для индукции в дозе 1—3 мг/кг путем медленной инфузии. Фентанил в виде инфузии (200—400 мкг/кг) или болюсно (50—100 мкг/кг) стабилизирует гемодинамику и деятельность сердечно-сосудистой системы в целом. Суфентанил болюсно (15 мг/кг) уменьшает степень гипертензии при стернотомии в сравнении с фентанилом. Ремифентанил — опиоид ультракороткого действия — вводят инфузионно (0,3—1 мкг/кг в 1 мин) без эффекта кумуляции.

У больных с неудовлетворительной функцией левого желудочка необходима поддержка инотропными средствами или баллонной контрпульсацией в период до ИК. Чрезвычайно важной задачей является немедленное устранение опасных для жизни видов аритмий. Общий подход к лечению тахикардии с широким желудочковым комплексом содержит рекомендации рассматривать ее как устойчивую желудочковую тахикардию. Тахикардии с широким желудочковым комплексом включают пароксизмы желудочковой тахикардии (чаще всего), суправентрикулярные тахикардии с аберрантным проведением, тахикардии при синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта с антеградным проведением по дополнительному проводящему пучку. Применение верапамила противопоказано, так как он может устранить суправентрикулярную тахикардию с широкими комплексами, но опасен при желудочковой тахикардии и синдроме Вольфа—Паркинсона—Уайта. Разграничение этих видов аритмии в неотложной ситуации следует считать невозможным.

Особенности лечения:

▲ при остановке кровообращения тактика такая же, как при фибрилляции желудочков;

▲ при нестабильности гемодинамики — синхронизированная электрическая кардиоверсия (отсутствие синхронизации допускается при ЧСС более 150 в 1 мин);

▲ при стабильном состоянии можно применить медикаментозное лечение:

— при уровне калия в крови менее 3,6 ммоль/л — калия хлорид до 60 ммоль со скоростью введения 30 ммоль/ч, сульфат магния — 10 мл 50 % раствора за 1 ч;

— препарат первого ряда — лидокаин (внутривенно струйно 1,5 мг/кг, повторно по 0,5—0,75 мг/кг каждые 5—10 мин до об-

щей дозы 3 мг/кг, при успешном подавлении аритмии — продолжение инфузии со скоростью 2—4 мг/мин);

— препарат второго ряда — прокаинамид (внутривенная инфузия со скоростью 20—30 мг/мин до общей дозы 17 мг/кг или до развития гипотонии или расширения комплекса *QRS* более 50 % от исходного; при успешном подавлении аритмии — продолжение инфузии со скоростью 1—4 мг/мин);

— препарат третьего ряда — бретилий (5—10 мг/кг внутривенно за 5—10 мин; при успешном подавлении аритмии — продолжение инфузии со скоростью 1—2 мг/мин).

Особенности лечения желудочковой тахикардии типа «пируэт»:

▲ лидокаин, прокаинамид и бретилий неэффективны;

▲ подавление желудочкового ритма с помощью электрической стимуляции (с частотой до 180 в 1 мин), внутривенное введение изопроторинола — 2—10 мкг/мин;

▲ внутривенное введение 1—2 г сульфата магния за 1—2 мин с последующей инфузией такой же дозы за 1 ч;

▲ при устойчивом эпизоде — электрическая кардиоверсия;

А препараты, удлиняющие интервал *QRS*, противопоказаны.

Мониторинг. Электрокардиография. Для диагностики ишемии используются II и V5 отведения ЭКГ. В отведении V5 определяют до 90 % ишемических повреждений миокарда в зоне ПМЖВ левой коронарной артерии и ОВ левой коронарной артерии.

Инвазивное измерение АД является «золотым стандартом» мониторинга при кардиохирургических вмешательствах. При этом обеспечивается взятие повторных проб артериальной крови в ходе операции и после ее завершения.

Катетеризацию центральной вены используют для оценки преднагрузки (измерение ЦВД) и с це-

лью обеспечения надежного доступа для инфузии.

Катетеризация легочной артерии у больных с нарушенной функцией миокарда позволяет измерять сердечный индекс, венозную оксигенацию и давление заклинивания легочных капилляров для наблюдения за давлением в левом предсердии. С помощью катетеризации легочной артерии обнаруживают ишемию миокарда по изменению комплайенса предсердий, который увеличивается более чем на 15 мм; его увеличение более чем на 20 мм характерно для ишемии сосочковых мышц, приводящей к митральной регургитации.

Температуру измеряют при охлаждении и согревании больного во время ИК. Трансназальный температурный датчик в области решетчатой кости наиболее точно отображает температуру головного мозга. Недостатком транспищеводного датчика является занижение цифр центральной температуры из-за близости к охлажденному сердцу.

Контроль за свертыванием крови начинают до введения расчетной дозы гепарина (300 МЕ/кг) и продолжают на протяжении всего оперативного вмешательства. Тромбоциты значительно повреждаются во время ИК вследствие их активации тромбином, который полностью не ингибируется гепарином. Апротинин (ингибитор сыывороточных протеаз) сохраняет функции тромбоцитов и блокирует фибринолиз.

Транспищеводная эхокардиография — новое средство для диагностики и оценки ишемии миокарда, а также для состояния клапанного аппарата.

Мониторинг функции головного мозга осуществляют через ЭЭГ. ЭЭГ можно использовать для диагностики тотальной, но не очаговой ишемии головного мозга. Среди больных, перенесших ИК, инсульты развиваются с 1-го по 5-й день после операции, когда наблюдение за

ЭЭГ уже не производится. Для prolongации безопасного времени ишемии миокарда при ИК часто используют гипотермию, которая при центральной температуре 30 °С снижает потребление кислорода на 7 %. Гипотермическая защита органа неадекватна, пока не достигнута гомогенная гипотермия. При быстром охлаждении через аппарат ИК возникает неравномерная гипотермия, которая, наоборот, приводит к кислородной задолженности. Это один из доводов в пользу нормотермического режима проведения ИК. К тому же гипотермия приводит к гипергликемии и повышению уровня свободных жирных кислот, снижающих контрактильность миокарда. Нормотермическое ИК снижает метаболические нарушения, уменьшает кислородный долг и степень послеоперационной гипотермии.

Во время ИК АД_{ср.} необходимо поддерживать на уровне более 50 мм рт.ст. (предел ауторегуляции кровотока в жизненно важных органах). Гипотония во время ИК может быть обусловлена:

- снижением вязкости крови;
- снижением концентрации катехоламинов вследствие гемодилюции;
- освобождением вазоактивных веществ;
- перераспределением крови в сторону линии венозного возврата;
- центральной депрессией вазомоторного центра;
- попаданием кардиоплегической смеси в общую циркуляцию.

Коррекция АД заключается в увеличении производительности АИК или повышении ОПС посредством фармакопрепаратов. Гипертензия во время ИК, помимо неадекватной аналгезии, часто связана с воздействием на каротидные барорецепторы.

Лечение артериальной гипертензии включает углубление уровня анестезии и назначение вазодилаторов.

Постперфузионный период. При выходе из ИК у пациента должна быть нормальная температура, ЧСС 80—100 в 1 мин, нормальные концентрация ионов калия и рН крови. При синдроме малого сердечного выброса показано применение инотропных средств (допамин — 5—12 мкг/кг в 1 мин, добутамин — 0,5—15 мкг/кг в 1 мин) либо использование внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВБК). ВБК синхронизируют по R-зубцу; она улучшает сердечный выброс, увеличивает коронарный и мозговой кровоток. Постнагрузку снижают быстрым сдуванием баллона до следующей систолы.

Особенности анестезии при аневризмах восходящей аорты. Аневризмы восходящей аорты часто вызывают недостаточность аортального клапана. Анестезиологическое обеспечение у таких пациентов не отличается от анестезии при изолированном приобретенном пороке аортального клапана. Наблюдается высокое пульсовое давление. Если диастолическое давление в аорте равно или ниже конечно-диастолического давления в левом желудочке, то у пациентов с атеросклеротическим поражением коронарных артерий критически уменьшается миокардиальное кровообращение. При анестезии необходимо избегать брадикардии и увеличения постнагрузки, которые приводят к увеличению регургитации на аортальном клапане, что в свою очередь вызывает рост конечно-диастолического объема и давления левого желудочка. Для терапии этих состояний применяют антихолинергические (атропин, метацин) препараты и вазодилаторы (нитроглицерин, нитропруссид натрия — 0,5—8 мкг/кг в 1 мин).

При больших аневризмах имеется реальная угроза повреждения аневризматического мешка на этапе стернотомии. Поэтому перед стернотомией начинают параллель-

ное ИК через бедренные сосуды. После открытия грудной клетки канюлируют обе полые вены и начинают стандартное ИК с возвратом крови через бедренную артерию в условиях кардиоплегии. Хирургическая техника заключается в резекции аневризмы с последующим ее протезированием клапансодержащим кондуитом с реимплантацией коронарных артерий или без нее.

Особенности анестезии при резекции и протезировании дуги аорты по поводу ее аневризмы. Операции на дуге аорты относятся к наиболее сложным проблемам сосудистой хирургии. Интраоперационная смертность составляет 25 %. Во время подобных операций приходится решать 3 главные проблемы:

▲ защита головного мозга;

▲ кардиопротекция;

▲ борьба с кровотечением в послеоперационном периоде — достаточно частым осложнением.

В связи с тем что значительные по размерам аневризмы могут вызывать сдавление трахеи и даже дыхательную недостаточность, индукция в анестезию и интубация трахеи у этих пациентов — чрезвычайно сложные и ответственные этапы операции. После индукции анестезию поддерживают пареообразующим анестетиком (изофлюран) в сочетании с опиоидом (морфин, фентанил). АД поддерживают на минимально допустимом для данного больного уровне с целью предупреждения разрыва аневризмы. Любой подъем АД немедленно регистрируют и неотложно предпринимают меры по его устранению (применение вазодилататоров, увеличение подаваемой концентрации ингаляционного анестетика). Больного охлаждают до 30 °С в пищевод. После этого выполняют стернотомию, и начинается полное экстракорпоральное кровообращение с возвратом через бедренную артерию. Продолжают охлаждение пациента через АИК до 12—15 °С в

коронарном синусе, затем производительность АИК снижают до 100 мл/мин и пережимают сосуды, отходящие от дуги. Выполняют протезирование дуги с реимплантацией ее ветвей. Безопасный период ишемии головного мозга при этой методике составляет около 45 мин.

Анестезия при аневризмах торакоабдоминального отдела аорты. Используются различные хирургические технические приемы, включающие как простое пережатие нисходящей грудной аорты, так и обходное шунтирование с артериальным возвратом крови. Предоперационную подготовку и обследование проводят по стандартам, принятым у пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Задача премедикации — создание достаточно глубокого седативного эффекта для предупреждения стрессорных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы. Обычно используют мидазолам в дозе 0,05—0,1 мг/кг внутримышечно за 20—40 мин до транспортировки в операционную в сочетании с морфином — 0,15 мг/кг. Под местной анестезией выполняют катетеризацию субарахноидального пространства катетером I4G для последующего мониторинга давления и дренажа цереброспинальной жидкости.

Индукция в анестезию может быть выполнена по стандартной методике, включая как внутривенные анестетики (пропофол — 1 мг/кг, мидазолам — 0,1—0,2 мг/кг), так и ингаляционные агенты (изофлюран, энфлюран) в сочетании с фентанилом — 4—5 мкг/кг. С целью защиты спинного мозга на этапе индукции вводят 30 мг/кг солюмедрола (метилпреднизолон) за 15 мин болюсно, после 45-минутной паузы продолжают введение солюмедрола со скоростью 5,4 мг/кг в 1 ч в течение 23 ч. Интубацию трахеи производят двухпросветной трубкой для возможности отключения левого легкого

го на основном этапе операции. При возникновении гипоксии во время одноклеточной вентиляции применяют инверсные режимы вентиляции для правого легкого, а при отсутствии эффекта периодически раздувают левое легкое по согласованию с хирургами. Устанавливают не менее 3 катетеров (14G) в периферические и центральные вены. Для контроля за периферической и центральной гемодинамикой проводят катетеры в легочную артерию (через внутреннюю яремную вену) с термодилуционным датчиком и в лучевую артерию. Состав артериальной крови разделяют не реже 1 раза в час. Важно не допускать гипергликемии на всем протяжении операции. Для оптимизации функций почек используют маннитол по 0,25—1 г/кг (противопоказания — гиперосмолярность и гипернатриемия выше 155 ммоль/л).

Анестезию поддерживают частым введением фентанила (0,1—0,2 мг) каждые 15—20 мин на фоне ингаляционной анестезии (изофлюран — 0,8—1,2 МАК) либо инфузии пропофола (100—200 мкг/кг в 1 ч) или мидазолама (0,03—0,1 мг/кг в 1 ч). Производят наружное охлаждение пациента до температуры 34—32 °С. За 30 мин до пережатия нисходящей аорты болюсно вводят фуросемид — 0,5—1 мг/кг. АД_{сист.} поддерживают на уровне 90—100 мм рт.ст. Вазодилатации достигают использованием перлинганита — 1—10 мкг/кг в 1 мин либо нитропруссид натрия — 1—8 мкг/кг в 1 мин. Непосредственно перед пережатием нисходящей аорты болюсно применяют неон — 2 г.

Во время пережатия ЧСС допустимо поддерживать на уровне более 100 в 1 мин. При тахикардии используют эсмолол. АД_{сист.} не должно превышать 170—180 мм рт.ст. либо превосходить исходное на 20 %. Вазодилататоры используют строго по показаниям. Допамин назначают в «почечной дозе» — 2—4 мкг/кг в

1 мин, бикарбонат натрия — в дозе 1 мэкв/кг в 1 ч. Кровопотерю возмещают свежезамороженной плазмой и отмытыми эритроцитами больного (аппарат Brat 2) либо цельной свежей донорской кровью. Обязательно переливание донорской тромбоцитной массы из расчета 1 доза на 6—8 доз переливаемой крови либо эритроцитной массы. Давление цереброспинальной жидкости поддерживают на уровне не выше 10 мм рт.ст., при повышении давления производят удаление жидкости (за операцию от 20 до 200 мл).

Перед снятием проксимального зажима с аорты проводят объемную нагрузку до достижения давления заклинивания легочных капилляров 15—16 мм рт.ст. Голова больного должна быть опущена вниз. АД_{сист.} поддерживают на уровне 100—140 мм рт.ст. после пуска кровотока. При гипотонии (АД_{сист.} меньше 80 мм рт.ст.) показаны вазопрессоры (мезатон) и инотропные препараты (допамин — 5—12 мкг/кг в 1 мин). С целью дистальной перфузии аорты подключают центробежный насос с помощью канюляции левой бедренной артерии и левого предсердия (при повторных вмешательствах используют верхнюю либо нижнюю легочную вену). Гепарин применяют только при сопутствующем окклюдизирующем поражении аорты в дозе 100 МЕ/кг. Дистальную перфузию начинают с уровня 0,5—2 л/мин. Давление в левом предсердии поддерживают на цифрах 6—12, а в дистальной аорте — не менее 60 мм рт.ст.

Обходное временное шунтирование позволяет избежать острой систолической перегрузки сердца в момент пережатия нисходящей аорты, служит профилактикой ишемических повреждений висцеральных органов и спинного мозга, сохраняет температурный баланс пациента (включением в контур теплообменника), резко сокращает перелива-

ние компонентов донорской крови, сохраняя кровь пациента.

Наиболее драматическое осложнение при реконструкции торако-абдоминального отдела аорты — нижнюю параплегию — удалось снизить одновременным использованием спинномозгового дренажа и дистальной перфузией аорты с 31 до 4,4 %.

Л и т е р а т у р а

Бунатян Л.А., Мецзяков А.В. Анестезия в сердечно-сосудистой хирургии: Руководство по анестезиологии/Под ред. А.А.Бунатяна. — М.: Медицина, 1994. — С. 383—438.

Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. — М.: Медицина, 1989.

Agrifoglio G., Bonalumi F.A. Prediction of cerebral ischemia using loco-regional anesthesia//Eur. J. Vase. Surg. - 1993. - Vol. 7 (suppl. A). - P. 13-15.

Alien G.S., Preziosi T.J. Carotid endarterectomy: a prospective study of its efficacy and safety//Medicine. — 1981. — Vol. 1. - P. 298-309.

Awad L.A., Little J.R. Patch angioplasty in carotid endarterectomy. Advantages, concerns, and controversies//Stroke. — 1989. — Vol. 2. - P. 417-422.

Baker W.H., Dorner D.B., Barnes R.W. Carotid endarterectomy: is an indwelling shunt necessary?//Surgere. — 1977. — Vol. 3. — P. 321-326.

Barnett H.J., Plum F., Walton J.N. Carotid endarterectomy. An expression of concern//Stroke. - 1984. - Vol. 4. - P. 941-943.

Bass A., Krupski W.C., Schneider P.A. et al. Intraoperative transcranial doppler: limitations of the method//J. Vase. Surg. — 1989. — Vol. 5. - P. 549-553.

Beccuemin J.P., Paris E., Valverde A. et al. Carotid surgery. Is general anesthesia always appropriate?//Cardiovasc. Surg. (Torino). — 1991. -Vol. 35. - P. 592-598.

Benjamin M.E., Silva M.D., Watt C et al. Awake patient monitoring to determinate the need for shunting during carotid endarterectomy//Surgery. — 1993. — Vol. 114. - P. 673-679.

Blondeau C, Hebert F., Ducasbie G et al. Continuous EEG monitoring during carotid

endarterectomies//Rev. EEG Neurophysiol. Clin. - 1982. - Vol. 7. - P. 238-242.

Blume W.T., Ferguson G.G., McNeil D.K. Significance of EEG changes at carotid endarterectomy//Stroke. — 1986. — Vol. 8. - P. 891-897.

Bjorck M., Hedberg B. Early detection of major complications after abdominal aortic surgery pre-dictivevalue of sigmoid colon and gastric intramu-cosal pH monitoring//Br.J.Surg. - 1994. - Vol. 81. - P. 25-30.

Bland J.E., Lazar M.L. Carotid endarterectomy without a shunt//Neurosurgery. — 1981. -Vol. 6. - P. 153-157.

Bonnet F., Derosier J.P., Pluskwa F. et al. Cervical epidural anaesthesia for carotid artery surgery//Can. J. Anaesth. — 1990. — Vol. 37. - P. 353-358.

Brott T., Thalinger K. The practice of carotid endarterectomy in a large metropolitan area//Stroke. - 1984. - Vol. 9. - P. 950—955.

Burke P.E., Prendville E., Tadros E. et al. Contralateral stenosis and stump pressures: parameters to identify the high risk patient undergoing carotid endarterectomy under local anesthesia//Eur. J. Vase. Surg.— 1993.— Vol. 7. - P. 317-319.

Callow A.D., Mackey W.C. Long-term follow-up of surgically managed carotid bifurcation atherosclerosis. Justification for an aggressive approach//Ann. Surg. — 1989. — Vol. 10. - P. 308-315; discussion 315-316.

Caramia M.D. Monitoring of SEPs during carotid endarterectomy. Electroenceph//Clin. Neurophysiol.- 1990.- Vol. 1, N 1.- P. 18-19 (abs.).

Carlsson C, Smith D.S., Keykha M.M. et al. The effects of high-dose fehtanyl on cerebral circulation and metabolism in rats//Anesthesiology. - 1982. - Vol. 57. - P. 375—380.

Chiappa K.H., Burke S.R., Young R.R. Results of electroencephalographic monitoring during 367 carotid endarterectomies//Stroke. - 1979. - Vol. 12. - P. 381-388.

Crowell R.M., Ojemann R.G. Results and complications of carotid endarterectomy/Smith R.R. (Ed). Stroke and the extracranial vessels. — New York: Raven Press, 1984. — P. 203-212.

D'Addato M., Pedrini L., Vitacchiano G. Intraoperative cerebral monitoring in carotid surgery//Eur. J. Vase. Surg. — 1993. — Vol. 7 (suppl A). - P. 16-20.

- Davies M.J., Money P.H., Scott D.A. et al.* Neurologic changes during carotid endarterectomy under cervical block predict a high risk of postoperative stroke//*Anesthesiology*. - 1993. - V. 78. - P. 829-833.
- De Laurentis D.A., Dougherty M.J., Calligaro K.D. et al.* Carotid stump pressure, stump pulse and retrograde flow//*Am. J. Surg.* — 1993. -Vol. 166. - P. 155-156.
- Deriu G.P., Ballotta E., Facco E. et al.* Stroke risk reduction in asymptomatic and symptomatic patients treated surgically: the effectiveness of carotid endarterectomy with patch graft angioplasty//*Eur. J. Vase. Surg.* — 1988. -Vol. 15. - P. 87-91.
- Deriu G.P., Ballotta E., Bonavina L. et al.* The rationale for patch-graft angioplasty after carotid endarterectomy: early and long-term follow-up//*Stroke*.— 1984.- Vol. 14.- P. 972-979.
- Detsky A.S., Abrams H.B., Forbath N. et al.* Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index//*Arch. Intern. Med.* — 1986. — Vol. 146. - P. 2131-2134.
- Dyken M.L., Pokras R.* The performance of endarterectomy for disease of extracranial arteries of the head//*Stroke*. — 1984. — Vol. 16. - P. 948-950.
- Eberle B., Weiler N., Dueber C. et al.* Anaesthesia zur endovaskulären Therapie aortaler Aneurysmen//*Anesthesist*. — 1996. — Vol. 45. - P. 931-940.
- Eickelboom B.C., Ackerstafft R.G., Hoeneveld H. et al.* Benefits of carotid patching: a randomized study//*J. Vase. Surg.* — 1988. — Vol. 17. - P. 240-247.
- Elmore J.R., Eldrup-Jorgensen J., Leschey W.H., Herbert W.E.* Computerized topographic brain mapping during carotid endarterectomy//*Arch. Surg.*- 1990.- Vol. 18.- P. 734-737.
- Facco E., Deriu G.P., Dona B. et al.* EEG-monitoring during carotid endarterectomy: towards zero risk//Bergmann H., Kramar H., Steinbereithner K. (Eds). VII Congress of Anaesthesiology. Proceedings I., Verlag W. - Wien: Maudrich, 1987. - P. 130-138.
- Facco E., Deriu G.P., Dona B. et al.* EEG-monitoring of carotid endarterectomy with routine patch-graft angioplasty: an experience in a large series//*Neurophys. Clin.* - 1992. - Vol. 22. - P. 437-446.
- Fava E., Ducati A., Bortolani E., Miani S.* Role of SEP monitoring in selection of patients requiring temporary shunting in carotid surgery//*Clin. Neurophysiol.* — 1990. — Vol. 20. - P. 22.
- Ferguson G.G.* Carotid endarterectomy. To shunt or not to shunt?//*Arch. Neurol.* — 1986. -Vol. 21. - P. 615-617.
- Fleisher L.A., Eagle K.A.* Screening for cardiac disease in patients having noncardiac surgery//*Ann. Med.* - 1996. - Vol. 124. - P. 767-772.
- Fode N.C., Sundt T.M., Robertson J.T. et al.* Multicenter retrospective review of results and complications of carotid endarterectomy in 1981//*Stroke*. - 1986. - Vol. 22. - P. 370-376.
- Gelman S.* The pathophysiology of aortic cross-clamping and unclamping//*Anesthesiology*.- 1995.- Vol. 82.- P. 1026-1060.
- Giannotta S.L., Dicks R.E., Kindt G.V.* Carotid endarterectomy: technical improvements//*Neurosurgery*. — 1980. — Vol. 23. — P. 309-312.
- Gigli G.L., Caramia M., Marciari M.G. et al.* Monitoring of subcortical and cortical somatosensory evoked potentials during carotid endarterectomy: comparison with stump pressure levels//*Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*- 1987.- Vol. 24.- P. 424-432.
- Goldman L.* Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgery, ten year status report//*Anesth.*- 1987.- Vol. 1.- P. 237—246.
- Graham A.M., Gewertz B.L., Zarins C.K.* Predicting cerebral ischemia during carotid endarterectomy//*Arch. Surg.* — 1986. — Vol. 25. - P. 595-598.
- Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery.* Report of the American of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guide//*Circulation*.- 1996.- Vol. 93.- P. 1278-1317.
- Hallett J.W. Jr., Brewster D.C., Darling R.C. Jr.* Handbook of patient care in vascular surgery. Boston: Little, Brown and Co, 1995.
- Halstuk K.S., Baker W.S., Littoy FN.* External carotid endarterectomy//*J. Vase. Surg.* — 1984. -Vol. 1. - P. 398-402.
- Healy D.A., Zierler R.E., Nicholls S.C. et al.* Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis//*J. Vase. Surg.* — 1989. — Vol. 26. - P. 662-669.
- Kenneth J.Davison, William F.Eckhardt HI, Deniz A.Perese.* Clinical anaesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital.

- Fourth edition. — Little: Brown and Company, 1993.
- Kirshner D.L., O'Brien M.S., Ricotta J.J.* Risk factors in a community experience with carotid endarterectomy//*J. Vase. Surg.*— 1989.— Vol. 27. - P. 178-186.
- Krupski W.C., Layug E.L., Reilly L.M. et al.* Comparison of cardiac morbidity between aortic and infringuinal operations//*J. Vase. Surg.* - 1992. - Vol. 15. - P. 354-365.
- Lesarge R., Paris E., Koskas F. et al.* Revascularization carotidienne sans shunt en presence d'une occlusion controlaterale: Resultats immediats//*Ann. Chir. Vase.* — 1991. — Vol. 5. - P. 55-60.
- Lord R.S.A., Raj T.B., Stary D.L. et al.* Comparison of saphenous vein patch, polytetrafluoroethylene patch, and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I. Perioperative results//*J. Vase. Surg.* — 1989. - Vol. 28. - P. 521-529.
- Mackey W.C., O'Donnell T.F. Jr., Callow A.D.* Carotid endarterectomy in patients with intracranial vascular disease: short-term risk and long-term outcome//*J. Vase. Surg.*— 1989. - Vol. 22. - P. 432-438.
- Markand O.N., Dilley R.S., Moorthy S.S., Warren C.Jr.* Monitoring of somatosensory evoked responses during carotid endarterectomy//*Arch. Neurol.* — 1984. — Vol. 30. — P. 375-378.
- Marty-Ane C.H., Alric P., Picot C et al.* Ruptured abdominal aortic aneurysm influence of intraoperative management on surgical outcome//*J. Vase Surg.*— 1995.— Vol. 22.— P. 780-786.
- McFarland H., Pinkerton J.A. Jr., Frye D.* Continuous electroencephalographic monitoring during carotid endarterectomy//*J. Cardiovasc. Surg. (Torino).*— 1988.— Vol. 31.— P. 12-18.
- McPherson R.W., Traystman R.J.* Fentanyl and cerebral vascular responsivity in dogs//*Anesthesiology.* — 1984. — Vol. 60. — P. 180-186.
- Newberg L.A., Milde J.H., Michenfelder J.D.* The cerebral metabolic effects of isoflurane at and above concentration that suppress cortical electrical activity//*Anesthesiology.* — 1983. - Vol. 59. - P. 23-28.
- O'Toole D.P., Cunningham A.J.* Regional anesthesia for major vascular surgery//*Yale J. Biol. Med.*- 1994.- Vol. 66.- P. 447-456.
- Prior P.F.* EEG-monitoring and evoked potentials in brain ischemia//*Br. J. Anaesth.* — 1985. -Vol. 33. - P. 63-81.
- Rampil I.J., Correll J.W., Rosenbaum S.H. et al.* Computerized electroencephalogram monitoring and carotid artery shunting//*Neurosurgery.* - 1983. — Vol. 34. - P. 276—279.
- Rosenbaum G.J., Arroyo P.J., Sivina M.* Retroperitoneal approach used exclusively with epidural anesthesia for infrarenal aortic disease//*Am.J. Surg.* - 1994. - Vol. 168. - P. 136-139.
- Rosenfeld B.A., Beattie C, Christopherson R. et al.* The effect of different anesthetic regimens on fibrinolysis and the development of postoperative arterial thrombosis//*Anesthesiology.* - 1993. - Vol. 79. - P. 435-443.
- Rosenthal D., Zeichner W.D., Lamis P.A., Stanton P.E. Jr.* Neurologic deficit after carotid endarterectomy: pathogenesis and management//*Surgery.* — 1983. — Vol. 35. — P. 776-780.
- Sacquegna T., D'Addato M., Baldrati A. et al.* Long-term prognosis after carotid endarterectomy//*Europ. Neurol.* — 1986. — Vol. 37. - P. 36-39.
- Samra S.K., Deutsch G.G., Arens G.F.* Effect of Nitrous oxide on global and regional cerebral blood flow in humans//*Anesthesiology.* - 1988. - Vol. 69. - P. A536.
- Shaw D.A., Venables G.S., Carlidge N.E. et al.* Carotid endarterectomy in patients with transient cerebral ischaemia//*J. Neurol. Sci.* - 1984. - Vol. 39. - P. 45-53.
- Sundt T.M.* The ischemic tolerance of neural tissue and the need for monitoring and selective shunting during carotid endarterectomy//*Stroke.* - 1983. - Vol. 43. - P. 93-98.
- Sundt T.M. Jr, Houser O.W., Fode N.C., Whisnant J.P.* Correlation of postoperative and two-year follow-up angiography with neurological function in 99 carotid endarterectomies in 86 consecutive patients//*Ann. Surg.* - 1986. - Vol. 40. - P. 90-100.
- Tarhan S. et al.* Cardiovascular Anesthesia and Postoperative Care. Year Book Medical Publishers. Inc., 1982.
- Tood M.M., Drummond J. C* A comparison of the cerebrovascular and metabolic effects of halothane and isoflurane in the cat//*Anesthesiology.* - 1984. - Vol. 60. - P. 276-282.
- Tuman K.J., McCarthy R.J., March JR. et al.* Effect of epidural anesthesia and analgesia on coagulation and outcome after major vascular surgery//*Anesth. Analg.* — 1991. — Vol. 73. - P. 696-704.

Urban M.K., Gordon M.A., Harris S.N. et al. Intraoperative hemodynamic changes are not good indicators of myocardial ischemia// *Anaesth. Analg.* - 1993. - Vol. 76. - P. 942-949.

Van Aken H., Van Hemerijck J. An overview of the influence of anesthesia on cerebral blood flow and cerebral metabolism// *Min. Anest.* - 1993. - Vol. 59. - P. 615-620.

Whitney D.G., Kahn E.M., Estes J. W. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt: one thousand nine hundred seventeen consecutive procedures// *Arch. Surg.* - 1980. - Vol. 46. - P. 1393-1399.

Zampella E., Morawetz R.B., McDowell H.A. et al. The importance of cerebral ischemia during carotid endarterectomy// *Neurosurgery.* - 1991. - Vol. 29. - P. 727-730.

3.9. Лабораторная диагностика нарушений гомеостаза у больных во время и после хирургических вмешательств

Любое хирургическое вмешательство сопровождается различной степени нарушениями гомеостаза, обусловленными как самой операцией, так и последствиями медикаментозной терапии, направленной на поддержание показателей гемодинамики и метаболизма в пределах нормальных значений. Вместе с тем на фоне хирургического стресса адекватная оценка состояния гомеостаза, а следовательно, и необходимость его коррекции во многом определяются объективной оценкой различий между патологическими изменениями и защитно-компенсаторными реакциями организма на хирургическое вмешательство. Неправильная оценка клиницистом состояния гомеостаза способствует неадекватной или «избыточной» его коррекции, что в свою очередь может явиться причиной развития ятрогенных осложнений, которые во многом определяют как клиническое течение раннего послеоперационного периода, так и исход оперативного вмешательства.

Среди различных изменений гомеостаза наиболее часто отмечаются нарушения кислородного, кислотно-основного, водно-электролитного баланса, гемостаза и гемореологии. Указанные нарушения сопровождают практически любое крупное хирургическое вмешатель-

ство, даже несмотря на то что все гемодинамические показатели как бы находятся в пределах нормы. Данное обстоятельство объясняется многочисленными воздействиями на организм больного, такими как переливание большого количества растворов и донорской крови, снижение температуры тела, влияние различных медикаментов, антибиотиков и т.п. При благоприятно протекающем послеоперационном периоде нарушения гомеостаза достаточно быстро корригируются. Однако при наличии любых гемодинамических расстройств возникает порочный круг, обуславливающий развитие полиорганных осложнений, утяжеляющих клиническое состояние больного.

Ключевым фактором, определяющим последовательное нарушение гомеостаза, является кислородный дисбаланс различной степени, наблюдаемый у всех больных во время и после операции.

В целом причины нарушения кислородного баланса можно разделить на две основные группы.

Первая группа (обусловлена гемодинамическими и дыхательными расстройствами):

- снижение сердечного выброса;
- снижение объема циркулирующей крови;
- нарушение микроциркуляции;
- дыхательная недостаточность;

- изменение водного и плазменного объемов.

Вторая группа (обусловлена количественными изменениями гемоглобина и химических обменных процессов в клетке):

- снижение или увеличение гемоглобина;
- изменение рН или рСО₂;
- увеличение патологических фракций гемоглобина (метгемоглобина, карбогемоглобина, сульфгемоглобина, фетального гемоглобина и др.);
- увеличение сродства гемоглобина к кислороду;
- гипертермия;
- увеличение уровня токсинов;
- гиперактивность продуктов перекисного окисления липидов.

Обе эти группы обеспечивают доступность кислорода для организма, которая в свою очередь определяется тремя основными метаболическими процессами: поглощением кислорода в легких, его транспортом и отдачей клеткам.

Поглощение кислорода диагностируется по насыщению кислорода (sO₂) и парциальному напряжению кислорода (pO₂) артериальной крови. Снижение поглощения кислорода в легких может быть обусловлено:

- уменьшением фракции O₂ во вдыхаемом воздухе;
- увеличением легочного шунта;
- увеличением рСО₂ артериальной крови;
- снижением давления окружающей среды.

Транспорт кислорода обусловливается общей концентрацией гемоглобина (общ. Нб) и фракцией кислорода, связанной с гемоглобином (FO₂Нб). Снижение транспорта O₂ в основном определяется двумя причинами:

- уменьшением концентрации гемоглобина;
- увеличением патологических фракций гемоглобина (MetHb, COHb, FetHb и др.), затрудняющих его соединение с кислородом.

Отдача кислорода определяется по положению кривой диссоциации оксигемоглобина (КДО), свидетельствующей о степени сродства Нб к O₂, и диагностируется по показателю р50. Снижение данного показателя свидетельствует о затрудненной отдаче кислорода тканям и обусловлено:

- увеличением рН;
- увеличением патологических фракций гемоглобина;
- снижением рСО₂;
- снижением температуры;
- снижением 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ).

Влияние гемодинамики на метаболизм обусловлено изменением крово- и кислородоснабжения органов и тканей.

Общепринято, что критерием ответственности потребления тканями кислорода их потребностям в нем являются показатели sO₂ и pO₂ смешанной венозной крови (нормальные величины: 72—75 % и 40—42 мм рт.ст.), снижение которых свидетельствует о наличии дефицита кислорода, однако у больных на фоне интенсивной терапии нормальные или даже высокие их значения не всегда гарантируют адекватный кислородный баланс. Для оценки его состояния, помимо sO₂ и pO₂ артериальной и смешанной венозной крови, необходимо динамическое исследование концентрации лактата.

Лактат является ценным показателем в качестве:

- раннего признака недостаточного поступления кислорода тканям;
- метода мониторинга и оценки проводимой терапии;
- диагностики степени гипоксии;
- прогностического показателя исхода лечения.

Динамика изменения концентрации лактата — весьма четкий прогностический критерий исхода лечения. Так, если на фоне интенсивной терапии отмечается сниже-

ние лактата до уровня менее 3,5 ммоль/л, выживает 90 % больных; до 5,5 ммоль/л — 63 %; до 7,5 ммоль/л — 43 %, но в случаях, когда лактат не снижается до уровня менее 9,0 ммоль/л, выживают не более 7 % больных.

При невозможности определения лактата используют показатель остаточных, или резидуальных (R), ионов. Основу этого показателя составляют органические и неорганические кислоты. Его просто рассчитать непосредственно у постели больного:

$$R \text{ (ммоль/л)} - (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-); \text{ норма } 14\text{—}16 \text{ ммоль/л.}$$

Корреляционная связь между лактатом и R следующая:

- в условиях дефицита кислорода $r = 0,92, p < 0,05$;
- при диабете $r = 0,18, p > 0,05$;
- при почечной недостаточности $r = 0,30, p < 0,05$.

Иными словами, если у больного нет диабета или выраженной почечной недостаточности, то увеличение остаточных анионов будет указывать на дисбаланс кислорода в организме. Кроме того, одновременное определение кислотно-основного равновесия (КОР) крови и остаточных анионов позволяет легко выяснить, вызваны ли метаболические нарушения гипоксией.

Состояние кислородного баланса и метаболизма обычно оценивают по таким показателям, как сердечный индекс (СИ), доставка (ДО₂), потребление (ПОг) и утилизация кислорода (УОг), p_vO_2 и лактата. Наблюдаемые при этом нарушения кислородного гомеостаза можно разделить на 4 основные группы.

Повышенная потребность в O₂ при нормальном транспорте O₂. При данной ситуации наблюдаются нормальные величины СИ и ДО₂ на фоне увеличенных ПОг и УОг, умеренное снижение p_vO_2 и небольшое увеличение лактата. Это состояние

в основном наблюдается в раннем послеоперационном периоде после согревания больного и перевода его на самостоятельное дыхание. Обычно при этом не требуется какой-либо специализированной терапии, поскольку организм компенсирует дефицит кислорода, увеличивая скорость его утилизации, что нормализует кислородный баланс. Среди многих лабораторных показателей наиболее четко о наличии или отсутствии гипоксии в этой ситуации свидетельствует одновременное динамическое наблюдение за изменением p_vO_2 и лактата.

Снижение транспорта O₂ на фоне отсутствия или неэффективной его компенсации. Указанное нарушение сопровождается резким снижением СИ, уменьшением ДО₂ на фоне увеличения ПО₂, а также, несмотря на повышение УО₂, значительным снижением p_vO_2 и увеличением лактата. Данное состояние характерно для больных с синдромом низкого сердечного выброса, обусловленного сердечной недостаточностью или гиповолемией (более 30 %). Метаболическим контролем степени гипоксии и эффективности проводимой терапии служит одновременное динамическое наблюдение за p_vO_2 и лактатом.

Снижение транспорта O₂ с компенсацией за счет увеличения экстракции его тканями. В данной ситуации наблюдаются умеренное снижение СИ и ДО₂, нормальное значение ПОг, выраженное увеличение УОг, нормальные величины p_vO_2 и лактата. Такое состояние обычно наблюдается в первые часы после операции по окончании действия анестетиков или в условиях умеренной (до 30 %) гиповолемии. При нормальных параметрах гемодинамики каких-либо действий, направленных на коррекцию кислородного дефицита, не требуется, поскольку за счет сдвига КДО вправо, т.е. ослабления связи Hb с

O₂, ткани получают адекватное их потребностям количество кислорода. Лабораторные критерии оценки кислородного баланса аналогичны указанным выше — одновременное динамическое исследование P_vO₂ и лактата.

Снижение транспорта O₂ на фоне централизации кровообращения или низкой потребности в кислороде. При данном нарушении отмечаются резкое снижение СИ, одновременное уменьшение ДO₂ и ПO₂, нормальные значения УO₂ и P_vO₂, значительное увеличение лактата. Указанная ситуация может быть обусловлена гипотермией: использованием препаратов, снижающих метаболизм: синдромом низкого сердечного выброса вследствие сердечной недостаточности или снижения объема циркулирующей крови. В данном случае решение о необходимости терапии кислородного дисбаланса может быть принято только после согревания больного и отмены вышеуказанных препаратов или окончания их действия. При этом возможны два ответа на действия клинициста: первый — все показатели метаболизма нормализуются, второй — еще более углубляются нарушения гемодинамики и метаболизма, что и определяет необходимость лечения. В такой ситуации динамическое одновременное наблюдение за изменением P_vO₂ и лактата достаточно для оценки кислородного баланса и эффективности проводимой терапии, однако более полную картину дает параллельное исследование концентрации НЬ, КОР и электролитного баланса.

Влияние дыхательной недостаточности на кислородный баланс обусловлено главным образом снижением содержания кислорода и парциального напряжения кислорода в артериальной крови (СаO₂ и P_aO₂). Определенную роль при этом играет и низкое насыщение кислородом смешанной венозной крови (S_vO₂ <

50 %), затрудняющее адекватное насыщение гемоглобина кислородом за нормальный цикл его прохождения в легочных капиллярах.

Высокую диагностическую значимость имеет определение концентрации общего гемоглобина, которое позволяет оценить его «вклад» в возникновение гипоксии. Так, в условиях нормального гемоглобина даже значительная артериальная гипоксемия (P_aO₂ < 55 мм рт.ст, saO₂ < 75 %) сопровождается умеренной тканевой гипоксией (лактат 1,6 ммоль/л), тогда как на фоне сниженного гемоглобина (95 г/л) при аналогичных кислородных показателях артериальной крови степень тканевой гипоксии значительно увеличивается (лактат 4,2 ммоль/л).

Гипоксия, развивающаяся вследствие гемодинамических или метаболических изменений, усугубляет нарушения кислотно-основного равновесия, водно-электролитного баланса, гемостаза и реологии.

Метаболический ацидоз часто обусловлен гемодилюцией, избыточным переливанием растворов, содержащих хлор. Снижение рН в такой ситуации обычно находится в пределах 7,32—7,34, ВЕ крови до —6,0 ммоль/л, концентрация лактата не превышает 1,5 ммоль/л. Данный метаболический ацидоз не нуждается в коррекции, поскольку достаточно быстро нейтрализуется буферными системами организма. Более того, переливание в такой ситуации растворов бикарбоната натрия может приводить к нежелательным нарушениям как КОР крови, так и электролитного баланса.

Гипоксический метаболический ацидоз, развивающийся на фоне дефицита кислорода, в то же время весьма опасен, он обычно протекает со снижением рН до показателя менее 7,30, ВЕ ниже —8,0 ммоль/л, концентрации лактата — более 3,0 ммоль/л, снижением кислородных показателей венозной крови,

уменьшением концентрации калия и кальция. При наличии указанного осложнения необходимо знать, что введение только растворов бикарбоната натрия не корректирует гипоксический ацидоз, поскольку лактат при этом не буферизируется. Для адекватного лечения в арсенал терапии должны быть включены препараты, способствующие улучшению крово- и кислородоснабжения тканей, или проведение больным сеанса баротерапии — только в этих условиях можно адекватно корректировать и нарушения водно-электролитного баланса.

Метаболический алкалоз во время операции встречается довольно редко и в основном обусловлен передозировкой растворов бикарбоната натрия или исходным алкалозом в связи с имеющимися электролитными нарушениями. Вместе с тем в раннем послеоперационном периоде это нарушение КОР встречается довольно часто. Причины развития послеоперационного метаболического алкалоза различны: он может быть обусловлен метаболизацией цитрата натрия (вследствие переливания донорской крови во время операции), интраоперационной передозировкой бикарбоната натрия, способствующей потере ионов хлора, а также увеличением ионов бикарбоната в результате снижения ОЦК на фоне усиленного диуреза. Данный алкалоз протекает с рН крови до 7,48 и ВЕ до +5,0 ммоль/л, он не нуждается в коррекции, поскольку избыточные ионы HCO_3 усиленно выделяются почками, доказательством чего является увеличение рН мочи до показателя более 6,5.

Гипоксический метаболический алкалоз, протекающий на фоне вторичного гиперальдостеронизма, наиболее опасен для больного. Данный алкалоз сопровождается увеличением рН до уровня более 7,52 и ВЕ выше +7,0 ммоль/л, при этом концентрации лактата превы-

шают 4,0 ммоль/л, отмечается также снижение калия, кальция и магния на фоне увеличения содержания натрия. Его весьма трудно корректировать, поскольку в этой ситуации почки не выделяют, а реабсорбируют ионы HCO_3 , увеличивая тем самым их содержание в плазме и соответственно рН крови.

Гипоксический гипокалиемический метаболический алкалоз. Его отличительной чертой является значение рН мочи менее 4,0. Именно поэтому необходимо четко определять критерии диагностики данного нарушения КОР и методы его коррекции. Наш опыт позволил выделить основные пункты диагностики и лечения гипоксического метаболического алкалоза.

Диагностика на фоне метаболического алкалоза:

- рН мочи < 3,5;
- остаточные анионы > 20 ммоль/л;
- лактат > 3,5 ммоль/л;
- калий плазмы < 4 ммоль/л;
- калий мочи > 60 ммоль/л;
- соотношение натрий/калий мочи < 2;
- осмоляльность плазмы > 315 мосмоль/кг;
- ОЦК снижен.

Коррекция гипоксического метаболического алкалоза:

- увеличение ОЦК, введение ингибиторов альдостерона и карбоангидразы;
- введение калия с учетом его суточных потерь с мочой; «коктейль» должен содержать калий, кальций, магний, инсулин в растворе глюкозы;
- поддержка режима гиповентиляции (если больной на ИВЛ), увеличение фракции кислорода во вдыхаемом воздухе, введение закисляющих растворов. При невозможности коррекции — использование гемо- или ультрафильтрации, плазмафереза.

Наличие респираторных нарушений КОР крови во время и после

операции главным образом обусловлено изменением режима искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

Острый респираторный ацидоз. Накопление CO_2 может сопровождаться снижением pO_2 артериальной крови; такое состояние называют *синдромом углекислого наркоза* (Carbon-Dioxide Narcosis). Необходимо помнить, что в данной ситуации при увеличении PCO_2 более 60 мм рт.ст. не углекислота, а именно снижение уровня кислорода в артериальной крови (PaO_2 менее 80 мм рт.ст.) является основным стимулятором рецепторов дыхательного центра, т.е. компенсаторной реакцией, обуславливающей газообмен в легких. В связи с этим увеличение фракции кислорода во вдыхаемом воздухе в данном случае может привести к срыву защитно-компенсаторной реакции организма и усугубить указанное нарушение и его последствия.

Действия клиницистов должны быть направлены в первую очередь на снижение величины PCO_2 , что в дальнейшем компенсирует и артериальную гипоксемию.

Острый респираторный алкалоз наиболее часто связан с гипервентиляционным режимом ИВЛ. При развитии этого осложнения необходимо учитывать два обстоятельства: во-первых, если pH крови выше 7,52, это приводит к неадекватному снабжению тканей кислородом вследствие усиления его связи с гемоглобином; во-вторых, на фоне метаболического алкалоза искусственная гипервентиляция препятствует компенсаторным механизмам, направленным на снижение pH .

Калий и *натрий* являются электролитами крови, которые претерпевают наибольшие изменения во время и после операции. Нормальная концентрация калия составляет 4—5,5 ммоль/л. Как снижение, так и увеличение этого электролита приводит к резкому ухудшению со-

стояния больных, вызывая такие осложнения, как нарушения ритма сердца вплоть до полной его остановки, острые психозы, нарушения КОР крови.

Нормальная концентрация натрия — 138—143 ммоль/л. Снижение этого электролита приводит к нарушению гемодинамики, развитию гипонатриемической комы, нарушению КОР крови. Увеличение концентрации натрия обуславливает развитие таких осложнений, как задержка жидкости в организме, отек органов и тканей, нарушение КОР крови, что оказывает непосредственное влияние на клиническое состояние больных.

Как во время, так и после операции практически всегда развиваются различной степени нарушения водного баланса вследствие введения большого количества кристаллоидных растворов, особенно на фоне увеличенного диуреза и операционного стресса. Указанные изменения в большей степени проявляются в раннем послеоперационном периоде на фоне полиурии, вызванной интраоперационным введением диуретиков, или олигурии у больных с острыми нарушениями кровообращения, обуславливающими задержку натрия и воды в организме. Кроме того, значительное влияние на изменение водного баланса оказывает гипоксия:

- с каждым миллиэквивалентом натрия в клетки входят 7 мл H_2O , что вызывает задержку жидкостей в тканях и искусственную гиповолемию;

- снижение воды в сосудистом русле ведет к увеличению осмоляльности плазмы, обуславливая активацию антидиуретического гормона, снижающего в свою очередь диурез;

- уменьшение ОЦК сопровождается увеличением секреции альдостерона, способствует задержке натрия и жидкости в организме.

Иными словами, возникает почечный круг, когда на фоне внутриклеточного отека «гипоксическая гиповолемия» препятствует выведению избытка жидкости из организма.

В связи с вышеизложенным важным диагностическим показателем нарушения водного баланса является *осмоляльность*. Осмоляльность плазмы в норме составляет 286 ± 2 мосмоль/кг и является весьма стабильной величиной во всех водных секторах организма. Увеличение или снижение этого показателя даже на 2 мосмоль/кг вызывает резкое изменение вне- и внутриклеточных перемещений воды. В свою очередь стремление уравновесить в водных секторах ее изменения сопровождается увеличением активности гормонов АДГ и альдостерона, что может нарушить важные параметры гемодинамики и гомеостаза. Основными компонентами осмоляльности плазмы являются натрий и хлор, вторыми по значимости — кислоты и белок, меньшее влияние оказывают глюкоза, кальций и магний.

Диагностическая значимость осмоляльности плазмы весьма велика при решении вопроса о введении различных кровозамещающих растворов. Особенно осторожными действия клиницистов должны быть при наличии искусственной гипоксической гиповолемии: в первую очередь они должны быть направлены на коррекцию дефицита кислорода, поскольку переливание жидкости для увеличения ОЦК приведет к усугублению тяжести состояния пациента и (на фоне отсутствия истинной гиповолемии) к усилению внутриорганного и клеточного отека.

В противоположность плазме осмоляльность мочи колеблется в довольно широких пределах — от 550 до 950 мосмоль/кг. Эта величина в основном обусловлена содержанием мочевины и в меньшей сте-

пени — электролитов. В связи с этим для диагностики нарушений функционального состояния почек главным образом используют не величину осмоляльности мочи, а ее соотношение с осмоляльностью плазмы. Данное соотношение наряду с учетом диуреза позволяет определять концентрацию осмотически активных веществ и клиренс свободной воды, выделяемых почками, проводить дифференциальную диагностику их функциональных или органических повреждений. Соотношение осмоляльность мочи/плазмы можно также использовать для дифференциальной диагностики преренальной азотемии (коэффициент > 2) и острой почечной недостаточности (коэффициент $< 1,2$). Весьма полезен данный показатель для выявления причин олигурии и правильной тактики ее лечения; его величина 2,7—4,0 свидетельствует о дегидратации организма, 2,0—1,3 — о сниженном кровотоке, менее 1,5 — об острой почечной недостаточности.

В условиях дефицита кислорода высокая корреляционная связь между концентрацией лактата и осмоляльностью плазмы ($r = 0,91$, $p < 0,05$) свидетельствует о том, что последняя является достаточно четким критерием наличия гипоксии.

Величина *коллоидно-осмотического давления* (КОД) плазмы, хотя и занимает небольшое место в общем блоке осмолярности, является весьма важным параметром в поддержании гомеостаза. В норме КОД составляет 25 ± 2 мм рт.ст. По значению КОД плазмы, основу которого составляют белки (альбумины — 65-80 %, глобулины - 10-18 % и фибриноген — 2 %), можно судить о необходимости введения плазмы и выбора соотношения между переливаемыми кристаллоидными и коллоидными растворами. Последнее особенно важно, поскольку жизненные функции организма не

могут осуществляться при потере плазмы более 30 % общего объема.

Уменьшение КОД плазмы приводит к снижению соотношения коллоидного и гидростатического давления, вызывая интерстициальный отек органов и тканей (главным образом легких, миокарда, мозга), что утяжеляет клиническое состояние больных и способствует развитию полиорганной недостаточности.

Снижение крово- и кислородоснабжения у больных во время и после операции способствует ишемическому повреждению клеточных ферментов. При этом чувствительность органов к ишемическому повреждению различна: наиболее чувствителен мозг, далее — печень, почки, легкие, миокард, мышцы, эндокринные железы и кожа.

В то же время реперфузия ишемических тканей может явиться причиной активации продуктов перекисного окисления липидов и токсинов, обуславливающих степень поражения клеточного обмена вследствие развития реперфузионного синдрома. Эти нарушения могут быть столь значительными, что для их коррекции необходимо подключать специальные методы дезинтоксикационной терапии, например плазмаферез, позволяющий уменьшить концентрацию малонового диальдегида, увеличить антиоксидантную защиту и снизить активность эндотоксинов, которые можно определить по уровню средних молекул.

Гипоксия оказывает непосредственное влияние на микроциркуляцию:

- увеличивает гематокрит и вязкость крови, способствуя нарушению свойств эритроцитов (больше агрегации и меньше деформируемости);
- уменьшает текучесть крови, что способствует микротромбообразованию;
- вызывает сладж-синдром на уровне капилляров.

Все это еще более снижает крово- и кислородоснабжение тканей, увеличивает степень гипоксии и возможность развития полиорганной недостаточности.

Иными словами, изучение основных показателей свертывающей системы крови (время свертывания по Ли—Уайту, протромбиновое и тромбиновое время, содержание и свойства тромбоцитов, концентрация фибриногена, АЧТВ и др.) и реологических свойств крови (вязкость плазмы и крови при различных скоростях сдвига, функциональные свойства эритроцитов) у больных во время и особенно после операции является необходимым условием предупреждения и лечения указанных осложнений.

Повышенная кровопотеря часто связана с активацией фибринолитического звена гемостаза, обусловленной использованием гепарина, гемодилюцией или гипотермией. При этом отмечаются увеличение АЧТВ, снижение уровня фибриногена, уменьшение количества и изменение функции тромбоцитов. Наиболее эффективным предупреждением кровопотери при крупных хирургических вмешательствах с использованием гепарина (например, в условиях ИК) являются переливание свежезамороженной плазмы, интраоперационное пролонгирование, использование трасилола в дозе 2—6 млн КIU или эпсилон-аминокапроновой кислоты — 20—40 г с адекватной нейтрализацией гепарина протамина сульфатом. При этом величина гематокрита к концу операции должна быть не менее 30 %.

Кроме того, в условиях гипотермии увеличивается вязкость крови, изменяются агрегация и деформируемость эритроцитов, что способствует микротромбообразованию и развитию синдрома ДВС, поэтому коррекция реологических свойств крови должна быть обязательным компонентом лечения больных.

Так, у пациентов с интраоперационным инфарктом миокарда одновременная терапия сердечной недостаточности и нарушений показателей гемостаза и реологии крови (введение гепарина, антиагрегантов, специализированных инфузионных растворов) позволяет в 3 раза снизить риск развития полиорганной недостаточности. При этом необходимо помнить, что в первые 6—12 ч после операции стабилизация показателей свертывающей системы крови и гемореологии наиболее адекватна на фоне гематокрита в пределах 32—36 %. Меньшие значения приводят к геморрагии,

большие — к микротромбообразованию.

Таким образом, метаболический мониторинг оценки нарушений гомеостаза и адекватности проводимой медикаментозной терапии у хирургических больных должен включать динамическое исследование таких показателей, как:

- кислородный баланс;
- кислотно-основное равновесие крови;
- водно-электролитный баланс;
- углеводный и белковый обмен;
- основной ферментативный спектр крови;
- гемостаз и гемореология.

ЗЛО. Интенсивная терапия в послеоперационном периоде

3.10.1. Общие принципы ведения больных

Диагностику осложнений послеоперационного периода, выбор метода лечения и контроль за его эффективностью осуществляют на основе оценки клинического состояния пациента и данных, получаемых в процессе мониторинга витальных показателей.

3.10.1.1. Стандарты послеоперационного мониторинга

Интенсивность мониторинга зависит от тяжести состояния пациента и сложности выполняемых оперативных вмешательств. В связи с этим следует определить следующие уровни мониторинга.

Первый уровень используется у наиболее тяжелой категории пациентов. Он показан при следующих оперативных вмешательствах.

- Операции на грудном и торакоабдоминальном отделах аорты.
- Операции, выполняемые в условиях ИК.

• Операции у больных с дооперационными факторами риска развития кардиореспираторных нарушений.

• При любых оперативных вмешательствах в случае развития выраженных нарушений гемодинамики и кислородтранспортной функции.

У пациентов данной группы используют следующие методы:

- ▲ прямое измерение АД;
- ▲ ЭКГ, частота сердечных сокращений, анализ аритмий и положения сегмента *ST*;
- ▲ пульсоксиметрия;
- ▲ катетер Сван-Ганса;
- ▲ показатели функции внешнего дыхания, получаемые с аппарата ИВЛ;
- ▲ показатели газового состава крови, КОС, концентрации лактата в артериальной крови;
- ▲ показатели свертывающей системы крови;
- ▲ почасовой диурез;
- ▲ мониторинг кровопотери по дренажам.

Общепринятый стандарт для больных, оперированных на коро-

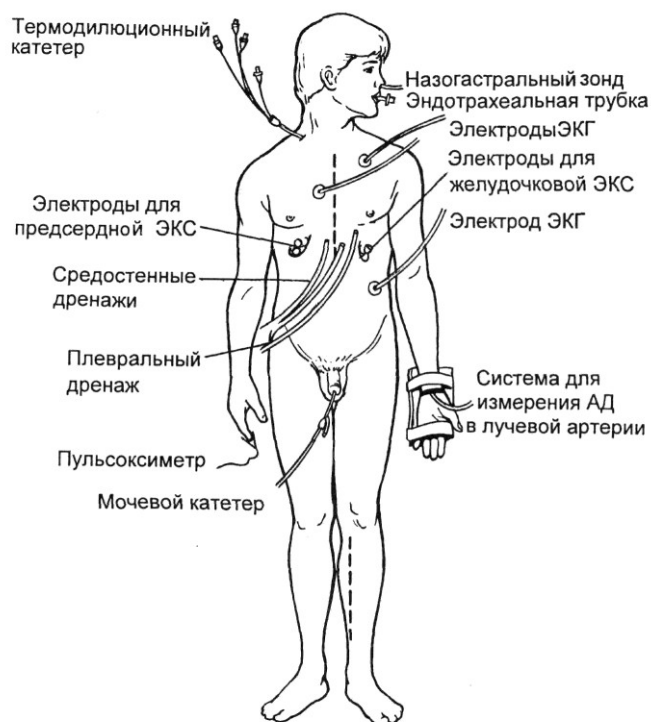


Рис. 3.28. Пациент после операции, выполненной в условиях искусственного кровообращения.

нарных сосудах сердца в условиях ИК, а также при оперативных вмешательствах по поводу заболеваний торакоабдоминальных отделов аорты, представлен на рис. 3.28.

Остается дискуссионным вопрос о необходимости использования катетера Сван-Ганса у всех больных, оперированных в условиях ИК и/или циркуляторного ареста. Это зависит от возможностей каждой конкретной клиники и принятого протокола. С учетом потенциальных осложнений, возникающих при использовании термодилуционного катетера, по нашему мнению, показания к его установке следует определять индивидуально — при наличии или угрозе серьезных нарушений гемодинамики и кислородтранспортной функции.

Второй уровень мониторинга применяют у пациентов, находящихся в стабильном состоянии. Он включает следующие методы контроля:

▲ неинвазивное автоматическое измерение АД с помощью монитора;

▲ ЭКГ, частота сердечных сокращений, анализ аритмий и положения сегмента ST;

▲ пульсоксиметрия;

▲ измерение центрального венозного давления;

▲ показатели функции внешнего дыхания (если пациент на самостоятельном дыхании — клинические данные);

▲ показатели газового и электролитного состава крови, КОС, концентрации лактата в артериальной крови;

▲ экспресс-анализ показателей свертывающей системы крови;

▲ почасовой диурез;

▲ мониторинг кровопотери по дренажам.

Третий уровень мониторинга применяют у пациентов, находящихся в стабильном состоянии, и

при самостоятельном дыхании. Этот уровень включает периодическую клиническую оценку, измерение АД и частоты сердечных сокращений, запись ЭКГ и выполнение лабораторных анализов в зависимости от потребности.

Помимо перечисленных выше исследований, в раннем послеоперационном периоде выполняют различные диагностические процедуры, показания к которым определяет врач отделения интенсивной терапии. У больных, оперированных на органах грудной клетки, выполняют контрольную рентгенографию (в первые сутки — однократно, затем — после удаления дренажей или при возникновении специальных показаний). Гематологический профиль и биохимический анализ крови оценивают в первые сутки после операции, затем — в зависимости от индивидуальных показаний. У больных, получающих антикоагулянтную и антиагрегантную терапию, а также оперированных в условиях искусственного кровообращения, контролируют состояние свертывающей системы крови, количество и функциональное состояние тромбоцитов.

3.10.1.2. Методы измерения основных гемодинамических параметров

Неинвазивные методы измерения АД. Метод Короткова, основанный на аускультации, представляет собой наиболее часто используемый способ неинвазивного измерения АД. При правильном применении он позволяет довольно точно измерять АД у больных со стабильной гемодинамикой. Известно, что аускультативный метод дает неточные результаты у больных с высоким общим периферическим сосудистым сопротивлением, которое отмечается при синдроме шока или использовании сосудосуживающих препаратов.

Для автоматического неинвазивного измерения АД в отделениях реанимации и интенсивной терапии чаще всего используют осциллометрический метод, базирующийся на измерении с помощью прикроватного монитора манометрических осцилляций, вызванных пульсацией артерий во время сдувания манжетки.

У взрослых пациентов со стабильной гемодинамикой неинвазивные методики могут завышать систолическое и занижать диастолическое АД до 15 % по сравнению с одновременным прямым измерением.

Инвазивное (прямое) измерение АД. При ведении тяжелых больных, а также пациентов с нестабильной гемодинамикой для оценки состояния сердечно-сосудистой системы и эффективности терапевтических воздействий необходима постоянная регистрация гемодинамических параметров.

Прямое измерение АД осуществляют через катетер или канюлю, введенную в просвет артерии. Прямой доступ используют для непрерывной регистрации АД и для забора анализов с целью определения газового состава и КОС крови. Показаниями к катетеризации артерии служат нестабильное АД и инфузия вазоактивных препаратов.

Система для промывания, в которой создается давление до 300 мм рт.ст., обеспечивает постоянную инфузию гепаринизированного изотонического раствора натрия хлорида со скоростью от 1 до 3 мл/ч для обеспечения проходимости системы и снижения риска тромбоза.

Нормальные значения среднего АД составляют от 70 до 100 мм рт.ст.

Осложнения катетеризации артерии. К непосредственным осложнениям катетеризации артерии относят инфекционные осложнения, кровотечение и нарушение кровообращения в конечности.

Инфекционные осложнения. Риск инфицирования снижается при соблюдении стерильности во время катетеризации и при заборе проб крови, а также правил эксплуатации системы для измерения АД. Необходимо периодически осматривать место введения катетера на наличие признаков инфекции. При перевязках, замене промывочного раствора, удлинителей и заборе анализов пользуются стерильными перчатками. Пробы крови берут через трехходовой краник, после чего его промывают и открытые порты закрывают стерильной заглушкой. Необходимо избегать попадания воздуха и крови в систему.

Кровопотеря. При расхождении системы для прямого измерения АД возможна значительная кровопотеря. Во избежание этого конечность, в которую введен катетер, необходимо иммобилизовать. Части системы для измерения АД должны быть надежно соединены между собой, а доступ к ним — свободным.

Нарушения кровообращения в конечности. Во избежание этого осложнения сразу после канюляции и не реже чем 1 раз в течение 8 ч исследуют цвет, чувствительность и подвижность конечности, в которую введен катетер. В случае появления симптомов нарушения кровообращения в конечности катетер или канюлю немедленно удаляют.

Измерение центрального венозного давления. Большое значение имеет мониторинг динамики ЦВД, поскольку он позволяет оценить не только функцию сердечно-сосудистой системы пациента, но и ответ на различные медикаментозные и лечебные воздействия.

ЦВД отражает внутрисосудистый объем крови, объем крови в конце диастолы правого желудочка и насосную функцию правого желудочка. С большими ограничениями можно считать, что ЦВД отражает

состояние функции левого желудочка, однако это верно при отсутствии нарушений кровообращения в малом круге.

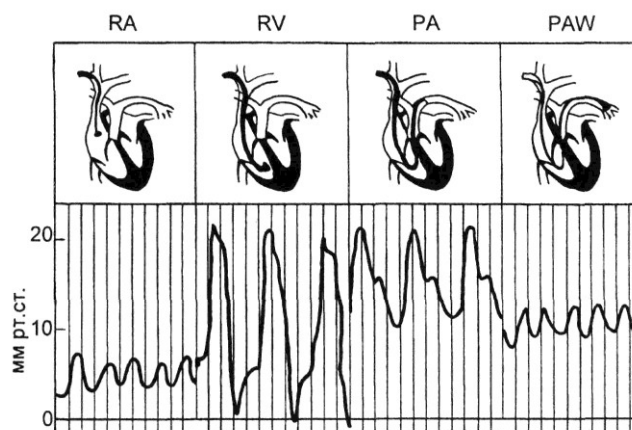
Низкие значения ЦВД обычно свидетельствуют о гиповолемии и, как правило, являются показанием к инфузии жидкости. При адекватном восполнении ОЦК обычно наблюдают повышение ЦВД. При проведении диуретической терапии, которая снижает объем внутрисосудистой жидкости, также может наблюдаться снижение ЦВД. Низкие значения ЦВД могут регистрироваться при сосудистой недостаточности, например при сепсисе, или использовании вазодилаторов. В этих случаях говорят об относительной гиповолемии, поскольку абсолютного дефицита ОЦК может и не быть.

Высокие значения ЦВД могут быть следствием ряда причин: недостаточности правого желудочка и проведения ИВЛ, особенно с использованием положительного давления в конце выдоха. Увеличение внутрисосудистого объема крови и гиперволемиа могут также быть причиной повышения ЦВД. ЦВД повышается при поражении правого желудочка, вызванного инфарктом миокарда, а также при левожелудочковой сердечной недостаточности. Легочная гипертензия, которая может быть связана как с левожелудочковой недостаточностью, так и с органическими изменениями сосудов малого круга, проявляется повышением ЦВД. У кардиохирургических больных повышение ЦВД может быть вызвано тампонадой сердца и нарушением функции искусственных клапанов.

Необходимо помнить, что ЦВД не является самостоятельным диагностическим показателем; обычно его рассматривают в комплексе с другими клиническими данными, такими как аускультация сердечных тонов и шумов, регистрация частоты дыхания и ЧСС, ЭКГ, АД, темп

Рис. 3.29. Динамика давления по мере прохождения катетера Сван-Ганса по камерам сердца.

RA — правое предсердие;
RV — правый желудочек;
PA — легочная артерия;
PAW — давление заклинивания в легочной артерии.



мочеотделения, показатели газового состава и КОС крови.

Осложнения, связанные с использованием центрального венозного катетера. Инфекционные осложнения. Источником инфекции может быть сам катетер или пространство вокруг него. Во избежание инфекционных осложнений необходимо соблюдать все правила постановки и ухода за катетером.

Тромбоэмболические осложнения. На конце катетера могут образовываться как тонкие фибриновые налеты, так и большие тромбы. Мелкие тромбы могут попадать в сосудистую систему без последствий, в то время как большие тромбы, окклюзирующие катетер или вену, ни в коем случае не должны активно попадать в венозную систему при промывании. В результате образования больших тромбов обычно изменяется кривая давления, а также возникают препятствия при попытке получения крови из катетера или введения в нее промывочной жидкости. Нередко у больных развивается отек конечности, прилежащей к месту катетеризации, а при использовании внутренней или наружной яремной вены могут появляться боль в области шеи или набухание яремных вен. При тромбозе венозного катетера он подлежит удалению, ни в коем случае недопус-

тими попытки введения промывочного раствора с помощью шприца под большим давлением в просвет катетера.

Использование термодилуционного катетера Сван-Ганса. Термодилуционный катетер Сван-Ганса используют для измерения сердечного выброса, давления и газового состава крови в полостях сердца.

После введения дистального конца катетера в вену его положение определяют по форме кривой давления, отображаемой на экране прикроватного монитора или регистратора. Для облегчения прохождения катетера по току крови воздушный баллон раздувают 1—2 мл воздуха. По мере прохождения катетера по камерам сердца — правое предсердие, правый желудочек, легочная артерия — форма кривой давления и его значения меняются (рис. 3.29). После попадания катетера в ствол легочной артерии баллон сдувают.

Учитывая вариабельность антропометрических характеристик больных, получаемую величину сердечного выброса целесообразно соотносить к поверхности тела обследуемого, ориентируясь на значения сердечного индекса.

Для регистрации давления заклинивания в легочных капиллярах

(ДЗЛК) в воздушный просвет катетера вводят 1—2 мл воздуха и катетер проводят до появления характерной кривой. После измерения ДЗЛК баллон сдувают и катетер подтягивают до уровня легочной артерии. Позицию установки катетера в легочной артерии контролируют с помощью рентгенографии.

Осложнения, связанные с использованием катетера Сван-Ганса.

В литературе описан ряд серьезных осложнений, полученных при катетеризации легочной артерии с помощью катетера Сван-Ганса [Nidak SM. et al., 1998]. Среди них:

- повреждение сонных и подключичных артерий;
- пневмоторакс;
- нарушения ритма сердца — желудочковая экстрасистолия, фибрилляция желудочков;
- перфорация стенки предсердия или желудочка сердца;
- тампонада сердца;
- разрыв баллона и воздушная эмболия;
- повреждение трикуспидального клапана или клапанов легочной артерии;
- разрыв легочной артерии;
- завязывание катетера, находящегося в полости сердца, в узел;
- отрыв части катетера и катетерная эмболия;
- тромбирование просвета катетера и тромбоэмболия легочной артерии;
- эндокардит и катетерный сепсис.

При соблюдении правил установки и ухода за катетером перечисленные выше осложнения встречаются не так часто. Не останавливаясь на осложнениях, присущих процедуре катетеризации центральных вен, за 25-летний период использования данных катетеров более чем у 2000 больных мы наблюдали 3 случая завязывания катетера в узел и ни одного случая перфора-

ции стенок сердца, разрыва легкого, повреждения клапанов, эмболии воздухом или тромбоэмболии. Появление нарушений ритма сердца нередко представляет серьезную проблему, особенно у пациентов с ишемической болезнью сердца. У больных с «чувствительным» миокардом от катетеризации правых отделов сердца лучше отказаться и использовать альтернативные методы оценки производительности сердца. Поскольку катетеры Сван-Ганса рассчитаны на однократное применение, многие осложнения могут быть связаны с их повторным использованием.

С помощью катетера Сван-Ганса может быть получен большой объем важной информации. Помимо величины сердечного выброса, можно измерять следующие показатели.

Показатель	Физиологический смысл
Среднее давление в правом предсердии	Соответствует КДД правого желудочка, отражает преднагрузку правого желудочка
Давление в легочной артерии	Отражает состояние малого круга кровообращения
Давление заклинивания в легочных капиллярах (ДЗЛК) среднее	Соответствует КДД левого желудочка, отражает преднагрузку левого желудочка сердца
Насыщение (SVO ₂) и парциальное напряжение (PvO ₂) кислорода в смешанной венозной крови, взятой из ствола легочной артерии	Отражают эффективность кровообращения и его кислородтранспортной функции

На основании данных, получаемых в процессе инвазивного мониторинга, получают ряд важных характеристик функционального состояния кровообращения (табл. 3.2).

Таблица 3.2. Характеристика функционального состояния кровообращения

Параметр	Способ расчета	Норма
Показатели функционального состояния сердца		
Сердечный индекс (СИ)	СВ/поверхность тела	2,5—4,5 л/(мин·м ²)
Ударный индекс (УИ)	СИ/ЧСС	30—50 мл/м ²
Среднее давление в правом предсердии (СДПП)	Измеряемый	5—8 мм рт.ст.
Давление заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК)	Измеряемый	10—15 мм рт.ст.
Ударная работа левого желудочка (УРЛЖ)	УИ·АД _{ср.} ·0,0136	40—70 гм/м ²
Ударная работа правого желудочка (УРПЖ)	УИ·ДЛА _{ср.} ·0,0136	7—14 гм/м ²
Показатели функционального состояния большого круга кровообращения		
Среднее артериальное давление (АД _{ср.})	Измеряемое	60—100 мм рт.ст.
ОПСС	$79,96 \cdot (\text{АД}_{\text{ср.}} - \text{СДПП}) / \text{СВ}$	1300—2200 дин·с/см ⁵
Показатели функционального состояния малого круга кровообращения		
Сопrotивление легочных сосудов (СЛС)	$79,96 \cdot (\text{ДЛА}_{\text{ср.}} - \text{СДЛП}) / \text{СВ}$	< 425 дин·с/см ⁵
Среднее давление в легочной артерии (ДЛА _{ср.})		10—20 мм рт.ст.
Показатели кислородтранспортной функции крови		
Концентрация гемоглобина крови (Hb)	Измеряемый	10—14 г%
Насыщение O ₂ гемоглобина артериальной крови (HbO _{2a})	»	93—99 %
Насыщение O ₂ гемоглобина смешанной венозной крови (HbO _{2v})	»	60—75 %
PO ₂ артериальной крови (PaO ₂) при FiO ₂ = 21 %	»	100 – возраст/2, мм рт.ст.
PO ₂ смешанной венозной крови (PvO ₂)	»	35—45 мм рт.ст.
Содержание O ₂ в артериальной крови (CtaO ₂)	$\text{Hb} \cdot 1,36 \text{HbO}_{2a} + 0,0031 \cdot \text{PaO}_2$	12—18 об. %
Содержание O ₂ в смешанной венозной крови (CtvO ₂)	$\text{Hb} \cdot 1,36 \text{HbO}_{2v} + 0,0031 \cdot \text{PvO}_2$	10—15 об. %
Альвеоларно-артериальная разница по кислороду [(A – a)PO ₂]	$[\text{FiO}_2 \cdot (\text{Pb} - 47) - (\text{PaCO}_2 / 0,8) - \text{PaO}_2]$	10—20 мм рт.ст.
Фракция внутрилегочного шунтирования крови [Nunn J.F., 1977] (Qs/Qt)	$\text{CcO}_2 - \text{CtaO}_2 / \text{CcO}_2 - \text{CtvO}_2$	5 %
Артериовенозная разница по кислороду (ABPO ₂)	$\text{CtaO}_2 - \text{CtvO}_2$	3,5—5,5 об. %
Потребление O ₂ (ПО ₂)	ABPO ₂ ·СИ	120—170 мл/мин/м ²
Транспорт O ₂ (ТО ₂)	СИ·CtaO ₂ ·10	375—450 мл/мин/м ²
Показатели кислотно-основного состояния и клеточного метаболизма		
Коэффициент тканевой экстракции (КЭO ₂)	$(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) / \text{CaO}_2$	30—40 %
Концентрация лактата в артериальной крови	Измеряемый	0—2 ммоль/л
pH артериальной и венозной крови		7,35—7,45 ед.
PCO ₂ артериальной крови		35—45 мм рт.ст.

3.10.2. Общие принципы ведения больных в раннем послеоперационном периоде

3.10.2.1. Пациенты первого уровня мониторинга

При поступлении больного в отделение интенсивной терапии прежде всего регулируют аппарат ИВЛ. Фракцию кислорода на вдохе (FiO_2) устанавливают на уровне 0,4. Чаще всего применяют режим ИВЛ с регуляцией по объему. При этом используют установки, которые применялись в операционной или исходят из следующих базовых величин: дыхательный объем в пределах 6—8 мл/кг и частота дыхания — от 10 до 12 в 1 мин.

Оценивают показатели мониторинго отведения ЭКГ, артериального, центрального венозного давления и температуры тела, производят забор анализов крови.

При поступлении оценивают следующие лабораторные показатели: PO_2 , HbO_2 , pH, BE, Ht и Hb артериальной и венозной крови, электролитный состав, а также показатели свертывающей системы крови.

Обязательным является регистрация стандартной ЭКГ в 12 отведениях.

На основании показателей газового состава крови осуществляют коррекцию режима ИВЛ. Если $PaCO_2 > 45$, увеличивают минутный объем дыхания. Если данный показатель ниже 35 мм рт.ст., МОД уменьшают. Мониторирование величины CO_2 в конце вдоха ($EtCO_2$) значительно облегчает и ускоряет подбор адекватного режима ИВЛ.

Состояние оксигенирующей функции легких оценивают на основании индекса оксигенации, представляющего собой отношение PaO_2 к FiO_2 , нижней границей нормы которого считают 300 мм рт.ст.

После присоединения дренажей к системе оценивают темп и качественные характеристики отделяе-

мого. В течение первого часа возможно выделение повышенного объема геморрагической жидкости в связи со скоплением ее во время транспортировки больного. При наличии в дренажах сгустков крови или насыщенной геморрагической жидкости определяют содержание в ней гемоглобина. Тактика оценки послеоперационной кровопотери изложена в разделе «Принципы инфузионно-трансфузионной терапии».

При оценке темпа мочеотделения, который не должен быть ниже 30 мл/ч, обращают внимание на ее цвет и наличие признаков гематурии или гемолиза. Вследствие гемодилуции в первые несколько часов послеоперационного периода темп мочеотделения может достигать 100—200 мл/ч. При этом важное значение имеет поддержание нормальных значений электролитного состава плазмы, прежде всего K^+ , Na^+ и Mg^+ .

В первые часы послеоперационного периода обязательно выполняют рентгенографию органов грудной клетки. Обращают внимание на наличие ателектазов или скопление жидкости в плевральной полости, признаки пневмоторакса, размеры тени средостения и сердца, определяют положение дистального конца интубационной трубки, катетера Сван-Ганса и центрального венозного катетера.

Важным является оценка неврологического статуса. При поступлении больного в отделение интенсивной терапии оценивают симметричность зрачков и их реакцию на свет, а также роговичные рефлексы. По мере пробуждения пациента определяют способность выполнять элементарные команды, оценивают произвольные движения и мышечную силу всех конечностей.

После стабилизации жизненно важных функций пациента переводят на вспомогательные режимы вентиляции. После экстубации

трахеи, если нет специальных показаний, удаляют мочевой катетер и артериальную канюлю. Катетер Сван-Ганса удаляют как можно раньше.

При неосложненном течении послеоперационного периода в настоящее время придерживаются тактики ранней активизации больных.

Благодаря использованию новых ингаляционных анестетиков (изофлюран, энфлюран), наркотических анальгетиков (алфентанил, ремифентанил) и транквилизаторов (медазолам) короткого действия и управляемой анестезии диприваном во время операции сроки пробуждения пациентов значительно сократились. У стабильных пациентов в послеоперационном периоде мы используем метод управляемой седации диприваном в дозе 0,3—4 мг/(кг • мин). Перевод на вспомогательные режимы вентиляции и самостоятельное дыхание у таких больных возможен через несколько минут после прекращения инфузии дипривана. Сокращению потребления наркотических анальгетиков с длительным периодом действия (морфин, промедол, фентанил) способствовало более широкое использование нестероидных противовоспалительных средств (ксифокам, кеторолак).

В последние годы получило широкое распространение использование в послеоперационном периоде эпидуральной анестезии. При операциях реваскуляризации миокарда катетер устанавливают на уровне T₆, при оперативных вмешательствах на сосудах нижних конечностей — на уровне T₁₂-L₂. В эпидуральное пространство вводят 5—10 мл 1 % раствора лидокаина или 2,5—5 мл 2 % раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида каждые 4 ч. Бупивокаин — 0,25 % раствор — вводят каждые 6 ч в количестве 5—10 мл. Перспективным является применение постоян-

ной инфузии наропина (ропивокаина) в дозе 12—28 мг/ч. В целях обезболивания можно применять 2—3 мг морфина гидрохлорида, разведенного в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида 2 раза в сутки.

3.10.2.2. Пациенты второго и третьего уровней мониторинга

У пациентов, которым проводят второй и третий уровень мониторинга, оценивают регистрируемые параметры при поступлении в отделение интенсивной терапии. Дальнейшая периодичность их регистрации зависит от особенностей выполненного оперативного вмешательства. Оценку кровопотери, неврологического статуса и лабораторных показателей осуществляют по принципам, изложенным в предыдущем разделе. У больных, оперированных на органах грудной клетки, выполняют контрольную рентгенографию (в первые сутки — однократно, затем — после удаления дренажей или при возникновении специальных показаний). Гематологический профиль и биохимический анализ крови оценивают в первые сутки после операции, затем в зависимости от индивидуальных показаний. У больных, получающих антикоагулянтную и антиагрегантную терапию, контролируют состояние свертывающей системы крови, количество и функциональное состояние тромбоцитов.

3.10.2.3. Контроль за состоянием свертывающей системы крови и профилактика тромботических осложнений

У пациентов, оперированных на сосудах, одна из наиболее важных задач заключается в соблюдении баланса между риском тромбообразо-

вания и кровотечения, что предполагает обязательные контроль за состоянием системы свертывания крови и проведение антитромботической профилактики.

Исследование активности различных компонентов системы гемостаза выполняют в момент поступления больного в ОРИТ и в первые сутки после операции у пациентов без осложнений, а у больных с осложнениями — в зависимости от клинической ситуации.

Полноценное обследование предполагает выполнение коагулограммы и анализ реологических свойств крови методами вискозиметрии, агрегометрии и ригидометрии [Ройтман Е.В. и др., 2000].

Коагулограмма. Минимально необходимый для диагностики тромبوопасных состояний набор тестов включает в себя следующие измерения:

- определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), что позволяет выявить суммарную активность внутренних факторов системы свертывания крови. В раннем послеоперационном периоде допустимый диапазон АЧТВ составляет 25—40 с. Для тромбогенной ситуации характерно снижение величины этого показателя < 25 с;

- определение протромбинового времени используют для общей характеристики активности внешнего пути системы гемостаза. Результаты этого исследования должны быть представлены величиной международного нормализованного соотношения (МНО). В раннем послеоперационном периоде допустимый диапазон МНО составляет 1,1 — 1,8. Значения МНО менее 1,1 указывают на склонность к тромбообразованию;

- определение концентрации фибриногена дает информацию об основном коагулирующем субстрате (в норме 1,80—3,60 г/л). При этом риск тромбообразования при

гиперфибриногенемии повышается и не зависит от ее причины;

- определение тромбинового времени (в норме 12—17 с). Укорочение этого теста свидетельствует о недостаточности антикоагулянтных и фибринолитических механизмов и указывает на повышенный риск тромбообразования;

- определение количества тромбоцитов: допустимый интервал значений — от 85 до 220 тыс. в 1 мкл;

- определение степени агрегации тромбоцитов: допустимые в раннем послеоперационном периоде величины — 45—60 %. Более высокие значения увеличивают риск тромбообразования;

- определение содержания растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК), являющихся маркерами активности диссеминированного свертывания крови (ДВС). Допустимые величины этого показателя — до 7—8 мг%, повышение указывает на наличие тромбогенной ситуации и активацию ДВС крови;

- определение времени свертывания цельной крови по Ли—Уайту позволяет оценить общий результат взаимодействия про- и антикоагулянтных систем и фибринолиза. Для оперированных больных допустимы значения 6—12 мин; укорочение свидетельствует о тенденции к гиперкоагуляции;

- определение гематокрита в качестве характеристики гемоконцентрации.

На основании перечисленных тестов возможно получить достаточно полное представление о свертывающем и противосвертывающем потенциале крови пациента. Следует понимать, что совершенно не обязательно, чтобы все тесты сразу указывали на гиперкоагуляцию. Вполне достаточно сочетания гиперкоагуляционных изменений в 2—3 показателях.

Выбор методов *профилактики* тромботических осложнений зави-

сит от категории больных, но в основном определяется их клиническим состоянием.

Необходимым условием для профилактики тромботических осложнений является создание изоволевмической гемодилюции до уровня гематокрита 30—36 % [Дементьева И.И. и др., 1996].

Перспективным средством для ее наведения представляются инфузионные препараты модифицированного жидкого желатина (гелофузин), не оказывающие непосредственного влияния на систему гемостаза, или растворы гидроксипроксиэтилкрахмала, введение которых дополняют инфузией растворов кристаллоидов.

Наличие повышенной агрегации тромбоцитов даже при их невысоком общем содержании в крови предполагает назначение антиагрегантов.

В последнее время изменилось отношение к нефракционированному гепарину. Прежде всего препарат при дробном введении не обеспечивает устойчивый антитромботический эффект. При длительном его применении существует опасность развития тромбоцитопении и тромбоцитопении с тромбозами.

Предпочтение отдают низкомолекулярным гепаринам (НМГ). В отличие от нефракционированного гепарина НМГ обладают сильным антитромботическим эффектом при слабом антикоагулянтном действии. Разовая лечебная доза для НМГ (фраксипарин, фрагмин, клексан) составляет 150—250 МЕ анти-ф. Ха-активности на 1 кг массы тела, кратность введения — 1—2 раза в сутки в зависимости от темпа послеоперационной кровопотери и динамики показателей коагулограммы. Первая инъекция должна быть выполнена внутривенно, последующие — подкожно. Для пациентов с осложнениями продолжительность терапии НМГ может

составлять более 20 сут. Действие препарата наступает через 2—4 ч, продолжительность эффекта составляет 12—28 ч. Эффект препарата оценивают по динамике активности фактора Ха, которая в ответ на разовое введение должна снизиться в 1,5—2 раза по сравнению с исходной (в среднем до 40—60 %). Для профилактических целей достаточно 1—2-кратного введения 25 тыс. ЕД фрагмина.

Применение обычного нефракционированного гепарина (НФГ) в виде ингаляций показано при наличии у пациента явлений дыхательной недостаточности. От 15 000 до 30 000 ЕД ингалируют 1 раз в сутки либо через интубационную трубку или вентиляционную маску с применением небулайзера, установленного в контуре аппарата ИВЛ, либо с использованием ультразвукового ингалятора. Действие препарата наступает через 2—4 ч, продолжительность эффекта — 12—24 ч. Антитромботический эффект данного метода достигается при стойком удлинении АЧТВ до 64-80 с.

Хорошим антитромботическим эффектом обладает сочетание трентала (400—800 мг/сут) и реополиглюкина (400—800 мл/сут) в виде постоянной внутривенной инфузии. Обычно у больных после АКНІ данную терапию начинают через 3—4 ч после операции; предварительно необходимо убедиться в отсутствии кровотечения. У больных с артериальными анастомозами повышен риск образования тромбоцитарных тромбов, поэтому ранняя антиагрегантная терапия у них чрезвычайно важна. Согласно рекомендациям Американской ассоциации сердца и Американского колледжа, пациентам данной категории необходимо назначать аспирин не позднее 48 ч после операции, поскольку более позднее назначение препарата уже не влияет на частоту тромбоза шунтов. По нашему

опыту, ранняя антиагрегантная терапия тренталом и реополиглюкином оправдана, поскольку пероральную форму аспирина у данной категории пациентов можно назначить только после экстубации трахеи.

В осложненных случаях, при длительной ИВЛ внутривенная антиагрегантная терапия является разумной альтернативой аспирину. Даже при ее назначении в первые часы после операции мы не наблюдали увеличения кровопотери. Аспирин необходимо назначать под контролем анализа агрегации тромбоцитов, поскольку встречаются больные, резистентные к этому препарату. Таким пациентам назначают клопидогрель (плавикс), причем обычно бывает достаточно небольших доз ($1/2$ — $1/4$ таблетки 75 мг 1 раз в сутки).

Для профилактики спазма артериальных шунтов, например при маммарокоронарном шунтировании, сразу после операции назначают постоянную инфузию дилтиазема в дозе 3—5 нг/(кг • мин).

Пациентам, которым, помимо операции на сосудах, выполняют протезирование клапанов сердца или пластику межжелудочковой перегородки из ксеноматериалов, в течение первой недели назначают НМГ, затем переходят на непрямые антикоагулянты.

3.10.2.4. Профилактическое применение антибиотиков

Выбор схемы профилактической антибактериальной терапии зависит от особенностей выполняемого оперативного вмешательства и сопутствующих заболеваний пациента. При больших оперативных вмешательствах важное значение имеют предоперационная деконтаминация и подготовка кишечника. В целях проведения деконтаминации за 2 сут до операции назна-

чают 80 мг гентамицина в водном растворе, 500 мг трихопола и 500 000 ЕД нистатина 2 раза в сутки внутрь.

При операциях, выполняемых в условиях ИК (протезирование клапанов, АКШ, операции на грудном отделе аорты), назначают цефалоспорины второго-третьего поколений — цефуроксим, цефаклор, цефоперазон, цефотаксим, цефтазидим, цефтизоксим, цефтриаксон.

При операциях на брюшном отделе аорты, почечных артериях, при аортобедренном шунтировании также используют цефалоспорины второго-третьего поколений во время оперативного вмешательства. Затем, проводят сочетанную антибактериальную терапию с добавлением к цефалоспоринам метронидазола и одного из аминогликозидов второго поколения (амикацин, нетромицин).

При сопутствующих заболеваниях печени и почек в послеоперационном периоде назначают препараты с двойным путем выведения — цефалоспорины (цефоперазон, цефтазидим, цефтриаксон) в сочетании с метронидазолом или препараты группы фторхинолонов (офлоксацин, ципрофлоксацин и т.д.) в сочетании с амоксициллином.

При реваскуляризации нижних конечностей используют сочетанную терапию линкомицином с одним из аминогликозидов и метронидазолом или клиндамицином в сочетании с аминогликозидом. Может быть также использован доксициклин в сочетании с метронидазолом или препараты фторхинолонового ряда.

Послеоперационную профилактику антибиотиками назначают на 48 ч. При появлении специальных показаний антибактериальную терапию проводят в соответствии с результатами бактериологического исследования и чувствительности микрофлоры к препаратам.

3.10.3. Осложнения раннего послеоперационного периода

3.10.3.1. Острая недостаточность кровообращения

Синдрому острой недостаточности кровообращения принадлежит ведущее место в структуре осложнений и летальности у больных, оперированных на сердце и сосудах [Константинов Б.А., 1981; Бураковский В.И. и др., 1982; Лебедева Р.Н. и др., 1983; Покровский А.В. и др., 2000; Белов Ю.В. и др., 2000; Tarhan J. et al., 1982]. Крайней степенью ОНК является **циркуляторный шок**, который представляет собой клинический синдром, характеризующийся неадекватной тканевой оксигенацией (ТО₂), приводящей к снижению потребления кислорода (ТО₂), анаэробному метаболизму и лактацидозу.

В зависимости от этиологического фактора у оперированных больных выделяют следующие виды шока.

Кардиогенный шок (острая сердечная недостаточность):

- исходно низкие функциональные резервы миокарда;
- периоперационный инфаркт миокарда;
- операционная травма миокарда;
- дефекты операционной техники и кардиоплегии;
- недостаточность сократительной функции миокарда;
- синдром малой полости левого желудочка (при операциях, связанных с его ремоделированием);
- нарушения ритма и проводимости сердца;
- тампонада перикарда;
- повышение сопротивления изгнанию крови из левого желудочка (постнагрузки).

Гиповолемический шок (снижение ОЦК):

- кровотечение;
- дегидратация.

Дистрибутивный шок (увеличение емкости сосудистой системы):

- анафилактический шок;
- септический шок;
- неvroгенный шок.

Обструктивный шок (обструкция магистральных сосудов):

- тромбоэмболия легочной артерии;
- синдром верхней полой вены.

Классическими клиническими признаками шока считаются нарушения сознания, снижение температуры конечностей, бледность и мраморная окраска кожных покровов, частый пульс слабого наполнения, падение АД и снижение темпа мочеотделения (олиго- или анурия). Поскольку в раннем послеоперационном периоде на клинические показатели больных влияет комплексная терапия, которую проводят с момента возникновения кардиореспираторных нарушений, общепринятые критерии и классификации шока к ним трудно применимы. Синонимами данного термина являются синдром низкого сердечного выброса и острая недостаточность кровообращения, однако все эти термины объединяет общий результат, заключающийся в несоответствии перфузии тканей их метаболическому запросу.

Интегральным показателем, отражающим доставку кислорода органам и тканям, является артериальный транспорт кислорода, основные детерминанты которого — сердечный выброс, содержание гемоглобина в крови и насыщение кислородом гемоглобина артериальной крови [Баркрофт Дж., 1937; Shoemaker C.W. et al., 1977].

Следует обратить внимание на некоторые методические особенности, способные повлиять на величину ТО₂. Прежде всего точность определения СВ зависит от методики его измерения. Поскольку в ряде клинических ситуаций может возрастать содержание в крови патологических форм гемоглобина (кар-

боксигемоглобина, метгемоглобина, сульфгемоглобина, а в педиатрической практике — фетального гемоглобина), целесообразно пользоваться приборами, позволяющими определять содержание в крови эффективного (кислородпереносящего) гемоглобина, а также измерять StaO_2 .

Константа Хюффнера, характеризующая способность гемоглобина крови связывать кислород, может варьировать в пределах от 1,32 до 1,39, однако в связи с тем что аппаратура, с помощью которой ее измеряют, имеется в очень ограниченном числе отделений, а отличие в несколько сотых единиц вряд ли окажет большое влияние на общий результат вычисления, рекомендуется наиболее часто встречаемая величина, составляющая 1,36.

Важное значение имеет прямое определение величины артериального HbO_2 , поскольку в ряде случаев, когда в газоанализаторе отсутствует гемоксиметрический блок, данный параметр рассчитывают, исходя из значений PaO_2 . При отклонениях положения кривой диссоциации оксигемоглобина различия между измеренными и расчетными значениями HbO_2 могут быть очень значительными.

Падение *производительности сердца* (сердечного выброса) является основной причиной острой недостаточности кровообращения и развивающейся в результате нее циркуляторной гипоксии у оперированных больных.

Снижение тканевой перфузии ниже критического уровня, необходимого для нормального протекания обязательных метаболических процессов, приводит к анаэробному метаболизму и тяжелым повреждениям клеточных структур [Вейль М.Г., Шубин Г., Shumer W., 1982]. В связи с этим при диагностике синдрома циркуляторного шока и оценке его тяжести на первый план выступает глубина нару-

шений транспорта кислорода, микроциркуляции и клеточного метаболизма [Лабори А., 1970; Раби К., 1974; Дементьева И.И., 1982].

Помимо тяжести гемодинамических нарушений, выраженность острой недостаточности кровообращения зависит от ряда факторов, которые в ряде случаев могут приводить к неадекватному снабжению органов и тканей кислородом на фоне относительно нормального состояния центральной гемодинамики:

- низкая кислородная емкость крови (анемия и/или артериальная гипоксемия);
- гуморальный дисбаланс;
- нарушения КЩР и водно-электролитного баланса;
- периферическое артериовенозное шунтирование крови;
- увеличение скорости кровотока на фоне снижения уровня метаболических процессов;
- капиллярный стаз вследствие недостаточной перфузии и ДВС-синдрома;

• повышение уровня метаболических процессов при отсутствии резервов производительности сердца;

• нарушение диффузии кислорода через стенку капилляра в результате нарастания тканевого отека.

Поскольку транспорт кислорода определяется не только величиной сердечного выброса, но и содержанием O_2 в крови, адекватность тканевой оксигенации зависит от состоятельности *дыхательной функции легких*, а также содержания *гемоглобина* в крови и его сродства к кислороду [Nunn J.F., 1977]. В раннем послеоперационном периоде возникает повышение уровня метаболических процессов, обусловленное влиянием хирургической агрессии, активацией симпатико-адреналовой системы, повышением температуры тела, метаболизацией кислородной задолженности организма, затратами энергии на согревание вводимых парентерально хо-

лодных растворов, послеоперационную дрожь и др. [Рябов Г.А., 1979; Дементьева И.И., 1982]. В связи с этим прирост сердечного выброса по окончании операции рассматривается как адекватная реакция системы кровообращения на операционную травму. Однако гипердинамическое состояние кровообращения может наблюдаться также на фоне артериальной гипертензии и периферической вазоконстрикции [Лебедева Р.Н. и др., 1979; Walinsky P., 1977]. В клинической практике в качестве критериев адекватности кровообращения используется целый ряд параметров: напряжение и насыщение Hb в артериальной крови, в смешанной, венозной крови, потребление O₂, артериовенозная разница по кислороду. О степени нарушений окислительных процессов судят по величине лактата артериальной крови. Согласно нашему опыту, диагностическая ценность всех перечисленных параметров, если их рассматривать по отдельности, невелика.

В частности, на фоне интенсивной терапии дефицит кислородного снабжения тканей может наблюдаться на фоне нормальных или повышенных значений PO₂, а также AVPO₂, PvO₂ и HbO₂ смешанной, венозной крови могут быть повышенными или нормальными на фоне вазоконстрикции или периферического артериовенозного шунтирования. Низкие значения PvO₂ менее 30 мм рт.ст. и HbO₂ < 60 % достоверно указывают на дефицит доставки кислорода. Абсолютное значение лактата артериальной крови также не имеет большого диагностического значения. Этот показатель необходимо оценивать в динамике.

Мы наблюдали больных с высокими значениями лактата — более 12 ммоль/л, у которых на фоне терапии этот показатель снижался до нормальных величин. В то же вре-

мя его нарастание является неблагоприятным прогностическим признаком.

При острой сердечной недостаточности компенсация, направленная на поддержание СВ, происходит за счет увеличения конечно-диастолического объема левого желудочка, а также повышения активности симпатико-адреналовой системы, приводящего к возрастанию частоты сердечных сокращений, венозного возврата и перераспределению регионарного кровотока и жидкостных пространств организма [Константинов Б.А., 1981; Браунвальд Е. и др., 1974].

Острое падение производительности сердца может компенсироваться в основном за счет сдвига кривой диссоциации HbO₂ и увеличения тканевой экстракции кислорода [Aberman A., 1982].

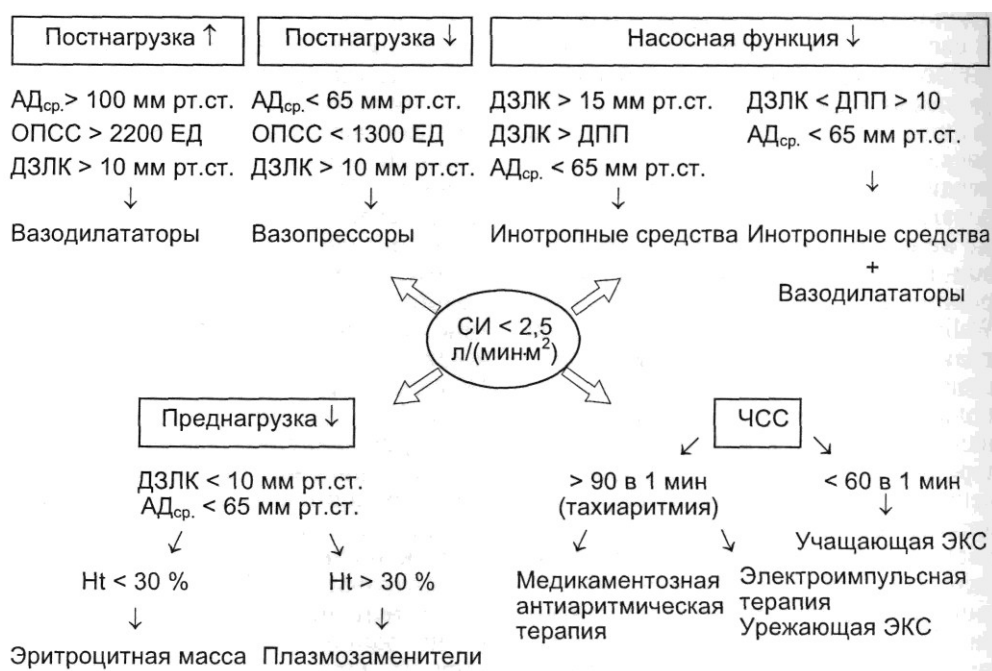
Компенсация низкой доставки O₂ на тканевом уровне осуществляется за счет микроциркуляторного резерва и тканевого резерва [Woods R.D., 1979].

Действие перечисленных компенсаторных механизмов наиболее эффективно при хронических нарушениях основных детерминант транспорта кислорода. В случаях острых расстройств их роль значительно сужается.

3.10.3.2. Регуляция производительности сердца

Принципы коррекции низкой производительности сердца у кардиохирургических больных были сформулированы J.Kirklin и N.Kouchoukos в 1974 г. Предложенный подход основан на оценке основных детерминант сердечного выброса: контрактильности, преднагрузки, постнагрузки и частоты сердечных сокращений. Алгоритм содержит ряд допущений. Во-первых, адекватность преднагрузки желудочков сердца оценивается по величине давлений наполнения желудочков

С х е м а 3.2. МОДИФИЦИРОВАННЫЙ АЛГОРИТМ КОРРЕКЦИИ НИЗКОГО СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА



сердца, в то время как состояние притока крови к сердцу более точно отражает конечно-диастолический объем желудочков сердца. У ряда больных между этими параметрами нет прямой корреляционной зависимости. Кроме того, ДЗЛК соответствует КДД левого желудочка при отсутствии легочной гипертензии, а среднее давление в правом предсердии соответствует КДД правого желудочка при интактном трикуспидальном клапане. Во-вторых, описывая состояния, характеризующиеся высоким давлением наполнения желудочков сердца и низким СВ, авторы пользуются термином «контракtilность», т.е. сократительная функция миокарда, в то время как в физиологии для этих целей пользуются параметрами, характеризующими силу и скорость сокращения мышечных волокон сердца. С нашей точки зрения, более корректно пользоваться терми-

ном «насосная функция сердца», хотя для лечения подобных состояний используют препараты, улучшающие контракtilность. В-третьих, при оценке сопротивления изгнанию крови, т.е. постнагрузки, по величине среднего АД можно судить при отсутствии патологии аортального клапана. И наконец, алгоритмом можно пользоваться, исключив такие осложнения, как тампонада миокарда, падение производительности сердца при сдавлении полых вен или смещении средостения в результате пневмоторакса и массивного гемо- или гидроторакса, а также нарушений ритма сердца.

Модифицированный алгоритм коррекции низкого сердечного выброса представлен на схеме 3.2.

Падение СВ на фоне высоких значений давления наполнения желудочков сердца является показанием к назначению препаратов с

положительным инотропным эффектом. Подбор препарата и его дозы осуществляют индивидуально под контролем показателей гемодинамики и кислородтранспортной функции. Более подробно современные подходы к назначению препаратов этой группы изложены в разделе «Симпатомиметики».

В комплексной терапии сердечной недостаточности также используют диуретики и препараты, улучшающие метаболизм и энергетический потенциал миокарда (40 % раствор глюкозы с инсулином, фосфокреатин, цитомак, альфа-токоферол). Низкая производительность сердца может наблюдаться в случаях изолированной или превалирующей правожелудочковой недостаточности. При этом давление наполнения правого желудочка сердца выше ДЗЛК. Лечение заключается в назначении инотропных препаратов в сочетании с вазодилаторами.

При снижении преднагрузки, характеризующемся падением СВ на фоне низких давлений наполнения желудочков сердца, показана инфузия плазмозаменителей, а если наблюдаются низкие значения гематокрита, — эритроцитной массы (см. раздел «Послеоперационные кровотечения»).

Для определения оптимального давления наполнения желудочков сердца целесообразно пользоваться пробой с нагрузкой объемом жидкости. Для этого в центральную вену в быстром темпе вводят раствор плазмозаменителя, регистрируя изменение СВ при увеличении ДЗЛК и ДПП на 1—2 мм рт.ст. Если во время проведения пробы СВ снижается, инфузию жидкости прекращают. На рис. 3.30 представлены варианты кривых функции левого желудочка сердца. При нормальном ответе на пробу значения СИ достигают 2,5—3,5 л/(мин · м²) после возрастания ДЗЛК до 10—12 мм рт.ст. (кривая 1). У некоторых больных

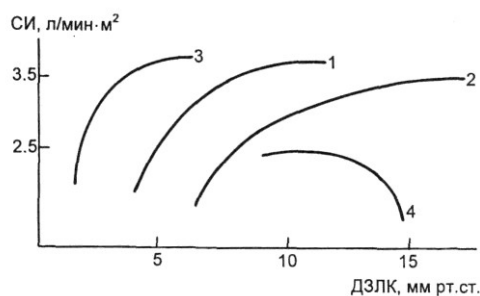


Рис. 3.30. Алгоритм регуляции сердечного выброса. Объяснение в тексте.

нормальная производительность сердца наблюдается при высоких давлениях наполнения, достигающих 18—20 мм рт.ст. (кривая 2). Встречаются случаи, когда нормальная производительность сердца наблюдается при относительно невысоких значениях показателей преднагрузки (кривая 3). У ряда пациентов при низких давлениях наполнения желудочков сердца инфузия небольших объемов приводит к резкому падению СИ, что свидетельствует о низких функциональных резервах миокарда и необходимости инотропной поддержки (кривая 4). В этих случаях возможно введение жидкости в медленном темпе под прикрытием симпатомиметиков.

Высокое сопротивление изгнанию крови (постнагрузка) характеризуется повышением среднего АД и ОПСС. В этих случаях необходимо прежде всего исключить централизацию кровообращения в результате гиповолемии, поэтому первоначально производят восполнение ОЦК до нормальных значений давлений наполнения желудочков сердца, после чего начинают инфузию вазодилаторов (см. раздел 3.9.2.4).

В ряде клинических ситуаций встречается относительная гиповолемия или сосудистая недостаточность. При этом для нормализации АД и СИ применяют препараты с вазопрессорным эффектом.

Падение производительности сердца может развиваться на фоне брадиаритмий (синусовая, узловая брадикардия, атриовентрикулярная блокада II—III степени), а также тахикардий. Коррекцию этих нарушений осуществляют с помощью электрокардиостимуляции, электроимпульсной терапии или медикаментозной терапии.

Симпатомиметики. J. Wilson и соавт. (1999), опираясь на результаты контролируемого рандомизированного исследования, пришли к заключению, что периоперационное применение инотропной поддержки и регуляция жидкостного баланса под контролем инвазивного мониторинга значительно снижают число осложнений, летальность и сроки пребывания в стационаре больных. При операциях на сердце и магистральных сосудах частота использования симпатомиметиков достигает 50 %. Основные гемодинамические эффекты наиболее часто используемых симпатомиметиков представлены в табл. 3.3.

Таблица 3.3. Гемодинамические эффекты терапевтических доз симпатомиметиков

Препарат	ЧСС	АД	СИ	ОПСС
Норадреналин	↑	↑↑	↑→	↑↑
Адреналин	↑	↑	↑	↑→
Допамин	↑→	↑	↑↑	↓
Изопроterenол	↑↑	↓→	↑	↓↓
Добутамин	↑	→	↑↑	↓

Основными показаниями к использованию симпатомиметиков являются сердечная, сосудистая недостаточность или их сочетание. В связи с этим при выборе препарата и подборе его оптимальной дозы учитывают особенности их влияния на гемодинамику и кислородтранспортную функцию пациентов. Гемодинамические эффекты

симпатомиметиков определяются их дозой и индивидуальной чувствительностью больного к препарату.

Известно, что наиболее выраженным хронотропным эффектом обладает изопроterenол, поэтому он является препаратом выбора у больных с брадикардией и нарушениями проводимости сердца. Проведенные нами исследования показали, что изопроterenол снижает сопротивление большого и малого круга кровообращения и увеличивает показатели оксигенации артериальной крови. Допамин при использовании его в дозах свыше 5 мкг/(кг • мин) вызывал статистически значимое повышение сопротивления сосудов малого круга кровообращения и фракции внутривенного шунтирования. Эти эффекты не характерны для добутамина, поэтому ему следует отдавать предпочтение у больных с легочной гипертензией и нарушениями оксигенирующей функции легких. У пациентов, имеющих сочетание сердечной недостаточности с нарушением функции почек, оправдано применение средних доз добутамина и небольших [до 2 мкг/(кг • мин)] доз допамина.

В ряде клинических ситуаций наблюдаются признаки высокой постнагрузки сердца в сочетании с нарушением его инотропной функции. В подобных случаях сочетают введение инотропных средств (добутамин, допамин) с вазодилататорами (нитропруссид натрия, адонат, исрадин).

Адреналин считается препаратом выбора при анафилактических реакциях, которые могут возникать во время операции или в послеоперационном периоде. Кроме того, в ряде случаев, когда высокие дозы добутамина или допамина не приводят к стабилизации гемодинамики, улучшить ситуацию удается путем подключения 300—500 нг/(кг • мин) адреналина.

В учебниках по сердечно-сосудистой хирургии, издаваемых 20 лет назад, звучал прямой запрет на использование норадреналина [Константинов Б.А., 1981]. В настоящее время благодаря усовершенствованию методов диагностики стало возможным диагностировать изолированную сосудистую недостаточность, в результате чего норадреналин был «реабилитирован» и нашел свое место в послеоперационной интенсивной терапии у данной категории больных. Изолированная сосудистая недостаточность в послеоперационном периоде может наблюдаться при выраженной гипертермии, интоксикации после реваскуляризации нижних конечностей на фоне выраженных дооперационных трофических нарушений, при сепсисе и синдроме полиорганной недостаточности. В этих случаях удается добиться улучшения гемодинамики на фоне введения 50—500 нг/(кг·мин) норадреналина. Препарат также может применяться в сочетании с инотропными средствами при комбинации сердечной и сосудистой недостаточности.

В течение последнего десятилетия существенно изменилась тактика назначения симпатомиметиков при интенсивной терапии. Это положение иллюстрирует табл. 3.4. Проведенный нами сравнительный анализ частоты использования различных симпатомиметиков в 1992 и 2001 гг. показал, что сейчас значительно сократилась частота использования монотерапии допамином и добутамином. Чаще всего данные препараты применяют в небольших [до 5 мкг/(кг·мин)] или средних [5—10 мкг/(кг·мин)] дозах. Наблюдавшееся 10 лет назад применение этих препаратов в высоких дозах [10—20 мкг/кг·мин] встречается крайне редко. В частности, высокие дозы допамина используют в 4 раза реже, а у 90 % пациентов применяют небольшие и средние дозы препарата.

Таблица 3.4. Частота использования различных доз допамина (в процентах) в раннем периоде после операций на сердце и магистральных сосудах

Год	Дозы, мкг/(кг·мин)		
	< 5	5—10	> 10
1992	21	40	39
2001	65	25	10

Аналогичная тенденция верна и для добутамина (табл. 3.5). Помимо того что данный препарат стал лидировать по частоте применения, высокие его дозы применяют лишь у 2 % больных, получающих симпатомиметики.

Таблица 3.5. Частота использования различных доз добутамина (в процентах) в раннем периоде после операций на сердце и магистральных сосудах

Год	Дозы, мкг/(кг·мин)		
	< 5	5—10	> 10
1992	39	53	8
2001	68	30	2

Полученные данные объясняются более активным использованием комбинации различных симпатомиметиков, позволяющей оптимизировать интенсивную терапию за счет дифференцированного учета присущих каждому из них эффектов. Известно, например, что как у допамина, так и у добутамина при высоких дозах инфузии превалирует вазопрессорный альфа-эффект. В связи с этим их целесообразно применять в умеренных дозах, обеспечивая вазопрессорный эффект за счет параллельной инфузии норадреналина.

В последние годы в отделении послеоперационной интенсивной терапии кардиохирургического корпуса РНЦХ РАМН наблюдается

следующая статистика: монотерапия добутамином осуществляется у 35 %, допамином — у 6 %, норадреналином — у 15 %, адреналином — у 8 % пациентов. У остальных больных применяют рационально подобранную комбинацию различных препаратов. Во всех случаях подбор симпатомиметика при выраженной недостаточности кровообращения — кропотливая работа, которую осуществляют под контролем инвазивного мониторинга с учетом индивидуальной реакции пациента на вводимые препараты.

Сердечные гликозиды. Обладая положительным инотропным и отрицательным хронотропным эффектом, сердечные гликозиды не увеличивают потребление миокардом кислорода [Константинов Б.А., 1981]. Обычно препараты этой группы неэффективны при выраженной ОНК, в частности при кардиогенном шоке. Спорным остается также вопрос об их назначении в острой стадии инфаркта миокарда. Вместе с тем сердечные гликозиды остаются препаратами выбора у больных с застойной сердечной недостаточностью.

Сердечные гликозиды назначают больным с распространенным кардиосклерозом, пациентам, которым выполняют коррекцию клапанных пороков сердца или вентрикулотомию, при мерцательной аритмии с целью урежения частоты пульса и восстановления синусового ритма.

Противопоказаниями к назначению сердечных гликозидов являются атриовентрикулярная блокада II—III степени, слабость синусового узла, узловой ритм, синоаурикулярная блокада.

В нашей практике мы применяем сердечные гликозиды у больных с нарушениями проводимости сердца на фоне проведения ЭКС через миокардиальные электроды. Чаще применяют внутривенную форму дигоксина, поскольку он выводится почками и является таким образом

более управляемым препаратом. Его средние суточные дозы составляют 0,12—0,4 мг/м².

Инфузионно-трансфузионная терапия. Принципы инфузионно-трансфузионной терапии. Жидкостные пространства организма. Общее содержание воды в организме составляет около 60 %, при этом она распределяется в различных жидкостных пространствах. Во внутриклеточном пространстве находится 2/3 воды и во внеклеточном - 1/3 [Lewis R.T., 1980].

Внеклеточное пространство состоит из интерстициального и внутрисосудистого секторов. Обычно 75 % внеклеточной жидкости находится в интерстиции и 25 % — в сосудистом русле. Имеются значительные различия в электролитном составе внутриклеточного и внеклеточного жидкостного пространства. В клетках преобладает содержание ионов калия, а во внеклеточном пространстве — ионов натрия и хлора. Для поддержания электролитного градиента необходимо функционирование натрий-калиевого насоса.

В норме мембрана клетки обладает относительной проницаемостью для ионов электролитов, но она свободно проницаема для воды. Например, снижение концентрации натрия и осмолярности во внеклеточном пространстве после инфузии 5 % раствора глюкозы сопровождается перемещением воды в клетку, что может привести к уравниванию осмотического давления в этих жидкостных секторах. И наоборот, увеличение концентрации натрия и осмолярности во внеклеточном пространстве, например в результате инфузии гипертонического раствора натрия, сопровождается перемещением воды из внутриклеточного во внеклеточное пространство. Инфузия изотонических растворов электролитов не изменяет осмолярности внеклеточного пространства и

тем самым не приводит к перемещению воды.

Перемещение воды между двумя компонентами внесосудистого пространства определяется прежде всего разностью концентрации белка. Коллоидно-осмотическое давление является основным фактором, благодаря которому эндотелий непроницаем для белков плазмы. При нарушениях белкового обмена в результате осмотического дисбаланса вода переходит из интерстициального пространства в кровяное русло. Молекулы кристаллоидов не создают градиента давления, поскольку они свободно проходят через мембрану капилляра. В норме 60 % КОД обеспечивается за счет различных белков (из них 75 % — за счет альбумина, остальное — за счет глобулинов и фибриногена). 40 % КОД поддерживается за счет концентрации катионов. У пациентов отделения интенсивной терапии нормальный КОД составляет от 18 до 20 мм рт.ст. [Rackow E.C. et al, 1977].

Показания к инфузионно-трансфузионной терапии:

- абсолютный дефицит объема циркулирующей крови (абсолютная гиповолемия при кровотечении, недовосполненной кровопотере во время и после операции; потеря жидкости и электролитов при полиурии и через желудочно-кишечный тракт, гипертермии);

- относительная гиповолемия (вазодилатация, анафилактический и септический шок, феномен депонирования крови и жидкости);

- сердечная недостаточность в комплексной терапии при необходимости увеличения насосной функции сердца через механизм Франка—Старлинга;

- парентеральное питание;

- коррекция кислотно-щелочного и электролитного баланса, регуляция онкотического давления крови.

Препараты крови. *Цельная донорская кровь, эритроцитная масса.* От-

рицательные последствия трансфузии донорской крови хорошо известны [Константинов Б.А. и др., 2000], поэтому показания к ее использованию в хирургии стараются максимально сузить.

Большинство авторов сходятся во мнении, что у больных, перенесших операцию на сосудах, оптимальный гематокрит составляет 30—35 %. По нашему мнению, этот показатель следует определять индивидуально с учетом величины артериального транспорта кислорода и основной его детерминанты — сердечного индекса. Согласно проведенным исследованиям, у оперированных больных снижение гемоглобина на 1 г% должно сопровождаться возрастанием СИ на 400 мл/(мин • м²). В противном случае наблюдаются признаки неадекватной тканевой оксигенации, что требует трансфузии эритроцитной массы или инотропной поддержки с последующей гемотрансфузией, которая не может быть выполнена в срочном порядке. Таким образом, показания к переливанию цельной крови или эритроцитной массы определяют индивидуально. У большинства больных гемотрансфузия показана при снижении Ht < 30 %. У больных с низким кардиореспираторным резервом оптимальный гематокрит определяют с учетом артериального транспорта кислорода и состояния тканевой оксигенации.

При интенсивной терапии у оперированных больных широко используют кровесберегающие технологии. Для этого производят предоперационную заготовку аутокрови и аутоплазмы в предоперационном периоде, забор и аутотрансфузию крови во время операции и в раннем послеоперационном периоде. При операциях, протекающих с планируемой массивной кровопотерей, применяют селл-сейвер (cell-saver) — сепаратор клеток крови, предназначенный для сбора и

трансфузии аутоэритроцитов. Аппарат транспортируют вместе с пациентом в отделение интенсивной терапии и используют при продолжающейся послеоперационной кровопотере. У больных, оперированных в условиях ИК, дренажи присоединяют к кардиотомному резервуару. При значительной кровопотере в течение первых 8 ч собранную в нем кровь после отмытия жидкой части используют для гемотрансфузии. Поскольку при кровотечении происходят травмирование и разрушение части эритроцитов, трансфузия цельной крови, излившейся по дренажам, может сопровождаться массивным внутрисосудистым гемолизом.

Нашивная донорская плазма — продукт обработки крови, поэтому она содержит в готовом виде многие ценные вещества, однако ей присущи и отрицательные свойства крови: цитратная токсичность, ацидоз, гиперкалиемия и др. При инфузии нативной плазмы крови имеется риск таких осложнений, как заражение вирусным гепатитом, ВИЧ-инфекция; высока также вероятность анафилактических реакций. Наличие в ней чужеродных лейкоцитов, когда не используются лейкоцитарные фильтры, может вызвать реакцию системного воспалительного ответа, особенно при введении больших объемов, поэтому ее использование у больных с небольшой кровопотерей следует ограничить, заменив растворами кристаллоидных и синтетических коллоидных растворов. Применение нативной плазмы оправдано при острой гипо- и диспротеинемии и отсутствии синтетических коллоидных растворов и растворов альбумина.

Свежезамороженная плазма в отличие от нативной содержит факторы свертывания: весь комплекс стабильных факторов гемостаза, фибринолиза, системы комплемента и пропердина, разномолекулярные

белковые комплексы, обеспечивающие онкотическое давление, антигена, а также иммунологическую составляющую крови. В этой связи среди компонентов крови по объему применения в клинике этот препарат занимает первое место [Константинов Б.А. и др., 2000]. Показаниями к применению свежезамороженной плазмы являются подготовка больных с дефицитом факторов свертывания, острый ДВС-синдром, послеоперационные кровотечения, связанные с дефицитом факторов свертывания.

Криопреципитат — концентрированная смесь плазменных факторов свертывания крови, полученная из свежезамороженной плазмы. Основными показаниями к использованию криопреципитата являются дефицит факторов свертывания и послеоперационные кровотечения.

Кристаллоидные растворы. Наиболее часто в практике интенсивной терапии используют изотонические растворы хлорида натрия и лактата Рингера. Их способность к увеличению ОЦК идентична. Они легко проходят через сосудистую мембрану и равномерно распределяются во внеклеточном пространстве. Исследования, проведенные у пациентов, находящихся в критическом состоянии, показали, что через 1—2 ч после инфузии в сосудистом русле остается менее 20 % введенного объема кристаллоидов [Lamke L.O. et al., 1976].

Несмотря на то что оба раствора имеют низкий pH, для нейтрализации ацидоза обычно требуется введение небольших объемов щелочных растворов. Лактат натрия, содержащийся в растворе лактата Рингера, не является кислотой, и он метаболизируется в печени, превращаясь в бикарбонат, который оказывает умеренный ощелачивающий эффект.

Растворы кристаллоидов нетоксичны, их введение не приводит к

анафилактическим реакциям. При восполнении значительного дефицита ОЦК только растворами кристаллоидов, когда вводят большие их объемы, неизбежно возникновение интерстициального отека, прежде всего отека легких. Кроме того, необходимо учитывать, что для восполнения дефицита ОЦК растворами кристаллоидов объем инфузии должен в 3—4 раза превышать объем кровопотери, поскольку они равномерно распределяются во всех жидкостных пространствах организма.

Гипертонический раствор хлорида натрия. В результате инфузии гипертонического раствора NaCl прирост объема внеклеточного пространства существенно превышает объем введенного раствора, что обусловлено перемещением воды из внутриклеточного пространства. Положительный гемодинамический эффект гипертонического раствора натрия объясняется не только увеличением ОЦК. Есть данные о том, что он обладает положительным инотропным эффектом и снижает ОПСС и сопротивление легочных сосудов за счет расширения прекапилляров [Wildenthal K. et al., 1969]. Его положительный терапевтический эффект объясняют также повышением венозного тонуса, которое обусловлено вагусным рефлексом, запускаемым при попадании гипертонического раствора в сосуды малого круга кровообращения [Gazitua et al., 1971]. Следует, однако, учитывать, что введение гипертонического раствора натрия может приводить к гиперосмолярности, гипернатриемии, гиперхлоремическому ацидозу и гипокалиемии. В результате дегидратации головного мозга могут возникать такие клинические симптомы, как дезориентация, оглушенность, судороги. У больных с низкими резервами производительности сердца может развиваться отек легких. В связи с этим неконтролируемое введение гиперто-

нического раствора натрия хлорида недопустимо. Данный препарат можно вводить, пока сывороточная концентрация натрия не превышает 150 ммоль/л, а осмолярность сывотки крови — 350 мосмоль/л.

Коллоидные растворы. *Альбумин* является основным белком, который образуется в печени и составляет около 50 % ее синтетической функции. Альбумин занимает почти 50 % от общего состава белков плазмы и обеспечивает от 2/3 до 2/4 КОД плазмы.

Увеличение КОД и объема циркулирующей крови в результате инфузии раствора альбумина зависит от его концентрации. Выпускают 2,5 %, 5 %, 10 %, 20 % и 25 % растворы альбумина. В 1 л 5 % раствора содержится 50 г альбумина, что создает КОД, составляющий 20 мм рт.ст. Выпускается также 25 % раствор, содержащий 12,5 г альбумина в 50 мл раствора, что создает КОД, составляющий около 100 мм рт.ст. Инфузия альбумина приводит к эффективному восполнению дефицита ОЦК и стабилизации гемодинамики. Инфузия 500 мл 5 % раствора альбумина увеличивает ОЦК на 450—600 мл [Lamke L.O. et al., 1976]. При нормальной капиллярной проницаемости через 2 ч в сосудистом русле остается 90 % введенного раствора альбумина. При острой гиповолемии предпочтение отдают 5 % раствору альбумина, а 25 % раствор обычно используют у больных с сочетанием гиповолемии и повышенного объема внеклеточной жидкости.

Длительность гемодинамического эффекта, обусловленного инфузией раствора альбумина, различна при разных патологических состояниях. В некоторых случаях наблюдаются значительный переход альбумина в интерстициальный сектор и его накопление в коже или интерстициальном пространстве легких.

Частота анафилактических реакций, связанных с инфузией альбу-

мина, составляет примерно 0,11 % [Ring J. et al., 1977]. Риск заражения гепатитом отсутствует, поскольку во время приготовления раствора его держат при температуре 60 °С в течение 10 ч. Отсутствует также риск передачи ВИЧ-инфекции. Есть указания на то, что при введении больших объемов растворов альбумина может понижаться сывороточная концентрация ионизированного кальция, что приводит к отрицательному инотропному эффекту.

Альбумин обладает некоторыми уникальными эффектами, отличающими его от синтетических коллоидов и кристаллоидов: способностью регулировать содержание во внеклеточном пространстве различных веществ, таких как железо и билирубин, блокировать свободные радикалы, что сопровождается подавлением перекисного окисления липидов, связывать различные токсичные вещества, образующиеся при воспалительном процессе, влиять на проницаемость микрососудов для молекул других белков. Восполнение уровня альбумина сопровождается нормализацией проницаемости эндотелия. Благодаря вышеперечисленным свойствам альбумина многие врачи отдают ему предпочтение перед другими плазмозамещающими растворами. Существенным фактором, ограничивающим широкое применение растворов альбумина, является их высокая стоимость.

Декстраны представляют собой смесь полимеров глюкозы различной величины и молекулярной массы. Чаще всего в клинической практике используют декстран-70 (макродекс, полиглюкин) и декстран-40 (реомакродекс или реополиглюкин).

Инфузия декстрана приводит к увеличению объема плазмы. Длительность и степень этого увеличения определяются общим объемом инфузии, скоростью инфузии, моле-

кулярной массой и клиренсом препарата из плазмы. Мелкие молекулы декстрана очень быстро фильтруются почками, приводя к умеренному диуретическому эффекту, или проходят через эндотелий в интерстициальное пространство, откуда в последующем возвращаются в кровяное русло по лимфатическим путям. Крупные молекулы декстрана недолго хранятся в гепатоцитах, клетках почечных канальцев и ретикулоэндотелиальной системы. Они не обладают токсическим эффектом и постепенно метаболизируются в углекислоту и воду.

Инфузия декстрана-70 сопровождается более продолжительным эффектом, чем декстрана-40. Через 3 ч в плазме остается 70 % введенного декстрана-70, а через 24 ч — 30 % [Thompson W.L. et al., 1975]. После введения 1 л декстрана-70 больным в раннем послеоперационном периоде в среднем объем плазмы увеличивается на 790 мл. Это сравнимо с эффектом от введения аналогичного объема 6 % гидроксиэтилкрахмала и больше, прироста ОЦК в результате введения аналогичного объема 5 % альбумина.

У декстрана-40 онкотическое давление выше, чем у 6 % декстрана-70, однако вследствие его очень быстрого выведения почками увеличение объема плазмы непродолжительно. У пациентов с нормальной функцией почек уже через 6 ч 60 % декстрана-40 выводится с мочой [Arturson G. et al., 1964]. У пациентов, находящихся в критических состояниях, помимо увеличения объема плазмы, наблюдается улучшение микроциркуляции. Оба препарата снижают вязкость крови и, таким образом, за счет улучшения периферического кровотока приводят к улучшению тканевой оксигенации. У пациентов с нарушенной микроциркуляцией и реологией крови эти эффекты декстрана-40 имеют большое значение и используются для профилактики

тромботических осложнений в раннем послеоперационном периоде.

Значительный объем декстрана-40 фильтруется в почках и поступает в почечные канальцы. Это существенно повышает вязкость мочи. В связи с тем что канальцевая реабсорбция воды при этом не прекращается, декстран может приводить к необратимой закупорке почечных канальцев и острой почечной недостаточности [Mailloux L. et al., 1967]. Вероятность повреждения почек повышается при нарушении их функции или обезвоживании организма, поэтому следует избегать введения декстрана-40 больным с почечной недостаточностью.

Декстран-70 реже вызывает развитие острой почечной недостаточности, возможно, потому, что значительно меньшая часть его молекул фильтруется гломерулами почек [Feest T.G. et al., 1976].

Частота анафилактических реакций на декстраны составляет около 0,032 % [Ring J. et al., 1977]. Тяжелые реакции возникают приблизительно в 0,008 % случаев; обычно они развиваются в течение 5 мин после начала инфузии декстрана.

К побочным эффектам декстранов относят также снижение факторов свертывания за счет гемодилюции, покрытия внутренней стенки сосудов и клеточных элементов, а также нарушения образования фибринового сгустка. Декстран-40 приводит к нарушениям свертывающей системы крови в большей степени, чем декстран-70. В целях снижения риска кровотечений объем инфузируемого декстрана должен быть ограничен до 20 или 1,5 г/(кг • сут) [Alik M. et al., 1967]. Нельзя забывать, что геморрагические осложнения могут возникать у пациентов с предрасположенностью к ним, например с тромбоцитопенией. Пациентами высокого риска считают больных с почечной недостаточностью, поскольку у них возможны сочетание уремической дисфунк-

ции тромбоцитов и значительное увеличение периода полувыведения декстрана.

Растворы гидроксиэтилкрахмала. В клинической практике используют 6 % и 10 % растворы гидроксиэтилкрахмала (ГЭК) в изотоническом растворе натрия хлорида. Наиболее часто применяют следующие формы растворов ГЭК: гемохес (B.Braun), HAES-стерил, плазма стерил (Фрезениус), инфукол (Зерум-Верк) и др. Фармакокинетика их сложна вследствие неоднородности молекулярной массы и различной степени гидроксиэтилирования вещества, содержащегося в растворе. Молекулы с мол.м. менее 50 000 Да очень быстро экскретируются почками и распределяются в различных тканях организма. Молекулы с большей массой могут также попадать в различные ткани организма, а также захватываться клетками ретикулоэндотелиальной системы или разрушаться амилазой крови с последующим выведением с мочой или желчью. У нормальных индивидуумов 46 % из 500 мл введенного 6 % раствора ГЭК выводится с мочой в течение 2 сут, а остальные 54 % — в течение 6 сут [Yacobi A. et al., 1982]. Ткани с относительно высокой активностью макрофагов, например печень и селезенка, захватывают небольшое количество гидроксиэтилкрахмала и задерживают его на довольно длительный период времени. Наличие молекул ГЭК в клетках ретикулоэндотелиальной системы не угнетает их функцию [Shatney C.H., 1984]. Несмотря на то что его молекулы попадают также в клетки эпителия почечных канальцев, появляющиеся морфологические изменения не сопровождаются функциональными нарушениями [Shatney C.H. et al., 1984].

ГЭК является очень эффективным плазмозамещающим препаратом. Прирост объема плазмы значительно больше объема инфузиру-

емого раствора. Через 24 ч после введения 1000 мл препарата объем плазмы в среднем превышает исходный на 285 мл, причем эффективность гидроксиэтилкрахмала сравнима с альбумином или даже выше, что объясняется более высоким КОД 6 % раствора ГЭК.

Объем вводимого раствора ГЭК обычно подбирают индивидуально. Обычно для ликвидации гиповолемии достаточно введения 500—1000 мл, однако у больных с продолжающимся кровотечением или септическим шоком для стабилизации гемодинамики могут потребоваться значительно большие объемы. Несмотря на высокие вводимые объемы, препарат не оказывает отрицательного влияния на функцию почек, печени или легких. Изучение влияния раствора ГЭК на свертывающую систему крови в условиях клиники свидетельствует об отсутствии значительных коагулологических изменений, а имеющиеся сдвиги в состоянии свертывающей системы крови объясняются эффектом гемодилюции. Несмотря на это, не рекомендуется превышать дозу 20 мл/(кг • сут). Частота анафилактических реакций на ГЭК невысока. Сообщается о 14 реакциях на 16 405 инфузий, что составляет 0,085 % [Ring J. et al., 1977].

После введения ГЭК нередко повышается уровень сывороточной амилазы. Гиперамилаземия может привести к ошибочной постановке диагноза панкреатита. Вместе с тем данных об отрицательном влиянии препарата на поджелудочную железу нет. При подозрении на наличие панкреатита у больных, получавших гидроксиэтилкрахмал, рекомендуют ориентироваться на сывороточную концентрацию липазы или динамику уровня амилазы [Mishler J.M. et al., 1977].

Препараты желатина. В последние годы разработаны новые препараты из желатина; одной из разновидностей модифицированного

жидкого желатина является гелофузин (В-Враун). Отечественный аналог — модежель.

Гелофузин — 4 % раствор желатина (модифицированный жидкий желатин) в растворе хлорида натрия. Желатин получают из коллагеновой ткани (хрящей) крупного рогатого скота методом термической деградации, гидролиза и сукцинирования. Это плазмозамещающий раствор с периодом полувыведения около 9 ч, имеющий среднюю мол.м. около 30 000 Да, коллоидно-осмотическое давление (КОД) 453 мм вод.ст., или 33,3 мм рт.ст., и осмолярность 274 мосм/л.

В проспективном рандомизированном исследовании [Beards S.C. et al., 1994] сравнивали инфузию 500 мл гелофузина и гидроксиэтилкрахмала Hespan, которые вводили в течение 10 мин пациентам с гиповолемическим шоком. Положительный гемодинамический эффект, заключавшийся в возрастании производительности сердца и артериального транспорта кислорода при некотором снижении концентрации гемоглобина, отмечен в обеих группах. Авторами не получено статистически достоверных различий между гемодинамическими реакциями на введение сравниваемых препаратов.

Согласно данным Марютина и соавт. (1997), у пациентов с продолжающейся кровопотерей, получавших гелофузин, полиглюкин или гидроксиэтилкрахмал, наибольший волевический эффект наблюдался при использовании гидроксиэтилкрахмала, однако при анализе показателей гемостаза и количества геморрагических рецидивов выявлено несомненное преимущество гелофузина. Раствор модифицированного жидкого желатина не влияет на свертывающую систему крови, даже если объем инфузий превышает 4 л за 24 ч [Edwards J.D. et al., 1987]. Есть указания на особые его преимущества при исходной ги-

покоагуляции и/или тромбоцитопении, а также в ситуациях с высоким риском развития ДВС-синдрома [Марютин и др., 1998]. Считается, что гелофузин при инфузионной терапии гиповолемических состояний различного генеза у больных хирургического профиля оказывает стойкий волевический и гемодинамический эффект, устраняет микроциркуляторные нарушения и улучшает газотранспортную функцию крови [Beards S.C. et al., 1994].

Особого внимания заслуживает преимущество препаратов желатина по сравнению с другими синтетическими коллоидами у больных с почечной недостаточностью. В работе Н.Kohler (1979) показано, что при снижении уровня клубочковой фильтрации с 90 до 0,5 мл/мин период полувыведения препаратов желатина увеличивается менее чем в 2 раза, гидроксиптилкрахмала — в 2,5 раза, а декстрана-40 — в 7,5 раза. Более того, имеются указания на то, что у больных с анурией усиление элиминации ГЭК в печени может приводить к развитию портальной гипертензии и асцита.

Поскольку концентрация натрия в растворе гелофузина составляет 154 ммоль/л, нельзя забывать о возможности избыточного накопления этого электролита в организме пациентов с почечной недостаточностью.

Частота анафилактических реакций на препараты модифицированного жидкого желатина составляет от 1 на 6000 до 1 на 13 000 случаев. Такие реакции являются результатом выброса большого количества вазоактивных субстанций и чаще наблюдаются у лиц, предрасположенных к аллергии [Ring J. et al., 1977].

Имеются публикации о возможном негативном влиянии растворов, в основе которых лежит желатин, на систему иммунитета [Saleusky, 1995; Brodin B., 1984].

В настоящее время практически все исследователи сходятся во мнении, что идеального плазмозамениителя не существует. В связи с этим при их назначении учитывают индивидуальные особенности пациента, специфику проводимых терапевтических процедур и свойства, присущие каждому из плазмозамениителей.

Основные принципы инфузионно-трансфузионной тактики заключаются в сокращении переливания продуктов донорской крови, при применении кровосберегающих технологий, комбинированном назначении коллоидных и кристаллоидных препаратов.

Послеоперационное кровотечение.

Оценка кровопотери по дренажам не всегда позволяет полностью контролировать ее объем. Часть крови может задерживаться в полостях организма, а проходимость дренажей — нарушаться в результате образования в них сгустков крови, сдавления или перегиба. В связи с этим у больных, оперированных на органах грудной клетки, в первые часы послеоперационного периода контролируют показатели гематокрита и свертывающей системы крови, показатели гемодинамики и газового состава артериальной крови. Обязательно выполняют рентгенографию органов грудной клетки, а при подозрении на скопление жидкости в области средостения и перикарда — трансторакальную эхокардиографию.

Значимой считается потеря по дренажам более 70 мл/м² геморрагической жидкости с гематокритом, близким по значению к гематокриту крови в течение 2—4 ч в отсутствие выраженных нарушений свертывающей системы крови или при наличии признаков гиперкоагуляции. Это является показанием к повторному оперативному вмешательству с целью гемостаза.

При подозрении на внутреннее кровотечение объем потери эритро-

цитной составляющей ОЦК можно приблизительно определить по степени падения гематокрита крови:

$$\Delta Ht \cdot OЦК,$$

где Ht выражен в процентах, а ОЦК вычисляют из расчета 70 мл/кг массы тела.

Данная формула дает приблизительный результат, поскольку не учитывает объем эритроцитов, поступающих из внутренних депо, а также перемещения жидкости из внесосудистых пространств организма. Кроме того, необходимо учитывать объем введенных инфузионно-трансфузионных препаратов. Таким образом, данную формулу можно использовать при условии адекватного восполнения ОЦК под контролем данных, получаемых при гемодинамическом мониторинге.

Поскольку хирургическое кровотечение обычно сопровождается вторичными нарушениями гемостаза, в первые часы при наличии признаков кровотечения проводят консервативную гемостатическую терапию:

- аprotинин — 2000—6000 млн ЕД;
- переливание криопреципитата и свежезамороженной плазмы;
- переливание тромбоконцентрата в объеме 6—8 доз.

За исключением случаев профузного кровотечения, дифференциальная диагностика между хирургической причиной кровотечения и нарушениями гемостаза нередко представляет очень сложную задачу. В этих случаях важно не допустить потери больших объемов крови.

Следствием массивной кровопотери и гемотрансфузии являются ДВС-синдром, синдром системной воспалительной реакции и СПОН (см. соответствующие разделы).

Если кровотечение продолжается после проведения консервативных мероприятий, вопрос решают в по-

льзу повторного оперативного вмешательства.

Нарушения ритма и проводимости сердца. Тахикардии могут приводить к падению сердечного выброса за счет уменьшения диастолического наполнения желудочков сердца и снижения коронарного кровотока.

Синусовая тахикардия может возникать в результате гиповолемии, введения инотропных препаратов, выброса катехоламинов в кровь вследствие хирургического стресса, реакции на боль и эмоциональных реакций пациента. Причиной тахикардии может являться также гипертермия. Лечение синусовой тахикардии начинают с устранения вызвавшей ее причины.

Желудочковая экстрасистолия встречается у 17—50 % больных, перенесших операции реваскуляризации миокарда. Причинами данной аритмии являются хирургическая травма, электролитный дисбаланс (прежде всего гипокалиемия и гипомагниемия), изменения рН и РаО₂, введение катехоламинов, раздражающее действие термодиллюционного катетера или дренажей в полости средостения. После исключения экстракардиальных причин упорную желудочковую экстрасистолию купируют введением лидокаина или амиодарона, а при возможности перорального пути введения применяют соталол. Появление желудочковой тахикардии или фибрилляции желудочков служит показанием к срочной дефибрилляции.

У пациентов, оперированных на сосудах сердца и торакоабдоминальном отделе аорты, частота возникновения суправентрикулярной тахикардии (предсердная пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий) достигает 20-35 % [Hudak SM. et al., 1998]. Причинами этого являются нарушения электролитного баланса, ишемия предсердия во время пережатия аорты, образование воспалительного инфильтрата в области

проводящих путей сердца. При высокой ЧСС выполняют электроимпульсную терапию, а при наличии противопоказаний применяют антиаритмическую медикаментозную терапию. В целях снижения ЧСС назначают верапамил или бета-блокаторы, а для восстановления синусового ритма — амиодарон, бриви-блок, хинидин. У пациентов с признаками сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды. Трепетание предсердий, как правило, не поддается медикаментозной терапии, в связи с чем при данном виде нарушения ритма применяют электроимпульсное лечение.

Основные эффекты и доза антиаритмических препаратов представлены в табл. 3.6.

Брадиаритмии (синусовая или узловая брадикардия, атриовентрикулярная блокада II—III степени) возникают в результате угнетения

клеток проводящей системы сердца в результате кардиopleгии, интраоперационной травмы и отека, периоперационного инфаркта миокарда. В целях улучшения проводимости сердца назначают минералокортикоидные гормоны (целестон, дексаметазон), нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак), инфузию изопроterenола или астмапента. При возникновении атриовентрикулярной блокады II—III степени или брадиаритмии, сопровождающейся падением сердечного выброса, проводят временную электрокардиостимуляцию.

Электроимпульсная терапия и электрокардиостимуляция. У больных, оперированных на сердце (операции аортокоронарного шунтирования, сочетание АКШ с протезированием клапанов сердца, операции на восходящей аорте в сочетании с протезированием или

Таблица 3.6. Сравнительная характеристика антиаритмических препаратов

Препарат	Влияние на ЭКГ	Период полувыведения	Путь экскреции	Начальная доза	Терапевтическая доза
Хинидин	↑QT ↑QRS	4—17 ч	Печень	200 мг 4 раза в сутки	600—1200 мг/24 ч в таблетках
Лидокаин	↓QT	1—2 ч	»	50—100 мг/кг	1—2 г/24 ч, в/в инфузия
Мексилетин	±↑PR ↓ЧСС	8—15 ч	»	0,17 мг/(кг·мин) в/в	30 мг/(кг·мин), в/в инфузия, 3 ч
Обзидан	±↑PR ↓ЧСС	3—4 ч	»	1—5 мг в/в	10—20 мг/6 ч в таблетках
Эсмолол	±↑PR ↓ЧСС	9 мин	»	25—500 мкг/кг	25—50 мкг/(кг·мин), в/в инфузия
Атенолол	±↑PR ↓ЧСС	12 ч	Почки Печень	25—50 мг/24 ч в таблетках	50—100 мг/24 ч
Амиодарон	↑QT ±↑PR ↑QR ↓ЧСС		»	15 мг/(кг·24 ч), в/в инфузия	1,4—6 мг/(кг·24 ч), в/в инфузия
Соталол	↑QT	6—8 ч	Почки	80 мг	40—160 мг/24 ч
Верапамил	±↑PR ↓ЧСС	3—7 ч	Печень	5—10 мг в/в	
Дилтиазем	±↑PR	3—7 ч	»		2,8—14 мкг/(кг·мин), в/в инфузия

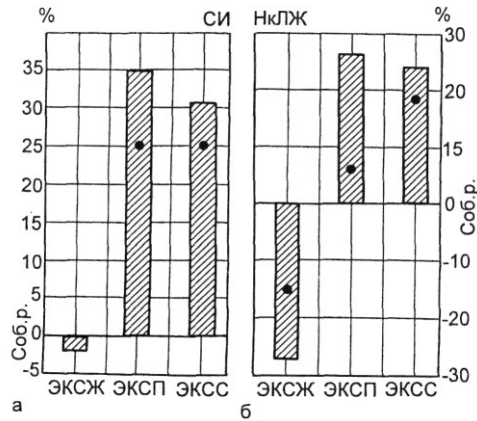


Рис. 3.31. Изменение СИ (а) и НкЛЖ (б) при применении различных видов учащающей ЭКС по сравнению с собственным ритмом (узловая и синусовая брадикардии) ($p < 0,005$).

Соб.р. — собственный ритм пациента; ЭКСЖ — желудочковая экстрасистолия; ЭКСП — предсердная экстрасистолия; ЭКСС — секвенциальная экстрасистолия; НкЛЖ — насосный коэффициент левого желудочка сердца.

пластикой аортального клапана или имплантация клапансодержащего кондуита и др.), во время операции к миокарду правого желудочка под-

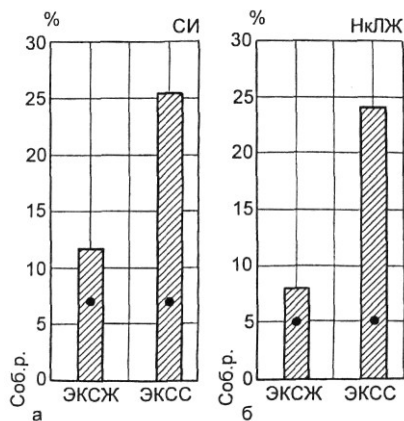


Рис. 3.32. Изменение СИ (а) и НкЛЖ (б) при применении различных видов учащающей ЭКС по сравнению с собственным ритмом (ППБ) ($p < 0,005$).

Условные обозначения те же, что на рис. 3.31.

шивают электроды для проведения электрокардиостимуляции. Мы считаем целесообразным подшивание электродов также и к миокарду правого предсердия. Если при возникновении брадиаритмий миокардиальные электроды отсутствуют, экстренно устанавливают эндокардиальный электрод. Для проведения ЭКС необходим двухкамерный электрокардиостимулятор. При сохранной атриовентрикулярной проводимости целесообразно проводить предсердную ЭКС. В противном случае применяют секвенциальную (предсердно-желудочковую ЭКС) с подбором оптимального времени задержки между стимуляцией предсердия и желудочка. При невозможности применения вышеуказанных режимов используют желудочковую ЭКС. На рис. 3.31 показаны гемодинамические эффекты перечисленных выше методов электрической стимуляции при узловой и синусовой брадикардии. Предсердная и секвенциальная ЭКС приводят к приблизительно одинаковому возрастанию сердечного индекса. Вместе с тем предсердная ЭКС более физиологична, поэтому прирост СИ при ней происходит на фоне более благоприятного соотношения между ударной работой и давлением наполнения левого желудочка сердца, что отражает показатель насосного коэффициента желудочка. При желудочковой ЭКС, проводимой на фоне узловой брадикардии, производительность сердца снижалась.

На рис. 3.32 показано сравнение желудочковой и секвенциальной ЭКС при полной поперечной блокаде сердца. Желудочковая стимуляция приводит к возрастанию СИ в среднем на 12 %, в то время как секвенциальная — на 25 %. Таким образом, показания к желудочковой ЭКС можно ограничить полной поперечной блокадой сердца или невозможностью проведения более эффективных методов ЭКС.

Тахикардии, возникающие в раннем послеоперационном периоде, могут приводить к падению производительности сердца за счет не только сокращения длительности диастолы, но и увеличения потребности миокарда в кислороде и нарушения функции искусственных клапанов сердца. Выбор между электроимпульсной терапией и медикаментозным лечением зависит от вида тахикардии и общего состояния пациента. Следует учитывать, что большинство антиаритмических препаратов обладает отрицательным инотропным эффектом, поэтому у больных с сердечной недостаточностью в первые часы послеоперационного периода предпочтительно использовать электроимпульсные методы лечения, особенно если они находятся на продленной ИВЛ.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия является абсолютным показанием к выполнению кардиоверсии у данной категории пациентов. Пароксизм тахиформы мерцания или трепетания предсердий может быть купирован сверхчастой стимуляцией предсердий (с частотой импульса 400—800 в 1 мин), а при неэффективности — с помощью кардиоверсии. Есть сообщения о положительном эффекте парной урежающей стимуляции желудочков сердца при тахикармиях, рефракторных к другим методам лечения. Вместе с тем вопрос о выборе между медикаментозными и электроимпульсными методами купирования тахикардии до сих пор остается дискуссионным и решается индивидуально для каждого больного.

3.10.3.3. Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) — одно из серьезных осложнений, ухудшающих течение раннего послеоперационного периода у больных, перенесших вмешательства на

сосудах. Она встречается в 30—60 % случаев и может привести к таким осложнениям, как нарушение герметичности хирургического шва, повышению кровотоочивости тканей, цереброваскулярным геморрагиям, ишемии миокарда [Mullen J.S. et al., 1988; Bertolissi M. et al., 1998].

Причинами развития послеоперационной артериальной гипертензии являются:

- гипертоническая болезнь в анамнезе;
- неадекватная аналгезия и седация;
- гиповолемия с явлениями централизации кровообращения;
- гипотермия;
- нейроэндокринные сдвиги во время и после операции, прежде всего активация симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензиновой систем.

Учитывая особенности раннего послеоперационного периода, можно сформулировать следующие требования к гипотензивным препаратам, применяемым в интенсивной терапии:

- управляемость;
- высокая эффективность при любых типах АГ;
- низкая частота возникновения побочных эффектов;
- возможность регуляции АД при монотерапии.

Вышеперечисленным требованиям удовлетворяют инфузионные формы антигипертензивных препаратов. Применяют следующие препараты.

- Нитраты:
 - нитропруссид натрия в дозе 0,5—10 мкг/(кг • мин);
 - нитроглицерин в дозе 5—100 мкг/мин.
- Бета-блокаторы:
 - обзидан 1—5 мг внутривенно;
 - брели-блок — 80 мг внутривенно, поддерживающая инфузия 25—500 мкг/(кг • мин).
- Блокаторы кальциевых каналов:

— адалат 0,35 мкг/(кг-мин), поддерживающая доза 0,9 мкг/(кг-мин);

— исадипин — 0,6 мкг/(кг-мин), поддерживающая доза 0,11 мкг/(кг-мин);

— дилтиазем — 2,8—14 мкг/(кг-мин).

Необходимо учитывать возможные побочные эффекты антигипертензивных препаратов. В частности, нитроглицерин снижает не только системное, но и диастолическое давление, приводит к рефлекторной тахикардии, может вызывать увеличение фракции внутривенного шунтирования. Кроме того, он обладает слабым гипотензивным эффектом. Нитропруссид натрия также может приводить к артериальной гипоксемии, а в больших дозах оказывает токсический эффект, поскольку метаболизируется с образованием цианидов, что может привести к тканевой гипоксии [Flaherty J.T. et al., 1982]. Применение обзидана ограничено недостаточной кардиоселективностью и большой продолжительностью действия, что в условиях нестабильной гемодинамики может приводить к развитию сердечной недостаточности. Бета-блокаторы и блокаторы кальциевых каналов противопоказаны больным с нарушениями проводимости сердца и сами могут вызывать эти нарушения.

Таким образом, антигипертензивные препараты в раннем послеоперационном периоде необходимо применять после коррекции гиповолемии, ликвидации мышечной дрожи и отсутствии соответствующих противопоказаний. Выбор препарата и его дозы осуществляют индивидуально для каждой клинической ситуации.

3.10.3.4. Периоперационный инфаркт миокарда

Острый инфаркт миокарда, развившийся по времени в непосредственной связи с оперативным вме-

шательством и явившийся осложнением хирургического лечения, получил название периоперационного (ПИМ). Наиболее часто ПИМ встречается при операциях аортокоронарного шунтирования, поэтому данная проблема заслуживает пристального внимания специалистов по интенсивной терапии.

По данным литературы [Kawashima et al., 2001; Holmvang L. et al., 2002; Sadeghi N. et al., 2002], частота развития ПИМ в последние годы составляет от 0,9 до 6,2 % в зависимости от категории оперированных больных и опыта проведения операций аортокоронарного шунтирования.

У подавляющего большинства больных инфаркт миокарда возникает во время операции или в течение первых суток после ее окончания.

В патогенезе периоперационного инфаркта миокарда ведущая роль принадлежит тромбозу аортокоронарных шунтов или реконструированной коронарной артерии (в 50—80 % случаев). При операциях маммарокоронарного шунтирования причиной инфаркта миокарда может быть спазм внутренней грудной артерии.

Развитию тромбоза в первую очередь способствуют ошибки в технике наложения шунта (травма эндотелия, взятие вены с клапаном, недостаточная или избыточная длина шунта, несоответствие диаметра шунта и отверстия в аорте и др.). Кроме того, тромбозу шунтов способствует низкий кровоток по ним (менее 40 мл в 1 мин).

Патогенетически важными факторами развития ПИМ у больных без тромбоза аортокоронарного шунта являются плохое состояние дистального русла коронарных артерий, неполная реваскуляризация миокарда, наличие предоперационной нестабильной стенокардии, поражение ствола левой коронарной артерии [Sadeghi N. et al., 2002].

Специфической и редкой причиной ПИМ у кардиохирургических больных является эмболия коронарных артерий материальными частицами или воздухом.

Диагностика периперационного инфаркта миокарда основывается на анализе клиники, данных электрокардиографии, исследовании сывороточных ферментов и Эхо-кардиографии. Радионуклидным методом исследования отводится второстепенная роль.

Общепринятые клинические критерии инфаркта миокарда (боль, лейкоцитоз, лихорадка) неинформативны у больных во время операции и по ее окончании. Первыми признаками инфаркта миокарда у данной категории пациентов, как правило, являются острая недостаточность кровообращения, упорные нарушения ритма, внезапная остановка кровообращения.

«Золотым стандартом» ЭКГ-диагностики крупноочагового ПИМ считают появление нового зубца Q в одном или более отведениях продолжительностью не менее 0,04 с, который сохраняется на ЭКГ в течение 24—48 ч в отсутствие нарушений проводимости.

При сопоставлении патологоанатомических данных с клиническим течением мы обнаружили, что лишь у 72,5 % больных с крупноочаговым инфарктом миокарда имелись типичные изменения на ЭКГ с новыми зубцами Q. У 16,5 % пациентов регистрировали только снижение амплитуды зубца R в отведениях, соответствующих локализации инфаркта миокарда, у 4,1 % — изменения только конечной части желудочкового комплекса, а у 6,9 % больных изменения в 12 отведениях стандартной ЭКГ отсутствовали.

В подавляющем большинстве случаев причинами ложноотрицательных изменений на ЭКГ при крупноочаговом ПИМ считают развитие инфаркта миокарда на фоне «старых» рубцовых изменений мио-

карда и циркулярного инфаркта миокарда переднезадней локализации, наличие внутрисердечных блокад, особенно левой ножки пучка Гиса.

Исследование *сывороточных ферментов* является вторым по значимости методом диагностики ПИМ.

До 70—80-х годов прошлого столетия для диагностики ПИМ широко использовались такие сывороточные ферменты, как аспартат-аминотрансфераза (АСТ), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), креатинфосфокиназа (КФК), однако ввиду их невысокой специфичности точность диагностики ПИМ при учете перечисленных ферментов не превышала 75—80 %. Эти ферменты могут быть использованы в диагностике ПИМ через 12—24 ч после его развития в случаях, когда уровень АСТ не ниже 200 е/л при отношении АСТ/АЛТ > 2 в сочетании с уровнем ЛДГ выше 1300 е/л и уровнем общей КФК выше 1000 е/л. Точность диагностики при этом достигает 80 %. Более ранняя диагностика ПИМ возможна при исследовании миокардиальной фракции креатинфосфокиназы, которая повышается к 6-му часу после его развития. Мы обнаружили, что у 52,5 % больных с ПИМ после аортокоронарного шунтирования МВ-КФК находилась в пределах 6—8 %, у 45 % — составляла более 8 %, и только у 2,5 % пациентов ее значения были ниже 6 %. Таким образом, точность диагностики при определении МВ-КФК составляет 97,5 %.

В последние несколько лет в литературе приводятся убедительные данные о практически 100 % точности диагностики ПИМ с помощью исследования у больных в сыворотке крови тропонина T и I [Svedjeholm et al., 1999; Benoit M.O. et al., 2001; Holmvang L. et al., 2002].

Анализ клинического течения периперационного инфаркта миокарда у больных после АКШ пока-

зал, что более чем в 90 % случаев ПИМ сопровождается нарушениями в системе кровообращения или комбинацией этих нарушений с полиорганной дисфункцией.

Принципы лечения:

- поддержание адекватной функции кровообращения и дыхания;
- предупреждение и лечение опасных для жизни аритмий;
- попытки восстановления коронарного кровотока в месте окклюзии (ангиопластика, стентирование коронарных артерий; экстренная операция АКШ), которые следует предпринимать не позднее 6 ч от развития ПИМ;
- мероприятия, направленные на ограничение зоны инфаркта (внутриаортальная баллонная контрпульсация, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, препараты, воздействующие на обменные процессы — неотон, актовегин, цитомак и др.);
- антикоагулянтная и антиагрегантная терапия;
- профилактика и лечение сопутствующих осложнений.

Летальность при ПИМ в среднем колеблется от 20 до 24 % [Баркрофт Д., 1937; Лабори А., 1970], однако если он протекает с клиникой кардиогенного шока, то достигает 60-90 %.

Особую роль в комплексном лечении ПИМ занимает внутриаортальная баллонная контрпульсация. За последние годы показания к использованию данного метода значительно расширились. Метод применяют в следующих случаях:

- при остром инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком;
- при тяжелых формах нестабильной стенокардии;
- при постинфарктной митральной недостаточности или дефекте межжелудочковой перегородки;
- в остром периоде крупноочагового инфаркта миокарда в целях сокращения зоны инфаркта;

- при острой левожелудочковой недостаточности у оперированных больных (при невозможности отключить аппарат ИК).

Нами изучено влияние комплексной терапии с применением внутриаортальной баллонной контрпульсации в группе больных с кардиогенным шоком при Q-образующем ПИМ. Результаты лечения сравнивали с сопоставимой группой пациентов, которым ВАБК не проводилась. Достоверных различий в показателе летальности в сравниваемых группах обнаружено не было. Вместе с тем, если у пациентов первой группы ВАБК начинали в течение первых 6 ч от момента развития ПИМ, то выживали 76 % больных. При более позднем начале баллонной контрпульсации выживаемость составила 29 %. Полученные данные свидетельствуют в пользу как можно более раннего начала максимально эффективных терапевтических мероприятий при периперационном инфаркте миокарда.

Острая дыхательная недостаточность. Различают две основные формы острой дыхательной недостаточности (ОДН) — гипоксемическую и гиперкапническую. ОДН может быть следствием нарушений на следующих уровнях:

- центральная нервная регуляция дыхания;
- регуляция на уровне периферической нервной системы и нервно-мышечной передачи;
- состоятельность дыхательной мускулатуры и каркаса грудной клетки;
- проходимость дыхательных путей;
- газообмен на уровне альвеолокапиллярной мембраны (нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений и диффузии газов).

В раннем послеоперационном периоде ДН может быть результатом комбинации перечисленных выше факторов.

При возникновении артериальной гипоксемии включаются следующие компенсаторные факторы: гипервентиляция, перераспределение легочного кровотока в результате повышения давления в легочной артерии, увеличение производительности сердца, возрастание содержания в крови гемоглобина за счет поступления из депо организма, смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо в результате увеличения содержания в эритроцитах 2,3 ДФГ и метаболического ацидоза. В острых случаях эффективность компенсаторных механизмов ограничена, в связи с чем может развиваться гипоксия органов и тканей.

Основы проведения аппаратного дыхания в послеоперационном периоде. Выбор режима вентиляции. Проведение полноценной респираторной терапии прежде всего подразумевает наличие дыхательного аппарата с широкими функциональными возможностями. Необходимый для этого набор включает следующие режимы вентиляции.

- CONTROL - ИВЛ, управляемая:
 - по объему;
 - по давлению.
 - ASSIST/CONTROL - триггерная управляемая механическая вентиляция.
 - SIMV — синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция.
 - Pressure Support — поддержка давлением.
 - Flow Support — поддержка потоком.
 - РЕЕР — положительное давление в конце вдоха.
 - CPAP — постоянное положительное давление в дыхательном контуре.
 - Вурар — вентиляция с отдельной регуляцией давления на вдохе и на выдохе.
- Перечисленные выше режимы вентиляции детально описаны в со-

ответствующих руководствах [Касиль В.Л. и др., 1997].

Большинство врачей предпочитают работать с режимом ИВЛ, регулируемой по объему, однако следует учитывать, что при высоком сопротивлении дыхательных путей при данном режиме величина пикового давления на вдохе может превышать 30 см вод.ст., что увеличивает риск баротравмы. Величину давления на вдохе можно снизить путем уменьшения пикового потока на вдохе или изменения формы потока на выдохе. Если это не приводит к желаемому результату или сохраняются лабораторные признаки нарушения оксигенирующей функции легких, переходят на ИВЛ, регулируемую по давлению.

При использовании данного режима необходимо постоянно контролировать дыхательный объем, поскольку на фоне стабильной величины пикового давления на вдохе с изменением резистентности дыхательных путей этот параметр может изменяться. При тяжелой ОДН ($P_{aO_2}/F_{iO_2} < 300$ мм рт.ст.), требующей установки повышенных фракций O_2 ($F_{iO_2} = 0,6—0,9$), применяют специальные режимы ИВЛ:

- пошагового увеличения РЕЕР (от 5 до 15 см вод.ст.);
- вентиляции по давлению с инвертированным соотношением длительности вдоха к выдоху (1:1—4:1).

Вопрос об оптимальном значении положительного давления в конце выдоха широко дискутируется в литературе. Мы придерживаемся тактики пошагового увеличения РЕЕР с подбором его значений, приводящих к максимальному улучшению артериальной оксигенации и TO_2 . Устанавливать РЕЕР, превышающий 15 см вод.ст., считаем нецелесообразным.

Проведение ИВЛ с инвертированным соотношением длительности вдоха к выдоху сопряжено с опасностью возникновения ауто-РЕЕР (непреднамеренного повы-

шения давления в конце вдоха) и риском баротравмы легкого, поэтому использование данного режима предполагает особое внимание к мониторингованию кривых и параметров дыхательной функции.

В случае неэффективности перечисленных выше мероприятий используют специальные методы, направленные на улучшение артериальной оксигенации.

Тактика перевода больного на самостоятельное дыхание. В зависимости от состояния дыхательной функции пациента перевод на самостоятельное дыхание может отличаться по длительности. При неосложненном течении послеоперационного периода переход к самостоятельному дыханию осуществляется в течение короткого промежутка времени. У пациентов, имеющих осложнения в кардиореспираторной системе, этот процесс может быть долгим, что зависит от излечения причины, вызвавшей необходимость длительной ИВЛ.

Общие принципы заключаются в плавном переходе больного к самостоятельному дыханию. В этих целях используют различные режимы вспомогательной вентиляции легких.

Триггерная управляемая механическая вентиляция применяется у пациентов, которые при попытке самостоятельного вдоха не способны генерировать адекватный ДО. Поскольку на каждую попытку самостоятельного вдоха аппарат отвечает подачей установленного на нем ДО, в случае тахипноэ при этом режиме вентиляции может наблюдаться выраженная гипервентиляция. Данный режим применим у пациентов с нормальной частотой дыхания.

Режим SIMV позволяет обеспечить плавный переход на самостоятельное дыхание. Аппаратный вдох генерируется только в определенном интервале дыхательного цикла (обычно последней трети). В течение

периода, составляющего 2/3 дыхательного цикла, пациент дышит самостоятельно. Продолжительность самостоятельного дыхания увеличивается за счет снижения частоты аппаратных вдохов.

Pressure support может использоваться отдельно или в сочетании с режимом SIMV. При данном способе вспомогательной вентиляции на каждую попытку самостоятельного вдоха аппарат создает в контуре установленное давление. Величину давления на вдохе подбирают индивидуально в зависимости от значений ДО, при этом не рекомендуется превышать 15 см вод.ст.

Режим поддержки потоком заключается в создании в дыхательном контуре постоянного потока газовой смеси, что облегчает самостоятельное дыхание пациента.

Режим Вурап применяют при необходимости создания положительного давления на выдохе. При этом величина давления на вдохе (pressure support) регулируется отдельно. Вспомогательную вентиляцию с равновеликими значениями давления на вдохе и на выдохе называют СРАР. Данные режимы применяют у больных с осложнениями в системе дыхания:

- центральное угнетение дыхания после анестезии;
- пневмония;
- левожелудочковая сердечная недостаточность с застойными явлениями в сосудах малого круга кровообращения;
- выраженные дислектазы, ликвидация ателектаза легкого;
- вспомогательная вентиляция после разрешения СОПЛ и ОРДС;
- при исходных нарушениях функции внешнего дыхания (хронические обструктивные заболевания легких).

Вспомогательные режимы вентиляции можно применять с использованием специальных масок для неинвазивной респираторной поддержки (respiratorics). Это позволяет

сократить сроки вентиляции через интубационную трубку, а у ряда больных с ОДН, развившейся на фоне самостоятельного дыхания, избежать интубации трахеи.

Критерии готовности к экстубации трахеи:

- восстановление сознания, мышечного тонуса, кашлевого рефлекса;
- нормальные показатели PaO_2 и HbO_2 , рН и $PaCO_2$;
- частота дыхания < 20 мин, $DO > 6-8$ мл/кг;
- стабильное состояние гемодинамики (допускается использование небольших доз вазопрессоров, кардиотоников или вазодилаторов).

У пациентов, находившихся на длительной ИВЛ, необходимо лечение причины, вызвавшей ОДН.

Перед экстубацией обязательно удаляют секрет из трахеи, полости рта, носа и ротоглотки, а также содержимое желудка через желудочный зонд, затем его извлекают. После удаления интубационной трубки больному дают ингаляцию кислорода и контролируют показатели пульсоксиметрии и газового состава артериальной крови.

После экстубации трахеи важное значение имеет эффективная эвакуация мокроты. Каждые 2 ч проводят дыхательную гимнастику — глубокое дыхание и активное откашливание мокроты. При отсутствии противопоказаний дважды в сутки выполняют массаж грудной клетки.

Принципы ухода за пациентом, находящимся на ИВЛ, имеют отличия в зависимости от ее продолжительности. При продолжительной ИВЛ соблюдают следующие условия.

1. Применение аппаратов ИВЛ с широкими функциональными возможностями.

2. Придание больному положения с приподнятым (на $25-30^\circ$) концом кровати.

3. Использование интубационных или трахеостомических трубок с манжетой низкого давления.

4. Использование одноразовых катетеров для удаления секрета и индивидуальных вакуум-отсосов, санация трахеи каждые 2 ч.

5. Физиотерапия:

- а) ингаляция бронхомуколитиков и антибиотиков через небулайзер, включенный в контур аппарата;
- б) вибромассаж, позиционная терапия.

6. Профилактика нозокомиальной инфекции:

- а) антибактериальная терапия с учетом результатов бактериологического исследования;
- б) определение и коррекция рН желудочного секрета;
- в) деконтаминация кишечника;
- г) выполнение всех процедур, связанных с разгерметизацией дыхательного контура, в стерильных перчатках;
- д) использование одноразовых дыхательных контуров и бактериальных фильтров.

7. Раннее начало энтерально-зондового питания (специальными смесями: Петамен, Нутрен, Нутрилан, Нутризон и др.).

При непродолжительной ИВЛ соблюдают все перечисленные выше принципы, за исключением п. 4, 5а, 6в и 7.

Этиология и клинические критерии ОДН. Простым, но достаточно информативным показателем оксигенирующей функции легких является коэффициент оксигенации (PaO_2/FiO_2), который должен составлять не менее 300 мм рт.ст. В практике используют также показатели фракции внутрилегочного шунтирования крови — Qs/Qt — и альвеолоартериальную разность по кислороду — $(A-a)PO_2$ (см. табл. 3.2).

Состояние артериальной оксигенации оценивают на основании PaO_2 артериальной крови, а также

насыщения кислородом гемоглобина артериальной крови, нижняя граница которого составляет 93 %, Следует отметить, что уровень гемоглобина не всегда соответствует данным пульсоксиметрии. Это может быть следствием спазма периферических сосудов на фоне централизации кровообращения, а также значительного повышения содержания в крови фракций гемоглобина, не переносящих кислород (СО, метгемоглобин, сульфгемоглобин и фетальный гемоглобин). Нормальные значения P_{aO_2} при дыхании атмосферным воздухом указаны в табл. 3.1. В раннем послеоперационном периоде данный показатель поддерживают на уровне не ниже 90—100 мм рт.ст. У пациентов, находящихся на самостоятельном дыхании, для этого используют ингаляцию кислорода через маску. Во избежание токсических эффектов кислорода P_{aO_2} не рекомендуется увеличивать более 150 мм рт.ст.

У больных, находящихся на самостоятельном дыхании, клиническая картина ОДН зависит от ее причины. В первые часы может наблюдаться центральное угнетение дыхания, проявляющееся заторможенностью сознания, снижением частоты и глубины дыхания, гиперкапнией и гипоксемией в анализах артериальной крови, снижением насыщения крови кислородом по данным пульсоксиметрии. Альтернативой интубации трахеи в этих случаях является неинвазивная масочная вспомогательная вентиляция, которая позволяет обеспечить адекватную респираторную поддержку до полного восстановления функции дыхания.

Послеоперационная боль может быть причиной значительного угнетения дыхательной функции, в связи с чем адекватное обезболивание пациента имеет важное значение.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность проявляется одышкой, ощущением нехватки воздуха,

беспокойством больного, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, цианозом видимых слизистых оболочек и ногтевых лож. Главным результатом является значительное увеличение работы дыхания.

В случае появления вышеперечисленных симптомов показаны использование ингаляции кислорода через маску, неинвазивная масочная вентиляция, а при неэффективности этих мер или при наличии выраженной артериальной гипоксемии — интубация трахеи и ИВЛ.

При возникновении артериальной гипоксемии у больных, находящихся на ИВЛ, прежде всего исключают обструкцию дыхательных путей бронхолегочным секретом, формирование ателектазов и дислектазов, смещение интубационной трубки, ее перегиб, пневмоторакс, гемо- или гидроторакс. Необходимо также исключить разгерметизацию дыхательного контура аппарата или его неисправность.

Причиной ОДН в первые часы послеоперационного периода может быть гиперволемиа малого круга кровообращения в результате избыточного введения кристаллоидных растворов.

Левожелудочковая сердечная недостаточность с интерстициальным или альвеолярным отеком легких обычно сопровождается выраженной артериальной гипоксемией.

Острое нарушение мозгового кровообращения, обусловленное поражением ствола мозга, приводит к выраженной ОДН.

У пациентов, перенесших операцию на сосудах брюшной полости и забрюшинного пространства, в первые несколько суток уделяют большое внимание восстановлению функции кишечника и ликвидации пареза кишечника и метеоризма. Повышение внутрибрюшного давления у таких пациентов может быть причиной дыхательной недостаточности, формирования гипо-

вентиляции и ателектазов нижних отделов легких. В отсроченном послеоперационном периоде (свыше 3 сут) причиной ОДН может быть пневмония.

При значительных нарушениях газообмена, проявляющихся снижением индекса оксигенации < 300 мм рт.ст., причиной ОДН может являться СОПЛ, который в последующем может привести к респираторному дистресс-синдрому.

3.10.3.5. Синдром остро́го поврежде́ния легких и острый респираторный дистресс-синдром

В последние годы большое внимание уделяется особой форме острой дыхательной недостаточности — синдрому острого повреждения легких (СОПЛ), самым тяжелым проявлением которого служит острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — тяжелые неспецифические изменения в легких, возникающие после перенесенного стресса. В клинической практике наиболее частыми причинами развития ОРДС являются различные виды шока (анафилактический, кардиогенный, септический), тяжелые травмы, массивная кровопотеря и гемотрансфузия, обширные операции и искусственное кровообращение, острый панкреатит, перитонит, сепсис [Багдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., 1996]. Основу патогенеза СОПЛ и ОРДС (нередко это компоненты синдрома полиорганной недостаточности) составляет неспецифическая диссеминированная воспалительная реакция, проявляющаяся выделением и активацией большого числа биологически активных соединений — медиаторов воспаления. Медиаторы представлены цитокинами, продуктами метаболизма арахидоновой кислоты (лейкотриенами, простагландинами), каскадом комплемента, протеолитическими

ферментами плазмы, кислородными радикалами. Под их воздействием повышается проницаемость эндотелия легочных капилляров — происходит активация системы комплемента, привлекающей нейтрофилы в легочную микроциркуляцию, с последующей их адгезией на эндотелии сосудов и высвобождением токсических субстанций — протеолитических ферментов и метаболитов кислорода, которые повреждают эндотелий легочных капилляров. В результате нарушаются нереспираторные и респираторные функции легких, происходят резкие сдвиги легочной и системной гемодинамики, транспорта кислорода, возникают коагулопатии и клиническая картина полиорганной недостаточности [Гриппи М.А., 1997].

В результате вышеописанных изменений в легких нарушаются регионарные вентиляционно-перфузионные отношения, увеличивается отношение V_d/V_t , возрастает шунтирование крови, наступает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей. Далее возникают множественные ателектазы, кровоизлияния, деформация альвеол, из которых исчезает сурфактант. Энергетические затраты на дыхание резко увеличиваются. Потребление кислорода респираторной системой достигает 40 % от общего VO_2 . Развивается артериальная гипоксемия. В далеко зашедших стадиях развития «шокового легкого» происходит гиалиноз альвеолярно-капиллярной мембраны, развивается нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. Исходом ОРДС являются, как правило, гиперплазия альвеолоцитов, пролиферация фибробластических клеток и фиброз альвеолярных перегородок [Касиль В.Л. и др., 1997].

С позиций патофизиологии синдром характеризуется нарушением диффузии газов и возрастанием внутрилегочного шунтирования

справа налево, с диагностических — гипоксией и зависимостью больного от высокой концентрации O₂ во вдыхаемой смеси и, наконец, с лечебных позиций — неизбежностью интубации трахеи и проведения ИВЛ.

Клиническая симптоматика при ОРДС развивается постепенно в первые 24 ч, достигая пика через 24—48 ч; без лечения смерть может наступить в течение 48—72 ч. По данным Американско-Европейской согласительной конференции по ОРДС [Bernard G.R., Artigas A., 1994], клиническими критериями СОПЛ и ОРДС являются:

- острое начало (наличие в исходе критического состояния);
- низкий индекс оксигенации (PaO₂/FiO₂): при СОПЛ < 300 мм рт.ст., при ОРДС < 200 мм рт.ст.;
- двусторонние диффузные легочные инфильтраты на рентгенограмме грудной клетки;
- статический комплайн легких < 40 см вод.ст.

Лечение больных с ОРДС. Результаты интенсивной терапии больных ОРДС во многом зависят от исхода лечения того патологического состояния, на фоне которого развился синдром. Успешно справиться с шоковым легким невозможно без ликвидации основной причины, «запустившей» и поддерживающей патологический процесс в легких. Основная задача интенсивной терапии — создание и поддержание оптимальной доставки кислорода в сочетании с коррекцией изменений в легких.

Искусственная вентиляция легких — основной компонент лечения у большинства пациентов с синдромом острого повреждения легких (СОПЛ) и фактически у всех пациентов с ОРДС. Общие цели искусственной вентиляции легких включают улучшение газообмена и соотношения объем — давление, предотвращение осложнений. Они включают в себя использование не-

большого дыхательного объема, умеренной гиперкапнии (до 50 мм рт.ст.), ИВЛ с регуляцией по давлению, РЕЕР и вентиляцию с инвертированным соотношением длительности вдоха к выдоху.

При неэффективности перечисленных выше мероприятий применяют дополнительные меры, потенциально способные улучшить газообмен в легких.

Более 20 лет назад был предложен метод *ИВЛ в положении на животе*. В дальнейшем способ лечения, основанный на изменении по направлению гравитационных влияний на легкие больного, получил название «кинетическая терапия» [Guerin C, Badet M., 1999]. Опубликованы многочисленные данные о положительном влиянии кинетической терапии на оксигенирующую функцию легких у больных с различными формами дыхательной недостаточности. Нами накоплен опыт использования вентиляции в положении на животе более чем у 120 больных с послеоперационным ОРДС. Сравнение двух групп пациентов, не отличавшихся по степени дыхательных нарушений, выраженности полиорганной недостаточности и другим показателям, показало, что благодаря кинетической терапии к концу 8-й недели выживаемость в данной группе была в 2 раза выше, чем у больных, которых вентилировали на спине. Ограничениями к проведению данного метода лечения являются наличие дренажей в грудной и брюшной полости, а также крайняя нестабильность гемодинамики, не поддающаяся терапии большими дозами инотропных препаратов и вазопрессоров.

Последние несколько лет при лечении больных с ОРДС активно применяют методы вспомогательного газообмена, которые включают *экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЕСМО)*, *экстракорпоральное удаление CO₂ (ЕССО₂R)* и

«внутривенозный» газообмен (IVOX). Главным недостатком этих методов является то, что все они весьма дорогостоящие, высокотехнологичные и требуют специально обученного, опытного персонала, а результаты их использования не привели к достоверному снижению летальности больных [Morris A.H., Wallace C.J., 1994].

Исследования по введению экстракта *сурфактанта* пациентам с ОРДС [Spragg R.G., Gilliard N., 1994] не выявили статистически достоверных различий в ряде показателей (продолжительность ИВЛ, длительность пребывания в палате интенсивной терапии и 30-дневная летальность), определяющих клинический исход у пациентов.

В последнее время предпринимаются попытки использовать препараты, влияющие на региональное распределение перфузии (нитроглицерин, нитропруссид натрия, дилтиазем). Применение вазодилататоров может препятствовать потенциальным эффектам гипоксической вазоконстрикции при региональном повреждении легкого, в результате чего увеличивается доставка O₂. Однако было обнаружено, что ДЛА и легочное сосудистое сопротивление падают, а РаО₂ и системная доставка O₂ уменьшаются в результате увеличения внутрилегочного шунтирования крови [Mellot C, Naeije R., 1987].

В последние годы исследования по поводу применения *простагландина E₁* [Holcroft J.W., Vassar M.J., 1996] показали, что он увеличивал внутрилегочное шунтирование и никак не влиял на выживание.

Мнение о применении *глюкокортикоидных гормонов* спорное. Считают, что их длительное применение в больших дозах не увеличивает выживаемость, а, наоборот, способствует повышению летальности в результате ослабления защитных реакций организма и развития суперинфекции и истощения.

Имеются немногочисленные сообщения о клиническом применении *частичной жидкостной вентиляции с использованием перфторуглерода* [Bartlett R., Croce M., 1997]. Препарат биологически инертен, имеет высокую плотность и низкую вязкость, снижает поверхностное натяжение и способен переносить большое количество O₂ и CO₂, однако делать выводы по широкому практическому использованию метода жидкостной вентиляции легких преждевременно.

В литературе широко дискутируется также вопрос о применении у пациентов с ОРДС *оксида азота (NO)* — мощного эндогенного вазодилатора и миорелаксанта гладкой мускулатуры сосудов, синтезируемого в различных тканях, включая сосудистый эндотелий. Ингаляция NO приводит к уменьшению гипоксической вазоконстрикции и перераспределению перфузии из плохо вентилируемых в хорошо вентилируемые участки легкого у пациентов с ОРДС. Его эффекты ограничены легочным кровообращением (в противоположность системному) из-за его быстрой инактивации, обусловленной высоким сродством к Hb. Ингаляция NO приводит к улучшению газообмена приблизительно у 80 % больных, однако до сих пор окончательно не установлено, сопровождается ли это снижением летальности при ОРДС. Известно, что при проведении NO-терапии возможно повреждение легочной ткани за счет активации свободнорадикальных процессов. Есть также сообщения о том, что у ряда пациентов с ОРДС окись азота может привести к нарастанию артериальной гипоксемии в результате диффузии высоколипофильной NO в невентилируемые альвеолы с увеличением в них кровотока и усугубления нарушений вентилиционно-перфузионных отношений [Козлов И.А., Попцов В.Н., 1997].

Представляют интерес сообщения о положительном эффекте ингаляции *простаглицина PGI₂* в дозе 15—20 нг/(кг • мин), который оказывает селективный вазодилатационный эффект, в вентилируемых участках легких подобный ингаляции N₀, и обладает при этом потенциально более низким токсическим эффектом [Warmrath D. et al., 1993].

В заключение следует отметить, что лечение СОПЛ и ОРДС до сих пор представляет серьезную и трудноразрешимую проблему. Оправдан подход с пробной терапией различными методами, сопровождаемой оценкой индивидуальных реакций каждого пациента.

3.10.3.6. Синдром полиорганной недостаточности

Синдром полиорганной недостаточности (СПОН) представляет собой одно из наиболее тяжелых осложнений послеоперационного периода. Пусковым механизмом развития полиорганной недостаточности любого генеза является синдром системной воспалительной реакции (SIRS) [Лейдерман И.Н. и др., 1997; Serra F., 1991]. Процесс ее формирования не является специфичным и не зависит от этиологии критического состояния.

К исходным (дооперационным) факторам риска развития СПОН относятся:

- тяжелое состояние пациентов;
- возраст более 60 лет;
- сердечно-сосудистая недостаточность;
- сахарный диабет;
- почечная недостаточность;
- дыхательная недостаточность с обструктивно-рестриктивными нарушениями и снижением оксигенирующей функции легких.

СПОН может развиваться при возникновении во время операции и в раннем послеоперационном периоде следующих осложнений:

- синдром массивной кровопотери и гемотрансфузии;
- шок различной этиологии;
- анафилактические реакции;
- синдром острого повреждения легких и респираторный дистресс-синдром;
- длительный период искусственного кровообращения.

В поздние сроки послеоперационного периода на первый план выступает сепсис как системный воспалительный ответ на инвазию микроорганизмов [Габриэлян Н.И. и др., 1984].

Больничная летальность зависит от стадии процесса и числа вовлеченных органов. У пациентов с недостаточностью одной системы, продолжающейся более одного дня, она составляет 40 %, с недостаточностью двух систем — 60 %, а для больных с недостаточностью трех и более систем летальность возрастает до 84—98 % [Zimmerman J.E. et al., 1996].

Большое внимание в последние годы уделяется изучению патогенеза СПОН, важнейшим звеном которого является дисбаланс между доставкой и потреблением кислорода. Несоответствие между высоким уровнем потребления кислорода и относительно низким уровнем его доставки, особенно у пациентов с сердечно-сосудистой недостаточностью, ведет к развитию дезоксии, степень которой в конечном итоге определяет тяжесть и исход патологического процесса [Гологорский В.А. и др., 1988]. Значительную роль в развитии СПОН в позднем послеоперационном периоде играет депрессия иммунитета в результате перенесенной циркуляторной гипоксии и эндогенной интоксикации. Патофизиологическими факторами сепсиса являются экзогенные и эндогенные медиаторы, участвующие в воспалительном ответе. Распространенная и неконтролируемая активация мононуклеарных фагоцитов при избыточной

микробной нагрузке сопровождается высвобождением больших количеств медиаторов воспаления, вызывающих системный ответ. В настоящее время известно около 40 таких веществ, в первую очередь туморнекротизирующий фактор альфа (TNF α) и интерлейкины 1 и 6 (IL-1, IL-6). Они объединены одним названием — цитокины [Габ-риэлян Н.И. и др., 1984].

Клинические проявления СПОН:

- сердечная или сердечно-сосудистая недостаточность;
- дыхательная недостаточность (РДС или СОПЛ);
- почечно-печеночная недостаточность;
- постгипоксическое повреждение ЦНС (энцефалопатия, кома);
- реактивный панкреатит;
- расстройств метаболизма;
- ДВС-синдром;
- угнетение иммунитета и кроветворения;
- синдром кишечной недостаточности.

Терапия системного воспалительного ответа и СПОН носит комплексный характер и направлена прежде всего на ликвидацию их причины. В основе диагностики лежат кардиореспираторный мониторинг, лабораторные и дополнительные методы исследования. Интенсивная терапия СПОН включает регулирующую медикаментозную защиту головного мозга от гипоксии и стрессорных факторов, искусственную вентиляцию и различные режимы вспомогательной вентиляции легких, проводимую как инвазивными, так и неинвазивными способами, кардиотоническую поддержку, нормализацию кислотно-основного баланса и энергетического обмена. Большое внимание уделяется увеличению клиренса цитокинов путем экстракорпоральной детоксикации, прежде всего ультрагемодиализацией (УГДФ) и плазмаферезом в сочетании с ультрафиолетовым облучением крови.

УГДФ получила признание как метод коррекции системного воспалительного ответа, поскольку способна элиминировать медиаторы воспаления, а также частично протезировать функцию почек.

Показания к проведению плазмафереза:

- острый гемолиз крови;
- ДВС-синдром;
- аллергические реакции;
- гипербилирубинемия, гиперпигментация (АсАТ, АлАТ, КФК, ЛДГ);
- в качестве превентивной терапии при синдроме массивной кровопотери и гемотрансфузии;
- сепсис (плазмаферез в сочетании с УФО крови).

Наличие у пациента недостаточности двух и более органов, как правило, сопровождается активацией ДВС крови. Неконтролируемая активность этого процесса приводит к тромбообразованию прежде всего в сосудах микроциркуляторного русла. Выявление у пациента уровня РКФМ выше 7—8 мг% требует выполнения мероприятий по профилактике и терапии ДВС-синдрома, включающих в первую очередь гепаринотерапию (нефракционированный гепарин — 15 000—35 000 ЕД/сут; НМГ - 12 500—15 000 МЕ анти-ф.Ха-активности/сут), инфузии свежемороженой плазмы (до 1500 мл/сут) с гепарином (500 ЕД/250 мл СЗП) или концентратов антитромбина III, а также плазмаферез.

Плазмаферез используют для одновременного создания изоволемической гемодилюции и снижения активности ДВС крови за счет замены плазмы (до 20—35 % ОЦК) инфузионными растворами коллоидов и альбумина 5 %, а также СЗП с гепарином, которая содержит достаточное количество АТ-III и его активированный комплекс с гепарином. Плазмаферез выполняется курсами, состоящими из 3—5 сеансов (1 сеанс в сутки), в течение не-

скольких дней до достижения эффекта снижения активности ДВС крови, подтвержденного лабораторно и клинически.

Показания к проведению ультрагемодиализации:

- расстройства метаболизма (метаболический и лактат-ацидоз, повышение уровня средних молекул), не поддающиеся медикаментозной терапии;

- дисбаланс электролитного состава плазмы (гиперкалиемия и гипернатриемия);

- респираторный дистресс-синдром и синдром острого повреждения легких;

- почечная недостаточность с высокой концентрацией мочевины и креатинина плазмы крови и гипергидратацией тканей;

- септический шок.

Неоценимое значение в лечении сепсиса и SIRS имеют иммуномодуляция и иммуностимуляция, а также антибактериальная терапия с учетом чувствительности посевов микрофлоры.

Активно используются мероприятия, направленные на предупреждение развития СПОН, такие как поддержание гемодинамики на должном уровне, своевременная коррекция гомеостаза, применение протекторных препаратов для защиты органов и тканей организма от гипоксии и интоксикации, раннее начало экстракорпоральной детоксикации и профилактика внутрибольничной инфекции.

3.10.3.7. Неврологические осложнения

Поражения ЦНС являются второй по значимости после сердечной недостаточности причиной летальных исходов у больных, оперированных на сосудах. Прежде всего это касается больших оперативных вмешательств на коронарных артериях и магистральных сосудах. Частота неврологических осложнений состав-

ляет от 0,4 до 80 % [Мора С.Т., 1995].

Причинами церебральных расстройств являются:

- мультифокальный атеросклероз (частота которого коррелирует с возрастом);

- гипоксия;

- артериальная гипертензия;

- артериальная гипотензия;

- тромбоз и эмболия сосудов мозга;

- кровоизлияние в мозг;

- метаболические нарушения.

При операциях, затрагивающих восходящий отдел и дугу аорты, частой причиной эмболии в мозг являются подвижные атеромы, а также попадание в сосуды мозга воздуха. Причиной тромбоэмболии могут быть внутрисердечные тромбы при хронической мерцательной аритмии или развившиеся в результате недавно перенесенного инфаркта миокарда.

Риск неврологических осложнений возрастает при наличии сопутствующего поражения сонных артерий, поэтому в протокол дооперационного обследования у больных из группы риска обязательно включают ультразвуковое дуплексное сканирование этих сосудов. При обнаружении значительных стенозов, составляющих 75 % и более, решают вопрос о первоначальном вмешательстве на сонных артериях или одномоментных операциях. Риск инсульта повышается при недавно перенесенных нарушениях мозгового кровообращения. В связи с этим операцию желательно перенести на срок не менее 4 нед.

Операции, выполняемые по поводу аневризм торакального и торакоабдоминального отделов аорты, могут приводить к нарушению кровоснабжения спинного мозга и появлению симптомов поражения периферической нервной системы.

У пациентов, оперированных на сонных артериях, нередко наблюда-

ются симптомы нарушения функции черепных нервов.

Риск геморрагического инсульта повышен у пациентов, получающих антикоагулянтную и антиагрегантную терапию, а также при артериальной гипертензии.

При операциях в условиях длительного ИК или циркуляторного ареста проводят мероприятия, направленные на защиту ЦНС и подавление системного воспалительного ответа (глубокая гипотермия с медленным согреванием пациента, введение кортикостероидных гормонов, аprotинина, применение кровесберегающих технологий и сокращение введения продуктов донорской крови и использование лейкоцитарных фильтров при их ререливании).

Особенно важное значение имеет поддержание стабильного артериального давления. В целях профилактики спазма сосудов мозга у пациентов высокого риска применяют постоянную инфузию нимодипина. Важное значение имеет поддержание эффективной гемодинамики и кислородтранспортной функции. Поскольку в условиях проведения ИВЛ и медикаментозной седации в первые часы послеоперационного периода диагностика неврологических осложнений затруднена, у пациентов повышенного риска профилактические мероприятия продолжают в отделении интенсивной терапии.

Диагностика неврологических нарушений основывается на клинической симптоматике — оценка состояния сознания по шкале Глазго, оценка очаговых неврологических нарушений. Дифференциальную диагностику геморрагических и ишемических повреждений головного мозга проводят на основании люмбальной пункции, а при возможности — компьютерной томографии или ядерно-магнитного резонанса.

У больных с признаками гипоксического поражения головного мозга измеряют давление спинномозговой жидкости и определяют в ней PO₂ и концентрацию лактата. При этом забор значительного объема спинномозговой жидкости может привести к вклинению в затылочное отверстие структур основания и ствола мозга.

Нарушения кровообращения в сосудах мозга диагностируют с помощью транскраниального доплеровского исследования.

Появление симптомов диффузного поражения головного мозга — сопор, кома, эпизоды неконтролируемого двигательного возбуждения, генерализованный судорожный синдром являются показанием к проведению охранительного торможения (тиопентал-натрия — 2—4 г/сут), назначению препаратов, улучшающих метаболизм мозга (внутривенно инфузия актовегина — 2—4 г/сут, фосфокреатина — 2—6 г/сут, когитум — 1 ампула 3 раза в сутки через назогастральный зонд, глиатилин — 1 ампула 2 раза в сутки) и введению препаратов, улучшающих кровообращение в сосудах мозга (инстенон, эуфиллин, трентал). В целях уменьшения отека мозга вводят маннитол или гипертонический раствор натрия хлорида (при отсутствии сердечной недостаточности, нарушений электролитного баланса и гиперосмолярности плазмы крови). Препараты из группы ноотропов в раннем периоде не назначают, поскольку они могут приводить к возникновению судорожной активности. При геморрагическом инсульте из значимых исключают препараты, обладающие гипокоагуляционным эффектом.

К числу отсроченных неврологических осложнений при операциях, выполняемых в условиях ИК и циркуляторного ареста, относят также острые послеоперационные психозы и нарушения интеллекта.

3.10.3.8. Острая почечная недостаточность

В зависимости от механизма нарушения образования и экскреции мочи выделяют три основные формы острой почечной недостаточности (ОПН): преренальную (функциональную), ренальную (связанную с поражением паренхимы почек) и постренальную (обструктивную).

Преренальная ОПН. Среди всех форм ОПН наиболее актуальна у пациентов отделений послеоперационной интенсивной терапии. Причинами преренальной ОПН могут быть:

- артериальная гипотензия (абсолютная или относительная гиповолемия);
- внепочечные потери натрия:
 - через желудочно-кишечный тракт при рвоте, диарее, кровотечении, установке назогастрального зонда;
 - через кожу (избыточная перспирация);
- потери натрия в почках:
 - осмотический диурез;
 - использование диуретиков;
 - дефицит минералокортикоидных гормонов;
- отечный синдром:
 - застойная сердечная недостаточность;
 - цирроз печени;
 - нефротический синдром;
- скопление жидкости в кишечнике (кишечная непроходимость), брюшной полости (острый панкреатит);
- билатеральный стеноз почечных артерий;
- использование препаратов, оказывающих ингибирующее влияние на простагландин E₂ (ингибиторы АПФ, нестероидные противовоспалительные средства), лечение циклоsporином.

Клиническими признаками преренальной ОПН являются олиго-или анурия, повышение concentra-

ции креатинина (более 1 мг%) и мочевины (более 10 мг%) крови, снижение клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину (менее 80 мл/мин).

Преренальная ОПН является следствием нарушения перфузии почек, в связи с чем терапевтические мероприятия должны быть направлены на устранение причины снижения кровотока в почках, т.е. устранение перечисленных выше факторов. Следствием некорригированной преренальной ОПН являются паренхиматозные поражения почек.

Ренальная ОПН. Острый некроз канальцев представляет собой наиболее частую форму паренхиматозного повреждения почек у оперированных больных. Причинами данного заболевания могут быть:

- длительно некорректируемая артериальная гипотензия;
- нарушения водно-электролитного баланса;
- длительное искусственное кровообращение;
- длительное пережатие аорты при операциях на супраренальных ее отделах;
- операции по поводу аневризм аорты.

Острый некроз канальцев может быть следствием применения нефротоксичных препаратов, прежде всего антибиотиков из группы аминогликозидов, амфотерицина В и рентгеноконтрастных средств.

Массивное поступление в кровоток эндогенных протеинов — гемоглобина и миоглобина — также может приводить к острому некрозу канальцев. Эти осложнения встречаются при массивном внутрисосудистом гемолизе или после включения в кровоток длительно ишемизированной конечности.

На ранних стадиях острый некроз канальцев может проявляться полиурией, однако чаще наблюдается олигурия или анурия. Наряду с повышением сывороточной кон-

центрации мочевины и креатинина крови лабораторными признаками данного синдрома являются снижение осмолярности мочи менее 350 мосм/кг, концентрация натрия в моче, превышающая 40 мэкв/л, соотношение креатинина мочи и плазмы ниже 20.

При установке диагноза острого некроза канальцев прежде всего отменяют нефротоксичные препараты. При появлении олигурии назначают лазикс в дозе до 1 г/сут. К применению маннитола в дозе 12,5—25 г, что рекомендуют некоторые авторы, следует относиться с осторожностью, так как данный препарат может вызвать выраженную гиперволемию, что особенно опасно у пациентов с низкими функциональными резервами миокарда.

Улучшению результатов лечения острого некроза канальцев может способствовать раннее начало гемолультрафильтрации, которая позволяет регулировать водно-электролитный баланс и КОС пациентов и вывести экзо- и эндотоксины. Массивный внутрисосудистый гемолиз и миоглобинемия являются показанием к проведению плазмафереза, который может сочетаться с проведением УДФ.

Показаниями к проведению гемодиализа являются выраженная азотемия (концентрация креатинина крови свыше 8—10 мг%) и гиперкалиемия свыше 6 мэкв/л.

Причинами ОПН, связанными с поражением почек, могут быть *инфаркт почки* вследствие тромбоэмболии и *эмболия атероматозными массами* при реконструктивных операциях на аорте и ангиографических процедурах. При возникновении этих осложнений назначают антикоагулянты. Назначение тромболитической терапии в случае массивной тромбоэмболии может рассматриваться при ее возникновении в отсроченном послеоперационном периоде (не менее 7 сут после операции).

Острый интерстициальный нефрит обычно ассоциируется с анафилактикоидными реакциями на различные препараты. К их числу относят прежде всего метициллин, пенициллин G, ампициллин, рифампицин, сульфаниламиды, фуросемид, диуретики тиазидового ряда, циметидин, цефалоспорины, диклофенак, азатиоприн и др. Клиническими признаками острого интерстициального нефрита являются нарушения функции почек, не связанные с существенными гемодинамическими нарушениями при наличии проявлений анафилаксии; кожные высыпания, эозинофилия и появление эозинофилов в моче. При атипичном течении для дифференциальной диагностики между острым некрозом канальцев и острым интерстициальным нефритом выполняют биопсию почек.

Лечение острого интерстициального нефрита заключается в отмене препаратов, способных вызвать данный синдром, а также назначении кортикостероидных гормонов.

Обструкционная (пострেনальная) ОПН. Выделяют внутрипочечную обструкцию (острая мочекишечная нефропатия, осложнения при лечении метотрексатом и сульфаниламидами) и внепочечную обструкцию. Последняя чаще всего обусловлена закупоркой мочевыводящих путей камнем при мочекаменной болезни, а у пожилых пациентов — гипертрофией и отеком предстательной железы. При плановых хирургических процедурах большое значение имеет дооперационное обследование пациентов с выполнением ультразвукового исследования почек, а у пожилых больных — предстательной железы с измерением остаточного объема мочи. Пациенты высокого риска или больные, у которых признаки обструктивной ОПН появились после операции, должны быть консультированы урологом. При низкой обструкции (закупорка камнем шейки мочевого

пузыря, аденома предстательной железы) в случаях, когда при наполненном мочевом пузыре не удается установить уретральный катетер, выполняют эпицистостому. Попытки форсированного введения катетера в этих случаях могут привести к разрыву уретры.

3.10.4. Особенности ведения больных при различных оперативных вмешательствах

3.10.4.1. Операции по поводу аневризм восходящего, грудного и торакоабдоминального отделов аорты

С точки зрения тяжести течения послеоперационного периода пациенты данной группы относятся к наиболее сложной категории. Периоперационная летальность при этих операциях составляет 13—14 % [Белов Ю.В. и др., 2000; Покровский А.В. и др., 2000]. Больным, которым выполняют операции по поводу аневризм нисходящего грудного и торакоабдоминального отделов аорты, проводят мониторинг первого уровня (см. раздел 3.10.1).

Наиболее частыми осложнениями послеоперационного периода у данной категории больных являются кровотечение, полиорганная недостаточность, неврологические нарушения и осложнения в системе дыхания.

По данным Ю.В.Белова и соавт. (2000), с 1995 по 2000 г. оперировано 86 больных с аневризмами нисходящего и торакоабдоминального отделов аорты. Осложненный послеоперационный период отмечен у 40 (46 %). Осложнения в системе дыхания наблюдались у 16 больных, в том числе левосторонний плеврит — у 10 (11,6 %) пациентов, а у 6 — ОРДС, приведший к летальному исходу у 2 пациентов.

Параплегия и парапарез в послеоперационном периоде развились у

3 (3 %) больных: у двух — после протезирования всего нисходящего отдела грудной аорты без реплантации межреберных артерий, у одного — после протезирования торакоабдоминального отдела аорты с реплантацией 3 пар межреберных артерий на уровне Т8—L1 в условиях левопредсердно-бедренного обхода. У 16 (19 %) больных с торакоабдоминальной аневризмой аорты послеоперационный период осложнился СПОН, из них умерли 4 пациента.

В связи с этим в ближайшем послеоперационном периоде оправдано раннее начало экстракорпоральной детоксикации. Важное значение имеет проведение мероприятий, направленных на снижение послеоперационной кровопотери, стабилизацию гемодинамики, профилактику, раннюю диагностику и лечение неврологических осложнений, а также обеспечение адекватной респираторной терапии.

При операциях, сопровождающихся большой кровопотерей, возврат крови осуществляют через селл-сейвер, который оставляют подключенным к дренажам в послеоперационном периоде. Проводят мероприятия по нормализации показателей свертывающей системы крови — введение криопреципитата, свежемороженой плазмы, тромбоцитной массы, аprotинина в дозе 2—6 млн ЕД. При отсутствии значительной кровопотери через 2—3 ч селл-сейвер убирают и дренажи присоединяют к обычной вакуумной системе.

Существенная операционная кровопотеря (более 2 л) даже при условии возвращения крови через селл-сейвер увеличивает риск развития полиорганной дисфункции, который возрастает в еще большей степени при трансфузии донорской крови. В связи с этим сразу после поступления больного в отделение интенсивной терапии проводят сеанс плазмафереза. При симптомах

нарушения функции почек (олигурия, потребность во введении диуретиков, повышение мочевины и креатинина крови), а также высоких значений сывороточных ферментов АсАТ, АлАТ, КФК, ЛДГ проводят ультрагеофилтрацию. Процедура продолжается 2—3 сут с обменом 30—40 л жидкости в сутки. Для улучшения почечного кровотока назначают допамин в дозе 1,5—2,5 мкг/(кг • мин).

В целях профилактики и лечения осложнений со стороны центральной нервной системы вводят акто-вегин внутривенно капельно в дозе 2—4 г/сут, инстенон — 2—4 ампулы в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно, когитум — 1 ампулу 3 раза в сутки перорально или через назогастральный зонд, глиатилин — 1 ампулу 2 раза внутривенно. При пробуждении пациента оценивают уровень сознания и движения во всех конечностях.

Важное значение имеет поддержание стабильного артериального давления (см. раздел 3.10.1.2). При развитии гипердинамического синдрома, проявляющегося повышением АД и тахикардией, вводят бета-блокаторы — обзидан или применяют внутривенно инфузию бревин-блока. В отсутствие тахикардии для лечения артериальной гипертензии применяют постоянную инфузию нитропрусида натрия.

В случае появления нарушений дыхательных функций легких, синдрома острого повреждения легких, ОРДС проводят респираторную терапию в соответствии с принципами, изложенными в разделе 3.10.3.5.

3.10.4.2. Операции при коарктации аорты

Послеоперационный период у пациентов данной категории, как правило, протекает с тенденцией к

артериальной гипертензии, в связи с чем по окончании операции перед транспортировкой больного в отделение интенсивной терапии к центральному венозному катетеру присоединяют автоматический шприц, заполненный гипотензивным препаратом. При возникновении тахикардии и артериальной гипертензии назначают бета-блокаторы.

Обязательными являются контроль пульсации на подколенных артериях и артериях стопы, а также измерение давления на нижних конечностях. Расширение двигательного режима больного желательно начинать не ранее 12 ч после операции.

3.10.4.3. Каротидная эндартерэктомия

Важное значение при данном оперативном вмешательстве имеет регуляция АД. Известно, что после удаления атеросклеротической бляшки за счет увеличения притока крови к каротидному синусу происходит стимуляция его барорецепторов. Это приводит к брадикардии и артериальной гипотензии. В то же время операционная травма самого каротидного синуса сопровождается тахикардией и артериальной гипертензией, что повышает риск геморрагического инсульта. Острое нарушение мозгового кровообращения при этих операциях может быть связано также с эмболией атероматозными массами, тромбозом сонной артерии или ее сдавлением в результате формирования обширной гематомы.

При обнаружении гематомы необходимы срочные мероприятия по ее ликвидации. В случае подозрения на тромбоз оперированной артерии выполняют доплеровское исследование кровотока по ней и при наличии показаний — хирургическую ревизию сосуда.

Каротидная эндартерэктомия также может сопровождаться дисфункцией хеморецепторов, что проявляется угнетением функции дыхания, артериальной гипоксемией и гиперкапнией.

В результате операции может наблюдаться переходящая дисфункция VII, X, XII и XI черепных нервов.

3.10.4.4. Операции по поводу ишемической болезни сердца

У пациентов данной категории особое внимание уделяют поддержанию адекватной гемодинамики, профилактике нарушений ритма сердца и тромботических осложнений. Обычно после операций, выполненных в условиях ИК, пациенты поступают в отделение интенсивной терапии на ИВЛ. Общие принципы ведения больных после таких операций изложены в разделе 3.10.1.

Пациенты, оперированные на коронарных артериях без ИК, при неосложненном течении операции могут быть экстубированы в операционной или в отделении интенсивной терапии в течение первых нескольких часов после поступления. При использовании торакотомии или парастернального доступа желательнее устанавливать эпидуральный катетер на уровне Т6, что существенно облегчает послеоперационное обезболивание.

Запись ЭКГ осуществляют не реже 2 раз в сутки, а при наличии изменений на ЭКГ — по назначению врача.

Для профилактики нарушений ритма сердца определяют электролитный состав плазмы крови и осуществляют его коррекцию. При снижении концентрации калия и магния в крови вводят поляризующую смесь, в которую добавляют 10 мл раствора сульфата магния на 200 мл смеси. При возникновении нарушений ритма сердца на фоне нормального электролитного состава

ва крови вводят антиаритмические средства.

Контроль за состоянием свертывающей системы крови и профилактика тромботических осложнений имеют очень важное значение у данной категории больных. Показатель гематокрита поддерживают на уровне 30—35 %. При поступлении определяют время свертывания крови по Ли—Уайту и активированное время свертывания. При отсутствии признаков кровотечения у больных с аутовенозным и артериальным шунтированием коронарных артерий через 4 ч после операции начинают инфузию 400 мл реополиглюкина, затем трентала — 200 мг в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. С первых суток послеоперационного периода назначают аспирин по 100 мг в сутки. В течение 1-й недели вводят низкомолекулярные гепарины (фрагмин — 2,5 тыс. ЕД или фраксипарин — 0,3 мл подкожно 2 раза в сутки). Утром первых послеоперационных суток определяют показатели агрегации тромбоцитов и коагулограммы. Оценивают также общий и биохимический анализы крови. Дренажи удаляют утром первых послеоперационных суток, после чего больного ставят на ноги.

Внедрение технологии ранней активизации у больных, оперированных в условиях ИК по поводу ИБС, позволило при неосложненном течении сократить сроки ИВЛ в среднем с 8 до 4 ч и время пребывания в отделении интенсивной терапии — в среднем с 40 до 19 ч.

Для профилактики спазма артериальных шунтов, например при маммарокоронарном шунтировании, сразу после операции назначают постоянную инфузию дилтиазема в дозе 3—5 нг/(кг • мин).

Наиболее значимым осложнением у больных этой группы является инфаркт миокарда, принципы лечения и диагностики которого изложены в разделе 3.10.3.4.

3.10.4.5. Реконструктивные операции на почечных артериях

Главной особенностью раннего послеоперационного периода у больных этой группы является регуляция артериального давления, которое в первые сутки не рекомендуется снижать более чем на 20 % от исходных величин. Важное значение имеет почасовой контроль темпа мочеотделения и показателей мочевины и креатинина крови.

3.10.4.6. Операции на брюшном отделе аорты и аортобедренное шунтирование

Наиболее частым осложнением при этих оперативных вмешательствах является парез кишечника, в связи с чем, помимо предоперационной подготовки, важное значение имеет проведение мероприятий, направленных на восстановление его функции. В 1—3-и сутки послеоперационного периода стимуляцию кишечника осуществляют с помощью клизмы. При неэффективности назначают убретид — 0,25—0,5 мг 1—2 раза в сутки. Обязательны контроль биохимического анализа крови с определением панкреатической амилазы или липазы, а также оценка функционального состояния почек и печени. Для профилактики тромботических осложнений придерживаются тактики, изложенной в разделе 3.10.4.5.

Установка эпидурального катетера, который оставляют на 2—3 сут, способствует более быстрому восстановлению перистальтики кишечника и эффективному обезболиванию.

3.10.4.7. Операции реваскуляризации артерий нижних конечностей

Помимо контроля периферического кровообращения (цвет и температура, пульсация на артериях стопы, а также пульсоксиметрия на

большом пальце) важное значение имеет раннее назначение антитромботической и спазмолитической терапии.

Частота ранних послеоперационных тромбозов при различных реконструктивных операциях на артериях при аортофemorальном шунтировании составляет от 2 до 25 %, бедренно-бедренном шунтировании — от 0 до 13 %, бедренно-подколенном шунтировании — от 5 до 15 % и бедренно-тибиальном шунтировании — от 15 до 30 % [Brewster D.C., 1985; Szilagyi D.E. et al., 1986].

Наиболее частыми причинами ранних тромбозов шунтов являются технические ошибки при выполнении операции, стеноз в области анастомоза, перекут или изгиб шунта. Другими причинами могут быть окклюзия сосуда дистальнее наложения анастомоза, артериальная гипотензия, синдром низкого сердечного выброса, сдавление или малый диаметр венозного шунта. Редкими причинами раннего тромбоза шунтов может быть гиперкоагуляция в результате дефицита антитромбина III или повышенной агрегации тромбоцитов.

Тромбоз шунта диагностируют на основе отсутствия пульсации или давления дистальнее его наложения. При доплеровском исследовании обнаруживают отсутствие сигнала или наличие монофазного сигнала. Брахеолодыжечный индекс при окклюзии шунта падает до 0,15 и ниже. В раннем послеоперационном периоде изменения цвета и температуры конечности может не наблюдаться.

При диагностике окклюзии шунта внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Затем выполняют тромбэктомия или повторную операцию, направленную на коррекцию технических погрешностей. При неэффективности вышеперечисленных мероприятий выполняют анастомоз дистальнее места окклюзии.

Операции при остром тромбофлебите. В послеоперационном периоде принципиальное значение имеют назначение антибиотиков и антитромботическая терапия. После операции нижние конечности бинтуют эластичным бинтом. Учитывая высокую вероятность тромбоэмболических осложнений, назначают низкомолекулярные гепарины. Антибактериальную терапию проводят до полной нормализации температуры тела и общего анализа крови.

Л и т е р а т у р а

Антиагрегантная терапия, направленная на сохранение проходимости венозных шунтов/Коронарное шунтирование: Рекомендации Американской Ассоциации Сердца и Американского колледжа. — Красноярск, 2000. — 86 с.

Багдатов В.Е., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. Респираторный дистресс-синдром взрослых//Вестн. инт. тер. — 1996. — № 4. - С. 9-14.

Баркрофт Д. Основные черты архитектуры физиологических функций. — Л., 1937.

Браунвальд Е., Росс Д., Зонненблик Е. Механизмы сокращения сердца в норме и при недостаточности. — М., 1974.

Бураковский В.И., Лицук В.А., Стороженко И.Н. Первые результаты применения математических моделей и методов идентификации для лечения острых расстройств кровообращения//Вестн. АМН СССР. - 1982. - № 8. - С. 18-31.

Вейль М.Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока. — М., 1971. — 328 с.

Габриэлян И.И., Липатова В.И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей//Лаб. дело. — 1984. -№ 3. - С. 138-140.

Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р., Багдатов В.Е. и др.//Хирургия.— 1988. - № 2. — С. 72-76.

Грипти М.А. Патология легких. — М., 1997. - 344 с.

Дементьева И. И. Циркуляторная гипоксия во время и после искусственного кро-

вообращения. — Дис. ... докт. биол. наук. - М., 1982.

Дементьева И.И., Ройтман Е.В., Леонова С.Ф. Величина гематокрита у пациентов после операций на сердце с применением искусственного кровообращения// Грудн. и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1996. -№ 2. - С. 45-47.

Кассиль В.Л., Лескин Г. С, Выжигина М.А. Респираторная поддержка. — М., 1997. — 320 с.

Константинов Б.А. Физиологические и клинические основы хирургической кардиологии. — Л.: Наука, 1981. — 262 с.

Лабори А. Регуляция обменных процессов. - М., 1970. - 383 с.

Лебедева Р.Н., Аббакумов В.В., Еременко А.А. Объем циркулирующей крови и методы его коррекции у хирургических больных//Анестезиол. и реаниматол. — 1979. -№ 1. - С. 3-9.

Лебедева Р.Н., Аббакумов В.В., Еременко А.А. и др. Лечение острой недостаточности кровообращения//Анестези-ол. и реаниматол. — 1983. — № 1. — С. 28-31.

Лейдерман И.Н., Рудное В.А., Клейн А.В., Николаев Э.К. Синдром гиперметаболизма — универсальное звено патогенеза критических состояний//Вестн. инт. тер. - 1997. - № 3. - С. 17-23.

Марютин П.В., Левченко Л.Б., Учваткин В. Г. Применение Гелофузина в интенсивной терапии пациентов хирургического профиля//Тезисы докладов. Новое в трансфузиологии: опыт клинического применения плазмозамещающего препарата гемодинамического действия Гело-фузин. - 1997. - С. 8-10.

Молчанов И.В., Афонин Н.И., Горбачевский Ю.В. и др. Плазмозамещающие растворы на основе желатина — все в прошлом?//Вестн. инт. тер.— 1999.— № 3.— С. 18-24.

Раби К. Локализованная и рассеянная внутрисосудистая коагуляция. — М., 1974. - 216 с.

Ройтман Е.В., Смоляницкий А.А. Методы исследования системы гемостаза//Клиническая лабораторная аналитика/Под ред. В.В.Меньшикова.— М.: Лабпресс, 2000.— С. 156-345.

Рябое Г.А. Критические состояния в хирургии. - М., 1979. - 319 с.

- Aberman A.* The Lessons of Lactic Acidosis// Emergency Medicine. — 1982. — Vol. 14, N 7. - P. 147-154.
- Arturson G., Granath K., Thoren L. et al.* The renal excretion of low molecular weight dextran//Acta Chir. Scand.- 1964.-Vol. 127.— P. 543.
- Bartlett R., Croce M., Hirschi R. et al.* A phase II randomized, controlled trial of partial liquid ventilation (PLV) in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure// Crit Care Med.- 1997.- Vol. 25.- P. A 35.
- Beards S.C., Watt Tracy, Edwards J.Denis et al.* Comparison of the hemodynamic and oxygen transport responses to modified fluid gelatin and hetastarch in critically ill patients: A prospective, randomized trial//Crit. Care Med. - 1994. - Vol. 22, N 4.
- Bernard G.R., Artigas A., Brigham K.L. et al.* The American European Consensus Conference on ARDS: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination//Am J. Respir. Crit. Care Med. — 1994. - Vol. 149. - P. 818.
- Bertolissi M., De Monte A., Giordano F.*//Minerva Anesthesiology. — 1998. — Vol. 64. — P. 321-328.
- Brodin B. et al.* Decrease of plasma fibronectin concentration following infusion of gelatin-based plasma substitute in man//Scan. J. Clin. Lab. Invest. - 1984. - Vol. 44. -P. 529-533.
- Cerra F.* Hypermetabolism — organ failure syndrome: metabolic response to injury// Surgery. - 1991. - Vol. 185. - P. 47-55.
- Edwards J.D., Wilkins R.G.* Atrial fibrillation precipitated by acute hypovolemia//Br. Med. J. - 1987. - Vol. 294. - P. 283-284.
- Feest T. G.* Low molecular weight dextran: A continuing cause of acute renal failure//Br. Med. J. - 1976. - Vol. 2. - P. 1300.
- Flaherty J.T., Magee P.A., Gardner T.C. et al.*//Circulation. - 1982. - Vol. 65. -P. 1072-1077.
- Holcroft J. W., Vassar M.J., Weber C.J.* Prostaglandin E and survival in patients with the ARDS//Ann. Surg. - 1986. - Vol. 203. -P. 371-378.
- Hudak CM. et al.* Hemodynamic monitoring//Critical Care Nursing.— N.Y., 1998.— P. 226-245.
- Kawashima Y., Seo N., Morita K. et al.* Annual study of perioperative mortality and morbidity for the year of 1999 in Japan: the outlines-report of the Japan Society of Anesthesiologists Committee on Operating Room Safety. Masui.- 2001 Nov.- Vol. 50 (11).— P. 1260-1274. Japanese.
- Lewis R. T.* Albumin: Role and discriminative use in surgery//Can J. Surg. — 1980. — Vol. 23. - P. 322.
- Mailloux L., Swortz CD., Capizzi R. et al.* Acute renal failure after administration of low-molecular-weight dextran//N. Engl. J. Med. - 1967. - Vol. 277. - P. 1113.
- Melot C, Naeije R., Mols P. et al.* Pulmonary vascular tone improves pulmonary gas exchange in adult respiratory distress syndrome//Am. Rev. Respir. Dis. — 1987. - Vol. 138. - P. 1232-1236.
- Mora C.T.* The central nervous system: response to cardiopulmonary bypass//Mora C.T., ed. Cardiopulmonary bypass: principles and techniques of extracorporeal circulation. — N.Y.: Springer — Verlag, 1995. — P. 114-146.
- Morris A.H., Wallace C.J., Menlove R.L. et al.* Randomized clinical trial of pressure controlled inverse ratio ventilation and extracorporeal CO₂ removal for ARDS//Am J. Respir. Crit. Care Med. - 1994. - Vol. 149. -P. 295.
- Muzaffar T.Z., Stalker A.L., Bryce W.A.J, et al.* Quantitative studies on fibrin formation and effects of dextran//Bibi Anat. — 1973. — Vol. 12. - P. 340.
- Nunn J.F.* Applied Respiratory Physiology. — London, 1977.
- Paulus D.A.* Noninvasive blood pressure measurement//Med. Instrum. — 1981. — Vol. 15. - P. 91.
- Rackow E.G., Fein LA., Leppo J.* Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator of pulmonary edema and mortality in the critically ill//Chest. - 1977. - Vol. 72. -P. 709.
- Ring J., Messmer K.* Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes//Lancet. — 1977. — Vol. 1. — P. 466.
- Sadeghi N., Sadeghi S., Mood Z.A., Karimi A.* Determinants of operative mortality following primary coronary artery bypass surgery//Eur. J. Cardiothorac Surg. — 2002. Feb; 21(2). - P. 187-192.
- Salewsky et al.* Der Einflub von kolloidalen Plasmaersatzmitteln auf die Freisetzung von IL-alfa und IL-beta in humanen Vollblut in vitro//Anaesthesist. — 1995. — Vol. 44. — Suppl. 1.

- Schumer W.* Shock. Intensive care. — Lancaster. - 1982. - P. 114-128.
- Shatney C.H., Chaudry T.H.* Hydroxyethyl starch admini depress reticuloendothelial function or increase morta//Circ. Shock. — 1984. -Vol. 13. - P. 20.
- Sheppard L.C., Kirklin J.W.* Cardiac surgical intensive care computer system//Fed. Proc. - 1974. - Vol. 33, N 12. - P. 2326-2328.
- Shoemaker W.C., Montgomery E.S., El-wyn D.H. et al.* Early Prediction of Death and Survival by Postoperative Shock Patients//Curr. Top. Crit. Care Med. - 1977. — Vol. 2. - P. 44-59.
- Spragg R.G., Gilliard N., Richman P. et al.* Acute effects of a single dose of porcine surfactant on patients with the adult respiratory distress syndrome//Chest. — 1994. — Vol. 105. - P. 195-202.
- Tarhan S. (ed.).* Cardiovascular Anesthesia and Postoperative Care. — Chicago — London, 1982.
- Thompson W.L.* Rational use of albumin and plasma substitutes//Johns Hopkins Med. J.— 1975. -Vol. 136. - P. 220.
- Walinsky P.* Acute Hemodynamic Monitoring. — Heart and Lung. — 1977. — Vol. 6, N 5. - P. 838-844.
- Warmrath D. et al.* Aerolised prostacyclin in adult respiratory distress syndrome//Lancet. - 1993. - Vol. 342. - P. 961-962.
- Wildenthal K., Mierzviak D.S., Mitchell J.H.* Acute effects of increased serum osmolarity on left ventricular performance//Am J. Physiol. - 1969. - Vol. 216. - P. 898.
- Wilson T. et.al.* Reducing the risk of major elective surgery: randomized controlled trail of preoperative optimization of oxygen delivery//B.M.J.- 24 April 1999.- Vol. 318.— P. 1099-10102.
- Woods R.D.* Physiological Significance of Oxygen Dissociation Curve Shifts. — Crit. Care Med.- 1979.- Vol. 7, N 9.- P. 368-372.
- Yacobi A., Stoll R.G., Sum C.Y.* Pharmacokinetics of hyc in normal subjects//J. Clin. Pharmacol. - 1982. - Vol. 22. - P. 206.
- Zimmerman T.E., Knaus W.A., Sun X. et al.//* World J. Surg. - 1996. - Vol. 20, N 4. -P. 401-405.

3.11. Диспансеризация больных с сосудистыми заболеваниями в условиях поликлиники

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей распространены достаточно широко, составляя приблизительно 2—3 % общей численности населения. Социальная значимость проблемы лечения этих больных определяется не только распространенностью данной патологии, но и значительным числом пациентов трудоспособного возраста. Поэтому проблема раннего выявления и адекватного лечения больных облитерирующими заболеваниями в настоящее время становится особенно актуальной.

Наиболее результативным методом раннего выявления заболевания остается диспансеризация населения. Диспансерное обследование проводят по двум группам кон-

тингента: первичное диспансерное обследование лиц, впервые прикрепленных к поликлинике, и повторное обследование лиц, уже состоящих на медицинском обслуживании.

Состояние здоровья пациента оценивают с использованием современных и наиболее эффективных методов клинической инструментальной и лабораторной диагностики.

Диспансерный метод включает:

- активное выявление заболеваний, а также факторов повышенного риска их развития при ежегодном обследовании;
- активное наблюдение за больными и лицами с факторами риска, подлежащими врачебному контролю;

- лечебные и профилактические рекомендации.

Диспансерное обследование начинают с первого визита пациента к участковому терапевту, который после беседы с пациентом, осмотра и аускультации сосудов определяет программу обследования. Для лиц, не имеющих симптомов каких-либо заболеваний, назначают скрининговую программу первичного диспансерного обследования. При наличии у пациента симптомов каких-либо заболеваний терапевт рекомендует индивидуальную программу обследований.

При диагностике облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей ведущими симптомами являются зябкость ног, перемежающаяся хромота, парестезии, отсутствие или ослабление пульсации магистральных артерий, бледность кожных покровов, атрофия мышц голени, скудность волосяного покрова.

При аускультации сосудов нижних конечностей, аорты и брахиоцефальных стволов определяется систолический шум. Измерение артериального давления на всех уровнях конечностей является также достоверным диагностическим методом. Тщательный сбор анамнеза позволяет выявить факторы риска хронической артериальной недостаточности, основными из которых являются курение, производственные вредности, гиперлипидемия, сахарный диабет, гиподинамия.

Первичное обследование больного предусматривает:

- обязательное исследование липидного обмена — определение уровня липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, а не только общего холестерина;
- исследование свертываемости и реологических свойств крови;
- ультразвуковую доплерографию, необходимую как для уточнения диагноза заболевания и локализации поражения, так и для свое-

временного решения вопроса о необходимости и возможности хирургического лечения.

Дифференциальную диагностику заболеваний сосудов следует проводить с заболеваниями позвоночника, деформирующим артрозом крупных суставов и заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

При поясничном остеохондрозе боль локализуется в пояснично-крестцовой области, только в нижних конечностях или в поясничной области с иррадиацией в ногу. Боль усиливается при разгибаниях и ротационных движениях. В постели больной принимает вынужденное положение. При пальпации выявляется болезненность в области остистых отростков и паравертебральных отделах больше с одной стороны. Обращают на себя внимание атрофия мышц ягодиц, бедер, голени, ослабление всего связочного аппарата позвоночника, нестабильность его поясничного отдела. У большинства пациентов появляются симптомы натяжения (Ласега, Кернига, Вассермана и др.), различные нарушения рефлексов и чувствительности.

Деформирующий спондилез поясничного отдела позвоночника, как правило, выявляется при рентгенологическом исследовании. Сочетание остеохондроза с деформирующим спондилезом наблюдается довольно часто.

Многообразие клинических проявлений, сосудистых поражений, сочетание с тяжелыми сопутствующими заболеваниями создают довольно серьезные трудности в выборе того или иного метода лечения и требуют на различных этапах развития патологического процесса строго дифференцированного подхода. При этом ведущую роль играет четкая организация диспансерного обследования, активного динамического наблюдения за пациентами с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями позвоночника.

Основное внимание должно быть уделено мерам профилактики, ранней диагностики и реабилитации таких больных. Во время ежегодной диспансеризации многотысячного коллектива мы только в группе пациентов старше 45 лет у 76,3 % выявили остеохондроз позвоночника различных форм, стадий и локализаций.

Другую группу больных пожилого возраста составляют пациенты с жалобами на боль при ходьбе, с деформирующими артрозами суставов нижних конечностей. Причины артрозов многообразны: врожденные дисплазии, посттравматические изменения, перенесенные артриты различной этиологии. Наиболее часто деформирующий артроз поражает тазобедренные и коленные суставы, что подтверждается рентгенологическим исследованием.

Ежегодная диспансеризация позволяет выявить эти заболевания на ранних стадиях. Пациентов осматривает ортопед-травматолог 2 раза в год. Им проводят профилактические курсы лечения амбулаторно, в стационаре и в специализированных санаторно-курортных учреждениях.

При выявлении сосудистых жалоб больного направляют к ангиологу. Врач тщательно собирает анамнез, производит осмотр, измерения, пальпацию и аускультацию магистральных сосудов, назначает дополнительные функциональные и лабораторные методы обследования. При повторном посещении он уточняет диагноз заболевания, определяет степень артериальной, венозной или лимфатической недостаточности и дальнейшую лечебную тактику.

Активному наблюдению ангиолога подлежат больные с *артериальной патологией*:

- артериальной недостаточностью II степени ишемии (классификация А. В. Покровского);
- после сосудистых операций;

- с аневризмой брюшного отдела аорты.

И больные с *венозной патологией*:

- варикозная болезнь нижних конечностей в стадии декомпенсации;
- варикозная болезнь нижних конечностей с трофическими язвами;
- посттромбофлебитическая болезнь;
- пациенты с имплантированными кава-фильтрами.

Больные других групп посещают ангиолога по мере необходимости и получают соответствующее лечение.

При артериальной патологии лечение должно быть пожизненным, непрерывным и дифференцированным, включающим фармако- и физиотерапию, соблюдение диеты, лечебную физкультуру, двигательную активность и санаторно-курортное лечение.

Основные направления фармако-терапии:

- ▲ нормализация микроциркуляции (снижение агрегации эритроцитов и тромбоцитов, снижение адгезии тромбоцитов и лейкоцитов к сосудистой стенке, снижение ригидности эритроцитов и лейкоцитов);

- ▲ повышение антиоксидантной активности крови;

- ▲ нормализация липидного обмена;

- ▲ улучшение метаболических процессов.

Для стимуляции развития коллатералей основное внимание отводят тренировочной ходьбе. В случае необходимости интенсивной терапии в поликлинике используют стационар одного дня, где в сочетании с пероральным приемом спазмолитиков, дезагрегантов, ангиопротекторов проводят внутривенное вливание реополиглюкина с тренталом и солкосерилом, перфторана, ультрафиолетовое или лазерное облучение крови, гипербарическую оксигенацию, физиотерапевтическое лечение.

Профилактические курсы лечения проводят 2 раза в год. Осталь-

ное время больные получают поддерживающую терапию. Контрольную доплерографию выполняют ежедневно.

При отсутствии положительного эффекта от амбулаторного лечения больных направляют в стационар или реабилитационный загородный центр.

3.11.1. Физиотерапевтическое лечение

Наряду с медикаментозным лечением больных с облитерирующими заболеваниями сосудов в условиях поликлиники широко используют физиотерапевтические методы. При назначении лечения учитывают этиологию, патогенез, степень нарушения периферического кровообращения, общее состояние и наличие сопутствующих заболеваний.

Широко применяют синусоидальные модулированные токи (СМТ), стимулирующие коллатеральное кровообращение. Они не противопоказаны больным с сопутствующим постинфарктным кардиосклерозом, гипертонической болезнью II стадии и перенесшим реконструктивные операции на сосудах. СМТ назначают при выраженном болевом синдроме и декомпенсации периферического кровообращения; кроме того, у этих пациентов используют следующую методику: режим переменный, ряд работы (РР) III, частота 100—80 Гц, глубина модуляции 25—50 %, длительность посылок 1—2 с, до 5 мин на поле, ежедневно или через день, на курс 10—15 процедур.

При компенсации кровообращения и невыраженной боли воздействие осуществляют при следующих параметрах: режим переменный, РР III или IV, частота 100—80 Гц, глубина модуляции 50—100 %, длительность посылок 2—3 с, по 2—3 мин каждого вида тока, ежедневно, на курс лечения 12—15 процедур.

Диадинамические токи (ДДТ) используют для оказания обезболивающего и вазодилатирующего действия, а также для торможения действия симпатической нервной системы. ДДТ показаны преимущественно больным с атеросклеротическими окклюзиями, а также больным с ангиоспазмами. ДДТ действует на те же области и при таком же расположении электродов, что и СМТ. На шейные и поясничные симпатические узлы применяют двухполупериодный непрерывный ток (по 3—5 мин с каждой стороны). Очаговые воздействия (общей продолжительностью до 12—14 мин), курс лечения состоит из 2—3 циклов, повторяющихся через 7—14 дней и включающих каждый 6—8 процедур. Целесообразно после проведения лечения импульсными токами назначить курс бальнеотерапии.

Самостоятельно или в комплексе с другими лечебными мероприятиями применяют методы высокочастотной электротерапии. УВЧ назначают при всех формах облитерирующих заболеваний. Наилучшие результаты отмечаются при облитерирующем тромбангите, так как снижается повышенный тонус симпатической нервной системы, способствующий развитию коллатеральных сосудов и улучшению тканевого обмена. Продолжительность процедуры 8—10 мин в тепловой или слаботепловой дозе, ежедневно или через день, на курс лечения 10—12 процедур.

В начальной стадии облитерирующих заболеваний применяют индуктотермию, нередко используют индуктоэлектрофорез лекарственных веществ (новокаин, цинк, литий и др.) в течение 10—15 мин, на курс 10—12 процедур.

Все шире применяют СВЧ-терапию. Она показана при различных формах и стадиях заболевания, но эффективна при эндартериите, причем как в ранних, так и поздних стадиях заболевания.

Воздействие осуществляется на соответствующие симпатические узлы и по ходу сосудисто-нервного пучка. На курс лечения 10—12 процедур. СВЧ-терапия по сравнению с импульсными токами обеспечивает более длительную ремиссию.

В последние годы значительно расширилось применение низкочастотного магнитного поля для лечения больных с хронической артериальной недостаточностью. Показана магнитотерапия в стадии компенсации и субкомпенсации кровообращения, прежде всего при облитерирующем тромбангиите. Она менее эффективна при атеросклеротическом поражении сосудов. Наличие стенокардии (I и II функционального класса), постинфарктного кардиосклероза и артериальной гипертонии не является противопоказанием к магнитотерапии.

Для лечения облитерирующих заболеваний сосудов нижних конечностей широко применяют ультразвуковую терапию, а также фонофорез лекарственных веществ по сегментарно-рефлекторным методикам. Ультразвук нормализует тонус сосудов, стимулирует образование коллатералей, понижает тонус симпатической нервной системы. Под его влиянием сосуды расширяются не только в области, подвергаемой воздействию ультразвука, но и в более отдаленных участках тела, повышается проницаемость сосудистой стенки и снижается активность свертывающей системы крови.

Широкое применение в настоящее время получила электросонотерапия, способствующая нормализации функций высших регуляторных систем и устраняющая патологические доминанты в головном мозге. Курс лечения состоит из 8—10 процедур продолжительностью 60—90 мин.

Для повышения оксигенирующей способности крови, улучшения тканевых обменных процессов и рео-

логических свойств крови применяют ауфок-терапию (инфузия аутокрови, облученной ультрафиолетовым светом). Кровь облучают в аппарате «Изольда». Курс лечения 5—6 процедур.

В последние годы повсеместно возрос интерес к лазерной терапии, которая обладает противовоспалительным, анальгезирующим действием, а также нормализует свертывающую систему крови. Лазертерапию проводят внутривенно аппаратом «АЛЮ-1»: мощность излучения на конце световода 1—1,5 мВт, длина волны 0,63 мкм, экспозиция 15—20 мин, на курс 5—8 процедур.

Хороший лечебный эффект отмечен нами при медикаментозном лечении в сочетании с баротерапией, под влиянием которой происходят раздражение барорецепторов, массаж капиллярной стенки и стимуляция коллатерального кровотока. У пациентов улучшается крово- и лимфообращение, повышается тканевый газообмен и улучшается трофика тканей. Курс лечения состоит из 20 процедур. Наилучшие результаты получены у больных с облитерирующим тромбангиитом и атеросклерозом артерий конечностей при ишемии I—II степени. Баротерапию всегда сочетают с оксигенотерапией.

В начальных стадиях заболевания широкое применение получила рефлексотерапия, действие которой обусловлено влиянием на вегетативную иннервацию кровеносных сосудов. Она способствует нормализации вазомоторных расстройств, повышению психического и физического тонуса, прекращению боли, улучшает общее состояние больного.

Наряду с аппаратной физиотерапией в лечебный комплекс целесообразно включить бальнеотерапию в виде общих и местных (4- и 2-камерных) ванн. Выбор бальнеопроцедур зависит от течения, формы и фазы заболевания, а также от наличия сопутствующих заболеваний.

При ИБС (нестабильная стенокардия, стабильная стенокардия III—IV ФК) следует ограниченно назначать этот вид лечения. Наиболее выраженное действие на периферическое кровообращение оказывают углекислые, скипидарные, радоновые и кислородные ванны, которые преимущественно назначают при хронической артериальной недостаточности.

Сероводородные ванны чаще применяют при атеросклеротической форме заболевания в начальных стадиях при сочетании с заболеваниями опорно-двигательного аппарата.

Углекислые ванны показаны при вторичном ангиоспазме, иногда их заменяют сухими углекислыми ваннами.

Скипидарные ванны применяют при атеросклеротической и спастической формах заболевания. Они гораздо больше, чем другие ванны, расширяют периферические сосуды.

Противовоспалительным и обезболивающим действием обладают радоновые ванны, которые активно влияют на сосудистый тонус и микроциркуляцию. Их используют при лечении облитерирующего тромбангиита.

Больные пожилого возраста хорошо переносят кислородные, азотные и йодобромные ванны.

При начальных формах облитерирующих заболеваний применяют тепловое лечение, используя грязе- и озокеритолечение, реже нафталан (табл. 3.7).

Таблица 3.7. Примерная схема применения физических факторов больным с облитерирующими сосудистыми заболеваниями в зависимости от их стадии и формы

Форма болезни	Стадия			
	ангиоспастическая	облитерации сосудов с компенсацией кровообращения	облитерации сосудов в суб- и декомпенсации кровообращения	гангренозная (некротическая)
Облитерирующий атеросклероз	СМТ, ДДТ, интерференционные токи, ЭП УВЧ, микроволны, дарсонвализация, ТНЧ, лекарственный электрофорез, магнитное поле, ультразвук, рефлексотерапия, ванны (скипидарные, сульфидные, кислородные и др.), баротерапия, грязь	СМТ, ДДТ, интерференционные токи, микроволны, дарсонвализация, ТНЧ, лекарственный электрофорез, магнитное поле, ультразвук (сегментарно), рефлексотерапия, ванны (скипидарные, сульфидные, кислородные и др.), баротерапия, электросон	СМТ, ДДТ, интерференционные токи, микроволны (сегментарно), магнитное поле, УФО, ультразвук (сегментарно)	Сегментарно ЭП УВЧ, микроволны, УФО, УЗ
Облитерирующий тромбангиит	СМТ, ДДТ, интерференционные токи, индуктотермия, дарсонвализация, ТНЧ, магнитное поле, УФО (сегментарно и местно), рефлексотерапия, ванны (сульфидные, радоновые), грязь, баротерапия	СМТ, ДДТ, интерференционные токи, индуктотермия, дарсонвализация, ТНЧ, магнитное поле, УФО, ванны (скипидарные, радоновые), баротерапия	СМТ, интерференционные токи, ЭП УВЧ (сегментарно), магнитное поле, УФО (сегментарно)	Сегментарно ЭП УВЧ, индуктотермия, микроволны, АУФОК

Форма болезни	Стадия			
	ангиоспастическая	облитерации сосудов с компенсацией кровообращения	облитерации сосудов в суб- и декомпенсации кровообращения	гангренозная (некротическая)
Облитерирующий тромбангиит	Интерференционные токи, ЭП УВЧ, микроволны, лекарственный электрофорез, магнитное поле, УФО (сегментарно и местно), радоновые ванны	ЭП УВЧ, микроволны, дарсонвализация, ТНЧ, лекарственный электрофорез, магнитное поле, УФО (сегментарно), радоновые ванны	ЭП УВЧ, микроволны, магнитное поле	АУФСК

Часто применяют сочетание различных видов физиотерапевтического лечения.

В комплексном лечении не следует забывать о лечебной физкультуре, массаже и дозированной ходьбе.

Важное место в лечении больных с облитерирующими поражениями периферических сосудов занимает санаторно-курортное лечение. Однако рекомендуется оно в период стойкой ремиссии с компенсированным кровообращением. Этим больным показано лечение на бальнеологических курортах с сероводородными, радоновыми и углекислыми ваннами. При отборе больных на санаторно-курортное лечение важно учитывать особенности клинического течения и форму заболевания, наличие сопутствующих болезней.

Таким образом, в лечении и реабилитации больных с облитерирующими поражениями периферических сосудов могут быть использованы многие физиотерапевтические методы.

Своевременное дифференцированное и комплексное их применение позволяет повысить эффективность консервативного лечения, удлинить ремиссию и способствовать сохранению трудоспособности больных.

3.11.2. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей

Ежегодное проведение всеобщей диспансеризации контингента позволяет выявить венозную недостаточность нижних конечностей на ранних этапах и своевременно определить соответствующее лечение.

Варикозная болезнь — одно из самых распространенных заболеваний сосудистой системы, которое встречается у 20—25 % трудоспособного населения развитых стран. Эта патология сопровождается стойкими жалобами косметического и функционального характера, в результате чего существенно снижается качество жизни больных.

В последние годы значительно увеличилось число больных, обращающихся при диспансеризации с начальными признаками варикозной болезни — телеангиэктазией, ретикулярными варикозными венами, которые подлежат склеротерапии, с успехом применяемой во многих сосудистых центрах. Появились многочисленные склерозирующие препараты (этоксисклерол, фибро-вейн и др.), позволяющие получать хороший косметический эффект при четком определении показаний к этому методу лечения.

Клиническая картина венозной недостаточности очень вариабельна, поскольку зависит от ее причины, локализации венозного реф-люкса, индивидуальных особенностей венозной системы нижних конечностей и ее компенсаторных возможностей.

При первичном расширении подкожных вен во II стадии заболевания (по классификации В.С.Савельева) пациентам рекомендуется оперативное лечение. Для улучшения косметического эффекта хирургическое лечение иногда комбинируют с последующей склеротерапией в условиях поликлиники, что значительно сокращает койко-день в стационаре.

При осложненных формах варикозной и посттромбофлебитической болезни — при воспалении в подкожной жировой клетчатке, явлениях дерматита и наличии трофических язв — в качестве предоперационной подготовки в условиях поликлиники проводят консервативные курсы лечения. При обострениях лечение, как правило, курсовое. Препаратами выбора являются троксевазин, троксерутин, гливенол, венорутон, анавенол, детралекс, гинкор-форт, актовегин, солкосерил и др. в сочетании с местным лечением, физиотерапией, а также лечением сопутствующих заболеваний и бинтованием пораженной конечности.

Особенно трудно поддаются лечению больные с длительно не заживающими трофическими язвами.

Учитывая многообразие клинических форм заболевания и особенности течения, лечение должно быть курсовым с комбинацией различных по механизму действия лекарственных препаратов. Лечение сугубо индивидуальное с учетом данных обследования и сопутствующих заболеваний пациентов, проводят его в несколько этапов. Первоначально применяют дезагреган-

ты, антибиотики, антиоксиданты, антигистаминные препараты, а также препараты, улучшающие микроциркуляцию и стимулирующие регенеративные процессы в тканях.

Местное лечение трофических язв проводят в два этапа. Первоначально определяют микрофлору язвы и ее чувствительность к антибиотикам, а также цитологию.

На первом этапе при гнойно-некротическом процессе в язве используют протеолитические ферменты животного и растительного происхождения (трипсин, химотрипсин и др.). Оказывая некролитическое действие, ферменты способствуют очищению язв и росту грануляций.

На втором этапе применяют различные мази, стимулирующие заживление язв. Широкое распространение получили такие мази, как солкосерил, актовегин, ирук-сол, левосин, диоксициноловая мазь и др. В последние годы появились коллагеновые губки с различными наполнителями в зависимости от присутствующей в язве микрофлоры. Наибольший эффект от лечения получен при применении метуракола, сангвинола, дегистола.

Метуракол оказывает противовоспалительное действие, стимулирует репаративные процессы в ранах, ускоряет рост и созревание грануляционной ткани, стимулирует эпителизацию.

Сангвикол — противогрибковый и противомикробный препарат, действующий на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, дрожжеподобные и мицелиальные грибы.

Хорошими репаративными свойствами обладает коллагеновая губка дигиатол. Если микрофлора язвы обильная, лизис губки наступает на 2—3-и сутки, что является показанием к перевязке. Со временем экссудативные процессы значительно уменьшаются и перевязки производят через 6—7 дней до полной эпителизации язв.

Непременным условием улучшения гемодинамики и трофики пораженной конечности является правильное эластическое бинтование.

Осложнений и побочных действий в применении губок не наблюдалось. Амбулаторное комплексное лечение трофических язв дает большой экономический эффект, так как лечение больных этой группы в стационаре занимает не один месяц.

В комплекс консервативных методов лечения трофических язв входят различные методы физиотерапии (УВЧ, индуктотермия, электрофорез с гепарином, лидазой, трипсином, химотрипсином, новокаином, а также антибиотики соответственно характеру микрофлоры), магнитотерапия.

В последние годы при лечении трофических язв в условиях поликлиники широко применяют лазерное лечение аппаратами «АФДЛ» и «Узар» с магнитными насадками. Лазерное излучение обладает противовоспалительным, противоотечным, обезболивающим действием, а также улучшает кровоснабжение, микроциркуляцию и репаративные процессы в тканях. Налажен серийный выпуск прибора для одновременного воздействия постоянного магнитного поля и лазерного излучения. При необходимости лазерную терапию сочетают с СВЧ и ультразвуком или фонофорезом с лекарственными препаратами, при лечении вяло гранулирующих ран, трофических язв и других заболеваний, требующих активации репаративных функций тканей. Продолжительность процедуры составляет от 2 до 5 мин, курс лечения — 15—20 процедур.

После заживления трофических язв выполняют хирургическое лечение.

Другим грозным осложнением хронической венозной недостаточности является флеботромбоз,

который в 70 % случаев протекает латентно и нередко осложняется тромбозом легочной артерии.

Чаще всего первичный очаг тромба локализуется в глубоких венах голени и бедра, реже в подвздошных венах. Острый период, по данным различных авторов, составляет от 7 до 14 дней. В поликлинике диагноз устанавливают на основании клинических данных.

Особую ценность представляет дуплексное сканирование, позволяющее определить уровень тромбоза и наличие флотирующего тромба. При установлении диагноза тромбоза больной подлежит срочной госпитализации.

Из стационара пациентов выписывают с разной степенью венозной недостаточности. Программа реабилитации рассчитана на 3 года под наблюдением ангиолога поликлиники.

Клинически у больных отмечают цианоз кожных покровов на одной или обеих ногах, отеки разной величины, иногда болевой синдром. В течение первых 3 мес больным подбирают индивидуальную дозу непрямых антикоагулянтов с постоянным контролем состава крови 2 раза в месяц.

Учитывая склонность этих больных к гиперкоагуляции, мы проводили внутривенные исследования лишь при крайней необходимости. Уровень протромбина старались удерживать в пределах 50—60 %. Кроме того, пациентам рекомендовали индивидуальный активный режим, лечебную гимнастику, постоянную компрессию эластическими бинтами. В зависимости от клинического течения заболевания и при нарастании признаков венозной недостаточности проводили курсы медикаментозного и физиотерапевтического лечения. Через 3 мес выполняли УЗГД и дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей для определения сте-

пени реканализации вен и клапанной недостаточности. Как правило, к этому сроку цианоз проходит, отеки уменьшаются и в состоянии больного наступает некоторая стабилизация.

Однако отмечено, что постепенно, без особых обострений у больных нарастают признаки хронической венозной недостаточности, и через несколько лет клинически их можно разделить на две формы течения заболевания — отечную и венозную. При отечной форме пациенты жалуются на чувство тяжести в ногах, распирание, отеки, увеличивающиеся к вечеру. Постепенно, учитывая длительную гипертензию, появляются признаки дерматита и трофические нарушения в типичном месте на пораженной конечности. Особенно быстро это развивается у больных с длительным анамнезом заболевания.

Систематически проводимые профилактические курсы лечения, включая медикаментозную терапию, физио- и санаторно-курортное лечение, позволяют избежать ретромбоза и повторных тромбозов подкожных вен. Следует отметить группу больных (30 %), которым в течение 3 лет проводили реабилитационные мероприятия по рекомендованной методике. В настоящее время они не предъявляют жалоб, работают с полной нагрузкой, и клинические проявления венозной недостаточности у них минимальные.

По окончании реабилитационного периода больные находятся на активном наблюдении ангиолога. Их осматривают 2 раза в год, проводят контроль состава крови, УЗИ и дуплексное сканирование, при необходимости назначают профилактические курсы лечения, включая антикоагулянты непрямого действия, антиагреганты, ангиопротекторы, физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

3.11.3. Лимфедема

Ежегодно проводимая диспансеризация позволяет выявить нарушение лимфатического оттока на ранних стадиях заболевания, когда больные обращают внимание на увеличение объема и деформацию конечностей, затруднения в подборе обуви и одежды. Процент таких больных не высок, и активному наблюдению они не подлежат. Профилактические курсы лечения как первичной, так и вторичной лимфедемы им проводят по мере обращения.

Комплексная терапия лимфатических отеков состоит из медикаментозного лечения и физиопроцедур; курс лечения — 30 дней с интервалами от 3 до 6 мес в зависимости от стадии заболевания и эффективности лечения.

Большое внимание уделяют вопросам обучения больных индивидуальным навыкам лечения и профилактики хронической лимфатической недостаточности. Это позволяет предотвратить прогрессирование отека между профилактическими курсами. Таким образом достигается цель социальной адаптации в обществе и уменьшается риск осложнений.

Лечение отеков предусматривает иммунокоррекцию в комплексе с лимфодренажными мероприятиями.

Широкое применение получило использование электромагнитной терапии в режиме стимуляции венозного оттока, что позволило после 6—7 сеансов уменьшить напряжение отека и активировать дренажную функцию лимфатических сосудов. Аналогичный эффект получают при применении инфракрасного лазера.

В качестве медикаментозной терапии применяют троксевазин, детралекс, гинкор-форт, гливенол, венорутон, комплекс витаминов группы В при постоянном компрессионном лечении. Затем лечение за-

крепляют курсом пневмомассажа (10—15 сеансов) с последующей эластической компрессией (25—30 мм рт.ст.) лечебными колготками или гольфами.

Своевременные профилактические курсы лечения замедляют прогрессирование заболевания и предупреждают возникновение рожистых воспалений, которые нередко осложняют течение лимфедемы.

Под наблюдением ангиолога и онколога находятся больные после радикальной операции на молочной железе по поводу рака с предшествующей или последующей химио- или рентгенотерапией. Эта тяжелая группа больных требует особого внимания, так как в 40 % случаев у них развивается вторичный лимфостаз в верхних конечностях с оперированной стороны. В первые месяцы после операции им назначают профилактические медика-

ментозные курсы лечения с последующим пневмомассажем. Им рекомендуется постоянное эластическое бинтование. Повторные курсы лечения проводят через 4—6 мес.

Л и т е р а т у р а

Абалмасов К. Г., Малинин А. А., Морозов К. Г., Егоров Ю. С. Комплексная программа в лечении больных с хроническими лимфатическими отеками конечностей//Ангиология и сосудистая хирургия. — М.: Инфо-Медиа. — 1997. — № 2. - С. 87-93.

Малиновский Н. Н., Решетников Е. А. Диспансеризация больных хирургического профиля. — М.: Медицина, 1990.

Улащик В. С., Ханалюк Н. Г. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — М.: Медицина, 1991. - С. 58-64.

Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Богачов В. Ю. Хроническая венозная недостаточность.— М, 1999.

Рентгеноэндоваскулярные лечебные вмешательства на артериях

4.1. Транслюминальная баллонная ангиопластика

Первое чрескожное транслюминальное вмешательство на периферических сосудах, пораженных атеросклерозом, было выполнено Ч.Доттером 16.01.1964 г. с помощью коаксиальных тефлоновых катетеров. Однако лишь после того как А.Грюнтциг в 1973 г. сконструировал баллонный катетер, чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (ЧТЛБАП) стала стремительно развиваться и получила широкое распространение. Баллонная дилатация основана на оригинальной концепции Грюнтцига, заключающейся в использовании баллона, смонтированного на двухканальном катетере. Один канал позволяет перемещать баллонный катетер по проводнику и вводить контрастное вещество, а через второй можно раздувать баллон до необходимого диаметра.

Современные баллонные катетеры обычно изготавливают из полиэтилена, полиэтилена-тетрафталата или полиуретановых и нейлоновых составов, которые в зависимости от материала и диаметра позволяют достигать давления в баллоне от 5 до 20 атм. Разнообразные формы и профили баллонов допускают безопасную дилатацию сосудов, начиная от большого диаметра (аорта)

до очень малого калибра (коронарные артерии и артерии голени) (рис. 4.1). Рекомендуемая продолжительность раздувания баллона может составлять от 20 с до нескольких минут. Обычная экспозиция — 20—60 с. При очень стойких стенозах более длительное (свыше нескольких минут) раздувание баллона может быть эффективным, но должно применяться только при наличии достаточного коллатерального кровотока дистальнее закрывающего просвет сосуда баллона. В соответствии с локализацией поражения выбирают антеградную или ретроградную катетеризацию артерии. Всегда используют гемостатический интродьюсер для облегчения замены катетера, защиты артериальной стенки от повреждения недостаточно спавшимся баллоном и для контрольных инъекций контрастного вещества. После предварительной контрольной ангиографии через участок стеноза или обструкции под флюороскопическим контролем вводят проводник, а затем и сам баллонный катетер. Размер баллона выбирают в соответствии с оценкой первоначального размера просвета сосуда. Раздувание баллона всегда контролируют флюороскопически, и резуль-

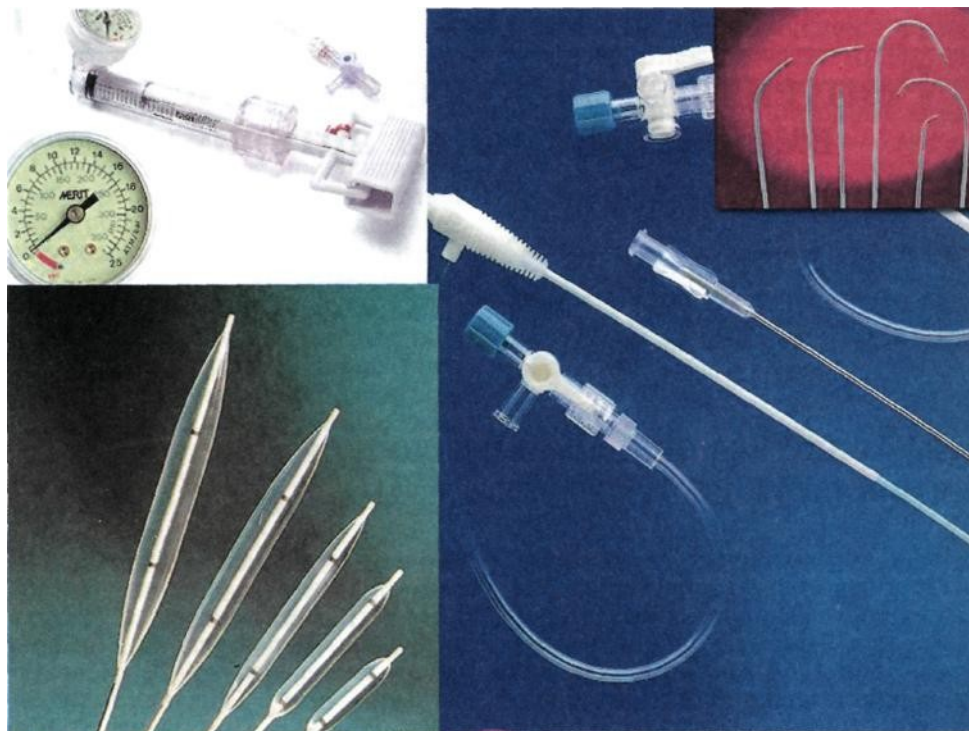


Рис. 4.1. Баллоны для ангиопластики, шприц-манометр, интродьюсер, проводники, катетеры.

таты вмешательства проверяют ангиографически после опорожнения баллона.

Патоморфологический механизм, на котором основано выполнение ЧТЛБАП, может быть описан как «контролируемое травматическое повреждение», состоящее наряду с ее растяжением главным образом в разрыве интимы и меди артериальной стенки. Это приводит к увеличению просвета сосуда. Затем следует процесс заживления, приводящий к формированию гладкой внутренней поверхности артерии.

В начале процедуры внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Дополнительное лечение для предотвращения острой или отсроченной тромботической окклюзии и/или рестеноза включает в себя ингибирование

агрегации тромбоцитов антиагрегантами (аспирин, трентал), антикоагулянтную терапию (гепарин), снятие спазма, индуцированного манипуляциями катетером с помощью вазодилататоров. Обычно во время процедуры внутриартериально вводят 5000 ЕД гепарина. После успешной реваскуляризации в несложных случаях применяют антиагреганты. Гепаринизация в течение 3 сут с последующим пероральным приемом варфарина рекомендуется после реканализации полных окклюзии или для пациентов с повышенным риском периферической эмболизации. У пациентов с недостаточным кровотоком после стентирования также показана пероральная антикоагуляция. Другие способы профилактики тромбоза и его рецидивов как до,

Таблица 4.1. Сравнительный анализ отдаленных результатов оперативного и эндоваскулярного способов лечения стенозов внутренних сонных артерий (n=273)

Операция	Количество наблюдений	Малый инсульт		Большой инсульт		Летальный исход	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Стентирование	107	7	6,5	1	0,9	4	3,7
Эндартерэктомия	166	1	0,6	1	0,6	6	3,6

так и после лечения состоят из комбинации антиагрегантов и дигипиридамола.

Для прохождения через неровные участки стенозов или окклюзии существуют проводники различной формы и разными способами управления. Для прохождения через участок полной окклюзии лучше всего подходит управляемый витой проводник с легким изгибом на дистальном конце диаметром 0,035", который выступает из кончика ангиографического катетера калибра 4 или 5F. В последнее время стали популярными гидрофильные проводники.

Баллонная дилатация и стентирование сонных артерий — одно из наиболее перспективных и сложных направлений в интервенционной радиологии. Показаниями к ангиопластике и стентированию сонных артерий являются транзиторные ишемические атаки, синкопальные состояния в анамнезе, а также выявленные асимптомные стенозы, суживающие просвет артерии более чем на 60 % и характер атеросклеротической бляшки. Сдерживающим фактором является высокий риск интраоперационной эмболии сосудов головного мозга. Однако с изобретением специальных окклюзионных баллонов и фильтров, располагаемых дистальнее места операции, частоту интраоперационных эмболий удалось значительно снизить (рис. 4.2). По данным К.Mathias и соавт. (1999), проанализировавших ранние результа-

ты баллонной ангиопластики и стентирования у 632 пациентов, частота осложнений (транзиторные ишемические атаки, малые и большие инсульты) составляет около 6 %, а летальность не превышает 1 %. W.D.Jordan и соавт. провели сравнительный анализ отдаленных результатов оперативного и эндоваскулярного лечения у 273 пациентов со стенозами внутренних сонных артерий (табл. 4.1).

По данным различных авторов, 5-летняя проходимость стентированного сегмента ВСА составляет около 80 %.

Показания для **аортоподвздошной и бедренной ангиопластики** варьируют от Пб до IV степени ишемии конечности. Идеальным типом поражения, при котором показана ангиопластика, является короткий концентрический стеноз. Экцентрические протяженные стенозы менее пригодны. Подвздошные и бедренные окклюзии артерий длиннее 10 см на сегодня не считаются противопоказаниями. Поражения артерий голени также стали доступными для вмешательств с помощью современных низкопрофильных баллонных катетеров.

Непосредственный успех ангиопластики в аортоподвздошной и бедренно-подколенной области высок и, по данным разных авторов, составляет 95 и 87 % [32]. Сохранение проходимости сосуда после 5 лет наблюдения составляет соответственно 80—90 и 60—70 % [29, 43]. Частота осложнений —

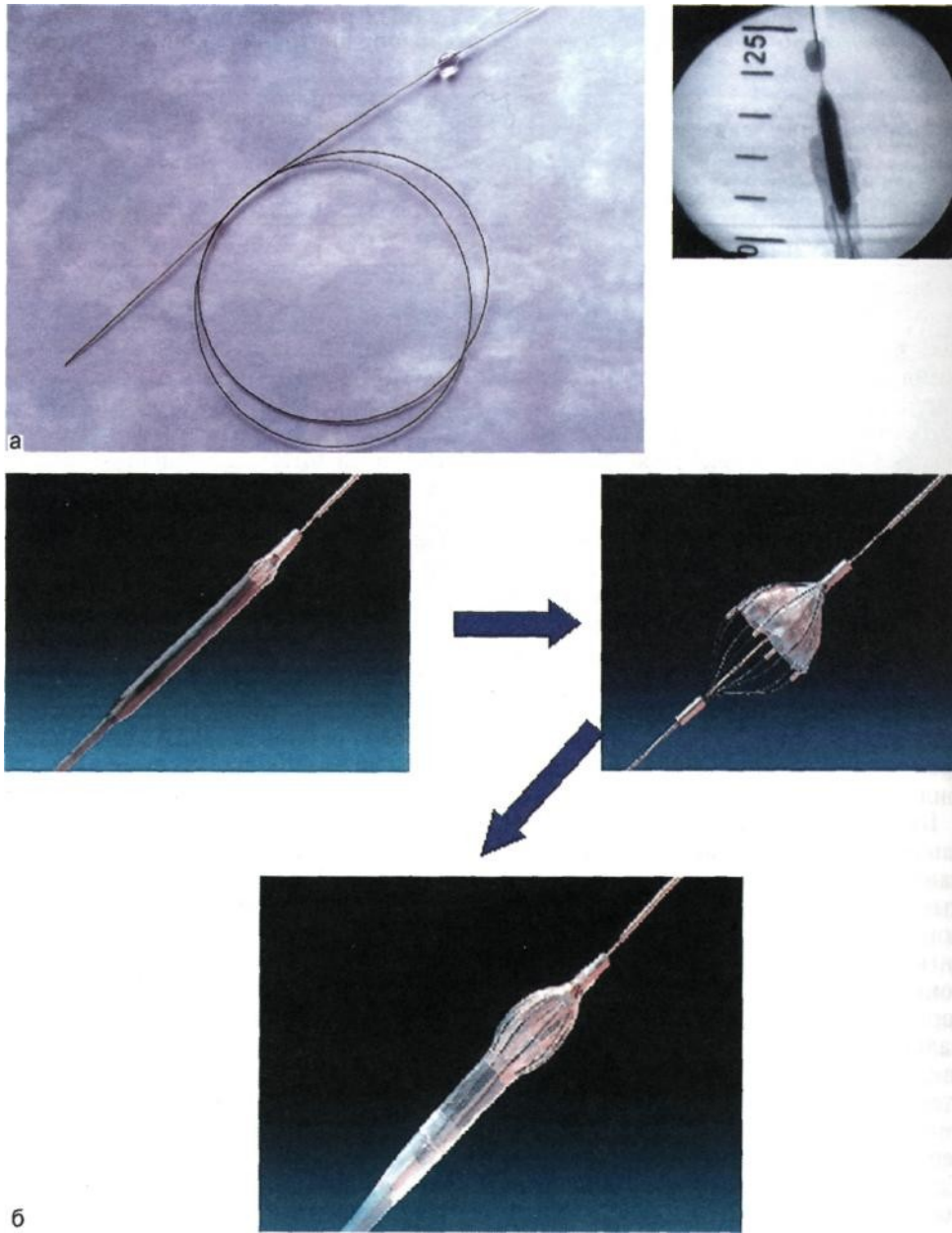


Рис. 4.2. Система защиты головного мозга при операциях на брахиоцефальных артериях.
а — окклюзионный баллон; б — фильтр «Angioguard» фирмы «Cordis».

около 5 %, но только в 1 % случаев требуется хирургическое вмешательство. Гематомы и периферические эмболии являются наиболее частыми осложнениями. Последние можно лечить с помощью аспирационной тромбэктомии или фибринолиза.

Стеноз подключичной артерии может быть успешно устранен более чем в 90 % случаев [37]. Поражения сонных и позвоночных артерий также все чаще устраняют с помощью чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики.

Основной и наиболее распространенной методикой чрескожной реваскуляризации брюшной аорты, тазовых и периферических артерий является чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (ЧТЛБАП), при которой баллонные катетеры проводят за участок стеноза и сквозь окклюзии с помощью проводников. Помимо этого, разрабатывают другие механические приспособления для реканализации, такие как вращающиеся или пульсирующие проводники и катетеры, атерэктомические устройства и аспирационные катетеры. Более того, часто для реканализации тромбоэмболических окклюзии используют тромболитис урокиназой или, реже, рекомбинантным тканевым активатором плазминогена (rtPA). Все эти методы обычно применяют в комбинации с баллонной ангиопластикой. Другие новые разработки — это лазерная ангиопластика для удаления атеросклеротических бляшек или эндоваскулярные стенты для лечения повторных или остаточных стенозов и осложнений после ЧТЛБАП или хирургического лечения.

Лазерная реканализация. Это способ использования лазерной энергии для удаления атероматозного материала, главным образом путем его испарения из-за высокой локальной температуры. Наиболее распространенные лазерные систе-

мы — аргоновый лазер, лазер на парах, меди- и эксимерный ксенонный лазер. Применяют разнообразные системы проведения лазерной энергии к цели — волоконную оптику, металлические наконечники («горячий наконечник»), сапфировые наконечники и баллоны («горячий баллон») (рис. 4.3, а). Основная проблема применения лазерной техники заключается в опасности перфораций, ограниченном диаметре реканализованного просвета и высокой стоимости лазерных систем и катетеров. Поскольку большинство окклюзии может быть реканализовано с помощью более дешевых устройств и отдаленные результаты лазерной ангиопластики не лучше результатов баллонной ангиопластики, эта методика пока имеет ограниченное применение.

Ротационная и атерэктомическая реканализация. Для хронических окклюзии артерий, которые не могут быть реканализованы с помощью традиционных проводников, разработаны различные вращающиеся устройства. К наиболее известным можно отнести атерэктомический катетер Симпсона, атерэктомическое устройство Kensey, атерэктомический катетер ротоблатор.

Катетер Симпсона (рис. 4.3, б) является первым атерэктомическим устройством и представляет собой эластичный катетер, имеющий режущий элемент в виде циркулярного вращающегося ножа с частотой вращения 2000 об/мин, который располагается внутри металлического футляра с боковым окном в 15—20 мм длиной. На противоположной от окна стороне катетера располагается баллончик, который в момент атерэктомии раздувается и прижимает режущий нож к атеросклеротическим массам.

По мнению многих авторов, показаниями для выполнения атерэктомии катетером Симпсона являются короткие, дискретные, экс-

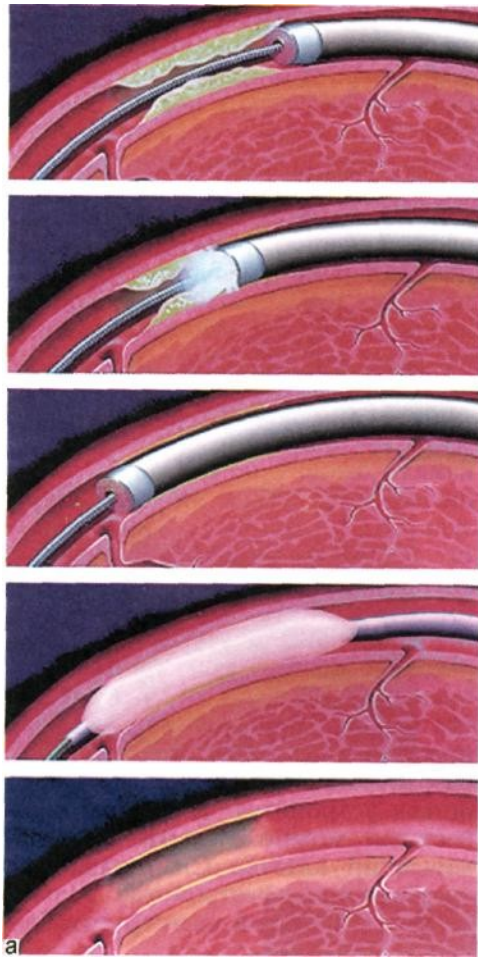
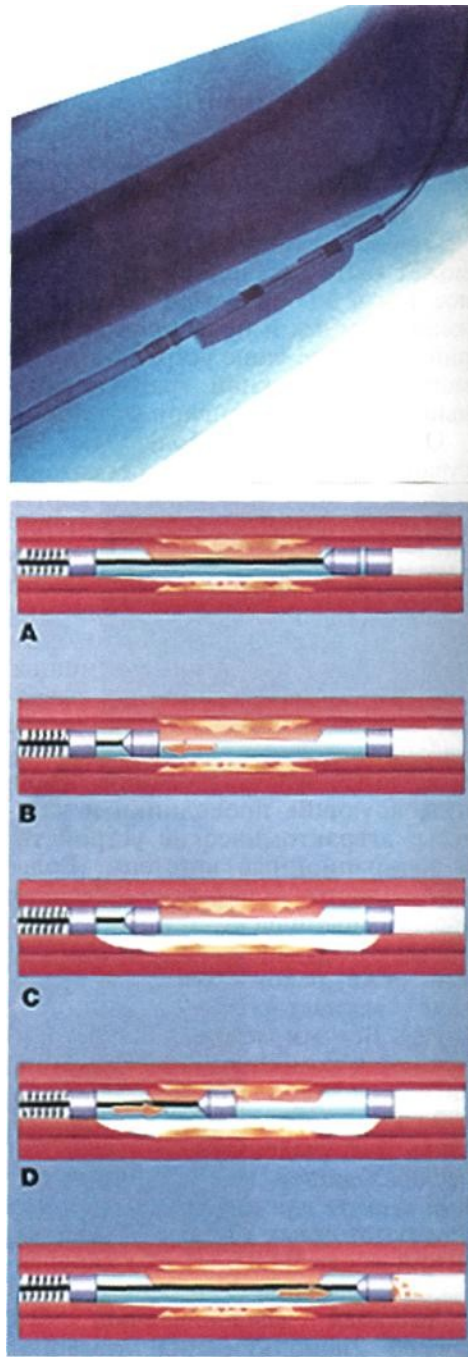


Рис. 4.3. Устройства для реканализации окклюзированных сегментов артериального русла.
 а — устройство для лазерной реканализации; б — устройство Симпсона.

центричные бляшки. Предпочтительным считается применение этого метода при наличии критических стенозов. При окклюзиях может возникнуть перфорация стенки сосуда. Имеются данные об удачном применении катетера Симпсона при гиперплазиях интимы и при устранении изъязвленных бляшек. Определенные сложности для данного устройства представляют кальцифицированные бляшки, так как



б

они оказывают большое сопротивление вращающемуся ножу катетера. При наличии кальцифициро-

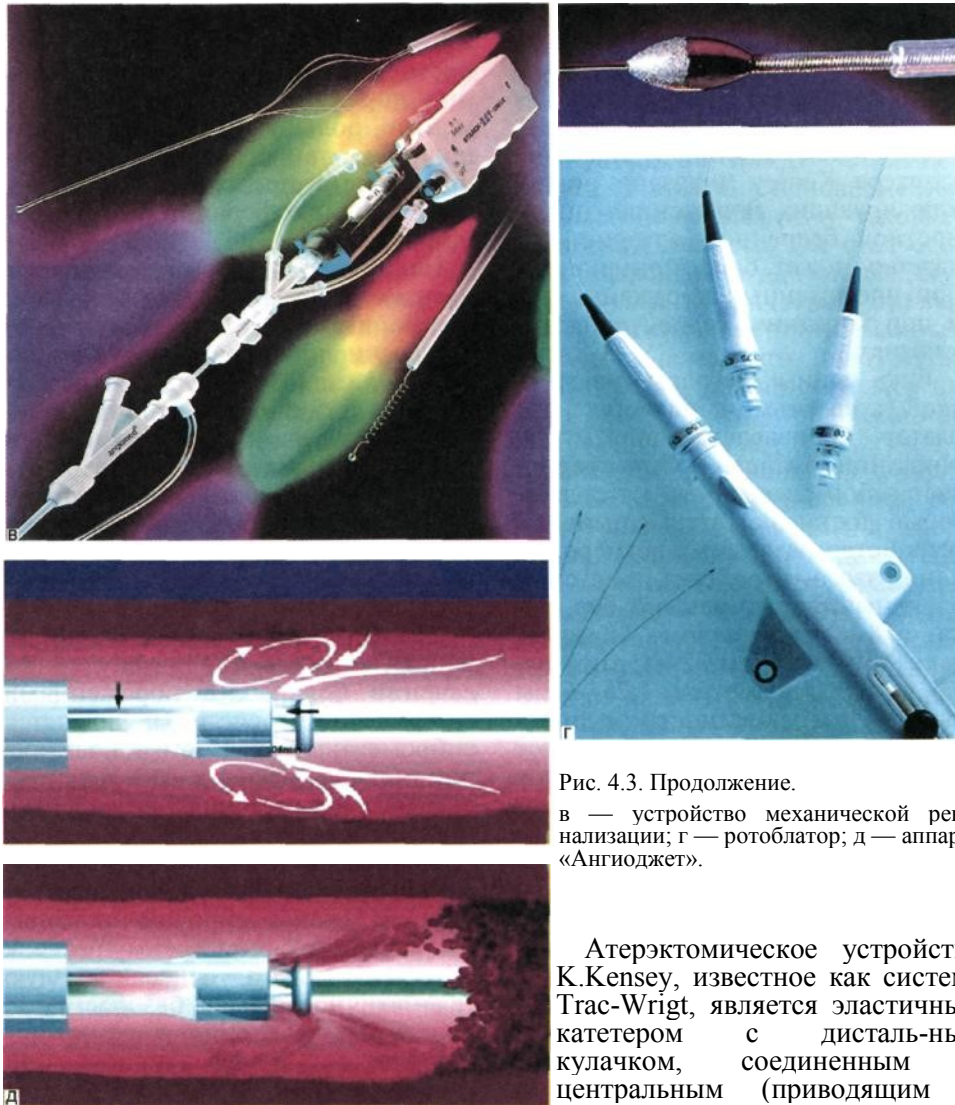


Рис. 4.3. Продолжение.

в — устройство механической реканализации; г — ротоблатор; д — аппарат «Ангиоджет».

ванных бляшек атерэктомию Симпсона используют как метод, предшествующий ЧТЛБАП с целью разрушения бляшки. Применение этого метода при продолженных окклюзиях не дает хороших результатов как в ближайшие, так и в отдаленные сроки из-за большого количества рестенозов и реокклюзий.

Метод, предложенный К.Кенсей и соавт., устраняет ряд недостатков катетера Симпсона.

Атерэктомическое устройство К.Кенсей, известное как система Trac-Wright, является эластичным катетером с дистальным кулачком, соединенным с центральным (приводящим в движение) штифтом (рис. 4.3, в). Кулачок вращается со скоростью 100 000 об/мин и движется в направлении наименьшего сопротивления. Система орошения, через которую под большим давлением подается жидкость, расширяет сосуд, в то время как кулачок распыляет атеросклеротические массы. Этот вид катетера действует за счет высокой скорости вращения кулачка и фактически распыляет бляшку. Катетер может быть проведен чрескожно или через артериотомию в общей бедрен-

ной артерии с помощью интродьюсера размером 9 F. После реканализации окклюзии проводят стандартную баллонную ангиопластику для дилатации резидуальных стенозов.

По общему мнению, применение катетера Kensey показано при окклюдизирующих поражениях поверхностной бедренной артерии. Этот катетер может быть применен как при протяженных поражениях, так и при коротких, сегментарных окклюзиях.

Еще одним методом механической атерэктомии является рото-блатор (производства фирмы «Bio-physic International»). Оно представляет собой эластичный катетер, который доставляет атерэктомическое устройство различных размеров. На конце этого устройства имеется шаровидный металлический бур, усыпанный множеством алмазных осколков размером 22—45 мкм (рис. 4.3, г). Буры диаметром 1,25—6,0 мм выбирают в зависимости от диаметра сосуда, на котором предполагают вмешательство. Сначала применяют небольшой по диаметру бур, который позднее меняют на буры с большим диаметром для увеличения просвета сосуда. Бур вращается со скоростью 100 000–200 000 об/мин и двигается вдоль проводника, который должен быть проведен через пораженный сегмент до выполнения атерэктомии. Высокая скорость вращения позволяет алмазным микролезвиям воздействовать на сильно кальцифицированные бляшки в артерии и распылять их. При этом эластичные ткани в нормальном участке остаются интактными. Распыленные фрагменты по размеру меньше, чем эритроциты, и проходят через звенья микроциркуляции. Касаясь техники применения методики ротоблатор, следует отметить, что она является более травматичной по сравнению с другими методами, так как требует проведения в артерию интродьюсера большого диаметра (9—14 F) или артериотомии.

К преимуществам устройства ротоблатор можно отнести возможность устранения кальцинированных поражений артериальных сегментов, большую безопасность выполнения, так как используется направляющий проводник, что гарантирует от перфорации артериальной стенки.

Недостатками метода являются невозможность проведения бура и предварительного проводника через окклюзии при наличии труднопроходимых стенозов, большая травматизация стенки сосуда при проведении устройства к месту окклюзии в связи с большими диаметрами буров. Необходимость многократной смены буров и проводников резко замедляет проведение операции, что также ухудшает результаты оперативных вмешательств.

Одним из принципиально новых направлений в эндоваскулярном лечении больных с поражениями артериальной системы является вибромеханическая ангиопластика при окклюдизирующих заболеваниях сосудов. Эта методика разработана Н.А.Чигогидзе в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН и является приоритетной в мировой практике. Она обладает рядом преимуществ, к которым можно отнести малую травматичность и безопасность, простоту выполнения и экономичность, высокую эффективность при реканализации значительных по протяжению окклюзии, возможность ее применения одновременно в различных сегментах сосудистого русла.

Тромболизис. Чрескожный внутриартериальный тромболизис применяют для реканализации тромботических окклюзии. Тромболитик может быть введен через катетер или перфузионный проводник, помещенные проксимальнее окклюзии (региональный фибринолиз). Фибринолитический препарат следует вводить непосредственно в

тромботическую массу (локальный тромболитический), уменьшая количество препаратов, необходимых для реканализации. Наиболее широко используемый сегодня тромболитик — урокиназа. Для регионального фибринолиза обычная доза составляет 50 000-100 000 ЕД урокиназы в час. При локальном фибринолизе типичные дозировки — от 5000 до 20 000 ЕД на 1 см окклюзии, в зависимости от давности и степени организации тромба. Другой (значительно более дорогой) препарат, используемый в настоящий момент, — это рекомбинантный тканевый активатор пламиногена (rtPA). Однако до сих пор не доказаны преимущества его использования при периферических окклюзиях. Обычно при локальном фибринолизе ангиографический катетер калибра 5F погружают на 3—4 см в сгусток и вводят по 5000-10 000 ЕД урокиназы. Под флюороскопическим контролем катетер медленно продвигают в зону окклюзии. Для предотвращения дистальной эмболии тромб не должен быть пройден до того, как будет растворена большая часть проксимального сгустка. Комбинируя этот метод с ЧАТ, можно значительно ускорить процедуру и сократить дозу урокиназы.

Недавно был введен в практику так называемый **пункционно-разбрызгивающий метод**. При этой методике применяют катетер с множественными боковыми отверстиями для рассеивания небольших объемов высококонцентрированного фибринолитика в окклюзированный сегмент длиной 5—10 см. Последующая разработка — это микропористый баллонный катетер, на котором баллон перфорирован многочисленными отверстиями микроскопического размера. Баллон раздувают под относительно низким давлением в 1—2 атм смесью фибринолитика и физиологического раствора. Просачивание

многочисленных маленьких струек высококонцентрированной урокиназы или rtPA под давлением происходит непосредственно в сгусток. Сгусток инфильтрируется и раздавливается между стенками баллона и артерии одновременно. Этот метод существенно ускоряет литический процесс. Он стал особенно эффективен для старых сгустков и/или хронической окклюзии с мягким неорганизованным тромбом. Кроме того, этот метод может быть успешно комбинирован с ЧАТ и традиционной ЧТЛБАП.

Стандартный локальный фибринолиз в бедренно-подколенной области успешен более чем в 80 % случаев. Наилучшие результаты достигаются, если возраст тромба меньше 3 мес и сквозь него легко проходит проводник. Осложнения при региональном фибринолизе составляют около 10—15 %, тогда как при локальном фибринолизе они сокращаются приблизительно до 6 %. Главные осложнения заключаются в образовании гематом и в дистальной эмболизации. Геморрагии редко наблюдаются при локальном фибринолизе, если не превышает дозировка урокиназы 400 000—500 000 ЕД. Локальный фибринолиз также успешно применяют для реканализации подвздошных окклюзий и при тромбозе гемодиализных шунтов.

Чрескожная транслуминальная аспирационная тромбэктомия. До последнего времени оставалась нерешенной задача разработки эффективных способов чрескожной тромбэктомии при острых и подострых тромбозах. В арсенале рентгенохирургических методов подхода к этой проблеме до недавних пор оставалась только селективная тромболитическая терапия. Существенные недостатки данного метода — ограничение эффективности по мере увеличения давности тромбоза, неуправляемость, а также воз-

возможность местных и общих геморрагических осложнений.

Полноценной рентгенхирургической альтернативой открытой тромбэктомии призвана стать чрескожная аспирационная тромбэктомия. Для реализации этой идеи предложено много устройств, однако только несколько из них имеют значение для клинического использования — Amplatz thrombectomy device и Tretotola device, использующие механический ротационный принцип, редко используемые при артериальной патологии, и системы Hydrolyser и Angiojet, основанные на гидродинамическом эффекте. Именно последние два прибора позволяют эффективно вмешиваться на различных участках сосудистого русла, включая артерии. Первые результаты использования данных приборов дали весьма обнадеживающие результаты. По техническим характеристикам более перспективным представляется использование прибора Angiojet (см. рис. 4.3, д).

Система Angiojet состоит из трех основных частей. Мобильный блок управления с микропроцессорным контролем и сенсорной детекцией всех компонентов системы обеспечивает переключение на отдельные режимы работы (коронарный, периферический, невроаскулярный), индикацию рабочего давления и введенного объема жидкости. Специальная помпа обеспечивает подачу гепаринизированного физиологического раствора в катетер и удаление смеси раствора (около 50 %) и крови с детритом тромбов из катетера в пластиковую градуированную емкость. Раствор подается в катетер со скоростью 50—60 мл/мин. Третья часть комплекса — катетер, непосредственно вводимый в область тромбоза на проводнике 0,014" — 0,018" или без него. Катетер для периферического применения имеет диаметр рабочей части 5F и через отверстия на вер-

хушке обеспечивает как сонаправленные с длинной осью катетера струи, так и радиальные струи для разрушения тромбов в крупных сосудах. На входе в катетер давление достигает значений приблизительно 9000 Па (600 амт), на выходе из катетера — 2500 Па (170 атм). В окружности катетера в соответствии с эффектом Бернулли создается зона низкого давления, что обеспечивает всасывание жидкости и разрушенных частиц во второй просвет катетера.

При тромботических и подострых окклюзиях ЧАТ может комбинироваться с локальным тромболизисом. ЧТЛБАП производят в тех местах, где обнаружены дополнительные стенозы. Комбинация локального тромболизиса и аспирационной тромбэктомии значительно сокращает количество вводимых фибринолитиков и ускоряет процедуру-

Внутриартериальное стентирование. Содружественные усилия хирургов, рентгенохирургов и инженеров, направленные на преодоление проблемы недолговечности лечебного эффекта ЧТЛБАП из-за эластической упругости стенки, рубцевания интимы, остающихся бляшек и развития рестенозов привели к созданию нового класса эндопротезов — стентов, имплантируемых в сосуды для поддержания их просвета. Первые стенты были предложены Ch.Dotter в 1964 г., но не получили широкого признания из-за малого окончательного диаметра — 2—3 мм. Баллонорасширяемые стенты, разработанные Palmaz и Strecker, и самораскрывающийся Wallstent чаще всего используют при вмешательствах на артериях (рис. 4.4). Эти стенты представляют собой тонкую сетку из металлических нитей или тонкостенную трубочку из нержавеющей стали с зигзагообразно расположенными прямоугольными пазами в случае стента Palmaz.

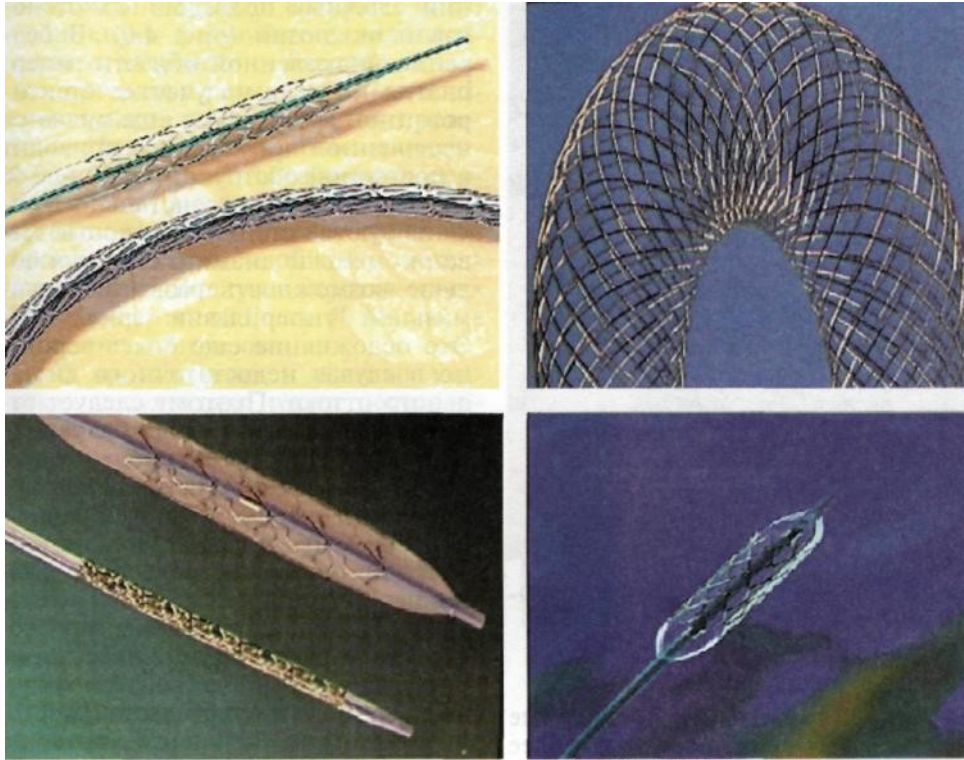


Рис. 4.4. Типы стентов.

В нашей стране начало разработки и клинического применения стентов из нитинола было положено работами И.Х.Рабкина и соавт. (1985—1987). Однако предложенная конструкция — спираль не обеспечивала решения клинических задач — расширения и поддержания просвета артерий. Стент, предложенный В.К.Рыжковым и соавт., также с использованием нитинола, был более эффективен, поскольку в его конструкции использована идея ромбовидной ячейки как элемента стента. Однако, как отмечали и сами авторы, поперечная упругость стента была недостаточной. Более поздние работы З.А.Кавталадзе и соавт. (1995—1998) показали, что, используя принцип переплетения проволоки, можно создавать прочную цилиндрическую конструкцию

сосудистого эндопротеза. Фирмой «КОМЕД» (Россия) был предложен саморасширяющийся стент, конструкция которого была разработана на основе описанных выше прототипов. Стент изготовлен из нитинол-овой проволоки в виде сетчатого плетеного цилиндра, поверхность которого образована ячейками ромбической формы (рис. 4.5).

Смонтированные на баллонном катетере или специальном приспособлении для введения стенты могут быть освобождены в желаемом месте сосудистого русла. Расширенные металлические стенты достаточно прочны для того, чтобы выдержать противодействие артериальной стенки и сохранить просвет сосуда хорошо проходимым. Отдаленные наблюдения за больными после вмешательств на подвздош-

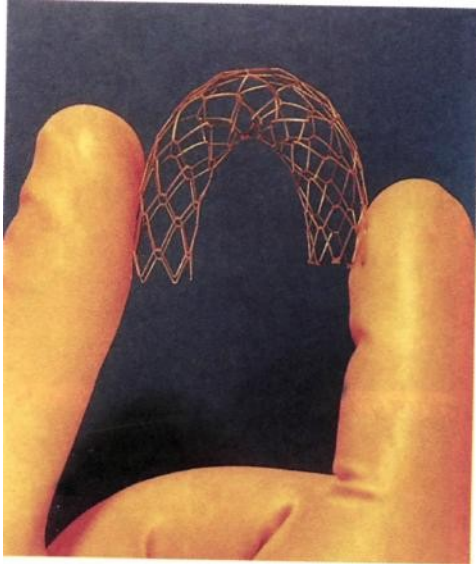


Рис. 4.5. Стент «Алекс» фирмы «КО-МЕД» (Россия).

ных артериях показали прекрасные результаты с проходимостью более чем в 90 % случаев после 5 лет. Стенты особенно ценны при лече-

нии сложных подвздошных стенозов и окклюзии (рис. 4.6). В бед-ренно-подколенной области гиперплазия интимы на участке стенти-рованной артерии все еще является нерешенной проблемой и приводит к повторной обструкции в 40—60 % случаев. Чем более дистально имплантируются стенты, тем соответственно меньше диаметр сосуда и больше возможность развития инти-мальной гиперплазии (рис. 4.7). Это осложнение еще более вероятно в случае недостаточного диста-льного оттока. Поэтому следует отбирать пациентов для бед-ренно-подколенного стентирования с очень большой осторожностью. В первую очередь у таких больных должны быть рассмотрены другие методы, такие как повторная баллонная ангиопластика.

Показания к стентированию со-судистого русла в настоящее время определяются в ходе рентгеноэндо-васкулярного вмешательства на сте-нозированной сегменте артерии. Безусловными показаниями к стен-тированию являются разрывы или



Рис. 4.6. Стентирование подвздошных артерий.

отслойка интимы, которые могут возникнуть в результате дилатационного воздействия баллона. Участок артерии с резидуальным стенозом также подлежит стентированию. При реканализации окклюзированного сегмента артерии, особенно если в этом месте обнаружена бляшка, которая стала причиной тромбоза, также необходимо стентирование. В случае протяженных стенозов артерий более 40 мм также показано стентирование.

На протяженных и извитых участках сосудистого русла целесообразно применять самораскрывающиеся стенты, длина которых может достигать 80—100 мм. Более короткие матричные, баллонно-расширяемые стенты эффективнее на коротких участках артерий, — там, где имеется ригидный стеноз и велика опасность возникновения резидуального стеноза сосуда.

Методика имплантации стентов различается в зависимости от ее конструкции. *Матричные стальные баллонно-расширяемые стенты* укреплены на дилатационном баллоне в виде узкой перфорированной трубки, которая в момент дилатации усилием стенок баллона раскрывается на требуемый диаметр, внедряясь ячейками в интиму сосуда.

После опорожнения баллон удаляют из сосудистого русла. Жесткость конструкции стента хорошо обеспечивает его устойчивость к внешнему сдавлению, эластическому сжатию просвета артерии. Это же свойство является недостатком баллонно-расширяемого стента. Стенты этих конструкций могут быть проведены только на прямых участках. При этом длина стента, как правило, не превышает 55—58 мм в сложенном виде.

Самораскрывающиеся стенты имплантируют в сосудистое русло через специальные доставляющие устройства, в которых они плотно



Рис. 4.7. Гиперплазия интимы в стентированном участке артерии.

уложены. После освобождения от внешнего чехла доставляющего устройства стент благодаря собственной упругости раскрывается, упираясь ячейками в стенки сосуда. При этом всегда требуется дополнительная дилатация стентированного участка для более глубокого внедрения нитей стента в интиму.

Самораскрывающиеся стенты более гибки, поэтому они могут быть длиной до 80 мм и более. Кроме того, допустима контралатеральная имплантация подобных стентов.

Наиболее широкое распространение получили операции стентирования периферических артерий, в частности подвздошных, бедренных и подколенных. В связи с этим очень важно оценивать отдаленные результаты ангиопластики и стентирования по тяжести и распространенности атеросклеротических поражений, по локализации имп-

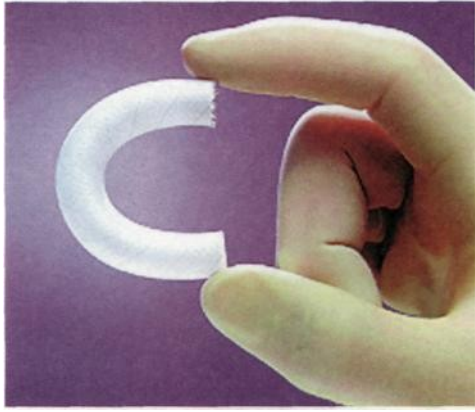


Рис. 4.8. Стенты-графты.

лантированных стентов. По данным J.Reekers (1997), через 5 лет после ангиопластики подвздошных артерий остаются проходимыми 63—65 %, тогда как ангиопластика со стентированием при той же локализации дает более устойчивый положительный эффект. Подвздошные артерии продолжают функционировать через 6 лет у 92 % больных. По данным M.Henry и соавт. (1999), через 1 год на уровне бедра функционировали 96 % стентированных артерий, на 2, 3 и 4-й годы наблюдения — 95 %. При стентировании подколенных артерий через 1 год функционировали 90 %, на 2-й и 3-й годы — 80 %, а через 4 года — 69 %. Авторы замечают, что первичный успех ангиопластики и стентирования подвздошных и бедренных артерий значительно отличается — 86 и 65 % соответственно, а на отдаленных сроках наблюдения результаты выравниваются — 94 и 95 %.

Эндопротезирование артерий. Эндопротез — устройство для внутрисосудистого применения, состоящее из стента, покрытого пленкой или тканью, которая обеспечивает изоляцию сосудистой стенки под протезом от просвета сосуда. В зарубежной литературе такие устрой-

ства называют покрытые стенты, или графты (рис. 4.8).

Впервые идея применения эндопротезов для лечения аневризм и артериовенозных фистул была сформулирована Ch.Dotter в 1969 г. В том же году R.Ersek изобрел стент с покрытием. Тем не менее в течение длительного времени этот проект находился на стадии экспериментальных исследований. В 1981—1983 гг. A.Balko впервые в истории произвел внутрисосудистое протезирование аневризмы аорты зигзагообразным нитиноловым стентом у животного. Через год S.Taheri изобрел стент с клеевым покрытием. 1984 г. ознаменовался появлением зигзагообразного стального стента с дакроновым покрытием. Н.Володось впервые в мире имплантировал такое устройство в клинику в 1986 г. С 1990 г. началось широкое применение эндопротезов. Множество клиник вели исследования в этом направлении, и в скором времени появились работы об использовании данной методики при аневризмах грудной аорты, в экстренных операциях при разрывах аневризм как брюшной, так и грудной локализаций, при диссекциях аневризм нисходящей грудной аорты, в сочетании со стандартны-

ми реконструктивными операциями (резекция аневризмы брюшной аорты с протезированием + эндопротезирование аневризмы грудной аорты; проксимальный анастомоз с использованием стента, а дистальный — хирургическим путем в бок бедренной артерии). В настоящее время эндопротезированию подвергаются все отделы аорты (имеются единые эндопротезы для дуги аорты с ветвями, грудной и брюшной аорты с ветвями), продолжают совершенствование методик имплантации эндопротезов и разработка новых материалов для них (рис. 4.9).

Эндопротез состоит из тонкостенного синтетического протеза, который вводят в одном месте сосудистого русла и фиксируют с помощью стента в другом. Одна из первых моделей эндопротезов состояла из дакронового протеза и матричного стента Palmaz, расширяемого баллоном. Первое время хирург самостоятельно перед проведением операции фиксировал стент к протезу с помощью монофиламентной нити, причем использовались эндопротезы как с одним фиксирующим стентом в проксимальном отделе, так и с двумя — в проксимальном и дистальном отделах. Однако дальнейшие испытания показали, что применение первого варианта сопровождается большим количеством осложнений. В настоящее время используют и матричные, и саморасширяющиеся стенты, появились фабричные эндопротезы — дакроновые, политетра-фторэтиленовые: Min Tec, EVT, Chuter, Talent и др. Эндопротез пакуется в интродьюсер диаметром от 16 до 21F с гемостатическим клапаном.

В настоящее время применяют как линейные, так и бифуркационные модели эндопротезов (рис. 4.10).

Основные показания к имплантации эндопротезов в брюшную

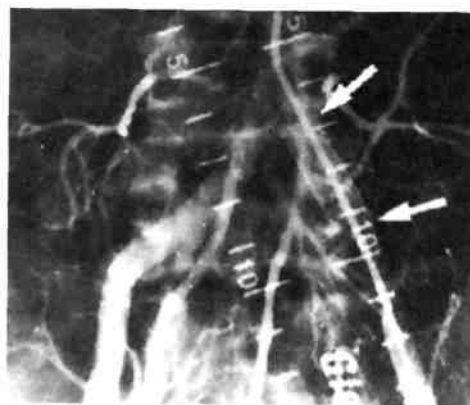


Рис. 4.9. Протезирование графтом аневризмы левой общей подвздошной артерии.

аорту — наличие аневризмы инфраренальной локализации. В основном этот метод используют у паци-

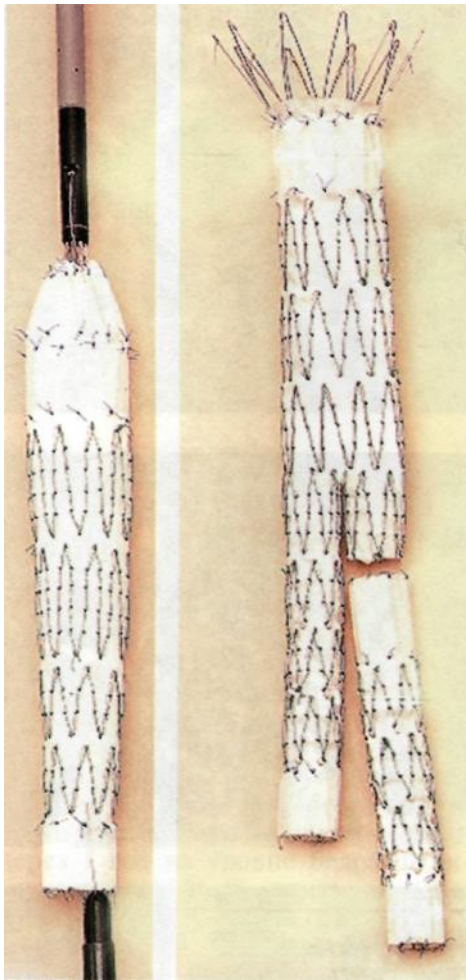


Рис. 4.10. Аортальный бифуркационный протез Talent.

ентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, не позволяющими выполнить традиционное хирургическое вмешательство.

Концепция эндоваскулярного протезирования ставит перед хирургом ряд проблем, в частности, связанных с анатомическими особенностями. Адекватный доступ к аорте — главный залог удачного эндопротезирования. Выраженная извитость подвздошных артерий, мощный кальциноз (особенно у

пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе), сегментарные окклюзии или резкие сужения ставят под сомнение успех процедуры.

Длительность удовлетворительных отдаленных результатов напрямую зависит от состояния так называемых шеек аневризмы. На этом уровне стенка сосуда должна быть «здоровой» — просвет аорты не расширен и свободен от тромботических масс. «Золотое правило» эндоваскулярного протезирования — исключение всей аневризмы из кровотока. В настоящее время доказано, что пристеночный тромбоз не дает удовлетворительного сцепления стента со стенкой сосуда. Таким образом, сохраняется сообщение с полостью аневризмы и остается угроза ее разрыва.

Существует еще один ограничивающий фактор — после имплантации протеза должна сохраняться проходимость почечных и внутренних подвздошных артерий. В случае короткой проксимальной шейки возможно размещение непокрытой части стента в интерренальном сегменте, однако короткая шейка представляет собой угрозу дальнейшего увеличения аневризмы. Необходимость закрытия устьев обеих внутренних подвздошных артерий также является противопоказанием к эндопротезированию в связи с угрозой развития ишемии кишечника и органов таза. В отдельных случаях возможно исключение из кровотока второй внутренней подвздошной артерии через несколько недель. Однако лучшим выходом в таких случаях остается линейное аортоподвздошное эндопротезирование в сочетании с перекрестным бедренно-бедренным аллошунтированием. Большинство авторов особое внимание обращают на проходимость верхней брыжеечной артерии; ее окклюзия является противопоказанием к эндопротези-

рованию аневризмы брюшной аорты.

Перед имплантацией эндопротеза производят ряд измерений: определяют длину и ширину проксимальной и дистальной шеек аневризмы, длину основной (для линейного протеза) или обеих ветвей бифуркационного протеза, пользуясь при этом трехмерными изображениями, полученными с помощью спирального компьютерного томографа. Этот метод имеет ряд преимуществ перед аксиальной томографией, ангиографией и внутрисосудистым ультразвуком (невозможность получения точных размеров при двухмерной визуализации).

В настоящее время общепринято, что проксимальная и дистальная шейки аневризмы, т.е. неизмененные участки, должны быть не меньше 1,5 см длиной (идеально 2,5 см), что ограничивает использование линейных орто-аортальных протезов лишь для реконструкции аневризм малых размеров. Некоторые авторы применяют классификацию аневризм брюшной аорты по Allenberg в модификации Raithel (1998).

- *Tun 1* — Инфраренальная аневризма с адекватными проксимальным и дистальным перешейками
 - 1а — изолированная инфраренальная аневризма
 - 1б — инфраренальная аневризма с адекватным дистальным перешейком
- *Tun 2* — Адекватный проксимальный перешеек
 - 2а — аневризма, распространяющаяся до бифуркации аорты
 - 2б — аневризма с вовлечением общей подвздошной артерии
 - 2в — аневризма, распространяющаяся до наружных подвздошных артерий, с вовлечением устьев внутренних подвздошных артерий
- *Tun 3* — Отсутствие адекватного проксимального перешейка

Указанные авторы считают, что использование эндоваскулярного метода лечения позволительно лишь при аневризмах типа 1.

P.Heilberger (1998) и соавт. считают, что только у 25—33 % пациентов с аневризмами брюшной аорты имеются показания к имплантации эндопротеза в связи с анатомическими особенностями.

Для имплантации эндопротеза обычно используют артериотомическое отверстие в бедренной или плечевой артериях, флюороскопический контроль. Заводят катетер выше почечных артерий и выполняют ангиографию. Устанавливают проводник в бедренную артерию и продвигают выше почечных артерий; по проводнику заводят интродьюсер так, что метки проксимального стента визуализируются в проксимальной шейке аневризмы. Маркируют позицию стента на экране и/или на теле пациента. При применении линейного эндопротеза удостоверяются, что длина протеза выбрана правильно и дистальный стент расположен выше бифуркации аорты и ниже дистальной шейки аневризмы. При применении бифуркационной модификации необходимо удостовериться, что короткая ветвь контралатеральной ветви протеза расположена над бифуркацией и не в подвздошной артерии. Также важно повернуть интродьюсер и расположить маркер короткой ветви параллельно контралатеральной нижней конечности. При раздувании баллона, находящегося в области проксимального стента, следует помнить, что наступает кратковременная, но полная окклюзия просвета аорты. Артериальное давление может подняться, и необходимо на этот момент снизить его до 80 мм рт.ст. Медленно удаляют интродьюсер. Баллон продвигают сверху вниз и периодически раздувают для лучшего контакта со стенками (особенно для зигзагообраз-



Рис. 4.11. Имплантация аортального бифуркационного протеза.

ных стентов с покрытием. Считают, что стент полностью имплантируется в стенку аневризмы, что обеспечивает плотную фиксацию, а применение покрытия не позволяет возникать проллапсу интимы. Если после раздувания сохраняется сужение, то устанавливают дополнительный стент. *Нельзя оставлять сужения более 20 % — это может привести к тромбозу!*

Выполняют контрольную ангиографию, и при выявлении подтекания производят его коррекцию повторным раздуванием баллона. При имплантации бифуркационного эндопротеза вторым этапом имплантируют дополнительную контралатеральную ветвь, обычно через контралатеральную бедренную артерию, хотя можно использовать плечевую или бедренную артерию, через которую уже была импланти-

рована основная часть протеза. Заводят интродьюсер в короткую ветвь эндопротеза, раздувают проксимальный баллон, который фиксирует проксимальный стент длинной ветви в короткой ветви основного протеза. Затем удаляют интродьюсер и баллон, который периодически раздувается и моделируется стенка длинной ветви эндопротеза (рис. 4.11). Выполняют ангиографию. При применении линейного аортоподвздошного эндопротеза с помощью окклюдировочного съемного баллона или другого окклюдера большого диаметра закрывается контралатеральная подвздошная артерия.

Следующим этапом реваскуляризуется контралатеральная конечность путем перекрестного бедренно-бедренного аллошунтирования. Средние сроки госпитализации пациента 4—5 сут.

Осложнения. Наиболее частые специфические осложнения делят на 2 группы: 1) связанные с недостатками имплантируемого устройства и системы для его проведения; 2) связанные с проведением или ограничением методики (табл. 4.2; 4.3).

Частота перехода к открытой операции доходит до 41 %. Многие авторы отмечают, что наибольшая частота перехода к стандартным реконструкциям наблюдалась в начале применения данной методики.

Первично хорошие результаты, по данным одного из основателей эндопротезирования J.C.Parodi (1996), достигаются в 84 % случаев протезирования в брюшной аорто-аортальной позиции и в 100 % — в грудной.

В случае аортоподвздошного эндопротезирования положительные результаты ниже 74 %. Отдаленные результаты — 62 % из числа всех пациентов и 80 % — в группе с первично хорошими результатами.

Таблица 4.2. Осложнения, связанные с недостатками имплантируемого устройства и системы для его проведения [модифицированная таблица F.J.Veith, 1999]

Интродьюсер и система раскрытия	Фиксирующее устройство	Протез
Миграция стента	Перипротезное подтекание: <ul style="list-style-type: none"> • раннее • позднее 	Дилатация
Разрыв дилатирующего баллона	Миграция стента (обычно при использовании матричных стентов): <ul style="list-style-type: none"> • ранняя • поздняя 	Неадекватная длина: <ul style="list-style-type: none"> • короткий • длинный — при линейном аорто-аортальном протезировании перекрывается устье противоположной общей подвздошной артерии
Подтекание гемостатического клапана	Поломка стента	Тромбоз бранши бифуркационного протеза
Недостаточная гибкость катетера	Деформация стента	Инфицирование протеза

Таблица 4.3. Осложнения, связанные с проведением или ограничением методики [модифицированная таблица F.J.Veith, 1998]*

Анатомические особенности	Воздействие катетером/проводником
Извитость аорты и подвздошных артерий	Неточное определение уровня раскрытия стента, расположение стента в интерренальном сегменте и окклюзия почечной артерии
Кальцификация	Дистальная эмболизация
Артериальный спазм	Диссекция артериальной стенки
Малый диаметр артерии	Разрыв артериальной стенки

Все осложнения приведены в порядке убывания их частоты.

Этот тип осложнений объясняется особенностями конструкции протеза, доставляющего устройства; он встречался в 75 % наблюдений автора. Другие осложнения, связанные с анатомическими особенностями пациента или характером поражения аорты и ее ветвей, а также с проведением самой эндоваскулярной операции, встречались реже — в 25 % случаев.

С некоторыми осложнениями удается справиться применением эндоваскулярных методик (табл. 4.4).

Следует отдельно остановиться на основной проблеме эндоваскулярного протезирования — перипротезном подтекании крови, результатом чего является прогресси-

рование заболевания. Выделяют следующие типы по месту расположения: проксимальные и дистальные (расположение стентов в области тромботических масс, неполная фиксация стента к стенкам аорты, неточное определение места раскрытия стента, поломка стента или его дефекты), негерметичные соединения «ног» бифуркационного протеза, боковая негерметичность (функционирующие поясничные, нижняя брыжеечная артерии) и негерметичность оболочки стента. По времени возникновения выделяют первичную (до 30 сут) и вторичную негерметичность.

В среднем частота возникновения подобных осложнений следующая:

Таблица 4.4. Способы эндоваскулярной коррекции осложнений эндоваскулярно-го протезирования брюшной аорты [модифицированная таблица F.J.Veith, 1998]

Осложнение	Последствия	Коррекция
Изгиб интродьюсера	Невозможность проведения устройства; соскакивание стента с баллона	Промывание интродьюсера под давлением; использование тонкостенного катетера
Невозможность проведения интродьюсера	Невозможность продвижения устройства в артерию	То же
Вращение баллона	Скручивание протеза	Раскручивание протеза
Разрыв баллона	Невозможность раскрыть стент; потеря стента в русле	Удаление и замена всего устройства; введение баллона меньшего диаметра; раскрытие стента другим баллоном
Миграция стента	Невозможность разместить стент; перфорация баллона	Введение соосного стабилизирующего катетера; удаление устройства и выравнивание стента; частичное раздувание баллона; замена стента на баллоне
Подтекание гемостатического клапана	Кровопотеря	Применение компрессионного кольца для гемостатического клапана; использование аппарата для возврата крови
Наружное сдавление протеза	Гемодинамически значимый стеноз	Баллонная дилатация и установка стента
Извитость артерии	Препятствие прохождению устройства	Использование жесткого проводника
Выраженный кальциноз, устойчивый к воздействию баллона	Гемодинамически значимое поражение	Баллонная ангиопластика под большим давлением; атерэктомия; роторная ангиопластика
Разрыв артерии	Кровотечение	Размещение окклюдировочного баллона на месте травмы или проксимальнее с последующим эндопротезированием
Артериальный спазм	Закрытие путей оттока, тромбоз протеза	Лекарственная вазодилатация
Боковая негерметичность	Увеличение размеров аневризмы	Эмболия нижней брыжеечной артерии и поясничных артерий
Тромбоз бранши	Ишемия конечности	Регионарный тромболизис

▲ *линейное эндопротезирование:*

- первичные — 16 %;
- вторичные 8,5—10 %;

▲ *бифуркационное эндопротезирование:*

- первичные — 25 %;
- вторичные — 2—7 %.

В настоящее время при выявлении негерметичности эндопротеза делают попытку эндоваскулярной коррекции. Небольшое подтекание с течением времени может самостоятельно прекратиться. Безуспешность эндоваскулярной тактики и увеличение размеров аневризмы на 10 % считается показанием к тради-

ционному хирургическому вмешательству.

Исследования показали, что при отсутствии негерметичности размеры аневризмы в среднем уменьшаются на 0,41 см в месяц (до 50 мм в год). В отдаленном периоде возможно умеренное расширение дистальной шейки аневризмы ($0,12 \pm 0,27$ см) при отсутствии признаков негерметичности.

Интраоперационная и ранняя послеоперационная летальность при эндоваскулярном протезировании аневризм брюшной аорты составляет, по данным различных ав-

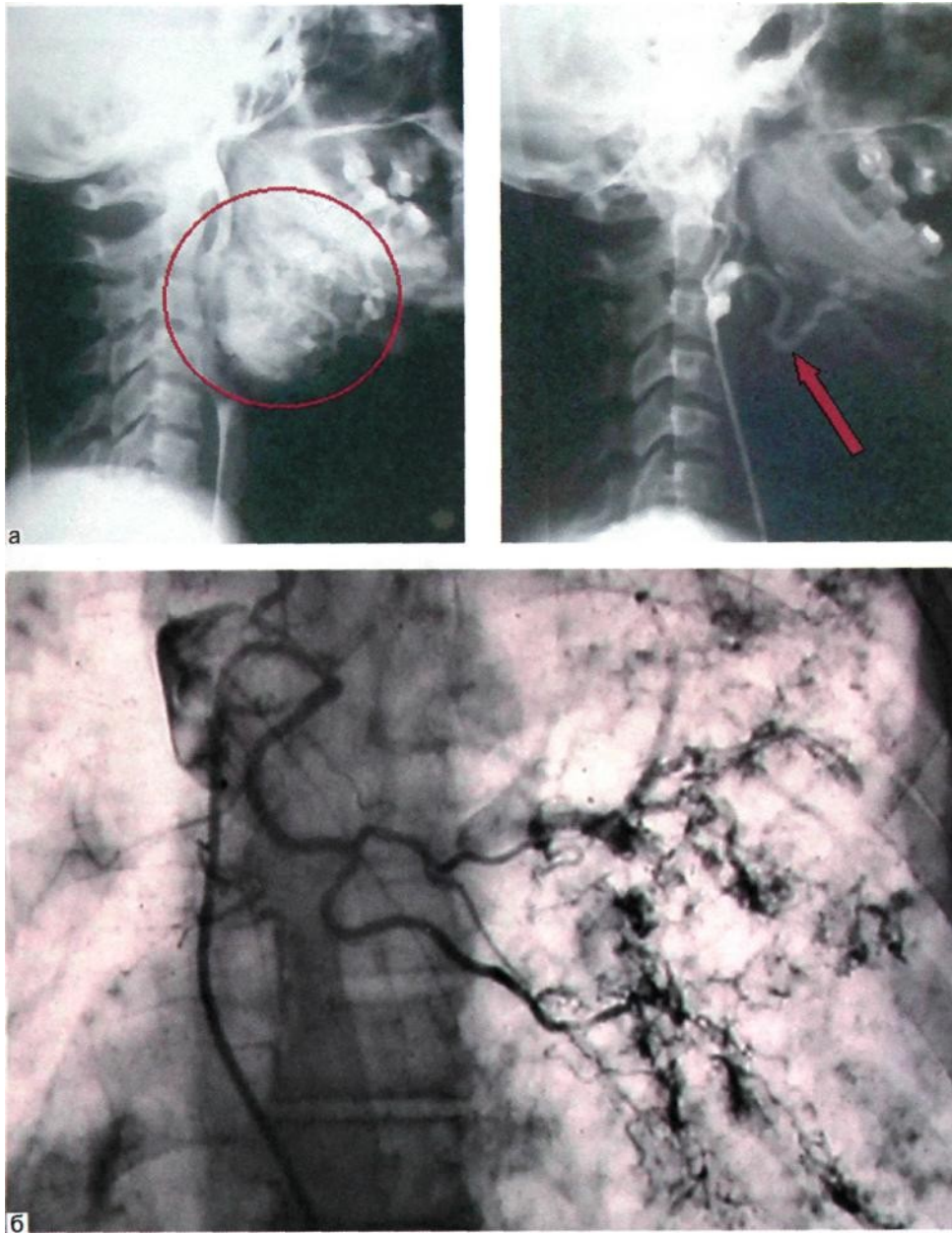


Рис. 4.12. Лечебные эмболизации.
а — при артериовенозной ангиодисплазии; б — при легочном кровотечении.

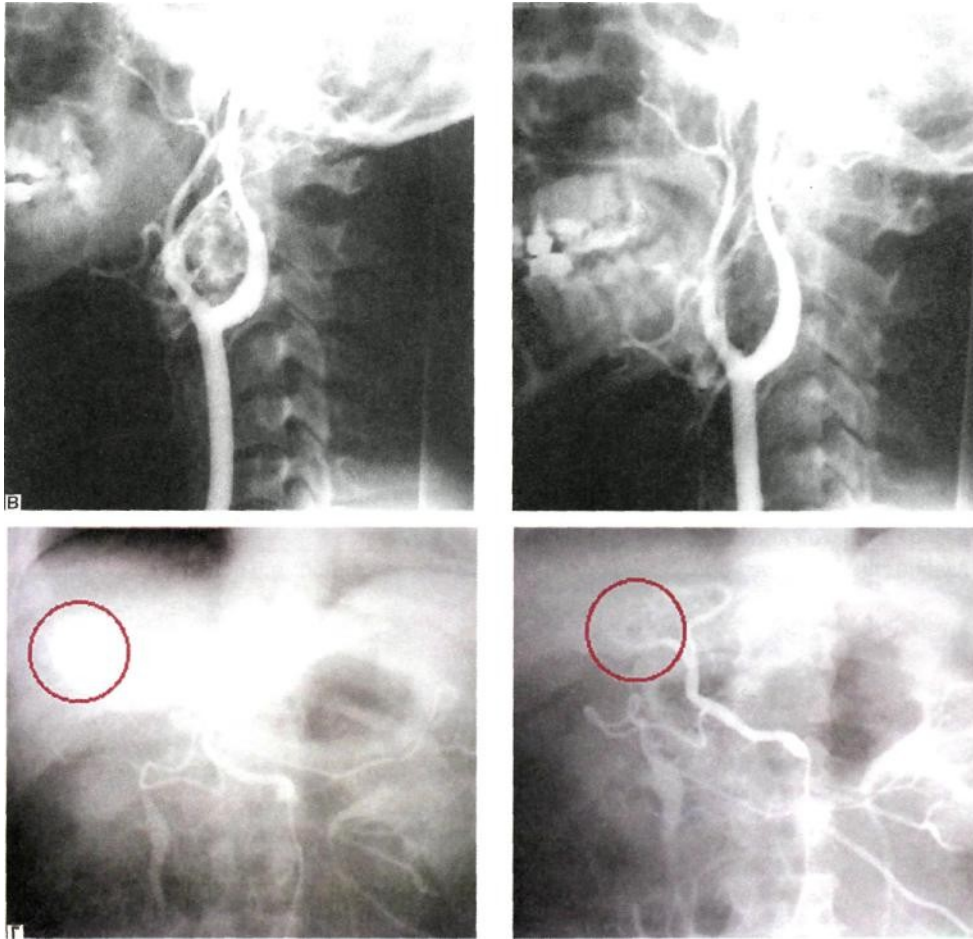


Рис. 4.12. Продолжение.

в — при хемодектоме; г — при эмболизации гемангиомы печени.

торов, 0,7—13,3 %. Основные причины — острая коронарная недостаточность, пневмония, почечная или полиорганная недостаточность, ишемический колит — не отличаются от таковых при традиционном оперативном вмешательстве.

Перспективы развития метода. В первую очередь — совершенствование конструкции имплантируемого устройства. Это и создание цельных бифуркационных эндопротезов, саморасширяющихся эндопротезов с адгезивной тканью

(фибриновый клей) на поверхности, и ультратонкое покрытие стента, что в свою очередь позволит уменьшить диаметр интродьюсера и применение фильтров для предотвращения эмболии. Во вторую очередь — совершенствование мастерства интервенционных радиологов, расширение показаний к выполнению этой операции.

Лечебная эндоваскулярная окклюзия — эмболизация. Эмболизационные процедуры являются важной альтернативой хирургическому

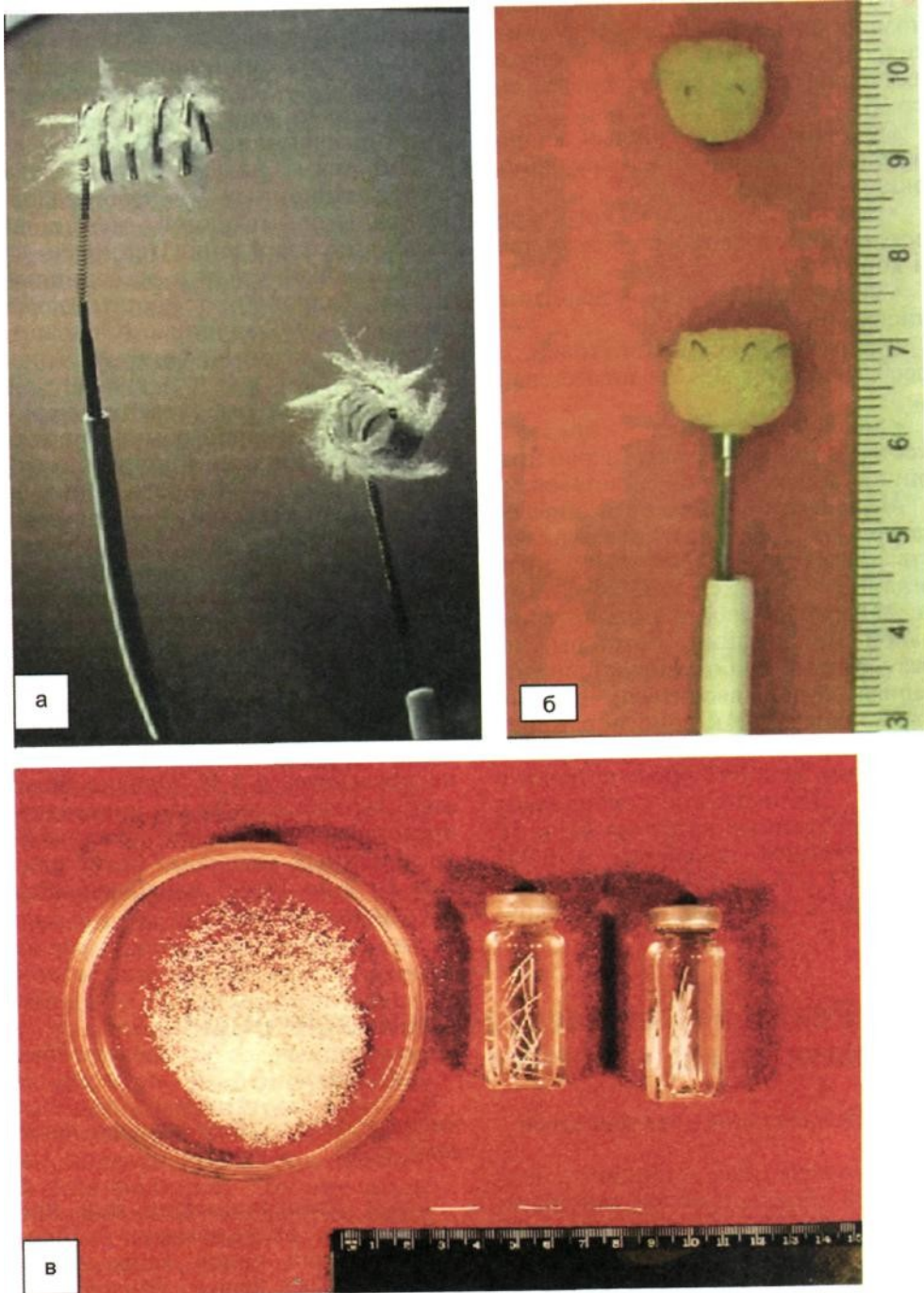


Рис. 4.13. Эмболизационные материалы, а — спирали; б — губка; в — гидрогель.

лечению при артериальных кровотечениях, аневризмах, артериовенозных ангиодисплазиях и травматических фистулах, а также опухолях периферической сосудистой системы (рис. 4.12).

Основными показаниями к проведению лечебной эндоваскулярной окклюзии являются:

- лечение травматического кровотечения, особенно в области таза и конечностей;
- врожденные артериовенозные дисплазии и фистулы;
- кровотечение из опухолей, в особенности из мочевого тракта;
- химиоэмболизация опухолей костей (остеосаркома), первичных опухолей печени или метастазов.

Методика выполнения и эмболизационный материал. Высококачественная (суперселективная) ангиограмма является необходимым условием для любого типа артериальной эмболизации. Катетеры, через которые эмболизирующий материал будет вводиться, должны быть подведены к зоне поражения как можно ближе для того, чтобы сохранить непораженные артерии и ткани. Используют специально сформированные катетеры 4F и 5F с внутренним просветом в 0,035 или 0,038 дюйма (0,9; 1,0 мм). Проводники с гидрофильной оболоч-

кой значительно улучшают проведение катетеров в периферические артерии. Для доступа к сосудам малого диаметра применяют катетеры калибра 2,7—3F, которые проводят коаксиально через обычные 4 и 5F ангиографические катетеры.

Имеется большое количество эмболизационных материалов. Основными являются механические приспособления (спирали из нержавеющей стали и отсоединяющиеся баллоны), гемостатическая или желатиновая губка (Gelfoam), гидрогель и мини-спирали (рис. 4.13).

Осложнения эмболизации периферических артерий обычно происходят из-за ишемии и инфаркта органа, на сосудах которого производится вмешательство. Рефлюкс эмболизационного материала или его прохождение в венозную систему с непреднамеренной окклюзией других сосудов (с развитием периферической ишемии, легочной эмболии) является еще одним источником осложнений. При тщательном соблюдении техники выполнения вмешательства частота осложнений не превышает 0,5 %. Однако боль, отек мягких тканей и лихорадка, представляющие собой постэмболизационный синдром, могут длиться от 2 до 10 сут и наблюдаются достаточно часто.

4.2. Рентгеноэндоваскулярные лечебные вмешательства на венах

4.2.1. Имплантация кава-фильтров

Внутрипросветная установка кава-фильтра в нижней полой вене была разработана Mobin-Uddin и соавт. в 1967 г. и применяется чтобы защитить легочно-сосудистое русло от эмболии из полых вен и их притоков. Продолжаются дискуссии относительно показаний для этого

вмешательства. *Имплантация показана, если:*

▲ при илиокавографии или при дуплексном сканировании в просвете нижней полой вены или в подвздошных венах обнаружены флотирующие тромбы;

▲ у больного с тромбозом нижней полой вены начало или продолже-

ние антикоагулянтной терапии противопоказано;

▲ антикоагулянтная терапия не предупредила повторную эмболию;

▲ в случае венозного тромболизиса, так как у 20 % больных имеется опасность эмболии в течение первых трех суток лечения.

В настоящее время применяют 2 типа кава-фильтров — постоянные и временные. Постоянные фильтры имеют конструкцию, которая не позволяет удалить их из сосудистого русла. Эти конструкции выпускаются фирмами COOK, Cordis, Mansfield, КОМЕД. Постоянные ка-ва-фильтры просты в применении, надежно фиксируются к стенкам нижней поллой вены, хорошо улавливают тромбозмболы. Повторные эмболии при правильно установленных кава-фильтрах не описаны. Однако известно определенное количество осложнений, связанных с постоянными кава-фильтрами. Наиболее тяжелым из них является поздний первичный тромбоз фильтра (не эмболия!), встречающийся в 15—50 % наблюдений (по данным разных авторов). К сожалению, это осложнение запрограммировано самой конструкцией фильтра. Длина любого постоянного фильтра 40—55 мм. Металлические лучи, или проволочное сплетение, выполняющие роль ловушки, значительно нарушают ламинарность кровотока в данном сегменте нижней поллой вены. Это неминуемо приводит со временем к нарастанию тромботических масс на конструкции фильтра и окончательному тромбозу последнего (рис. 4.14).

Логичным решением этой проблемы явилась разработка временных кава-фильтров, которые могут быть удалены из сосудистого русла через 7—15 сут после завершения тромболизиса, удаления тромба из просвета нижней поллой вены. Существует несколько конструкций временных кава-фильтров — фильтр-катетер — устройство, имп-

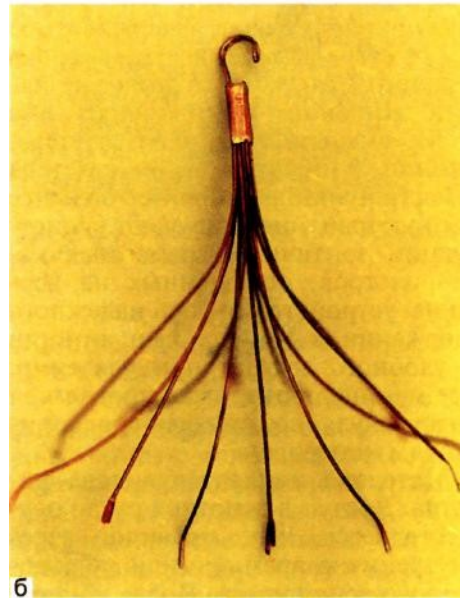
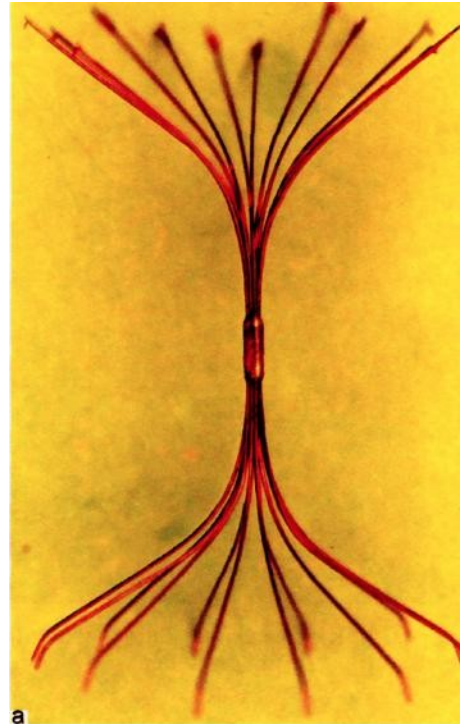


Рис. 4.14. Кава-фильтры.
а — постоянный; б — временный.



Рис. 4.15. Каваграфия. Флотирующий тромб в нижней полой вене.

лантируемое в просвет нижней полой вены через яремную или подключичную вену, и удерживаемое на катетере в течение всего срока терапии. Эти конструкции не нашли широкого применения из-за риска смещения фильтра-катетера, опасности инфицирования катетера и места пункции вены. Все большее распространение получают конструкции зонтичных временных кава-фильтров, оснащенных на вершине устройствами для надежного удержания в момент имплантации и удобного захвата при удалении. Все манипуляции также проводятся эндоваскулярно, под флюороскопическим контролем.

Методика имплантации кава-фильтра. Доступ в венозное русло осуществляется, как правило, через внутреннюю яремную или подключичную вену справа. После измерения давления в легочной артерии, ангиопульмонографии и илиокаваграфии (см. выше) диагностический катетер устанавливают в про-

екции устьев почечных вен и выполняют илиокаваграфию (рис. 4.15). Все манипуляции производят под флюороскопическим контролем. Катетеризируя и контрастируя поочередно каждую вену, уточняют их количество, уровень впадения в нижнюю полую вену, скелетотопию. Это необходимо для правильной имплантации кава-фильтра, который должен быть распложен так, чтобы его лучи фиксировались к стенкам нижней полой вены тотчас ниже устьев почечных вен или тотчас ниже нижнего устья, а вершина фильтра находилась в потоке крови, оттекающей из почечных вен. Это позволяет защитить почечные вены от эмболии тромбами из нижних отделов нижней полой вены и предупреждает формирование тромбов на центральной части фильтра, так как эта часть постоянно омывается кровью.

Для достижения этого проводящую канюлю устанавливают в нижней полой вене дистальнее устьев почечных вен. Буж с проводником удаляют. В просвет открытого крапа канюли устанавливают металлическую гильзу с заранее фиксированным к захвату катетера-толкателя кава-фильтром «Зонтик». В гильзу поступальным движением вводят катетер-толкатель, который с небольшим усилием проталкивает кава-фильтр внутрь проводящей канюли. Под рентгеновским контролем с помощью катетера-толкателя кава-фильтр устанавливают на уровне дистального торца проводящей канюли. В этом положении кава-фильтр удерживают катетером-толкателем неподвижно, а канюлю медленно подтягивают вверх так, чтобы контролировать первоначальное раскрытие более длинных центрирующих, а затем более коротких фиксирующих лучей. Последние оснащены фиксаторами и обеспечивают надежное удержание фильтра в просвете нижней полой вены. На заключительном этапе

имплантации нажатием на пружинную ручку катетера-толкателя освобождают кава-фильтр. Катетер-толкатель и доставляющую канюлю удаляют, выполняют контрольную кавографию (рис. 4.16). После имплантации кава-фильтра продолжают антикоагулянтную и антиагрегантную терапию в течение 3—6 мес. Состояние нижней полой вены и ее притоков, состояние кава-фильтра и кровотока в нем контролируют периодическим ультразвуковым дуплексным сканированием [26].

Следует указать на осложнения, общие для временных и постоянных кава-фильтров. Эти осложнения включают миграцию и эмболию фильтра в легочные магистралы, перфорацию вены, структурную фрагментацию фильтра, повреждения мочеточников. К счастью, это довольно редкие осложнения, частота которых не превышает 0,5—1 %. Более частым и также общим осложнением имплантации кава-фильтра является болевой корешковый синдром. Он развивается при имплантации неверно подобранного по диаметру фильтра, когда ножки последнего, слишком глубоко внедряясь в ткань стенки нижней полой вены, вызывают реактивное воспаление окружающих тканей и нервных окончаний [28].

4.2.2. Транскаатетерная тромбэмболектомия

Транскаатетерная тромбэмболектомия используется для удаления флотирующих тромбов из просвета нижней полой вены, для восстановления просвета подвздошных вен при их окклюзивном тромбозе, при легочной эмболии и включает использование баллона или металлической корзинки-петли, которые вводят через бедренную или яремную вены. Фрагментированные тромботические массы удаляют при

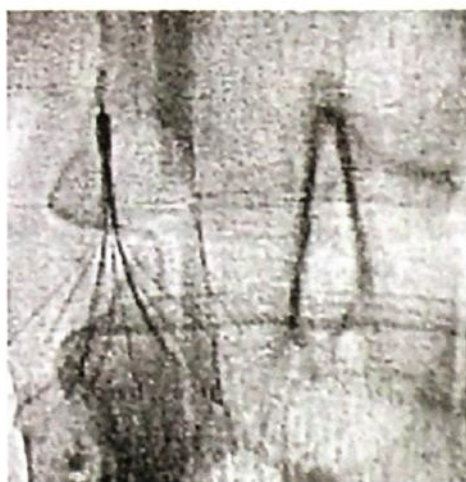
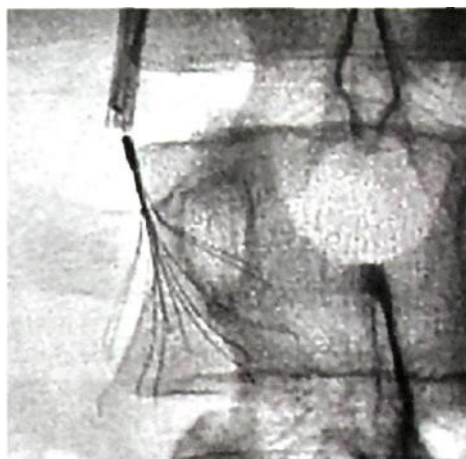


Рис. 4.16. Кава-фильтр типа «Зонтик» в нижней полой вене.

помощи специальных аспирационных катетеров [28].

Greenfield и соавт. (1993) предложили катетерную систему аспирации тромба с использованием рентгеноконтрастного чашечного катетера. С.А.Капранов и соавт. (2000) предложили специальный катетер-тромбоэкстрактор, способный удалять из нижней полой вены флотирующие тромбы большого размера (рис. 4.17).

Исследования показали перспективность совместного использова-

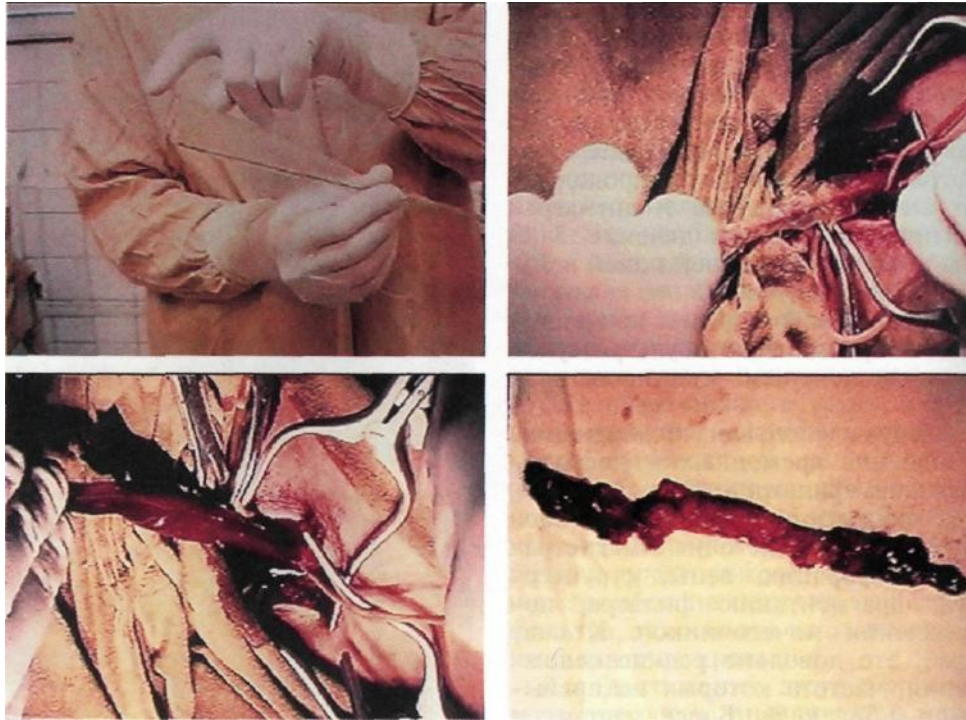


Рис. 4.17. Этапы тромбэктомии из нижней полой вены тромбэкстрактором С.А. Капанова.

ния катетеров для разрушения тромбов с вращающейся головкой (Schmitz-Rode et al., 1992), специальных устройств, таких как Angio-jet, основанных на гидродинамическом разрушении тромбов и удалении мелких фрагментов [Konning et al., 1997].

4.2.3. Лечение обструкций полых и других крупных вен

При обструкции полых и других крупных вен злокачественного и доброкачественного происхождения применяют баллонную ангиопластику и стентирование. Имеются разнообразные причины обструкций или стенозов полых и других крупных вен. Наиболее частые включают в себя компрессию злокачественными опухолями, фиб-

розные реакции после радиационной терапии и осложнения тромбоза глубоких вен в результате длительного нахождения в них центральных венозных катетеров. Другие причины венозных обструкций включают травму, инфекцию, постхирургические осложнения, венозные аномалии (перепонки или венозные шпоры) и, наконец, стеноз вен печени или внутривенного сегмента нижней полой вены при синдроме Budd-Chiari. При этих состояниях наиболее часто поражаются верхняя и нижняя полые вены (включая вены таза).

Операционное лечение стенотических или окклюзионных поражений вен часто затруднено и требует расширенного хирургического вмешательства на сосудах в случае вовлечения полых вен и других круп-

ных центральных вен. При обструкции злокачественного генеза хирургическое вмешательство не имеет смысла из-за плохого прогноза основного заболевания. В связи с этим интервенционные методы, чрескожная транслюминальная ангиопластика и стентирование были введены в практику как с лечебными, так и с паллиативными целями.

Поскольку большинство обструкций вызвано внешней компрессией или фиброзными изменениями окружающих тканей, которые плохо поддаются одной лишь баллонной ангиопластике, это вмешательство практически всегда поддерживается эндоваскулярным стентированием. Синдромы сдавления верхней и нижней полых вен являются наиболее характерными показаниями для стентирования. У большинства пациентов в течение уже нескольких часов достигается быстрая регрессия симптомов нарушения венозного кровотока. Клиническое облегчение симптоматики может ожидать у 70—100 % пациентов при обструкциях злокачественного генеза и почти у 100 % — при доброкачественных обструкциях. Пройодимость полых вен при их стентировании в отдаленном периоде в случае злокачественного заболевания варьирует от 86 до 100 %, хотя выживаемость пациентов редко превышает 2 года.

Если происходит острый тромбоз или рестеноз, то показано повторное вмешательство с использованием локального тромболитика или повторной дилатации с имплантацией дополнительного стента. Пока имеются только ограниченные данные относительно отдаленных результатов сохранения проходимости стентов; при доброкачественных поражениях, вероятно, она составляет более 90 %.

При условии, что стеноз или окклюзия полых или другой крупной вены могут быть пройдены с испо-

льзованием проводника, а предварительная дилатация пораженного сегмента баллонным катетером обеспечивает его расширение, достаточное для имплантации стента, практически любая злокачественная или доброкачественная венозная обструкция может быть стентирована. Важно, однако, удостовериться в том, что установлен достаточный кровоток через стентированную область, что подразумевает адекватный приток и отток. Обычно для стентирования применяют бедренный доступ, но иногда приходится прибегать к доступу через внутреннюю яремную вену. В случае особенно неподатливых стенозов или хронических окклюзии подключичных и безыманных вен может понадобиться двойной доступ через плечевую и бедренную вены (так называемый сквозной метод стабилизации проводника с двух концов) (рис. 4.18). Диаметры баллонов составляют 5—7 мм для вен ниже локтя, 7—10 мм для вен в верхней части руки, 10—12 мм для подключичных и брахиоцефальных вен, 14—16 мм для полых вен. Если при флебографии обнаружен значительный тромбоз, дистальный по отношению к месту обструкции, показан локальный тромболитизис перед имплантацией стента для предотвращения эмболии легочной артерии.

Доступ к зоне поражения зависит от расположения стеноза; для центральных и проксимальных периферических поражений предпочтительнее бедренный доступ. Следует выполнять предварительную дилатацию стенозированного сегмента до имплантации стента и повторную дилатацию стентированного сегмента непосредственно после его установки.

Баллонную ангиопластику и имплантацию стентов при стенозирующих заболеваниях венозной системы, принимая во внимание эффективность и малую травматич-

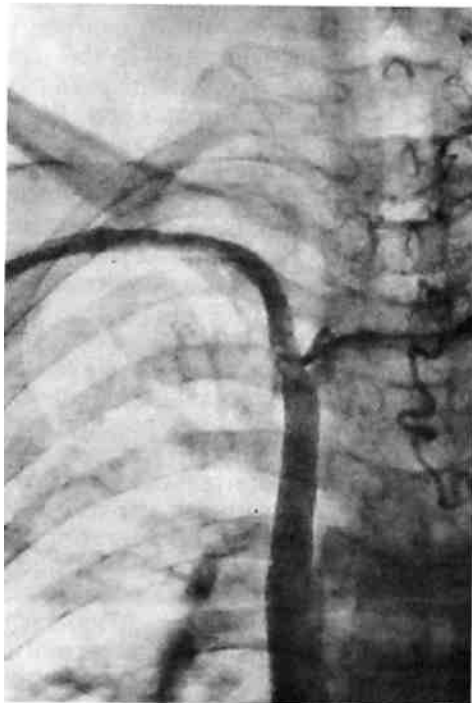
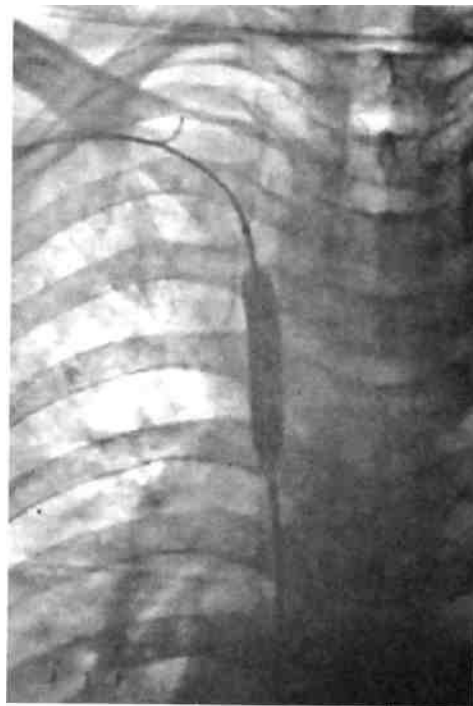


Рис. 4.18. Восстановление кровотока по системе верхней полой вены.

ность вмешательства, следует рассматривать в качестве методов выбора по сравнению с хирургическими операциями.

4.2.4. Баллонная ангиопластика и стентирование обструкций при артериовенозных фистулах у пациентов, находящихся на гемодиализе

Обструкция венозного оттока до сих пор является наиболее распространенной проблемой у пациентов с фистулами для гемодиализного доступа. Большинство стенозов возникает в первых сантиметрах венозных анастомозов в шунтах Сіті-по или в шунтах в месте проксимального анастомоза. Стеноз в артериовенозном анастомозе значительно более редок, чем обструкция венозного оттока. В течение последних 10 лет все шире используется баллонная дилатация, в особенно-

сти стенозов, препятствующих венозному оттоку, и стенозов шунтов.

Доступ к поражению, требующему баллонной ангиопластики, зависит от его расположения, и точная информация об анатомии венозных сосудов, включая артериовенозный анастомоз, должна быть получена до выполнения какой-либо чрес-кожной интервенционной процедуры. Доступ к стенозическому поражению может быть антеградным или ретроградным и выбирается так, чтобы обеспечить достаточное пространство для манипуляций проводниками, а также для введения через гемостатический интро-дьюсер ангиографических и баллонных катетеров и их проведения сквозь стеноз. Для стеноза артерио-венозного анастомоза могут быть выбраны меньшие размеры баллона—в соответствии с диаметром артерии. Как и при любой процедуре ангиопластики, после установки интродьюсера вводят 5000 ЕД гепарина, но обычно в дальнейшем антикоагулянтная терапия не требуется.

Хотя частота сохранения проходимости дилатированных вен несколько разочаровывает, составляя 42—45 % через 1 год и существенно ниже через 2 года (12—38 %), баллонная ангиопластика остается методом выбора для устранения нарушений функции гемодиализных фистул. Несмотря на высокую частоту рецидивов после ангиопластики, агрессивный подход к лечению, включающий использование ангиографии вместе с повторной ангиопластикой при первых симптомах нарушения проходимости фистулы, может продлить ее функционирование на несколько лет. Рестенозы, вызванные гиперплазией интимы, обычно могут быть достаточно легко повторно расширены с помощью баллонной ангиопластики. А поскольку высока вероятность того, что пациенты, находящиеся на хроническом гемодиализе, будут под-

вергаться многочисленным хирургическим вмешательствам в течение их жизни, необходимо прибегать к чрескожным вмешательствам, когда это возможно.

Л и т е р а т у р а

Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979.

Де Бэки М.Е., Петровский Б.В. (ред.). Экстренная хирургия сердца и сосудов. — М.: Медицина, 1980.

Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Прокубовский В. И. и др. Чрескожная имплантация противэмболического интравенозного фильтра: Методические рекомендации. — М., 1989.

Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Гарибджанян Л.Л. Эмболизмомия из легочной артерии: Методические рекомендации. — М., 1981.

Маннанов И. С., Цыб А.Ф., Афанасов И.И. и др. Периферическая тазовая фармакоангиография: Методические рекомендации. — Обнинск, 1976.

Савельев В.С., Затевахин И.П., Прокубовский В.И., Анкудинов М.В. Методы ангиографической диагностики острой непроходимости артерий таза и нижних конечностей: Методические рекомендации. — М., 1978.

Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Принципы лечения больных с эмболиями бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей: Методические рекомендации. — М., 1974.

Профилактика послеоперационных венозных тромбозов и эмболий: Российский Консенсус. — М., 2000.

Новиков Ю.В., Вилянский М.П., Проценко Н.В. Повреждения магистральных вен конечностей. — М.: Медицина, 1981.

Даудярис И.П. Болезни вен и лимфатической системы конечностей. — М.: Медицина, 1984.

Краковский Н.И., Мазаев П.Н. Ангиография в хирургии сосудов конечностей и шеи. — М.: Медицина, 1964.

Алексеев П.П. Методы диагностики заболеваний сосудов конечностей. — М.: Медицина, 1964.

Pettersen H. (ред.). Общее руководство по радиологии. — Т. 1, 2. — Институт NICER, 1995; М.: РА «Спас», 1996.

- Weimann S.* (Edit.). Thoracic + Thoracoabdominal aortic aneurysm: International Congress, Innsbruck, Austria, 12—14 June. — 1994. - 268 p.
- Schoevaerdt J. C.* Aneurysms of the ascending aorta: surgical considerations (A 22 years experience)//Weimann S. (Edit.) Thoracic + Thoracoabdominal aortic aneurysm: International Congress, Innsbruck, Austria, 12—14 June. - 1994. - P. 27-34.
- Orend K.H., Liewald E., Kirchdorfer B.* Surgical management aortic dissection//Weimann S. (Edit.) Thoracic + Thoracoabdominal aortic aneurysm: International Congress, Innsbruck, Austria, 12—14 June. — 1994. — 268 p.
- Coselli J.S.* Surgical treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms//Weimann S. (Edit.) Thoracic + Thoracoabdominal aortic aneurysm: International Congress, Innsbruck, Austria, 12—14 June. — 1994. — 268 P.
- Казанчян П.О., Попов В.А., Мизиков В.М.* Пути профилактики кардиальных осложнений при резекции аневризм брюшной аорты//Ангиол. и сосуд. хир. — 1999. — Т. 5, № 1. - С. 63-78.
- Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С.* Аневризмы грудной аорты при коарктакционном синдроме//Ангиол. и сосуд. хир. - 1999. - Т. 5, № 1. - С. 96-106.
- Казakov Ю.И., Бобков В.В.* Оценка состояния кровоснабжения левой половины ободочной кишки у больных с атеросклеротической окклюзией брюшной аорты и ее ветвей//Материалы 11-й (XV) международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Новые направления в диагностике и лечении заболеваний сосудов. 19—20 ноября 2000 г. - М., 2000. - С. 73.
- Калашикова Ю.В.* К вопросу измерения диаметра брюшной аорты и ее ветвей для целей дистанционного эндопротезирования//Материалы 11-й (XV) международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Новые направления в диагностике и лечении заболеваний сосудов. 19—20 ноября 2000 г. - М., 2000. - С. 76-78.
- Кательницкий И.И., Гузь В.С., Простое И.П., Сидоров Р.В.* Определение роли глубокой артерии бедра в кровообращении нижних конечностей при многоэтажных окклюзиях//Материалы 11-й (XV) международной конференции российского общества ангиологов и сосудистых хирургов: Новые направления в диагностике и лечении заболеваний сосудов. 19—20 ноября 2000 г. - М., 2000. - С. 84.
- Белов Ю.В.* Аневризмы аорты: определение, нозологические формы и классификация//Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН: Сердечно-сосудистые заболевания. 6-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. — Москва, 5—8 декабря 2000 г. — С. 89.
- Степаненко А.Б., Белов Ю.В.* Роль малоберцовой артерии в реконструктивной хирургии артерии голени//Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН: Сердечно-сосудистые заболевания. 6-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. — Москва, 5—8 декабря 2000 г. - С. 104.
- Абрамов И.С., Тутова М.Г., Шнайдер Я.Э. и др.* Показания к ангиографии брахиоцефальных артерий перед каротидной эндартерэктомией//Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН: Сердечно-сосудистые заболевания. 6-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. — Москва, 5—8 декабря 2000 г. — С. 133.
- Осмонов Т.А., Дадабаев М.Х. и др.* Диагностика посттромботической болезни нижних конечностей//Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН: Сердечно-сосудистые заболевания. 6-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. — Москва, 5-8 декабря 2000 г.— С. 139.
- Кэтлапс Г.Дж., Вольф И. Г., Фогарти Т.Дж., Зарине К. К.* Эндоваскулярное лечение аневризм брюшной аорты у больных старше 90 лет//Ангиол. и сосуд. хир. - 2001. - Т. 7, № 1. - С. 45-48.
- Прокубовский В.П., Капранов С.А., Солонко А.С.* Нетрадиционные эндоваскулярные вмешательства для профилактики тромбоэмболии легочной артерии//Ангиол. и сосуд. хир. — 2001. — Т. 7, № 1. — С. 81-90.
- Прокубовский В.П., Фарбер А.Я., Хамитов Ф.Ф., Дубовик С.Г.* Тактика чрескожной эндоваскулярной ангиопластики при множественных окклюзионно-стенотических поражениях артерий таза и нижних конечностей//Груд. и сердеч.-сосуд. хир. - 1993. - № 3. - С. 3-9.
- Henry M., Amor M., Henry I. et al.* Stenting of Femoral and Popliteal Arteries//Tenth International Course of Peripheral vascular intervention. — Paris, May, 18—21. — 1999. -P. 361-373.
- Gengler L., Rodde A.* Percutaneous Transluminal Balloon Angioplasty: Transbrachial and Transaxillary Approach//Tenth Interna-

tional Course of Peripheral vascular intervention.- Paris, May, 18-21.- 1999.- P. 67-80.

Scheinert D., Schroder M., Steinkamp H. et al. Stent Supported Recanalization of Chronic Iliac Artery Occlusions//Tenth International Course of Peripheral vascular intervention.- Paris, May, 18-21.- 1999.- P. 303-311.

Fajadet J., Hayerizadeh B.F., Bossi I. Transradial Approach for Interventional Procedures//The XI Paris Course on Revascularization. - May, 2000. - P. 13-33.

Jaff M.R., Olin J.W. Diagnostic Testing in Peripheral Arterial Disease: the Role of the Vascular Diagnostic Laboratory//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. - P. 207-212.

Balzer J.O., Broemel T., Vahldiek G. et al. Request to MR Angiography and Spiral CT for Peripheral Interventions//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. — P. 213-231.

Krankenbergh H., White Ch.J. Basic Skills for Peripheral Interventions//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. — P. 239-253.

Scheinert D., Biamino G. Access Sites for Peripheral Interventions//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. — P. 255-261.

Schofer J., Iyer S.S. Protection Devices for Carotid Artery Interventions//The XI Paris Course on Revascularization.— May, 2000.— P. 263-273.

Iyer S.S., Vitec J.J., New G. et al. Carotid Angioplasty and Stenting: Technique and Results, 5 Year Experience//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. — P. 273-293.

Coa P., Verzini F., De Rango P. et al. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair//The XI Paris Course on Revascularization. - May, 2000. - P. 319-332.

Zeller Th. Endovascular Treatment of Renal Artery Stenosis: Technical Aspects, Long Term-Clinical Results and Restenosis-rate// The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. - P. 333-364.

Scheinert D., Biamino G. Recanalization of the Pelvic Arteries//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. — P. 365—376.

Scheinert D., Biamino G. Recanalization of the Femoro-popliteal Tract//The XI Paris Course on Revascularization.— May, 2000.— P. 377-387.

Gray B.H. Stenting of Superficial Femoral artery//The XI Paris Course on Revascularization. - May, 2000. - P. 389-397.

Doder A. Pre- and Post-Interventional Medical Treatment of PAOD//The XI Paris Course on Revascularization. — May, 2000. — P. 399-404.

Bergeron P., Alexandrescu V., Liang E. et al. Primary Carotid Stenting Via Cervical Approach//Carotid Angioplasty and Stenting/ Ed. M. Henry, M. Amor et al. — Europa Edition, 1998. - P. 169-179.

Глава 5

Заболевания грудной аорты и ее ветвей

5.1. Ишемическая болезнь сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — неспособность коронарных артерий обеспечить доставку адекватного количества крови, удовлетворяющего потребность миокарда в кислороде. Синоним ИБС — коронарная болезнь сердца.

Несоответствие пропускной способности коронарных артерий обычно возникает вследствие стенозирования атеросклеротической бляшкой, спазма, тромбоза.

Различие механизмов, приводящих к возникновению ИБС, обуславливает разнообразие ее клинических проявлений. По предложению Комитета экспертов ВОЗ сотрудники Всесоюзного кардиологического научного центра АМН СССР в 1984 г. разработали классификацию ишемической болезни сердца, согласно которой определены следующие ее формы.

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.2. Спонтанная (вариантная особая) стенокардия.

3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Крупноочаговый.
 - 3.2. Мелкоочаговый.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушение сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

С точки зрения клинической ангиологии основное значение имеет стенокардия как наиболее распространенная форма, обычно предшествующая развитию остальных проявлений ИБС.

Стенокардия неоднородна по патофизиологии и прогнозу. Согласно той же классификации ее делят следующим образом:

- стенокардия напряжения;
 - впервые возникшая;
 - стабильная;
 - прогрессирующая;
- особая форма (вариантная, или спастическая, стенокардия).

Подавляющее число случаев стенокардии приходится на долю стенокардии напряжения.

Приступы при стенокардии напряжения обусловлены повышением метаболических потребностей миокарда (подъем АД, тахикардия) главным образом вследствие физической или эмоциональной нагрузки.

Целесообразно деление этой категории больных на две группы, имеющие существенные различия в патофизиологии, прогнозе и лечеб-

ной тактике: стабильная стенокардия напряжения и нестабильная стенокардия. К нестабильной стенокардии относят *впервые возникшую* и *прогрессирующую* стенокардию напряжения.

5.1.1. Стабильная стенокардия напряжения

Клиническая картина. Жалобы. Стенокардия может ощущаться как сжатие, давление, жжение, пронзающая боль или чувство онемения, локализующееся в грудной клетке, плечах, спине, шее или челюсти. Как правило, боль или дискомфорт возникает при физической нагрузке и требует уменьшения ее интенсивности или полного прекращения. Некоторые пациенты испытывают боль при неприятных эмоциях, возбуждении. Обычно больные могут довольно определенно сказать, какая физическая активность вызывает приступ стенокардии. Приступы похожи один на другой. Продолжительность их небольшая, как правило, не более 10 мин. Этот тип дискомфорта в груди называется *стабильной стенокардией*. В основе ее лежит неспособность суженных коронарных артерий обеспечить необходимый прирост кровотока при увеличении выполняемой миокардом работы (повышение АД, ЧСС). Чем ниже пропускная способность коронарных артерий, тем меньше работа, которая может быть выполнена без развития ишемии.

Уровень нагрузки, вызывающей приступ стенокардии, является важнейшим критерием при определении тяжести коронарной болезни. На переносимости физических нагрузок основано деление больных стабильной стенокардией на функциональные классы:

- I класс — больной хорошо переносит обычные физические нагрузки. Приступы стенокардии возникают только при нагрузках высокой эффективности;

- II класс — небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстоянии более 500 м, при подъеме более чем на один этаж. Вероятность возникновения приступа стенокардии увеличивается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при эмоциональном возбуждении или в первые часы после пробуждения;

- III класс — выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние от 100 до 500 м и/или при подъеме на один этаж;

- IV класс — приступ стенокардии возникает при небольших физических нагрузках, ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 м. Характерно возникновение приступов в покое, обусловленных, так же как и приступы стенокардии напряжения, повышением метаболических потребностей миокарда (повышение АД, тахикардия, увеличение венозного притока к сердцу при переходе больного в горизонтальное положение).

Диагностика. При классической клинической картине диагноз коронарной болезни высокодостоверен и может быть установлен без дополнительного обследования. В клинической практике затруднения при установлении диагноза касаются больных, в анамнезе которых присутствуют не все классические признаки стенокардии. Загрудинная боль может быть расценена врачом как нетипичная для стенокардии за счет субъективизма больного в описании своего состояния. Например, некоторые больные используют слово «острая» в качестве синонима «тяжелая», другие могут описывать боль как ощущение болезненности или как диспепсию. Может быть нетипичной локализация боли: в шее, руках, плече, ниж-

ней челюсти и зубах. Нетипичное описание активности, провоцирующей боль, может также ввести врача в заблуждение: некоторые больные не могут выполнить даже небольшое физическое усилие утром без развития тяжелой стенокардии, но в состоянии выполнить тяжелую нагрузку в более позднее время суток; у других, наоборот, приступы возникают в конце дня на фоне усталости. Иногда больные отмечают появление стенокардии главным образом после приема пищи, вероятно, из-за того, что потребность в увеличении кровотока в брюшной области повышает нагрузку на сердце. У пожилых или ослабленных больных, которые ведут неактивный образ жизни, боль в грудной клетке может провоцироваться в большей степени эмоциональным стрессом, чем повышением физической нагрузки.

Из-за разнообразия возможных проявлений боли, относящейся к ишемической болезни сердца, неудивительно, что ряд других состояний, протекающих с болевым синдромом, можно спутать с нетипичной стенокардией. К ним относятся патология костно-мышечной системы грудной клетки и плечевого пояса, легких и плевры, заболевания пищевода и желудка, а также некоторые некоронарные болезни сердца.

Физикальное обследование. В промежутках между болевыми приступами у пациентов со стенокардией четкие физикальные симптомы обнаруживают крайне редко. Артериальная гипертензия или кожные признаки гиперхолестеринемии увеличивают подозрение на коронарную болезнь сердца, однако никоим образом не позволяют диагностировать стенокардию. Во время ангинозного приступа может появляться акцент II тона на легочной артерии, выслушиваться ритм галопа или шум митральной регургитации, исчезающие после его окончания.

У большинства пациентов с болями, обусловленными нарушениями костно-мышечной системы грудной клетки, отмечается локальная болезненность, поэтому необходимо производить пальпацию грудной клетки и шейно-грудного отдела позвоночника. У пациентов с патологией костно-мышечной системы грудной клетки, а также при заболеваниях легких и плевры болевой синдром может возникать или усиливаться при ходьбе, подъеме по лестнице, вследствие углубления дыхания и увеличения экскурсии грудной клетки. Поэтому необходимо оценивать связь болевого синдрома с углублением дыхания и движениями в верхнем плечевом поясе.

Тщательная аускультация сердца позволяет выявить пороки аортального клапана, обструктивную гипертрофическую кардиомиопатию, перикардит, которые могут быть причиной болевых ощущений, симулирующих стенокардию.

При атипичных болях в грудной клетке, обусловленных заболеваниями желудочно-кишечного тракта, отмечается локальная болезненность при пальпации в эпигастра-льной области или в правом верхнем квадранте живота, особенно в периоды обострения.

Пробы с физической нагрузкой. Наиболее физиологичным стимулятором работы сердца является физическая нагрузка. Во время физической нагрузки в бассейне стенозированной артерии возникает очаг ишемии, который клинически проявляется болью, а на ЭКГ — смещением сегмента *ST*.

Результат пробы с физической нагрузкой может иметь различное значение в зависимости от степени вероятности у больного коронарной болезни, установленной до выполнения пробы. Если диагноз ИБС сомнений не вызывает, то проба с дозированной нагрузкой позволяет определить порог ишемии миокарда, выявить больных с наиболее тя-

желым поражением коронарных артерий, а также дает возможность объективно оценивать эффективность проводимого лечения. У больных с атипичной стенокардией отрицательные результаты пробы с физической нагрузкой уменьшают вероятность наличия коронарной болезни приблизительно до 10 %, слабopоложительный результат пробы (депрессия сегмента *ST* на 1—2 мм) увеличивает вероятность диагноза приблизительно до 75 %, а резкоположительный результат пробы (депрессия сегмента *ST* более 2 мм) увеличивает ее до 95 %.

Факторы, определяющие прогноз стенокардии. Существенное влияние на течение заболевания и прогноз оказывают факторы риска, среди которых наибольшее значение имеют гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия и курение. У мужчин в возрасте 30—59 лет, имеющих эти факторы риска, частота развития инфаркта миокарда в 8 раз выше.

Важное прогностическое значение имеет переносимость физической нагрузки. При низкой толерантности к нагрузке частота развития инфаркта миокарда выше, чем при средней и высокой толерантности. Инфаркт миокарда наиболее часто развивается у пациентов с IV (67,1 %) и III (52,8 %) функциональными классами стенокардии, у пациентов со II и I функциональными классами — соответственно лишь в 15,6 и 9,5 % случаев.

Частота смертельных исходов определяется главным образом распространенностью коронарного атеросклероза. Среди пациентов с поражением одной коронарной артерии в среднем ежегодная смертность составляет 1,5 %, но при стенозе начального отдела передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии, снабжающей кровью всю переднюю стенку и верхушку левого желудочка, смертность увеличивается до 1,9 % в год,

а при поражении огибающей ветви левой коронарной артерии или ствола правой коронарной артерии — 0,06 %. При поражении двух коронарных артерий смертность составляет 3,5 % в год, а у больных с поражением трех основных коронарных магистралей — 4,7 %.

Прогноз отягощается при сниженной сократительной способности миокарда, в основе которой лежат постинфарктный кардиосклероз, поражение миокарда при злоупотреблении алкоголем, сахарный диабет и др.

Выживаемость при стенокардии, определяемая главным образом распространенностью стенозирующего коронарного атеросклероза и состоянием миокарда вне зоны ишемии, может прогнозироваться по насосной функции сердца во время приступов.

Лечение стенокардии напряжения. Современное терапевтическое лечение ишемической болезни сердца включает целый комплекс мероприятий: отказ от курения, диетическое питание, снижение избыточной массы тела, лечебную физкультуру и медикаментозную терапию. Существенный прогресс в лечении стенокардии достигнут с внедрением в клиническую практику препаратов, активно влияющих на основные звенья ее патогенеза (нитраты, р-адреноблокаторы, антагонисты кальция, антиагреганты), а также усовершенствованием методики их применения.

Нитраты — эфиры азотной кислоты — одна из самых старых и наиболее широко применяемых при стенокардии групп лекарственных веществ. Основным механизмом их антиангинального действия является расширение вен, ведущее к снижению венозного возврата, уменьшению давления в желудочках и снижению потребности миокарда в кислороде.

Купирование ангинозного приступа. Обычно осуществляется с помо-

щью быстродействующих форм нитратов, назначаемых под язык или в ингаляциях. Для сублингвального приема используют нитроглицерин (0,5—1 мг) или изосорбида динитрат (5—10 мг). Если антиангинальный эффект первой дозы недостаточен, прием препарата повторяют каждые 5 мин. Хорошим купирующим эффектом обладают аэрозольные формы нитратов (нитроглицерин или изосорбида динитрат). Например, при использовании изо-кет-аэрозоля — одно нажатие на распылитель высвобождает 1,25 мг изосорбида динитрата. Раствор разбрызгивают в полости рта. Антиангинальный эффект наступает быстрее, чем при приеме таблеток под язык. Для купирования приступа производят 1—3 ингаляции с интервалом 30 с. Если в течение 5 мин эффект не достигнут, ингаляции следует повторить.

Профилактика приступов стенокардии. Препараты изосорбида динитрата, как принимаемые под язык, так и ингаляционные формы, в отличие от нитроглицерина оказывают пролонгированное (до 1,5 ч) действие, поэтому их используют и для профилактики приступов стенокардии.

При стабильном течении ишемической болезни сердца терапию нитратами целесообразно проводить, ориентируясь на переносимость физических нагрузок. При I функциональном классе стенокардии нитраты можно назначать прерывисто перед значительными физическими нагрузками. С этой целью используют таблетки нитроглицерина для приема под язык (учитывают, что продолжительность их действия составляет в среднем 15 мин) либо, если предстоящая нагрузка достаточно продолжительна, назначают более длительно действующие препараты: нитросорбид — 5—10 мг для сублингвального приема или изокет-аэрозоль. Считают, что больные со стенокардией

II функционального класса, как правило, тоже не нуждаются в регулярном приеме нитратов. Обычно им достаточно принимать эти препараты лишь перед повышенной физической или эмоциональной активностью, вызывающей появление приступов стенокардии.

Больных следует предупреждать, что если продолжительность нагрузки больше, чем продолжительность предполагаемого действия препарата, нужно заблаговременно принять препарат повторно. Для прерывистого назначения нитратов у таких больных целесообразно использовать лекарственные формы короткой и средней продолжительности действия (нитроглицерин, нитросорбид, буккальные пластинки нитроглицерина, изокет-аэрозоль, кардикет-20). Не оправдано поголовное назначение лекарственных форм длительного действия.

Больным стенокардией III и IV функциональных классов, как правило, необходим многократный прием нитратов короткого действия в течение дня. Им рекомендуют лекарственные формы длительного действия с целью ограничения кратности приема. Прерывистый прием нитратов у таких больных показан лишь при значительном снижении физической активности.

Нитраты пролонгированного действия. В виде лекарственных форм, применяемых местно и внутрь, наибольшее распространение получили нитроглицерин (НГ) и изосорбида динитрат (ИСДН).

2 % нитроглицериновая мазь. При нанесении мази на кожу туловища и конечностей обеспечивается пролонгированное (3—6 ч) антиангинальное действие. Дозирование осуществляют по длине выдавливаемого мазевых валика с помощью прилагаемой линейки. Недостатком данной лекарственной формы является то, что индивидуальная скорость абсорбции нитроглицерина с поверхности кожи имеет большую

вариабельность. Эти недостатки отсутствуют у нитропластыря—трансдермальной системы, обеспечивающей продолжительное поступление НГ с определенной скоростью в кровоток, минуя печеночный барьер. Пластырь наклеивают на чистые участки кожи без выраженного волосяного покрова. Используют у пациентов, не нуждающихся в высоких дозах нитратов. В отличие от мазей пластырь обеспечивает равномерное дозированное, практически не зависящее от свойств кожи поступление нитроглицерина в кровоток. Выпускают препарат в двух дозировках: депонит-5 и депо-нит-10, высвобождающие в течение суток соответственно 5 и 10 мг НГ. Максимальный эффект развивается через 2—3 ч. Продолжительность отчетливого антиангинального действия — 7—8 ч с последующим постепенным на протяжении суток убыванием активности. Нитропластырь рассчитан на 24-часовое ношение; и его наносят на кожу обычно 1 раз в сутки. Если в ноч-

ное время и рано утром приступы стенокардии отсутствуют, целесообразно вечером его удалять.

Биодоступность ИСДН при приеме внутрь в десятки раз выше, чем у НГ. Выраженное и пролонгированное антиангинальное действие препаратов ИСДН и его метаболита изосорбида-5-мононитрата обусловили наиболее широкое применение их для приема внутрь, а также большое разнообразие лекарственных форм.

Препараты ИСДН (нитросорбид, изокет, кардикет и др.). Минимальная эффективная доза при приеме внутрь — 20 мг (5 и 10 мг ИСДН позволяют достичь терапевтической концентрации в крови только при сублингвальном приеме). С этой дозы обычно начинают лечение. При недостаточном терапевтическом эффекте целесообразно увеличивать разовую дозу ИСДН до 30—40 и даже 60 мг. Ориентировочные дозы ИСДН при стенокардии разной степени выраженности представлена в табл. 5.1.

Таблица 5.1. Ориентировочные дозы (в миллиграммах) ИСДН при лечении больных стенокардией

Функциональный класс	Препарат	Кратность приема в сутки	Продолжительность действия при однократном приеме
I — обычная физическая активность не вызывает стенокардии; приступы возникают только при нагрузках высокой интенсивности	Нитроглицерин — 5 мг под язык или разбрызгивание 1—2 доз изокета аэрозоля в полости рта	При приступе или для его профилактики перед нагрузкой, обычно вызывающей стенокардию	НГ — 15 мин; изокет аэрозоля — до 1,5 ч
II — незначительные ограничения физической активности; ангинозные боли возникают при обычных нагрузках	Кардикет ретард-20 Кардикет ретард-40	1—3 раза 1—2 раза	5 ч До 7 ч
III — заметное ограничение физической активности, стенокардия возникает при незначительной физической нагрузке. В покое самочувствие хорошее	Кардикет ретард-40 Кардикет ретард-60 Кардикет ретард-120	2—3 раза 1—2 раза Однократно	6—7 ч 8 ч До 24 ч
IV — любая физическая нагрузка затруднена из-за ангинозных болей; стенокардия может возникать даже в покое	Кардикет ретард-40 Кардикет ретард-60 Кардикет ретард-120	3—4 раза 2—3 раза Однократно	До 6 ч До 8 ч До 24 ч

Хорошо известно, что больные по-разному реагируют на равные дозы одного и того же препарата. Тем не менее индивидуальная чувствительность игнорируется, и препараты обычно назначают шаблонно по 1 таблетке 3—4 раза в день. Следует учитывать, что выбор дозы ИСДН определяется не только тяжестью стенокардии, но и состоянием гемодинамики.

Понимание этих механизмов важно для правильного дозирования нитратов. Так, например, после введения мочегонных препаратов и получения обильного диуреза венозный возврат к сердцу уменьшается и введение даже малых доз нитратов может привести к тахикардии, падению минутного объема и гипотензии, тогда как пациенты с левожелудочковой недостаточностью и высоким давлением наполнения ЛЖ хорошо переносят нитраты. У них, как правило, урежается ЧСС и возрастает УВ; АД начинает снижаться лишь при введении довольно высоких доз.

Чтобы определить у конкретного больного максимальную эффективную дозу нитратов, рекомендуют, измерив исходное систолическое АД, дать препарат и повторить измерение через 1—2 ч, на пике проявления гемодинамического действия препарата. Если систолическое АД снижается на 10—15 мм рт.ст., эту дозу следует считать достаточной для данного пациента. Дальнейшее ее увеличение обычно не дает прироста антиангинального эффекта, а вероятность проявления побочных эффектов становится высокой. Если снижения не произошло и отсутствуют побочные эффекты, для усиления антиангинального действия разовую дозу следует увеличить. Если же выраженность достигнутого антиангинального эффекта удовлетворяет врача и больного, то необязательно продолжать

наращивание дозы, даже если снижения АД не произошло.

Признаки левожелудочковой недостаточности (одышка при приступах, ЭКГ-признаки перегрузки левого предсердия и желудочка) устраняются быстрее и надежнее при приеме 40 и 60 мг ИСДН.

Разовую дозу 20 мг ИСДН применяют для профилактики приступов главным образом при стенокардии II и III ФК: 40 мг — при III и IV ФК; 60 мг — при IV ФК, особенно у пациентов с признаками СН.

Кратность приема препарата определяется длительностью его действия и продолжительностью временного интервала, на протяжении которого необходимо обеспечить повышение толерантности к нагрузке. С увеличением дозы ИСДН отмечается нарастание не только выраженности, но и длительности антиангинального действия. Антиангинальное действие после однократного приема кардикета-20 отчетливо выражено на протяжении 5 ч. Продолжительность антиангинального действия кардикета-40 составляет в среднем 6,5, а кардикета-60 — 8 ч. Исходя из потребности, кратность приема кардикета может составлять от 1 до 5 приемов в сутки. Суточную дозу при необходимости можно увеличить до 200—240 мг.

Кардикет-120 представляет собой отличную от кардикета-20, -40 и -60 лекарственную форму. Принципиальное отличие препарата состоит в том, что он содержит две фракции: быстрорастворимую, обеспечивающую уже через 20 мин достижение терапевтической концентрации в крови, и поддерживающую, замедленное высвобождение которой пролонгирует его действие. Двухфазное высвобождение ИСДН из этой лекарственной формы обеспечивает стабильную концентрацию препарата в крови и антиангинальное действие на протяжении 14—15 ч, постепенно исчезающее к

концу суток. По антиангинальному эффекту эквивалентен 3—4 приемам в течение дня кардикета-20. Препарат очень удобен и хорошо переносится. Кардикет-120 принимают 1 раз в сутки.

ИСДН выпускают и в форме мази (*изокет-мазь*) для нанесения на кожу. Флаконы снабжены дозаторами, выделяющими при каждом нажатии 0,5 г мази, содержащей 50 мг ИСДН. Лечение начинают с нанесения на кожу 1 г мази, при необходимости дозы постепенно наращивают. Продолжительность действия — до 12 ч.

Широкое распространение для лечения стабильной стенокардии получают мононитраты — препараты основного метаболита ИСДН — изосорбид-5-мононитрата. Его преимуществами являются высокая (близкая к 100 %) биодоступность и то, что сам мононитрат обладает продолжительным антиангинальным действием. Типичными их представителями являются *эфокс*, *моночинкве* и *оликард*.

Таблетки, содержащие 20 мг изосорбид-5-мононитрата — монофазный препарат. Пролонгированность эффекта обеспечивается свойствами самого действующего вещества. Предназначен для профилактики приступов стенокардии. Терапевтическая концентрация достигается через 30 мин; продолжительность антиангинального действия — до 8 ч. Применяют согласно потребности обычно 1—2, реже 3 раза в день.

Таблетки, содержащие 50 мг изосорбид-5-мононитрата (*эфокс лонг*, *моночинкве ретард*) — лекарственная форма с замедленным высвобождением препарата. Обеспечивает защитное действие в течение всей активной части дня (до 16 ч). Эта форма препарата предназначена для однократного ежедневного приема на протяжении длительного периода времени (годы).

Привыкание (толерантность) к нитропрепаратам. Развитие толе-

рантности к нитратам при их регулярном применении не является неизбежным: не следует без необходимости длительно (недели) поддерживать постоянную концентрацию их в крови. Желательно, чтобы концентрация нитратов в крови периодически значительно снижалась и в течение суток создавались периоды, свободные от действия препарата. Поэтому рекомендуется по возможности прерывистое назначение нитропрепаратов, исходя из потребности конкретного больного.

В ряде случаев при развитии толерантности полезно назначение *молсидомина*, разовая доза которого 4 мг приблизительно соответствует по антиангинальной активности 20 мг изосорбида динитрата. Продолжительность его действия — около 4 ч. Таблетки ретард, содержащие 8 мг молсидомина, обладают более продолжительным (до 8 ч) эффектом. Следует иметь в виду, что эффективная разовая доза может значительно варьировать у разных больных. Наиболее часто применяемая разовая доза 2 мг эффективна только у 1/3 больных стабильной стенокардией. У 40—50 % больных для достижения антиангинального эффекта необходимо 4 мг препарата, у 20 % — 6—8 мг. Значительная вариабельность может отмечаться и в продолжительности действия разовой дозы.

Бета-адреноблокаторы. Блокаторы бета-адренорецепторов — одна из главных групп лекарственных средств для лечения стенокардии напряжения. Основным механизмом антиангинального действия р-адреноблокаторов является снижение энергетических затрат сердца. Кроме того, за счет удлинения диастолы возрастает время коронарной перфузии, улучшая кровоснабжение субэндокардиальных слоев миокарда.

В клинической практике препараты с р-адреноблокирующим эффектом подразделяются главным образом с учетом избирательности

действия и наличия симпатико-миметической активности на селективные и неселективные.

Неселективные (ингибируют как β_1 -, так и β_2 -адренорецепторы) делят на 2 группы:

- не имеющие симпатико-миметической активности (пропранолол, соталол, тимолол);
- имеющие симпатико-миметическую активность (окспренолол, пиндолол).

Кардиоселективные ингибирующие β_1 -адренорецепторы также делят на 2 группы:

- не имеющие симпатико-миметической активности (атенолол, метопролол, талинолол);
- имеющие симпатико-миметическую активность (ацебутолол).

Пропранолол (анаприлин, обзидан). Из всех β -адреноблокаторов наиболее изучено антиангинальное действие пропранолола, являющегося эталоном, с которым сравнивают эффективность всех лекарственных средств этой группы. Пропранолол оказывает выраженное антиангинальное действие, улучшает переносимость физических и эмоциональных нагрузок, снижает частоту развития инфаркта миокарда и смертность. Быстро всасывается при приеме внутрь. Пик концентрации в плазме наблюдается через 1—1,5 ч после приема. У большинства пациентов максимальный антиангинальный эффект выявляется через 3 ч после приема 40 мг препарата и существенно снижается к 6-му часу. С увеличением дозы продолжительность антиангинального эффекта возрастает. Каждому больному дозу пропранолола необходимо подбирать индивидуально, ориентируясь на клинический эффект, ЧСС и уровень АД.

Определение дозы β -адреноблокаторов должно осуществляться в амбулаторных условиях. Начальная доза пропранолола обычно небольшая — 20 мг на прием. Это особенно важно для пожилых больных,

так как у них клиренс препарата снижен. Через 2—3 дня дозу повышают до 40 мг на прием, а при отсутствии эффекта — до 80 мг на прием. Следует учитывать, что при активации большого доза, подобранная для пациента в состоянии физического и психического покоя, нередко оказывается недостаточной. С помощью подбора дозы β -адреноблокатора не следует допускать увеличения двойного произведения (ЧСС \times систолическое АД) во время нагрузки до критического уровня, при котором возникают ангинозный приступ или депрессия сегмента ST.

Наиболее частой причиной малой эффективности пропранолола является недостаточность его дозировок.

Надолол (коргард) — неселективный β -адреноблокатор пролонгированного действия. По продолжительности антиангинального действия более чем в 3 раза превосходит пропранолол. Лечение надололом обычно начинают с приема 40 мг препарата 1 раз в сутки. Учитывая кумулирование β -адреноблокирующего действия, дозу препарата повышают при необходимости через 5—7 сут (время достижения максимального эффекта). Попытки более быстрого увеличения дозы могут привести к развитию брадикардии и артериальной гипотензии. Суточная доза надолола колеблется от 40 до 240 мг. Преимущество лечения надололом — возможность поддержания стабильной концентрации препарата в крови при однократном приеме в сутки.

Пиндолол (вискен) — неселективный β -адреноблокатор с внутренней симпатомиметической активностью, т.е. проявляет одновременно некоторое стимулирующее (агонистическое) действие на рецепторы. Пиндолол и другие β -адреноблокаторы с частичной симпатомиметической активностью обладают ме-

ными кардиодепрессивными свойствами и не оказывают существенного угнетающего влияния на ЧСС в покое, поэтому им отдают предпочтение при исходной тенденции к брадикардии. Лечение начинают с приема 5 мг препарата 3 раза в день, постепенно наращивая дозу, ориентируясь на динамику ЧСС и АД, как и при лечении пропранололом.

Атенолол — длительно действующий селективный β -адреноблокатор. Продолжительность антиангинального эффекта — около 12 ч (6—24 ч). Применяют в дозах 50, 100, реже 200 мг 1—2 раза в сутки.

Метопролол по действию близок к атенололу. Суточную дозу — обычно 100—200 мг — делят на 2—3 приема.

Талинолол (корданум) обладает теми же фармакологическими свойствами, что и другие препараты этой группы. В обычных дозах (50—100 мг 3 раза в сутки) эффективность корданума значительно уступает пропранололу. Для достижения β -блокирующего эффекта, аналогичного действию 40 мг пропранолола, корданум необходимо назначать в разовой дозе не менее 200 мг. При этом кардиоселективность препарата теряется. Следует учитывать, что кардиоселективность является лишь относительной и ослабевает с увеличением дозы β -адреноблокаторов.

β -Адреноблокаторы, если не происходит значительного снижения АД, не оказывают существенного влияния на течение перемежающейся хромоты и могут успешно применяться у подавляющего большинства пациентов с сопутствующим атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей.

Противопоказания к применению β -адреноблокаторов: выраженная брадикардия (менее 50 уд/мин), артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст.), на

рушения атриовентрикулярной проводимости (сегмент PQ более 0,24 с), левожелудочковая, или застойная, сердечная недостаточность, бронхоспазм.

Синдром отмены бета-адреноблокаторов. Резкое прекращение лечения ведет к развитию гиперсимпатикотонии и нарастанию тяжести стенокардии, развитию инфаркта миокарда, фибрилляции желудочков. Риск осложнений тем больше, чем тяжелее форма стенокардии и чем эффективнее подавлялись симптомы заболевания β -адреноблокадой. Поэтому резкое прекращение лечения β -адреноблокаторами больным ИБС противопоказано. Отмену лечения этими препаратами осуществляют постепенным уменьшением дозы в течение 10—14 сут при ограничении физической активности и под строгим наблюдением с тем, чтобы возобновить лечение при любом проявлении ухудшения состояния.

Антагонисты кальция (АК) наряду с нитратами и β -адреноблокаторами являются одной из трех основных групп лекарственных средств, которые применяют для лечения стабильной стенокардии напряжения.

Верапамил (изоптин—финоптин) — основной АК, применяемый для лечения стенокардии напряжения. Препарат понижает потребность миокарда в кислороде и увеличивает коронарный кровоток. Подобно β -адреноблокаторам, верапамил существенно уменьшает сократимость миокарда и может вызывать появление симптомов сердечной недостаточности, а также угнетает функцию синусового узла и замедляет атриовентрикулярную проводимость. Верапамил хорошо всасывается при приеме внутрь. Пик концентрации в крови достигается через 1—3 ч после приема. Отмечаются значительные индивидуальные различия в фармакокине-

тике препарата. Постоянная терапевтическая концентрация в крови отмечается обычно после 4 дней приема.

Терапию обычно начинают с назначения 80 мг препарата 3 раза в день. При необходимости через 3—5 дней разовую дозу можно увеличить до 120—160 мг. При лечении стабильной стенокардии средняя суточная доза составляет 240 мг, а у некоторых больных может достигать 480 мг.

Толерантность при применении верапамила (в отличие от органических нитратов и нифедипина) не развивается. Наоборот, антиишемический эффект при его регулярном приеме возрастает.

К побочным действиям относятся головная боль, сонливость, запор. Необходимо следить за продолжительностью интервала *QT*, так как его избыточное удлинение связано с повышением риска развития желудочковых аритмий.

Нифедипин (адалат, коринфар и др.) в сравнении с верапамилем обладает значительно более выраженным сосудорасширяющим и меньшим отрицательным инотропным действием. Нифедипин не оказывает существенного влияния на синусовый и атриовентрикулярный узлы, а также на проведение возбуждения. В результате снижения артериального давления может вызывать рефлекторное увеличение симпатической активности. Вследствие коронародилатации возможно развитие синдрома обкрадывания.

После приема внутрь эффективный уровень препарата в крови достигается через 45—60 мин, под язык — в течение 20 мин. Средняя продолжительность действия — около 4 ч. При приеме обычных таблеток и капсул нифедипина наблюдаются резкие перепады концентрации препарата в крови. Эти свойства используют при лечении гипертонического криза или приступа вазоспастической стенокар-

дии. При лечении стенокардии напряжения они нежелательны. При длительном регулярном приеме (2—3 мес) развивается толерантность к действию препарата.

При стенокардии напряжения нифедипин применяют главным образом у пациентов с артериальной гипертензией в комбинации с β -адреноблокаторами для усиления гипотензивного эффекта. Короткодействующие формы нифедипина назначают внутрь по 10 мг 3—4 раза в сутки. Разовые дозы препарата 20 мг и выше, вызывающие тахикардию, перепады АД, могут усугубить течение стенокардии напряжения и увеличить риск смерти.

Дилтиазем по основным фармакологическим свойствам занимает промежуточное положение между нифедипином и верапамилем. Дилтиазем угнетает функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость меньше, чем верапамил, в меньшей степени подавляет сократительную функцию миокарда. По сравнению с нифедипином оказывает менее выраженное сосудорасширяющее действие. Суточная доза дилтиазема — 180—270 мг; у некоторых больных ее можно увеличить до 360 мг. Максимальная концентрация препарата в крови после приема внутрь наступает через 1—2 ч.

Дилтиазем переносится лучше, чем верапамил, но значительно менее эффективен при лечении стенокардии напряжения.

Влияние на систему гемостаза. В патогенезе атеросклероза и ИБС существенную роль отводят нарушениям гемостаза, среди которых центральное место занимает активация тромбоцитов. На этом основании нередко предпринимаются попытки улучшить течение стенокардии путем воздействия на систему гемостаза.

При стабильной стенокардии *антикоагулянты* как прямого (гепарин), так и непрямого (антагонисты

витамина К) действия не показаны. Доказательства их эффективности как средств, урежающих приступы стенокардии и предупреждающих инфаркт миокарда, отсутствуют.

Практикуемое до сих пор применение антикоагулянтов короткими курсами с целью коррекции уровня протромбина не обосновано и опасно!

Широко распространено назначение *ацетилсалициловой кислоты* (аспирин) в качестве средства, подавляющего агрегацию тромбоцитов как пациентам, страдающим стенокардией, для профилактики инфаркта миокарда, так и лицам без ИБС для профилактики ее развития. Однако эффективность подавления агрегации тромбоцитов была показана только в отношении пациентов с нестабильной стенокардией, в патогенезе которой важнейшее значение имеет внутрикоронарное тромбообразование.

Назначение антиагрегантов (тик-лид-500 мг/сут, клопидогрель — 75 мг/сут, ацетилсалициловая кислота — 75—300 мг/сут) целесообразно в случаях недостаточного антиангинального эффекта терапии нитратами и β -адреноблокаторами, антагонистами кальция при III—IV ФК стенокардии.

Психофармакологические воздействия. Состояние нервной системы может оказывать значительное влияние на выраженность стенокардии не только вследствие снижения порога болевой чувствительности и повышенной мнительности. Психоэмоциональная напряженность сопровождается ростом уровня циркулирующих катехоламинов, а следовательно, увеличением потребности миокарда в кислороде. У ряда больных это проявляется стенокардией эмоциональных нагрузок, у других создает симпатико-тонический фон, способствующий возникновению приступов стенокардии при физическом напряжении.

Адекватная психотропная терапия может существенно повысить эффективность антиангинальных средств и уменьшить их дозы.

Физические тренировки. Гемодинамическую реакцию на нагрузку во многом определяет физическое состояние больного. У тренированных людей меньше прирост частоты пульса и АД в ответ на заданную физическую нагрузку. В результате повышения тренированности больные могут выполнять большую нагрузку до того момента, как будет достигнуто максимальное потребление кислорода и возникнет приступ стенокардии.

Больные должны быть обучены способам контроля за своим состоянием при самостоятельном выполнении нагрузок. Если при выполнении физической нагрузки появляются тяжесть за грудиной, сердцебиение, наблюдаются перебои в работе сердца, одышка, слабость или головокружение, нагрузку следует уменьшить или прекратить. При первых проявлениях приступа стенокардии необходимо принять нитроглицерин.

Хирургическое лечение. Кроме лекарственной терапии, для устранения ишемии миокарда широко используются хирургические методы. Показаниями для коронарографии и последующего возможного хирургического лечения являются:

- отсутствие эффекта или недостаточная эффективность лекарственной терапии;
- наличие выраженной депрессии сегмента *ST* при небольшой нагрузке (безболевой или болевой у больных, перенесших инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию);
- успешная реанимация в связи с желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков.

В зависимости от результатов ангиографического исследования выбирают вид хирургического вмешательства (эндоваскулярные методы, АКШ).

5.1.2. Нестабильная стенокардия

Наиболее драматичным заболеванием в кардиологии обычно считают инфаркт миокарда. Создание широкой сети отделений интенсивной терапии и совершенствование применяемых технологий (профилактика и купирование жизненно опасных нарушений ритма, лечение острой сердечной недостаточности, тромболитическая терапия) позволили значительно снизить больничную смертность от инфаркта миокарда. Однако повлиять на размеры инфаркта миокарда и смертность можно только в первые часы его развития (3—4 ч), тогда как большинство больных поступает в стационар значительно позднее. 30—40 % общего числа умирающих погибают в первые 15 мин от начала заболевания и примерно столько же — в последующие 2 ч. Это означает, что даже при хорошо организованной экстренной помощи 2/3 смертей происходит до поступления в стационар, поэтому один из важнейших путей снижения смертности от инфаркта миокарда — госпитализация и проведение энергичного лечения в периоде, предшествующем его развитию.

Примерно у 75 % больных развитием инфаркта миокарда предшествует появление или нарастание частоты и интенсивности приступов стенокардии. Данное состояние классифицируется как нестабильная стенокардия (НС) — транзиторный синдром, отражающий нарастание коронарной недостаточности и являющийся формой ИБС, промежуточной между стабильной стенокардией и инфарктом миокарда. Среди больных с диагностированной нестабильной стенокардией в течение года умирает 9—12 % и у 12—14 % развивается нефатальный инфаркт миокарда.

Отличие нестабильной стенокардии от стабильной. Стенокардия может ощущаться как сжатие, давление, жжение, пронзающая боль

или чувство онемения, локализующееся в грудной клетке, плечах, спине, шее или челюсти. Как правило, боль или дискомфорт возникает при физической нагрузке и требует уменьшения ее интенсивности. Обычно пациенты могут вполне определенно сказать, какая активность вызовет приступ стенокардии. Приступы похожи друг на друга. Продолжительность их небольшая — как правило, не более 10 мин. Этот тип дискомфорта в груди называется стабильной стенокардией.

Если у пациента внезапно появляются изменения в привычном для него симптомокомплексе стенокардии — увеличение интенсивности и/или продолжительности приступов, возникновение их при значительно меньшей нагрузке или в покое, присоединяется нехватка воздуха и т.д. — стенокардия становится нестабильной.

Важную роль в патогенезе НС играют пристеночное тромбообразование в коронарных артериях и вазоспазм.

Атеросклеротические бляшки состоят из соединительнотканной оболочки и внутренней части, образованной атероматозным детритом (липидами, обрывками эластичных и коллагеновых волокон). Известно, что «молодые», богатые липидами бляшки, имеющие тонкую оболочку, склонны к разрыву. Разрыв бляшки зависит как от внутренних, так и от внешних причин. Внутренние причины — это строение бляшки: эксцентричное расположение; богатое липидами ядро, занимающее более 50 % их объема; тонкая соединительнотканная оболочка с малым содержанием гладкомышечных клеток и большим количеством макрофагов — клеток воспаления. Внешние причины — повышенное АД, деформация бляшки во время сокращения сердца.

Эксцентрическая бляшка уже в силу своей формы испытывает значительное давление крови, особенно на ее основание. Как раз на границе между бляшкой и нормальным эндотелием (как бы на сгибе) чаще всего происходит ее разрыв. Атероматозное ядро обладает большим тромбогенным потенциалом. После разрыва оболочки бляшки и соприкосновения крови с ее ядром может образоваться внутриинтимальный тромб, не вызывающий клинических проявлений ИБС, либо тромб, частично или полностью перекрывающий просвет венечной артерии.

Из всех случаев коронарных тромбозов 2/3 связаны с разрывом бляшки. Они возникают при выраженных стенозирующих поражениях. Причина закупорки сосуда — стаз крови и/или дезэндоотелизация бляшки. Подобные варианты тромбоза обычно проходят бессимптомно. Это объясняется развитием коллатеральных сосудов в ответ на частые проявления ишемии, возникающие при наличии стенозирующих бляшек.

Таким образом, патофизиологическую основу развития нестабильной стенокардии, инфаркта миокарда, внезапной смерти составляют:

- разрыв бляшки, спровоцированный внезапным повышением активности симпатической нервной системы (резкий подъем АД, частота сердечных сокращений, инотро-пизм сердечной мышцы, усиление венечного кровотока);

- тромбоз на месте разорвавшейся или даже интактной бляшки в результате повышения свертывающей способности крови (за счет усиления агрегации тромбоцитов, активизации свертывающей системы и/или торможения фибринолиза);

- локальная (участков венечной артерии, где находится бляшка) или общая вазоконстрикция;

- значительное возрастание потребности миокарда в кислороде (высокое артериальное давление, тахикардия).

Варианты клинического течения.

Нестабильная стенокардия протекает в виде одного из следующих клинических вариантов.

1. Впервые возникшая стенокардия: сюда можно отнести и случаи, когда стенокардия возобновилась после длительного (месяцы, годы) перерыва, после перенесенного инфаркта миокарда, операции аортокоронарного шунтирования.

2. Нарастание тяжести уже имевшейся стабильной стенокардии: прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке; расширение зоны болей и их иррадиации; удлинение продолжительности приступов; появление стенокардии покоя; ухудшение эффекта от нитроглицерина или прекращения нагрузки; появление новых сопутствующих стенокардии симптомов: одышки, нарушений ритма, слабости, страха и т.д.

Формально для всех этих состояний установлен 4-недельный срок, после которого они уже не рассматриваются как нестабильная стенокардия. Хотя условность такого срока очевидна. Чем больше времени прошло от появления нестабильной стенокардии, тем больше шансов, что инфаркт миокарда не возникнет или окажется относительно небольшим по размерам. В связи с этим больной, обратившийся по поводу впервые возникшей или явно прогрессирующей стенокардии давностью в несколько часов или суток, потенциально намного более угрожаем в отношении развития инфаркта миокарда и внезапной смерти, чем больной с аналогичными жалобами, у которого давность нестабильной стенокардии составляет уже 2—3 нед.

Среди всех вариантов нестабильной стенокардии наиболее потенциально опасны быстро прогрессиру-

ющая (в течение часов и дней) стенокардия и появление тяжелых приступов, промежуточных между стенокардией и инфарктом миокарда.

Больной с нестабильной стенокардией нуждается в экстренной госпитализации в специализированный стационар не меньше, чем больной с уже развившимся инфарктом миокарда.

Цели госпитализации:

- у части больных может быть предотвращено развитие инфаркта миокарда;

- массивная антиангинальная терапия с применением антикоагулянтов и дезагрегантов может способствовать уменьшению размеров инфаркта миокарда, если он все же возникнет;

- при развитии инфаркта миокарда тромболитическая и антиаритмическая терапия будет начата в ранние сроки; практически лишь в такой ситуации возможна реанимация больных, у которых инфаркт миокарда в первые минуты осложнился первичной фибрилляцией желудочков, успешно устраняемой в 3/4 случаев.

Быстрая и довольно точная диагностика болевого синдрома в грудной клетке основывается на хорошо собранном анамнезе, анализе жалоб больного и ЭКГ, зафиксированной в покое (регистрация ее полезна как в период боли, так и после ее исчезновения).

Уже в результате начального обследования пациент может быть отнесен к одной из 4 диагностических категорий:

- ▲ нет коронарной болезни;
- ▲ стабильная стенокардия;
- ▲ нестабильная стенокардия;
- ▲ инфаркт миокарда.

В последующие 72 ч диагноз может быть пересмотрен, так как нередко исключить ИМ можно лишь при ретроспективном анализе.

Для этого необходимо:

- а) исследование уровня сывороточной активности ферментов: об-

щая креатинфосфокиназа (КФК) и/или аспарагиновая аминотрансфераза (АсАТ) каждые 6—8 ч в первые сутки после поступления; лактатдегидрогеназа (ЛДГ), которая может быть полезной в определении кардиального повреждения у пациентов, поступивших между 24 и 72 ч после появления симптомов;

- б) анализ динамики ЭКГ, зарегистрированной через 24 ч после поступления или рецидива симптомов.

Требуется также обследование для выявления других сердечных заболеваний (особенно патологии аортальных клапанов и гипертрофической кардиомиопатии).

Выделив пациентов с подозрением на нестабильную стенокардию, необходимо учитывать, что и внутри этой группы прогноз может значительно отличаться.

Вероятность развития ИМ определяется глубиной и продолжительностью его ишемии. Важными прогностическими признаками являются увеличение продолжительности приступов и наличие признаков ишемии на ЭКГ, регистрируемой в покое. Имеет значение и скорость прогрессирования стенокардии: при быстром нарастании симптомов (дестабилизирующий фактор сильнее компенсаторных механизмов) вероятность ИМ высока.

Вероятность смертельного исхода при острой ишемии миокарда возрастает пропорционально распространенности патологического процесса в коронарных артериях и снижению сократительной способности миокарда. Выраженность гемодинамических расстройств при ангинозном приступе больше у пациентов с крупноочаговым кардиосклерозом или поражением миокарда другого генеза (сахарный диабет, алкогольная дистрофия миокарда и т.д.).

Для выбора лечебной тактики необходима быстрая оценка риска как фатальных, так и нефатальных

Таблица 5.2. Ближайший риск смерти и нефатального инфаркта миокарда у пациентов с нестабильной стенокардией

Высокий риск	Промежуточный риск	Низкий риск
Должен выявляться хотя бы один из следующих признаков	Не должно быть признаков высокого риска, но должен быть один из приведенных ниже признаков	Нет признаков высокого и промежуточного риска, но может быть один из следующих признаков
Длительная (более 20 мин) боль в покое	Возникшая в течение последних 2 нед стенокардия III—IV функционального класса	Вновь возникшая стенокардия 2—4 нед назад
Боль, сопровождающаяся кардиальной астмой	Увеличение тяжести стенокардии до III функционального класса в течение последних 2 нед	Увеличение тяжести стенокардии напряжения до III—IV функционального класса более 2 нед назад
Появление или усугубление шума митральной регургитации	Ночная стенокардия	Вновь возникшая стенокардия напряжения I—II функционального класса
Появление III сердечного тона или хрипов в легких	Боли в покое со смещением сегмента ST на 1 мм или более	
Гипотензия при ангинозном приступе	Стенокардия с динамикой волны T	

осложнений (табл. 5.2). Следует проводить систематический поиск провоцирующих внесердечных причин, которые могут объяснить развитие симптомов нестабильной стенокардии или конверсию из стабильного в нестабильное течение, таких как увеличение уровня физической активности, несоответствующее медикаментозной терапии, увеличение уровня психологических стрессов, наличие анемии или эритремии, гипертиреозидизма и т.д.

Интенсивное медикаментозное лечение. Уверенность в диагнозе, тяжесть симптомов, гемодинамический статус и история лечения должны определять выбор и время назначения лекарств у каждого пациента.

Купирование ангинозного приступа обычно осуществляют с помощью быстродействующих форм нитратов, назначаемых под язык или в ингаляциях. Для сублингвального приема используют *нитроглицерин* (0,5—1 мг) или *изосорбида динитрат* (10 мг). Если антиангинальный эффект первой дозы недостаточен,

прием препарата повторяют каждые 4—5 мин.

Хорошим купирующим эффектом обладают аэрозольные формы нитратов. При использовании *изокет-аэрозоля* одно нажатие на распылитель высвобождает 1,25 мг изосорбида динитрата. Для купирования приступа производят 1—3 ингаляции с интервалом 30 с. Если в течение 5 мин эффект не достигнут, ингаляции повторяют. Изокет-аэрозоль в отличие от нитроглицерина обладает пролонгированным действием.

Ангинозная боль, не купирующаяся повторным приемом нитратов в течение 20 мин, служит показанием к внутривенному введению наркотических анальгетиков. Их введение может быть повторено каждые 5—30 мин, если это нужно для устранения симптомов и для комфорта пациента. Противопоказаниями являются гипотензия, угнетение дыхания, спутанное сознание.

Больные с высоким риском неблагоприятного исхода (табл. 5.2) подлежат экстренной госпитализации в отделение интенсивной тера-

пии. Лекарственное лечение не должно задерживаться до поступления в стационар, его следует начинать сразу после установления рабочего диагноза нестабильной стенокардии. Для лечения нестабильной стенокардии обычно используют нитраты, β -блокаторы, ацетилсалициловую кислоту, гепарин.

Сосудистые эффекты нитратов хорошо известны, однако исследования показали, что нитраты обладают также ингибирующими адгезию и агрегацию тромбоцитов и, очевидно, антитромботическими свойствами. Механизмы действия нитратов и ацетилсалициловой кислоты дополняют друг друга. Антиагрегационные эффекты нитратов являются важным дополнением их антишемического действия. Комбинация ингибирующего тромбоциты действия с гемодинамическими эффектами особенно важна при нестабильной стенокардии. Наиболее быстрым и надежным действием обладает внутривенный путь введения нитратов.

Для внутривенной инфузии обычно используют нитроглицерин (0,1 % спиртовой раствор, перлинганит — 0,01 % водный раствор или изокет — 0,01 % водный раствор изосорбида динитрата). Внутривенно вводимые нитраты дозируют индивидуально. Введение начинают со скорости 5—10 мкг/мин, увеличивая ее каждые 5—10 мин до исчезновения симптомов или ограничения побочных эффектов (головная боль, гипотензия с систолическим давлением менее 90 мм рт.ст. или снижение АД более чем на 30 % у лиц с артериальной гипертензией). Рекомендуется не допускать снижения систолического давления ниже 90 мм рт.ст. и увеличения частоты сердечных сокращений больше ПО в 1 мин.

Реакция показателей гемодинамики на введение нитратов зависит от величины давления наполнения левого желудочка (ДНЛЖ): у паци-

ентов с нормальными его значениями рано появляется тенденция к снижению систолического АД и ударного выброса, периферическое сопротивление не меняется или не-сколь-ко возрастает, тогда как у больных с ДНЛЖ более 15 мм рт.ст. снижение АД отмечается позже и при более высоких дозах препарата, уменьшается периферическое сопротивление, ударный выброс возрастает. Так, например, после введения мочегонных и получения обильного диуреза венозный возврат к сердцу уменьшается и введение даже малых доз нитратов может привести к тахикардии, падению минутного объема и гипотензии, тогда как пациенты с левожелудочковой недостаточностью и высоким давлением наполнения ЛЖ (кардиогенный отек легких) хорошо переносят нитраты и АД начинает снижаться лишь при введении довольно высоких доз, как правило, урежается частота сердечных сокращений и возрастает ударный выброс.

Блокаторы β -адренорецепторов — вторая по значению группа лекарственных средств, применяемых в лечении стенокардии. Снижение частоты сердечных сокращений в результате блокады β -адренорецепторов уменьшает работу сердца, снижая тем самым потребность миокарда в кислороде; продлевает время диастолического наполнения желудочков, а также увеличивает время коронарной перфузии, обеспечивая повышение кровотока в ишемизированном субэндокардиальном слое миокарда. Кроме того, пропранолол уменьшает сродство гемоглобина к кислороду, что приводит фактически к увеличению снижения кислорода почти на 40 %. Очень важное свойство β -блокаторов — антифибрилляторная эффективность.

При нестабильной стенокардии высокого риска терапию β -блокаторами начинают с внутривенного введения насыщающей дозы. При

достижении адекватного уровня вегетативной блокады переходят на прием поддерживающих доз внутрь. У пациентов же, отнесенных к группе промежуточного или низкого риска, терапию р-адреноблокаторами сразу начинают с приема препаратов внутрь.

Эталоном антиишемического и антифибрилляторного действия является пропранолол, который вводят в дозе 0,5—1 мг внутривенно медленно (0,1 мг в 1 мин). Обязателен контроль ЭКГ и АД. При необходимости, обычно у больных с тахикардией и артериальной гипертензией, через 2—5 мин введение можно повторить. Через 1—2 ч начинают прием внутрь по 40—80 мг каждые 6—8 ч.

Возможно применение и селективных блокаторов (3-рецепторов):

Метопролол: вначале внутривенно вводят 1—2 мг медленно (1 мг в минуту). При необходимости введение повторяют каждые 5 мин до общей дозы 15 мг. Через 1—2 ч начинают прием внутрь по 25—50 мг каждые 6 ч.

Противопоказания к терапии б-блокаторами:

- сегмент PQ более 0,24 с;
- ЧСС менее 50 в 1 мин;
- систолическое АД менее 90 мм рт.ст.;
- левожелудочковая или застойная сердечная недостаточность;
- бронхоспазм.

При интенсивной терапии р-блокаторами необходимы постоянное ЭКГ-мониторирование (желательная ЧСС — 50—60 в 1 мин), контроль АД, наблюдение за возможным развитием симптомов сердечной недостаточности и бронхоспазма.

Дополнительное назначение блокаторов кальциевых каналов считается показанным пациентам с гипертензией (систолическое давление более 150 мм рт.ст.); при ишемии, рефрактерной к р-блокаторам; больным с вариантной стенокардией.

Поскольку основными патофизиологическими механизмами быстро прогрессирующей стенокардии являются надрыв атеросклеротической бляшки и прогрессирующее тромбообразование, важное место в лечении ИС отводится антитромботическим средствам — гепарину и антиагрегантам.

Проведение тромболитической терапии не показано пациентам, не имеющим признаков острого подъема сегмента ST.

Гепарин назначают пациентам с высоким и промежуточным риском. Терапию начинают со струйного введения (болюс) гепарина из расчета 80 ЕД/кг. Далее следует постоянная инфузия со скоростью около 1000 ЕД/ч: показатели свертываемости крови должны превышать исходные в 1,5—2,5 раза. После начала терапии или любого изменения дозы контроль свертываемости осуществляют каждые 6 ч до тех пор, пока терапевтический уровень не будет достигнут в двух последовательных определениях. Далее контроль свертываемости производят каждые 24 ч. В течение первых 3 дней терапии гепарином ежедневно исследуют уровень гемоглобина, гематокрит и число тромбоцитов. Тромбоциты необходимо контролировать из-за возможности гепарин-индуцированной тромбоцитопении. В случаях рецидива ишемии, кровотечения, возникновения гемодинамической нестабильности немедленно производят контроль свертываемости крови, уровня гемоглобина, гематокрита и числа тромбоцитов.

Несколько менее эффективно, чем постоянная внутривенная инфузия, дробное подкожное введение гепарина под контролем АЧТВ или тромбинового времени. Для подкожного введения более подходит кальциевая соль гепарина, обладающая пролонгированным действием. Пациентам с массой тела более 80 кг вводят 10 000 ЕД, менее

80 кг — 7500 ЕД. Первое подкожное введение гепарина осуществляют одновременно с внутривенной инфузией ударной дозы, составляющей 5000 ЕД. Гепаринат кальция обычно вводят через 8-часовые интервалы. Промежутки между введениями натриевой соли гепарина составляют 4—6 ч. Свертывающую систему крови исследуют до начала гепаринотерапии и затем за 2 ч (для натриевой соли за 1 ч) до очередной инъекции. Если полученные показатели превышают исходные значения более чем вдвое, следующую дозу гепарина вводят на 3 ч позже. Если показатели свертываемости превышали начальные значения менее чем в 1,5 раза, очередную дозу вводят на 1,5—2 ч раньше, соответственно смещая график последующих введений.

Лечение гепарином с помощью внутривенных инфузий или подкожного введения уменьшает число приступов стенокардии и бессимптомных эпизодов ишемии, а также общую продолжительность ишемии в течение дня у пациентов с рефрактерной нестабильной стенокардией.

В 90-е годы для лечения нестабильной стенокардии начали применять низкомолекулярные фракции гепарина (мол. масса меньше 7000), которые в отличие от обычных препаратов нефракционированного гепарина оказывают антитромботическое действие (нейтрализуют фактор Ха), существенно не изменяя показатели свертываемости крови. Сопоставимую эффективность с гепарином показали дальтепарин (120 МЕ/кг) и эноксипарин (1 мг/кг), применявшиеся в упомянутой дозе подкожно каждые 12 ч. Клиническая эффективность, удобство применения и стабильный антитромботический эффект без потребности в контроле АЧТВ позволяют считать, что гепарины с низким молекулярным весом могут заменить нефракционированный ге-

парин в терапии пациентов с нестабильной стенокардией.

Противопоказания:

- гепарининдуцированная тромбоцитопения в анамнезе;
- высокий риск кровотечения;
- недавно перенесенный инсульт.

Воздержаться от применения нефракционированного гепарина следует и при невозможности обеспечения должного контроля за адекватностью его дозирования.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) ингибирует действие циклооксигеназы в тромбоцитах, препятствуя тем самым синтезу тромбоксана А₂, обладающего мощным вазоконстрикторным и агрегационным действием. Аспирин может применяться самостоятельно или в комбинации с гепарином. При лечении без гепарина начинать терапию целесообразно с внутривенного струйного введения 1000 мг водорастворимой формы препарата (аспизол, ацелизин), соответствующих 500 мг ацетилсалициловой кислоты. После внутривенного введения препаратов ацетилсалициловой кислоты отчетливое подавление агрегации тромбоцитов выявляется через час и достигает максимума в течение первых суток. Со 2-х суток назначают ежедневный прием 500 мг аспирина внутрь. Совместно с гепарином используют обычно меньшие дозы ацетилсалициловой кислоты: 100—250 мг/сут.

Противопоказаниями являются гиперчувствительность и высокий риск кровотечения.

Пациентам с цианозом, дыхательными расстройствами или признаками высокого риска дают дополнительно кислород через маску или носовую катетер со скоростью потока 2—4 л/мин. Проводят мониторинг адекватности артериальной оксигенации и содержания углекислоты.

Состояние большинства пациентов улучшается после 30 мин интенсивного медикаментозного лече-

ния. При недостаточном ответе на начальную терапию необходимо быстро пересмотреть другие возможные катастрофические причины болей в груди:

- развитие острого инфаркта миокарда;
- расслоение аорты;
- пневмоторакс;
- разрыв пищевода;
- разрыв или ишемия органов брюшной полости.

Лечение тяжелой ишемии, рефрактерной к начальной интенсивной терапии. Пациенты с недостаточным ответом на проводимую интенсивную терапию в течение 30 мин имеют повышенный риск инфаркта миокарда или внезапной смерти. Основными ишемическими осложнениями, наблюдаемыми при нестабильной стенокардии, являются:

- ▲ рецидивирующая ангинозная боль;
- ▲ отек легких;
- ▲ вновь возникшая или прогрессирующая митральная недостаточность;
- ▲ кардиогенный шок;
- ▲ злокачественные желудочковые аритмии;
- ▲ прогрессирующая атриовентрикулярная блокада.

Этим пациентам в дополнение к описанному выше медикаментозному режиму показано назначение соответствующей дополнительной терапии: тромболитики, инотропные и антиаритмические средства, пейсмекер при высокой градации а-в-блока.

Если возможно, внутриаортальный баллон-насос должен быть установлен пациентам с нестабильной стенокардией, рефрактерной к медикаментозному лечению, и гемодинамической неустойчивостью. Эта рекомендация исключается у пациентов со значительной аортальной недостаточностью, выраженным стенозированием периферических артерий или аортоподвздош-

ным поражением, включая аневризму аорты.

Переход к неинтенсивной терапии. Состояние большинства пациентов стабилизируется, и они становятся свободными от ангинозных приступов при соответствующей интенсивной медикаментозной терапии. Переход к неинтенсивной медикаментозной терапии осуществляют при условии:

- пациент гемодинамически стабилен в течение 24 ч и более;
- ишемия успешно подавлена на протяжении не менее 24 ч.

Переход к неинтенсивной фазе ведения начинают с замены внутривенной инфузии нитратов на лекарственные формы, принимаемые внутрь или наносимые на кожу и слизистые оболочки.

Нитраты. Пациентам, отнесенным к промежуточной группе риска, с частыми приступами стенокардии на протяжении суток, обычно назначают ИСДН по 40 мг на прием 3—4 раза в сутки. Признаки левожелудочковой недостаточности (одышка при приступах, ЭКГ-признаки перегрузки левого предсердия и желудочка) исчезают более быстро и более стабильно при приеме кардикета-60 (суточная доза 180-240 мг).

Учитывая более высокую вероятность развития толерантности к нитратам при круглосуточном поддержании их терапевтической концентрации, по мере стабилизации состояния, следует стремиться к созданию перерывов между дозами, обеспечивающих ежедневное значительное снижение концентрации препарата в крови.

β-Блокаторы. В задачи этого периода входит определение индивидуальной дозы для каждого больного.

Антиагреганты. Гепарин обычно отменяют через 3—5 дней на фоне приема антиагрегантов (ацетилсалициловая кислота, тиклопидин, плавикс). Ацетилсалициловую кис-

лоту продолжают принимать по 100—250 мг/день, тиклопидин — по 250 мг 2 раза в день, плавикс — 75 мг один раз в сутки. В отличие от действия ацетилсалициловой кислоты антиагрегантный эффект тиклопидина и плавикса проявляется через 8—12 ч и при продолжающемся приеме препарата достигает максимальной выраженности к 5—8-м суткам.

Рецидив боли и возвращение к интенсивному лечению. Рецидив боли или ЭКГ-признаки ишемии увеличивающейся тяжести, длительностью более 20 мин, не отвечающей на нитроглицерин, требуют возобновления интенсивного лечения.

Нагрузочные пробы. Целью проведения нагрузочных проб у недавно стабилизированных пациентов является оценка последующего прогноза, особенно ближайших 3—6 мес. На основании этого прогноза определяют потребность в дополнительных исследованиях и регулировании лечения. Нагрузочные пробы помогают оценить и адекватность проводимой антиангинальной терапии.

Проводить нагрузочные или фармакологические стресс-тесты можно у стабилизированных пациентов низкого и промежуточного риска, у которых в условиях больничного режима не возникают приступы стенокардии и отсутствуют симптомы застойной сердечной недостаточности минимум в течение 72 ч.

Выбор стресс-теста основывается на оценке ЭКГ покоя пациента и способности переносить нагрузку. Пациентам с нормальной ЭКГ обычно проводят холтеровское мониторирование, велоэргометрию или тредмил-тест. Фармакологические пробы или чреспищеводную учащающую стимуляцию применяют у пациентов, не способных к физическим нагрузкам.

Коронарография. Цель коронарографии (КГ) — получение детальной информации о характере поражения

коронарных артерий (КА), необходимой для оценки прогноза и выбора между медикаментозным лечением, чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластикой и аортокоронарным шунтированием. Показанием к КГ является рецидивирование ишемических эпизодов на фоне проводимого лечения.

Реваскуляризация миокарда. Операция АКШ должна быть рекомендована пациентам с выраженной клиникой стенокардии:

- при сужении просвета левой главной КА более чем на 50 % или значительном (>70 %) поражении трех КА;

- при поражении двух КА с субтотальным (>90 %) стенозированием проксимальных отделов передней межжелудочковой артерии.

Срочную реваскуляризацию (АКШ или ангиопластику) считают показанной пациентам со значительным поражением КА, если у них имеется:

- недостаточная стабилизация при медикаментозном лечении;

- рецидивирование стенокардии/ишемии в покое или при низком уровне активности;

- ишемия, сопровождающаяся симптомами застойной сердечной недостаточности, появлением ритма галопа или усилением митральной регургитации.

Госпитальный этап реабилитации.

Цель госпитальной фазы лечения — подготовить пациента по возможности к нормальному уровню жизнедеятельности вне стационара. По мере активизации пересматривать медикаментозный режим пациента и регулировать дозы антиишемических препаратов.

Необходимость продолжения стационарного лечения пациента с нестабильной стенокардией определяется достигнутым объективным состоянием. Пациенты, отнесенные к группе низкого риска, обычно могут быть выписаны через 1—2 дня после нагрузочной пробы. У паци-

ентов же группы высокого риска без хирургического вмешательства (нет возможности, имеются противопоказания или отказ от реваскуляризации) может потребоваться длительная госпитализация до достижения адекватного (или адекватного насколько возможно) контроля симптомов. Пациента выписывают с диагнозом «нестабильная стенокардия», развернутым согласно принятой классификации ИБС («первые возникшая», «прогрессирующая», «вариантная»), с указанием имевшихся ишемических осложнений.

Инструкции пациенту:

▲ отказ от курения, ежедневные упражнения и диета;

▲ ежедневная нагрузка вне стационара: обсудить активность, которая допустима и которой следует избегать (подъем тяжести, подъем по лестнице, домашняя/хозяйственная активность);

▲ возможность вождения автомобиля и сроки возвращения к работе (обсудить);

▲ цель, доза, основные побочные эффекты каждого предписанного лекарства;

▲ обязательность приема медикаментов, необходимых для достижения адекватного контроля симпто-

мов; длительный прием антиагрегантов после выписки, если нет противопоказаний, а также антигипертензивной и гиполипидемической терапии, начатой до поступления или в стационаре;

▲ в случае возврата симптомов, длящихся более 1—2 мин, необходимо быстрое прекращение всякой активности. При этом может быть повторен с интервалом 5 мин прием 2—4 дополнительных таблеток нитроглицерина. Если симптомы сохраняются после трех приемов нитроглицерина, пациент должен быстро вызвать медицинскую помощь;

▲ если симптомы изменились по характеру (асимптоматические перешли в симптоматические, стали более частыми или более тяжелыми), необходимо срочное консультирование с врачом.

Амбулаторный этап. Острая фаза ИБС в виде нестабильной стенокардии обычно продолжается 4—6 нед. Долговременное ведение стенокардии как нестабильной оканчивается, когда пациент вновь вступает в стабильную фазу заболевания. Стабильность течения стенокардии констатируют при наблюдении за пациентом, вернувшимся в привычную для него среду.

5.2. Аортокоронарное шунтирование

Несмотря на достигнутые за последние десятилетия значительные успехи в лечении ишемической болезни сердца, она по-прежнему занимает ведущие позиции в структуре заболеваемости и смертности населения развитых стран и является одной из самых актуальных проблем здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), ежегодно требуется около 1000 операций коронарного шунтирования на 1 млн населения. Большинство исследователей при-

шли к выводу, что пациентам с тяжелыми формами заболевания, не поддающимися медикаментозному лечению, показана операция аортокоронарного шунтирования. Так, в Дьюкском университете при сравнении достаточно большой группы больных выявлено, что 10-летняя выживаемость при медикаментозном лечении при ФВ менее 35 % составила 27 %, а после АКШ — 46 %, при ФВ 35—50 % этот показатель при медикаментозной терапии и хирургическом лечении составил

50 и 62 % соответственно [Muhlbaier L.H. et al., 1992]. Не вызывает сомнений и превосходство хирургического лечения над медикаментозным у пациентов с выраженным поражением коронарного русла. Так, при значительном стенозе ствола ЛКА средняя продолжительность жизни в группе хирургического лечения составляет 13,3 года против 6,6 в группе консервативной терапии. Подобная тенденция сохраняется и в группе пациентов с трехсосудистым поражением, проксимальным поражением ПМЖВ, а также в сочетании со сниженной ФВ [Taylor H.A., 1989; Yusuf S., 1994]. Для таких пациентов в случае проведения хирургического лечения снижение риска смерти на протяжении 5 лет составляет 42 %, а на протяжении 10 лет — 24 % [Yusuf S., 1994].

Транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБА) имеет преимущества перед коронарным шунтированием (КШ) с учетом непосредственных экономических затрат, малой травматичности, а значит — быстрой реабилитации пациентов и уменьшения сроков госпитализации. Преимущество КШ заключается в уменьшении количества повторных вмешательств. Так, в одном из самых крупных исследований, посвященных этой проблеме, выявлено, что процент реваскуляризации миокарда значительно выше при КШ, чем при ТЛБА, — 99 и 75 % соответственно; пятилетняя выживаемость также выше среди пациентов после КШ, после ТЛБА она составляет 95,1 и 92 %. Не менее важно, что после проведения КШ потребность в последующих вмешательствах, направленных на реваскуляризацию миокарда, значительно ниже и составляет 9 % против 54 % при ТЛБА.

История развития хирургического лечения ИБС прошла долгий и сложный путь. Первые попытки хирургов принять участие в лече-

нии стенокардии были предприняты еще в конце XIX столетия, когда Francois-Frank предпринял попытку устранить сердечные боли путем пересечения симпатических стволов на шее. С 30-х годов получил развитие новый и более прогрессивный подход к хирургическому лечению ИБС, направленный на снижение метаболизма миокарда и его функции, что достигалось блокадой кардиопрессорных рефлексов при нейрохирургических вмешательствах, искусственно вызванным гипотиреозом, сочетанием тиреоидизма с шейной симпатэктомией [Герцен П.А., 1938; Бакулев А.Н., 1965; Blumgart H. et al., 1933]. Г.А.Рейн-берг предложил облегчить работу сердца по преодолению отрицательного давления со стороны плевральных полостей посредством образования окна в центре диафрагмы, создавая, таким образом, функциональную абдоминальную транспозицию сердца. Первая такая операция была выполнена Е.Л.Березовым в 1953 г.

Хадсон в 1932 г. одним из первых предложил использовать перикард как источник кровоснабжения ишемизированного миокарда. В 1935 г. Бек осуществил скарификацию перикарда и эпикарда для создания искусственного перикардита и увеличения экстракардиальных анастомозов. Из этих методов наибольшую популярность получила операция Томпсона — кардиоперикардиопексия, предложенная в 1939 г., которая заключалась в распылении талька в полости перикарда. В 1980 г. Г.Д.Мышом и Л.М.Непомнящих этот метод был модифицирован: для получения асептического перикардита авторы смазывали поверхность перикарда 5—7,5 % раствором трихлоруксусной кислоты и засыпали в его полость крупнозернистый тальк.

В тот же период велись интенсивные разработки по изучению

возможности коллатеральной реваскуляризации сердца с использованием тканевого трансплантата. Первым подобную операцию выполнил Бек в 1935 г., подшив к эпикарду грудную мышцу. В качестве трансплантата были использованы также лоскут из межреберной мышцы на сосудистой ножке [Глинская Е.П., 1955] и диафрагмальный мышечный лоскут [Луценко С.М., 1961; Петровский Б.В. и др., 1971]. В дальнейшем с этой же целью применяли ткань легкого, лоскут сальника на ножке, медиастинальный жир, кожный лоскут, селезенку и даже тощую кишку [Жуковский Л. С., 1961; Бурцев А.Н., 1963; Амосов В.В., 1966; Кей и соавт., 1954; Favacchia, Ganu-niti, 1957].

В 50-х годах широкое распространение получила операция Вайнберга — имплантация внутренней грудной артерии (ВГА) в толщу миокарда с образованием в последующем прямых анастомозов между артерией и сосудами сердца. В последующем был разработан ряд модификаций этой операции — имплантация в миокард эпигастральной, селезеночной, межреберной артерий, аутовенозного или нейлонового трансплантата, анастомозированного проксимальным концом с аортой. Несмотря на то что исследования подтвердили состоятельность операции Вайнберга [Капица Л.М., 1960; Колесов В.И., 1962], поиски новых методов хирургического лечения ИБС продолжались. Возможность использования в клинической практике искусственного кровообращения, появившаяся в 1953 г., и селективной коронаро-графии позволила предпринять попытки к применению прямой реваскуляризации миокарда.

В 1952 г. Митгау выполнил резекцию окклюзированного сегмента артерии с восстановлением проходимости при помощи сосудистого

трансплантата. Более детально этот метод был разработан Favalo в 1967 г., однако широкого применения не нашел.

Революционным методом реваскуляризации миокарда стало внедрение в клинику прямого шунтирования коронарных артерий. Приятно отметить, что основоположником этого метода стал наш соотечественник, выдающийся ученый XX столетия В.П.Демихов, который в 1953 г. впервые в мире в эксперименте выполнил анастомоз внутренней грудной артерии с коронарным сосудом. Несколько позже, в 1958 г., уже в условиях клиники анастомоз между ПМЖВ и ВГА выполнил Вильям Лонгмайер. Он вспоминает: «В то время мы сделали эндартерэктомии и выполнили 2 первых анастомоза левой ВГА с ПМЖВ. Нас побудило это сделать то обстоятельство, что при выполнении эндартерэктомии артерия порвалась на две части, и мы анастомозировали дистальную часть ПМЖВ и ПКА с левой ВГА и впоследствии решили, что это были хорошие операции». Пионером и энтузиастом по внедрению этого метода в клиническую практику по праву считается В.И.Колесов (первая в мире операция прямого маммарокоронарного шунтирования была выполнена им в феврале 1964 г.).

Впервые в мире анастомоз аутовены с ПКА в плановом порядке произвел Д.Сабистон в 1962 г., однако пациент умер. В 1964 г. Де Беки успешно наложил анастомоз аутовены с ПМЖВ без ИК, опубликовав результаты через 7 лет, когда были получены ангиографические доказательства функционирования шунта. Операции аортокоронарного шунтирования довольно быстро нашли признание среди хирургов всего мира. Так, группой хирургов Кливлендской клиники под руководством D.Effler, R.Favaloro в 1970 г. операция аортокоро-

нарного шунтирования была выполнена у 559 больных, в 1971 — уже у 1095, а в 1972 г. - у 1443 больных.

В нашей стране операция аутовенозного аортокоронарного шунтирования в клинике впервые произведена в 1970 г. в Институте сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева АМН СССР А.В.Покровским, а также во ВНИИ КЭИХ МЗ СССР М.Д.Князевым.

Широко внедрение в клиническую практику ИК и кардиоплегической остановки сердца позволило существенно облегчить выполнение анастомозов и значительно увеличить число операций, что на определенное время остановило дальнейшее развитие операций по реваскуляризации миокарда на работающем сердце.

Второе рождение прямая реваскуляризация миокарда на работающем сердце получила в середине 80-х годов, когда накопилось достаточно данных о негативном влиянии ИК на организм. В 1985 г. Бу-фалло сообщает об обнадеживающих результатах АКШ на работающем сердце с использованием простого пережатия КА на время наложения анастомоза. А.А.Phister и со-авт. из Вашингтонского научного центра, а также С.В.Аkins и соавт. опубликовали в 1992 г. результаты операций АКШ, произведенных с использованием искусственного кровообращения и без него. Данные исследования позволили прийти к заключению, что операции без ИК более безопасны, экономически выгодны и несомненно показаны больным со сниженной фракцией выброса ЛЖ, с артериальной гипертензией, при повторных операциях, при сочетанном атеросклеротическом поражении сонных и почечных артерий [Fanning W.J., 1993].

Первый крупный клинический опыт малоинвазивных операций прямой реваскуляризации миокар-

да представлен F.Benetti и соавт., а также V.Subramanian в Риме в ноябре 1994 г. на международной конференции «Артериальные кондуиты для реваскуляризации миокарда». С 1996 г. коронарную хирургию буквально захлестнула волна малоинвазивных вмешательств [Calafio-re A. et al., 1996; Benetti F. et al., 1996; Grandjean J. et al., 1996].

Накопленный опыт выполнения операций на работающем сердце создал предпосылки для развития миниинвазивной реваскуляризации миокарда, в том числе с использованием эндоскопических методик. Пионерами внедрения эндоскопической техники в коронарную хирургию являются F.Benetti (1995) и P.Nataff (1996), определившие основные направления ее применения.

В России малоинвазивные и эндоскопические технологии в кардиохирургии начинают развиваться с 1997 г. на основании экспериментальных разработок и их успешного клинического применения (Г.М.Соловьев). В начале 1998 г. Г.П.Власовым выполнены первые миниинвазивные коронарные операции с эндоскопической поддержкой.

Как отмечают основоположники метода миниинвазивной коронарной хирургии F.Benetti и P.Nataff, операции с эндоскопической поддержкой имеют пока еще очень короткую историю, несмотря на свою безусловную перспективность.

Показания к реваскуляризации миокарда у больных ишемической болезнью сердца. Накопленный более чем за 30 лет опыт операций прямой реваскуляризации миокарда позволяет ответить на многие вопросы, касающиеся показаний к хирургическому лечению ИБС.

Основными критериями, определяющими показания к хирургическому лечению ИБС, являются степень тяжести стенокардии и ее рефрактерность к медикаментозной

терапии, выраженность атеросклеротического поражения коронарного русла по данным коронарографии, а также сократительная способность миокарда ЛЖ.

Показанием к прямой реваскуляризации миокарда следует считать стенокардию напряжения, стенокардию напряжения и покоя, резистентные или плохо корригируемые медикаментозными средствами. При этом объективным признаком нарушения перфузии миокарда считают низкую толерантность к физической нагрузке (менее 50 Вт).

Информативным способом оценки выраженности атеросклеротического поражения коронарных артерий является коронарографическое исследование. Основными критериями показаний к хирургическому лечению служат:

- поражение ствола ЛКА более 50 %;
- изолированное поражение ПМЖВ в пр/з более 75 %;
- двухсосудистое поражение ПМЖВ и ОВ (эквивалент поражения ствола ЛКА) более 75 %;
- множественное поражение сосудов сердца. При этом полнота реваскуляризации миокарда достигается за счет шунтирования не только окклюзированных и стенозированных более чем на 75 % артерий, но и артерий, не имеющих гемодинамически значимых стенозов (менее 75 %).

Превалирующее значение в показаниях к хирургическому лечению имеет оценка сократительной способности миокарда ЛЖ. Низкая фракция выброса левого желудочка (менее 20 %) является относительным противопоказанием к КШ, так как значительно увеличивает риск высокой послеоперационной летальности и развития острой левожелудочковой недостаточности. Причинами столь низкой фракции выброса ЛЖ являются постинфарктные обширные рубцовые измене-

ния, а также сочетание Рубцовых изменений с ишемической дисфункцией миокарда (акинезия, асинергия и дискинезия). С целью диагностики причин снижения ФВ ЛЖ и выявления резервов сократительной способности миокарда необходимо проводить пробу с НГ и радиоизотопное исследование миокарда. При этом операция прямой реваскуляризации миокарда показана в тех случаях, когда снижение сократительной способности миокарда обусловлено его ишемической дисфункцией и потенциально обратимо.

Однако, помимо вышеназванных показаний к хирургическому лечению, необходимо также учитывать еще ряд факторов, оказывающих непосредственное влияние на прогноз операции и частоту послеоперационных осложнений. Так, наибольшее прогностическое значение имеют возраст и пол пациента, а также перенесенные ранее операции на сердце. При этом основным фактором является возраст, пропорционально которому увеличивается риск летального исхода операции. У пациентов старше 70 лет ранняя послеоперационная летальность составила до 7,6 %, частота мозговых осложнений — 8,1 % [Teodor C. Koutlas, 1999], в группе больных старше 80 лет летальность возрастает до 13 %, а частота мозговых осложнений — до 16 %. Однако, несмотря на это, отдаленные результаты хирургического лечения в группе пожилых пациентов обнадеживают.

Крайне важное влияние на исход хирургического лечения оказывают перенесенные ранее операции по реваскуляризации миокарда. В исследовании S.C.Stamou (2000) установлено, что риск развития летального исхода для пациентов, оперированных повторно, составляет до 12,5 % по сравнению с 3,14 % в группе «первичных» пациентов (K.Arom). Сходная картина леталь-

ности наблюдается и в группе пациентов с почечной недостаточностью при уровне креатинина более 1,6 мг%, при котором госпитальная летальность достигала 19 %. У больных старше 70 лет с выраженной почечной недостаточностью и цифрами креатинина более 2,6 мг% прогноз в отношении операции остается неблагоприятным.

Экстренность выполнения операции значительно влияет на результат хирургического лечения. Так, летальность при выполнении операции в экстренном порядке значительно превосходит аналогичные показатели при плановых вмешательствах и составляет 10,9 % [H.Reincke, 2000], а при хирургическом лечении по жизненным показаниям возрастает более чем в 7 раз (STS). Авторы отмечают, что выполнение операции по экстренным показаниям после неудачной попытки ТЛБА связано с повышением летальности до 15,2 %.

Актуальным вопросом является прогноз развития мозговых осложнений, которые, по данным разных авторов, составляют от 0,4 до 80 % [Furlan A.J., 1984; Mora СТ., 1995] и представляют одну из самых значительных проблем кардиохирургии. Существует ряд факторов, способных вызвать в послеоперационном периоде развитие подобных осложнений. К ним относятся атеросклеротическое поражение проксимальных отделов аорты и периферических сосудов, нарушения сердечного ритма, различные неврологические заболевания, существовавшие до операции, сахарный диабет, гипертензия, нестабильная стенокардия и пожилой возраст.

Нерешенным вопросом остается определение тактики по отношению к пациентам с острым коронарным синдромом — от тяжелой некупирующейся стенокардии до острого инфаркта миокарда. Тромбоз в сочетании с ангиопласти-

кой или без нее остается предпочтительным методом лечения острого инфаркта миокарда. По мнению ряда авторов, операция шунтирования считается оправданной при неэффективности консервативного лечения, сохраняющейся нестабильной стенокардии, а также при угрозе развития тяжелых осложнений ИМ — дефекта межжелудочковой перегородки, отрыва папиллярной мышцы и аневризмы сердца. Однако широкое внедрение в клиническую тактику проведения операций на работающем сердце без ИК позволило расширить показания к КШ у больных с острым коронарным синдромом.

5.2.1. Техника аортокоронарного шунтирования с искусственным кровообращением

Первоначальный этап операции АКШ — выполнение стернотомии, которая является стандартным доступом ко всем отделам сердца (рис. 5.1). После выполнения доступа и продольного вскрытия перикарда производят канюляцию аорты в ее восходящей части и отдельную канюляцию верхней и нижней полых вен. Ряд кардиохирургов предпочитают использовать одну венозную канюлю, которую вводят в правое предсердие. Затем подключают искусственное кровообращение, пережимают аорту ниже аортальной канюли, выполняют фармакохолодовую защиту миокарда и добиваются общей гипотермии до 28—30 °С с гемодилюцией до 24 %. Некоторые авторы предпочитают использовать ретроградное введение кардиopleгического раствора через коронарный синус. В настоящее время отдают предпочтение кровяной кардиopleгии, что позволяет значительно уменьшить риск отека миокарда. Как правило, помимо холодного кардиopleгического рас-

твора, применяют наружное охлаждение сердца ледяной «кашей» (замороженный изотонический раствор натрия хлорида). Такая методика позволяет накладывать дистальные анастомозы на остановленном сердце и сухом операционном поле.

Одновременно осуществляют забор и подготовку аутовенозных трансплантатов. Оптимальность методики забора, обработки и подготовки аутовенозных трансплантатов заключается в предотвращении факторов, способствующих нарушению целостности их интимы. Даже незначительное повреждение целостности внутренних структур аутовены в виде сдувания клеток эндотелия может явиться причиной пристеночного тромбоза с последующей окклюзией шунта. Как правило, забор трансплантата всегда сопровождается спазмом вены, просвет которой резко уменьшается, кровоток по ней прекращается, а после извлечения вены из раны отмечается сокращение ее длины на 15—20%. При этом для дальнейшего использования спазмированной вены необходимо восстановить ее просвет и проверить герметичность, для чего применяют гидравлическую обработку с давлением 300 мм рт.ст.

Чтобы предотвратить выраженный спазм аутовенозного трансплантата и избежать повреждения его интимального слоя, рекомендуется использовать футлярную перивазальную обработку вены *in situ* раствором папаверина, а также его внутрисосудное введение в дистальный конец пересеченной вены. Метод гидравлической препаровки способствует четкому контурированию вены, облегчает ее выделение из подкожной клетчатки и обнаружение боковых ветвей, что в конечном итоге уменьшает риск механической травматизации вены, исключает ее спазм и сокращение по длине.

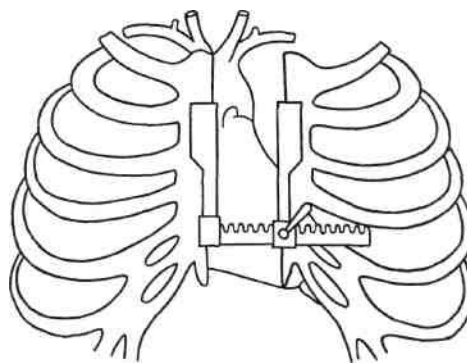


Рис. 5.1. Срединная стернотомия.

Оптимальным соотношением диаметров просвета вены и коронарной артерии следует считать 1,26:1, что позволяет добиться высокой линейной скорости кровотока по шунту.

Важным моментом при наложении дистального анастомоза с коронарной артерией являются правильная экспозиция сердца и выбор участка коронарной артерии для наложения анастомоза. В настоящее время используют непрерывный обвивной шов, что сокращает время наложения анастомоза и обеспечивает его герметичность.

После выполнения дистальных анастомозов поперечный зажим с аорты снимают и восстанавливают естественный кровоток по коронарным артериям. На пристеночно отжатой аорте выполняют проксимальные анастомозы, важным условием надежного функционирования которых является адекватность их расположения на аорте. При реваскуляризации системы ЛКА анастомоз должен располагаться на левой, а при реваскуляризации системы ПКА — на правой боковой поверхности восходящей части аорты (рис. 5.2). По завершении основного этапа операции, восстановлении сердечной деятельности производят остановку АИК, удаляют артериальные и венозные канюли.

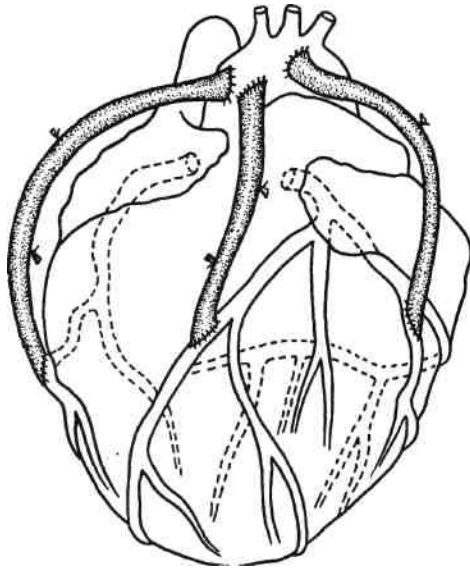


Рис. 5.2. Множественное аутовенозное аортокоронарное шунтирование.

5.2.2. Техника маммарокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения

Наряду с использованием аутове-нозных трансплантатов при опера-циях АКШ широкое признание по-лучил метод маммарокоронарного шунтирования (МКШ), имеющий как преимущества, так и недостатки. К преимуществам метода МКШ можно отнести использование арте-риального кондуита, однородного с КА, оптимальное соотношение диа-метров ВГА и КА и высокую ли-нейную скорость кровотока. Недо-статками использования ВГА следует считать ее высокую склонность к спазмированию и тот факт, что в 25 % случаев отмечается ее малый диаметр и низкий объемный крово-ток. В связи с этим перед тем как создать анастомоз между внутренней грудной и коронарной артериями, необходимо выполнить контрольное измерение объемной скорости кровотока по ВГА путем крово-пускания в мерную емкость. Обыч-

но объемная скорость кровотока по ВГА варьирует от 40 до 180 мл/мин при средних значениях артериаль-ного давления в ней 50—60 мм рт.ст. [Rankig J.S. et al., 1986]. Кровоток, превышающий 40 мл/мин, считается вполне приемлемым для использования ее при шунтировании коронарных артерий малых размеров. Однако для шунтирования коронарных артерий больших размеров и при выполнении после-довательных маммарокоронарных анастомозов для достижения хо-роших результатов необходим кровоток, приближающийся к 100 мл/мин и более. При введении папаверина в просвет артерии диа-метр ВГА колеблется от 1,5 до 3,5 мм, составляя в среднем 2 мм.

Техника маммарокоронарного шунтирования (МКШ) состоит в следующем: после выполнения сре-динной стернотомии выделяют ле-вую и правую ВГА на всем протя-жении. Боковые ветви клипируют, лигируют или коагулируют. Пред-почтительно анастомоз между ВГА и КА выполнять нитью 7/0 (рис. 5.3). Анализируя собственный опыт наложения дистальных анастомозов как с аутовеной, так и с внутренней грудной артерией, мы пришли к за-ключению, что предпочтительно накладывать первые швы не к «пят-ке» с последующим непрерывным швом с обеих сторон двумя иглами навстречу друг другу, а накладывать первый П-образный шов на боковую стенку ВГА или аутовены. Это позволяет раскрыть просвет шунти-руемой коронарной артерии и под контролем зрения, с хорошей ее эк-спозицией выполнить непрерывный сосудистый шов. Такая техника почти в 100 % случаев гарантирует проходимость анастомоза (рис. 5.4).

При множественной реваскуля-ризации миокарда анастомоз между ВГА и КА выполняют в последнюю очередь, после наложения аутове-нозных аортокоронарных шунтов.

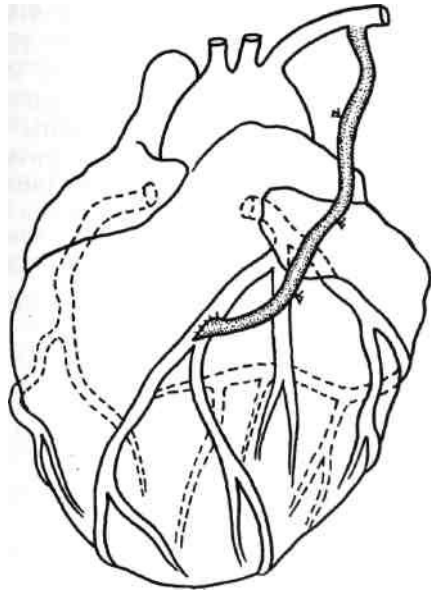


Рис. 5.3. Маммарокоронарное шунтирование.

Это позволяет избежать дополнительной травмы ВГА. Для увеличения объема прямой реваскуляризации миокарда (т.е. числа шунтированных сосудов) с использованием ВГА применяют последовательное, или секвенциальное, МКШ (рис. 5.5). МКШ чаще всего производят для шунтирования ПМЖВ и ДВ. При использовании ВГА для последовательного шунтирования коронарных артерий *in situ* ее диаметр должен быть не менее 2—2,5 мм, кровоток — 100 мл/мин и более, она должна быть достаточной по длине, чтобы без натяжения достигнуть места дистальных анастомозов.

При последовательном шунтировании ПМЖВ и ДВ используют параллельную технику, однако при шунтировании комбинации ОВ и краевых ветвей, когда угол между проксимальным (первым) и дистальным (вторым) анастомозами составляет 90° , используют так называемый анастомоз диамонд. При

этом следует учитывать, что слишком большая артериотомия приводит к характерному стенозу в виде крыльев чайки, описанному С.М.Grondin и др. Во избежание этого зоны коронарных артерий с выраженным кальцинозом нельзя шунтировать при помощи анастомоза бок в бок; нельзя также выполнять их при интрамиокардиальном расположении коронарных артерий, так как ВГА может перегибаться при выходе из глубокой миокардиальной борозды.

При ВГА для двух или трех анастомозов необходимо избегать ее

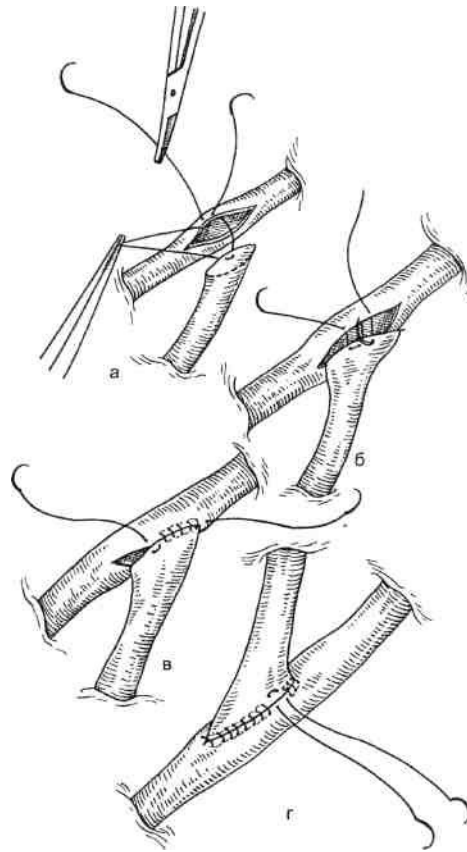


Рис. 5.4. Наложение анастомоза с коронарной артерией (методика автора). а — начало наложения анастомоза; б, в — последующие этапы; г — окончательный вид анастомоза.

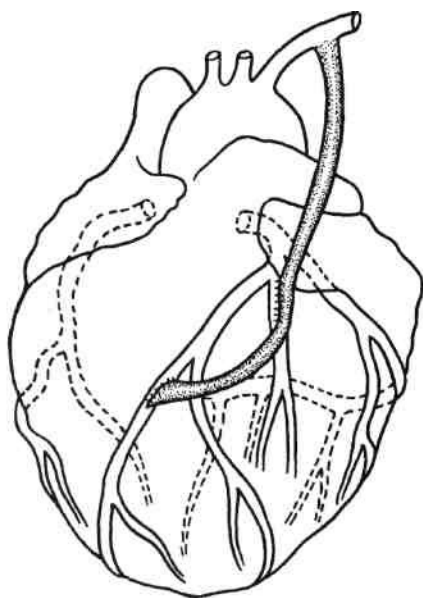


Рис. 5.5. Маммарокоронарный секвенциальный шунт к ПМЖВ и ДВ.

сильных изгибов, которые значительно снижают кровоток в дистальные артериальные сегменты. Следует отметить, что увеличенные в объеме легкие во время операции могут сместить ВГА медиально и привести к ошибке при ориентировке ВГА.

Непосредственные результаты аортокоронарного шунтирования. Большой опыт, накопленный более чем за 30-летний период использования КШ в лечении ИБС, постоянное совершенствование хирургической техники, методик анестезиологического и реаниматологического пособия, а также перфузиологии позволили существенно снизить риск операции и добиться положительных результатов хирургического лечения.

По данным разных авторов, в группе пациентов старше 65 лет без выраженных нарушений сократительной способности ЛЖ риск операции составляет не более 1 %, а для пациентов моложе 65 лет с ФВ

менее 35 % — не превышает 5 %. Частота периперационного инфаркта миокарда колеблется от 2,2 до 5,0 %, кровотечения в послеоперационном периоде возможны у 2,2 % больных, нарушения ритма сердца, в том числе фибрилляция желудочков (ФЖ), встречаются с различной частотой — от 3 до 31 % случаев, а необходимость в инотропной поддержке в послеоперационном периоде возникла у 34 % больных [CartierR., 1966, 1998].

Неврологические расстройства — наиболее часто встречающееся осложнение после операций с ИК: их частота составляет от 0,4 до 80 % [Мога С.Т., 1995]. Тяжесть неврологических осложнений варьирует от легкого нарушения тонких психических функций до очаговых неврологических расстройств, ступора и комы. При этом летальность при первом виде мозговых осложнений достигает 10 %, а во втором — 21 %. Наиболее вероятной причиной развития неврологической симптоматики после операций, выполненных в условиях ИК, является микроэмболизация. Частота развития послеоперационных осложнений напрямую зависит от длительности проведения ИК. Так, при продолжительности ИК более 180 мин, отек мозга возникает у 14,3 % больных, при ИК в пределах 150—180 мин — у 4 %, а при ИК менее 150 мин мозговых осложнений не наблюдалось. Согласно последним данным Дьюкского университета, около 50 % пациентов, перенесших операцию КШ в условиях ИК, впоследствии страдают слабоумием.

Частым осложнением (1—4 %) после операций КШ является медиастинит. В исследованиях, проведенных J.Braxton и соавт. (2000), были детально изучены причины и факторы риска медиастинита. По утверждению авторов, наибольшему риску развития этого осложнения подвержены пациенты, которым операция выполнялась в экстр-

ренном порядке, а также пациенты с различными сопутствующими заболеваниями, с выраженной сердечной недостаточностью и ФВ менее 40 %. Особое значение в развитии этого осложнения отводится ожирению, в зависимости от степени выраженности которого вдвое повышается риск медиастинита. Риск раннего закрытия шунтов при медиастините значительно выше: через 12 мес после перенесенного медиастинита закрытыми оказались 38 % шунтов по сравнению с 9 % у пациентов с неосложненным послеоперационным течением.

Пережатие аорты, необходимое при выполнении операций в условиях ИК, приводит к ишемии миокарда во время наложения дистальных анастомозов. Напряженный поиск методов защиты миокарда, проводимый на протяжении почти 30 лет, способствовал созданию достаточно эффективных кардиopleгических растворов, однако ни один из них не является идеальным [Lichtenstein S. et al., 1991]. Исследования, начатые в этом направлении W. Bigelow и соавт. (1950) и N. Shumway и соавт. (1959), продолженные D. Cooley и соавт. (1972), S. Lichtenstein и соавт. (1991), позволили создать теорию реперфузионного повреждения и возникновение феномена «оглушенного миокарда». Он заключается в резком уменьшении уровня энергетических фосфатов, внутриклеточной перегрузке кальцием, образовании супероксидных радикалов и нарушении микроциркуляторного русла. Вследствие этого возникают обратимые и необратимые повреждения митохондрий, актинмиозиновых связей, собственно миофибрилл [Benetti F. et al., 1986], что вызывает нарушение сократительной способности миокарда. Тяжесть «оглушения» зависит от длительности пережатия аорты и исходного состояния миокарда [Akins C.W. et al., 1984]. Таким образом, пациенты с

исходно низкой фракцией выброса, с нестабильной стенокардией и острым ИМ, а также повторно оперируемые больные образуют группу повышенного риска при операциях с ИК и пережатием аорты.

5.2.3. Операции прямой реваскуляризации миокарда на работающем сердце без искусственного кровообращения — малоинвазивная коронарная хирургия

Накопленный опыт выполнения операций реваскуляризации миокарда в условиях ИК, отработанная десятилетиями хирургическая техника АКШ создали все необходимые предпосылки для появления новых технологий и методов в хирургическом лечении ИБС. F. Benetti (1993) — пионер современной коронарной хирургии без ИК — в докладе на международной конференции 1994 г. подвел первые итоги применения этого метода, называя его «менее инвазивным», что наиболее точно отражает его суть. Результаты хирургического лечения 2000 пациентов ИБС, прооперированных без ИК, превзошли все ожидания. Операции на работающем сердце оказались более безопасными, что в свою очередь расширило показания к ним, процесс реабилитации больных стал значительно короче, а экономические аспекты более выгодными, чем при операциях с ИК.

На сегодняшний день определены основные пути применения метода малоинвазивной коронарной хирургии и выработаны показания к нему. Отсутствие негативного влияния ИК как непосредственно на миокард (по данным K. Agom, опубликованным в 1999 г., частота периоперационных инфарктов миокарда составила 0,6 % без ИК и 2,2 % с ИК, а нарушения ритма — 14 и 23 % соответственно), так и на весь организм в целом позволило

расширить показания к применению малоинвазивной коронарной хирургии. Стало возможным оперировать больных с исходно сниженными ресурсами сердечно-сосудистой системы и тяжелой сопутствующей патологией (почечно-печеночная недостаточность, ХНЗЛ, диабет, выраженный атеросклероз брахиоцефальных сосудов, инсульт в анамнезе, злокачественные новообразования и т.д.).

Техника операций на работающем сердце без ИК. При проведении множественного аутовенозного аортокоронарного шунтирования используют универсальный доступ, каким является срединная стернотомия. Первоначально на пристеночно отжатой аорте выполняют все первоначальные анастомозы. При выполнении дистальных анастомозов используют специальные стабилизаторы (Octopus) либо турникеты — держалки. В обоих случаях это позволяет обеспечить малоподвижность КА в месте наложения анастомоза и добиться сухого операционного поля, однако в ряде случаев в месте артериотомии находятся боковые ветви КА, чей ретроградный кровоток создает определенные технические трудности. В таких ситуациях визуализация места анастомоза улучшается смыванием крови из его просвета струей газа (СО₂) или изотонического раствора натрия хлорида.

Перед выполнением артериотомии необходимо провести тесты с пережатием КА, что позволяет не только выявить реакцию миокарда на ишемию, но и адаптировать миокард к ней. В ряде случаев данный тест проводят неоднократно с целью стабилизации гемодинамики и профилактики развития сложных нарушений ритма. Особенно важна адекватность проведения «ишемического теста» в случае шунтирования неокклюзированной КА. Следует отметить, что наиболее чувствительной к пережатию оказалась

ПКА. В ряде случаев из-за тяжелых ишемических изменений миокарда на ЭКГ возникает необходимость использования внутреннего шунта, что позволяет наложить дистальный анастомоз на функционирующую КА и предотвратить возможность появления тяжелых осложнений.

При наложении анастомоза, как правило, используют непрерывный обвивной шов, что сокращает время его наложения и обеспечивает герметичность. Для исключения сужения анастомоза или его ушивания, а также обеспечения хорошей визуализации следует начинать анастомоз с наложения П-образного шва на боковую стенку аутовены и КА, а затем непрерывным обвивным швом в обоих направлениях выполняют анастомоз. При этом «носочек» анастомоза подшивают в первую очередь. Среднее время наложения одного коронарного анастомоза составляет 4 мин. Для стабилизации шунтируемой КА, кроме механических приспособлений, широко используют различные фармакологические препараты — б-блокаторы ультракороткого действия, антагонисты кальция, а также кратковременную остановку сердца аденозином, однако ряд авторов считают эффект аденозина трудно предсказуемым [Gill S., 2000] и воздерживаются от его применения.

При реваскуляризации КА задней поверхности сердца, требующей его выворачивания, в некоторых случаях возникает нестабильность гемодинамики, требующая использования инотропной поддержки и увеличения объема инфузии, что непременно увеличивает время наложения анастомоза до 10—12 мин. При этом ударный объем снижался на 21 % в случае экспозиции ОВ, на 6 % при экспозиции ПМЖВ или 15 % при экспозиции ПКА, среднее артериальное давление составляло 61—65 и

68 мм рт.ст. соответственно, а необходимость в инотропной поддержке возникала в 28 и 5 % случаев соответственно.

Для объективной оценки метода прямой реваскуляризации миокарда без ИК на работающем сердце необходима тщательная оценка отдаленных результатов. На 77-м Ежегодном конгрессе Ассоциации торакальных хирургов (май 1997 г.) были представлены данные семилетнего наблюдения 120 пациентов, оперированных с ИК, и 117 пациентов, оперированных без ИК. При этом с одинаковой частотой шунтированы ПМЖВ и ПКА. Существенные различия отмечены при шунтировании ОВ (89 и 18 % соответственно). Семилетняя выживаемость составила 80 % в обеих группах; статистически достоверные, но незначительные отличия выявлены лишь в количестве функционирующих шунтов — 67 и 74 % соответственно.

Мини-инвазивная коронарная хирургия. В 1995 г. в клиническую практику кардиохирургии вошел новый метод — мини-инвазивная коронарная хирургия. Наиболее емкое определение термину «мини-инвазивная реваскуляризация миокарда» (МИРМ) дал А. Calafiore (1996): МИРМ — реваскуляризация миокарда через торакотомию не более 10 см, без ИК, с использованием только артериальных кондуитов *in situ*.

Итогом 2-го Всемирного Конгресса по малоинвазивной реваскуляризации миокарда (Испания, Барселона, 1998 г.) явилось определение показаний для МИРМ: 1. Повторные операции. 2. Одно-, двухсосудистое поражение КА в группе пациентов повышенного риска для операций с использованием ИК. 3. Рестеноз КА после ТЛБАП.

Технические аспекты мини-инвазивной коронарной хирургии. К настоящему времени применяют несколько мини-инвазивных досту-

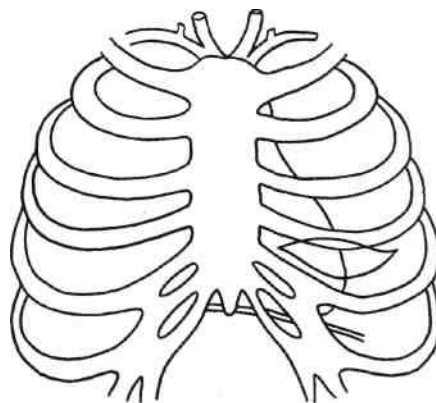


Рис. 5.6. Мини-торакотомия.

пов, позволяющих шунтировать практически все коронарные артерии: право- и левостороннюю мини-торакотомию с иссечением или без иссечения реберных хрящей [Benetti F. et al., 1995; Subramanian V. et al., 1996] (рис. 5.6); субксифо-идальный доступ [Grandjean et al., 1996]; парастермальную левостороннюю мини-торакотомию с иссечением реберных хрящей [Власов Г.П. и др., 1998; Nataff P. et al., 1996] (рис. 5.7). Было разработано также несколько доступов, позволяющих произвести реваскуляризацию нескольких КА: Г-образный нижний министернотомиче-

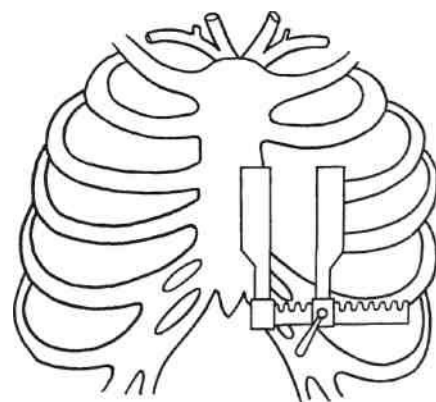


Рис. 5.7. Парастеральный доступ.

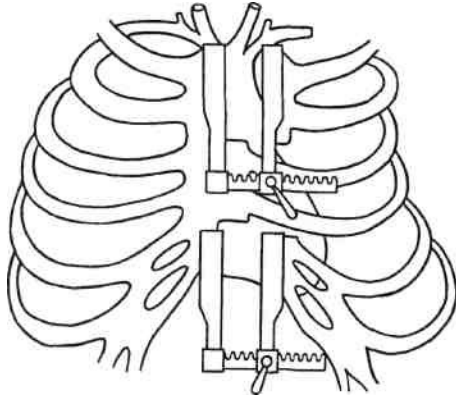


Рис. 5.8. Верхняя и нижняя срединная мини-стернотомия для выполнения аутовенозного аортокоронарного шунтирования.

ский доступ для множественного маммарокоронарного шунтирования (ПМЖВ, ДВ и ПКА), верхний и нижний министернотомические доступы для выполнения аутовенозного аортокоронарного шунтирования ПМЖВ, ДВ, ВТК и ПКА [Власов Г.П. и др., 1998] (рис. 5.8). Одними из самых больших проблем мини-инвазивной коронарной хирургии являются нехватка артериальных кондуитов для полностью артериальной реваскуляризации миокарда, а также метод их мобилизации. Во многом эту проблему решает методика эндоскопического

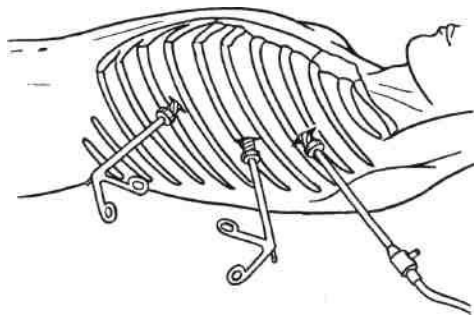


Рис. 5.9. Расположение торакопортов при выделении ВГА.

выделения артериальных трансплантатов.

К преимуществам эндоскопической мобилизации следует отнести прецизионность и малотравматичность техники, возможность выделения артерии на всем ее протяжении с пересечением всех боковых ветвей без технических сложностей. Использование эндоскопической техники позволяет уменьшить доступ до 4—5 см. Мобилизация ВГА в скелетизированном виде осуществляется гораздо проще, обеспечивает выигрыш в длине трансплантата до 25 %, что в свою очередь позволяет разрешить проблему нехватки длины и избежать его натяжения.

На сегодняшний день уже разработаны и внедрены методы эндоскопической мобилизации обеих внутренних грудных и правой желудочно-сальниковой артерии ПЖСА (Г.П.Власов, Р.Nataff). При эндоскопическом выделении ВГА используют отдельную интубацию бронхов посредством двухпросветной трубки «Carlens» и проводят однологочную (правую) вентиляцию. Больного укладывают на правый бок с наклоном 30° и с отведенной вверх левой рукой. Артериальные кондуиты выделяют эндоскопически через три торакопорта, проведенных в левую плевральную полость. При этом камера находится справа от эндоскопических инструментов в третьем межреберье по передней подмышечной линии. Второй порт вводят в четвертое-пятое межреберье по средней подмышечной линии и третий порт — в шестое-седьмое межреберье по передней подмышечной линии. Подобное расположение торакопортов (рис. 5.9), по нашему мнению, значительно улучшает возможность визуализации и оставляет больше возможности для выполнения хирургических манипуляций (Г.П.Власов и др.).

Расположение портов по отношению к межреберным промежуткам

в каждом конкретном случае индивидуальное в зависимости от конституциональных особенностей пациентов.

ЛВГА выделяют на всем протяжении с клипированием и пересечением боковых ветвей. Мобилизацию ВГА всегда начинают в средней части с продольного рассечения париетальной плевры в проекции артерии в проксимальном и дистальном направлениях. Далее производят рассечение внутренней поперечной грудной мышцы в проекции артерии в дистальном направлении. Учитывая выраженную склонность ВГА к спазму, после отсечения ее дистальной части в просвет артерии вводят раствор папаверина, что позволяет добиться адекватного антеградного кровотока. Ни в одном случае эндоскопического выделения ВГА не было зафиксировано значимого повреждения артерии или развития профузного кровотечения, в случае же отрыва мелких боковых ветвей после остановки активного кровотечения путем временной компрессии марлевым тупфером поврежденную ветвь клипируют. Среднее время мобилизации ЛВГА составляет 40+10 мин [Власов Г.П., 1998].

Применение эндоскопической методики в мобилизации ВГА позволяет в случае необходимости выполнения двухсосудистой реваскуляризации миокарда вместе с ЛВГА произвести выделение и ПВГА. При этом оба кондуита выделяют через левосторонний доступ без изменения расположения портов. Необходимо отметить, что мобилизация ПВГА должна проводиться в первую очередь, в противном случае мобилизованная первой ЛВГА значительно затрудняет дальнейшие манипуляции. Техника выделения ПВГА не отличается от таковой при мобилизации ЛВГА.

После тщательного эндоскопического контроля гемостаза осуществ-

ляют доступ к КА — левосторонний парастернальный доступ длиной 4 см с резекцией участков хрящей IV или V ребер или левостороннюю переднюю миниторакотомию длиной 4—5 см. Перикард рассекают продольно и фиксируют на держалках. На участок КА в месте предполагаемого анастомоза накладывают турникеты и после проведения пробы с пережатием КА осуществляют анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 7/0.

Накопленный опыт эндоскопического выделения ВГА позволяет заключить, что данная методика вполне безопасна и применима в подавляющем большинстве случаев. Однако ряд факторов значительно затрудняет мобилизацию кондуита, делая ее не только неэффективной, но и подчас рискованной. К такого рода затрудняющим факторам относятся узкие межреберные промежутки, значительные жировые отложения в переднем средостении и выраженный спаечный процесс в плевральной полости.

Мобилизация ПЖСА может также проводиться с использованием эндоскопической поддержки, что имеет преимущества перед выделением артерии через мини-лапаротомию.

Эндоскопическую мобилизацию ПЖСА выполняют через 3 лапаропорта. При этом через иглу Вереша, проведенную через пупочное кольцо, в брюшную полость нагнетают воздух, после чего всегда через пупочное кольцо проводят первый порт для видеокамеры. Второй и третий порты для эндоскопических инструментов устанавливают в левом мезогастрii (рис. 5.10, а). При необходимости обеспечения адекватной тракции желудка в эпигастрии может быть установлен дополнительный порт для зажима Бэбко-ка (рис. 5.10, б).

Мобилизацию ПЖСА проводят от луковицы двенадцатиперстной кишки до селезеночного угла же-

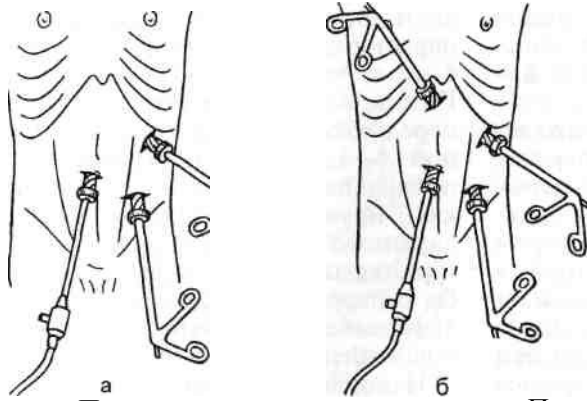


Рис. 5.10. Расположение лапаропортов при выделении ПЖСА. Объяснение в тексте.

лудка. Парные короткие ветви клипируют и пересекают. Передние и задние ветви клипируют отдельно, что позволяет избежать деформирования кондуита. Для исключения «излишней» мобильности ПЖСА во время мобилизации желательнее оставлять 1—2 перемычки из коротких ветвей.

После отсечения и клипирования дистальной части ПЖСА через отверстие 1 — 1,5 см, проделанное в сухожильном центре диафрагмы, артерию проводят в полость перикарда с контролем ее возможного перекрута. Среднее время мобилизации ПЖСА составляет примерно 65 мин. Для предотвращения спаз-

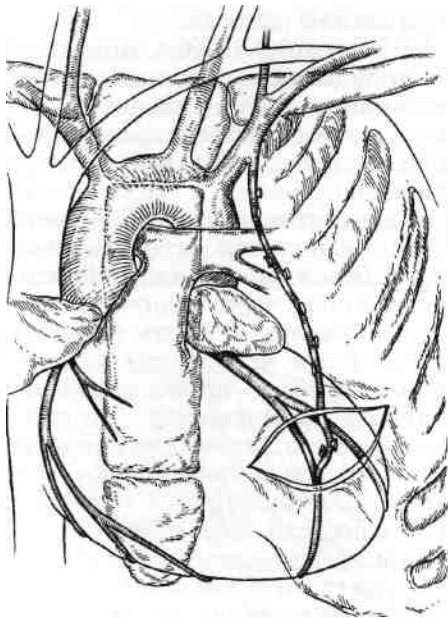


Рис. 5.11. Секвенциальное шунтирование двух коронарных артерий с помощью ЛВГА.

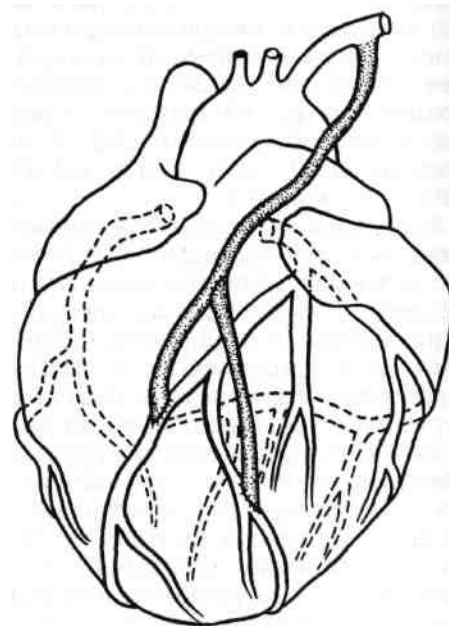


Рис. 5.12. У-образный композитный шунт из лучевой и левой внутренней грудных артерий.

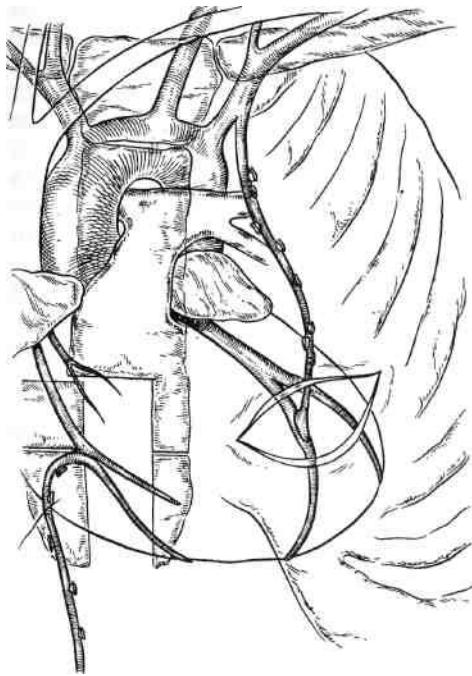


Рис. 5.13. Шунтирование ПМЖВ и ПКА с помощью внутренней грудной и передней желудочно-сальниковой артерий.

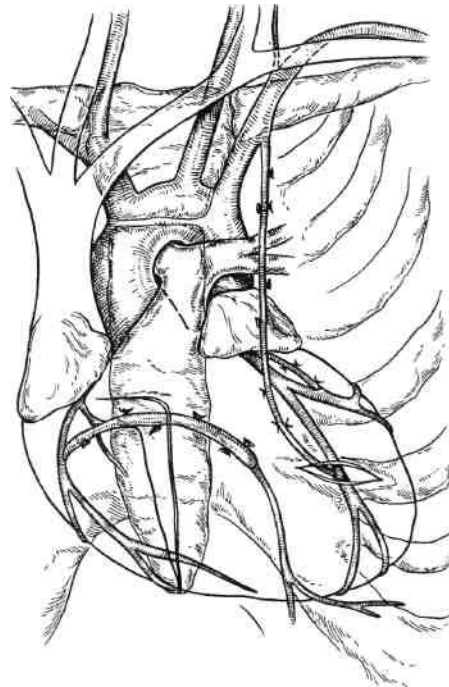


Рис. 5.14. Шунтирование ПМЖВ и ДВ с помощью ЛВГА и ПКА с использованием дистальной части ЛВГА с вставкой из лучевой артерии.

мирования артерии в ее просвет вводят раствор папаверина.

Благодаря широкому внедрению в клиническую практику метода эндоскопического выделения артериальных кондуитов появилась возможность расширить показания к МИРМ. У пациентов с поражением ПМЖВ и ДВ могут быть использованы следующие схемы МИРМ: секвенциальное шунтирование двух коронарных сосудов с помощью левой внутренней грудной артерии (рис. 5.11; 5.12) и использование Y-образного композитного шунта из ЛВГА и лучевой артерии в качестве свободного трансплантата, а также раздельное шунтирование ПМЖВ и ПКА с помощью ВГА и ПЖСА (рис. 5.13). Возможно также шунтирование трех КА (ПМЖВ, ДВ и ПКА) одной ЛВГА с исполь-

зованием как антеградного, так и ретроградного кровотока по ней. При этом выполняют секвенциальное шунтирование ПМЖВ и ДВ, а с помощью дистальной части ЛВГА, надставленной лучевой артерией, проводят реваскуляризацию ПКА (рис. 5.14).

Основные преимущества мини-инвазивной реваскуляризации миокарда заключаются в том, что мини-торакотомия не нарушает стабильность грудины, что позволяет пациенту вернуться к привычным физическим нагрузкам уже в раннем послеоперационном периоде. Кроме того, МИРМ расширяет показания к операции у больных с низкой фракцией выброса, острым инфарктом миокарда, тяжелыми сопутствующими заболеваниями и у больных преклонного возраста.

Особую ценность миниинвазивная реваскуляризация миокарда приобретает в случае повторных операций. Возможность отказаться от продольной рестернотомии, канюляции аорты и полых вен, а также выполнения кардиолиза позволяет значительно снизить риск повторного хирургического вмешательства.

5.2.4. Трансмиокардиальная реваскуляризация миокарда

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (ТМЛР) подразумевает создание многочисленных искусственных трансмиокардиальных каналов от эпикарда до эндокарда левого желудочка с помощью высокомо мощного СС>2-лазера.

Данный метод предложен М. Miğhoseini и соавт. в 1982 г. В связи с созданием высокомо мощного СОг-лазера, который позволяет пробить всю толщину миокарда в течение одного сокращения сердца, не нарушая его электрической активности, стало возможным проведение ТМЛР на работающем сердце.

В настоящее время данный метод используют преимущественно у больных с финальной стадией ИБС, когда лекарственная терапия неэффективна и нет возможности осуществить прямую реваскуляризацию миокарда. Другими словами, ТМЛР используют как «шаг отчаяния» при неудовлетворительном прогнозе заболевания и неэффективности других методов лечения ИБС.

Vincent и соавт. в 1997 г. (из кардиоцентра г. Бандезеса, Швейцария) располагают самым большим опытом клинического применения ТМЛР (268 больных). Авторы отмечают довольно низкую операционную летальность (из 268 оперированных больных умер один после ТМЛР, выполненной в сочетании с АКШ), высокий уровень выживаемости в стационаре (90,3 %) и низ-

кую отдаленную летальность (до 9,4 %). У всех пациентов отмечено улучшение качества жизни после ТМЛР.

На основании результатов ряда морфологических исследований доказана принципиальная значимость формирования открытых трансмиокардиальных каналов, выполненных посредством ТМЛР. Установлено, что к 21-му дню их существования они имеют фиброзную стенку, выстланную эндотелиоподобными клетками. Часть каналов сообщается с полостью левого желудочка, причем в субэпикардиальной части их просвет, как правило, заполнен фибрином в отличие от субэндокардиальных и средних отделов, где он может быть пустым или заполненным кровью [Таланкина И.Е. и др., 1999].

Наряду с этим после ТМЛР появляются линейные от эпикарда до эндокарда полосы многососудистой грануляционной ткани, которые по размерам и характеру расположения, по-видимому, являются исходом «закрывшихся» каналов. Из этого вытекает основной вопрос ТМЛР — какие факторы влияют на сохранение «открытости» каналов. Важным фактом в этом отношении является наличие собственных сосудов миокарда в непосредственной близости от «открытых» искусственных каналов и отсутствие их, как правило, рядом с полосками грануляционной ткани («закрывшиеся» каналы). Этот факт позволяет предположить, что функционирование искусственно созданных каналов посредством ТМЛР возможно при их связи с собственными мелкими интрамиокардиальными сосудами.

Подводя итог, можно сказать, что на сегодняшний день в арсенале кардиохирургов есть два различных метода хирургического лечения ИБС. Операция АКШ может быть выполнена по традиционной и уже привычной методике с использова-

нием ИК и выполнением анастомозов на остановленном сердце. Вместе с тем накоплен достаточный клинический опыт использования нового и перспективного метода — выполнения операций прямой реваскуляризации миокарда на работающем сердце без ИК, а также проведения операций мини-инвазивной реваскуляризации миокарда и в том числе с эндоскопической поддержкой, что, по утверждению американского кардиохирурга Майкла Мака, является «золотым стандартом» коронарной хирургии третьего тысячелетия.

Л и т е р а т у р а

Бакулев А.Н. Хирургическое лечение ишемической болезни сердца. — М., 1965.

Глинская Е.П. Дополнительное кровоснабжение сердца в эксперименте//Хирургия. - 1995. - № 1. - С. 18-21.

Катица Л.М. Реваскуляризация сердечной мышцы имплантацией маммарной артерии под эпикард в эксперименте//Вестн. хир. - 1960. - № 8. - С. 38-42.

Колесов В. И. Прямые операции на венечных артериях сердца//Симпозиум по хирургическому лечению коронарной болезни. - М., 1962. - С. 52-53.

Луценко С.М. К вопросу о направлениях кровотока в экстракардиальных коронарных анастомозах//Экспер. хир.— 1961. — № 3. - С. 57-58.

Петровский Б. В. и др. Реконструктивные операции на коронарных артериях при ишемической болезни сердца//Хирургия. - 1971. - № 12. - С. 3-8.

Akins C. W. Noncardioplegic myocardial preservation for coronary revascularisation//J. thorac. cardiovasc. Surg.— 1989.— Vol. 48.— P. 339-344.

Arom K.V., Flavin T.E., Emery R.V. et al. Safety and efficacy of pump coronary artery bypass grafting//Ann. thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69. - P. 704-710.

Benetti F.J., Naselli G., Wood M. et al. Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation. Experience in 700 patients//Chest. 1991.- Vol.100.- P. 312— 316.

Braxton J.H. Mediastinitis & long — term survival after coronary artery bypass graft surgery//Ann. thorac. Surg. — 2000. — Vol. 70. - P. 2004-2007.

Calafiore A.M., Giammarco G.D., Teodori G. et al. Left anterior descending coronary artery grafting via left anterior small thoracotomy without cardiopulmonary bypass//Ann. thorac. Surg.- 1996.- Vol. 61.- P. 1658-1663.

Calafiore A.M., Teodori G, Giammarco G.D. Multiple arterial conduits without cardiopulmonary bypass: early angiographic results//Ann. thorac. Surg. - 1999. - Vol. 67. -P. 450-456.

Cartier R., Blain R. Off-pump revascularization of the circumflex artery: technical aspect and short-term results//Ann. thorac. Surg. — 1999. - Vol. 68. - P. 94-99.

Cartier R., Brann S., Dagenais F. et al. Systematic off-pump coronary artery revascularization in multivessel disease: experience of three hundred cases//J. thorac. cardiovasc. Surg. - 2000. - Vol. 119. - P. 221-229.

Furlan A. J., Breuer A. C. Central nervous system complications of open heart surgery//Stroke. - 1984. - Vol. 15. - P. 912-915.

Gill I.S., Higginson L.A., Keon W.J. et al. Early and follow-up angiography in minimally invasive coronary bypass without mechanical stabilization//Ann. thorac Surg. — 2000. - Vol. 69. - P. 56-60.

Grundeman P.F., Borst C, Verlaan Cees W.J. et al. Exposure of circumflex branches in the tilted, beating porcine heart: echocardiographic evidence of right ventricular deformation and the effect of right or left heart bypass//J. thorac. cardiovasc. Surg. — 1999. — Vol. 118. - P. 316-322.

Kaul T.K. et al. Reoperative coronary artery bypass surgery: early & late results & management in 1300 patients//J. thorac. cardiovasc. Surg. - 1995. - Vol. 36. - P. 303-312.

Koutlas T.C., Elbeery J.R., Williams J.M. et al. Myocardial revascularization in the elderly using beating heart coronary artery bypass surgery//Ann. thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69. - P. 1042-1047.

Mora C.T. The central nervous system: response to cardiopulmonary bypass. Cardiopulmonary Bypass: Principles & Techniques of Extracorporeal Circulation. — NY: Springer-Verlag, 1995. - P. 114-146.

Nierich A.P., Diephuis J., Jansen Erik W.L. et al. Heart displacement during off-pump

CABS: how well is tolerated?//Ann. thorac. Surg. - 2000. - Vol. 70. - P. 466-472.

Reinecke H. Emergency coronary artery bypass grafting after failed coronary angioplasty: what has changed in a decade?//Ann. thorac. Surg. - 2000. - Vol. 70. - P. 1997-2003.

Stamou S.C. Coronary revascularisation of the circumflex//Ann. thorac. Surg.— 2000.— Vol. 70. - P. 1371-1377.

Stamou C.S. Bating heart versus conventional single — vessel reoperative coronary arte-

ry bypass//Ann. thorac. Surg. — 2000. — Vol. 69. - P. 1383-1387.

Stamou S.C, Dargas G., Pfister A.J. et al. Beating heart surgery in octogenarians: perioperative outcome and comparison with younger age groups//Ann. thorac. Surg.— 2000.— Vol. 69. - P. 1140-1145.

Yusuf S. et al. Effect of coronary artery bypass graft surgery on survival: overview of 10-year results from randomised trails by the Coronary Artery Bypass Graft Surgery Trials Collaboration//Lancet. — 1994. — Vol. 344. - P. 563-570.

5.3. Синдром Марфана

В 1896 г. А. Marfan описал аномалию скелета у 5-летней девочки, проявляющуюся арахнодактилией (необыкновенно длинные и тонкие конечности с удлинением пальцев рук и ног), врожденными контрактурами и сколиозом. В последующем указанный симптомокомплекс в сочетании с другой патологией, характерной для этих пациентов, получил название синдрома Марфана (СМ).

В 1914 г. F. Borger и в 1924 г. A. Ormond и R. Williams описали эктопию хрусталика как характерный признак нарушения зрительного аппарата при СМ. В 1931 г. H. Weve обратил внимание на наследуемое нарушение соединительной ткани, и лишь в 1943 г. R. Vaer, H. Taussing и E. Oppenheimer впервые отметили нарушения сердечно-сосудистой системы, наблюдаемые у больных с СМ. Авторы описали гистопатологические изменения в стенке аорты, являющиеся причиной образования аневризм.

Наиболее полные исследования СМ были проведены к 1972 г. V. McKusick, который собрал самую большую серию больных и описал широкий диапазон нарушений сердечно-сосудистой системы при СМ и их последствия. С середины 50-х годов генетическая клиника Moore в Johns Hopkins Hospital ведет ис-

следования этих больных и обладает наибольшим материалом, касающимся больных с СМ.

Синдром Марфана — это врожденное нарушение строения соединительных тканей тела с характерным поражением ряда систем организма (костно-мышечной, сердечно-сосудистой, респираторной, центральной нервной) и глаз.

5.3.1. Этиология (генетические предпосылки развития синдрома Марфана)

Синдром Марфана — наиболее частое генетическое (аутосомно-доминантное) нарушение у взрослых людей, которое встречается с частотой 1:10 000 во всех расах и этнических группах и которое в большинстве случаев при жизни не диагностируется. Этот синдром связан с дефектом локуса 15-й хромосомы, кодирующего информацию о структуре фибриллина. Фибриллин — это основной белок микрофибрилл, который вместе с эластином является главным составным компонентом системы эластических волокон.

С точки зрения классического фенотипа затруднения в диагностике СМ могут вызывать сомнения, однако широкая клиническая вариабельность синдрома, возрастная

зависимость практически всех его проявлений и высокая частота (-30 %) новых мутаций, по мнению специалистов, существенно осложняют диагностику, особенно в спорадических случаях и у молодых пациентов.

СМ, как уже отмечено, обусловлен мутациями в гене, кодирующем основной составной компонент микрофибрилл — фибриллин-1 (FBN1). Микрофибриллы входят в состав внеклеточного матрикса, широко распространенного в организме и выполняющего множество функций. Микрофибриллы формируют основу, на которой располагается эластин. Комплексы микрофибрилл с эластином представляют собой эластические волокна. Признаки фрагментации и дезорганизации эластических волокон в средней оболочке аорты (медии) являются давним гистологическим маркером СМ, неверно именуемым ки-стозным медионекрозом, хотя подобные патоморфологические признаки наблюдаются в стенке аорты пожилых людей из общей популяции, а также у родственников некоторых семейных линий. Именно дефектом микрофибрилл специалисты объясняют разнообразные проявления СМ.

Ген, кодирующий фибриллин, располагается в 15-й хромосоме (15q). Для доказательства причины синдрома достаточно определить мутации в гене FBN1. В различных семьях найдено свыше 100 характерных мутаций указанного гена, и лишь несколько из них произошли случайно у пациентов, не имеющих соответствующих родственников. Поскольку FBN1 представляет собой крупный ген (-10 000 нуклеоти-

дов в мРНК), поиск мутаций в его последовательности — непростая задача. Как только удастся определить мутацию, семейный диагноз заболевания становится очевидным. В больших семьях, члены которых тесно общаются друг с другом, с целью пренатальной диагностики возможен анализ связей. Метод молекулярного тестирования дает ложные результаты, однако аутосомно-доминантная форма подвывиха хрусталика, высокий рост, свойственный членам семьи, MASS-фенотип (MASS — Mitral valve, Aorta, Skin, and Skeletal)¹ и семейная склонность к аневризмам аорты рассматриваются как следствие мутации в гене FBN1 и являются четкими критериями для клиницистов, заинтересованных в исключении спорных диагностических вопросов. Мутации в гене FBN1 оказывают различное влияние на микрофибриллы: одни нарушают их синтез, другие — секрецию, третьи — процесс включения мономеров фибриллина-1 в структуру внеклеточного матрикса.

Существуют два различных подхода к идентификации молекулярного дефекта, лежащего в основе СМ. Связь 15-й хромосомы с синдромом первоначально была обнаружена у членов финских семей с СМ, а впоследствии и в семьях других популяций. В то же время было показано несовершенство иммунологического окрашивания микрофибриллярной структуры в культуре фибробластов пациентов с СМ, отмеченной антителами к основному компоненту внеклеточного матрикса — фибриллину. Как только в 15-й хромосоме был определен ген, кодирующий этот протеин (FBN1), тотчас усилился интерес исследователей

¹ MASS-фенотип — гетерогенная группа признаков, которые, по-видимому, присутствуют у большого числа пациентов и членов их семей, имеющих дефекты внеклеточного матрикса, определяющие особенности фенотипа. У некоторых из них, но не у всех, имеются мутации в гене FBN1.

устремилась к поиску его мутации у пациентов с СМ. О первой мутации такого рода сообщили Н. Deitz и соавт. в 1991 г. Дефект основного структурного компонента микрофибрилл внеклеточного матрикса хорошо объясняет плеiotропные проявления синдрома (плеiotро-пия — действие одного и того же гена на разные признаки). Ответы на многие вопросы, касающиеся специфической тканевой манифестации патологических изменений, а также механизмы, лежащие в их основе, находятся в стадии изучения. В этом смогут помочь тщательные исследования как *in vitro*, так и *in vivo*.

5.3.2. Патогенез и патоморфология

Наиболее значимыми в плане прогноза для жизни нарушениями при СМ являются патологические изменения в сердечно-сосудистой системе, в первую очередь это касается восходящей аорты, в связи с чем, а также в рамках настоящего руководства в дальнейшем преимущественно будет рассматриваться именно эта сторона данного синдрома.

Основные морфофункциональные изменения при СМ отмечаются в соединительной ткани, что связано с врожденным нарушением метаболизма хондроитинсерной кислоты и основной субстанции соединительной ткани. Для этого заболевания характерны дегенерация эластических волокон и дезорганизация средней оболочки сосудов эластического типа, что в первую очередь предрасполагает к развитию ранних и тяжелых форм кистозной дегенерации в стенке аорты.

Нормальная восходящая аорта является податливой структурой, функционирующей подобно эластическому резервуару, который накапливает энергию во время систолы и рассеивает ее в диастолу с целью реализации нормального кровотока. Указанное свойство, обу-

словливающее сопротивление, является обязательным для эффективного взаимодействия с левым желудочком. Восходящая аорта (по сравнению с нисходящей) отличается большей податливостью, что морфологически связано с более высоким содержанием в ее стенке эластических волокон. Поражение вследствие дегенеративных изменений эластических структур среднего слоя (медии) аортальной стенки вызывает у 75—76 % пациентов с СМ дилатацию корня аорты и фиброзного кольца аортального клапана. Кроме того, у 1/3 больных выявляется выраженная митральная регургитация. По мере расширения аорты в соответствии с законом Лапласа возрастает напряжение на ее стенке; это обстоятельство способствует повреждению аорты и ускоряет развитие дегенерации.

Сочетание аневризм восходящей аорты с дилатацией синусов Вальсальвы и фиброзного кольца аортального клапана определяется термином «аннулоаортальная эктазия». Аннулоаортальная эктазия является одним из составных компонентов наследственных нарушений структуры соединительной ткани, которые имеют место при СМ. Расширение аортальных синусов и восходящей аорты, как правило, сопровождается развитием аортальной регургитации вследствие нарушения ко-аптации створок аортального клапана. Створки аортального клапана чаще всего выглядят нормальными.

Гистологически аорта пациентов с описанным клиническим синдромом в большинстве случаев имеет классические черты кистозного медионекроза (рис. 5.15). Термин «кистозный медионекроз», предложенный J. Erdheim в 1929 г., отражает ту или иную степень фрагментации эластических волокон и уменьшения количества гладкомышечных клеток. Наиболее тяжелые формы сопровождаются практически полной потерей средней оболочкой ар-

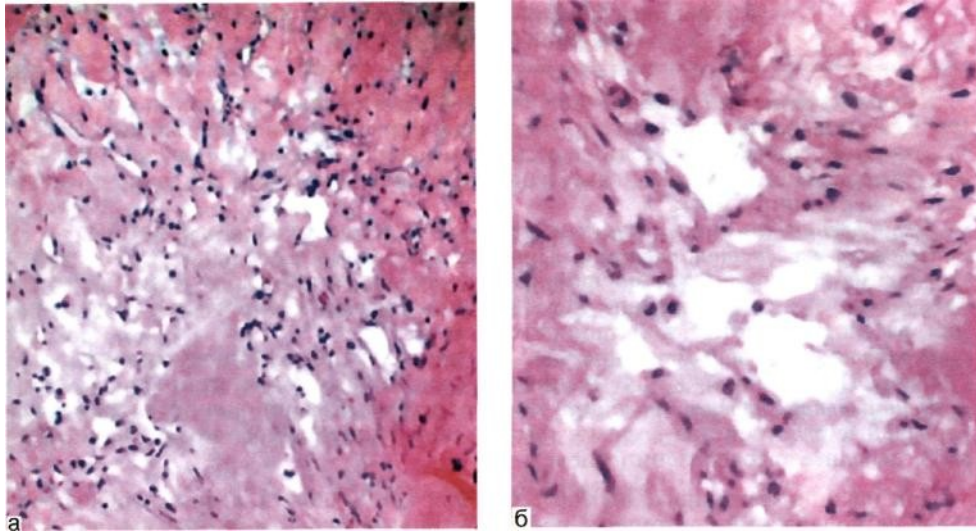


Рис. 5.15. Гистологическая картина кистозного медионекроза (а, б).

терии эластических волокон и гладкомышечных клеток. Накопление базофильной аморфной субстанции в зоне меди представляет собой кистозное перерождение.

Патологическая сущность кистозного медионекроза была описана в 50-х годах. Его наиболее характерной чертой была инфильтрация меди однородным мукоидоподобным веществом, названным миксоматозом, или мукоидом, или гиалином. В исследованиях L.Raekalio это вещество было идентифицировано как кислый мукополисахарид (хондроитинсульфат), который в какой-то степени является нормальной составляющей аортальной стенки, но при определенных условиях начинает инфильтрировать медию.

Термин «кистозный медионекроз» сохраняется как описательный. Этот термин не совсем точно отражает суть патологического процесса, поскольку клеточный некроз как таковой и сопутствующий воспалительный процесс отсутствуют. Таким образом, по сути дела нет ни кист, ни некроза. В литературе не существует единого мнения о спе-

цифичности «кист Эрлгейма» при СМ, так как аналогичные изменения имеются и при идиопатическом медионекрозе.

Считается, что кистозный медионекроз (кистозная дегенерация) является следствием повторных повреждений стенки аорты, а также одним из возрастных изменений, поскольку умеренные его формы нередко наблюдаются при гистологическом исследовании препаратов аорты пожилых людей. У молодых пациентов, имеющих изолированную либо связанную с СМ аннуло-ортальную эктазию, находят ранние и тяжелые формы кистозного медионекроза.

5.3.3. Диагностические критерии

В 1986 г. в Берлине были утверждены клинико-диагностические критерии врожденных нарушений соединительной ткани, в том числе и СМ.

Однако существует ряд проблем, связанных с диагностикой синдрома вследствие слабости этих критериев и невероятной гетерогенности клинической картины заболевания.

Диагностические критерии синдрома Марфана [Beighton P. et al., 1986]

Костно-суставная система. Гипермобильность суставов, высокий рост, *pectus excavatum* (грудь сапожника), уменьшение грудного кифоза, сколиоз, арахнодактилия, долихостеномелия, *pectus carinatum* («куриная» грудь), эрозия люмбосакрального отдела позвоночного столба вследствие эктазии твердой оболочки спинного мозга*.

Орган зрения. Миопия, отслоение сетчатки, дислокация хрусталика*.

Сердечно-сосудистая система. Проплап митрального клапана, эндокардит, нарушения ритма, дилатация фиброзного кольца митрального клапана, митральная регургитация, пролапс трехстворчатого клапана, аортальная регургитация, расслоение аорты*, дилатация корня аорты*.

Респираторная система. Апикальные буллы, спонтанный пневмоторакс.

Кожа. Паховые грыжи, ущемленные грыжи, атрофические стрии.

Центральная нервная система. Расстройства внимания, гиперактивность, вербальные расстройства, эктазия твердой оболочки спинного мозга (*dural ectasia*)*, переднее тазовое менингоцеле*.

При наличии семейного анамнеза СМ для постановки диагноза необходимо наличие проявлений со стороны костно-суставной сферы и симптомы поражения какой-либо другой системы; диагноз подтверждается с помощью генетического анализа родственных связей или определения соответствующих мутаций.

В случае отсутствия семейного анамнеза СМ для постановки диагноза требуется определение симптомов со стороны костно-суставной сферы, сердечно-сосудистой системы, а также какой-либо другой из вышеуказанных систем наряду с наличием по крайней мере одного из признаков, обозначенных звездочкой.

Указанные выше симптомы представляют собой относительно специфичные признаки СМ, ни один из которых не является абсолютно специфичным; симптомы, обозначенные звездочкой, обладают наибольшей специфичностью.

В некоторых случаях это приводит к диагностическим ошибкам среди членов семей пациентов с СМ. Более того, существуют некоторые доминантные врожденные нарушения соединительной ткани, имеющие черты, подобные тем, что наблюдаются при СМ. К таким нарушениям

относятся врожденная арахнодактилия с контрактурами, MASS-фенотип, семейные грудные аневризмы, семейная эктопия хрусталика и синдром Стиклера¹.

В связи с указанными недостатками старые критерии СМ были пересмотрены в 1996 г.

¹ Синдром Стиклера — относительно распространенное поражение соединительной ткани, для которого характерны умеренная или выраженная миопия, отслойка сетчатки и/или дегенерация стекловидного тела в раннем возрасте, расщепление неба, маленькая нижняя челюсть, прогрессирующая потеря слуха, гипер- или гипоподвижность суставов, различные ограничения в результате часто необъяснимой суставной боли, переменная дисплазия эпифизов, увеличенные или «раздутые» суставы, в частности запястья, колени и лодыжки.

Синдром Стиклера следует предполагать у любого ребенка или молодого человека с подозрением на синдром Марфана в сочетании с потерей слуха, отслойкой сетчатки, дегенерацией стекловидного тела и начальными стадиями дегенеративного артрита, артроза или фибромиалгии. В некоторых семьях синдром Стиклера обусловлен изменениями в 12-й хромосоме.

Диагностические критерии синдрома Марфана (Ghent Criteria) [DePaepe A. et al, 1996]

Диагностический указатель

- если в семейно-генетическом анамнезе нет указаний на заболевание, для постановки диагноза необходимо наличие больших критериев, касающихся как минимум двух систем органов, а также признаков вовлечения в патологический процесс третьей системы;
- если же удастся определить мутацию, ответственную за формирование синдрома Марфана, то для постановки диагноза достаточно одного большого диагностического критерия, относящегося к какой-либо системе органов, а также признаков вовлечения в патологический процесс любой другой (второй) системы органов;
- наличие большого диагностического критерия в семейном анамнезе дает возможность поставить диагноз заболевания при наличии одного большого критерия со стороны какой-либо системы органов наряду с вовлечением в патологический процесс любой другой системы органов.

Костно-суставная система

Большие критерии (для удовлетворения большому критерию необходимо наличие > 4 из следующих критериев):

- *rectus carinatum* («куриная» грудь);
- *rectus excavatum* (грудь сапожника, требующая хирургической коррекции);
- уменьшение соотношения между верхним и нижним сегментами тела (индекс Аполлона) или соотношения между шириной размаха рук и ростом > 1,05;
- симптомы запястья и большого пальца руки;
- сколиоз > 20° или спондилолистез;
- уменьшение разгибания в локтях (< 170°);
- смещение медиальной лодыжки кнутри, приводящее к формированию *pes planus* (плоскостопие);
- подвывих тазобедренного сустава различной степени (оценивается по рентгенограмме).

Малые критерии:

- *rectus excavatum* средней тяжести;
- гипермобильность суставов;
- готическое (высокое) небо с тесным положением зубов;
- лицевые проявления — долихоцефалия, гипоплазия неба, энофтальм, ретрогнатия, антимонголоидный разрез глаз.

Костно-суставную систему можно считать пораженной в том случае, когда обнаруживаются по крайней мере два критерия, удовлетворяющих разряду больших, или же один большой критерий в сочетании с двумя малыми.

Орган зрения

Большие критерии:

- дислокация хрусталика.

Малые критерии:

- аномалии кривизны роговицы;
- увеличение аксиального размера глазного яблока;
- гипоплазия радужки или гипоплазия цилиарной мышцы, приводящие к нарушению миоза.

Вовлечение в патологический процесс органа зрения характеризуется наличием как минимум двух малых критериев.

Сердечно-сосудистая система

Большие критерии:

- расширение восходящей аорты с сопутствующей регургитацией или без нее, а также вовлечение в патологический процесс по крайней мере синусов

Вальсальвы;

•

р
а
с
с
л
о
е
н
и
е

в
о
с
х
о
д
я
щ
е
й

а
о
р
т
ы
;

М
а
л
ы
е

к
р
и
т
е
р
и
:

- пролапс митрального клапана с сопутствующей митральной регургитацией или без нее;

- дилатация легочного ствола при отсутствии стеноза клапана легочной артерии, периферического стеноза легочных артерий или каких-либо других видимых причин дилатации у людей моложе 40 лет;

- кальциноз фиброзного кольца митрального клапана у лиц моложе 40 лет;

- дилатация/расслоение нисходящей или брюшной аорты у лиц моложе 50 лет.

Сердечно-сосудистую систему можно считать пораженной при наличии одного большого или одного малого критерия.

Респираторная система

Большие критерии:

• о

т
с
у
т
с
т
в
у
ю
т
.

М
а
л
ы
е

к
р
и
т
е
р
и
:

- спонтанный пневмоторакс или
- апикальные буллы.

Респираторную систему можно считать пораженной при наличии одного малого критерия.

Кожа и наружные покровы

Большие критерии:

•

о
т
с
у
т
с
т
в
у
ю
т
.

М
а
л
ы
е

к
р
и
т
е
р
и
:

- атрофические стрии (стрии натяжения), не связанные с избыточным весом, беременностью или специфическими нагрузками или
- рецидивирующие ущемленные грыжи.

Диагностической значимостью обладает хотя бы один из малых критериев.

Твердая мозговая оболочка (dura mater)

Большие критерии:

- пояснично-крестцовая эктазия твердой мозговой оболочки (дуральная эктазия) по данным КТ или МРТ.

Малые критерии:

- отсутствуют.

Диагностической значимостью обладает большой критерий.

Семейный/Генетический анамнез

Большие критерии:

- наличие родителя, ребенка или сибсов, у которых независимо встречались вышеописанные диагностические критерии;
- наличие мутации в гене *FBN-1*, ответственном за синдром Марфана или
- наличие гаплотипа вокруг *FBN-1*, наследуемого по «нисходящей» и ассоциирующегося с неоднозначно диагностированным синдромом Марфана в семье.

Малые критерии:

- отсутствуют.

Диагностической значимостью обладает один из больших критериев.

сосудистую систему, считаются дилатация или расслоение восходящей аорты, а при исследовании органа зрения — дислокация хрусталика.

Среди больших признаков следует особо выделить растяжение твердой мозговой оболочки спинного мозга (dural ectasia), которая вызывает узурацию пояснично-крестцового отдела позвоночного столба (менингоцеле) и может быть обнаружена рентгенологически у 50—60 % пациентов с СМ. Дуральная эктазия может быть ценным симптомом, поскольку с высокой специфичностью встречается лишь у пациентов с СМ, синдромом Элерса—Данло и нейрофиброматозом. Диагностическая значимость этого симптома повышается при использовании магнитно-резонансной томографии. По данным R.Fattori и соавт., эктазия твердой мозговой оболочки наблюдается у 90—92 % пациентов с СМ.

Малые критерии включают дополнительные патологические признаки, характерные для вышеупомянутых органов и систем, а также специфические проявления, касающиеся дыхательной системы, кожи

Новая диагностическая схема базируется на больших и малых клинических критериях синдрома, относящихся к различным органам и системам и их комбинациям. Большие критерии состоят из симптомов со стороны опорно-двигательной, сердечно-сосудистой систем и органа зрения. Например, диагностической значимостью относительно опорно-двигательного аппарата обладает обнаружение по крайней мере 4 из 8 типичных симптомов: *pectus carinatum* («куриная» грудь), *pectus excavatum* (грудь сапожника), симптомы большого пальца и запястья, уменьшение соотношения между верхним и нижним сегментами тела (индекс Аполлона) и сколиоз ($>20^\circ$). Основным критерием, характеризующим сердечно-

и наружных покровов. В случае отсутствия семейного анамнеза СМ диагноз основывается на обнаружении больших критериев, касающихся по крайней мере двух основных систем и тех или иных малых признаков — третьей системы. Если же в семье ранее была обнаружена мутация соответствующего гена, для постановки диагноза достаточно только одного большого признака и какого-либо признака поражения другой системы. Если мутация не определяется, для диагностики СМ необходимо наличие одного большого критерия в семейном анамнезе, одного большого критерия со стороны какого-либо органа или системы и малых признаков поражения другой системы.

Пациентов с СМ следует отличать от больных с так называемой неонатальной (инфантильной, или врожденной) формой СМ (н-СМ). У пациентов с н-СМ «марфаноид-ные» черты присутствуют уже при рождении. В то же время для этих

больных характерны некоторые проявления, отсутствующие при СМ. Доминирующие черты поражения сердечно-сосудистой системы при н-СМ включают пролапс митрального и трикуспидального клапанов, нередко сочетающийся с выраженной регургитацией, и дилатацию корня аорты, напротив, с редко возникающей регургитацией (выраженная регургитация на аортальном клапане — типичный признак классического СМ). Кроме того, для н-СМ характерна дилатация легочной артерии, что редко встречается при СМ. Скелетные проявления, такие как арахнодактилия, долихоцефалия, деформация грудной клетки и плоскостопие, являются часто встречающимися признаками н-СМ. У этих больных также наблюдаются сгибательные контрактуры, гипермобильные суставы, а отличительной чертой синдрома считается старческий внешний вид больного. Основной при-

чиной смерти при этом становится прогрессирующая сердечная недостаточность, развивающаяся, как правило, на первом году жизни.

Проявления СМ могут выступать в виде изолированных независимых доминирующих признаков, не удовлетворяющих принятым диагностическим критериям СМ. В 1994 г. была описана доминирующая дислокация хрусталика с некоторыми скелетными (но не сердечно-сосудистыми) проявлениями, связанная с первой мутацией FBN1. Интересно и то, что относительно недавно мутации в гене FBN1 были обнаружены в семьях, имеющих только скелетные проявления СМ.

В настоящее время хорошо известно, что фенотипические проявления синдрома могут варьировать от едва заметных скелетных аномалий или изолированной эктопии хрусталика до тяжелых патологических проявлений болезни, порой несовместимых с жизнью и наблюдающихся у новорожденных. Несмотря на наличие генетических и биохимических маркеров заболевания, диагноз СМ с классическим фенотипом по ряду причин остается чисто клиническим.

Диагностические признаки основываются на манифестации проявлений патологии основных органов и систем: глаз, костной системы, сердца и аорты и др., а также на семейном анамнезе.

Патология глаз. Глазные симптомы выявляют у 80 % мужчин и 60 % женщин с СМ. Наиболее характерные из них — двусторонний подвывих и вывих хрусталика, направленный почти всегда кверху и кнаружи. С возрастом почти у всех больных образуется катаракта. Вывих хрусталика в переднюю камеру может привести к вторичной глаукоме. Из-за недостаточной поддержки радужки может описывать волнообразные движения при быстром переводе взора из стороны в сторону.

Возможна спонтанная отслойка сетчатки.

Патология костной системы.

В своей типичной форме болезнь проявляется худобой, высоким ростом, исключительно длинными конечностями, особенно удлинением предплечий и бедер. Размах рук больше, чем рост. Пальцы рук и ног длинные, паукообразные. У части пациентов отмечается выраженная в той или иной степени воронкообразная деформация грудной клетки (рис. 5.16). Голова обычно долихоцефалической формы с развитыми надглазничными гребнями и выступающим лбом, глаза глубоко запавшие. На коже груди, живота, ягодиц могут наблюдаться стрии, гипертрихоз. Подкожный жировой слой и мышцы развиты плохо. Важным признаком может быть расслабленность связок с чрезмерной подвижностью суставов кистей и стоп.

Патология сердечно-сосудистой системы. Примерно у 1/3 больных имеется какой-либо врожденный порок сердца. Наиболее частыми осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы являются пролапс митрального клапана и дилатация синусов Вальсальвы. Дети с СМ имеют большую склонность к тяжелому поражению митрального клапана, в то время как недостаточность аортального клапана чаще встречается в юношеские годы и у взрослых людей.

Среди перечисленных признаков наиболее ранние и специфичные для СМ следующие:

- дилатация и расслоение аорты у молодых пациентов без предшествующей артериальной гипертензии;
- подвывих и дислокация хрусталика;
- дуральная эктазия.

В то же время сколиоз, гипермобильность суставов, миопия и пролапс митрального клапана характерны и для других наследственных аномалий соединительной ткани.

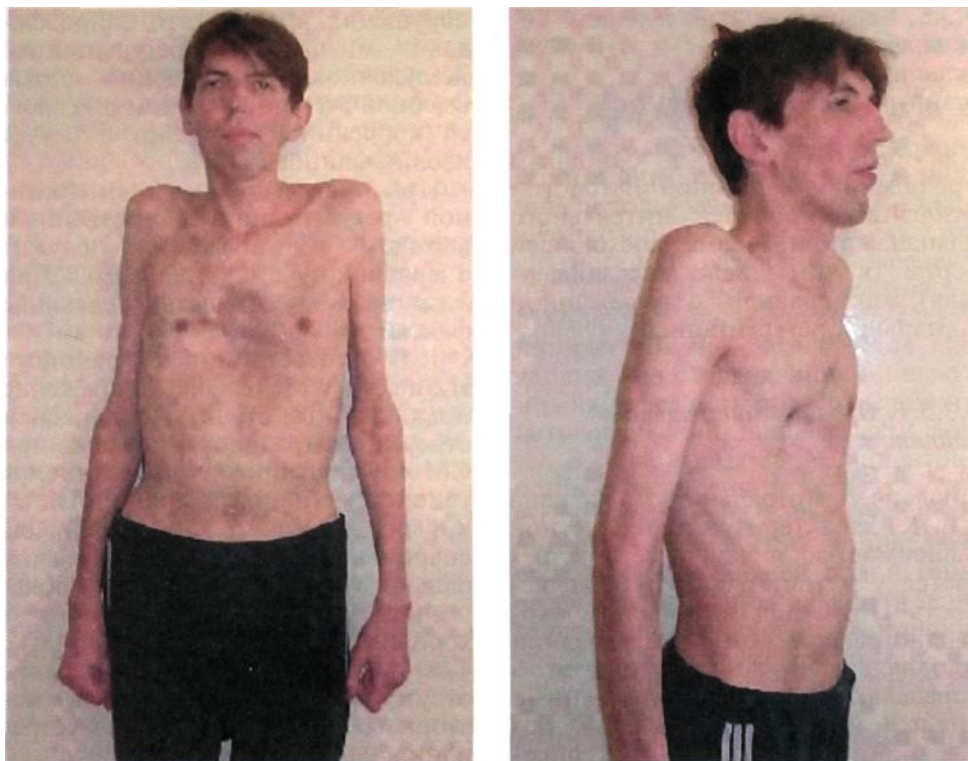


Рис. 5.16. Больной с синдромом Марфана.

5.3.4. Естественное течение

Средняя продолжительность жизни при СМ составляет от 30 до 50 лет. Основные причины летальности — осложнения сердечно-сосудистой системы, причем дилатация аорты при этом наблюдается в 60—80 % случаев. Разрыв и расслоение аорты наряду с сердечной недостаточностью клапанного генеза — наиболее частые причины гибели больных. Наличие диастолического шума и кардиомегалии ассоциируется с низкой выживаемостью.

Митральная недостаточность является основной причиной гибели детей с СМ.

Среди пациентов, получающих

β-блокаторы, средняя скорость дилатации корня аорты составляет 1,9 мм/год, однако индивидуальная частота расширения аорты варьирует в широком диапазоне и порой непредсказуема. В течение 4 лет 25 % пациентов нуждаются в оперативном лечении вследствие прогрессирующего расширения диаметра аорты.

Острое расслоение восходящей аорты может произойти даже при сравнительно небольшой ее дилатации. У 7 из 26 пациентов, у которых наблюдалось расслоение восходящей аорты, наибольший диаметр аорты оказался менее 6,5 см. Риск осложнений обычно выше у пациентов с семейным анамнезом расслоения аорты.

5.3.5. Кардиальные проявления синдрома Марфана (клиника, диагностика и хирургическое лечение)

Как было указано, к основным проявлениям сердечной патологии относятся пролапс митрального клапана и аневризма восходящей аорты (в том числе расслаивающая), как правило, с выраженной аортальной регургитацией.

5.3.5.1. Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана (ПМК) характеризуется возрастной зависимостью и чаще всего встречается у женщин с СМ. Выявляемость ПМК при двухмерном эхокардиографическом исследовании составляет 60—80 %. При этом определяются крупные удлиненные створки митрального клапана. Большой информативностью в определении ПМК обладает сочетание двухмерной, М-модальной и доплеровской эхокардиографии.

Непосредственной причиной митральной регургитации считаются дилатация фиброзного кольца митрального клапана, а также растяжение и/или внезапный отрыв хорд. У 10 % пациентов с подтвержденной регургитацией определяется кальциноз фиброзного кольца митрального клапана.

О прогрессировании заболевания судят по появлению и утяжелению митральной регургитации на основании клинических и эхокардиографических критериев. Подобное прогрессирование наблюдается по крайней мере у 1/4 части пациентов с СМ, что гораздо выше частоты встречаемости ПМК в общей популяции.

Ряд пациентов с ПМК при СМ страдают серьезными желудочковыми и суправентрикулярными нарушениями ритма. Наджелудочковые

нарушения ритма часто сопровождаются митральной регургитацией. Желудочковые нарушения ритма высокой степени с трудом поддаются коррекции, особенно в случае изолированного ПМК.

При прогрессировании митральной регургитации единственным выходом из положения служит оперативное вмешательство. При этом важно учитывать следующие факты.

1. В соответствии с работами Н.Sirak и М.Ressallat поражение подклапанных структур и передней створки митрального клапана при СМ служило противопоказанием к реконструктивной операции. Однако, по мнению ряда авторов, на современном этапе пластика митрального аппарата при СМ в большинстве случаев успешна и дает хорошие отдаленные результаты. Так, по данным J.Fuzellier и соавт., отсутствие необходимости в повторных операциях с целью устранения митральной недостаточности на протяжении 10 лет после операции отмечено у 87,1 % больных. Лишь у 2 из 28 выживших пациентов митральная регургитация достигла умеренной степени выраженности (II степени), причем у одного из них регургитация была связана с отрывом хорды вследствие инфекционного эндокардита.

В случае значительного растяжения створок, наличия повреждения хорд и выраженного кальциноза пластическая коррекция может быть существенно затруднена. Однако распространенный кальциноз не является противопоказанием к проведению пластической коррекции митрального клапана, что подтверждается хорошими клиническими результатами, полученными рядом авторов. В клинических ситуациях, когда результат пластической операции может оказаться непредсказуемым, хорошей альтернативой является протезирование

митрального клапана с сохранением подклапанного аппарата, что, с одной стороны, обеспечивает надежную коррекцию митральной недостаточности и, с другой, позволяет наиболее полно восстановить сократительную способность левого желудочка.

2. До операции по коррекции митральной регургитации необходимо обращать особое внимание на состояние аорты. Опираясь на тщательное наблюдение за функцией левого желудочка, степенью митральной регургитации и состоянием аорты, рекомендуется по возможности консервативное ведение пациентов до развития выраженной дилатации аорты (синусов Вальсальвы), при которой показано ее (их) протезирование. В этом случае одновременно выполняют коррекцию митральной регургитации. В то же время, если основным показанием к хирургическому вмешательству является дилатация аорты, даже небольшая митральная регургитация во время операции на аорте может быть устранена с помощью аннулопластики.

3. СМ, как практически все наследственные нарушения соединительной ткани, отличается особой предрасположенностью к образованию паравальвулярных фистул вокруг механических протезов, несмотря на особую тщательность хирургов во время их имплантации. Использование методики протезирования митрального клапана с сохранением подклапанного аппарата позволяет укрепить фиброзное кольцо за счет сохраняемых створок и обеспечивает более плотную фиксацию протеза к фиброзному кольцу. Использование биопротезов, наиболее предпочтительное у пациентов старшего возраста, в еще большей степени уменьшает риск развития в послеоперационном периоде паравальвулярных фистул.

5.3.5.2. Аневризма восходящей аорты

Симптомы и признаки. Большинство аневризм восходящей аорты выявляются случайно во время рентгенографии грудной клетки или при использовании других методов визуализации, применяемых для диагностики различных заболеваний. Около 25—30 % пациентов жалуются на боль в грудной клетке, которая обычно локализуется прекардиально с иррадиацией в шею и нижнюю челюсть при вовлечении в патологический процесс дуги аорты. В то же время 75 % пациентов с острым расслоением аорты отмечают сильную боль, локализирующуюся обычно в спине. Иногда определяется синдром верхней полой вены, сопровождающийся одышкой и непродуктивным кашлем. Охриплость голоса свидетельствует о поражении дуги и/или проксимальных отделов нисходящей аорты.

Физикальное исследование. Число физикальных признаков заболевания не столь велико. Аневризмы больших размеров порождают эктопическую пульсацию, пальпируемую на передней стенке грудной клетки, вызывают узурацию ребер, взбухание грудной клетки и кожи. При наличии аортальной регургитации определяются высокое пульсовое давление, дефицит пульса, а также диастолический шум, выслушиваемый обычно парастернально.

Инструментальные методы диагностики. Распознавание аневризмы восходящего отдела аорты не представляется трудной задачей и может быть достигнуто уже при использовании обычных диагностических методов. В то же время определенные трудности возникают при диагностике расслоения аортальной стенки и его протяженности.

Электрокардиография. Электрокардиограмма может оставаться нормальной. При наличии аорталь-



Рис. 5.17. Аневризма восходящей аорты.

ной регургитации определяются признаки левожелудочковой гипертрофии и перегрузки. Признаки ишемии миокарда могут наблюдаться у пациентов с расслаивающейся аневризмой вследствие перекрытия отслоившейся интимой устьев коронарных артерий.

Рентгенография органов грудной клетки. Как отмечено выше, многие бессимптомные аневризмы удается выявить во время рентгенографии. Расширение средостения в сочетании с дислокацией трахеи и пищевода на рентгенограмме в прямой проекции может свидетельствовать о наличии аневризмы. Аневризмы восходящего отдела аорты могут давать выпуклый контур в правом верхнем средостении (рис. 5.17). Тень грудины часто затеняет расширенную аорту в переднезадней проекции. В боковой проекции нередко определяется уменьшение ретростерального воздушного пространства. В тени артериальной стенки могут определяться глыбки кальция. Аневризмы, ограниченные корнем аорты и

синусами Вальсальвы, иногда затеняются сердцем.

Эхокардиография (ЭхоКГ) — чрезвычайно важный метод диагностики аневризм восходящей аорты и контроля над ними. Дилатация корня аорты или аневризма восходящей аорты с клапанной регургитацией могут быть впервые обнаружены во время эхокардиографического исследования. При подозрении на острое расслоение при трансторакальной ЭхоКГ могут определяться признаки гемоперикарда.

Несмотря на простоту и доступность перечисленных выше методов, полученная с их помощью информация остается ограниченной. При трансторакальной ЭхоКГ не удается оценить состояние дуги аорты и ее ветвей, а при рентгенографии невозможно получить представление о морфологии и замыкательной функции аортального клапана. Оба метода малоинформативны при расслоении аортальной стенки, но оказываются ценными в качестве первых диагностических

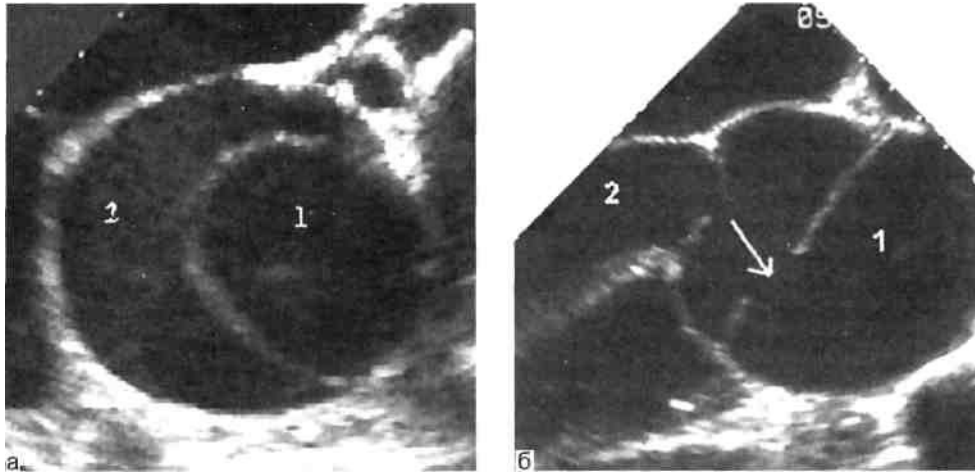


Рис. 5.18. Чреспищеводная ЭхоКГ: расслоение аортальной стенки (а, б).
1 — ложный просвет; 2 — истинный просвет.

процедур, позволяющих врачу заподозрить патологию аорты и рекомендовать пациенту дальнейшее обследование в специализированном отделении.

Чреспищеводная ЭхоКГ является быстрым и точным методом визуализации, позволяющим получить более подробную информацию о состоянии восходящей аорты и в более высоком проценте наблюдений (до 90 %) распознать расслоение аортальной стенки (рис. 5.18), тромботические массы в ложном просвете аорты или интрамуральной гематомы, а также более детально оценить морфологию аортального клапана, что может оказаться ценным при выборе метода хирургической коррекции, в частности определении возможности проведения клапансберегающих операций.

Четкая визуализация дистальных отделов восходящей аорты и дуги при чреспищеводной ЭхоКГ затруднена воздушным столбом трахеи и главных бронхов. Это обстоятельство не позволяет четко визуализировать дистальные сегменты во время чреспищеводной ЭхоКГ приблизительно в 40 % наблюдений.

Аортография. Золотым стандартом при диагностике аневризмы восходящей аорты в течение длительного времени считали аортографию, которую и сегодня широко используют в клинической практике. Этот метод, доступный только в специализированных клиниках, дает возможность оценить диаметр аорты на уровне аневризматического расширения, протяженность патологически измененного участка аорты, степень аортальной регургитации (рис. 5.19) и у части больных с большей или меньшей степенью достоверности — выявить наличие и распространенность расслоения аортальной стенки. При аортографии также хорошо определяются расположение аневризмы по отношению к сосудам дуги аорты, выраженность дилатации синусов Вальсальвы и смещение устьев коронарных артерий.

Ограничениями данного метода являются его относительная труднодоступность, инвазивность и недостаточная информативность при расслоении.

Коронарография обычно входит в стандартный план предоперацион-

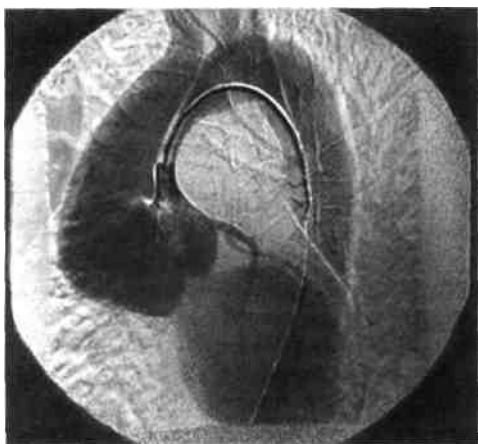
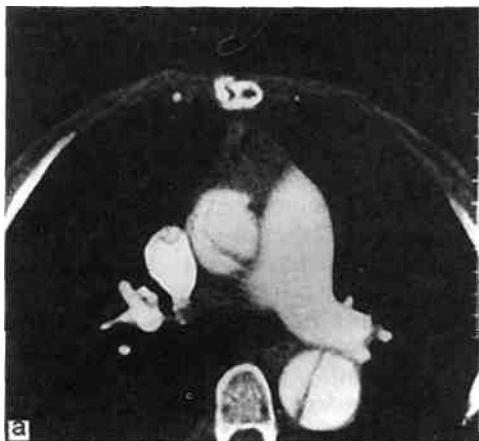


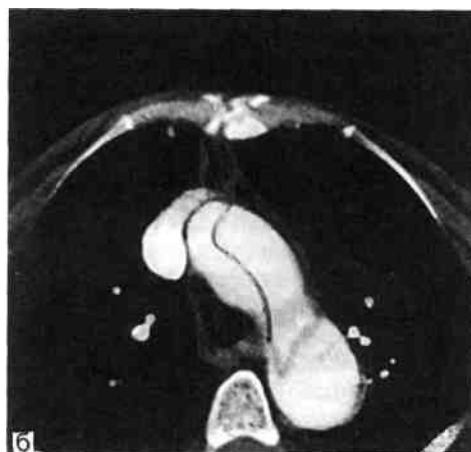
Рис. 5.19. Аортография: аортальная регургитация.

ного обследования пациентов, имеющих на момент поступления или в анамнезе симптомы патологического процесса в коронарных артериях, и пациентов, возраст которых превышает 40 лет. Аномалии корня аорты иногда затрудняют классическую канюляцию коронарных артерий и введение контрастного вещества; в этих случаях необходимо использовать специальные методики. Левая вентрикулография часто дополняет процедуру коронарогра-

Рис. 5.20. Компьютерная томограмма: расслоение аортальной стенки (а—в).



фии. При подозрении на острое расслоение аортальной стенки независимо от возраста пациента коронарография должна производиться лишь в исключительных случаях. **Компьютерная томография** (КТ) с внутривенным введением контрастных веществ (компьютерная томографическая ангиография) дает возможность довольно точно оценить характер и размеры аневризм аорты. КТ дополняет данные, полученные при аортографии, особенно в случае внутрисосудистого тромбоза и расслоения (рис. 5.20, а—в). При этом наблюдается экстравазация контраста с вовлечением в процесс рядом расположенных структур. КТ может быть полезной для



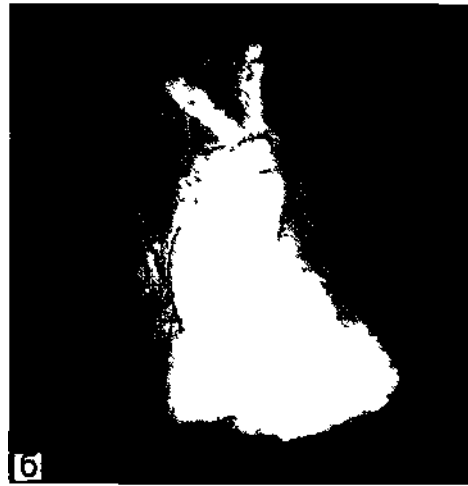
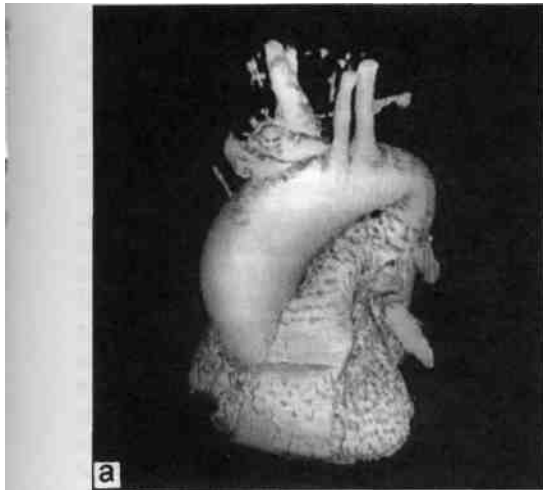
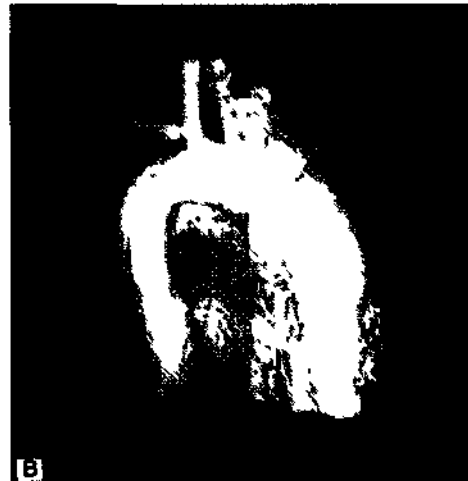


Рис. 5.21. ЭЛТ: объемное изображение аневризмы (а—в).

динамической оценки небольших бессимптомных аневризм и количественных изменений размеров и скорости дилатации, однако усреднение объемов в зонах с быстроменяющейся кривизной наряду с томографическими «срезами» в плоскостях, неперпендикулярных продольной оси аорты, может привести к неверной оценке диаметра аорты.

Польза трехмерной техники визуализации в рамках КТ не установлена. Теоретически трехмерное сканирование дает больше информации о протяженности аневризм, особенно для аневризм нисходящей аорты. Использование указанной методики дает возможность прецизионной визуализации и количественной оценки мешковидных образований.

Наиболее современным из методов КТ в диагностике аневризм восходящей аорты является электронно-лучевая томография. Благодаря современным технологиям формирования изображения и его обработки метод при меньшей дозе рентгеновского излучения обеспечивает получение достоверных данных о состоянии аортальной стен-



ки, форме и протяженности аневризмы. Электронно-лучевая томография позволяет моделировать трехмерное изображение аорты, наиболее точно отражающее ее реальное состояние (рис. 5.21, а—в).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) дает информацию, подобную по своей сути той, которую получают при КТ, однако обладает рядом преимуществ, главными из которых представляется отсутствие необходимости введения рентгеноконтрастных препаратов и использования ионизирующей радиации. Стенки сердца и сосудов имеют до-

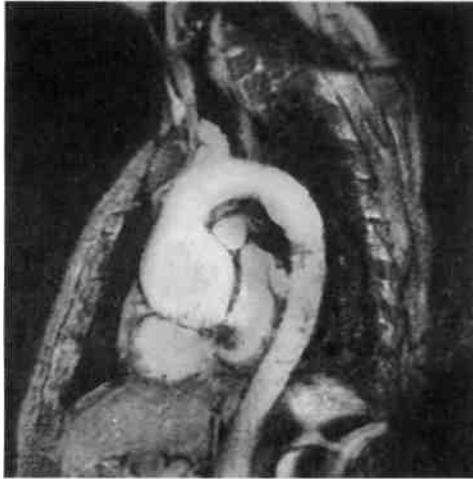


Рис. 5.22. МРТ: сагиттальный срез.

статочное количество натуральных контрастов. Во время МРТ могут быть получены четкие срезы в различных плоскостях (рис. 5.22; 5.23). Современные технологии позволяют оценить направление и скорость кровотока не только в аорте, но и в коронарных артериях. Теоретически МРТ можно использовать не только для визуализации и оценки кровотока в коронарных артериях и аорте, но и для получения информации о клапанах и функции сердца. МРТ в настоящее время менее распространена, чем КТ, так как является более дорогостоящей и нередко недоступна для пациентов.

Хирургическое лечение аневризмы восходящей аорты. Хирургическое лечение аневризмы восходящей аорты по-прежнему остается сложной, но при современном уровне развития кардиохирургии решаемой задачей. История хирургии аневризмы восходящей аорты исчисляется десятилетиями и тесно связана с начальным периодом становления хирургии открытого сердца в целом.

Первые записи об артериальных аневризмах принадлежат Галену (II в.). Aetius в VI в. описал разрыв

аорты во время родов. Везалию по праву принадлежит клиническое первенство в диагностике мешковидной аневризмы грудного отдела аорты, о которой он сообщил в 1557 г. В 1757 г. William Hunter представил клиническое наблюдение аневризмы грудной аорты, определяющейся через стенку грудной клетки. Кроме того, им подробно были описаны симптомы компрессии грудной клетки и ее органов, а также четкие дифференциальные критерии, позволяющие отличить аневризму от псевдоаневризмы.

Несмотря на многовековую историю, хирургическое лечение аневризм аорты было предпринято лишь в XX столетии и в «доперфузионный» период ограничивалось укреплением аорты путем ее оборачивания (окутывания) теми или иными материалами, а в случае ограниченных мешковидных аневризм — латеральной резекцией с последующим восстановлением целостности аортальной стенки.

Первые резекции аневризмы восходящей аорты с замещением аортальным аллографтом осуществили D.Cooley и M.DeBakey. Результаты этих операций были опубликованы в 1956 г. Протезирование супрако-



Рис. 5.23. МРТ: фронтальный срез при расслоении аневризмы I типа.

ронарного сегмента восходящей аорты в сочетании с восстановлением несостоятельности аортального клапана описано W. Mueller и со-авт. в 1960 г. Комбинированное протезирование супракоронарного отдела аорты синтетическим сосудистым протезом и аортального клапана механическим протезом выполнено A. Starr и соавт. в 1963 г. Протезирование восходящей аорты в целом, за исключением небольшого сегмента, содержащего коронарные артерии и аортальный клапан, с изолированным протезированием последнего осуществили M. Wheat и соавт. в 1964 г. В том же году L. Groves и соавт. высказали идею о необходимости реимплантации устьев коронарных артерий в сосудистый протез аорты.

В 1968 г. H. Bentall и A. DeBono впервые сообщили об использовании «кондуита», состоящего из тефлонового сосудистого протеза и вшитого в него шарового протеза Старра-Эдвардса для одномоментного протезирования восходящей аорты и аортального клапана. В 1970 г. W. Edwards и A. Kerr использовали подобную методику для коррекции расслоения восходящей аорты, сопровождающегося аортальной регургитацией. Авторами использовалась техника окутывания, которая подразумевала погружение и окутывание (оборачивание) сосудистого протеза тканью пораженной патологическим процессом стенки аорты с последующим ушиванием ее над протезом с целью профилактики послеоперационного кровотечения.

Последующие работы были посвящены модификации методик выделения устьев коронарных артерий и имплантации их в стенку протеза, а также профилактике сдавливания стенкой аорты сосудистого протеза. Указанные исследования проводили с целью уменьшить вероятность формирования псевдоаневризм, которые нередко

наблюдались при использовании техники окутывания. В 1981 г. С. Cabrol и соавт. предложили методику полного замещения восходящей аорты с реимплантацией коронарных артерий при помощи дополнительного 8—10-миллиметрового дакронового протеза.

Как уже было указано, первыми заменителями резецируемых сегментов аорты были аортальные аллографты. Заготовку аллографтов производили путем забора в условиях стерильности фрагмента аорты у недавно погибших людей с последующей экспозицией их в стерильном, обогащенном антибиотиками солевом растворе, содержащем сыворотку. Проблемы, связанные с совместимостью, сохранением, структурными изменениями и отдаленной функцией этих протезов в конечном итоге привели к экспериментальным работам по созданию синтетических протезов, имеющих в своем составе стекло, золото, метилметакрилат и полиэтиленовые пластмассы. Первое протезирование аорты тканевым протезом Viny-on N предприняли A. Blakemore и A. Voorhees в 1954 г. В дальнейшем наиболее широкое распространение получил синтетический материал дакрон. В настоящее время импрегнированные коллагеном или желатином дакроновые протезы, характеризующиеся высокой резистентностью к проницаемости элементов крови, являются, пожалуй, наиболее распространенными заменителями пораженной аорты.

Альтернативой им в последние годы становятся ксеноперикардальные кондуиты (так называемые биокондуиты), впервые предложенные группой авторов из Бразилии.

В России первую успешную резекцию мешковидной аневризмы восходящей аорты с наложением краевого шва аорты в условиях искусственного кровообращения выполнил 28 декабря 1962 г. А. В. Покровский. Первые успешные опера-

ции супракоронарной резекции аневризмы восходящей аорты с раздельным протезированием аорты и аортального клапана, а также вмешательства по методикам Бенталло—Де Боно и Каброля при СМ выполнил Г.И.Цукерман соответственно в 1973, 1978 и 1983 гг. Биокандуит впервые в России использовал А.И.Малашенков в декабре 1989 г.

Показания к операции. *Клинические и диагностические симптомы.* Наличие симптомов аневризмы восходящей аорты и выраженной или клинически значимой аортальной регургитации является прямым показанием к хирургическому лечению этой патологии. При подозрении на острое расслоение аорты и тем более при верифицированном диагнозе требуется срочное, а при надрыве или разрыве аорты — экстренное оперативное вмешательство.

Прогрессирующее расширение аорты. Аневризмы с прогрессирующим течением, т.е. постепенным увеличением диаметра аорты, что устанавливается в результате динамического наблюдения за пациентом по данным серии рентгенограмм, эхокардиограмм, компьютерных и/или магнитно-резонансных томограмм, требуют хирургической коррекции. Резкое увеличение размеров нередко предшествует разрыву аорты. В настоящее время считается, что скорость расширения аневризмы, превышающая 1 см в год, — прямое показание к операции.

Размер аневризмы. Бессимптомные аневризмы более 5,5—6 см в диаметре в сочетании с аортальной регургитацией или без нее следует подвергать хирургической коррекции, поскольку риск разрыва аневризмы при прогрессировании ее размера увеличивается, тогда как летальность и частота осложнений после хирургических вмешательств невысоки. Как показывают резуль-

таты ретроспективных исследований по оценке естественного течения неоперированных грудных аневризм, средний диаметр разорвавшихся аневризм составил 6—10 см.

Ряд авторов считают, что пациентов с СМ необходимо оперировать во всех случаях, когда диаметр аорты превышает 5,5—6 см. Пациентов, в семейном анамнезе которых отмечены расслоение аорты или случаи внезапной гибели родственников, рекомендуется оперировать при достижении аортой диаметра 5—5,5 см. Другие авторы показанием к операции считают прогрессивное увеличение диаметра аорты или удвоение диаметра в сравнении с исходным. Пациентам с тяжелой аортальной регургитацией или симптомами расслоения аорты необходимо проводить коррекцию аневризмы и пластику либо протезирование аортального клапана.

Сочетание патологии аортального клапана с расширением восходящей аорты. Недостаточность аортального клапана при СМ является признаком нарушения коаптации его створок. Клинические симптомы и/или прогрессирование регургитации часто делают необходимой операцией до того, как диаметр аорты достигнет значительного размера (5—6 см). P.Michael отмечает, что у 25 % пациентов с аортальной регургитацией, диаметр аорты у которых превышает 4 см, в дальнейшем требуются повторные операции с целью протезирования аорты. Частота расслоения аорты после протезирования аортального клапана довольно высока и составляет около 27 % среди пациентов с диаметром аорты более 5 см. Описанные исследования свидетельствуют о необходимости протезирования восходящей аорты во время операций по коррекции клапанных нарушений в том случае, когда диаметр аорты превышает 4—5 см.

Аневризмы синусов Вальсальвы могут развиваться после протезирования восходящей аорты у пациентов с СМ или кистозным медионекрозом. Коррекция этой патологии показана при прогрессирующей дилатации аорты на уровне синусов Вальсальвы, надрыве интимы либо превышении диаметра аорты более 6 см.

Виды операций при аневризме восходящей аорты. Из всего многообразия операций, предложенных для хирургического лечения аневризм восходящей аорты, лишь немногие могут быть с успехом использованы при СМ. Это обусловлено как характером патологических изменений в аортальной стенке и аортальном клапане, так и многолетним опытом хирургического лечения восходящей аорты. На сегодняшний день методом выбора при необходимости хирургической коррекции патологии восходящей аорты и аортального клапана при СМ является имплантация клапансо-держающего кондуита. У части больных при сохранных створках аортального клапана возможно выполнение того или иного вида клапансохраняющей операции, предусматривающей протезирование восходящей аорты с реимплантацией устьев коронарных артерий и укреплением кольца аортального клапана.

Супракоронарное протезирование восходящей аорты — изолированное или в сочетании с отдельным протезированием аортального клапана — оказалось несостоятельным из-за неблагоприятных отдаленных результатов. У значительно-го числа пациентов (до 38 % при СМ) возникал рецидив аневризмы ниже проксимальной линии шва аорты и сосудистого протеза (на уровне синусов Вальсальвы), что требовало повторной операции или приводило к разрыву аневризмы. На сегодняшний день такая методика, равно как и изолированное

супракоронарное протезирование восходящей аорты без замены аортального клапана, сохранили свое значение при расслаивающей аневризме восходящей аорты атеросклеротического генеза.

5.3.6. Общие вопросы хирургии аневризм восходящей аорты

Доступ. В большинстве случаев прибегают к срединной стернотомии. В случае необходимости выделения дистального отдела дуги или нисходящего отдела аорты этот разрез может быть продолжен поперечно на третьем или четвертом межреберье слева. Альтернативой описанному способу служит поперечная торакостернотомия.

Выраженная деформация грудной клетки (*pectus excavatum*) у пациентов с СМ может осложнять оперативный доступ к сердцу через срединную стернотомию. Р.Ап и соавт. рекомендуют в случае необходимости плановой операции на восходящей аорте за несколько месяцев до нее выполнять коррекцию деформации грудины. При этом в большинстве случаев наблюдается восстановление реберно-хрящевых соединений, стабилизирующих грудную клетку и обеспечивающих хороший функциональный и косметический эффект, что в дальнейшем облегчает операцию на аорте и послеоперационное восстановление. Одновременная коррекция сердечно-сосудистых нарушений и деформации грудной клетки хотя и возможна, но более продолжительна по времени и может осложниться трудно контролируемым кровотечением, связанным с гепаринизацией и искусственным кровообращением.

Искусственное кровообращение (ИК). Перед канюляцией вводят гепарин в дозе 3 ЕД/кг. Во время ИК активированное время свертывания (АСТ) крови поддерживают на уровне более 450 с. Если аневризма

не распространяется на дистальные отделы восходящей аорты, то сохраняется возможность канюляции восходящей аорты или проксимальных отделов ее дуги. В противном случае выделяют общую бедренную артерию или дистальные отделы наружной подвздошной артерии с последующей их канюляцией. При отсутствии необходимости остановки кровообращения в правое предсердие вводят двухуровневую канюлю размером 32/40 или 36/40 Fr. При повторных операциях, необходимости протезирования митрального клапана или гипотермической остановки кровообращения в верхнюю и нижнюю полые вены вводят отдельные канюли.

Канюли соединяют с экстракорпоральным контуром, состоящим из мембранного оксигенатора с интегрированным в него теплообменником. Состав первичного объема заполнения контура варьирует в зависимости от индивидуальных особенностей пациента. Ориентиром служит раствор Рингер-лактата с маннитолом (25 г). Глюкозу обычно не добавляют, поскольку гипергликемия усугубляет повреждение ЦНС. В левый желудочек через кистный шов, наложенный на верхнюю правую легочную вену, проводят левожелудочковый дренаж. Альтернативой этому может быть введение дренажа в легочную артерию. Объемная скорость перфузии обычно составляет 2,2—2,5 л(мин • м²), гемато-крит — 22—28 % (гемодилюция). Температуру тела снижают до 28 °С (умеренная гипотермия). Для дополнительного охлаждения сердца, особенно при предполагаемой ишемии более 60 мин, используют ледяную крошку. Для защиты диафрагмального нерва применяют изолирующие прокладки.

Защита миокарда при операциях на восходящей аорте имеет определенные особенности, обусловленные рядом факторов, среди которых:

- большая, чем при рутинном протезировании клапанов сердца, продолжительность операции;

- необходимость манипуляций на устьях коронарных артерий при использовании стандартной прерывистой антеградной кардиоплегии, в том числе в условиях расслоения аортальной стенки;

- затрудненный доступ к устьям коронарных артерий после реимплантации их в сосудистый протез.

В связи с этим при выборе метода защиты миокарда в хирургии восходящей аорты обоснованы следующие требования:

- ▲ метод должен обеспечивать адекватную защиту миокарда при длительном выключении сердца из кровообращения;

- ▲ контакт с устьями коронарных артерий должен быть по возможности минимальным;

- ▲ время, необходимое для обеспечения защиты миокарда, определяющееся частотой и продолжительностью инфузий кардиоплегического раствора, по возможности должно оказывать минимальное влияние на продолжительность внутрисердечного этапа операции.

Выполнение указанных требований может быть достигнуто как уменьшением частоты инфузий кардиоплегического раствора в коронарные артерии, так и использованием других методик защиты миокарда, позволяющих полностью исключить контакт с коронарными артериями. Указанным требованиям в полной мере отвечает метод высокообъемной кардиоплегии с использованием кустодиола — раствора внутриклеточного типа.

Метод защиты миокарда, разработанный Н. Bretschneider, базируется на двух составляющих — составе раствора и методике его применения. В отличие от других методов, основанных на внеклеточном механизме защиты миокарда, кустодиол является раствором внутриклеточного типа (гипонатриевый,

бескальциевый, с высоким гисти-диновым буфером), при однократном введении которого происходит отмывание не только внутрисосудистого русла, но и всего интерстициального пространства. В России метод впервые был внедрен в клиническую практику в НИИ трансплантологии и искусственных органов в 1992 г., и к концу 2000 г. был накоплен опыт его применения — проведено более 80 операций по поводу аневризмы восходящей аорты.

Введение кустодиола требует четкого соблюдения определенных методических условий. Это относится к объему, давлению и продолжительности введения раствора. Стандартная методика проведения кардиopleгии заключается в введении непосредственно в коронарные артерии 3000 мл кустодиола в течение 8—10 мин, при этом объемная скорость составляет около 300 мл/мин. До остановки сердца перфузионное давление поддерживают на уровне 100 мм рт.ст., а затем снижают до 40—50 мм рт.ст. Снижение перфузионного давления в процессе введения кардиopleгического раствора необходимо из-за наступающей кардио- и вазopleгии. Наружное охлаждение сердца не является обязательным.

Жидкость, вытекающую из коронарного синуса, удаляют из правого предсердия, распустив предварительно турникет, фиксирующий канюлю верхней полой вены. Наружным отсосом эвакуируют раствор из полости перикарда. Попадание части кардиopleгического раствора в общую систему перфузии не имеет существенного значения. Необходимость в повторном введении раствора, по опыту НИИТ и ИО, не возникает.

В течение последних 2 лет в НИИТ и ИО у части пациентов, как правило, при расслаивающей аневризме восходящей аорты, подозрении на сопутствующую коронар-

ную патологию или при наличии открытого овального окна использовали ретроградное введение кустодиола через коронарный синус, что позволяло полностью исключить контакт с устьями коронарных артерий. После небольшой правой атриотомии и канюляции коронарного синуса специальной канюлей вводили кустодиол в том же объеме (3000 мл), но с меньшей скоростью, чтобы давление в коронарном синусе не превышало 40 мм рт.ст. Раствор, поступающий из устьев коронарных артерий, удаляли непосредственно из корня аорты или через дренаж левого желудочка. Удлинение процедуры кардиopleгии до 13—15 мин не влияло на общую продолжительность операции, так как сразу после фиксации канюли к стенке правого предсердия приступали к основным манипуляциям на аорте.

Защита миокарда с использованием антеградного или ретроградного введения кустодиола оказалась высокоэффективной. При средней продолжительности интраоперационной ишемии миокарда 121+20 мин (максимально 215 мин) ни в одном наблюдении не отмечено осложнений, обусловленных защитой миокарда. Летальность в течение первой недели после операции составила 3,8 %.

Другим методом, который также отвечает перечисленным выше требованиям, является прерывистая кровяная ретроградная кардиopleгия через коронарный синус (РККС). Этот метод также впервые в России был внедрен в НИИТ и ИО в 1987 г.

Отличие РККС от кардиopleгии кустодиолом заключается в необходимости повторных введений кардиopleгического раствора, которые, однако, не требуют дополнительных манипуляций от хирурга. Протокол РККС заключается в следующем: после правой атриотомии и фиксации кардиopleгической ка-

июли в коронарном синусе вводят 700—800 мл раствора на основе крови с объемной скоростью 150—200 мл/мин, при этом давление в коронарном синусе не должно превышать 40 мм рт.ст.; повторные инфузии 400—500 мл кардиоплегического раствора проводят через каждые 20—30 мин.

РККС при коррекции расслаивающих аневризм восходящей аорты использована в НИИТ и ИО у 15 пациентов со средним временем интраоперационной ишемии миокарда 137±22 мин без летальных исходов и острой сердечной недостаточности.

Безусловно, при хирургическом лечении неосложненных аневризм восходящей аорты, когда не предполагается длительное выключение сердца из кровообращения, возможно использование антеградной кардиopleгии кристаллоидным (или кровяным) раствором как наиболее широко распространенного метода защиты миокарда. Тем не менее высокообъемная кардиopleгия кустодиолом представляется оптимальным методом защиты миокарда в любой клинической ситуации, особенно при расслаивающей и других осложненных аневризмах аорты.

Выбор протеза и его подготовка. Идеальный сосудистый протез для замещения аорты должен иметь минимальную порозность (пористость), быть прост в обращении, давать возможность тканям прорасти стенки протеза с целью снижения риска тромбоза. После протезирования восходящей аорты в прошлом у пациентов нередко наблюдались скотомы (дефекты поля зрения) и эпизоды переходящей слепоты (amaurosis fugax), связанные с эмболией тромбами, формирующимися на поверхности протеза. Наиболее часто используемые в настоящее время синтетические дакроновые протезы характеризуются минимальной реактивностью и хорошей биосовместимостью.

В зависимости от технологии изготовления дакроновых протезов различают вязаные и тканые. Применявшиеся ранее плетеные протезы из нейлона из-за существенных недостатков с начала 60-х годов в клинике не используют.

Вязаные и тканые протезы обладают высокой прочностью и эластичностью, легко прорастают тканями организма и просты в обращении. Вязаные протезы изготавливают на вязальных станках. Для снижения их порозности стенку протеза делают двойной («двойной велюр»), что обеспечивает значительно меньшую кровотоочивость. Тканые протезы изготавливают на специальных ткацких станках; особенностью протезов является плотное переплетение нитей. Благодаря такой технологии проницаемость тканых протезов становится очень низкой.

Широко используют коммерческие протезы, импрегнированные желатином (например, Gelseal™ и Gelweave™, Sulzer Vascutec Ltd, Renfrewshire, UK) или коллагеном (например, Hemashield™, Meadox Medical, Oakland, NJ). Такие протезы также удобны и отличаются практически нулевой порозностью.

Бесшовные внутрисосудные аортальные протезы, фиксирующиеся на цилиндрах внутри проксимальных или дистальных отделов аорты, ряд авторов используют с хорошими результатами. Однако эти устройства не дают существенного выигрыша во времени операции, имеют склонность к миграции и аррозии, ассоциируются с высокими градиентами давления и вероятностью окклюзии коронарных артерий. При СМ возможно использование подобного внутрисосудного протеза с заранее имплантированным в него эластичным кольцом, но только для бесшовного формирования дистального анастомоза.

Современная тактика при выборе протезов для протезирования корня аорты основывается на предпочтительном использовании клапаносодержащих кондуитов, представляющих собой комплекс механического клапана (предпочтительно двустворчатого) с синтетическим протезом, импрегнированным коллагеном или желатином. При необходимости в составе описанного комплекса вместо механического клапана возможно использование биопротеза.

В 1987 г. R.Ardito и J.Santos из Бразилии сообщили о внедрении в хирургию аневризм восходящей аорты так называемого биокондуита, основное отличие которого от описанных выше клапаносодержащих кондуитов заключается в том, что синтетический сосудистый протез заменен ксеноперикардом, причем моделирование из него трубки производят непосредственно во время операции. Авторы использовали биокондуиты, состоящие из бычьего перикарда и биологического протеза. Другие бразильские авторы [Gontijo V. et al., 1995] сообщили о результатах 5-летнего опыта применения ксеноперикарда для замещения восходящей аорты у 80 пациентов, в том числе у 33 в сочетании с замещением аортального клапана, при этом в состав биокондуита входили как биологические, так и механические протезы клапана сердца.

Преимущества биокондуитов могут быть сформулированы следующим образом:

- гибкость и податливость биоткани облегчают моделирование анастомозов и упрощают схему операции в целом;
- высокая степень гемостатичности биоткани в сочетании со стандартной схемой гемостатических мероприятий способствует значительному снижению частоты ранних послеоперационных кровотечений;

- простота изготовления и низкая стоимость.

Биокондуиты в России широко используют в двух клиниках (НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН и НИИ трансплантологии и искусственных органов МЗ РФ). На сегодняшний день предпочтительным считается применение комбинации ксеноперикарда с дисковым или двустворчатым протезом. Кооперативный опыт указанных клиник к 2000 г. достиг 200 имплантаций биокондуитов со средней летальностью 7,5 %.

5.3.6.1. Открытая техника формирования дистального анастомоза

При стандартной методике формирования дистального анастомоза, когда аорту пережимают проксимальнее брахиоцефального ствола и все манипуляции осуществляют в непосредственной близости от аортального зажима, не всегда существуют оптимальные условия для работы в этой области. В ряде ситуаций, а именно при очень больших размерах аневризмы, большом количестве тромбов в ложном просвете аорты или распространении аневризмы на область дуги аорты, наложение зажима на восходящую аорту в типичном месте (проксимальнее уровня отхождения брахиоцефального ствола) может быть опасным или технически сложным. С учетом указанных причин может быть использована «открытая» техника формирования дистального анастомоза в условиях гипотермической остановки кровообращения и защиты головного мозга (ГМ).

В этом случае для подключения ИК производят канюляцию общей бедренной артерии. С целью медикаментозной протекции центральной нервной системы после начала ИК и охлаждения пациента рекомендуют вводить метилпредни-

золон (7 мг/кг) и тиопентал (7—15 мг/кг). Перед остановкой кровообращения для профилактики дисфункции почек применяют маннитол (0,3—0,4 г/кг) и фуросемид (100 мг). Уровень гликемии поддерживают инсулином ниже 10 ммоль/л. На этом этапе целесообразен мониторинг электроэнцефалограммы.

Во время охлаждения и остановки кровообращения осуществляют защиту миокарда и, если удастся пережать аорту, выполняют основные манипуляции в проксимальной части восходящей аорты. Как только температура в носоглотке достигнет 12—14 °С или в прямой кишке 18—20 °С, а на электроэнцефалограмме появится изолиния на протяжении не менее 5 мин, кровообращение прекращают.

Важным моментом при остановке кровообращения является защита ГМ от ишемического повреждения. На сегодняшний день в клинике используют 3 основных метода защиты ГМ, среди которых:

- общая глубокая гипотермия в чистом виде;
- общая глубокая гипотермия в сочетании с антеградной перфузией ГМ (АПГМ);
- общая глубокая гипотермия в сочетании с ретроградной перфузией ГМ (РПГМ).

Преимущества и недостатки каждого из методов представлены в табл. 5.3.

Глубокая гипотермия в «чистом виде». С. Barnard и V. Schrige в 1963 г. и Н. Borst и соавт. в 1964 г. впервые сообщили о спорадическом использовании глубокой гипотермии при необходимости остановки кровообращения для вмешательств на дуге аорты, однако лишь после более поздних работ R. Griep и соавт., D. Ott и соавт. и E. Crawford метод привлек внимание многих кардиохирургов и получил широкое распространение в клинике.

Метод гипотермической остановки кровообращения основан на том факте, что мозговой метаболизм уменьшается до 23 % от уровня нормотермии при 20 °С и до 17 % при 15 °С. Это предопределяет безопасные периоды остановки кровообращения у животных по крайней мере до 30 мин при 20 °С и увеличение этого интервала до 1 ч и более при более глубокой гипотермии. Степень уменьшения метаболических потребностей мозга при предельно низкой температуре сглаживается.

В отличие от исследований, проводимых на животных, допустимый период остановки кровообращения у пациентов оценить труднее. L. Svensson и соавт. проводили мультивариантный анализ факторов риска повреждения мозга на самом большом количестве пациентов, перенесших операцию на дуге аорты в условиях глубокой гипотермии. Они выяснили, что частота неврологических осложнений составляет 4,0; 7,5 и 10,7 % за периоды ишемии 30; 45 и 60 мин соответственно. Другие исследователи отметили подобное незначительное увеличение частоты осложнений при сравнении остановки кровообращения на 45 и 60 мин при 18 °С. Степень повреждения мозга относительно времени остановки кровообращения также изучалась в клинике M. Ergin и соавт., которые отметили временную дисфункцию при остановке кровообращения на время от 40 до 50 мин, в то время как стойкие повреждения ГМ могли бы развиваться после более длительных периодов.

L. Edmunds рекомендует следующую схему ведения больных при использовании общей глубокой гипотермии без дополнительной перфузии ГМ. После остановки кровообращения пациента укладывают в положение Тренделенбурга (головой вниз), затягивают турникет над верхней полую вену и пережимают

Таблица 5.3. Сравнительная характеристика методов защиты головного мозга при остановке кровообращения

	Глубокая общая гипотермия	Гипотермия + АПГМ	Гипотермия + РПГМ
Преимущества	Теоретические (экспериментальные)		
		<ol style="list-style-type: none"> 1. Физиологическое направление кровотока. 2. Высокая объемная скорость истинно мозгового кровотока, а следовательно, и более эффективный транспорт. 3. Поддержание равномерного охлаждения и постоянства температурного режима головного мозга в период гипотермии. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Поддержание относительного постоянства охлаждения головного мозга в период гипотермии. 2. Вымывание потенциальных материальных и воздушных эмболов из магистральных сосудов головы, что проявляется в малой вероятности развития эмболических осложнений со стороны головного мозга.
	Клинические		
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Самый простой способ защиты мозга, не требующий дополнительных мероприятий. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Возможность продолжительной безопасной остановки кровообращения на период до 2—2,5 ч. 2. Отсутствие необходимости в глубокой гипотермии. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Простота метода (подобно изолированной гипотермии); практически не требуются дополнительные действия со стороны хирурга. 2. Пролонгирование безопасного периода остановки кровообращения по сравнению с изолированной гипотермией.
Недостатки	Теоретические (экспериментальные)		
			<ol style="list-style-type: none"> 1. Нефизиологическое направление кровотока. 2. Высокообъемная РПГМ (> 600 мл/мин) способствует отеку головного мозга.
	Клинические		
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Необходимость охлаждения до низких температур: 11—15°C. 2. Строгий лимит времени, связанный с аноксией ГМ и соответствующий глубине гипотермии (обычно до 30—50 мин). 3. Относительно высокая частота неврологических осложнений. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Относительно высокая частота неврологических осложнений после операций с АПГМ (по материалам разных авторов 2—10 %, в среднем — 5—7 %). 2. Техническая сложность методики, требующая подготовки и дополнительного времени проведения. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Временной лимит, связанный с гипоксией ГМ и соответствующий глубине гипотермии (обычно до 50—60 мин). 2. Необходимость охлаждения до низких температур: 11—15°C.

канюлю верхней полой вены. Увеличивающееся при этом центральное венозное давление препятствует подсосыванию воздуха в систему плечеголовных сосудов во время манипуляций на аорте. Затем вскрывают просвет аорты и формируют дистальный анастомоз. По за-

вершении этого этапа в верхнюю полую вену с помощью аппарата ИК нагнетают охлажденную кровь. При этом скорость потока составляет около 300—500 мл/мин, а ЦВД — 20—30 мм рт.ст. Описанный маневр необходим для удаления воздуха и тканевых частиц из

брахиоцефальных артерий. Одновременно переставляют артериальную канюлю из бедренной артерии в подшитый аортальный протез проксимальнее линии дистального анастомоза. Затем начинают медленную антеградную перфузию. Для эвакуации воздуха и других потенциальных эмболов полезен аккуратный массаж плечеголовных сосудов. После наложения на протез зажима проксимальнее места канюляции объемную скорость перфузии доводят до расчетных величин. Восстановление антеградного кровотока уменьшает риск эмболии сосудистой системы головы, поскольку тромбы могут вымыться в нисходящую аорту. В последующем больному согревают и выполняют имплантацию клапаносодержащего кондуита, который анастомозируют с аортальным сосудистым протезом проксимальнее аортального зажима. После окончательного согревания ИК прекращают.

В ситуациях, когда аорта была пережата на этапе охлаждения и все манипуляции в проксимальном отделе были выполнены до остановки кровообращения, по завершении дистального анастомоза больному придают положение Тренделенбурга, канюлируют специальной иглой или дренажем сосудистый протез и медленно возобновляют перфузию, отсасывая воздух из аорты через указанный дренаж.

Таким образом, глубокая гипотермия в чистом виде является простым методом защиты ГМ при необходимости остановки кровообращения, однако возможности этого метода ограничены временными рамками. Так, по данным J.McCullough и соавт., безопасный период для изолированной гипотермической остановки кровообращения гораздо менее продолжителен, чем это считалось ранее, и составляет при температуре 15 °С около 30 мин. В связи с этим при необходимости остановки кровообра-

щения на сроки более 30 мин целесообразно сочетание глубокой гипотермии с селективной перфузией сосудов ГМ.

Необходимо отметить, что вышеупомянутые значения безопасной остановки кровообращения при глубокой гипотермии не могут точно отражать допустимое время ишемии ГМ в индивидуальных случаях, потому что другие важные факторы, включающие возраст, наличие до операции поражений сосудов ГМ, материальную и воздушную эмболию, вносят значительный вклад в риск поражения мозга. В связи с этим всем пациентам, у которых не исключается возможность остановки кровообращения для вмешательств на дуге аорты, необходимо проводить неврологическое исследование, включающее, по мнению H.Vorst, полное клиническое обследование, электроэнцефалографию, магнитно-резонансную томографию ГМ, а также доплеровское исследование каротидных артерий. У пациентов с поражением мозговых сосудов в анамнезе обязательно выполняют артериальную ангиографию.

Селективная мозговая перфузия. Учитывая накопленный опыт ряда авторов по использованию селективной перфузии ГМ, все большее число кардиохирургов предпочитают применять этот метод вместо простого прерывания мозгового кровотока. Метод селективной перфузии ГМ хорошо показал себя в экспериментах на животных. Например, L.Fox и соавт. сохраняли жизнеспособность мозга обезьян в течение 2 ч, перфузируя голову потоком крови в объеме 500 мл/мин при 20 °С. K.Miyamoto и соавт., изучая мозговой метаболизм у собак при такой же температуре, доказали, что для сохранения мозга достаточен поток 30 мл/кг. По мнению S.Mezgow, перфузия с низким потоком специфически предотвращает патологически увеличенное

мозговое сосудистое сопротивление и понижает уязвимость мозга в первые 8 ч после ишемии, которая отмечается при остановке кровообращения.

В клинических условиях селективная антеградная перфузия ГМ через безымянную и левую сонную артерии достигается или через отвод от артериальной линии с использованием Y-образной канюли, или одним либо парой дополнительных насосов, в линию которых может быть включен теплообменник. Некоторые авторы высказываются за перфузию только безымянной артерии, если дооперационные исследования показали адекватность артериального круга мозга. Рекомендуемая величина мозгового кровотока колеблется от 250 до 1000 мл/мин, при этом давление в правой лучевой или височных артериях должно оставаться в пределах от 50 до 70 мм рт.ст. Следует отметить, что потоки от 700 до 1000 мл/мин у взрослых соответствуют требованиям мозга при нормотермии и могут быть чрезмерными или даже опасными при гипотермии.

H.Vorst рекомендует закрывать левую подключичную артерию и проксимальную нисходящую аорту соответственно катетером Фогарти и специальным катетером с раздуваемым баллончиком на конце (Vakelite Company, Tokyo, Japan). Профилактику воздушной эмболии перед восстановлением ИК осуществляют по одной из описанных выше методик.

В качестве альтернативы непрерывной мозговой перфузии в условиях гипотермии J.Bachet и соавт. предлагали использовать прерывистую холодную мозговую перфузию, однако метод не получил признания.

Более простым и перспективным методом защиты ГМ является ретроградная перфузия ГМ (РПГМ), которая впервые была описана

Y.Ueda и соавт. и проводится через канюлю верхней полой вены при пережатой зажимом канюле нижней полой вены в условиях гипотермической остановки кровообращения.

В настоящее время нет единой концепции оптимальных условий техники РПГМ, поскольку клинические результаты и данные многочисленных экспериментов весьма противоречивы. Не существует также единого подхода к расположению катетера для мониторинга перфузионного давления во время РПГМ, так как возможны варианты измерения давления в верхней полой вене, во внутренней или наружной яремных венах. Цифры перфузионного давления в зависимости от положения катетера у одного и того же пациента при неизменных условиях перфузии могут существенно различаться. Поскольку качество защиты ГМ зависит от адекватности его перфузии, информация о реальном уровне перфузионного давления приобретает особое значение.

В соответствии с экспериментальными работами на животных, посвященными этой проблеме, оптимальным показателем считается перфузионное давление, измеренное в «бесклапанных» отделах венозной системы головы и шеи (наружная или внутренняя яремная вена, сагиттальный синус), при этом уровень давления не должен быть менее 20 и более 30 мм рт.ст. Чрезмерно высокое или низкое давление ухудшает протективные свойства РПГМ. Для поддержания давления в указанных пределах объемная скорость РПГМ не должна превышать 500 мл/мин.

В техническом аспекте РПГМ предусматривает необходимость несложной модификации экстракорпорального контура введением дополнительного шунта, соединяющего артериальную магистраль с венозной (рис. 5.24). На этапе ИК

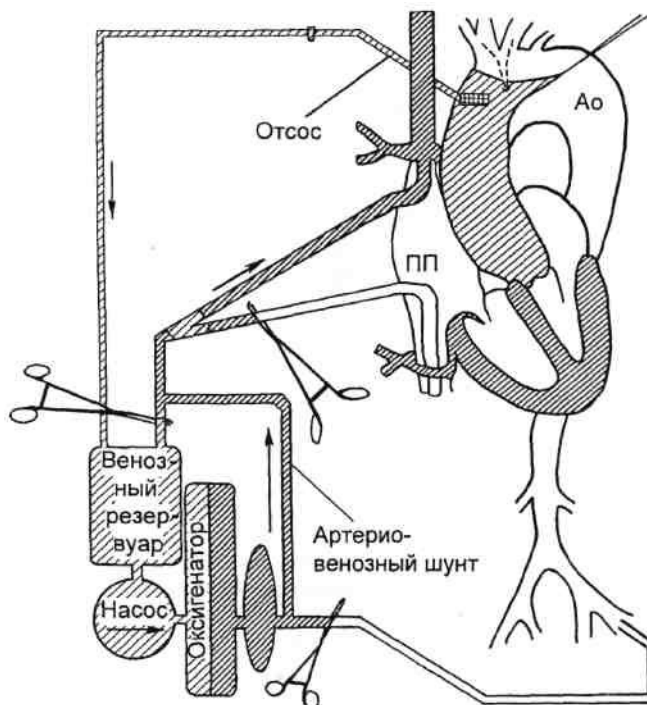


Рис. 5.24. Модификация экстракорпорального контура для проведения РПГМ.

шунт находится в пассивном (перезажатом) состоянии. После остановки ИК снимают зажим с шунта и пережимают артериальную и венозную магистрали таким образом, чтобы кровь, нагнетаемая насосом, попадала через венозную магистраль в верхнюю полую вену.

Наиболее вероятными протективными свойствами РПГМ можно считать следующие:

- препятствие согреванию головного мозга после остановки кровообращения (поддержание относительного постоянства гипотермии мозга);
- вымывание потенциальных материальных и воздушных эмболов из магистральных сосудов головы;
- транспортная функция в мозговой ткани (доставка кислорода и субстратов, а также удаление углекислоты и продуктов метаболизма).

Казалось бы, наличие более физиологичных и эффективных методов защиты головного мозга, осно-

ванных на антеградной перфузии, должно оттеснить РПГМ на второй план. Однако камнем преткновения для них становятся техническая сложность, большая продолжительность подготовки, а также риск сопутствующих этим методикам тяжелых осложнений, главным образом эмболического характера.

РПГМ впервые в России была внедрена в 1994 г. в НИИТ и ИО, к концу 2000 г. использована у 20 пациентов в возрасте от 16 до 65 лет, без них у 17 — с целью оптимизации условий для формирования дистального анастомоза при протезировании расслоенной восходящей аорты или вмешательствах на дуге аорты.

РПГМ проводили по описанной выше низкопоточной методике через канюлю верхней полой вены в условиях глубокой гипотермии (11,6—18,0 °С) со средней продолжительностью 55 мин (24—74 мин). У всех пациентов на этапе РПГМ

использовали наружное охлаждение головы.

В первые сутки после операции умер 60-летний пациент, которому по экстренным показаниям на фоне тяжелого исходного состояния были выполнены операция Бенталла—Де Боно и шунтирование правой коронарной артерии сосудистым протезом. Операция была технически сложной и травматичной с четырехчасовым ИК. Причиной смерти явилась острая сердечная недостаточность.

В остальных наблюдениях неврологический дефицит после операции не отмечен. Больные приходили в сознание на операционном столе или в ближайшие часы после операции, что позволяло проводить экстубацию трахеи в течение первых суток.

5.3.6.2. Открытая и закрытая техника в хирургии восходящей аорты и ее дуги

Улучшение хирургической техники и появление эластичных сосудистых протезов, непроницаемых для крови, позволяют имплантировать сосудистый протез или конduit без создания вокруг него дополнительного каркаса из собственных тканей организма (открытая методика). Альтернативой является закрытая методика, при которой для дополнительной профилактики кровотечения протез имплантируют внутрь патологически измененного участка аорты. После завершения всех анастомозов над протезом сшивают остатки аневризматического мешка, в результате чего протез оказывается плотно окутанным стенкой аорты.

По мнению L.Edmunds, более предпочтительной является открытая техника, при которой все аортальные и коронарные анастомозы с протезом осуществляют через всю толщу стенки аорты. Анализ результатов операций с использованием

закрытой техники позволяет сделать вывод о том, что частота псевдоаневризм по линиям аортальных и коронарных анастомозов после таких операций существенно выше. Постоянное сообщение между парапротезным пространством и просветом сосуда вызывает натяжение линий швов. Нередко эти швы расходятся, что приводит к образованию псевдоаневризм и компрессии аортального протеза. При использовании открытой техники частота развития псевдоаневризм и соответственно необходимость повторных операций существенно ниже.

5.3.7. Частные вопросы хирургии аневризм восходящей аорты

5.3.7.1. Имплантация клапаносодержащего кондуита

Наиболее распространенной оперативной техникой у пациентов с анулоаортальной эктазией, включая пациентов с СМ, является протезирование восходящей аорты клапаносодержащим конduitом, состоящим из механического протеза клапана сердца и синтетического сосудистого протеза, импрегнированно-го коллагеном или желатином, с реимплантацией в него устьев коронарных артерий. Как уже было отмечено, в последние годы в России широко используются биокондуиты.

Существуют три основные схемы имплантации клапаносодержащего кондуита: Бенталла—Де Боно; методика Каброля; методика «пуговики» (button technique).

Методика Бенталла—Де Боно. Данная методика была описана H.Bentall и A. De Vono в 1968 г. Она заключается в следующем (рис. 5.25). После подключения ИК пережимают аорту тотчас проксимальнее плечеголового ствола. Разгрузку сердца осуществляют при помощи дренажа левого желудочка,

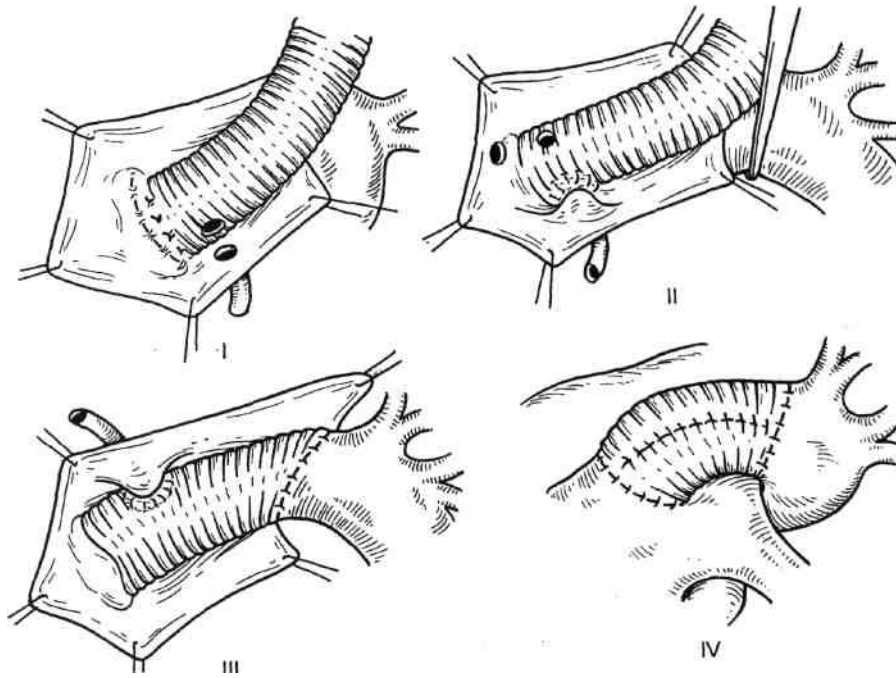


Рис. 5.25. Операция Бенталла—Де Боно (классическая). Этапы I—IV.

проведенного в желудочек через правую верхнюю легочную вену. Аорту вскрывают продольным или Т-образным разрезом и по одной из методик, описанных выше, начинают инфузию кардиоплегического раствора в коронарные артерии или после небольшой правой атриотомии в коронарный синус. Иссекают створки аортального клапана.

Измеряют размер фиброзного кольца аортального клапана и подбирают соответствующий этому размеру клапаносодержащий кондуит. Пришивную манжету искусственного клапана сердца фиксируют к фиброзному кольцу П-образными швами на прокладках (нити типа Ethibond 2/0—3/0). С целью герметичности швы располагают вплотную друг к другу.

Напротив устьев коронарных артерий специальным каутером в синтетическом протезе выжигают отверстия. Непрерывным обвивным

швом полипропиленовыми нитями 4/0—5/0 накладывают анастомоз с устьем левой коронарной артерии. Затем подобным образом анастомозируют сосудистый протез с устьем правой коронарной артерии. Натяжение указанных анастомозов не допускается ввиду возможности развития кровотечения.

Непрерывным обвивным швом полипропиленовой нитью 2/0—3/0 формируют дистальный анастомоз по возможности максимально близко к аортальному зажиму. Если отсутствует не вовлеченный в патологический процесс участок аорты достаточного размера, то может потребоваться гипотермическая остановка кровообращения с наложением дистального анастомоза открытым способом.

Для удаления воздуха выполняют пункцию протеза в центре предварительно наложенного кисетного или П-образного на прокладках

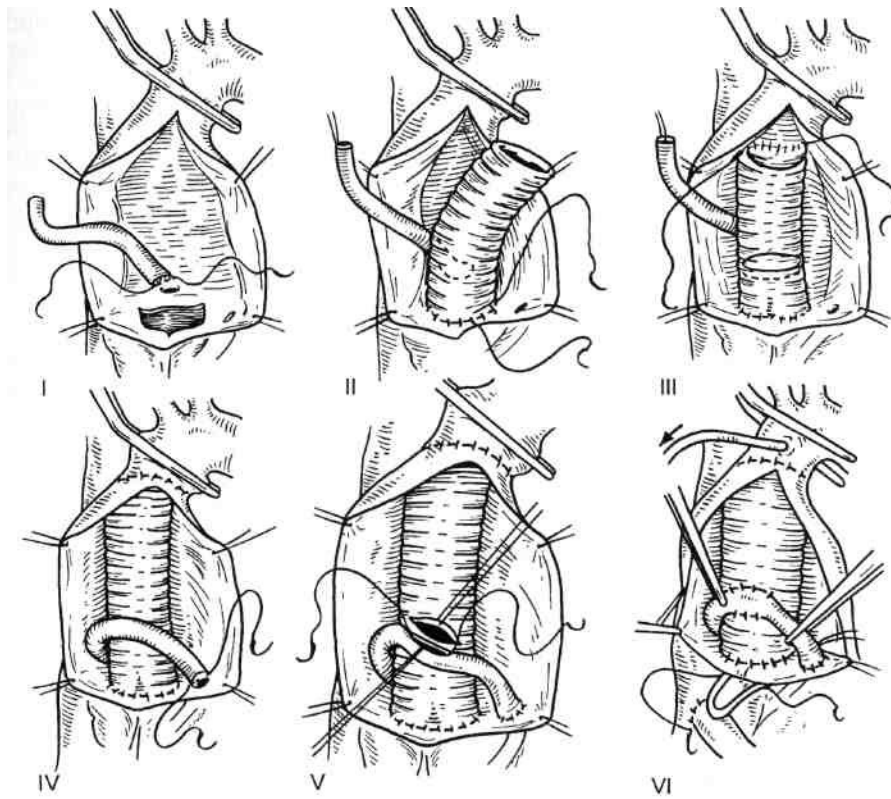


Рис. 5.26. Операция Каброля (I—VI)

шва, магистраль соединяют с низкопоточным отсосом. После согревания примерно до 30 °С снимают зажим с аорты. После наполнения сердца пунктируют верхушку левого желудочка, место пункции зашивают П-образным полипропиленовым швом 3/0—4/0. Восстанавливают сердечную деятельность и удаляют левожелудочковый дренаж. Несколько позднее удаляют дренаж из протеза. После окончательного согревания прекращают ИК. Вслед за деканюляцией и введением протамина сульфата тщательно проверяют линии швов. Оставшиеся лоскуты измененной аорты оборачивают вокруг протеза и ушивают над ним. Операция Бенталла—Де Боно при использовании биокондуита практически такая же, за исключением

необходимости формирования сосудистой трубки перед началом наложения дистального анастомоза.

Методика Каброля. Суть метода, описанного в 1981 г. С. Cabrol и соавт. (рис. 5.26), состоит в необходимости использования дополнительного синтетического трубчатого протеза диаметром 8—10 мм с целью наложения анастомозов с устьями левой и правой коронарных артерий. После анастомозирования по типу конец в конец указанного протеза с устьем левой коронарной артерии имплантируют клапансодержащий конduit, при этом дистальный анастомоз может быть сформирован сразу. Затем накладывают анастомоз между свободным концом дополнительного сосудистого протеза и устьем пра-

вой коронарной артерии. Завершают основной этап формированием анастомоза между двумя сосудистыми протезами по типу бок в бок. Для этого в стенке 8-миллиметрового протеза примерно на середине расстояния между анастомозами с коронарными артериями делают отверстие, соответствующее по размеру аналогичному отверстию в аортальном сосудистом протезе, и сшивают два протеза полипропиленовой нитью 4/0—5/0. Возможна другая схема операции, когда дистальный анастомоз формируют в последнюю очередь после завершения всех манипуляций в проксимальном отделе. Этот метод облегчает формирование анастомозов с устьями коронарных артерий, особенно в тех случаях, когда они располагаются очень близко к фиброному кольцу аортального клапана. При наложении анастомозов следует избегать компрессии и кинкинга (перегиба) межкоронарного протеза, особенно в сегменте правой коронарной артерии.

Многолетний опыт хирургии аневризм восходящей аорты свидетельствует о том, что операция по методике Каброля не получила широкого распространения в связи с высокой частотой осложнений, обусловленных наличием дополнительного сосудистого протеза, а именно его перегибом, тромбированием или сдавлением парапротезной гематомой. Чтобы избежать последнего, С. Cabrol предложил накладывать дополнительное соустье между парапротезным пространством, образовавшимся после окутывания сосудистого протеза аорты остатками аневризматического мешка, и ушком правого предсердия. Соустье обычно накладывают на этапе введения протеза.

С. Cabrol предложил также модифицировать клапансодержащий конduit. По предложению автора протез аортального клапана фикси-

руют не на краю сосудистого протеза, а внутри него на расстоянии 2 см от края. Сформированный подобным образом клапансодержащий конduit подшивают к фиброному кольцу непрерывным обвивным полипропиленовым швом 4/0—5/0. С помощью такой техники ригидный сегмент кондуита смещается краниально, что облегчает доступ к устьям коронарных артерий.

Методика «пуговики». Особенность методики заключается в полном иссечении пораженной восходящей аорты с оставлением небольших площадок («пуговики», или «кнопок»), содержащих устья коронарных артерий, и последующей их реимплантацией в конduit. При этом благодаря иссечению аортальных синусов удается достичь оптимальной экспозиции фиброного кольца аортального клапана и коронарных артерий. Первоначально методика не получила широкого распространения из-за технических трудностей, большого количества осложнений и высокой летальности, однако в последующем заняла равноправное место в ряду с вышеизложенными методами. Широкое применение методики «пуговики» стало возможным в связи с наличием сосудистых протезов с низкой порозностью и отсутствием особой необходимости в окутывании их остатками пораженной аорты.

В проксимальном отделе аорты пересекают тотчас выше комиссур аортального клапана. При этом выкраивают «пуговики», окружающие устья коронарных артерий, а сами артерии острым путем мобилизуют на протяжении 1—2 см во избежание натяжения анастомозов между ними и синтетическим протезом. После фиксации кондуита к фиброному кольцу аортального клапана в сосудистом протезе на уровне «пуговики» выжигают отверстия и полипропиленовыми нитями 4/0—5/0 реимплантируют устья

коронарных артерий в протез (рис. 5.27).

В случае неадекватной мобилизации коронарных артерий осуществляют интерпозицию дополнительного сосудистого протеза диаметром 8—10 мм, как при методике Каброля. Описанную технику используют и в случае дислокации коронарных артерий при аневризмах или при их естественном укорочении швами, наложенными во время предшествующих операций.

Особенности имплантации клапаносодержащего кондуита при расщепляющей аневризме. При расщепляющей аневризме восходящей аорты после пережатия аорты и вскрытия ее просвета удаляют отслоенную интиму и осматривают зоны устьев коронарных артерий. В тех ситуациях, когда расслоение распространяется на устья коронарных артерий, аортальную стенку в зоне последних укрепляют до начала имплантации кондуита при помощи либо обвивного полипропиленового шва (5/0), либо отдельных полипропиленовых (4/0—5/0) П-образных швов на прокладках. Далее фиксируют конduit к фиброзному кольцу аортального клапана и формируют анастомозы с устьями коронарных артерий. На этом этапе продолжают охлаждение пациента. При температуре в носоглотке 12—14 °С останавливают кровообращение и начинают ретроградную перфузию головного мозга. Снимают зажим с аорты и приступают к укреплению аортальной стенки проксимальнее места отхождения брахиоцефального ствола. Для этого П-образными швами на прокладках или на тефлоновых полосках устраняют ложный просвет аорты (рис. 5.28). При распространении расслоения на дистальные отделы аорты частично по косой линии резецируют часть дуги аорты (рис. 5.29). На уровне прокладок непрерывным обвивным полипропиленовым (2/0—3/0) швом подши-

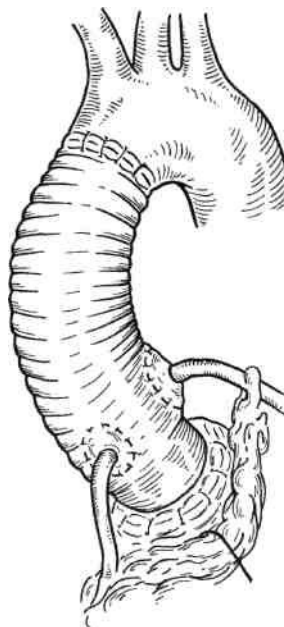


Рис. 5.27. Операция с использованием методики «пуговки».

вают аортальный сосудистый протез, тем самым заканчивая формирование дистального анастомоза.

Использование алло- и аутографтов для протезирования восходящей аорты. Для протезирования корня аорты могут быть также использованы аортальные аллографты и легочные аутографты. Мышечную ткань нижнего сегмента алло- или аутографта подшивают к фиброзному кольцу аортального клапана непрерывным обвивным швом или отдельными узловыми полипропиленовыми швами 4/0. В случае необходимости линию швов укрепляют полосками из тефлона или аутоперикарда. После нанесения отверстий к алло- или аутографту непрерывным обвивным полипропиленовым швом 4/0—5/0 подшивают «пуговки», окружающие устья коронарных артерий. С целью укрепления линий швов возможно использование небольших тефлоновых полосок. Затем приступают к форми-

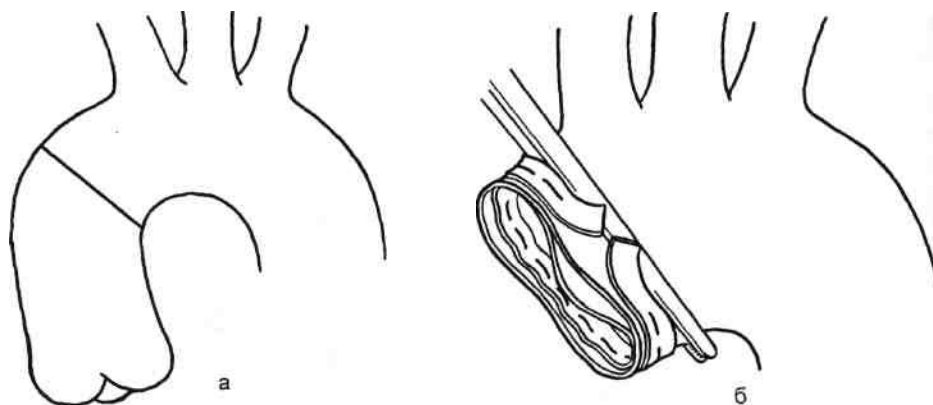


Рис. 5.28. Пластика расслоенной аорты перед формированием дистального анастомоза (а, б).

рованию дистального анастомоза. При необходимости алло- или аутографт удлиняют интерпозицией дакронового цилиндра.

Показанием к использованию таких клапансодержащих кондуитов, как правило, является необходимость хирургической коррекции аневризмы восходящей аорты либо при инфекции, например при инфекционном эндокардите аортального клапана, либо у детей. Однако указанные методики не получили широкого распространения из-за большей технической сложности

операции в случае использования аутографта или необходимости располагать достаточным банком аллографтов.

5.3.7.2. Клапансохраняющие операции

У части пациентов с СМ при расширенном корне аорты могут отсутствовать видимые изменения в створках аортального клапана, а аортальная регургитация вызвана нарушением коаптации створок вследствие дилатации синотубуляр-

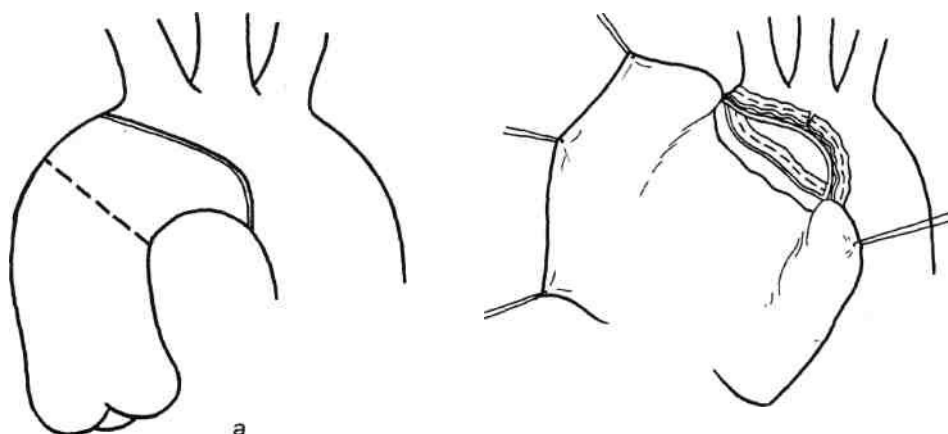
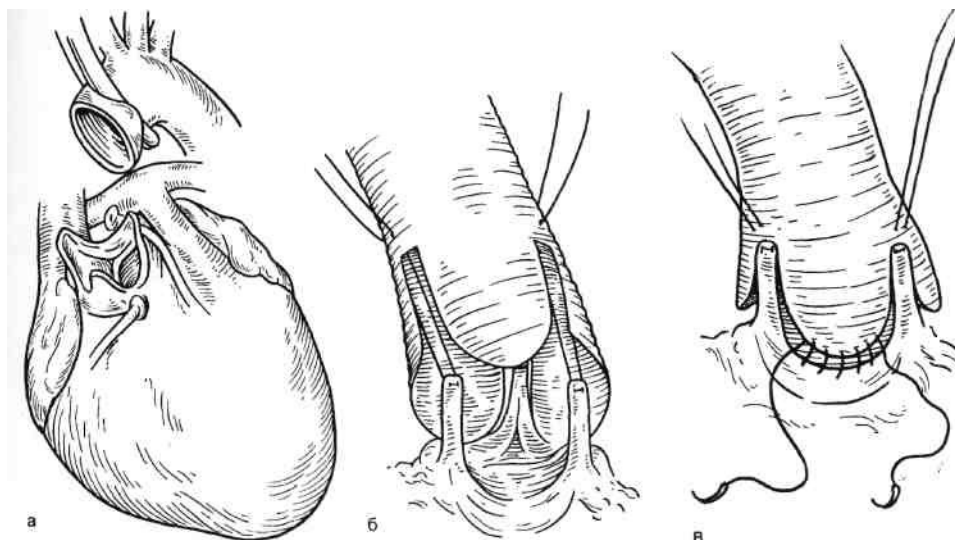


Рис. 5.29. Частичная резекция дуги аорты (а, б).



ной зоны или провисанием комиссур вследствие расслоения аортальной стенки. Протезирование расширенной восходящей аорты цилиндрическим протезом должного диаметра позволяет восстановить состоятельность аортального клапана и исключить у ряда пациентов необходимость его протезирования. При этом обязательно должно быть выполнено укрепление фиброзного кольца аортального клапана. Применение методики супракоронарного протезирования восходящей аорты, широко используемое при атеросклеротических аневризмах, нецелесообразно и даже опасно у пациентов с СМ.

Ю.В.Белов и соавт. сообщили о больном 33 лет с СМ, у которого на 5-е сутки после супракоронарного протезирования восходящего отдела и дуги аорты по поводу расслаивающей аневризмы I типа по DeVakey возникла острая недостаточность аортального клапана. Ее причиной, по мнению авторов, явились быстрое прогрессирование аннулоаортальной эктазии и пространственная дезориентация створок аортального клапана по отношению друг к другу в результате из-

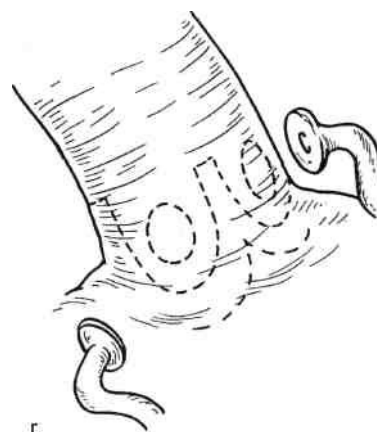
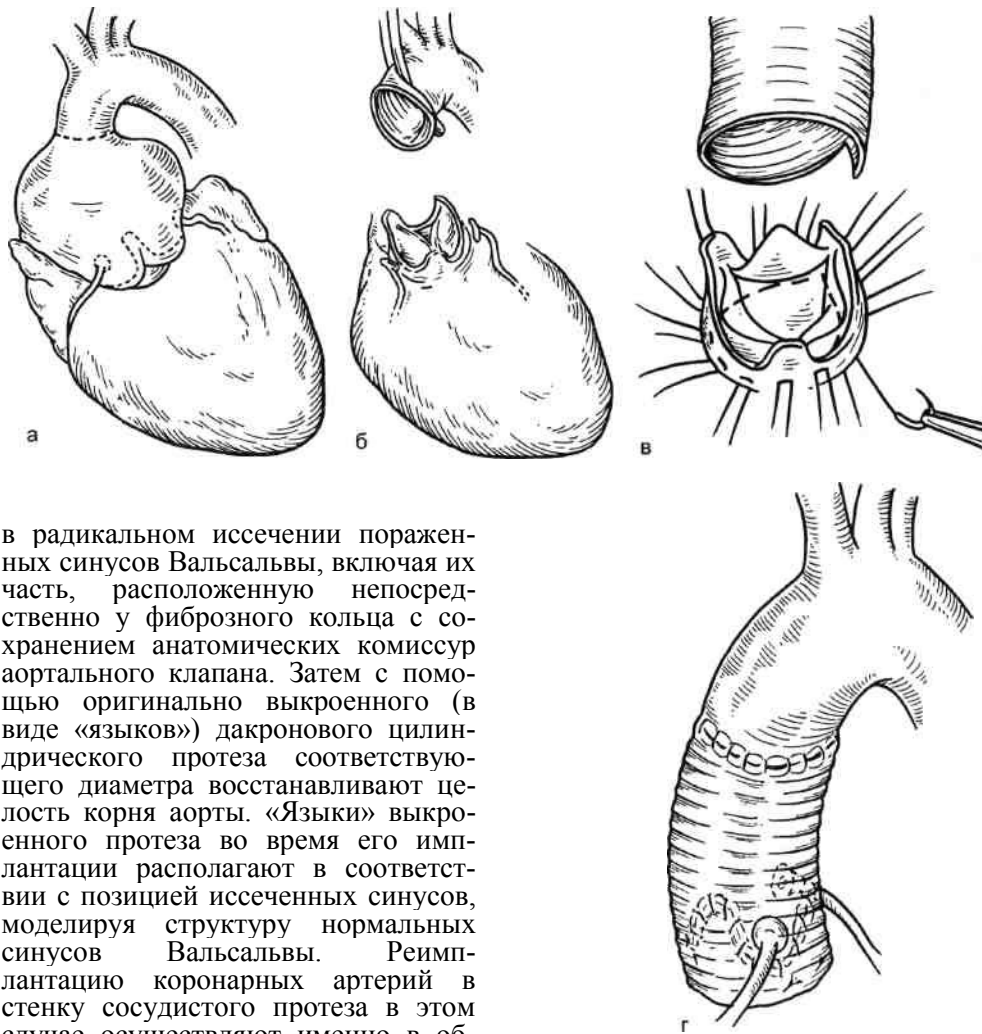


Рис. 5.30. Операция Якоба (а—г).

менения гемодинамических условий работы клапана после протезирования восходящей аорты.

Укрепление фиброзного кольца аортального клапана при протезировании восходящей аорты может быть достигнуто при использовании двух методик — ремоделирования и реимплантации, впервые примененных соответственно в клинике в 1978 г. М.Yacoub и соавт. и в 1989 г. Т.David и Ch. Feindel.

Суть методики ремоделирования корня аорты по Якобу заключается



в радикальном иссечении пораженных синусов Вальсальвы, включая их часть, расположенную непосредственно у фиброзного кольца с сохранением анатомических комиссур аортального клапана. Затем с помощью оригинально выкроенного (в виде «языков») дакронового цилиндрического протеза соответствующего диаметра восстанавливают целостность корня аорты. «Языки» выкроенного протеза во время его имплантации располагают в соответствии с позицией иссеченных синусов, моделируя структуру нормальных синусов Вальсальвы. Реимплантацию коронарных артерий в стенку сосудистого протеза в этом случае осуществляют именно в область его «языков».

Синтетический протез способствует поддержанию каркаса аортального клапана, восстановлению нормальных анатомических взаимоотношений между аортальными синусами и клапаном, а также устьями коронарных артерий, которые к ним анастомозируются. Хирургическая техника ремоделирования корня аорты по методике Якоба представлена на рис. 5.30.

Для восстановления состоятельности аортального клапана по реимплантационной методике Давида выполняют циркулярную аннуло-

Рис. 5.31. Операция Давида (а—г).

пластику в тканевой зоне тотчас под фиброзным кольцом. Суть методики представлена на рис. 5.31.

Степень сужения фиброзного кольца подбирают в соответствии с функцией клапанов и диаметром имплантируемого сосудистого протеза. Таким образом, операция сводится к иссечению дилатированных синусов, оригинальной имплантации сосудистого протеза и реимплантации коронарных артерий.

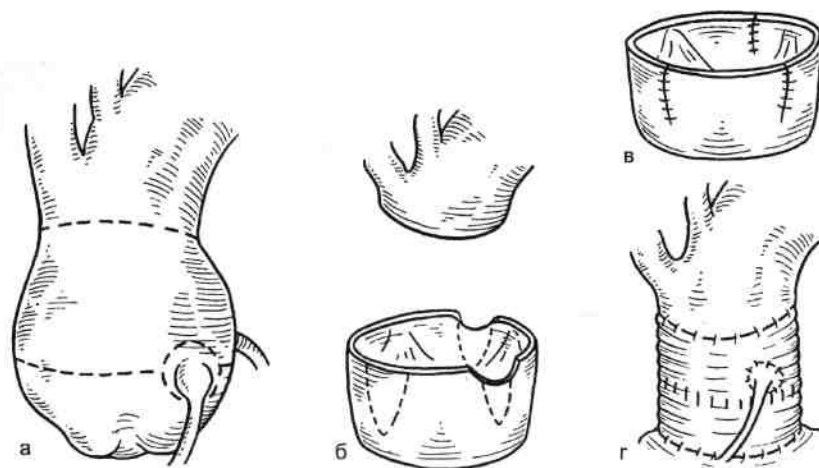


Рис. 5.32. Операция Ван Сона (а—г).

Авторы описанных методик клапансохраняющего протезирования восходящей аорты представили результаты наблюдения за пациентами в отдаленном периоде: у подавляющего большинства из них, по данным доплеровской ЭхоКГ, имеется стабильная функция аортального клапана без признаков прогрессирования аортальной недостаточности. Положительные результаты клапансохраняющего протезирования восходящей аорты при СМ подтверждаются и другими авторами.

По мнению J. Van Son и соавт., в обеих методиках, описанных выше, важную роль играет механизм закрытия створок аортального клапана. Несмотря на отсутствие литературных данных, свидетельствующих об изменении морфологии створок аортального клапана в отдаленном периоде, авторы, изучив результаты ЭхоКГ у пациентов, перенесших клапансохраняющее протезирование восходящей аорты, считают, что створки аортального клапана в систолу контактируют с достаточно грубой тканью синтетического протеза, и с течением времени может наступить их повреждение. В связи с этим была предложена модифи-

цированная методика реимплантации корня аорты, представленная на рис. 5.32.

В сроки от 4 до 40 мес (в среднем 2,1 года) авторы наблюдали 11 из 13 выживших в госпитальном периоде пациентов. У 10 из них отмечена стабильная функция аортального клапана. В одном наблюдении через 2 нед после операции в связи с прогрессирующей регургитацией понадобилось протезирование аортального клапана.

Несмотря на положительные результаты представленных методик клапансохраняющего протезирования восходящей аорты, необходимо учитывать следующее. Согласно исследованиям K. Fleischer и соавт., у пациентов с СМ наблюдаются выраженные аномалии архитектуры фибриллина не только в стенке восходящей аорты и ткани створок митрального клапана, но и в ткани створок аортального клапана. Поскольку фибриллин играет основную роль в состоятельности соединительной ткани, широкое применение клапансохраняющих операций для лечения аневризм восходящей аорты в качестве альтернативы протезированию у пациентов с СМ должно осуществляться с особой

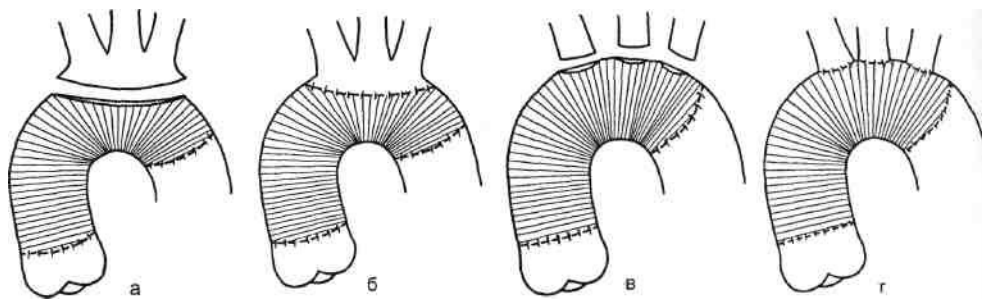


Рис. 5.33. Протезирование дуги аорты: общая площадка (а, б) или отдельные анастомозы (в, г).

осторожностью. Авторы считают, что для разработки четких показаний к таким операциям необходимы дополнительные клинические работы, выполненные с особой тщательностью.

5.3.7.3. Протезирование дуги аорты

Коррекцию дуги можно выполнить во время протезирования восходящей аорты в том случае, когда аневризма распространяется дистально. Наиболее частыми показаниями к операции являются либо диаметр аорты 5,5—6 см и более, либо признаки прогрессирующей ее дилатации. Резекция может быть ограничена нижней (каудальной) частью дуги, как уже описано выше, или расширена на всю дугу.

При необходимости замещения всей дуги аорты брахиоцефальные артерии реимплантируют в синтетический протез либо на общей площадке, либо раздельно (рис. 5.33). Дистальный анастомоз формируют дистальнее уровня отхождения левой подключичной артерии после пластики стенки аорты П-образными швами на прокладках или тефлоновых полосках. Ю.В.Белов рекомендует не производить пластику аорты на уровне дистального анастомоза, а ограничиться иссечением отслоенной интимы в доступных пределах. Такая методика обеспечивает в последующем адекват-

ный кровоток как в истинном, так и ложном просветах аорты и исключает спинальные и почечные осложнения после операции.

Н.Vorst в 1983 г. предложил использовать для формирования дистального анастомоза при протезировании дуги аорты методику «хобота слона» (рис. 5.34). Цель этой методики заключается в том, чтобы подготовить и максимально облегчить последующую операцию на аневризматически измененной нисходящей аорте после протезирования дуги аорты. Схема методики в модификации Е.Crawford описана ниже.

Перед имплантацией сосудистого протеза к одному из его концов подшивают толстую нить, после чего этот конец инвагинируют внутрь протеза таким образом, чтобы осталось 5—10 см наружной (неинвагинированной) части протеза. Затем протез погружают в нисходящую аорту инвагинированным концом вперед и непрерывным швом полипроленовой нитью 2/0—3/0 фиксируют по периметру линии перегиба к аорте на уровне перешейка. При расслаивающей аневризме аорты перед этим производят максимально возможное иссечение интимы в нисходящей аорте дистальнее предполагаемой линии анастомоза. Заднюю и боковые стенки анастомоза можно дополнительно укрепить отдельными П-образными

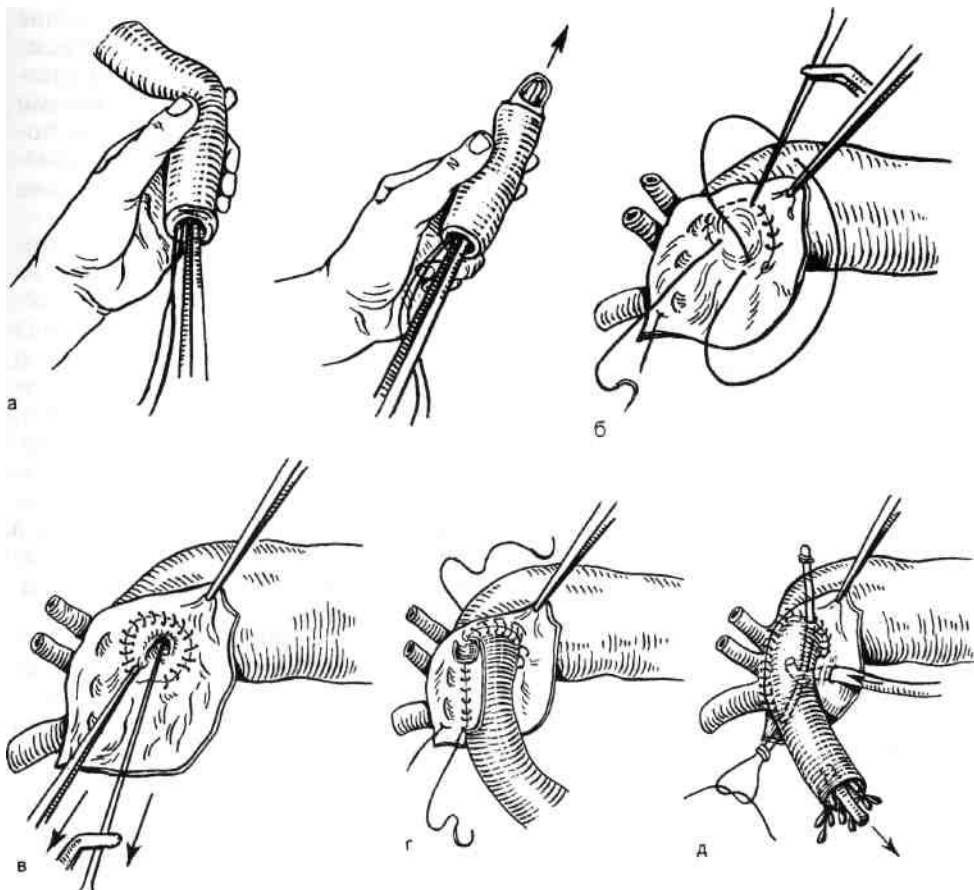


Рис. 5.34. Методика Борста «хобот слона» (а—д).

швами на прокладках, чтобы уменьшить вероятность неконтролируемого кровотечения в этих зонах. Затем за лавсановую нить вытягивают инвагинированную часть протеза, вырезают в ней «окно» и выполняют анастомоз между брахиоцефальными сосудами на единой площадке и сосудистым протезом. После этого восстанавливают ИК и накладывают зажим на сосудистый протез проксимальнее уровня отхождения брахиоцефального ствола. Перед восстановлением ИК можно переставить канюлю из бедренной артерии в сосудистый протез на уровне дуги аорты. Завершают операцию анастомозированием

протеза с аортой в субкоронарной позиции или с предварительно имплантированным в восходящую аорту клапансодержащим кондуитом.

Благодаря методике «хобот слона» в ходе последующего протезирования нисходящей аорты удастся избежать технически сложной и длительной мобилизации области предыдущего дистального анастомоза между синтетическим протезом и аортой. Вместо этого имеется возможность сразу после вскрытия просвета нисходящей аорты приступить к наложению анастомоза между ранее имплантированным протезом, находящимся в просвете

нисходящей аорты в виде «хобота слона», и либо непосредственно дистальной частью нисходящей аорты, либо другим трубчатым протезом, который может быть анастомозирован с нижележащей аортой на любом желаемом уровне.

5.3.8. Осложнения

Массивное кровотечение. Использование биологических или импрегнированных (коллаген, желатин) синтетических протезов снижает частоту и интенсивность кровотечений. Кровотечение по линиям анастомозов останавливают наложением швов на прокладках, а также использованием фибринового клея. Профилактика натяжения швов анастомозов — один из способов оптимизации гемостаза. После прекращения ИК необходимо уделять особое внимание линиям анастомозов. Окутывают протез стенкой аорты только после введения протамина при отсутствии признаков кровотечения. По мнению L.Edmunds, применение тромбоцитов, свежемороженой плазмы и криопреципитата нецелесообразно. В соответствии с современными методами консервации крови, включающими забор аутокрови до операции, использование устройств типа cell saver во время операции и реинфузии дренажной крови после операции, трансфузии гомологичной крови и ее компонентов у большинства пациентов после вмешательств на восходящей аорте удается избежать.

Коагулопатический характер кровотечения, подтвержденный лабораторно, требует коррекции свежемороженой плазмой, концентратом тромбоцитов, фактором VIII и криопреципитатом. Кровотокающий аортальный анастомоз можно плотно окутать сегментом дакронового протеза во избежание натяжения швов и уменьшения отверстий про-

колов. В редких случаях создание фистулы между правым предсердием и парапротезным пространством, сформированным остатками аневризматического мешка или локутом аутоперикарда, окружающим протез, может спасти жизнь больного.

Уменьшению кровопотери способствует также использование больших доз ингибиторов протеаз — производных апротинина (трасилол, гордокс, антагозан и др.). Апротинин уменьшает кровопотерю путем защиты тромбоцитов, активации внутренней свертывающей системы и предупреждения гиперфибринолиза. Считается целесообразным введение апротинина до перфузии и во время ее осуществления, а также на этапе нейтрализации гепарина.

В НИИТ и ИО принята следующая схема введения ингибиторов протеаз. Перед началом ИК внутривенно болюсно вводят 1 — 1,5 млн ЕД трасилола или другого препарата. Во время ИК при помощи инфузомата непрерывно вводят еще 1 — 1,5 млн ЕД трасилола со скоростью 10 тыс. ЕД/мин. В конце основного этапа операции одновременно с введением протамина вводят 0,5—1 млн ЕД трасилола. В случае повышенной кровоточивости повторяют болюсные введения трасилола по 0,5—1 млн ЕД.

Неврологические осложнения после операций на восходящей аорте обусловлены различными причинами. После операций, требующих остановки кровообращения в условиях глубокой гипотермии, очаговая неврологическая симптоматика развивается обычно вследствие эмболии тромбами. Воздушные микроэмболы, фибрин, агрегаты тромбоцитов и других элементов крови провоцируют диффузные нарушения, проявляющиеся делирием, летаргией или хореоатетозом. Общемозговая симптоматика также может быть следствием глобальной

ишемии после неадекватного или негетерогенного охлаждения головного мозга перед остановкой кровообращения.

Чреспищеводная ЭхоКГ или МР-томография с высокой степенью вероятности позволяет диагностировать расслоение и тромбоз в ложном просвете аорты. Ретроградная перфузия головного мозга, как было отмечено, обеспечивает наиболее эффективное охлаждение головного мозга и удаление потенциальных эмболов.

Респираторные нарушения. После протезирования восходящего отдела аорты возможны некардиогенный отек легких и высокое физиологическое шунтирование крови вследствие длительного ИК, провоцирующего повреждение легочной ткани. Низкий гематокрит, использование свежезамороженной плазмы, взаимодействие между протамином и гепарином могут потенцировать это повреждение.

Применение стероидов до операции способствует уменьшению высвобождения медиаторов воспаления во время ИК. Мембранные оксигенаторы подавляют активацию комплемента, предупреждая тем самым повреждение легких. Использование постоянной ультрафильтрации позволяет уменьшить отек легких и удалить вазоактивные вещества из системной циркуляции у детей.

Повреждение легких, по данным рентгенографии грудной клетки, носит интерстициальный характер, что уменьшает комплайнс (податливость) легочной ткани и вызывает высокий альвеолярно-артериальный градиент по кислороду.

Лечение носит преимущественно поддерживающий, симптоматический характер, при этом особое внимание следует уделять балансу жидкости, рациональной антибиотикотерапии для профилактики сепсиса, минимальному количеству венозных катетеров и

адекватному энтеральному и парентеральному питанию.

Коронарная недостаточность. Пациенты после протезирования восходящей аорты входят в группу высокого риска развития ишемических осложнений, связанных с техническими проблемами при формировании анастомоза между коронарными артериями и протезом. По данным разных авторов, это осложнение встречается довольно редко, составляя менее 1 % случаев. Кинкинг (перегиб) дополнительного сосудистого протеза может нарушать коронарный кровоток. Другим препятствием для коронарного кровообращения является деформация коронарных «пуговок» при наложении анастомоза или компрессия коронарных артерий скопившейся в парапротезном пространстве кровью.

Если ишемия миокарда наблюдается в раннем послеоперационном периоде, необходимо срочное обследование, включающее чреспищеводную ЭхоКГ и ангиографию. С целью коррекции данного осложнения может потребоваться повторная операция.

5.3.9. Результаты операций

Непосредственные результаты. Осложнения. Повторные операции по поводу кровотечений в раннем послеоперационном периоде необходимы у 2—11 % пациентов. Частота неврологических осложнений после операции варьирует от 2 до 5 % и зависит от диагностики осложнения. Инотропная поддержка на протяжении более 6 ч после операции требуется у 20—25 % больных. Выраженные желудочковые аритмии регистрируются в 25—33 % наблюдений. Длительная респираторная поддержка (ИВЛ) необходима 10 % пациентов. Блокады сердца, почечная недостаточность и свежие инфаркты миокарда встре-

чаются в 7; 6 и 3 % наблюдений соответственно.

Госпитальная летальность варьирует от 2,2 до 14,2 %, в большинстве работ сообщается о 3—5 %. V.Gott и соавт. не наблюдали ни одного летального исхода в группе из 180 больных с аннулоаортальной эктазией без расслоения после операции изолированного протезирования восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом. Наиболее частой причиной послеоперационной летальности является сердечная недостаточность в результате инсульта или респираторных нарушений.

Факторы риска госпитальной летальности. Экстренная операция — наиболее важный фактор риска операционной летальности. Такими факторами являются пожилой возраст, продолжительное ИК и дисфункция левого желудочка.

Отдаленные результаты. Отдаленная выживаемость. В структуре послеоперационной летальности в отдаленные сроки у пациентов с СМ первое место принадлежит сердечно-сосудистым осложнениям (66—75 %). Прогрессирующее поражение неоперированной части аорты и сердечная недостаточность (часто как следствие длительно существующей аортальной и/или митральной регургитации) считаются основными причинами гибели этих пациентов. Некоторые исследователи указывают на высокую частоту клапанных эндокардитов у пациентов с СМ в сравнении с другими пациентами, которым также выполнялось протезирование восходящего отдела аорты. Факторы риска летальности в отдаленные сроки включают высокий функциональный класс (NYHA), кардиомегалию, наличие дистолического шума, а также операции, выполненные до 1980 г.

Пятилетняя выживаемость варьирует от 66 до 84 %, десятилетняя — от 54 до 73 %, 12—14-летняя выживаемость составляет 48—67 %.

Повторные операции на восходящей аорте и дуге. Повторные операции по поводу псевдоаневризм, протезного эндокардита, технических погрешностей, тромбоза механического клапана и других осложнений необходимы 5—17 % пациентов на протяжении 10—15 лет после операции. Отсутствие необходимости в повторных операциях на протяжении 7 лет наблюдается с частотой 84 %.

Операции на других отделах аорты. Одним из важных факторов, приводящих к гибели пациентов в отдаленные сроки после операции на восходящей аорте, является поражение других ее отделов. В операциях на других отделах аорты нуждается 4—18 % больных. S.Cabrol и соавт. наблюдали спонтанное расслоение нисходящей аорты у 4 из 100 пациентов без признаков ее расслоения в прошлом. Пациенты с СМ имеют более высокую частоту операций на нисходящей и брюшной аорте.

Тромбоэмболии. Статистически вероятность тромбоэмболических осложнений на протяжении 10—12 лет после операции составляет около 18 %. По материалам V.Gott и соавт., частота тромбоэмболических осложнений составляет 0,42 случая на 100 пациенто-лет. Эти данные указывают на то, что частота тромбоэмболических осложнений у пациентов после протезирования восходящего отдела аорты ниже, чем у пациентов, которым были имплантированы механические клапаны. Подобное обстоятельство авторы связывают с отсутствием прокладок и шовного материала со стороны кровотока и меньшей выраженностью выступающего в просвет сосуда пришивного кольца. Одним из вариантов тромбоэмболических осложнений со стороны ЦНС, нередко наблюдающихся после операций на восходящей аорте, являются транзиторные ишемические атаки в виде нарушений зре-

ния, диплопии, скотом и др., проходящие в течение 24 ч.

Осложнения, связанные с антикоагулянтной терапией и проявляющиеся в виде повышенной кровоточивости (носовые кровотечения, кровоточивость десен, «синяки» и др.), наблюдаются приблизительно в 9 % случаев.

Протезный эндокардит представляет собой наиболее частое осложнение после протезирования клапаносодержащего кондуита в отдаленные сроки. Он встречается у 4—5 % пациентов на протяжении 14—17 лет.

Функциональный класс выживших после операции пациентов в ранние сроки. Подавляющее большинство пациентов в ранние сроки после операции имеют I или II функциональный класс по NYHA.

5.3.10. Синдром Марфана у детей

Особенности показаний к хирургической коррекции сердечно-сосудистых проявлений СМ у детей включают:

- выраженную митральную регургитацию;
- выраженную аортальную регургитацию;
- аневризму восходящей аорты, принимая во внимание размеры (с учетом особенностей роста и массы тела пациента) и скорость дилатации аорты.

Расслоение аорты I типа по DeBakey редко встречается у детей с СМ, однако служит неотъемлемым показанием к оперативному вмешательству.

Основными показаниями к операции у детей с СМ, как и у взрослых, являются поражение аорты или несостоятельность аортального клапана.

Признаки заболевания с возрастом становятся более очевидными, что, по-видимому, объясняет отсутствие необходимости в операции в первые 10 лет жизни.

По мнению A.Gillinov и соавт., у детей с целью исключения антикоагулянтной терапии при поражении аорты и аортального клапана следует применять аллографты, а в случае митральной регургитации осуществлять пластику митрального клапана, что дает хорошие результаты. По данным тех же авторов, 10-летняя выживаемость после операции у детей составляет 79+10 %, что сопоставимо с подобными результатами у взрослых (70—80 %).

Еще одной особенностью у детей с СМ является более высокий риск повторных вмешательств. Прогноз для жизни у детей разных возрастных групп также одинаков. Чем меньше возраст ребенка, которому необходима хирургическая коррекция сердечно-сосудистых проявлений синдрома, тем хуже этот прогноз.

5.3.11. Особенности кардиологического мониторинга у пациентов с синдромом Марфана

Врожденная дилатация синусов Вальсальвы и скорость ее прогрессирования широко варьируют в популяции пациентов с СМ, а также среди их родственников. В связи с этим отдаленный прогноз развития аортальной регургитации (ее выраженность тесно коррелирует с диаметром корня аорты) и расслоения аорты, которое в меньшей степени связано с диаметром, а также вероятность необходимости их хирургической коррекции остаются довольно неопределенными.

Трансторакальная ЭхоКГ имеет большое значение для диагностики и мониторинга за изменением диаметра аорты, поскольку расслоение и дилатация, за редким исключением, ограничиваются проксимальной аортой, а скорость изменения диаметра измеряется в миллиметрах в год. Более редкие случаи дилатации грудной аорты исследуют с помощью чреспищеводной

ЭхоКГ или МР-томографии. Пациенты, у которых дилатация аорты не превышает полуторакратной величины от нормального среднего диаметра в соответствии с габаритами их тела, должны наблюдаться ежегодно; при увеличении диаметра аорты показано более частое обследование.

Повседневно применяемый кардиологический подход к пациентам с СМ включает следующие особенности:

- регулярное клиническое и эхокардиографическое обследование;
- профилактику эндокардита после лечения у стоматолога и после других инвазивных процедур;
- исключение занятий тяжелой атлетикой, контактными видами спорта и любой чрезмерной нагрузки;
- профилактический прием β -блокаторов в индивидуально подобранных дозах.

Положительная роль β -блокаторов подтверждается рядом проспективных исследований, которые доказывают уменьшение скорости дилатации аорты, а также риск ее расслоения у пациентов, получающих пропранолол или атенолол в дозах, обеспечивающих отрицательный инотропный эффект. В то же время кратковременное применение атенолола у пациентов с аневризмами синусов Вальсальвы для подавления частоты сердечных сокращений и пикового систолического давления не дает значимого улучшения параметров гемодинамики, регистрируемых в восходящей аорте.

Женщинам с СМ необходимо иметь в виду два важных момента. Во-первых, существует риск (50:50) рождения ребенка с подобной аномалией. Тщательная пренатальная диагностика может разрешить многие связанные с этим фактом вопросы. Во-вторых, высок риск рас-

слоения аорты вследствие «гемодинамического стресса» во время беременности. Множество работ свидетельствуют о высокой вероятности расслоения аорты во время III триместра беременности, родов и первого месяца после родов. Как правило, в большинстве таких случаев наблюдается выраженная дилатация аорты. Риск сердечно-сосудистых осложнений относительно низок лишь в том случае, если диаметр аорты не превышает 40 мм.

Особый контроль необходим за пациентами с СМ, перенесшими операцию на восходящей аорте. Несмотря на то что периодические осмотры всех подобных больных сердечно-сосудистыми хирургами невозможны, все же необходимо стремиться к тому, чтобы пациенты с высоким риском повторных операций регулярно осматривались хирургами или кардиологами, знакомыми с проблемами кардиохирургии. Целесообразность постоянного наблюдения за пациентами после операций на грудной аорте и аортальном клапане подчеркивается данными о необходимости выполнения у части пациентов повторных вмешательств в среднем через 6 лет после первичной операции. Значимость такого подхода подтверждается работой D.Douge-nis и соавт.

В завершение данного раздела следует отметить следующее. Несмотря на то что СМ представляет собой очень серьезную патологию и прогноз при наличии такого грозного проявления заболевания, как аневризма восходящей аорты, казалось бы, должен быть неблагоприятным, современные хирургические и терапевтические методы и схемы лечения позволили пролонгировать среднюю продолжительность жизни пациентов с СМ с 48 до 61—72 лет.

Литература

- Беленков Ю.Н., Терновой С.К., Силицын В.Е.* Магнитно-резонансная томография сердца и сосудов. — М.: Видар, 1997.
- Белое Ю.В.* Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. — М.: Де Ново, 2000.
- Белое Ю.В., Степаненко А.Б., Гене А.П. и др.* Острая недостаточность аортального клапана в ближайшем послеоперационном периоде у больного с синдромом Марфана после протезирования восходящего отдела аорты и ее дуги//Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. — 1999. — № 4. — С. 76-80.
- Борисов В.И., Лисицын Д.О., Никифоров А. С. и др.* Перфузионное обеспечение при операциях на дуге аорты//Матер. 5-го Всерос. съезда сердеч.-сосуд. хирургов. — Новосибирск, 1999. — С. 195.
- Малашенков А. И., Фурсов В.А., Русанов Н.И. и др.* Клиническое применение ксеноперикардиальных кондуитов в хирургии аневризм восходящей аорты// Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. — 1993. — № 5. - С. 50-53.
- [*Малашенков А.И. и др.*] *Malashenkov A.I., Rusanov N.I., Muratov R.M. et al.* Eight years clinical experience with the replacement of the ascending aorta using composite xenopericardial conduit//Europ. J. Cardio-thorac. Surg. - 2000. - Vol. 18. - P. 168-173.
- Покровский А.В.* Болезни аорты неатеросклеротического происхождения//Болезни сердца и сосудов/Под ред. Е.И.Чазова. - М., 1992. - Т. 3. - С. 328-340.
- Савельев В.С., Петросян Ю.С., Зингерман Л. С. и др.* Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. — М.: Медицина. — 1975. — 268 с.
- Семеновский М.Л., Мякишев В.Б., Соколов В.В., Бирюков В.Б.* Непосредственные и отдаленные результаты операции Бен-гала-Де Боно при аневризме восходящей аорты//Ангиол. и сосуд. хир. — 1997. — № 1. - С. 45-56.
- Семеновский М.Л., Мякишев В.Б., Соколов В.В., Казаков С.В.* Биокондуиты в хирургии аневризм восходящей аорты//Реконструктивная хирургия аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты/Под ред. Б.А.Константинова, Ю.В.Белова. — М.: Аир-Арт, 2000. -С. 54-57.
- Соколов В.В., Ковалева Е.В., Бойчевская Е.И. и др.* Протезирование митрального клапана через 3 года после операции Каброя при синдроме Марфана: Демонстрация больного на заседании Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов, январь 1995 г.//Грудн. и сердеч.-сосуд. хир. - 1997. - № 1. - С. 68.
- Соколов В.В., Ковалева Е.В., Козлов И.А., Семеновский М.Л.* Ретроградная прерывистая кровяная кардиоплегия через коронарный синус — оптимальный метод защиты миокарда: Матер. 6-го Всерос. съезда сердеч.-сосуд. хир. — Москва, 5—8 декабря 2000 г.//Сердеч.-сосуд. забол.: Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. - 2000. - № 2. - С. 205.
- Терновой С.К., Силицын В.Е.* Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография. — М.: Видар, 1998.
- Цукерман Г.И., Спиридонов А.А.* Аневризмы грудной части аорты//Сердечно-сосудистая хирургия/Под ред. В.И.Бураков-ского, Л.А.Бокерия. - М., 1989. - С. 637— 646.
- Чернявский А.М., Караськов А.М., Марченко А. В. и др.* Первые результаты использования клапаносодержащего кондуита отечественного производства при хирургическом лечении аневризм восходящего отдела аорты: Матер. 6-го Всерос. съезда сердеч.-сосуд. хирургов. — Москва, 5—8 декабря 2000 г.//Сердеч.-сосуд. забол.: Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. - 2000. - № 2. - С. 33.
- Шиллер Н., Осипов М.А.* Клиническая эхокардиография. — М.: Мир, 1993. — 347 с.
- Ярыгин А.С., Стариков В.И., Логаненко Д.И.* Хирургическое лечение аневризмы восходящей аорты: Матер. 6-го Всерос. съезда сердеч.-сосуд. хирургов, Москва, 5—8 декабря 2000 г.//Сердечно-сосудистые заболевания: Бюллетень НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. - 2000. -№ 2. - С. 37.
- d'Alecy L.G., Lundy E.F., Barton K.J., Zele-nock G.B.* Dextrose containing intravenous fluid impairs outcome and increases death after eight minutes of cardiac arrest and resuscitation in dogs//Surgery. — 1986. — Vol. 100. - P. 505.
- Andreasson S., Gothberg S., Berggren H. et al.* Hemofiltration modifies complement activation after extracorporeal circulation in in-fants//Ann. Thorac. Surg. - 1993. - Vol. 56. - P. 1515.
- Andreotti L., Bussotti A., Cammelli D. et al.* Aortic connective tissue in atherosclerotic aorta — a biochemical study//Angiology. — 1986. - Vol. 37. - P. 735.

- Aoyama T., Francke U., Dietz H. et al.* Quantitative differences in biosynthesis and extracellular deposition of fibrillin in cultured fibroblasts distinguish five groups of Marfan syndrome patients and suggest distinct pathogenetic mechanisms. [Abstract]//J. Clin. Invest. - 1994. - Vol. 94. - P. 130.
- Ardito R.V., Santos J.L.V., Mayorquim R.C et al.* Substituicao completa da aorta ascendente e da valva aortica com tubo valvulado de pericardio bovino//Rev. Bras. Cir. Cardiovasc. - 1987. - Vol. 2, N 2. - P. 129—138.
- Am P.H., Scherer L.R., Haller J.A.Jr. et al.* Outcome of pectus excavatum in patients with Marfan syndrome and in the general population//Pediatr. - 1989. - Vol. 115.— P. 954.
- Astrup J., Sorensen P.M., Sorensen H.R.* Inhibition of cerebral oxygen and glucose consumption in the dog by hypothermia, pentobarbital and lidocaine//Anesthesiology. — 1981. -Vol. 55. - P. 263.
- Ballal R.S., Nanda N.C., Gatewood R. et al.* Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection// Circulation.- 1991.- Vol. 84.- P. 1903-1914.
- Barie P.S.* Organic-specific support in multiple organ failure: pulmonary support// World J. Surg. - 1995. - Vol. 19. - P. 581.
- Barnard C.N., Schrire V.* The surgical treatment of acquired aneurysm of the thoracic aorta//Thorax.- 1963.- Vol. 18.- P. 101.
- Beighton P., DePaepe A., Danks D. et al.* International nosology of heritable disorders of connective tissue, Berlin, 1986//Am. J. Med. Genet. - 1988. - Vol. 29. - P. 581—594.
- Blum M., PanosA., Lichtenstein S.V., Salerno T.* Modified Cabrol shunt for control of hemorrhage in repair of type A dissection of the aorta//Ann. Thorac. Surg. — 1989. — Vol. 48. - P. 709.
- Borst H.G., Heinemann M.K., Stone CD.* Surgical treatment of aortic dissection. — Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone, 1996.
- Bdrger F.* Uber zwei Falle von Arachnodaktylie//Zschr. Kinderheilk.- 1914.- Vol. 12,-P. 161-184.
- Cabrol C, Pavie A., Ganjbakch I. et al.* Complete replacement of the ascending aorta with reimplantation of the coronary arteries//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1981. — Vol. 81. - P. 309.
- Cabrol C, Pavie A., Mesnildrey P. et al.* Long-term results with total replacement of the ascending aorta and reimplantation of the coronary arteries//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. - Vol. 91. - P. 17.
- Carpentier A., Pellerin M., Fuzellier J.-F., Relland J.Y.M.* Extensive calcification of the mitral valve anulus. Pathology and surgical management//J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1996. -Vol. 111. - P. 718-730.
- Carrel F., Pasic M., Jenni R. et al.* Reoperations after operation on the thoracic aorta: etiology, surgical techniques and prevention// Ann. Thorac. Surg. - 1993. - Vol. 56. -P. 259-269.
- Child J.S., Perloff J.K., Kaplan S.* The heart of the matter: Cardiovascular involvement in Marfan's syndrome//J. Am. Coll Cardiol. — 1989. -Vol. 14. - P. 429.
- Clark E.B.* Mechanisms in the pathogenesis of congenital cardiac malformations. — In book: Pierpont M.E.M., Moller J.H. (eds). Genetics of cardiovascular disease. — Boston: Martinus Nihjoff Publishing, 1987. — P. 3.
- Cohn L.H., DiSesa V.J., Courep G.S. et al.* Mitral valve repair for myxomatous degeneration and prolapse of the mitral valve//J. Thorac. Gardiovasc. Surg. — 1989. — Vol. 98. - P. 987.
- Cooley D.A., Griep R.B.* in discussion of Kouchoukos N.T. Composite graft replacement of the ascending aorta and aortic valve with the inclusion-wrap and open techniques// Sem. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1991. — Vol. 3. - P. 171.
- Coraim F.J., Coraim H.P., Ebermann R., Stellwag F.M.* Acute respiratory failure after cardiac surgery: clinical experience with the application of continuous arteriovenous hemofiltration//Crit. Care Med. — 1986. — Vol. 14. - P. 714.
- Coselli J.S.* Retrograde cerebral perfusion via the superior vena cava cannula for aortic arch aneurysm operations//Ann. Thorac. Surg. - 1994. - Vol. 57. - P. 1668.
- Crawford E.S., Svensson E.G., Coselli J.S. et al.* Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch. Factors influencing survival in 717 patients//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1989. - Vol. 98. - P. 659.
- Crittenden M.D., Roberts C.S., Rosa E. et al.* Brain protection during circulatory arrest [see comments]//Ann. Thorac. Surg. — 1991. -Vol. 51. - P. 942.

- Dapunt O.E., Galla J.D., Sadeghi A.M. et al.* The natural history of thoracic aortic aneurysm//J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1994.— Vol. 107. - P. 1323.
- David T.E., Feindel C.M., Bos J.* Repair of the aortic valve in patients with aortic insufficiency and aortic root aneurysm//J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1995.— Vol. 109.— P. 345.
- DePaeppe A., Devereux R.B., Dietz H.C et al.* Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome//Am. J. Med. Genet. — 1996. — Vol. 62. - P. 417-426.
- DeBakey M.E., Bead A. C. Jr., Cooky D.A. et al.* Dissecting aneurysms of the aorta// Surg. Clin. N. Am. - 1966. - Vol. 46. -P. 1045.
- Dietz H.C, Pyeritz R.E.* Molecular genetic approaches to investigating cardiovascular disease//Ann. Rev. Physiol. — 1994. — Vol. 56. - P. 763.
- Dietz H.C, Cutting G.R., Pyeritz R.E. et al.* Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene//Nature.- 1991.- Vol. 352.- P. 337— 339.
- Donaldson R.M., Emanuel R.W., Olsen E.G., Ross D.N.* Management of cardiovascular complications in Marfan syndrome//Lancet. - 1980. - Vol. 2 (8205). - P. 1178.
- Dougenis D., Daily B., Kouchoukos N.* Reoperations on the aortic root and ascending aorta//Ann. Thorac. Surg. — 1997. — Vol. 64, N 4. - P. 986-992.
- Dubost C, Allary M., Oeconomos V.* Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of continuity by a preserved human arterial graft, with results after five months//Arch. Surg. - 1952. - Vol. 64. -P. 405.
- Edmunds L.H.Jr.* Cardiac Surgery in the Adult (ed.). — New York; McGraw Hill, 1997.
- Edwards W.S., Kerr A.R.* A safer technique for replacement of the entire ascending aorta and aortic valve//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1970. - Vol. 59. - P. 837.
- Elkins R.C* Pulmonary autograft: expanding indications and increasing utilizations//J. Heart Valve Dis. - 1994. - Vol. 3. -P. 356.
- Engelman R.M., Rousou J.A., Flack J.E.3rd. et al.* Influence of steroids on complement and cytokine generation after cardiopulmonary bypass//Ann. Thorac. Surg. — 1995. — Vol. 60. - P. 801.
- Erbel R.* Role of transesophageal echocardiography in dissection of the aorta and evaluation of degenerative aortic disease//Cardiol. Clin. - 1993. - Vol. 11. - P. 461.
- Ergin M.A., Galla J.D., Lansman S.L. et al.* Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta: determinants of operative mortality and neurologic outcome//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1994. — Vol. 107. - P. 788.
- Fattori R., Nienaber C, Descovich B.* Importance of dural ectasia in phenotypic : asses-ment of Marfan's syndrome//Lancet. — 1982. - Vol. 354. - P. 910-913.
- Finkbohner R., Johnston D., Crawford E.S. et al.* Marfan syndrome. Long-term survival and complications after aortic aneurysm repair//Circulation. — 1995. - Vol. 91. -P. 728.
- Fleischer K.J., Nousari H.C, Anhalt G.J. et al.* Fibrillin in cardiovascular tissues in Marfan's syndrome//Ann. Thorac. Surg. — 1997. - Vol. 63. - P. 1012-1017.
- Folkerth T.E, Angell W.W., Fosburg R.G, Qury J.H.* Effect of deep hypothermia, limited cardiopulmonary bypass and total circulatory arrest on growing puppies//The metabolism of contraction. Recent advances in studies on cardiac structure and metabolism. Vol. 10/Ed. P.-E.Roy, G. Rona. - Baltimore: University Park Press, 1975. — P. 411.
- Francke U., Berg M.A., Tynan K. et al.* A Gly127Ser mutation in an EGF-like domain of the fibrillin-1 gene is a risk factor for ascending aortic aneurysm and dissection in the absence of the Marfan syndrome//Am. J. Hum. Genet. - 1995. - Vol. 56. -P. 1287.
- Frist W.H., Baldwin J.C, Stames V.A. et al.* A reconsideration of cerebral perfusion in aortic arch replacement//Ann. Thorac. Surg. - 1986. - Vol. 42. - P. 273.
- Fuzellier J.G., Chauvaud S.M., Fornes P.* Surgical management of mitral regurgitation associated with Marfan's syndrome//Ann. Thorac. Surg. - 1998. - Vol. 66, N 1. -P. 68-72.
- Galloway A.C, Colvin S.B., Grossi E.A. et al.* Surgical repair of type A aortic dissection by the circulatory arrest-graft inclusion technique in sixty-six patients//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1993. - Vol. 105. - P. 781.
- Geva T, Sanders S.P., Diogenes M.S. et al.* Two-dimensional and doppler echocardiography and pathologic characteristics of the infantile Marfan syndrome//Am. J. Cardiol. - 1990. - Vol. 65. - P. 1230-1237.

- Gillinov A.M., Hulyalkar A., Cameron D.E. et al.* Mitral valve operation in patients with the Marfan syndrome//*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1994. - Vol. 107. - P. 724-741.
- Gillinov A.M., Zehr K.J., Redmond J.M. et al.* Cardiac operations in children with Marfan's syndrome: indications and results//*Ann. Thorac. Surg.* — 1997. — Vol. 64, N 4. — P. 1140-1145.
- Glesby M.J., Pyeritz R.E.* Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue: a phenotypic continuum//*JAMA.*- 1989.- Vol. 262.- P. 523.
- Gontijo B., Vrandecic M., Fantini F. et al.* Replacement of the ascending aorta and aortic arch with bovine pericardial grafts. Preliminary report//*Eur. J. Cardio-thorac. Surg.* - 1995. - Vol. 9. - P. 127-132.
- Gott V.L.* Panel discussion I//*J. Card. Surg.* - 1994. - Vol. 9. - P. 516.
- Gott V.E., Gillinov M., Pyeritz R.E. et al.* Aortic root replacement. Risk analysis of a seventeen-year experience with 270 patients//*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 1995.— Vol. 109. - P. 536-545.
- Graeter T., Langer F., Nikoloudakis N. et al.* Treatment of aortic valve and ascending aorta. The significance of reconstructive methods on the aortic root//*Dtsch. Med. Wchr.* - 1998. - Vol. 123 (41), N 9. -P. 1195-1200.
- Griep R.B., Ergin M.A., Lansman S.Z. et al.* The physiology of hypothermic circulatory arrest//*Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1991. -Vol. 3. - P. 188.
- Gross D.M., Robinson E.K., Smith E.T. et al.* Severe perinatal Marfan syndrome//*Pediatr-ics.* - 1989. - Vol. 84. - P. 83.
- Guthaner D.F.* The plain chest film in assessing aneurysm and dissecting hematomas of the thoracic aorta//In book: Taveras J.N., Ferrucci J.T. (eds). *Radiology Diagnosis-imaging-intervention.* — Philadelphia: J.B.Lippincott, 1994. — Chapter 33. — P. 1.
- Harder M.P., Eijnsman E., Roozendaal K.J. et al.* Aprotinin reduces intraoperative and postoperative blood loss in membrane oxygenator cardiopulmonary bypass//*Ann. Thorac. Surg.* - 1991. - Vol. 51. - P. 936-941.
- Hashim S.W., Kay H.P., Hammond G.E. et al.* Noncardiogenic pulmonary edema after cardiopulmonary bypass. An anaphylactic reaction to fresh frozen plasma//*Am. J. Surg.* - 1984. - Vol. 147. - P. 560.
- Hay ward C., Porteous M.E.M., Brock D.J.H.* A novel mutation in the fibrillin gene (FBN1) in familial arachnodactyly//*Mol. Cell. Probe.* - 1994. - Vol. 8. - P. 325— 327.
- Henry W.L., Gardin J.M., Ware J.H.* Echocardiographic measurements in normal subjects from infancy to old age//*Circulation.* — 1980. - Vol. 62. - P. 1054.
- Hirata K., Triposkiadis F., Sparks E.* The Marfan syndrome: cardiovascular physical findings and diagnostic correlates//*Am. Heart. J.* - 1992. - Vol. 123. - P. 743-752.
- Hollister D.W., Godfrey M., Sakai L.Y., Pyeritz R.E.* Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome//*N. Engl. J. Med.* - 1990. - Vol. 323. - P. 152-159.
- Hwa J., Richards J.G., Huang H. et al.* The natural history of aortic dilatation in Marfan syndrome//*Med. J. Aust.* — 1993. — Vol. 158. - P. 558.
- Israel D.H., Sharma S.K., Ambrose J.A. et al.* Cardiac catheterization and selective coronary angiography in ascending aortic aneurysm or dissection//*Cathet. Cardiovasc. Diag.* — 1994. - Vol. 32. - P. 232.
- Jault F., Nataf P., Rama A. et al.* Chronic disease of the ascending aorta: surgical treatment and longterm results//*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1994. - Vol. 108. -P. 747.
- Kainulainen K., Pulkkinen L., Savolainen A. et al.* Location on chromosome 15 of the gene defect causing Marfan syndrome//*N. Engl. J. Med.* - Vol. 323. - P. 935-939.
- Kainulainen K, Steinmann B., Collins F. et al.* Marfan syndrome: no evidence for heterogeneity in different populations, and more precise mapping of the gene//*Am. J. Hum. Genet.* - 1991. - Vol. 49. - P. 662-667.
- Kampmeier R.H.* Saccular aneurysms of the thoracic aorta: a clinical study of 635 cases//*Ann. Int. Med.* - 1938. - Vol. 12. -P. 624.
- Kazui T., Kimura N., Komatsu S.* Surgical treatment of aortic arch aneurysms using selective cerebral perfusion. Experience with 100 patients//*Eur. J. Cardio-thorac. Surg.* — 1995. - Vol. 9. - P. 491-495.
- Kielty C M., Rantamaki T., Child A.H. et al.* Cystein-to-arginine mutation in a «hybrid» eight-cysteine domain of FBN1: consequences for fibrillin aggregation and microfibril assembly//*J. Cell Science.* - 1995. - Vol. 108. - P. 1317-1323.
- Kirklin J.W., Barratt-Boyes B.G.* Acute aortic dissection//In book: *Cardiac Surgery.* Vol.

2. — New York, Churchill Livingstone, 1993. - P. 1721.
- Kitamura M., Hashimoto A., Akimoto T. et al.* Operation for type A aortic dissection: Introduction of retrograde cerebral perfusion// *Ann. Thorac. Surg.* - 1995. — Vol. 59. — P. 1195-1199.
- Konstadt S.N., Reich D.L., Quintana C., Levy M.* The ascending aorta: how much does transesophageal echocardiography reach?// *Anesth. Analg.* — 1994. — Vol. 78. — P. 240.
- Kouchoukos N.T.* Adjuncts to reduce the incidence of embolic brain injury during operations on the aortic arch//*Ann. Thorac. Surg.* - 1994. - Vol. 57. - P. 243.
- Kraig R.P., Petito C.K., Plum F. et al.* Hydrogen ions kill brain at concentrations reached in ischemia//*J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 1987. - Vol. 7. - P. 379.
- Kwika G., Kidney S., Nugent M.* Renal preservation during aortic anesthesia//In book: Kaplan J.A. (ed). *Vascular Anesthesia.* — New York, Churchill Livingstone, 1991. — P. 386.
- Laas J., Jurmann M.J., Heinemann M., Borst H.G.* Advances in aortic arch surgery//*Ann. Thorac. Surg.* - 1992. - Vol. 53. - P. 227.
- Lawrie G.M., Earle N., DeBakey M.E.* Long-term fate of the aortic root and aortic valve after ascending aneurysm surgery// *Ann. Surg.* - 1993. - Vol. 217. - P. 711 — 720.
- Lewis C.T., Cooley D.A., Murphy M.C. et al.* Surgical repair of aortic root aneurysms in 280 patients//*Ann. Thorac. Surg.* — 1992. — Vol. 53. - P. 38.
- Lonnqvist L., Child A., Kainulainen K. et al.* A novel mutation of the fibrillin gene causing ectopia lentis//*Genomics.* — 1994. — Vol. 19. - P. 573-576.
- Maas C, Kok R., Segers P. et al.* Intermittent antegrade/selective cerebral perfusion during circulatory arrest for repair of the aortic arch//*Perfusion.* - 1997. - Vol. 12, N 2. — P. 127-132.
- Marinelli W.A., Ingbar D.H.* Diagnosis and management of acute lung injury//*Clin. Chest. Med.* - 1994. - Vol. 15. - P. 517.
- Marfan A.B.* Un cas de formation congenitale des quatre membres plus prononce aux extremités caracterisee par l'allongement des os avec un certain degre d'amincissement//*Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris.* - 1896. - Vol. 13. - P. 220-226.
- Marsalese D.L., Moodie D.S., Vacante M. et al.* Marfan's syndrome: natural history and long-term follow-up of cardiovascular involvement//*J. Am. Coll. Card.* - 1989. - Vol. 14. - P. 422.
- Mastroroberto P. et al.* Fibrinolysis inhibition in case of administration of low doses aprotinin//*Eur. J. Cardiothorac. Surg.*— 1995.— Vol. 9, N 3. - P. 143-145.
- Matsuda H., Nakano S., Shirakura R. et al.* Surgery for aortic arch aneurysm with selective cerebral perfusion and hypothermic cardiopulmonary bypass//*Circulation.*— 1989.— Vol. 80. - P. 1243.
- McCullough J.N., Zhang N., Reich D.L. et al.* Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans// *Ann. Thorac. Surg.*- 1999.- Vol. 67, N 6.-P. 1895-1899; discussion P. 1919-1921.
- McDonald M.R., Kolodziej P., Schaefer G.B., Olney A.H.* Stickler syndrome//*Ear. Nose Throat. J.* - 1997. - Vol. 76. - N 10. -P. 706.
- McGrath L.B., Graf D., Bailey B.M. et al.* Events following implantation of an intraluminal ringed prosthesis in the ascending, transverse, and descending thoracic aorta// *ASAIO Trans.* - 1990. - Vol. 36. -P. M352.
- McKusick V.A.* Heritable disorders of connective tissue, 4th ed. — St. Louis, CV Mos-by Co, 1972.
- Mezrow C.K., Midulla P.S., Sadeghi A.M. et al.* Evaluation of cerebral metabolism and quantitative electroencephalography after hypothermic circulatory arrest and low-flow cardiopulmonary bypass at different temperatures//*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*— 1994.— Vol. 107. - P. 1006.
- Michael P.L., Acar J., Chomette G., lung B.* Degenerative aortic regurgitation//*Eur. Heart. J.* - 1991. - Vol. 12. - P. 875.
- Midulla P.S., Ergin M.A., Galla J.D. et al.* Three faces of the Bentall procedure//*J. Card. Surg.* - 1994. - Vol. 9. - P. 466.
- Milewicz D.M., Grossfeld J., Cao S.-N. et al.* A mutation in FBN1 disrupts profibrillin processing and results in isolated skeletal features of the Marfan syndrome//*Clin. Invest.* - 1995. - Vol. 95. - P. 2373-2378.
- Milewicz D.M., Pyeritz R.E., Crawford E.S. et al.* Marfan syndrome: defective synthesis, secretion and extracellular matrix formation of fibrillin by cultured dermal fibroblasts. [Abstract]//*J. Clin. Invest.* - 1992. - Vol. 89. - P. 79.
- Miller D.C* Surgical management of aortic dissection: indications, perioperative mana-

- gement and long-term results//In book: Doroghazi R.M., Slater E.E. (eds). Aortic Dissection.— New York, McGraw-Hill, 1983.— P. 193.
- Minale C, Splittgerber F., Wendt G, Mes-smer B.J.* One-stage intrathoracic repair for extended aortic aneurysms//1. Card. Surg. — 1994. - Vol. 9. - P. 604.
- Miyamoto K., Kawashima Y, Matsuda H. et al.* Optimal perfusion flow rate for the brain during deep hypothermic cardiopulmonary bypass at 20 °C//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. - Vol. 92. - P. 1065.
- Mohiaddin R.H., Longmore D.B.* Functional aspects of cardiovascular nuclear magnetic resonance imaging. Techniques and application//Circulation. — 1993. — Vol. 88. — P. 264.
- Moreno-Cabral C.E., Miller D.C., Mitchell R.S. et al.* Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Cardiovasc. Surg. - 1984. - Vol. 88. - P. 1020-1032.
- Morse R.P., Rockenmacher S., Pyeritz R.E. et al.* Diagnosis and management of Marfan syndrome in infants//Pediatrics. — 1990. — Vol. 86. - P. 888.
- Nojima T., Magara T, Nakajima Y. et al.* Optimal perfusion pressure for experimental retrograde cerebral perfusion//J. Card. Surg.- 1994.- Vol. 9, N 5.- P. 548- 559.
- Oz M.C., Ashton R.C.Jr., McNicholas K.W., Lemole G.M.* Sutureless ring graft replacement of ascending aorta and aortic arch// Ann. Thorac. Surg. - 1990. - Vol. 50. -P. 74.
- Parolari A., Antona C, Gerometta P. et al.* The effect of «high dose» aprotinin and other factors on bleeding and revisions for bleeding in adult coronary and valve operations: an analysis of 2190 patients during a five-years period (1987— 1991)//Eur. J. Cardio-thorac. Surg. - 1995. - Vol. 9, N 2. - P. 77-82.
- Pasic M., von Segesser L., Carrel T. et al.* Surgical treatment of cardiovascular complications in Marfan syndrome: A 27-year experience//Eur. J. Cardio-thorac. Surg. — 1992. - Vol. 6. - P. 149.
- Patel R.L., Turtle M.R.J., Chambers D.J. et al.* Hyperperfusion and cerebral dysfunction. Effect of differing acid-base management during cardiopulmonary bypass//Eur. J. Cardio-thorac. Surg.- 1993.- Vol. 7.- P. 457.
- Peigh P., DiSesa V., Cohn I.E., Collins J. J.Jr.* Neurological and ophthalmological phenomena after aortic conduit surgery// Circulation. - 1990. - Vol. 82 (5 Suppl). -P. 47.
- Pereira L., Levran O., Ramirez F. et al.* A molecular approach to the stratification of cardiovascular risk in families with Marfan's syndrome//N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 331. - P. 148.
- Prenger K., Pieters F., Cheriex E. et al.* Aortic dissection after aortic valve replacement. Incidence and consequences for strategy//J. Card. Surg. - 1994. - Vol. 9. - P. 495.
- Pressler V., McNamara J.J.* Aneurysm of the thoracic aorta. Review of 260 cases//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1985. - Vol. 89. -P. 50.
- Preusse C.J.* Cardioplegia with an intracellular formulation//In book: Pipper H.M. and Preusse C.J. (eds), Ischemia-reperfusion in cardiac surgery. — Kluwer Acad. Publishers., 1993. - P. 107-134.
- Preusse C.J., Schulte H.D.* Intraoperative Anwendung der Bretschneider Methode//Kardiotechnik Heft. - 1993. - N 1. - S. 24-27.
- Pyeritz R- E.:* Heritable disorders of connective tissue//In book: Pierpont M.E.M. and Moller J.H. (eds.). The genetics of cardiovascular disease. — Boston, Martinus Nihjoff Publishing, 1987. - P. 265.
- Pyeritz R.E.* Pleiotropy revisited: molecular explanations of a classic concept//Am. J. Med. Genet. - 1989. - Vol. 34. -P. 124.
- Pyeritz R.E.* Disorders of fibrillins and microfibrillogenesis: Marfan syndrome, MASS phenotype, contractural arachnodactyly and related conditions//Rimoin D.E., Connor J.M. and Pyeritz R.E. (eds.). Principles and practice of medical genetics, 3rd ed. — New York: Churchill Livingstone, 1996.
- Raudkivi P.J., Williams J.D., Monro J.L., Rpss J.K.* Surgical treatment of the ascending aorta. Fourteen years' experience with 83 patients//1. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1989. - Vol. 98 (5 Pt 1). - P. 675.
- Robbins S.L., Cotran R.S., Kumar V.* Blood vessels/Ed. S.L.Robbins, R.S.Cotran, V.Kumar. Pathologic basis of disease, 3rd ed. — Philadelphia: WB Saunders, 1984. - P. 503.
- Rossiter J.P., Morales A.J., Repke J.T. et al.* A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome//Am. J. Obstet. Gynecol. - 1995. - Vol. 173. - P. 1599.
- Royston D., Bidstrup B.P., Taylor K.M., Sapsford R.N.* Effect of aprotinin on need for

- blood transfusion after repeat open heart surgery//Lancet— 1987.- Vol. 2.- P. 1289-1291.
- Sakai L.Y., Keene D.R., Engvall E.* Fibrillin, a new 350-kD glycoprotein, is a component of extracellular microfibrils//J. Cell. Biol. — 1986. - Vol. 103. - P. 2499.
- Sakurada T., Kazui T., Tanaka H., Komatsu S.* Comparative experimental study of cerebral protection during aortic arch reconstruction//Ann. Thorac. Surg. — 1996. — Vol. 61, N5. - P. 1348-1354.
- Salim M.A., Alpert B.S., Ward J.C et al.* Effect of beta-adrenergic blockade on aortic root rate of dilation in the Marfan syndrome//Am. J. Cardiol. - 1994. - Vol. 74. -P. 629.
- Sarsam M.A.I., Yacoub M.* Remodeling of the aortic valve annulus//J. Thorac. Cardio-vasc. Surg. - 1993. - Vol. 105. - P. 435-438.
- Schappert T., Sadony V., Schoden F. et al.* Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma//.!. Card. Surg. - 1994. - Vol. 9. - P. 508.
- Schäfers H.-J., Fries R., Longer F. et al.* Valve-preserving replacement of the ascending aorta: remodeling versus reimplantation//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1998. — Vol. 116, N 6. - P. 990-996.
- Schronberger J.P., Everts P.A., Ercan H. et al.* Low-dose aprotinin in internal mammary artery bypass operations contributes to important blood saving//Ann. Thorac. Surg. — 1992. - Vol. 54. - P. 1172-1176.
- von Segesser L.K., Lorenzetti E., Lachat M. et al.* Aortic valve preservation in acute type A dissection: is it sound?//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1996. - Vol. III, N 2. -P. 381-391.
- Shores J., Berger K.R., Murphy E.A. et al.* Chronic β -adrenergic blockade protects the aorta in the Marfan syndrome: a prospective, randomized trial of propranolol//N. Engl. J. Med. - 1994. - Vol. 330. - P. 1335.
- Silverman D.I., Burton K.J., Gray J. et al.* Life expectancy and the Marfan syndrome// Am. J. Cardiol. - 1995. - Vol. 75. -P. 157.
- Sisk H., Zahka K., Pyeritz R.* The Marfan syndrome in early childhood: analysis of 15 patients diagnosed at less than 4 years of age//Am. J. Cardiol. - 1983. - Vol. 52. -P. 353-358.
- Shoji Y, Ito T., Hata M. et al.* Early and late clinical results of thoracic aortic replacement using a gelatin-impregnated woven dacron graft (Gelweave)//Jap. J. Vase. Surg. — 1997. - Vol. 6. - P. 417-422.
- van Son J.A.M., Battellini R., Mierzwa M. et al.* Aortic root reconstruction with preservation of native aortic valve and sinuses in aortic root dilatation with aortic regurgitation// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1999. — Vol. 117, N 6. - P. 1151-1156.
- Steward D.J., Da Silva C.A., Flegel T.* Elevated blood glucose levels may increase the danger of neurological deficit following profoundly hypothermic cardiac arrest [letter]// Anesthesiology.— 1988.— Vol. 68.- P. 653.
- Svensson L.G., Crawford E.S., Coselli J.S. et al.* Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient//Circulation. - 1989. - Vol. 80 (3 Pt 1). - P. 1233.
- Svensson L.G., Crawford E.S., Hess K.R. et al.* Deep hypothermia with circulatory arrest. Determinants of stroke and early mortality in 656 patients//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1993. - Vol. 106. - P. 19.
- Suzuki A., Ameno J., Sakamoto T., Sunemori H.* Surgical treatment of ascending aortic aneurysm with aortic regurgitation using composite graft and direct reimplantation of coronary arteries//35th International congress of cardiovascular surgery, May 2—5, 1986. — Brighton, England. - P. 95.
- Tabayashi K., Ohmi M., Togo T. et al.* Aortic arch aneurysm repair using selective cerebral perfusion//Ann. Thorac. Surg. — 1994. — Vol. 57. - P. 1305.
- Taniguchi K., Nakano S., Matsuda H. et al.* Long-term survival and complications after composite graft replacement for ascending aortic aneurysm associated with aortic regurgitation//Circulation. — 1991. — Vol. 84 (5 Suppl). - P. III—131.
- Teoh K.H., Bradley C A., Gaultie J., Burrows H.* Steroid inhibition of cytokine-mediated vasodilation after warm heart surgery//Circulation. - 1995. - Vol. 92 (9 Suppl). -P. 113-147.
- Thevenet A.* Annuloaortic ectasia: surgical management//World conference on open heart surgery, November 7—10, 1985. — Bombay, India. - P. 649-657.
- Ueda Y., Miki S., Kusuhara K. et al.* Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion//J. Cardiovasc. Surg.— 1990.— Vol. 31. - P. 553-558.

Watanabe T., Iijima Y., Abe K. et al. Retrograde brain perfusion beyond venous valve: hemodynamics and intracellular pH mapping//J. Thorac. Cardiovasc. Surg.— 1996.— Vol. III, N 1. - P. 36-44.

Weiss M.E., Adkinson N.F. Allergy to protamine//Clin. Rev. Aller. - 1991. - Vol. 9. -P. 339.

Westaby S., Parry A., Giannopoulos N., Pil-lai R. Replacement of the thoracic aorta with collagen-impregnated woven Dacron grafts. Early results//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1993. - Vol. 106. - P. 427.

Yacoub M. Valve-conserving operation for aortic root aneurysm or dissection//Oper.

Techniq. Card. Thorac. Surg. — 1996. — Vol. 1, N 1. - P. 57-67.

Yacoub M., Pagan A., Stassano P., Radley-Smith R. Result of valve conserving operations for aortic regurgitation. [Abstract]//Circulation. - 1983. - Vol. 68 (Suppl.). -P. 111-321.

Yin F.C.P., Brin K.P., Ting C.-T. et al. Arterial hemodynamics in the Marfan syndrome//Circulation. - 1989. — Vol. 79. -P. 854.

Yun K.L., Glower D.D., Miller D.C. et al. Aortic dissection resulting from tear of transverse arch: is concomitant arch repair warranted?//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1991. -Vol. 102. - P. 355.

5.4. Врожденные деформации дуги аорты

Врожденная деформация дуги аорты — это врожденный порок аорты, который характеризуется удлинением, извитостью и перегибами дуги аорты при патологическом строении ее стенок.

Врожденная извитость дуги аорты в литературе имеет самые различные названия. За рубежом она известна как шейная дуга аорты; субклиническая коарктация; псевдокоарктация, атипичная коарктация, кинкинг, баклинг, мегааорта, лупинг, умеренная коарктация, двойной изгиб дуги аорты (рис. 5.35).

H.Rosier и P.D.White в 1931 г. впервые описали необычно извилистую и удлиненную нисходящую аортальную дугу на материале двух секций. T.Beavan и соавт. в 1947 г. привели случай резко удлиненной аномальной дуги аорты, выходящей на шею справа. Эти авторы ссылаются на D.Reid, который в 1914 г. наблюдал аналогичный вариант у недоношенного плода.

W.Reich (1949) в работе о болезнях аорты кратко описал одно наблюдение, очень сходное с аномально изогнутой удлиненной дугой аорты.

C.Soulders и соавт. в 1951 г. подробно представили анатомическую

структуру аномально изогнутой удлиненной дуги аорты и впервые попытались изложить клинические проявления этой редкой патологии (3 наблюдения). Следует отметить, что в одном из этих наблюдений правильный диагноз был поставлен во время торакотомии у больного, оперированного по поводу болезни Хачкина. Во время операции была выявлена истинная природа «сосудистых нарушений». Названные авторы впервые попытались идентифицировать эту тяжелую врожденную патологию дуги аорты с коарктацией, назвав ее «субклинической формой коарктации».

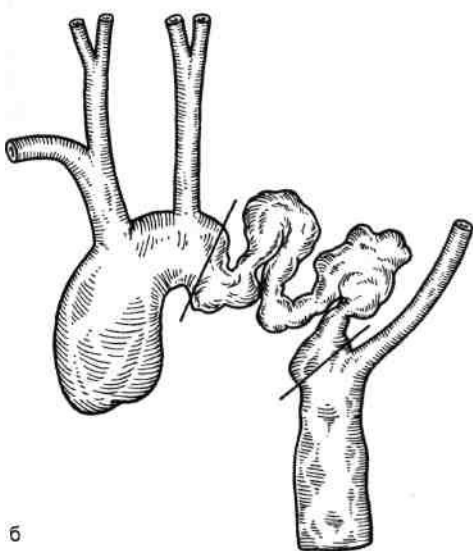
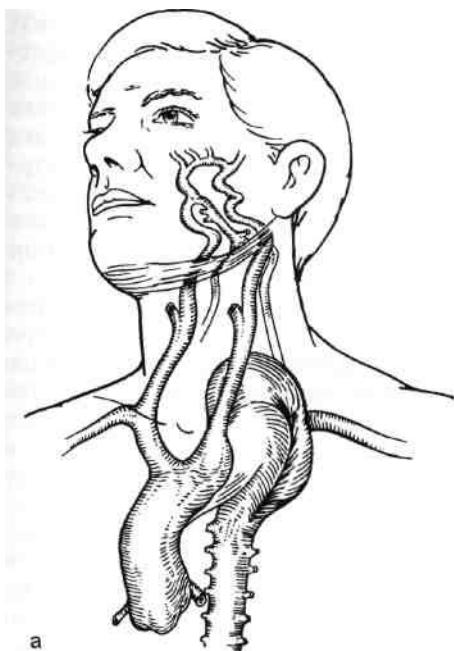
C.Dotter и соавт. (1951) и G.Robb (1951) поставили 3 подобным больным диагноз «псевдокоарктация» и «атипичная коарктация аорты».

Di L.Guglielmo и M.Guttadauro (1955) к имеющимся добавили еще 2 случая, уже диагностированных ангиографически, и ввели оригинальный термин «кинкинг» аорты, используемый в целом ряде последующих сообщений.

Хотя клинические проявления заболевания еще не были ясны, именно эти работы способствовали дальнейшему целенаправленному выявлению подобных больных и накоплению фактических данных

об этиопатогенезе, клинической картине, диагностике и попытках лечения больных с врожденной патологией дуги аорты.

В 1958 г. G.Sevens выявил 4 больных и предложил новое название этого порока — «баклинг» аортальной дуги.



A.Braver и соавт. (1956, 1957) в Клинике Мейо выявили еще 11 случаев врожденной деформации дуги аорты.

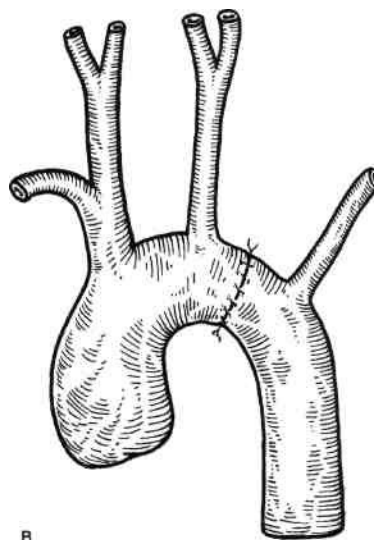
I.Steinberg и соавт. (1956, 1962, 1969) продолжили сбор и указали на особенности проявления врожденно удлиненной и изогнутой аорты, описав всего таким образом 18 собственных наблюдений.

В конце 60-х — начале 70-х годов в литературе появляется множество работ с описанием единичных случаев с этим пороком. Всего к 1983 г. в мире опубликованы данные 198 наблюдений с этой аномалией дуги аорты, из них 39 больных проходили лечение в Институте сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева АМН СССР [Покровский А.В., 1979; Спиридонов А.А., 1995].

Следует отметить, что в нашей стране данную патологию описали А.И.Клапцова (1956), В.С.Смоленский (1964), А.П.Колесов (1965),

Рис. 5.35. Кинкинг и аневризма дуги аорты между левой общей сонной и левой подключичной артериями [Сао Р., 1980].

а — больной с кинкингом; б — уровни иссечения аневризмы; в — результат операции.



Ф.Л.Великих (1975), Н.Н.Земсков (1979), Я.В.Волоколаков и С.Н.Тхор (1979) и др.

Терминология, эмбриология, частота. В 1973 г. А.В.Покровский предложил для обозначения изучаемой патологии термин «врожденная извитость дуги аорты». Вопрос терминологии в данном случае не является праздным. По мнению А.А.Спиридонова, все вышеперечисленные термины по своей сути являются названиями одного и того же порока развития аорты. Каждая из форм отличается от другой анатомическими особенностями, локализацией процесса и т.д. Объединив все указанные формы под термином «врожденные деформации дуги аорты», автор предлагает выделять следующие виды деформации дуги аорты: удлинение (elongation), извитость (tortuosity), кольцеобразование (coiling), петлеобразование (looping) и перегиб дуги аорты (kinking, buckling). При этом только при кинкинге (бак-линге) аорты, т.е. ее перегибе, наступают стойкие нарушения гемодинамики.

Деформация дуги аорты эмбриологически представляет собой аномалию дуги и начального отдела нисходящей грудной аорты. Необходимо подчеркнуть, что все виды деформации, за исключением кинкинга (баклинга), или перегиба, гемодинамически физиологичны.

Турбулентный характер кровотока в совокупности с врожденными и приобретенными нарушениями в сосудистой стенке часто приводит к формированию аневризм. Кроме того, выраженное удлинение аорты, не вызывая нарушений гемодинамики, может способствовать компрессии близлежащих органов — трахеи, пищевода, нервов.

По данным литературы, частота данного порока составляет 0,4—0,6 % всех сердечно-сосудистых заболеваний. В связи с тем что большинство авторов, описав эту пато-

логию, наблюдали ее в единичных случаях (от 1 до 3 больных) и не смогли сделать вывод о частоте порока, ее клиническом течении и прогнозе,

А.В.Покровский, А.А.Спиридонов и соавт. (1973, 1974, 1979), основываясь на 18 собственных наблюдениях, упорядочили терминологию, разработали классификацию и тактику хирургического лечения врожденной извитости дуги аорты. К 2000 г. отделение хирургии магистральных сосудов НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН обладало самым большим клиническим материалом по хирургическому лечению аневризм дистального отдела дуги и перешейка аорты при врожденной деформации дуги аорты (55 больных).

Проанализировав данные литературы по частоте аневризм аорты при врожденной ее деформации, мы зафиксировали единичные наблюдения хирургического лечения данной патологии.

L.K.Smith, H.Gohra, J.L.Grigsby, E.Kusaba, Y.Sasaki, S.Suehiro рассматривали лишь особенности клиники и диагностики врожденной деформации дуги аорты, осложненной формированием аневризм. Анализ приведенных выше материалов позволил выявить частоту формирования аневризм при врожденной деформации дуги аорты у 20 % пациентов и считать данный порок предрасполагающим фактором для формирования аневризм дистального отдела дуги и перешейка аорты.

Этиопатогенез данного порока не совсем ясен. Одни авторы считают, что данный порок имеет много общего с истинной коарктацией аорты; другие, основываясь на результатах патологических и гистологических исследований, показали, что псевдокоарктация обусловлена натяжением облитерированного артериального протока. Однако согласно экспериментальным исследованиям, хирургическое высвобожде-

ние облитерированного артериального протока не повлияло на деформацию.

А.Варгу считал причиной данного врожденного порока аорты следующие этапы эмбриогенеза: развитие аорты с 5-й по 7-ю неделю эмбриональной жизни; постепенное каудальное смещение сердца с уровня шеи (где оно закладывается) к месту его обычного расположения в грудной полости — после 40-го дня внутриутробной жизни. Во время этой миграции сердца сонные артерии обычно удлиняются вместе с невралью трубкой и глоткой. Если этого не происходит, то компенсаторно удлиняется левая IV дуга, из которой образуется левосторонняя дуга аорты. Однако эта гипотеза, которой придерживаются отдельные исследователи, не полностью объясняет различные варианты удлинения грудной аорты в отношении как форм аномалии, так и локализации основного патологически длинного участка дуги и грудной аорты. С нашей точки зрения, эмбриогенез удлинённых и изогнутых сегментов дуги и нисходящей грудной аорты требует некоторых уточнений (рис. 5.36).

В норме вентральная аорта плода превращается в восходящую аорту, правая IV жаберная дуга — в брахиоцефальный ствол, а левая IV жаберная дуга вместе с 1—7 сегментами левой дорсальной аорты резко укорачивается, вследствие чего дистальный отдел дуги аорты (тотчас после отхождения левой общей сонной артерии) становится обычной длины, а левая подключичная артерия (происходящая из седьмой межсегментарной артерии) приближается к устью левой общей сонной артерии. Если же по каким-либо причинам укорочения IV жаберной дуги и 1—7 сегментов дорсальной аорты не происходит, то возникает удлинённая извитая дуга аорты. Определённую роль в развитии перегиба дистального отдела удли-

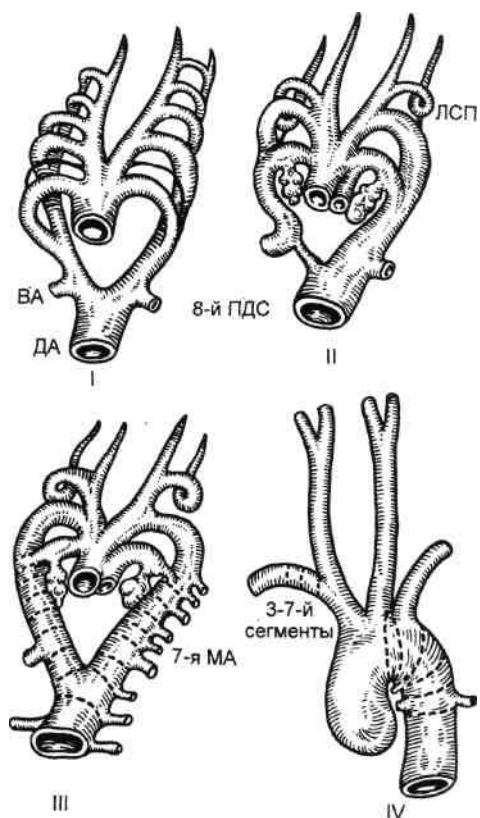


Рис. 5.36. Этапы (I—IV) эмбриогенеза дуги и нисходящей грудной аорты.

ВА — вентральная аорта; ЛСП — левый сонный проток; ДА — дорсальная аорта; ПДС — правый дорсальный сегмент; МА — межсегментарная артерия.

ненной аорты играет несвоевременная редукция левого каротидного протока, который не позволяет сегменту левой IV жаберной дуги следовать за сердцем при его каудальной миграции в грудную полость. При этом развивается так называемая псевдокоарктация, или кин-кинг, дуги аорты.

Не исключено, что на морфологические изменения дистального отдела дуги аорты влияет и обычно рано редуцирующаяся левая V жаберная дуга. При описанных выше нарушениях эмбриогенеза аорты удлинение и перегиб ее дуги обыч-

но торакальной локализации. При шейной локализации удлиненной дуги аорты, выходящей в надключичную область, возможен другой вариант образования аномалии — развитие дуги аорты не из IV, а из III левой жаберной дуги.

Удлинение дуги аорты проксимальнее устья левой общей сонной артерии происходит за счет замедленного процесса укорочения левой вентральной аорты в сегменте между IV и V жаберными дугами. Перегибы в данном сегменте обусловлены несвоевременной редукцией V левой жаберной дуги.

Классификация, анатомия. Следует различать следующие типы деформации дуги аорты.

I. По топографоанатомическому типу:

- правосторонняя;
- левосторонняя.

II. По виду деформации:

- удлинение;
- извитость;
- петле- и кольцеобразование;
- перегиб.

III. По локализации измененного сегмента:

- между брахиоцефальным стволом и левой общей сонной артерией;
- между левой общей сонной и левой подключичной артериями, с захватом устья последней в процесс;
- в начальном сегменте нисходящей грудной аорты.

IV. По расположению:

- шейное;
- внутригрудное.

V. По комбинации данной аномалии с другими пороками сердца:

- тетрада Фалло, ДМЖП, подклапанная стеноз аорты, гипоплазия, извитость общих сонных артерий, осложненное течение аномалии с развитием аневризм дуги нисходящей грудной аорты, аневризм ветвей дуги аорты.

VI. По клиническому течению:

- асимптомное течение;

- коарктационный синдром;
- синдром, характерный для аневризм грудной аорты;
- компрессионный синдром.

Существует два мнения относительно состояния самой стенки дуги аорты при данной аномалии. Одни авторы придерживаются мнения об абсолютной интактности стенки аорты в данном сегменте и вторичном происхождении аневризм. Другие считают, что, помимо простого удлинения сегмента аорты, изначально имеются врожденная слабость эластики аорты и даже кистозный медионекроз. Однозначного ответа на этот вопрос нет. Возможны оба варианта исходного состояния стенки аорты. При врожденном поражении стенки аорты либо диспластическим процессом, либо кистозным медионекрозом вторичные аневризматические изменения аорты возникают в детском возрасте. При интактности стенки аорты их вторичная дегенерация происходит значительно позднее, под влиянием турбулентного потока крови и нередко вследствие артериальной сопутствующей гипертензии.

Макроскопически при перегибе аорты и развитии аневризматических расширений в просвете аорты видны участки изгиба, шпор, аневризматические углубления, дочерние аневризмы.

Стенки аорты в участках аневризм резко истончены, иногда до 1 мм. Интима аорты в этих местах белесоватого цвета, бугристая, «балчатого» строения. Под эндотелием обнаруживают очаговое отложение липидов в виде мелких выбухающих желтоватых пятен. У взрослых больных в ряде случаев наблюдаются отдельные атеросклеротические бляшки, которые могут быть петрифицированными. В области шейки аневризм может определяться невысокий «гребень», представленный плотной белесоватой тканью.

При диспластическом процессе в стенке аорты четко прослеживается постепенный переход неизменной стенки аорты в аневризматическое расширение. В области аневризмы истончение медики вследствие уменьшения количества гладких мышечных волокон, которые имеют неправильную ориентацию и расположение. В мышечной оболочке разрастание соединительной ткани. Склероз мышечного слоя может достигать полного замещения мышечной ткани пучками коллагеновых волокон. Одновременно фиксируют распад эластических волокон. Гребень (шпора) представляет собой утолщенную и гиперплазированную медику с эластозом и субинтимальным фиброзом. В адвентиции разрастание соединительной ткани в виде периваскулярного склероза, изредка с округлоклеточными фокусами.

Морфологическая картина в области перегибов особенно интересна. При этом во всех слоях стенки аорты отмечают деструктивные изменения, особенно сильные в эластическом каркасе, во внутренней эластической мембране, которая резко утолщена, выпрямлена, нередко с резкими изгибами и разрывами. Образуются глубокие складки, ограниченные толстыми фрагментами эластической мембраны. В глубине складок выявляют пролиферацию интимы, которая как бы скрепляет складку, приводя к деформации стенки аорты. Мышечный слой склерозирован, что снижает эластичность стенки. Адвентиция резко утолщена, представлена толстыми коллагеновыми волокнами. В результате этого стенка аорты образует угол с вершиной, направленной в просвет, что способствует стенозу аорты. Противоположная стенка аорты атрофична, истончена. Подобная картина свидетельствует о дегенеративных изменениях в стенке аорты, возникших вследствие дли-

тельно существующей артериальной гипертензии.

Пролиферации интимального слоя и признаков воспаления не зафиксировано, что подтверждает отсутствие каких-либо морфологических признаков неспецифического аортита.

Гемодинамика. Удлинение дуги аорты в ее дистальных отделах само по себе не приводит к каким-либо патофизиологическим проявлениям, но, поскольку фиксация нисходящей аорты в начальном ее сегменте хорошо выражена, с возрастом в норме происходит смещение дуги в каудальном направлении, развивается перегиб дистального сегмента дуги аорты. При перегибе дуги в аорте возникает турбулентный ток крови, так как ток крови, идущий по дуге малого радиуса, пересекает ток крови, идущий по дуге большого радиуса. Скорость движения крови по дуге большого радиуса возрастает, переходя границы критического числа Рейнольдса. Имеющиеся врожденные дефекты стенки аорты (истончение, изменение эластичности медики и интимы), а также вторичные изменения на фоне турбулентного потока крови приводят к развитию аневризм, дегенеративным изменениям стенки аорты, атеросклерозу. Интима образует складки-шпоры, вызывая деформацию стенки аорты. Такой органический перегиб аорты способствует развитию коарктационного синдрома, имеющего 2 режима давления. Сужение просвета аорты может достигать 50 %. Это не приводит к ишемии дистальнее расположенных органов, развитию выраженного коллатерального компенсаторного кровообращения. Региональная престенотическая артериальная гипертензия не носит тяжелого характера.

Развитие аневризм в области дуги и начального сегмента нисходящей аорты, особенно при право-лежащей и позадипищеводно рас-

положенной аорте, обуславливает сдавление пищевода и трахеи. Таким образом, сама по себе деформация дуги аорты чаще всего протекает без выраженных патофизиологических нарушений и не сопровождается какими-либо клиническими симптомами. Осложненное течение порока — формирование перегиба — приводит к появлению клинической симптоматики и патофизиологических изменений, характерных для умеренного коарктационного синдрома, а развитие аневризм дуги аорты — к потере аортой роли компрессионной камеры и появлению симптомов, характерных для сдавления близлежащих органов средостения.

Клиническая картина. Аномалии дуги аорты и ее ветвей могут сопровождаться тремя основными клиническими синдромами: трахеоэзофагеальной компрессией, ишемией головного мозга и коарктационным синдромом.

В своих клинических проявлениях указанные аномалии проходят ряд стадий: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

Для *стадии компенсации* характерны абсолютно асимптомный характер или форма стертых клинических проявлений; для *стадии субкомпенсации* — переходящая клиническая симптоматика; для *стадии декомпенсации* — ряд необратимых органических изменений: стриктуры трахеи и пищевода, развитие трахеоэзофагеальных свищей, ателектаз легкого, ишемический инсульт, аневризмы грудной аорты.

У детей клинические проявления нередко возникают сразу после рождения и немедленно вступают в стадию суб- или декомпенсации. У взрослых больных они развиваются обычно постепенно, проходя все стадии заболевания, но могут в ряде случаев протекать абсолютно асимптомно и быть случайной находкой после смерти от совершенно других причин при внимательно

и квалифицированно проведенной аутопсии.

Неосложненные перегибом удлинение, извитость, петлеобразование дуги аорты интраторакальной локализации обычно протекают асимптомно и являются случайной находкой при рентгенологическом исследовании, которое дает возможность выявить дополнительную округлую тень в плевральном куполе. Тень обычно принимают за опухоль средостения, легкого, коарктацию аорты или аневризму грудной аорты. При этом виде деформации дуги гемодинамических нарушений не отмечается.

При гемодинамическом неосложненном течении аномалии и шейной ее локализации в зависимости от расположения дуги (право- или левосторонняя) возможны жалобы на наличие пульсирующего опухолевидного образования на шее справа или слева. В подобных случаях диагностика имеет целенаправленный характер. В ряде случаев клиническая картина аномалии может быть обусловлена сочетанными врожденными пороками сердца и тогда врожденная асимптомная деформация дуги аорты является дополнительной находкой при обследовании основного порока. При шейной локализации аномалии и в сочетании с врожденным пороком сердца деформации дуги аорты (гемодинамически незначимые) могут выявляться в детском возрасте.

Хотя большинство аномалий дуги аорты подробно описаны в специальной литературе, к сожалению, они не известны широкому кругу практикующих врачей, что весьма часто служит причиной диагностических ошибок. Об этом свидетельствует тот факт, что только у 20 % всех наблюдавшихся нами больных был поставлен диагноз «аномалия грудной аорты». В остальных случаях диагноз в направлении был следующим: опухоль средостения (20 %), коарктация аорты (22,5 %),

опухоль легкого (10 %), различные пороки сердца (15 %), зуб (2,5 %). Ошибочно оперированы с указанными диагнозами 35 % больных.

При развитии перегиба дуги аорты с синдромом коарктации клиническая картина становится типичной для развития регионарной гипертензии верхней половины тела: гипертоническая энцефалопатия (головная боль, головокружение, тошнота, рвота), перегрузка левых отделов сердца (боль в области сердца, сердцебиение, одышка, перебои сердца, чувство «жара за грудиной»); возможны жалобы общего характера: общая слабость, пониженная работоспособность, быстрая утомляемость как физическая, так и умственная. Характерных для коарктации жалоб, связанных с гипотензией нижнего отдела тела и нижних конечностей, обычно не бывает.

Для шейной локализации порока и развития аневризм дистального отдела дуги и нисходящей аорты характерны жалобы, связанные с компрессией близлежащих органов: осиплость голоса (сдавление возвратного нерва), кашель, одышка (сдавление трахеи и корня левого легкого), ноющая боль за грудиной и в межлопаточной области, в левой руке, синдром Горнера (компрессия шейного симпатического узла), застойные явления в левом легком и частые пневмонии слева (сдавление корня левого легкого), межреберные (радикулярные) боли, дисфагия (компрессия пищевода), хилоторакс (сдавление грудного лимфатического протока).

При осмотре больных возможна усиленная пульсация в надключичных ямках или в проекции общих сонных артерий. В надключичной области выслушивается систолический шум различной интенсивности. Эпицентр может быть и в области второго межреберья слева. Нередко в левой надключичной области при

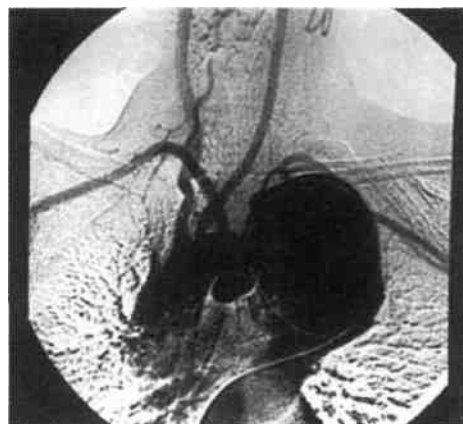


Рис. 5.37. Аортограмма больного с кинкингом и аневризмой дуги аорты.

пальпации можно определить характерное систолическое дрожание. Обязательно измерение АД на всех четырех конечностях. При этом для деформации дуги аорты с коарктационным синдромом характерны повышенное АД на правой руке, сниженное АД на левой руке и на нижних конечностях. Градиент АД обычно составляет 20—30 мм рт.ст. между руками и 40—50 мм рт.ст. между правой рукой и ногами.

При рентгенологическом исследовании выявляют ряд типичных признаков, присущих врожденной извитости дуги аорты (рис. 5.37). Со стороны малого круга кровообращения изменений нет. Узурация ребер отсутствует. Сердце не увеличено в поперечнике, талия его сохранена, верхушка закруглена. Возможно небольшое увеличение левого желудочка, которое обнаруживают в левой передней косой проекции. Это можно объяснить увеличением сопротивления кровотоку по удлинненной и извитой аорте, которое приводит к повышению нагрузки на левый желудочек и гипертрофии его стенки. Остальные полости сердца не увеличены. В прямой проекции при высоком расположении правосторонней

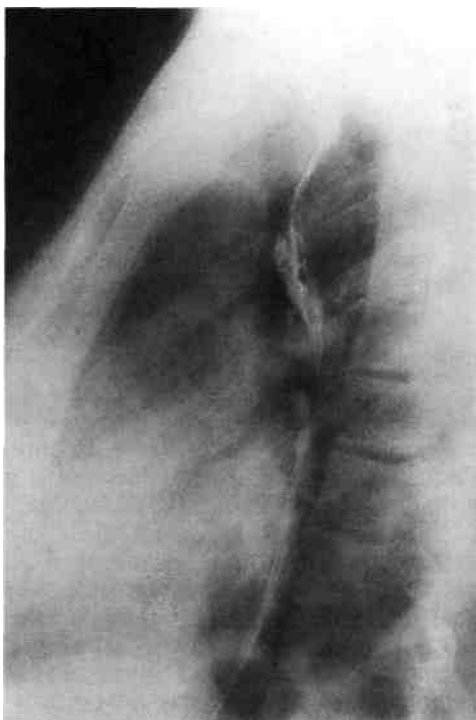


Рис. 5.38. Эзофагограмма больного с кинкингом дуги аорты. На контрастировании пищеводе видны два вдавления на одном уровне.

дуги аорты, которая перекидывается через правый главный бронх, регистрируют следующую симптоматику:

- сосудистый пучок расширен вправо и вверх, нередко надключично определяется добавочная тень;
- «аортальный клюв» на своем обычном месте отсутствует;
- контрастированный пищевод на уровне дуги аорты оттеснен влево.

При левосторонней дуге аорты в переднезадней проекции расширение тени верхнего средостения за счет высокого стояния дуги аорты, которая часто бывает расширенной. Измененная аорта выбухает влево и вверх и располагается нередко выше ключицы в левом плевральном куполе. В некоторых случаях возможен только выраженный

«аортальный клюв». Иногда удается выявить обызвествление аневризматически измененного участка аорты.

Большое значение в диагностике врожденной деформации дуги аорты имеет эзофагограмма. В переднезадней проекции по левому краю пищевода могут быть видны 2 вдавления (рис. 5.38). Они обусловлены первым и вторым коленами извитой аорты, причем второе вдавление может быть более выраженным за счет аневризматического расширения, следующего за изгибом аорты. Иногда вдавления от обоих аортальных сегментов представляются относительно длинной двойной вогнутостью пищевода (симптом «обратной тройки»), который повторяет ход измененной аорты. В отдельных случаях на уровне аневризматического расширения контрастированный пищевод в левой передней кривой проекции отклоняется кпереди. Редко возможно сужение и смещение трахеи кпереди, обусловленное аневризматическим расширением аорты.

Для установления окончательного диагноза всем больным показано ангиографическое исследование по методике Сельдингера с введением катетера через бедренную артерию или при резком изгибе дуги — через правую подмышечную артерию. Обязательны измерения давления в аорте проксимальнее и дистальнее измененного участка.

Аортографию следует проводить в двух проекциях для лучшей визуализации разнообразных изгибов и перегибов, а также для выявления поражения подключичной и левой общей сонной артерий.

Основными ангиографическими признаками деформации аорты служат:

- ▲ удлинение и смещение влево и вверх дуги аорты с образованием перегиба в этой области или после отхождения левой подключичной артерии (рис. 5.39);

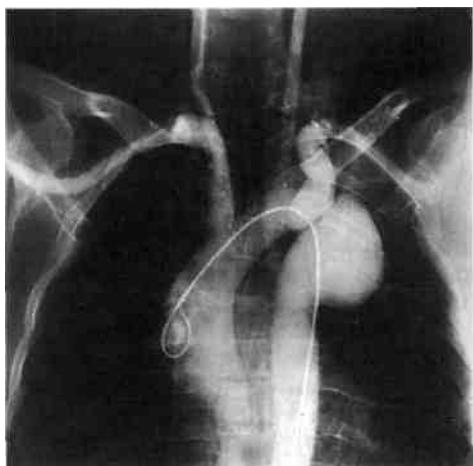


Рис. 5.39. Ангиограмма больной с кинкингом и аневризмой дуги аорты, отхождением левой подключичной артерии от верхнего полюса аневризмы и артерией Luzoga от нижнего полюса аневризмы.

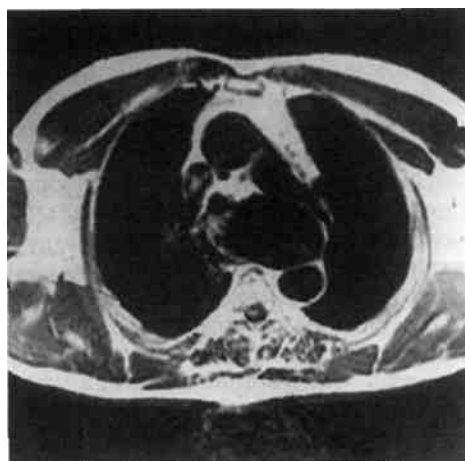


Рис. 5.40. Поперечный срез на компьютерной томограмме аневризмы дистального отдела дуги аорты, демонстрирующий дугу аорты и нисходящую грудную аорту, а также деформацию и аневризму аорты в области дистального отдела дуги аорты.

▲ наличие приблизительно у 50 % больных аневризм аорты, расположенной обычно дистальнее перегиба (чаще аневризмы бывают веретенообразной формы и больших размеров — до 14 см в диаметре);

▲ удлинение, извитость, сужение ветвей дуги аорты с формированием аневризматических расширений в их начале;

▲ отсутствие характерных для коарктации аорты развитых коллатералей, несмотря на наличие коарктационного синдрома;

▲ гемодинамический перегиб дуги аорты, для которого характерно наличие градиента АД в месте перегиба от 15 до 60 мм рт.ст.

Появились новые неинвазивные и малоинвазивные исследования (чреспищеводная ЭхоКГ, компьютерная томоангиография, магнитно-резонансная томография), чувствительность и специфичность которых в диагностике аневризм грудной аорты приближаются к 100 % (рис. 5.40).

При исследовании методом чреспищеводной ЭхоКГ у всех больных с врожденной деформацией дуги аорты (18 больных) нами были получены ложноположительные результаты — участок патологической извитости, лоцированный по короткой оси, на эхограммах имитировал картину аневризматически расширенной аорты с участком значительного пристеночного тромбоза. Такая картина была получена в результате того, что в зону сканирования попадали извитые и лежащие в различных геометрических плоскостях деформированные сегменты аорты. Именно места деформаций и извитости при локализации по короткой оси биплановым чреспищеводным датчиком создавали картину тромбированной аневризмы аорты. В связи с этим диагностическая ценность метода чреспищеводной ЭхоКГ в выявлении «врожденных» аневризм дуги и перешейка аорты не превосходит показатели традиционной трансторакальной методики.

В диагностике врожденной извитости дуги спиральная компьютерная и магнитно-резонансная томография по сравнению с обычной компьютерной томографией наиболее значимы.

Следует указать на следующие основные достоинства спиральной компьютерной томографии, а именно:

- объемную визуализацию всей исследуемой анатомической области (дуги и перешейка аорты);

- взаимоотношение пораженной аорты с окружающими органами и образованиями;

- более четкую визуализацию сосудов и возможность выполнять трехмерные реконструкции;

- возможность ретроспективной реконструкции срезов с варьирующим шагом (интервалом) после окончания исследования;

- улучшение качества многоплоскостных реконструкций;

- неинвазивность (бесконтрастные методики) и малую инвазивность (методики с трансвенозным введением контрастного вещества);

- уменьшение лучевой нагрузки;

- уменьшение времени обследования пациента.

Спиральная компьютерная томоангиография позволяет уверенно оценивать размер аневризмы нисходящего отдела грудной аорты, состояние ее стенок (обызвествление, утолщение) и выявлять тромбоз полости аневризмы, определить его топографию относительно устьев брахиоцефальных артерий.

Основными диагностическими критериями врожденной извитости являются визуализация извитого участка аорты, определение диаметра и состояния стенок всех отделов грудной аорты. Малоинформативны аксиальные срезы, которые определяют лишь диаметр аорты в неизмененных участках. Наибольшую диагностическую информацию о ходе патологически извитой аорты дает анализ мультипланарных

реконструкций и режимы MIP (проекция максимальной интенсивности) и SSD (реконструкция с затененной наружной поверхностью) построений. Спиральная компьютерная томография изображения извитого сегмента аорты, полученная с помощью перечисленных программ обработки, помогает точно указать форму и тип деформации.

Недостатками указанных методик является невозможность прямого измерения показателей центральной гемодинамики (АД, патологический градиент давления), а также выполнения катетерных пластических вмешательств по показаниям (транслуминальной баллонной ангиопластики).

Показания к операции, оперативное лечение. При неосложненных формах деформации дуги аорты с нормальной гемодинамикой и малосимптомным течением операция не показана, однако больные должны постоянно находиться под строгим диспансерным наблюдением с периодическим рентгенологическим контролем и поддерживающей симптоматической консервативной терапией (обычно гипотензивной). Такая тактика позволяет своевременно выявлять развивающиеся различные характерные для данной аномалии дуги аорты осложнения и выработать показания для своевременного хирургического вмешательства. К ним относятся:

- компрессионный синдром;

- коарктационный синдром с градиентом АД более 20 мм рт.ст.;

- аневризматическое расширение дуги и нисходящей аорты;

- аневризмы, кинкинги (при соответствующей клинике) ветвей дуги аорты;

- сочетание с другими врожденными пороками сердца, которые оперируют первым этапом.

В СССР первую операцию в 1960 г. провел в ИССХ академик

В.И.Бураковский. Приводим краткое описание данного клинического наблюдения.

Девочка Х., 7 лет, поступила в институт с жалобами на пульсирующее опухолевидное образование на шее справа, одышку при физической нагрузке, осиплость голоса. За год до поступления ей по месту жительства проведена эксплоративная операция по поводу аневризмы правой сонной артерии. На операции обнаружена аномально расположенная на шее дуга аорты. При осмотре в области шеи справа установлено пульсирующее опухолевидное эластическое образование, над которым определяется систолический шум. При аортографии выявлена аномально удлиненная дуга аорты с выходом на шею на 6 см выше ключицы с поворотом вниз в виде петли. Операцию проводили в условиях гипотермии. Диаметр восходящего и нисходящего колен дуги равен 13—14 мм. Выполнена резекция шейного отдела дуги аорты с анастомозом конец в конец.

Мы подробно останавливаемся на данном случае потому, что в литературе описана ошибочная в подобном случае операция, приведшая к летальному исходу. Т.Веаван (1947) оперировал больного по поводу предполагаемой аневризмы правой общей сонной артерии. На операции лигирована «аневризма». Через 15 мин больной умер от острой левожелудочковой недостаточности. На вскрытии выявлена врожденная извитость правосторонней дуги аорты с выходом ее на шею. На операции была перевязана дуга аорты.

При аневризмах аорты и ее перегибах операцию выполняют либо в условиях общей гипотермии, либо с использованием ИК по схеме шунтирования «левое предсердие — бедренная артерия» с целью профилактики спинальной и почечной недостаточности, так как коллатеральное кровообращение при данной аномалии развито недостаточно, а продолжительность пережатия

дуги аорты заранее определить невозможно.

Особое значение чреспищеводная ЭхоКГ имеет во время реконструктивной операции, выполняя функцию динамического контроля и раннего выявления дисфункции миокарда, что позволяет незамедлительно начать соответствующую медикаментозную коррекцию.

Оперативный доступ при деформациях дуги зависит от ее расположения (право- или леволежачая). Чаще проводят широкую боковую торакотомию по четвертому межреберью. Следует отметить, что большую опасность представляют выделение и мобилизация патологически измененной стенки дуги аорты и ее ветвей. Для облегчения этого этапа операции следует выполнить 2 продольных разреза медиастинальной плевры спереди и сзади от диафрагмального и блуждающего нервов. Условием адекватности операции является иссечение патологически измененного участка в пределах видимых нормальных участков аорты. Редко возможен прямой анастомоз между концами аорты. В зрелом возрасте более показана резекция аорты с протезированием (рис. 5.41).

При шейном расположении извитой дуги аорты более целесообразным доступом служит срединная стернотомия с продолжением разреза на шею вправо или влево в зависимости от расположения дуги аорты. В этом случае с учетом вероятной коррекции ветвей дуги аорты операцию выполняют в условиях ИК. Целесообразно внутримешковое протезирование аорты для предохранения от пересечения и травматизации блуждающего и возвратного нервов.

Приводим собственное наблюдение.

Мальчик М., 7 лет, поступил в отделение хирургии сосудов с жалобами на головную боль, боль в области сердца при физической нагрузке, постоян-

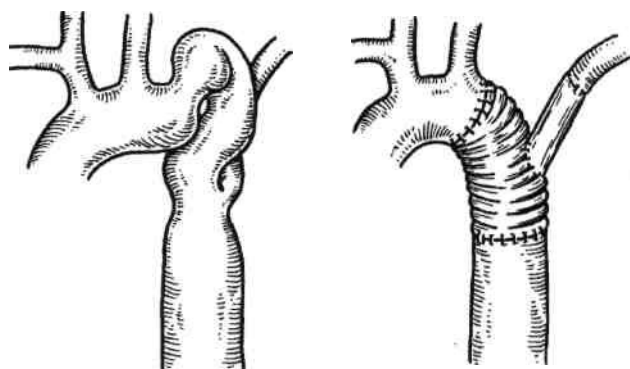


Рис. 5.41. Патологические изменения (а) и операция (б) при кинкинге дуги аорты между левой общей сонной и левой подключичной артериями с захватом устья последней.

ный субфебрилитет, частые бронхиты. С 2 лет его наблюдают педиатры, выявившие у мальчика систолический шум в области сердца, отсутствие пульса на левой руке и ногах. С диагнозом «коарктация аорты» обследован ангиографически, в результате чего обнаружена патологическая извитость дуги аорты.

При обследовании в отделении: границы сердца умеренно увеличены влево, определяется систолический шум во втором межреберье слева, с максимумом в межлопаточной области на уровне тела Тп3-4. АД на правой руке 145/90 мм рт.ст., слева на руке и на ногах не определяется. По данным рентгенологического исследования дуга аорты левозаходящая, расположена выше обычного на уровне ключицы. По левому краю сосудистого пучка многоконтуурность, которая обусловлена извитой аортой и аневризматическим ее расширением. Ангиографически выявлены извитость и перегиб дуги аорты в сегменте между левой общей сонной и левой подключичной артериями. Ход данного сегмента аорты причудлив, отмечают множественные аневризматические участки дуги аорты, позднее контрастирование левой подключичной артерии. Диагноз: врожденная деформация дуги аорты с развитием коарктационного синдрома и аневризм.

Больному 5.06.1984 г. в условиях умеренной гипотермии (31,4 °С) проведена левосторонняя торакотомия по четвертому межреберью (проф. А.А.Спиридонов). После рассечения парietальной плевры выделена дуга аорты диаметром 14 мм, левая общая

сонная артерия — 7 мм, левая подключичная артерия диаметром 6 мм, нисходящая грудная аорта — 14 мм. Между левой общей сонной и левой подключичной артериями располагался участок извитой удлиненной дуги аорты размером 5 x 4 x 3,5 см с наличием двух участков перегиба, 2 больших и 5 дочерних аневризм. Ретроградное АД в левой общей сонной артерии составило при ее пережатии 80 мм рт.ст. при системном АД, равном 125 мм рт.ст. Дуга аорты пережата проксимальнее левой общей сонной и дистальнее левой подключичной артерий, резецирован пораженный участок и наложен косой анастомоз между резецированными участками аорты по типу конец в конец непрерывным «матрачным швом».

Послеоперационный период гладкий. Через год после операции больной обследован в ИССХ им.А.Н.Бакулева. Градиента АД между руками и ногами, по данным УЗДГ, у больного нет. Жалоб не предъявляет.

Результаты хирургического лечения больных с врожденной извитостью дуги аорты следует считать устойчиво хорошими. По данным А.В.Покровского (1979), госпитальная летальность составляет 15 %.

По данным А.А.Спиридонова и соавт. (1999), госпитальная летальность хирургического лечения 54 пациентов составила 7,4 %; отдаленные результаты свидетельствуют о стабильности коррекции порока

на протяжении 18 лет. Однако зафиксированы случаи рекоарктации и повторного развития аневризмы аорты, что говорит о необходимости радикального подхода при резекции измененного сегмента аорты.

Прогноз врожденной извитости дуги аорты зависит от сроков выявления патологии, степени прогрессирования заболевания, установления правильных показаний к оперативному лечению, а также от техники оперативного вмешательства.

Литература

Иваницкий А.В., Спиридонов А.А., Хамзабаев Ж.Х. и др. Аномалии дуги аорты и ее ветвей (клиника, диагностика, хирургическое лечение). — Алматы: Гылым, 1995.

Кривченя Д.Ю. Хирургическое лечение компрессионных стенозов дыхательных путей и пищевода при аномалиях развития дуги аорты у детей//Грудная хир. — 1985. - № 6. - С. 31-35.

Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979. — 326 с.

Покровский А.В. Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979. — 368 с.

Покровский А.В., Зингерман Л.С., Станишевский Ю.А. и др. Врожденная извитость дуги аорты//Грудная хир. — 1974. — № 5. - С. 25-30.

Сердечно-сосудистая хирургия//Под ред В.И.Бураковского, Л.А.Бокерия. — М.: Медицина, 1996. — С. 311-316.

Спиридонов А.А., Туттов Е.Г., Аракелян В.С. Аневризмы грудной аорты при коарктационном синдроме//Ангиол. и сосуд. хир. - 1999. - № 1. - С. 96-107.

Barry A. The aortic arch derivatives in the Human Adult//Anat. Rec. — 1951. — Vol.111. - P.221.

Heaven T.E.D., Fatti L. Ligature of aortic arch in the neck//Brit. J. Surg. — 1947. — Vol.34, N 136. - P.414-416.

Binet J.P., Langlois J. Aortic arch anomalies in children and infants//J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1977. - Vol.73. -P.248-252.

Bogren H.G., Porter B.A. Three aortic arch anomalies: A review of the literature and proposal of a new classification//.!. Cardio-

vasc. Intervent. Radiol.— 1980.— Vol.30.— P.19-23.

Bruwer A.J. Kinking of aortic arch simulating mediastinal tumor//Brit. J. Radiol.— 1957.— Vol.30, N 355. - P.387-390.

Cao P., Angelini P., Coloma L. et al. Cervical aortic arch with mediocystic necrosis//Cardiovasc. Dis. — 1980. - Vol.7. — P.188-193.

Congdon E.D. Transformation of the aortic arch system during the development of the human embryo//Contrib. Embryol Carnegie Inst, of Washington. - 1922. - Vol.14. - P.47-100.

Cooky D.A., Mullins C.E., Gooch J.B. Aneurysm of right-sides cervical arch; surgical removal and graft replacement//.!. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1976. — Vol.72. - P.106-108.

Di Guglielmo L, Guttadauro M. Kinking of aorta: Report of two cases//Acta radiol. — 1955. -Vol.44. - P.121-128.

Dotter C.T., Steinberg J. Angiocardiography/ Ed. P.B. Hoeber, Inc. New York, 1951. - P.181-184.

Edwards J.E. An atlas of acquired diseases of the heart and great vessels. — Philadelphia, London: Saunders Co, 1961. — Vol.1. — 484 p.

Edwards J.E. Anomalies of the derivatives of the aortic arch system//Med. Clin. North Amer. - 1948. - Vol.32. - P.925-949.

Edwards J.R., Lev M. The Heart. — Baltimore: Williams Wilkina, 1974. - 450 p.

Eklof O., Ekstrom G, Eriksson B.O. et al. Arterial anomalies causing compression of the trachea and/or the oesophagus//Acta Pediatr. Scand. - 1971. - Vol.60. - P.81-89.

Fersac B., Yilmaz M., Kaplan S., Buke E. Case report: Cervical aortic arch with aneurysm formation//Eur. J. cardio-thorac. Surg. - 1998. - Vol.14. - P.437-439.

Gohra H. Surgical treatment for ruptured aneurysm of distal arch or aortic arch: Report of three cases//Kyobu Geka. — 1996. — Vol.49, N 3. - P.206-208.

Grigsby J.L. Pseudocoarctation of the aorta complicated by sacular aneurysm: Treatment by aortic arch replacement//Amer. Heart J. - 1996. - Vol.131. - P.200-202.

Gross R.E. Neuhauser E. Compression of the trachea or esophagus by vascular anomalies: Surgical therapy in 40 cases//Pediatrics. — 1961. -Vol.7. - P.69-83.

- Holland P., Fitzpatrick J.D.* Case report; magnetic resonance imaging of a right sided cervical aortic arch with a congenital aneurysm//Clin. Radiol. - 1991. - Vol. 43. -P. 352-355.
- Hsu I., Kistin A.D.* Buckling of the great vessels//Arch. Intern. Med.— 1956.— Vol.98.— P. 712.
- Kumar S., Mandalam K.R., Unni M. et al.* Left cervical arch and associated abnormalities//Cardiovasc. Intervet. Radiol.— 1989.— Vol.12. -P.88-91.
- Kusaba E.* Aortic aneurysm complicated with coarctation of the aorta and Turner syndrome//Kyobu Geka.- 1995.- Vol.48, N 13.-P. 1115-1117.
- Leonard H.R., Naggar C.Z., Etlis F.H.* Dysphagia due to aortic arch anomaly: diagnostic and therapeutic consideration//Arch. Surg.— 1980. - Vol.115. - P.1229—1232.
- Morris R., Ruttlely M.* Left cervical aortic arch associated with aortic aneurysm//Brit. Heart J. - 1978. - Vol.40. - P. 87-90.
- Pearson G.D., Kan J.S., Neill C A. et al.* Cervical aortic arch with aneurysm formation//Amer. J. Cardiol. - 1997. - Vol.79. -P. 112-114.
- Pitzus E., Camoglio E.* La sindrome della orta cervicale. A proposito di un caso clinico//G. Ital. Cardiol.- 1974.- Vol.4.- P. 217-218.
- Quatflebaum I.K., Upson E.T., Neville R.L.* Stroke associated with elongation and kinking of the internal carotid artery//Ann. Surg. - 1959. - Vol.15. - P. 824.
- Robb G.P.* Atlas of angiocardiology. — Washington, DC: American Registry of Pathology, 1951. - P. 84-87.
- Rosier H., White P.D.* Anomalies of aortic arch//Amer. Heart J.- 1931.- Vol.6, N 4.-P. 768-777.
- Sasaki Y., Suehiro S., Shibata T. et al.* Case of pseudocoarctation associated with aneurysm of the descending aorta//Nippon Kyo-bu Geka. - 1955. - Vol.43, N 6. -P.898-902.
- Schrechter D.C.* Dolichocarotid syndrome. Cerebral ischemia related to cervical carotid artery redundancy with kinking. Parts I and II//N.Y. State J. Med. - 1979. - Vol.79. -P.1391, 1542.
- Smith L.K., Thornton D.D., Kamplain T.L.* Pseudocoarctation of the aorta//Computed Body Tomography/Eds. Lee, Sagel & Stanley: Raven Press, 1989. - P.223.
- Souders C.R., Pearson CM., Adams H.D.* Aortic deformity simulation mediastinal tumor: Subclinical form of coarctation//Dis. Chest. - 1951. - Vol.20. - P.35-45.
- Steinberg I., Engle M.A., Holswade G.R., Hagstrom J.W.C.* Pseudocoarctation of the aorta associated with congenital heart disease: Report of ten cases//Amer. J. Roentgenol., Radium Therapy and Nucl. Med. — 1969. - Vol.106, N 1. - P.1-20.
- Van Nooten G., Deuvaert F., De Paepe J., Prime G* Left-sided cervical aortic arch// Acta Chir. Belg. - 1986. - Vol.86. -P.248-250.
- Vannix R.S., Joergenson F., Carter R.* Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management//N. Amer. J. Surg. - 1977. - Vol.82. - P.134.
- Yu Y., Li G, Zhu L.* Congenital kinking of the aorta: Report of 5 cases//Chung Hua Wai Ko Tsa Chin.- 1995.- Vol.33, N 1.- P. 46-47.
- Beavan T.E.D., Fatti L.* Ligature of aortic arch in the neck//Brit. J. Surg. — 1947. — Vol. 34. - P. 414-416.

5.5. Коарктация аорты

Коарктация аорты — это врожденное сегментарное сужение аорты, располагающееся в области ее перешейка. Некоторые авторы называют этот порок «сужением перешейка аорты», однако этот термин в клинической практике не получил широкого распространения.

Впервые описал эту аномалию развития аорты патологоанатом Morgagni в 1761 г., хотя ряд авторов указывают на первое описание коарктации Meckel в 1750 г., а наиболее подробно Paris (1789), а сам термин «коарктация» был введен во врачебный лексикон Mercier в 1839 г.

Что касается причин формирования коарктации, то, несмотря на множество предложенных теорий, ни одна из них не нашла достоверного подтверждения. На сегодняшний день наиболее приемлемой считается теория нарушения закладки и формирования аортальных дуг, предполагающая, что развитие дуги и перешейка аорты происходит как во время внутриутробной жизни, так и в течение определенного времени после рождения ребенка. Дуга аорты состоит из третьей, четвертой (перешеек аорты) и шестой (артериальный проток) эмбриональных аортальных (преимущественно левосторонних) дуг. Различные эндогенные и экзогенные неблагоприятные воздействия, нарушающие правильность закладки эмбриональных дуг, в конечном итоге могут привести к различным аномалиям данного сегмента аорты.

Предложенная А. Rudolph и со-авт. (1972) гемодинамическая теория развития коарктации аорты предполагает, что во время внутриутробного развития большая часть суммарного выброса крови из желудочков сердца поступает в восходящий и нисходящий сегменты аорты через открытый артериальный проток (ОАП), а через перешеек аорты проходит лишь 25 % крови, что обуславливает его узость, которая в определенных условиях может сохраняться и усугубляться после рождения ребенка.

В настоящее время признана неубедительной классическая теория Шкоды [Skoda J., 1855], объясняющая сужение аорты закрытием ОАП, в результате которого в процесс вовлекается прилегающий участок аорты.

Частота коарктации аорты, по данным различных авторов, составляет от 6 до 14,2 % всех врожденных пороков сердца, поэтому эта аномалия развития аорты справедливо считается одним из наиболее

распространенных врожденных пороков сердечно-сосудистой системы.

Аорта в зоне коарктации часто смещена кпереди и медиально, при этом наблюдают как бы подтягивание ее артериальной связкой или открытым артериальным протоком. Редко сужение аорты может начинаться в месте отхождения левой подключичной артерии или сочетаться с гипоплазией ее начального отдела. Гипертензия в артериях верхней половины туловища приводит к резким необратимым изменениям структуры стенок аорты и артерий с их истончением и образованием аневризм. Начиная с 10-летнего возраста, а иногда и раньше, в аорте и сосудах появляются атеросклеротические нарушения.

Очень часто при изучении результатов патоморфологических исследований стенки аорты у больных с расслоением восходящей аорты при наличии двустворчатого аортального клапана и коарктации в стенке аорты были обнаружены кистозно-некротическое перерождение меди или изменения стенки, аналогичные таковым при синдроме Марфана. Это можно объяснить тем, что КА, двустворчатый аортальный клапан и врожденная несостоятельность стенки восходящей аорты являются проявлением дефекта развития артериального дерева.

Сочетание КА с другими заболеваниями сердца и сосудов. На частое сочетание КА с другими врожденными или приобретенными пороками сердца и сосудов обратила внимание еще М. Abbott, описав, что коарктация в 85 % случаев сочетается с двустворчатым аортальным клапаном. Столь же частое сочетание (от 25 до 50 %) отмечали А.Е. Веcker и соавт., а также целый ряд других авторов.

Частота сочетания КА с другими пороками напрямую зависит от воз-

раста больных. Так, S.Sinha и со-авт., R.Thawes и соавт. считают, что в грудном возрасте КА сочетается с другими ВПС в 60—70 % случаев, причем подобное сочетание тем чаще, чем меньше возраст ребенка. Нередко КА сочетается с несколькими ВПС. Изолированную КА наблюдают лишь у 15—18 % больных с осложненным течением заболевания в грудном возрасте.

По данным ряда авторов, у 70 % грудных детей КА сочетается с ОАП, у 53 % - с ДМЖП, у 14 % - со стенозом аорты и другими пороками аортального клапана и у 3—8 % — со стенозом или недостаточностью митрального клапана. У 6 % детей зафиксирован синдром гипоплазии левых отделов сердца. В течение первого года жизни КА сочетается с другими ВПС в 84 % случаев, а после первого года — лишь у 27 %, причем тяжесть сопутствующих ВПС находится в обратной зависимости от возраста. Дианетические ВПС с коарктацией развиваются значительно реже. Чаще бывает транспозиция магистральных сосудов. У 26 % новорожденных с КА имеются тяжелые экстракардиальные врожденные пороки развития, в 14 % случаев они не поддаются лечению. Тубулярная гипоплазия дуги или перешейка аорты описана у 60—70 % детей первого полугодия жизни с КА.

Анализируя частоту сопутствующей патологии у больных КА старше 5 лет, А.В.Покровский обнаружил сочетание КА с другими врожденными и приобретенными заболеваниями сердца и сосудов у 15,2 % пациентов. Автор считает, что из всех сочетаний у детей и взрослых комбинацию КА с аортальным пороком регистрируют в 45 % случаев.

Наиболее частыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, осложняющими течение КА у больных старшей возрастной группы, являются пороки аортального и митра-

льного клапанов, аневризмы аорты и ее ветвей, хроническая ишемическая болезнь сердца. Пороки аортального клапана имеют место у 14,3—50 % больных с КА старше 5 лет, пороки митрального клапана—у 2,6—15 % пациентов.

Одно из наиболее тяжелых осложнений КА — развитие аневризм аорты и ее ветвей. Частота сопутствующих аневризм составляет 1—1,8 % случаев во всех возрастных группах, а у больных с КА старше 35 лет подобное сочетание зафиксировано в 14,3—42 % наблюдений.

Длительно существующая артериальная гипертензия в верхней половине туловища может явиться предрасполагающим фактором развития атеросклеротических изменений в коронарных артериях у больных с КА. В течении патологического процесса необходимо отметить следующую закономерность: декомпенсация развивается или в первый год жизни, или в 3—4-м десятилетии. Если в первый год жизни преобладают явления сердечной декомпенсации, то во 2—3-м десятилетии — патологические изменения со стороны артериальной системы в виде аневризм и разрывов различных ее отделов (аорты, артерий головного и спинного мозга).

Коарктация аорты характеризуется крайне неблагоприятным естественным течением. По данным ряда авторов, 56 % больных умирают в течение первого года жизни, причем сочетание КА с другими пороками обуславливает еще более неблагоприятный прогноз. Даже при изолированной коарктации смертность в течение первого года жизни достигает 34 %.

Смертельные исходы наблюдают чаще всего в период новорожденности, первые дни и недели жизни. При этом наиболее значимы варианты сужения аорты, характер и тяжесть сопутствующих ВПС. В возрасте от 2 до 10 лет смертельные

исходы среди больных с КА бывают редко. Лишь 5,6 и 4,5 % больных, переживших первый год жизни, умирают в этом возрасте; 19 % больных — в возрасте 10—20 лет, а 59 % — в возрасте 20—50 лет. Течение КА у неоперированных больных старше 5 лет отличается развитием выраженной клинической симптоматики и жизненно-опасных осложнений. Средняя продолжительность жизни неоперированных больных составляет 24,4 — 35 лет.

По данным М.М.Кичева (70), 35-летний возраст переживают лишь 0,7 % больных с КА старшего возраста. Основными причинами смертельных исходов являются застойная сердечная недостаточность (25,5 %), расслоение (часто у беременных с КА) или разрыв аорты (21 %), бактериальный эндокардит или аортит (18 %), внутривенные кровотечения (11,5 %), внезапная смерть или другие неизвестные причины (24 %). Описаны лишь единичные случаи КА у больных старше 60 и 70 лет.

Причинами снижения качества жизни неоперированных больных с КА более старшего возраста, особенно при сочетанных пороках, служат застойная сердечная недостаточность, дилатационная кардиомиопатия, коронарная болезнь и ишемическая болезнь сердца. У больных с КА старше 35 лет частота дооперационного инфаркта миокарда составляет от 5 до 10,7 %.

Основы гемодинамики при КА. Общеизвестным считается наличие при КА двух режимов кровообращения — проксимальное и дистальное места сужения с регионарной артериальной гипертензией в верхнем этаже и снижением объемного кровотока в нижнем.

А.В.Покровский установил 3 типа нарушения гемодинамики при КА в зависимости от изменения сердечного выброса и уровня общего периферического сопротивле-

ния. При I типе сердечный выброс повышается на 34 %, ударный индекс — на 20 %, общее периферическое сопротивление (ОПС) — в среднем на 31 %. Объем циркулирующей крови превышает норму на 18 %.

При II типе сердечный и ударный индексы в пределах нормы, однако ОПС возрастает до 70 %. Для третьего (III) типа характерно повышение ОПС более чем в 3 раза и снижение сердечного и ударного индексов на 30 %.

Сердечный выброс может быть повышенным или в норме при отсутствии признаков сердечной недостаточности, в то время как присоединение симптомов сочетанных пороков сердца и повышение нагрузки на миокард может сопровождаться различными проявлениями сердечной декомпенсации со снижением сердечного выброса.

При сочетании КА с большим ДМЖП может развиваться высокая легочная гипертензия, протекающая злокачественно с быстрым формированием склероза сосудов легких. При этом АД выше места сужения может быть в норме или незначительно повышено из-за большего сброса крови через дефект и снижения ударного объема крови.

При сочетании КА с небольшим ДМЖП возможно бессимптомное течение заболевания вплоть до достижения больным зрелого возраста. Многие авторы пришли к мнению, что при сочетанном клапанном стенозе аорты резко возрастает нагрузка на левый желудочек сердца, повышается давление в левом желудочке, в то время как в восходящей аорте давление может быть увеличено незначительно.

Характерные изменения гемодинамики зафиксированы при сопутствующем фиброэластозе: на фоне миогенной дилатации сердца и снижения его сократительной способности значительно повышаются

конечно-диастолическое давление (на 18—30 мм рт.ст.) и конечно-диастолический объем, снижаются ударный объем крови и фракция выброса.

В последние годы исследования посвящены в основном изучению микроструктурных изменений в стенках аорты и артерий при КА и нарушениям деятельности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) как возможной причины развития и поддержания гипертензии.

О существовании структурных и функциональных различий, а также микроструктурных изменениях сосудистой стенки при КА, приводящих к нарушениям функции барорецепторов, указывают и другие авторы, а D.Heath и соавт., кроме того, описали еще и резкую гипертрофию каротидных телец с изменением в них структурных элементов у больного с КА, умершего в возрасте 61 года.

Изменения микроциркуляции в почках часто приводят к дисфункции РААС. Изучая содержание в плазме крови ренина и медиаторов симпатической нервной системы в покое и при физической нагрузке, R.Simolo и соавт. выявили отклонение от нормы РААС и симпатической нервной системы, но при этом им не удалось обнаружить взаимосвязь между этими отклонениями и уровнем АД.

Таким образом, нарушения гемодинамики при КА могут быть обусловлены механическим препятствием току крови по аорте, кроме того, сопутствующими заболеваниями сердца и сосудов, микроструктурными изменениями сосудистой стенки с дисфункцией регионарной барорегуляции, нарушением деятельности системы гормонального гомеостаза.

Клиническая картина и диагностика КА. Ю.Е.Березов и А.В.Покровский выделяют 5 периодов течения заболевания в зависимости

от возраста больных. *Первый период* — критический, который наблюдают в течение первого года жизни. В это время регистрируют наиболее высокую смертность больных. *Второй период* — приспособление или адаптация (от 1 года до 5 лет). Именно в этот период могут появляться жалобы, характерные для КА: головная боль, одышка, утомляемость и боль в нижних конечностях при физических нагрузках. Однако в большинстве случаев жалобы отсутствуют, а клинические проявления недостаточно яркие, вследствие чего порок может быть обнаружен случайно.

Третий период — компенсация — охватывает возраст от 5 до 15 лет. И в этом периоде могут отсутствовать жалобы, что также обуславливает позднее выявление заболевания. *Четвертый* — относительная декомпенсация. По возрасту он обычно соответствует периоду полового созревания, для которого характерно появление в ряде случаев жалоб на головную боль, утомляемость, нередко — носовые кровотечения, что заставляет больных обращаться к врачу. *Пятый период* — декомпенсация, наблюдающаяся в возрасте 20—40 лет, т.е. практически в том возрасте, до которого они доживают. В этот период жалобы больных характерны для проявлений артериальной гипертензии.

В возрасте от 1 года до 15 лет жалоб у детей обычно не бывает и КА обнаруживают случайно при врачебном осмотре по поводу других причин. При этом основными клиническими проявлениями могут быть шум над областью сердца и повышенное АД. Лишь у 5 % больных в этом возрасте возможны признаки сердечной недостаточности.

Жалобы больных подразделяют на 3 группы:

- жалобы, связанные с гипертонией в проксимальном отделе аорты, — головная боль, ощущение

пульсации в голове, быстрая умственная утомляемость, ухудшение памяти и зрения, носовые кровотечения;

- жалобы, являющиеся результатом нарастающей перегрузки левого желудочка сердца — боль в области сердца, одышка, ощущение перебоев, сердцебиение;

- жалобы, обусловленные недостаточным кровообращением в нижней половине тела — быстрая утомляемость, слабость нижних конечностей, боль в икроножных мышцах, особенно при физических нагрузках.

Артериальная гипертензия является одним из важнейших клинических признаков КА. Как правило, повышается систолическое давление, в то время как диастолическое повышено незначительно. Однако даже при нормальном или умеренно повышенном АД проба с физической нагрузкой приводит к значительному повышению АД, что служит своеобразным диагностическим тестом. Диагностические трудности могут возникнуть при аномалиях подключичных артерий при КА, когда одна или обе подключичные артерии отходят дистальнее места сужения. В связи с этим чрезвычайно важно измерять АД на обеих руках. Невысокое АД у больных с КА может быть обусловлено сопутствующим аортальным стенозом.

Характер систолического шума определяется наличием расширения восходящей части аорты, артериальной гипертензией, а также сопутствующими пороками клапанов. Чаще всего грубый систолический шум выслушивается над всей поверхностью сердца, проводится на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. Точку максимального звучания систолического шума описывают как второе—третье межреберье слева от грудины, но иногда спереди шум бывает плохо выражен, и тогда приходится ориен-

тироваться на шум в межлопаточном пространстве и по ходу внутренних грудных артерий. В отдельных случаях вследствие длительной артериальной гипертензии выслушивается акцент 2-го тона над аортой, систолодиастолический шум при сопутствующем открытом артериальном протоке. У 10—30 % больных выслушивается диастолический шум недостаточности клапана аорты, что часто может быть связано с наличием двустворчатого аортального клапана. Сопутствующие пороки митрального клапана могут сопровождаться усилением систолического шума на верхушке сердца, а при ДМЖП грубый систолический шум может иметь эпицентр в третьем—четвертом межреберье слева от грудины. Определение пульсации бедренных артерий имеет чрезвычайно важное значение, так как при отсутствии других характерных признаков КА этот симптом может быть основным в установлении характера патологии. Ослабление или отсутствие пульса на бедренных артериях позволяет заподозрить КА, а при умеренном сужении аорты и сопутствующей аортальной недостаточности пальпаторно можно определить симптом «обратной пульсовой волны». Однако у взрослых пациентов необходимо исключить атеросклеротическую окклюзию брюшной аорты или бедренных артерий, что также сопровождается исчезновением пульсации.

Наличие патологического градиента АД между верхними и нижними конечностями считается основным объективным признаком КА. В норме АД на ногах на 10—20 мм рт.ст. выше, чем на руках, поэтому снижение АД на ногах на 20 мм рт.ст. и более по сравнению с руками позволяет заподозрить КА.

И.М.Орлова, изучив нервную систему у больных с КА, у 87 % выявила функциональные или органические изменения. Симптомы орга-

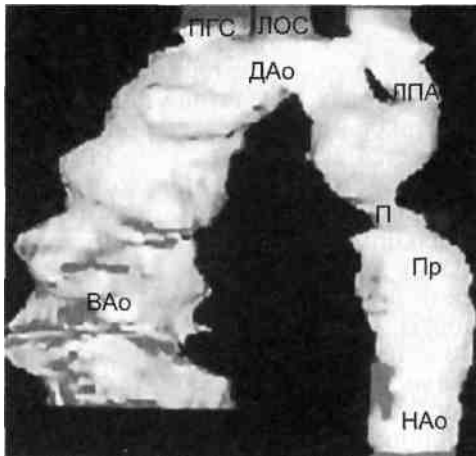


Рис. 5.42. Компьютерная томограмма. Коарктация аорты мембранозного типа.

нического поражения головного мозга зафиксированы ею у 42 % пациентов. В основном это были признаки микроочагового поражения головного мозга, проявляющиеся полушарными и стволовыми синд-

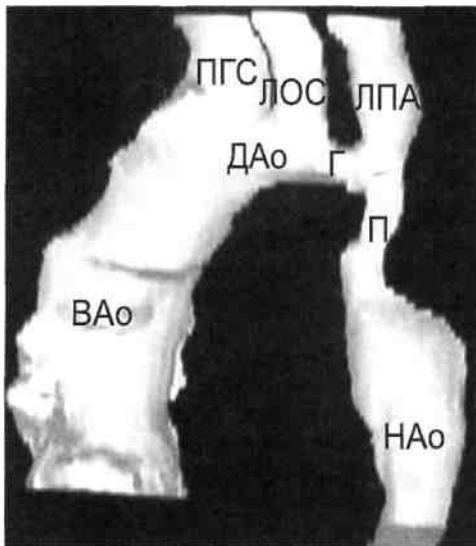


Рис. 5.43. Компьютерная томограмма. Коарктация аорты пролонгированного типа.

ромами. Поражения спинного мозга обнаружены у 19 % больных, при этом у 13 % симптомы органических нарушений функции спинного мозга были обусловлены обеднением спинального кровоснабжения ниже места коарктации. У 43 % больных с КА зарегистрированы симптомы вегетативно-сосудистой дисфункции с преобладанием тонуса симпатической нервной системы.

Некоторые авторы указывают на появление церебральных симптомов на втором десятилетии жизни больных с КА и на их нарастание с возрастом. Так, очаговые симптомы поражения головного мозга отмечены у 12 % пациентов в возрасте до 20 лет и у 28 % — старше 20 лет. Число больных с церебральными сосудистыми кризами возрастает с 5 до 24 %.

Основными методами объективной инструментальной диагностики являются рентгенография грудной клетки обязательно в трех проекциях с контрастированным барием пищевода; электрокардиография (ЭКГ); ультразвуковая доплерография (УЗДГ); ультразвуковое дуплексное сканирование, ЭхоКГ, причем последняя в силу своей чувствительности и специфичности играет все большую роль для выявления сопутствующих пороков сердца и сосудов; аортография и ангиокардиография (в отдельных случаях по показаниям) при тяжелых сочетанных заболеваниях, а также при неясной клинической картине и в целях дифференциальной диагностики. В последнее время все большее значение приобретают магнитно-резонансная и компьютерная томоангиография в силу своей высокой информативности и неинвазивности, однако широкое применение данной методики пока ограничено высокой стоимостью исследования (рис. 5.42; 5.43).

К классическим рентгенологическим признакам КА, таким как сглаженность «клюва» аорты, уве-

личение левого желудочка, выбухание сосудистого пучка справа за счет расширения восходящей части аорты, отклонение контрастированного пищевода в области постстенотического расширения по правому контуру (симптом «обратной тройки») и узурация ребер у больных старшей возрастной группы, возможно присоединение рентгенологических признаков клапанных пороков сердца. К ним относят увеличение правых и левых отделов сердца, своеобразную форму сердца, усиление легочного рисунка при патологии митрального клапана с признаками венозного застоя в легких, расширении тени восходящей и нисходящей грудной аорты при аневризматическом расширении последних, появление дополнительной тени в области дуги аорты при наличии *Luzoria*. И тем не менее большинство исследователей указывают, что перечисленные рентгенологические признаки непостоянны, нестабильны и не всегда соответствуют истинной интраоперационной картине заболевания.

На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка сердца (в 55—80 % случаев), блокада одной из ножек предсердно-желудочкового пучка (в 37—55 %), гипертрофия правого желудочка у больных с сопутствующими ВПС и легочной гипертензией. У пациентов старшей возрастной группы с явлениями сердечной декомпенсации часто обнаруживают признаки относительной коронарной недостаточности, рубцовые изменения в зоне перенесенных инфарктов миокарда и нарушения конечной части желудочкового комплекса.

Эхокардиография в настоящее время — один из важнейших методов исследования в диагностике КА и сопутствующих пороков, а также заболеваний сердечно-сосудистой системы. При двухмерном изображении нормальная аорта

выглядит на экране как дугообразное образование без каких-либо сужений с симметричной пульсацией по всей длине. Коарктация аорты дает сужение просвета с активной пульсацией выше этого места. Обычно удается выявить и крупные сосуды, отходящие от дуги аорты. Для сканирования аорты используют супрастернальную позицию, датчик направляют кзади, вниз и влево параллельно длинной оси аорты. Типичная ориентация датчика — под углом 45° по двум плоскостям. Возможна также установка датчика в правой или левой парастернальной позиции. Косвенными признаками, подтверждающими коарктацию, могут быть постстенотическое расширение аорты и гипертрофия миокарда левого желудочка. Точность диагностики увеличивается с помощью непрерывной доплерографии и цветового картирования потоков крови, при этом регистрируют турбулентный кровоток в месте сужения аорты и сниженный кровоток дистальнее места сужения.

На величину кровотока влияют многие факторы, а именно площадь сечения аорты, длина суженного сегмента, наличие коллатералей или большого ОАП, величина сердечного выброса. На этом основано определение градиента давления непосредственно в области коарктации с помощью непрерывной доплерографии.

Диагностика сопутствующих пороков развития сердечно-сосудистой системы базируется на прямой визуализации последних с помощью неинвазивных и инвазивных методов исследования. Для подтверждения диагноза доплерографией определяют наличие сброса в соответствующую камеру сердца, перепад давления или степень регургитации на клапанах сердца. Обычно определить величину и локализацию ДМПП, ДМЖП, ОАП, двустворчатый клапан аорты, мит-

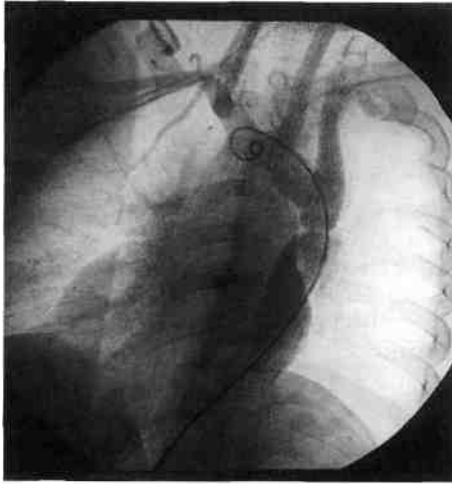


Рис. 5.44. Ангиограмма. Коарктация аорты в типичном месте.

ральную недостаточность не представляет трудностей. Для диагностики наиболее сложны такие сочетания, как добавочная верхняя полая вена, аномалии отхождения ветвей дуги аорты, гипоплазия дуги аорты.

До недавнего времени считалось невозможным оперировать больного с КА без данных аортографии. Однако совершенствование методов неинвазивной диагностики способствовало тому, что в последнее время контрастное исследование аорты и артерий при КА в сочетании с другими заболеваниями сердца и сосудов применяют лишь в сомнительных случаях. Используют либо трансартериальную аортографию по Селдингеру с обязательным измерением градиента АД в месте максимального сужения аорты (при сохранении пульсации бедренных артерий), либо трансвенозную дигитальную субтракционную ангиографию (при полной КА). По мнению ряда авторов, аортография обязательна при аневризмах и кальцинозе аорты, гипоплазии дистального отдела дуги аорты, аномалиях развития и отхождения подключич-

ных артерий, а также с целью дифференциального диагноза при подозрении на сегментарную врожденную гипоплазию нисходящей грудной аорты.

Даже при достаточно точных данных ультразвуковой доплерографии при любой аортографии необходимо измерять АД выше и ниже места сужения с определением уровня патологического градиента.

В последнее время многие авторы рекомендуют все же проводить ангиографию в каждом случае КА для определения показаний к возможной транслюминальной баллонной ангиопластике (рис. 5.44).

Катетеризация полостей сердца, по мнению ряда исследователей, необходима в отдельных случаях при сложных врожденных пороках сердца и сосудов, для уточнения степени легочной гипертензии при больших межпредсердных и межжелудочковых дефектах. Некоторые авторы советуют выполнять ангиографию всем пациентам с КА старшей возрастной группы, а после 30—35 лет дополнять аортографию коронарографией с левой вентрикулографией при наличии симптомов ишемической болезни сердца или коронарита.

Хирургическое лечение КА и сопутствующих заболеваний сердца и сосудов. Диагноз коарктации аорты является показанием к операции. Оптимальным возрастом выполнения оперативного вмешательства считается 5—15 лет, т.е. до развития осложнений сердечно-сосудистой системы. История хирургического лечения КА насчитывает немногим более 50 лет. В 1944 г. в Швеции была проведена первая в мире операция по поводу КА 12-летнему мальчику (Crafoord), операция заключалась в резекции аорты и восстановлении ее проходимости с помощью анастомоза конец в конец, а первое замещение дефекта аорты после резекции КА транспланта-

том из консервированной гомоорты было осуществлено в 1951 г. (Gross). Первым в СССР операцию по поводу КА выполнил Е.Н.Мешалкин в 1955 г.

За 50 с небольшим лет накоплен громадный клинический материал, изданы многочисленные научные исследования по тактике и результатам хирургического лечения КА. В связи с этим, не касаясь исторических и тактических аспектов этого раздела, мы хотим остановиться лишь на отдельных вопросах техники оперативного вмешательства. Тем более, что за последние годы она претерпела некоторые изменения.

В результате многочисленных поисков было разработано 4 вида операций при КА:

- резекция с наложением анастомоза конец в конец;
- резекция с протезированием;
- прямая и непрякая истмопластика;
- шунтирующие операции.

На сегодняшний день общепризнано, что истмопластика аорты (либо прямая, либо за счет левой подключичной артерии) наиболее широко показана детям первого года жизни и в раннем возрасте. Что же касается больных старшей возрастной группы с КА, то некоторые исследователи не рекомендуют истмопластику, считая ее возможной лишь у крайне небольшого числа пациентов.

Основные методы хирургической коррекции КА у больных старше 5 лет — резекция с анастомозом конец в конец и резекция с протезированием. Шунтирующие операции, и как особая их разновидность — аорто-аортальное шунтирование от восходящей в нисходящую аорту из правосторонней тора-котомии — применяют крайне редко и лишь при наличии особых показаний.

Как раньше, так и теперь большинство авторов едины во мнении,

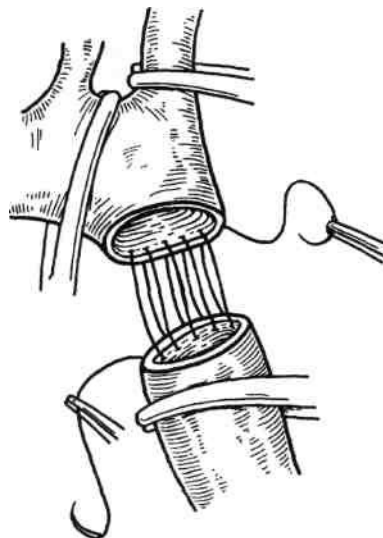


Рис. 5.45. Резекция коарктации аорты с анастомозом конец в конец.

что наиболее физиологичной операцией является резекция КА с анастомозом конец в конец (рис. 5.45), так как патологический сегмент удаляют, а непрерывность аорты восстанавливается за счет собственной стенки. А.В.Покровский и ряд других исследователей считают возможным рост анастомоза в последующем.

Одно из основных правил наложения анастомоза конец в конец — создание максимально широкого соустья (у взрослых не менее 15 мм или 2/3 диаметра дуги аорты). При этом техника сшивания передней и задней стенок аорты также меняется в соответствии с возрастом — от отдельных узловых швов по всему периметру до комбинированного П-образного и обвивного.

Широкому применению резекции КА с протезированием предшествовало определение основных показаний к ней. При этом опять-таки учитывали основные требования, предъявляемые к хирургической коррекции КА: для достижения хороших ближайших и отда-

ленных результатов анастомозы должны быть широкими и накладываться, по мнению А.В.Покровского, без натяжения. Gross и со-авт. считают, что использование эксплантатов необходимо при:

- пролонгированном сужении преили постстенотического отделов аорты;
- узком диаметре верхнего сегмента аорты;
- наличии сопутствующей аневризмы аорты;
- технических осложнениях во время операции.

Для создания адекватного широкого проксимального анастомоза протеза с аортой некоторые авторы предлагали рассекать стенки пре-стенотического отдела аорты с переходом на начальный отдел левой подключичной артерии. В последующем этот прием стали использовать и при наложении анастомоза конец в конец.

Хирургическое лечение КА у больных старшей возрастной группы имеет свои особенности, так как оно обусловлено потенциально высоким риском развития осложнений в связи с дегенеративными изменениями стенок аорты и ее ветвей, недостаточностью коронарного кровообращения, исходной сердечной недостаточностью, наличием сопутствующих заболеваний (аневризмы аорты, врожденные и приобретенные пороки сердца). Помимо чисто технических трудностей оперативного вмешательства, у данных больных существуют и патофизиологические проблемы, связанные со снижением у них АД после коррекции КА и ухудшением в связи с этим кровообращения головного мозга и сердца. О значительных технических трудностях и более высокой летальности (5—44,4 %) у больных с КА старше 30 лет сообщали многие авторы. Основными причинами смерти у оперированных больных старшей возрастной группы в отдаленном

периоде были названы инфаркт миокарда, аортальные пороки и связанная с ними сердечная недостаточность, митральные пороки, кровоизлияние в головной мозг, разрыв аневризмы аорты, внезапная смерть. У больных с КА в сочетании с другими врожденными и приобретенными заболеваниями сердца и сосудов, а также при КА у пациентов старшей возрастной группы основными методами хирургической коррекции также остаются все перечисленные выше.

Следует реже использовать непрямоую истмопластику, так как исследования Ala-Kulju и соавт. доказали высокую частоту образования ложных аневризм на месте коррекции (27 %), особенно у взрослых больных в сроки от 3 до 13 лет после операции. А.Б.Зорин и Н.Г.Алешкин обнаружили аневризм-мообразование в отдаленные сроки после непрямоу истмопластики в 30 % случаев. Повидимому, и этим можно объяснить тот факт, что большинство хирургов, даже при КА у пациентов старшей возрастной группы, предпочитают анастомоз конец в конец, наблюдая наилучшие отдаленные результаты именно после этой процедуры, и выполняют его в 45—96,9 % случаев.

Другие авторы оптимальным методом коррекции КА у взрослых больных считают резекцию с протезированием, объясняя это возможностью избежать прорезывания швов и кровотечения из-за дегенеративных изменений в стенках аорты, хотя Б.А.Константинов и соавт. выявили, что ложные аневризмы аорты после протезирования возникают в 3 раза чаще (в 13,5 % случаев), чем после анастомоза конец в конец. На сегодняшний день не решен однозначно вопрос о тактике хирургического лечения сочетания КА с другими заболеваниями сердца и сосудов. В связи с этим возникают 2 вопроса:

• следует ли обязательно корректировать оба значимых порока?

• если да, то с какого следует начинать или же проводить одновременную коррекцию? Тактики двухэтапного хирургического вмешательства придерживаются многие хирурги, но в этом случае возникает проблема выбора последовательности этапов.

Некоторые авторы, наблюдавшие летальные исходы после резекции КА при выраженной аортальной недостаточности вследствие острой левожелудочковой недостаточности, опровергают мнение, что даже выраженная аортальная недостаточность при КА не требует немедленной хирургической коррекции и первым этапом при подобном сочетании всегда необходима коррекция КА.

Учитывая возможность ухудшения коронарной перфузии из-за снижения АД после коррекции КА, ряд авторов советуют первым этапом устранять гемодинамически значимый аортальный стеноз или аортальную недостаточность, а затем проводить коррекцию КА.

При сочетании КА с пороками митрального и аортального клапанов некоторые хирурги считают показанной одномоментную коррекцию обоих пороков через срединную стернотомию в условиях искусственного кровообращения, устраняя КА аорто-аортальным шунтированием от восходящей к нисходящей аорте с помощью синтетического эксплантата.

Наибольшие технические трудности возникают при сочетании КА с аневризмами аорты и ее ветвей. Аневризмы аорты и межреберные, а также другие артерии, расположенные вблизи коарктации, рекомендуются удалять одновременно при устранении КА. В описанных в литературе случаях сочетания КА с аневризмой восходящей аорты авторы рекомендуют двухэтапное лечение: первоначально коррекция

КА для уменьшения постнагрузки на миокард, в последующем — ликвидация аневризмы восходящей аорты через срединную стернотомию в условиях ИК.

Одной из интереснейших проблем хирургического лечения КА является проблема сочетания коарктации с гемодинамически значимым поражением коронарных артерий у больных старшей возрастной группы. В мировой литературе имеются лишь единичные описания успешного лечения подобных больных. Сначала Goebel и соавт. сообщили о первоэтапной баллонной ангиопластике стеноза передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) с последующей коррекцией КА (через 8 мес после ТЛБАП) у пациента в возрасте 42 лет. В 1983 г. Gontijo Filho и соавт. описали случай одномоментной коррекции КА и реваскуляризации миокарда при выраженном атеросклеротическом поражении коронарных артерий у больного в возрасте 62 лет: через срединную стернотомию было выполнено аор-токоронарное шунтирование и аор-то-аортальное шунтирование между восходящей и нисходящей аортой на уровне диафрагмы синтетическим эксплантатом. Первая в нашей стране такого же типа операция с хорошим результатом была выполнена в ИССХ им. А.Н. Бакулева

профессором А.А. Спиридоновым в 1987 г. у больного в возрасте 42 лет. Тем не менее эта операция не получила широкого распространения, так как сами ее авторы и исполнители указывали на необходимость определения строгих показаний к одномоментной реваскуляризации миокарда и коррекции КА в каждом индивидуальном случае в зависимости от гемодинамической значимости одного из заболеваний.

У отдельных новорожденных с предуктальной коарктацией аорты кровотоков в нисходящую аорту осу-

существляется из легочной артерии через открытый артериальный проток (ОАП) и в случае закрытия последнего может наступить катастрофическое ухудшение состояния. В настоящее время существуют препараты, позволяющие искусственно поддерживать проходимость протока. Это так называемые тканевые гормоны — простагландины группы Е. Оказывая избирательное действие на стенку ОАП в дозе 0,025—0,1 мкг (кг/мин), они расширяют проток и усиливают через него кровоток. Одновременно снижается общелегочное и общепериферическое сопротивление, что также благотворно для больных с КА. Введение препарата возможно непосредственно в аорту, легочную артерию или периферическую вену. В последние годы созданы и пероральные средства на основе ПГЕ.

В процессе лечения необходимо тщательно контролировать состояние больных, так как возможно побочное действие лекарства в виде тахикардии, гиперемии кожных покровов, жидкого стула. Наиболее грозное осложнение — апноэ. Однако при отмене препарата эти явления быстро исчезают.

Лечение с помощью ПГЕ возможно, как правило, не позже 3 нед после рождения ребенка, так как затем ОАП полностью закрывается и не поддается воздействию препарата. Лечебный эффект может отсутствовать, если ОАП исходно большего размера и расслабление его стенки не дает дальнейшего увеличения просвета и кровотока. В то же время, если введение ПГЕ начато у больного с закрывающимся ОАП, эффект может быть весьма впечатляющим: быстро исчезает метаболический ацидоз, возрастают PO_2 и наполнение капилляров дистальнее коарктации, начинается активное мочеотделение. Значительно снижается градиент давления между проксималь-

ным и дистальным участками аорты, что можно объяснить релаксацией дуктальной ткани, имеющейся в стенке аорты. В связи с тем что уменьшается постнагрузка на левый желудочек, конечно-диастолическое давление в его полости также нормализуется. Все это способствует улучшению состояния больных и возможности выполнить операцию в более благоприятных условиях.

Широкое использование ПГЕ у новорожденных с КА улучшило показатели выживаемости в этой возрастной группе. Если раньше погибал каждый третий ребенок, то в настоящее время лишь в единичных случаях не удается выполнить операцию из-за тяжести состояния таких больных.

За последние несколько лет альтернативой хирургическому лечению КА стала считаться транслуминальная баллонная ангиопластика. С тех пор как работами Lock, Castaneda-Zuniga и соавт. в эксперименте и на резецированных хирургически коарктациях была доказана возможность их дилатации баллоном, эта методика стала завоевывать все больше и больше сторонников по всему миру. На сегодняшний день уже накоплен достаточно большой клинический материал применения ТЛБАП при КА (рис. 5.46). Установлено, что эта методика высокоэффективна у новорожденных, особенно при тяжелых сопутствующих заболеваниях и угрожающих жизни состояниях. При этом авторы указывают, что ТЛБАП помогает либо совсем избежать хирургического вмешательства, либо отложить его до достижения ребенком более старшего возраста.

Преимущества данной процедуры заключаются в отсутствии торакотомии и общей анестезии, меньших сроках госпитализации больного. Однако техническая сторона вмешательства достаточно сложна.

Для адекватного расширения аорты необходимо использовать баллон в 2,5—3 раза шире, чем суженное место.

Фиксированное расширение достигается только при повреждении интимы и среднего слоя стенки аорты. Это может повлечь за собой тромбоз аорты, а в отдаленные сроки — развитие ее аневризмы. Кроме того, часты случаи рекоарктации уже через несколько недель после вмешательства, а операция осложняется наличием разможенных тканей в стенке аорты. В связи с этим ТЛБАП показана лишь при тяжелом общем состоянии больного и при наличии определенной анатомии коарктации, например при так называемом мембранозном типе КА.

В отношении детей старше 5 лет мнения исследователей совершенно различны. Одни рекомендуют эту процедуру во всех случаях, другие — только в отдельных медицинских центрах, обладающих большим клиническим опытом и длительным периодом наблюдения; кроме того, при наличии строго определенных анатомических и патофизиологических показаний. И наконец, ряд авторов категорически отрицают возможность применения ТЛБАП при КА, ссылаясь на большую частоту рекоарктации даже при стентировании и возможность формирования аневризм в зоне вмешательства.

В исследовании, посвященном данной проблеме, доктор P.Syamsasundar Rao считает, что все эти мнения имеют право на существование, хотя сам является сторонником очень широкого применения баллонной пластики при КА у детей независимо от возраста и анатомии порока. В любом случае всеми авторами признается необходимость дальнейшего накопления клинического опыта и проведения дополнительных исследований для окончательного решения

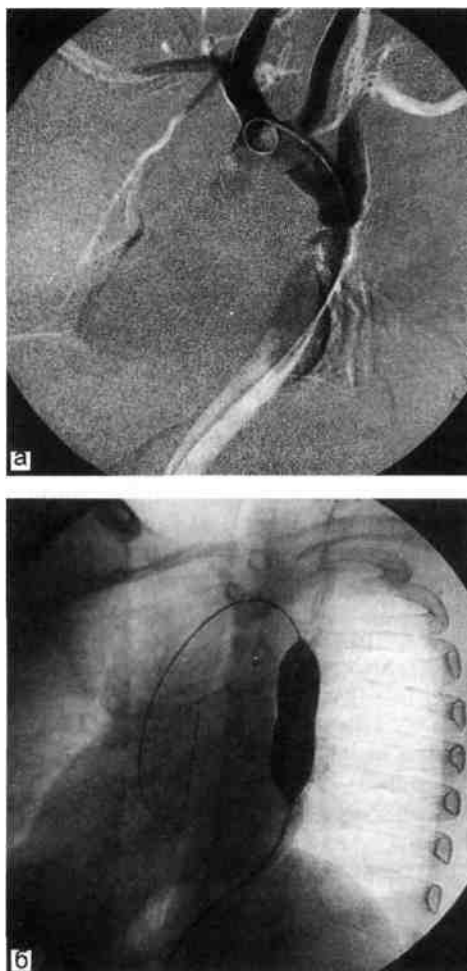


Рис. 5.46. ТЛБАП зоны коарктации аорты.
а, б — этапы вмешательства

вопроса о возможности ТЛБАП при КА.

Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты хорошие. Отдаленная выживаемость оперированных больных составляет 90,3—95 %. Частота рекоарктации после операций у пациентов, оперированных в возрасте 5 лет и старше, не превышает 1—3 %. Все это свидетельствует о высокой эффективности оперативного лечения КА.

5.6. Открытый артериальный проток

Открытый артериальный проток является одним из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца, составляя 5—10 % от общего числа врожденных сердечных аномалий. Открытый артериальный проток (ОАП) — сосуд, через который после рождения сохраняется патологическое сообщение между аортой и легочной артерией (рис. 5.47).

Артериальный проток — необходимая анатомическая структура в системе кровообращения плода, обеспечивающая эмбриональный тип кровообращения. После рождения, с появлением легочного дыхания и перераспределением кровотока в легочное русло надобность в нем исчезает, и проток постепенно облитерируется.

Сведения об артериальном протоке связывали с именем Боталло (Botallus). Функциональное значение артериального протока в эмб-

риональном кровообращении и потеря его в постнатальном периоде впервые были описаны Гарвеем.

О механизме облитерации протока и ее сроках существуют различные мнения. К.Ргес (1955) установил, что функция протока практически прекращается сразу после рождения или продолжается в резко уменьшенном объеме не более 15—20 ч. В норме процесс анатомического закрытия протока длится не более 2—8 нед [Chistie A., 1930].

Определить истоки клинических исследований патологии сложно, но, несомненно, основными из них следует считать работы G.Gibson (1900), установившего диагностическую ценность специфического систолодиастолического шума.

Идея о возможности хирургического лечения порока принадлежит J.Manro (1907), однако первая успешная операция перевязки ОАП была выполнена Гроссом в 1938 г. [Gross R., Habbard J., 1939]. В 1944 г. им же выполнена и операция пересечения протока [Gross R., 1947].

В нашей стране успешная операция по перевязке ОАП впервые была выполнена А.Н.Бакулевым в 1948 г.

Частота. ОАП — один из наиболее распространенных врожденных пороков сердца. По результатам патологоанатомических исследований M.Abbott (1936) он составил 9,8 % среди всех ВПС. По данным различных клинических статистик, частота его встречаемости еще выше — от 11 до 20 % [Петровский Б.В., 1963; Gasul B. et al., 1966]. Порок встречается почти в 2 раза чаще у женщин.

Патологическая анатомия. Чаще всего артериальный проток отходит от дуги аорты напротив левой подключичной артерии и идет в косом направлении кпереди и вниз, впадая в бифуркацию легочного ствола

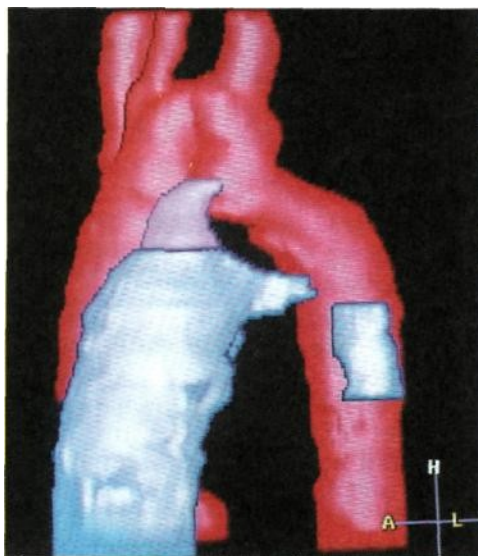


Рис. 5.47. Компьютерная реконструкция открытого артериального протока.

и частично в левую легочную артерию. Описаны случаи наличия двух протоков, соединяющих аорту с правой и левой ветвями легочной артерии [Kelsey J. et al., 1953]. Проток имеет форму цилиндра или усеченного конуса длиной 10—25 мм и шириной до 20 мм. Спереди проток покрыт париетальной плеврой, у легочного конца — перикардом. Впереди протока проходит левый блуждающий нерв. Возвратный нерв огибает его по нижнему краю вблизи аорты и поднимается вверх, между задней стенкой протока и главным бронхом левого легкого. Ствол и ветви легочной артерии расширены в мелких легочных артериях и артериолах.

По мере развития легочной гипертензии происходят фиброзно-мышечное перерождение и утолщение стенок, а вследствие этого — уменьшение их просвета. Увеличивается количество артериовенозных и артерио-артериальных анастомозов [Архангельская Н.В., 1960; Еси-пова И.К. и др., 1973]. Размеры сердца умеренно увеличены за счет расширения полостей левого предсердия и левого желудочка, а с развитием легочной гипертензии присоединяется гипертрофия правого желудочка. При сердечной недостаточности возможна дилатация всех полостей сердца.

Гемодинамика при ОАП обусловлена поступлением оксигенированной крови из аорты в легочную артерию из-за более высокого внутриартериального давления как в систолу, так и в диастолу. Соответственно в легкие поступает возрастающий объем крови, который из сосудов малого круга возвращается в левые полости сердца и аорту. Величина артериовенозного сброса крови зависит от диаметра протока, разницы показателей давления между аортой и легочной артерией и соотношения сосудистого сопротивления в малом и большом круге кровообращения.

Вследствие большой резервной емкости сосудистого русла легких даже длительный сброс крови у детей не вызывает развития легочной гипертензии. Периферическое сопротивление в легких у них в норме или несколько снижено. Повышение давления в легочной артерии, вплоть до высокой степени, в основном является следствием передачи давления из аорты при наличии широкого сообщения между сосудами. Сброс способствует объемной перегрузке левого желудочка. Это *первая стадия заболевания* — стадия первичной адаптации: в этот период могут развиваться нарушения кровообращения различной степени тяжести вплоть до критического состояния больных, приводящих к летальному исходу почти в 20 % случаев, если своевременно не будет выполнена операция. *Вторая стадия* — стадия относительной компенсации, которая обычно наступает в возрасте 2—3 лет и продолжается в течение 20 лет жизни. Она характеризуется длительной гиперволемией малого круга кровообращения, развитием относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия, расширением полости левого предсердия, умеренным возрастанием давления в легочных венах, что в свою очередь обуславливает повышение давления в легочной артерии и вызывает систолическую перегрузку правого желудочка [Vernant P. et al., 1955]. Сосудистое сопротивление в легких остается в норме или слегка повышается в результате спазма артериол. При дальнейшем естественном течении заболевания наступает перестройка мелких сосудов легких, артериол вплоть до необратимых склеротических изменений. Все это приводит к росту периферического сосудистого сопротивления легких, уменьшению с последующей инверсией сброса крови. Объемная нагрузка на левый желудочек уменьшается и возрастает систолическая

перегрузка правого желудочка. Так возникает *третья стадия* — стадия вторичных склеротических изменений легочных сосудов, при которой постепенно исчезают характерные признаки порока, и начинают преобладать симптомы легочной гипертензии.

Классификация. Существует ряд классификаций порока, основанных на различных принципах. В настоящее время широко распространена классификация пороков сердца с возросшим легочным кровотоком, основанная на трех главных гемодинамических показателях:

- отношение систолического давления в легочной артерии к системному давлению в артериальном русле;
- отношение сосудистого сопротивления малого и большого круге кровообращения;
- величина сброса слева направо. В соответствии с этой классификацией больных с ОАП по величине и характеру легочной гипертензии подразделяют на 4 группы (табл.5.4).

В 1988 г. F.Krichenko и соавт. разработали ангиографическую классификацию протоков соответственно их анатомическому строению.

- Тип А — наиболее узкое место протока — его легочная часть, имеется хорошо дифференцированная аортальная ампула.
- Тип В — короткий проток наиболее узкий в аортальной части. Относительно расположения легочного конца протоков при типах А и В к трахее в каждой группе выделе-

но три подгруппы: 1-я — легочное отверстие протока расположено правее трахеи; 2-я — посередине трахеальной тени; 3-я — левее трахеи.

- Тип С соответствует тубулярно-му строению протока без сужения.
- Тип D характеризуется протоком, имеющим множественные сужения.
- Тип Е — трудноопределяемая конфигурация удлиненного конического типа со стенозированной частью, находящейся на удалении от предшествующего края трахеи.

Клиническая симптоматика и течение заболевания варьируют в зависимости от степени нарушения гемодинамики. У новорожденных, имеющих проток большого диаметра, с первых дней жизни развивается нарушение кровообращения, возможны повторные пневмонии. Все это утяжеляет течение заболевания и приводит к летальному исходу в течение 1-го года жизни почти в 20 % случаев. У больных, имеющих проток небольшого размера, признаки заболевания развиваются медленнее. Наиболее грозное осложнение, проявляющееся в более старшем возрасте, — легочная гипертензия, которая, по данным R.Zeachman и соавт. (1971), у 14 % имеет склеротическую природу. Бактериальный эндокардит и энд-артериит встречаются примерно в 5 % случаев [Бухарин В.А., 1975]. Еще более редким осложнением ес-

Таблица 5.4. Классификация ОАП в зависимости от степени ЛГ

Группа	Отношение Spa/Sao, %	Сброс крови к МОМК, %	Отношение общелегочного и общесистемного сопротивления, %
IA	30	<30	30
IB	>30	>30	30
II	70	50—60	30
IIIA	>70	>40	<60
IIIB	<100	<40	>60
IV	100	R—L	100

тественного течения порока является аневризма протока с последующим его разрывом. M.Falkone и со-авт. (1972) описали всего 60 наблюдений спонтанного разрыва аневризмы протока. Средняя продолжительность жизни больных с ОАП не превышает 25 лет [Abbott M., 1936]. В 1968 г. Campbell сообщил о большей продолжительности жизни у пациентов с ОАП. У 60 % пациентов, доживших до 60 лет, зафиксирован относительно небольшой сброс слева направо, что способствовало небольшому изменению гемодинамики и таким образом не перегружало легочное сосудистое русло. Спонтанное закрытие ОАП возможно крайне редко, в литературе описаны лишь единичные наблюдения [Campbell M., 1955; Mark H., Joung D., 1963].

Жалобы больных (наиболее частые из них быстрая утомляемость, отдышка при нагрузке) при ОАП неспецифичны. Дети нередко отстают в физическом развитии. Кожные покровы бледные, но у детей раннего возраста при крике, натуживании может появиться цианоз, который отчетливее выражен на нижней половине туловища, особенно на нижних конечностях. Характерно, что цианоз исчезает тотчас после прекращения нагрузки. Нередко можно выявить деформацию грудной клетки в виде «сердечного горба» и усиленную, хорошо видимую на глаз пульсацию грудной клетки в проекции верхушки сердца в пятом — шестом меж-реберье слева от грудины. При пальпации грудной клетки определяется систолодиастолическое или систолическое дрожание в проекции основания сердца. Границы сердца расширены, но их количественная характеристика различна. Специфическую диагностическую информацию дает исследование пульса и АД. В типичных случаях при большом артериовенозном сбросе крови пульс быстрый, высокий.

При измерении АД выявляют большую пульсовую амплитуду за счет снижения диастолического давления, которое может быть снижено до нуля. Этот клинический признак имеет особо важное диагностическое значение при обследовании детей раннего возраста [Чернова М.П., 1969].

При аускультации диагностируют основной клинический диагностический признак порока — грубый, «машинный» систолодиастолический шум во втором межреберье слева от грудины. Шум хорошо выслушивается в межлопаточном пространстве и на сосудах шеи. Диастолический компонент лучше прослушивается при форсированной задержке дыхания (проба Вальсальвы), однако столь характерный шум определяется при большом артериовенозном сбросе. По мере уменьшения сброса из-за развития легочной гипертензии вначале снижается интенсивность шума; в последующем может выслушиваться лишь короткий систолический шум. У больных с одинаковым давлением в большом и малом круге порок практически «афоничен», однако в этой стадии развития заболевания возникает недостаточность клапанов легочной артерии, которая аускультативно проявляется специфическим диастолическим шумом Грехема—Стилла. Тоны сердца ясные: диагностическое значение имеет усиление II тона над легочной артерией. В большинстве случаев тон не только усилен, но и расщеплен. Причем второй, легочный его компонент особенно акцентирован. По интенсивности его усиления можно представить степень легочной гипертензии. Иногда над верхушкой сердца аускультируется мезодиастолический шум относительной недостаточности митрального клапана. Иногда он сочетается с III тоном. В типичных случаях на ФКГ над легочной артерией регистрируют ромбовидной фор-

мы систол одиастилический шум. Осцилляции шума с возрастающей амплитудой начинаются сразу или с небольшим интервалом после I тона. Ко II тону они достигают максимума, а затем уменьшаются. На верхушке фиксируется систолический шум ромбовидной формы с пиком в середине систолы — шум относительной митральной недостаточности и реже короткий мезодиастилический шум ромбовидной или веретенообразной формы, средней или малой амплитуды — шум относительного митрального стеноза. При выраженной легочной гипертензии (Ша группа), но при наличии сброса крови в фазу систолы и диастолы сохраняется оба компонента шума, но меньшей амплитуды. Редко диагностируют систолический тон изгнания и низко-или среднеамплитудный противо-диастолический шум недостаточности клапанов легочной артерии. На ЭКГ специфических изменений нет. Обнаруживаемые изменения отражают тип и величину перегрузки сердца в зависимости от стадии нарушения гемодинамики. Электрическая ось сердца может быть расположена нормально или отклонена влево. При умеренной легочной гипертензии регистрируют гипертрофию обоих желудочков. С уменьшением артериовенозного сброса крови более выражена гипертрофия правого желудочка. При склеротической форме легочной гипертензии фиксируется правограмма, изолированная гипертрофия правого желудочка. У небольшого числа больных неполная блокада левой ножки пучка Гиса [Keith J., 1958].

У взрослых спектр проявлений порока более разнообразен: от бессимптомного систолодиастолического шума до выраженной легочной гипертензии, наджелудочковых аритмий и явлений бакэндокардита.

При рентгенологическом исследовании выявляют усиление сосу-

дистого рисунка в легких. Интенсивность выраженности его дает качественное представление о величине артериовенозного сброса крови. С развитием рентгеновской техники и внедрением в широкую клиническую практику компьютерной томографии, ЭМРТ, возможностью трехмерной мультипланарной реконструкции изображения появилась возможность визуализировать ход и строение сердца, внутрисердечных структур, в том числе расположение, анатомические особенности, внутренний диаметр протока с помощью рентгеновских методов обследования больного.

Катетеризация позволяет выявить ряд диагностических признаков порока. Диагностика порока абсолютна, если во время зондирования удастся провести зонд из легочной артерии в нисходящую аорту.

В настоящее время наиболее доступный и безопасный метод диагностики открытого артериального протока — трансторакальная эхокардиография, которая в подавляющем числе случаев с высокой степенью достоверности позволяет ставить правильный диагноз. Следует отметить, что визуализация ОАП при трансторакальной ЭхоКГ затруднена из-за анатомического расположения протока. Диагностика основывается на косвенных признаках, таких как расширение ствола легочной артерии и наличие положительного диастолического потока в стволе легочной артерии или в начальном сегменте левой легочной артерии. Последний признак почти со 100 % вероятностью обусловлен наличием ОАП. С развитием медицинской техники и появлением современных методик, компьютерной обработки полученных результатов, применением доплеровского эффекта возможности ЭхоКГ многократно умножились. Если раньше визуализировать внутрисердечные потоки крови не представ-

лилось возможным, то в настоящее время цветное доплеровское исследование позволяет это сделать. Дальнейшим развитием методик ЭхоКГ явилось внедрение в клиническую практику транспищеводной эхо кардиографии. Доплеровское изображение с цветным потоком демонстрирует мозаичный турбулентный поток между аортой и легочной артерией (ЛА), идентифицируя ОАП. При этом можно измерить внутренний диаметр протока. Мозаичный поток при мультипланарной ТПЭхоКГ обнаруживают в области нисходящей аорты, входящий в легочную артерию через проток. Мозаичный поток, представленный ускорением потока крови внутри протока, легко выявляет ТПЭхоКГ в нисходящей аорте. Дальнейшее манипулирование датчиком показывает вхождение потока в легочную артерию через проток. У всех пациентов фиксируют непрерывный высокий поток крови.

Доплеровское отображение с цветным потоком свидетельствует о дискретной, мозаичной высокоскоростной струе, которая идет от бифуркации ствола легочной артерии к средней части ствола ЛА.

ОАП необходимо дифференцировать от таких врожденных пороков сердца, как дефект аортолегочной перегородки, свищи коронарных артерий, синдром Лаубри—Пецци. При дефекте аортолегочной перегородки аускультативно максимум систолодиастолического шума выявляют выше и он смещен к левому краю грудины, в то время как при ОАП максимум шума смещен ко второму межреберью слева по среднеключичной линии. Свищи коронарных артерий также дают систолодиастолический шум, однако шум локализован, как правило, ниже и амплитуда его меньше. При ЭхоКГ левоправый сброс регистрируют в полостях сердца, в то время как при ОАП — на уровне аорты и

легочной артерии. Для синдрома Лаубри—Пецци характерны аортальная недостаточность с соответствующей шумовой симптоматикой, систолический и диастолический шум, причем диастолический выслушивается во втором межреберье справа. Отчетливо слышен второй тон на клапане ЛА. Во всех сомнительных случаях и больным легочной гипертензией показано зондирование полостей сердца, которое дает точную информацию о виде порока.

Консервативное лечение. Терапия индометацином, ингибирующим синтез простагландинов, начатая в первые дни после выявления порока, у новорожденных приводит к уменьшению и даже закрытию протока. При энтеральном применении закрытие происходит в 18—20 % случаев, а при внутривенном введении — в 88—90 % случаев. Индометацин вводят внутривенно из расчета 0,2 мг/кг-сут) в течение 2—3 дней, не позднее 1-й недели жизни ребенка.

Противопоказаниями являются почечная недостаточность, энтероколит, нарушение свертывающей системы крови и билирубинемия свыше 0,1 г/л.

Хирургическое лечение порока разработано хорошо. При установлении диагноза ОАП показания к операции абсолютны. Оптимальный возраст для операции 2—5 лет, однако при осложненном течении возраст не является противопоказанием к операции. При легочной гипертензии операция показана больным 2—3а степени, а при легочной гипертензии 3б степени ранее она считалась противопоказанной. Однако в последнее время это положение пересмотрено. Перевязка протока у таких больных не приводит к выздоровлению, но останавливает дальнейшее развитие склеротических процессов в сосудах легких. **ОАП**, осложненный бактериальным эндокардитом и эндартериитом или сердечной недостаточ-

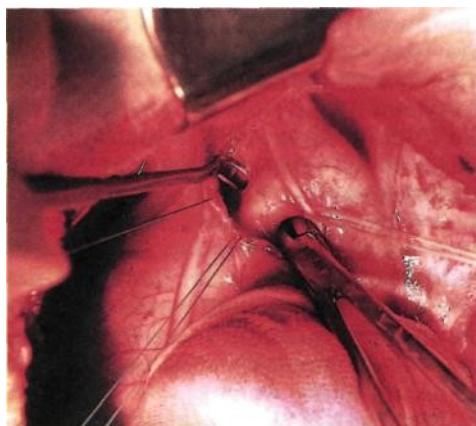


Рис. 5.48. Бранши диссектора подведены под открытый артериальный проток.

ностью, оперируют после соответствующего лечения. Наиболее распространенные доступы — левосторонний переднебоковой, боковой и заднебоковой по третьему или четвертому межреберью, чаще по третьему с резекцией или без резекции ребра. Последнему отдается предпочтение. Проток закрывают, перевязывая его двойной лигатурой либо его пересечением с последующим ушиванием обоих концов. В

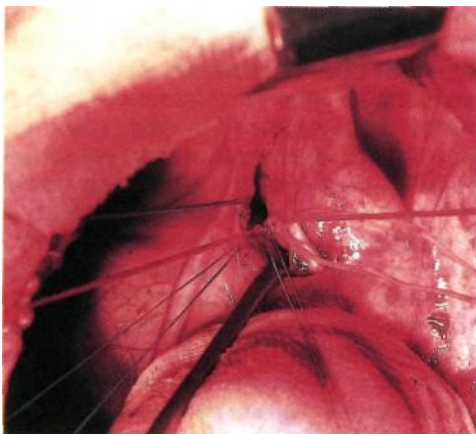


Рис. 5.49. Прошивание протока между лигатурами.

настоящее время большинство хирургов используют метод перевязки протока двойной лигатурой. Этот метод прост, безопасен и дает хорошие результаты.

Техника операции: проводят левостороннюю заднебоковую торакотомию по ходу третьего или четвертого межреберья. Под медиастинальную плевру вводят 30—40 мл 0,25 % раствора новокаина. Затем рассекают отслоенную раствором медиастинальную плевру вертикальным разрезом, начиная от верхнего края дуги аорты по направлению к корню легкого. Разрез продолжают вверх до устья подключичной артерии. Ориентиром для направления разреза медиастинальной плевры служит промежуток между расположенными на передней поверхности дуги аорты диафрагмальным и блуждающим нервами. На края рассеченной плевры накладывают 2—3 держалки. Левый n.vagus берут на держалку и мягко отводят в сторону. Ориентируясь по ходу блуждающего нерва, находят место отхождения от него возвратного нерва (n.laringeus recurrens). Отделяя кпереди от возвратного нерва жировую клетчатку, подходят к передней поверхности ОАП. Тупым путем выделяют нижний и верхний полюсы протока, при этом возвратный нерв отводят в сторону. Под освобожденный проток подводят диссектор (рис. 5.48). Осторожно раскрывая бранши диссектора, подводят две лавсановые лигатуры № 5. Сначала перевязывают аортальный конец протока, затем легочный, стараясь при этом оставить промежуток между лигатурами. Дополнительно прошивают проток между двумя лигатурами (рис. 5.49). После перевязки пальпаторно проверяют, есть ли дрожание над легочной артерией. При хорошем лигировании дрожание исчезает. Заканчивают операцию установкой дренажа в левой плевральной полости.

Наиболее типичными осложнениями после операции по-прежнему остаются травма возвратного нерва и кровотечение из поврежденных сосудов. Последнее встречается чаще у больных с выраженной легочной гипертензией и перенесших бакэндокардит. В связи с

этим операцию дополняют проведением под аортой выше и ниже протока тесемок, которые берут в турникет. Проток выделяют, отводя за тесемки аорту и следя за тем, чтобы не повредить грудной лимфатический проток.

Разработаны новые малотравматичные методы закрытия ОАП. В 1967 г. W.Postman предложил метод внутрисосудистого закрытия ОАП без торакотомии, положив тем самым начало новому направлению в лечении этой врожденной аномалии. Хотя до него уже в 1903 г. G.Golt изобрел первое окклюдизирующее устройство для чрескожного закрытия ОАП, сделанное в виде зонтика из скрепленных металлических проволок. В нашей стране этот метод был внедрен проф. Ю.Ф.Некласовым в 1978 г. В 1987 г. W.J.Rashkind и соавт. разработали новый окклюдер «Двойной зонтик», который до сих пор используют для закрытия ОАП и ДМПП в мировой кардиологической практике. Однако этот метод имеет ограничения, касающиеся размера протока. Доставляющее устройство имеет размеры от 12 до 27F. При диаметре протока менее 2,5 мм методика окклюзии по способу Rash-kind должна быть дополнена техникой Venson, предполагающей баллонную ангиопластику для расширения ОАП. К сожалению, некоторые типы протоков не могут быть закрыты по этой методике, особенно реканализированные протоки после хирургической перевязки. Повышается риск разрыва ОАП, особенно если в прошлом был боталлит и стенки протока истончены. В 1981 г. В.С.Савельев и соавт. разработали оригинальный метод окклюзии ОАП, осуществляющийся трансвенозным введением в проток специального боталлоокклюдера (рис. 5.50) из пористого полиуретана, армированного металлическим каркасом. Он представляет собой коническую полиуретановую

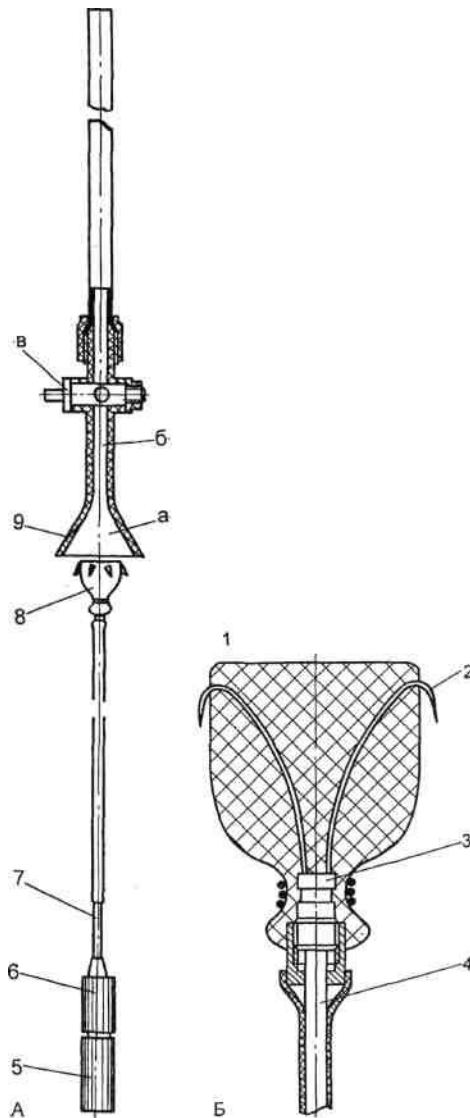


Рис. 5.50. Боталлоокклюдер Прокубов-ского (А) и его укладка (Б).

1 — пробка; 2 — крючок; 3 — втулка; 4 — стилет; 5 — цанга; 6 — гайка; 7 — стилет; 8 — боталлоокклюдер; 9 — кран; а — заходный конус крана; б — приемное отверстие крана; в — закрытое положение ручки крана.

пробку, закрепленную на металлическом каркасе из 6—8 пружин, фиксированных во втулке с резьбой. На свободных концах пружин

имеются Г-образные крючки. Для доставки боталлоокклюдера применяют систему телескопических катетеров и проводников длиной 2,5—3 м, стилета с цанговым зажимом крана с воронкой. Боталлоокклюдеры выпускаются 4 диаметров: 8,5; 10,5; 12,5; 14,5 мм. Размеры доставляющих устройств 10F, 12F, 14F, 16F [Савельев В.С., Прокубовский В.И., 1994]. В дальнейшем свои устройства предложил E.Side-ris (1993). D.Ridel и соавт. разработали боталлоокклюдеры на основе спирального принципа. При использовании большинства вышеописанных приспособлений для окклюзии ОАП резидуальный сброс крови определялся в 3—38 % случаев [Hijazi Z., Seggei R., 1944]. Размер доставляющих устройств варьировал от 7 до 16F, что делало проблематичным их использование при протоках небольшого диаметра и у маленьких детей. С 1993 г. T.Lloyd и соавт., а затем в 1994 г. J.Мооре и соавт. впервые успешно провели транскатетерные окклюзии ОАП спиралями Gianturco. При применении этих устройств внутренний диаметр протока не должен превышать 2,5—2,2 мм и морфологическая конфигурация протока предполагает наличие аортальной ампулы и суженного аортального конца. Диаметр спиралей в 2 раза или более превышал минимальный диаметр протока, а длина была достаточна для образования 3 витков или более.

Разработано несколько методик проведения рентгенэндоваскулярной окклюзии ОАП. *Трансартериальная* — доставка окклюзирующего устройства происходит через бедренную артерию (чаще правую) и далее через аорту к артериальному концу протока. *Трансвенозная*, предполагающая доставку окклюдера через систему нижней полой вены, правых полостей сердца, легочную артерию к легочному концу артериального протока. Каждая из

методик имеет свои преимущества и специфические для этой методики осложнения. После установки в бедренной артерии интрадьюсера выполняют аортографию в стандартной боковой проекции, при этом катетер Pig tail устанавливают области перешейка аорты, несколько выше уровня отхождения протока. Осуществляют катетеризацию легочной артерии через ОАП с измерением давления в ней. Определяют точные размеры и конфигурацию протока. Спирали доставляют трансартериально. В качестве ориентира служит трахеальная тень. Доставляющее устройство устанавливают в легочной артерии. Спираль продвигается с помощью проводника до выведения из катера 2/3 спирального витка. После этого катетер оттягивают назад до полного выведения витка спирали у легочного отверстия протока. Далее катетер выводят через проток в нисходящую аорту. При этом протоковая и аортальная порции выводятся из катетера спирали выпрямляются. При расстыковке с доставляющим устройством спираль формирует не менее 2 полных витков внутри аортальной ампулы. Доставка считается завершенной, если один полный виток спирали удерживается, примыкая к легочному отверстию ОАП, остальные спиральные витки располагаются в ампуле аорты. Через 10 мин выполняют контрольную аортографию. Для закрытия протока требуется 1, реже 2 спирали. При этой методике нередки случаи, когда при контрольном обследовании определялся резидуальный сброс через проток, а часть спирали располагалась в левой легочной артерии. В этих случаях проводят повторное вмешательство с установкой новой спирали. Наиболее эффективна эта методика при А-типе протока, наименее — при типах Е, D и С по А.Krichenko. При типах В с внутренним диаметром от 4 до 10 мм наиболее пред-

почтительна окклюзия артериальными боталлоокклюдерами, разработанными В.С.Савельевым или «пуговичным» устройством Sideris. При протоках цилиндрической формы диаметром более 10 мм и длиной менее 0,8 см для методики рентгенэндоваскулярной окклюзии резко возрастает риск миграции боталлоокклюдера в систему легочной артерии с последующей ее эмболией. В связи с этим при типах С, D и E предпочтение следует отдавать обычному хирургическому вмешательству. При анализе неудач такого рода вмешательств разные авторы отмечают прежде всего миграцию окклюдеров в систему легочной артерии как наиболее грозное осложнение. Чаще, чем при обычной методике, наступает реканализация протока. Зафиксировано возникновение тромбозов и стенозов артерий, используемых для доступа к ОАП (от 7 до 24 %, по данным различных авторов), чаще всего это бедренные артерии. При изучении отдаленных результатов установлено, что через 12 мес полиуретановая пробка замещается зрелой соединительной тканью, богатой эластикой и тесно связанной со стенкой протока. Так, по данным ИССХ им. А.Н.Бакулева, у 292 (94,2 %) из 310 пациентов, у которых был применен боталлоокклюдер, диагностировано полное разобщение аорты и легочной артерии. В 9 (2,9 %) наблюдениях проток был перекрыт частично, еще у 9 (2,9 %) окклюзия протока не состоялась из-за возникших осложнений — миграции боталлоокклюдера в легочную артерию (3) и аорту (6). Все 6 окклюдеров из аорты были удалены хирургически. Летальных исходов не было. По данным Ч.Е. Маллинза (Техас, США, 1981 г.), полное разобщение протока было лишь в 89 % случаев; успешная имплантация — в 98 % (анализ операций 200 больных). В.И.Прокубовский и соавт. (1994)

также дают сходные цифры возможного использования рентгенэндоваскулярного метода: в 85—87 % случаев обнаружен открытый артериальный проток. Анализ осложнений и неудач свидетельствует о том, что наиболее частыми причинами были погрешность в методике проведения окклюзии; технические неисправности в отдельных звеньях окклюдирующего устройства и инструментов имплантации, а также неоправданное расширение показаний к окклюзии ОАП. Осложнения и неудачи обусловлены недостаточным опытом оператора. Тем не менее следует указать на ряд преимуществ: малая травматичность, отсутствие необходимости в интубационном наркозе и торакотомии, которые способствуют все более широкому распространению этого метода в различных клиниках.

В середине 90-х годов появились сообщения об успешном применении видеоэндоскопических технологий в хирургии ОАП. Операцию выполняют в условиях комбинированного наркоза и высокочастотной ИВЛ, под контролем транспищеводной ЭхоКГ. Через 3 прокола: третье межреберье по задней подмышечной линии; четвертое межреберье по средней подмышечной линии и третье межреберье по передней подмышечной линии — вводят торакоскоп, клипатор и инструменты для диссекции ткани, ретрактор для легкого. Впервые успешная операция проведена в институте сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева в 1997 г. Две мини-торакотомии выполнены в левом гемитораксе — 5-миллиметровый разрез в шестом межреберном промежутке по средней аксиллярной линии для последующего дренирования плевральной полости и 5-миллиметровый разрез в третьем межреберье по задней аксиллярной линии для видеоторако-скопа. 3,5—4,0 см разрез делают через переднюю часть третьего меж-

реберного промежутка для манипулирования приборами. Проток перевязывают нитью Ethibon 2—0 с тампонами из тефлона спереди и сзади вокруг протока. Еще 2 лигатуры с тампонами из тефлона добавляют для лигирования возможного остаточного сброса после первой перевязки. После лигирования ОАП легкое раздувают, ставят дренаж в плевральную полость. Послеоперационная летальность 0—3 %. При высокой легочной гипертензии она возрастает до 5—7 % при обычной методике. Отдаленные результаты свидетельствуют о том, что своевременно проведенная операция позволяет добиться полного выздоровления. При высокой легочной гипертензии выздоровления, как правило, не наступает, но улучшение гемодинамических показателей подтверждает эффективность операции.

Л и т е р а т у р а

Архангельская И. В., Шаповалова В.Я. К вопросу о гипертонии малого круга кровообращения//Грудная хир. — 1966. — № 3. - С. 16-22.

Бухарин В.А., Люде М.Н., Пронина М.Л., Чуева Л. Ф. Лечение открытого артериального протока, осложненного бактериальным эндокардитом и эндартериитом// Грудная хир. - 1975. - № 3. - С. 22-27.

Anderson R.C. Causative factors underlying congenital heart malformations; patent ductus arteriosus. — Pediatrics, 1954.

Christie A. Normal closing time of the foramen ovale and ductus arteriosus: an anatomic and statistical study//Am.J.Dis.Child. — 1930. - 40, 323-1930.

Campbell M. The natural history of persistent ductus arteriosus//Br.Heart J. — 1968, 30, 4.

Edwards et al. Congenital Heart disease. — Philadelphia. — London, 1965.

Gasul B. et al. Heart disease in children. — Philadelphia, 1966.

5.7. Аневризмы грудного отдела аорты

5.7.1. Аневризмы грудной аорты

К аневризмам грудной аорты относят случаи необратимого локального мешковидного или диффузного расширения аорты в 2 раза или более по сравнению с нормальным диаметром.

Первое упоминание об артериальных аневризмах восходит к античным временам — II в. н.э. и связано с именами Galen и Antyllus. В средние века эти вопросы освещались в работах Ambroise Pare (1510—1590) и Andreas Vesalius (1514—1564). Так, А.Паре заметил связь между сифилисом и заболеваниями аорты, что признавали далеко не все до тех пор, пока в 1895 г. Dohle не представил результаты микроскопических исследований при сифилитическом аортите. В 1757 г. William Hunter описал груд-

ную аневризму с пульсацией, визуально определяемой через грудную клетку.

История операций на грудной аорте берет начало в 1913 г., когда отечественный хирург Ю.Ю.Джанелидзе впервые в мире выполнил успешное вмешательство на восходящей аорте — ушивание ножевой колото-резаной раны грудной аорты у мужчины 20 лет. Операция состоялась 27 октября под эфир-номорфийным наркозом, доступ на протяжении 12 см был осуществлен экстраплеврально по левому краю грудины с частичной резекцией II ребра и хряща III ребра. После вскрытия перикарда была выявлена рана по передней поверхности восходящей аорты на 1 см выше проекции фиброзного кольца аортального клапана длиной 8 мм. Рана была ушита тремя узловыми швами, большой выздо-

ровел. Данное наблюдение было опубликовано в первой книге «Хирургического архива Вельяминова» за 1916 г.

В 1944 г. J.Alexander и F.X.Вугон первыми произвели резекцию аневризмы аорты при коарктации с лигированием проксимального и дистального отделов аорты. В 1947 г. Н.В.Shumacker первым в мире осуществил резекцию посткоаркционной аневризмы с анастомозом конец в конец. В 1949 г. Н.Swan в такой же ситуации произвел протезирование аорты гомотрансплантатом. В 1954 г. о первой успешной реконструкции при аневризме торакоабдоминального отдела аорты сообщил S.Etheredge.

18 августа 1956 г. D.A.Cooley и M.E.DeBakey впервые выполнили протезирование восходящей аорты гомотрансплантатом в условиях искусственного кровообращения, а в 1957 г. они же первыми успешно осуществили гомопротезирование дуги аорты. В 1959 г. Н.В.Shumacker первым произвел шунтирование от восходящей к брюшной аорте при разрыве нисходящего отдела. В 1962 г. M.N.Wheat впервые выполнил раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты по поводу аневризмы с иссечением аорты вокруг устьев коронарных артерий, оставленных in situ. При этом линию среза протеза для наложения проксимального анастомоза выкраивали с учетом оставленных коронарных устьев. При синдроме Марфана первое раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты было произведено L.K.Groves в 1963 г. В 1965 г. E.S.Crawford выполнил первую реконструкцию по поводу аневризмы торакоабдоминального отдела аорты с использованием техники имплантации ветвей аорты в протез на площадках. Первое полное замещение восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом с реплантацией в протез устьев

коронарных артерий было осуществлено Н.Bentall, A.DeBono в 1968 г. В 1981 г. С.Cabrol модифицировал указанную операцию, предложив включать в кровоток низко расположенные устья коронарных артерий с помощью линейного протеза, соединенного с кондуитом. Через 2 года, в 1983 г. Н.G.Borst при протезировании дуги аорты оставил дистальный конец протеза свободно лежащим в нисходящей грудной аорте для последующей реконструкции, что получило название техники «хобот слона» (elephant trunk). В 1990 г. E.S.Crawford сообщил о протезировании аорты на всем протяжении от аортального клапана до бифуркации с помощью нескольких последовательных вмешательств, а в 1993 г. L.G.Svensson выполнил такое протезирование во время одномоментной операции.

В России первая успешная операция по поводу мешотчатой аневризмы дуги аорты была произведена А.Н.Бакулевым в 1952 г. [Бакулев А.Н., Комаров Б.Д., 1963]. Первую удачную операцию при посттравматической аневризме перешейки аорты провел в 1962 г. М.Н.Аничков в условиях искусственного кровообращения [Бураковский В.И., Бокерия Л.А., 1989]. При мешотчатой аневризме восходящей аорты первое успешное вмешательство в условиях искусственного кровообращения выполнил в 1962 г. А.В.Покровский. Им же первым было выполнено по поводу аневризмы дуги аорты полное протезирование дуги аорты и всех брахицефальных артерий в 1972 г. Первые успешные супракоронарную резекцию восходящей аорты с протезированием аортального клапана и операцию Бенталла—Де Бона при синдроме Марфана произвел в 1973 и 1979 гг. соответственно Г.И.Цукерман.

По локализации аневризмы грудной аорты разделяются следующим образом (рис. 5.51):

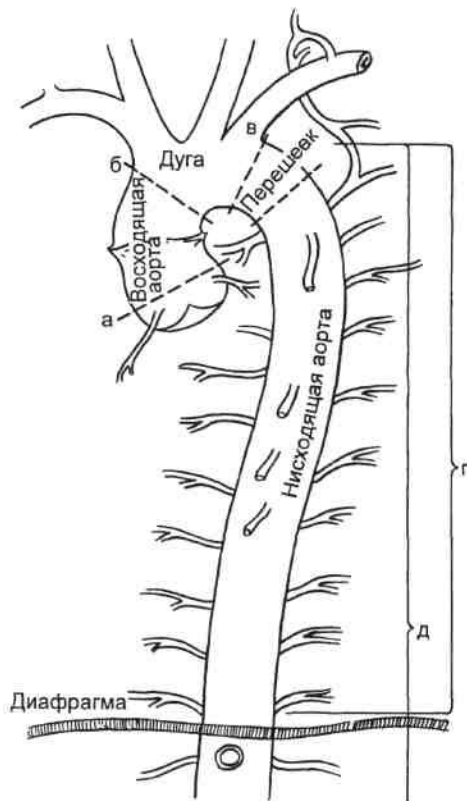


Рис. 5.51. Локализация аневризм грудной аорты.

а — аневризмы синуса Вальсальвы; б — аневризмы восходящей аорты; в — аневризмы дуги аорты; г — аневризмы нисходящей грудной аорты; д — аневризмы торакоабдоминального отдела аорты.

- аневризмы синусов Вальсальвы, т.е. включающие начальный сегмент аорты от фиброзного кольца аортального клапана до синотубулярной борозды — линии, на которую проецируются верхние точки комиссур полулунных клапанов восходящей аорты. Эти аневризмы, как правило, носят врожденный характер и рассматриваются в соответствующем разделе врожденных пороков сердца;

- аневризмы восходящей аорты, т.е. от уровня синотубулярной борозды до устья брахиоцефального ствола (рис. 5.52);

- по предложению D.Cooley, аневризмы восходящей аорты, сопровождающиеся расширением фиброзного кольца аортального клапана, синусов Вальсальвы и потерей синотубулярной борозды, были выделены в отдельную категорию под названием «аннулоаортальная эктазия» (рис. 5.53);

- аневризмы дуги аорты, включающие сегмент грудной аорты от устья безымянной артерии до уровня отхождения левой подключичной артерии;

- аневризмы нисходящей аорты, располагающиеся в сегменте грудной аорты между левой подключичной артерией и аортальным отверстием диафрагмы;

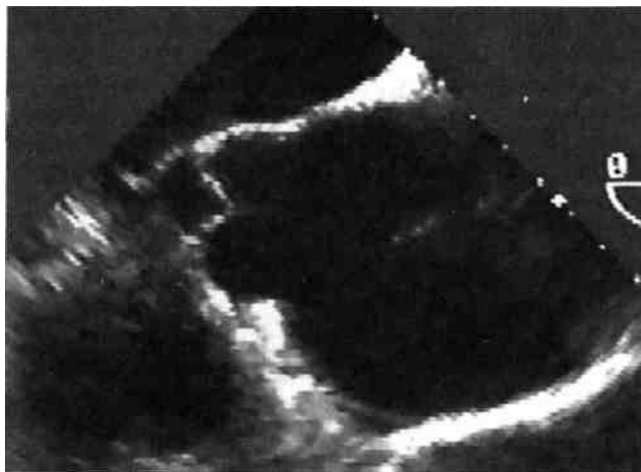
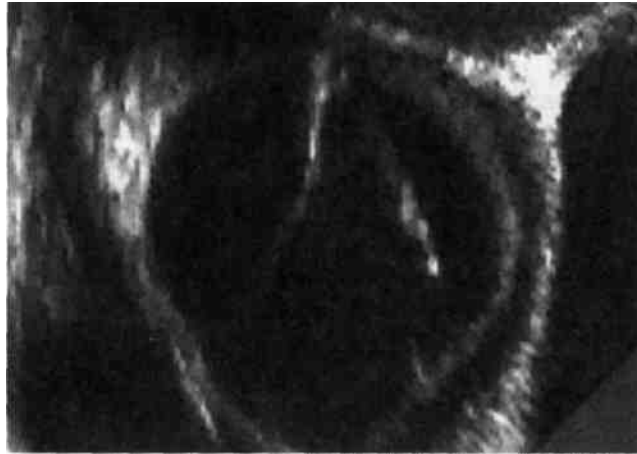


Рис. 5.52. Чреспищеводная ЭхоКГ. Супракоронарная аневризма восходящей аорты.

Рис. 5.53. Чреспищеводная ЭхоКГ. Аннулоаортальная эктазия.



• аневризмы торакоабдоминального отдела аорты, начинающиеся в нисходящей аорте и распространяющиеся на ее брюшной отдел. Для характеристики последних

используют классификацию Crawford (рис. 5.54):

▲ при I типе торакоабдоминальных аневризм по Crawford поражение начинается в проксимальной половине нисходящей аорты и за-

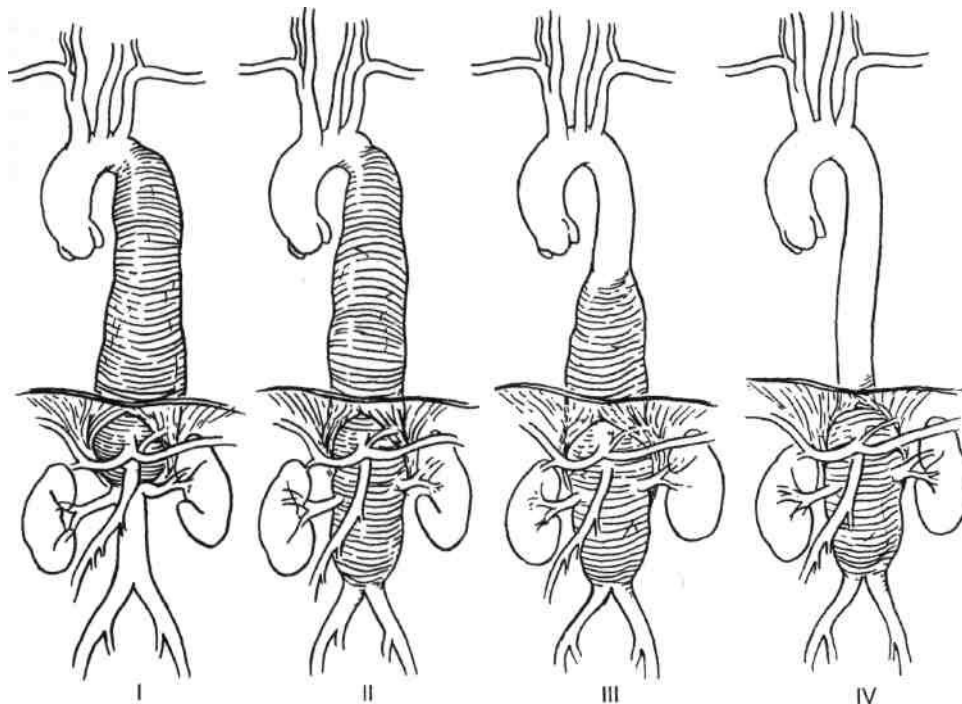


Рис. 5.54. Классификация торакоабдоминальных аневризм по Crawford. Объяснение в тексте.

канчивается выше уровня отхождения почечных артерий;

▲ при II типе аневризма распространяется также от проксимальной половины нисходящей грудной аорты до уровня ниже отхождения почечных артерий;

▲ при III типе поражение начинается в дистальной половине нисходящей аорты и продолжается на различном протяжении в брюшной аорте;

▲ при IV типе аневризма начинается на уровне аортального отверстия диафрагмы и включает брюшную отдел аорты.

По **этиологии** аневризмы грудной аорты разделяются на две большие группы: врожденные и приобретенные.

I. Врожденные заболевания.

1. Сердечно-сосудистой системы (дву- или одностворчатый аортальный клапан, стеноз аортального клапана, коарктация аорты, извитость перешейка аорты).

2. Соединительной ткани (синдромы Марфана, Элер-са—Данло и др.).

II. Приобретенные заболевания.

1. Невоспалительные, дегенеративные:

- атеросклероз или дегенерация меди;
- послеоперационные (места канюляции аорты, линия шва анастомозов протезов или заплат аорты).

2. Воспалительные:

- инфекционные и неинфекционные аортиты;
- микотические;
- инфекция протеза аорты.

3. Посттравматические.

4. Ятрогенные (катетеризация аорты, баллонная контрпульсация и др.).

5. Идиопатические (медioneкроз Эрдгейма).

6. Гормонально-обусловленные (медioneкроз беременных).

Патогистологические изменения в аорте при аневризмах. Прежде всего необходимо отметить, что единого мнения и универсальной классификации таких изменений у патологов нет. Коллектив Methodist Hospital of Baylor College of Medicine из Хьюстона, США, располагающий наибольшим опытом хирургического лечения аневризм грудной аорты, придерживается следующей характеристики патогистологических изменений при указанном заболевании [Svensson L.G., Crawford E.S., 1992]:

▲ дегенерация меди, проявляющаяся потерей и разрушением эластических волокон;

▲ некроз меди как более развернутый процесс дегенерации, при котором начинается потеря гладкомышечных клеток. Другие авторы называют эту стадию кистозной дегенерацией меди, когда при полной утрате эластических волокон и гладкомышечных клеток медией аорты происходит накопление базофильной аморфной субстанции в виде кист [Robbins S.L. et al., 1984]. Термин «кистозный медионекроз», предложенный Erdheim, является не вполне корректным, поскольку истинного клеточного некроза или сопутствующего воспаления в данной ситуации не наблюдается;

▲ атеросклероз сочетается с любым типом поражения медиального слоя, что приводит к замещению эластических волокон и гладкомышечных клеток экстрацеллюлярным матриксом и липидами. L.G.Svensson и E.S.Crawford предпочитают термину «атеросклеротические аневризмы» понятие «атеросклеротическое дегенеративное заболевание меди» для описания аневризм у пожилых пациентов. Они обосновывают свое мнение тем, что в таких случаях не всегда удается выявить типичные атеросклеротические изменения, а при их наличии последние чаще встречаются в меди аорты в отличие от

артерий меньшего калибра, где вовлекается интима. Инфильтрацию меди аорты атеромой, фиброзной или рубцовой тканью эти авторы рассматривают как результат дегенерации, а не как первичный процесс;

▲ воспалительные аневризмы при аортитах или инфекции аорты микроскопически характеризуются присутствием лимфоцитов, гистиоцитов, плазматических клеток на фоне фиброза интимы и адвентиции в сочетании с дегенерацией меди. Макроскопически такие аневризмы проявляются утолщением стенки аорты, имеющей белый или жемчужно-серый оттенок.

Патологическая физиология заболевания. Основой патофизиологических изменений при аневризмах грудной аорты служат три основных процесса:

- расширение аорты и его гемодинамические последствия;
- поражение устьев ветвей аорты (брахиоцефальных, межреберных и висцеральных артерий) с развитием ишемии соответствующего органа;
- прогрессирующее сдавление окружающих тканей и органов с увеличением размеров аневризмы.

Расширение аорты и потеря ее стенками нормальной эластичности приводят к изменению характера потока крови и особенно его диастолической составляющей. Наиболее важным последствием первого фактора служит появление артериальной гипертензии у таких больных из-за того, что юктагломерулярный аппарат почек очень чувствителен к извращению профиля пульсовой волны. Нарушение же кровотока в диастолу, особенно при развившейся гипертензии, способствует быстрому формированию недостаточности аортального клапана. Кроме того, при аневризмах восходящей аорты аортальная недостаточность является и следствием нарастающего растяжения фиброзного кольца клапана одновременно с

увеличением аневризмы. Возникшая аортальная недостаточность вызывает нарушение коронарного кровотока, осуществляющегося в диастолу, если только сами устья венечных артерий уже не вовлечены в патологический процесс, как иногда при аневризмах восходящей аорты. К возможным патофизиологическим моментам течения аневризм аорты относятся достаточно редкие эпизоды дистальной эмболии при частичном тромбировании аневризматической чаши.

Факторами риска развития аневризм грудной аорты считают артериальную гипертензию, возраст и курение [Bickerstaff L.K. et al., 1982]. Некоторые авторы относят к ним и кокаиновую зависимость [Gadaleta D. et al., 1989].

Частота возникновения аневризм грудной аорты составляет 5,9 случая на 100 000 населения в год. Эти данные были получены L.K. Bickerstaff и соавт. в ходе популяционного исследования в Рочестере (Миннесота), когда такие аневризмы были выявлены у 72 больных. В 51 % наблюдений аневризмы локализовались в восходящей аорте, в 11 % — в дуге аорты и в 38 % — в нисходящем отделе. Причинами образования аневризм явились: расслоение аорты — у 53 %, атеросклероз (дегенерация меди) — у 29 %, медио-некроз — у 6 % и сифилис — у 4 % пациентов. Средний возраст больных в момент установления диагноза составил для мужчин 65 и для женщин — 77 лет. Соотношение мужчин и женщин среди пациентов, которые оперируются по поводу указанных аневризм, составляет приблизительно 2:1 [Pressler V., McNamara J.J., 1980].

Той же группой Bickerstaff была прослежена судьба неоперированных пациентов с аневризмами грудной аорты за 30-летний период. Разрыв аневризм среди указанных 72 больных произошел в 74 % наблюдений (95 % — при расслоении

аорты, 51 % — при нерасслаивающихся аневризмах), причем при разрывах летальность достигала 94 %. Средний срок между установлением диагноза и наступлением разрыва аневризмы составил 2 года. Пятилетняя выживаемость среди этих пациентов составила 13 % (7 % — при расслоениях аорты, 19 % — среди больных без расслоения), тогда как ожидаемая выживаемость за тот же срок в популяции была равна 75 %. Аналогичные данные представили V. Pressler и соавт., отметившие среди неоперированных пациентов летальность до 78 %. Среди больных с атеросклеротическими аневризмами восходящей или нисходящей аорты 44 % погибли от разрыва, а 33 % — от других сердечно-сосудистых осложнений. По данным этих авторов, локализация аневризмы (восходящий или нисходящий отдел) не влияла на риск разрыва, если только эти аневризмы не сопровождались расслоением аорты. E.S. Crawford, R.W. De Natale (1986) среди 94 пациентов с торакоабдоминальными аневризмами, которые не были оперированы по различным причинам, отметили, что через 2 года в живых оставалось только 24 % больных.

Клиническая картина при аневризмах грудной аорты весьма вариабельна и зависит от локализации и размеров аневризмы. Приблизительно в 75 % наблюдений заболевание протекает совершенно бессимптомно и выявляется случайно (чаще при рентгенографии или КТ грудной клетки, реже при физикальном осмотре или ультразвуковом обследовании). В ряде случаев клиника достаточно скудна.

Наиболее характерными симптомами при аневризмах восходящего отдела аорты являются загрудинные боли вследствие или самого поражения стенки аорты (сифилитический и неспецифический аортит), или сдавления окружающих органов, или стенокардитического ха-

рактера при поражении коронарных артерий. Компрессия верхней полой вены сопровождается отеками верхних конечностей, головы и шеи. Для данной локализации аневризм типичны симптомы сердечной недостаточности (сердцебиение, одышка, головокружение, снижение физической выносливости) из-за сопутствующего поражения аортального клапана.

При аневризмах дуги и нисходящего отдела грудной аорты болевой синдром может возникать как за грудиной, так и в межлопаточной области. При этом местоположении аневризм более характерна симптоматика, связанная с компрессией окружающих органов и тканей. Так, сдавление пищевода проявляется дисфагией, при компрессии возвратного нерва возникает дисфония, а при сдавлении блуждающего нерва — брадикардия и слюноотечение. Компрессия трахеи и левого главного бронха может сопровождаться одышкой, стридором, развитием застойных явлений в легких. Поражение аневризматическим процессом ветвей дуги аорты может сопровождаться клиникой хронической сосудисто-мозговой недостаточности, симптомами переходящих или острых нарушений мозгового кровообращения по полусферному либо вертебробазиллярному типу.

Аневризмы торакоабдоминального отдела аорты часто сопровождаются болью в животе, особенно в эпигастральной области; для них характерна симптоматика, связанная с вовлечением в процесс ветвей брюшной аорты и развитием ишемии соответствующих органов. Это признаки хронической абдоминальной ишемии при поражении чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, тяжелая вазоренальная гипертензия вследствие сужения почечных артерий, в некоторых случаях ишемия нижних конечностей. Очень редко при окклюзии межре-

берных артерий развиваются ишемические повреждения спинного мозга вплоть до парапарезов и параплегии.

Наиболее грозным осложнением при аневризме грудной аорты является ее разрыв. Клиническая картина при разрывах характеризуется в первую очередь выраженным коллапсом часто на фоне предшествовавшего или сохраняющегося очень сильного болевого синдрома. Остальные симптомы связаны с локализацией разрыва. Для аневризм восходящей аорты это прежде всего массивный гемоперикард. Кровотечение в клетчатку средостения возможно для аневризм как восходящего отдела, так и дуги аорты.

Для локализации разрыва в нисходящем отделе или дуге аорты характерен обширный гемоторакс, реже массивное пищеводное или легочное кровотечение. Небольшая рецидивирующая рвота алой кровью может предшествовать обширному прорыву аневризмы в пищевод или трахеобронхиальное дерево. Очень редко разрыв аневризмы нисходящей грудной аорты происходит субплеврально (между париетальной плеврой и мышечно-реберным каркасом грудной клетки).

Для аневризм торакоабдоминального отдела характерен разрыв в свободную брюшную полость или забрюшинное пространство, реже в желудок или двенадцатиперстную кишку, когда отмечается рвота алой кровью и/или мелена. Наиболее редкая локализация разрыва аневризм восходящей аорты и торакоабдоминального отдела — прорыв в верхнюю полую и нижнюю полую вены соответственно. Клиническая картина в этих ситуациях характеризуется остро развивающейся сердечной недостаточностью.

Физикальная диагностика. Сбор анамнеза может указать на наличие врожденных заболеваний аорты у родственников (синдром Марфана),

перенесенная травма грудной клетки типична для аневризм перешейка аорты. Важно выяснить факт заболевания в анамнезе сифилисом, перенесенный эпизод острого системного воспаления (неспецифический аортоартериит).

Внешний осмотр пациента с аневризмой грудной аорты обычно малоинформативен, за исключением больных с синдромом Марфана. Следует обращать внимание на видимую невооруженным глазом пульсацию в надключичных областях и яремной вырезке, что в ряде случаев является признаком аневризмы грудной аорты. Редко при гигантских аневризмах (в основном сифилитических) происходят узурация и деструкция ребер и грудины, так что пульсация аневризмы видна прямо под кожей. У худых пациентов с торакоабдоминальными аневризмами больших размеров можно увидеть пульсацию передней брюшной стенки.

Пальпация эффективна при определении асимметрии пульсации периферических артерий, что может указывать на вовлечение в аневризматический процесс ветвей дуги аорты или подвздошных артерий. Асимметрию пульсации следует определять с той же целью в надключичных областях и яремной вырезке. При аневризмах торакоабдоминального отдела аорты пульсация в эпигастральной и мезогастральной областях помогает определить размер аневризмы, ее соотношение с органами брюшной полости и провести дифференциальную диагностику между торакоабдоминальной аневризмой и аневризмой инфраренального отдела брюшной аорты. Если поперечно расположенной к ходу аорты ладонью удастся отграничить аневризму от реберной дуги, т.е. аккуратно и медленно завести ее между пульсирующим образованием и реберной дугой, то, как правило, аневризма не распространяется выше уровня от-

хождения почечных артерий от брюшной аорты.

Наиболее важным среди физикальных методов является аускультация. Наличие систолического шума над аортой определяется в 70 % случаев при аневризмах грудной аорты. При выслушивании шума над ветвями дуги и брюшного отдела аорты нельзя делать однозначный вывод о сужении этих сосудов, так как шум может проводиться с аневризмы аорты. При аускультации аортального клапана можно сделать предварительный вывод о наличии аортальной недостаточности (при выслушивании диастолического или систолодиастолического шума).

Разрыв аневризм грудной аорты проявляется, кроме описанных выше признаков, резким ослаблением или исчезновением шумовой симптоматики, а при торакоабдоминальных аневризмах контуры аневризмы при пальпации становятся нечеткими. При разрыве аневризм в верхнюю или нижнюю полые вены возникает грубый систолодиастолический шум, который может проводиться до правых камер сердца.

Инструментальная диагностика. Очень важной манипуляцией является измерение АД на всех четырех конечностях (манжеточным методом или с помощью доплерографии). В норме АД на ногах должно равняться АД на руках или превышать его не более чем на 10—20 мм рт.ст. Градиент АД более 10 мм рт.ст. между руками может свидетельствовать о поражении ветвей дуги аорты или стенозе аорты при аневризмах дуги и нисходящего отдела. Градиент АД между руками и ногами (со снижением АД на ногах) может говорить о стенозировании аорты при аневризмах нисходящего или торакоабдоминального отдела.

Самым доступным и одновременно очень информативным методом инструментальной диагностики

является *стандартная рентгенография*. До 50 % аневризм грудной аорты выявляют при рентгенологическом исследовании, выполнявшемся по другому поводу или профилактически [Бураковский В.И., Бокерия Л.А., 1989]. Уже рентгенография грудной клетки в переднезадней проекции дает информацию о расширении и положении восходящей аорты, а также о состоянии перешейка аорты (образование в левом куполе плевральной полости). При многопроекционной (обе косые и боковая проекции) рентгенографии с контрастированием пищевода можно сделать детальный вывод о характере и объеме поражения всех отделов грудной аорты. Дополнительная информация о состоянии грудной аорты может быть получена на основании признаков сдавления трахеи и бронхов, пищевода. Обызвествление по контуру аорты в большинстве случаев свидетельствует об аневризматическом поражении аорты.

При подозрении на аневризму грудной аорты на основании клинических данных или результатов стандартной рентгенографии грудной клетки наиболее точным и доступным методом неинвазивной диагностики является *компьютерная томография с контрастным усилением*. При исследовании необходимо сканировать как грудной, так и брюшной отделы аорты, поскольку 25 % больных с аневризмами грудного и 10 % с аневризмами брюшного отдела аорты имеют более чем одну аневризму по локализации. Прежде всего КТ позволяет быстро и точно оценить наружный размер и протяженность аневризмы, что особенно важно при разрыве аневризмы или расслоении аорты. Очень важной при КТ является информация об экстрavasации крови и состоянии окружающих аорту тканей. Кроме того, КТ предоставляет следующие сведения: размеры стенок аорты и их изменения, со-

держимое просвета аорты (тромб, отслоенная интима), проходимость и вовлечение ветвей аорты, вовлечение костных структур (грудина, позвоночник), расположение, степень вовлечения и размер прилежащих магистральных сосудов, наличие аортоvenoзных фистул, толщина стенок желудочков сердца, кальциноз коронарных артерий и их проходимость, равно как и проходимость аортокоронарных шунтов, наличие жидкости в" полости перикарда. КТ имеет исключительное значение при динамическом мониторинговании размеров грудной аорты.

Новая модификация КТ — трехмерная спиральная КТ-ангиография — позволяет детально воспроизвести структуру внутреннего просвета аорты и ее ветвей, но окончательно ее диагностическая ценность не установлена.

Применение КТ с контрастным усилением может оказаться проблематичным у больных с почечной недостаточностью, особенно при необходимости проведения еще и ангиографии. В таких ситуациях в первую очередь выполняют ангиографию и сразу же после нее, пока контраст продолжает циркулировать в крови, проводят КТ. При КТ невозможно оценить функцию аортального клапана, и информация о состоянии устьев ветвей аорты является более скудной, чем при проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) или ангиографии. В случаях полного тромбоза ложного просвета при расслоении при КТ невозможно увидеть отслоенную мембрану, если она только не кальцинирована, что создает впечатление об обычной аневризме аорты с пристеночным тромбозом.

После получения необходимой диагностической информации по данным КТ следующим шагом в планировании операции является проведение *ангиографии*. Для полной оценки состояния грудной аор-

ты исследование проводят в 3 проекциях — прямой, левой косой и боковой. У больных, которым предполагается выполнение повторной операции на грудной аорте, очень важна оценка ангиограмм в боковой проекции, так как становится возможным определить глубину промежутка между восходящей аортой и задней поверхностью грудины. В указанных ситуациях необходимо убедиться, что тромб по передней поверхности аорты не увеличивает ложно это расстояние. Из тех же соображений при контрастном исследовании грудной аорты следует использовать не методику цифровой субтракционной ангиографии, а традиционную широкоформатную съемку, поскольку при расслоениях с полным тромбозом ложного просвета или большом пристеночном тромбе в аневризме наружные контуры аорты могут быть не видны за счет вычитания, а будут определяться только контрастированный просвет. Для определения состояния ветвей аорты, особенно ветвей дуги, показана цифровая субтракционная ангиография. Ангиография позволяет выявить аортальную регургитацию, а при введении контрастного вещества в полость левого желудочка оценить показатели сократительной способности миокарда и определить наличие или отсутствие митральной регургитации. При показаниях после селективной катетеризации одновременно выполняют коронарографию в тех же трех проекциях.

В целом до настоящего времени ортография остается непревзойденным методом пространственной визуализации аорты на всем протяжении, четко определяющим состояние ее просвета, нарушение проходимости ее ветвей, расположение проксимальных и дистальных фенестраций, направление хода истинного просвета вдоль аорты при расслоении, локализацию разрывов.

К недостаткам метода следует отнести осложнения, связанные с применением контрастного вещества (почечная недостаточность и различные виды аллергических реакций) и множество вариантов осложнений, связанных с пункцией сосудов и интраваскулярными манипуляциями с катетерами, проводниками, интрадьюсерами и т.д.

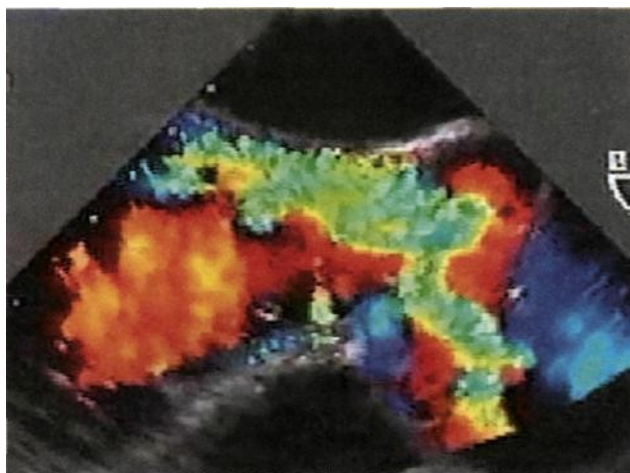
Наиболее значительным преимуществом *магнитно-резонансной томографии* является возможность определения присутствия крови в жидкостных скоплениях, а если это кровь, то является ли ее накопление острым или хроническим, а также различать тромб, гематому и медленный кровоток. Такая информация имеет особую ценность при расслоении или инфекции протеза аорты с образованием перипротезных жидкостных скоплений. МРТ предоставляет важную информацию о состоянии сосудистой стенки и окружающих тканей, позволяя четко определять воспалительные аневризмы. В диагностике расслоений аорты этот метод является одним из самых точных, поскольку позволяет отличать даже самую тонкую отслоенную мембрану от крови. Вследствие того что МР-томографы не содержат движущихся частей, может быть получено изображение любого среза тела, в том числе построение трехмерных реконструкций. С помощью МРТ возможно получение информации о функции сердца, клапанов, проходимости коронарных артерий, кровотока в аорте и ее ветвях, пространственном соотношении крупных сосудов, состоянии просвета аорты и аортальной стенки. Принципиально МРТ предоставляет те же сведения, что и КТ, за исключением перечисленных выше преимуществ, и не требует применения контрастного вещества и облучения. Тем не менее этот метод имеет ряд существенных ограничений. Так, изучение движущихся структур

требует синхронизации с ЭКГ больного, что создает проблемы при аритмиях. Если в тело пациента инкорпорирован какой-либо металл (электрокардиостимуляторы, хирургические клипсы и т.д.), за исключением титана, то проведение магнитно-резонансной томографии становится невозможным. В томографе невозможно также разместить больного, нуждающегося в постоянной инфузионной или респираторной поддержке. Исследование требует более длительного времени, чем КТ, что ограничивает его применение у нестабильных больных. На сегодняшний день МРТ является менее доступным и более дорогим методом исследования, чем КТ, и реально служит одним из диагностических стандартов только при плановых ситуациях.

Трансторакальная эхокардиография у большинства пациентов позволяет визуализировать корень аорты и проксимальную часть восходящей аорты, выявить расширение этого сегмента аорты, утолщение стенки, наличие отслоенной интимы, сдавление левого предсердия. Аневризмы восходящей аорты могут быть впервые случайно выявлены при эхокардиографическом исследовании по другому поводу. Эхокардиография также позволяет получить информацию о наличии и выраженности аортальной недостаточности, выпота в полости перикарда, систолической и диастолической дисфункции левого желудочка сердца. Визуализация дуги аорты и нисходящего отдела грудной аорты является обычно более проблематичной и может потребовать длительного кропотливого исследования из многочисленных доступов (супрастернального, левых и правых высоких парастернальных, над- и подключичных).

Даже при оптимальной визуализации трансторакальное исследование, как правило, ограничивается установлением факта расслоения

Рис. 5.55. Чреспищеводная ЭхоКГ. Поток аортальной регургитации из ложного просвета через фенестрацию в выводной тракт левого желудочка.



аорты и/или наличия аневризмы грудной аорты. Низкая разрешающая способность, связанная с удаленностью зоны интереса от датчика, низкой частотой (3,5 или 2,5 МГц) и множеством препятствий на пути ультразвукового луча (узкие межреберные промежутки, подкожная жировая клетчатка, легкие и др.), не позволяет выявить тонкие детали поражения грудной аорты.

У ряда больных в связи с особенностями конституции трансторакальная эхокардиография вообще неинформативна.

Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет установить точную локализацию и размеры аневризмы в восходящем и нисходящем отделах грудной аорты, наличие тромбов в просвете, оценить функцию аортального клапана (рис. 5.55) и выраженность аортальной регургитации, а главное — достоверно дифференцировать аневризму аорты от расслоения (и интрамуральной гематомы). Высокое разрешение чреспищеводной ЭхоКГ дает возможность выявлять интрамуральную гематому и интрамуральное кровоизлияние как ранние проявления расслоения аорты. При обследовании пациентов с подозрением на расслоение

аорты с помощью чреспищеводной ЭхоКГ не только устанавливают или исключают факт расслоения, но и выясняют ряд более тонких деталей строения и функции исследуемых структур: локализацию фенестраций (рис. 5.56), тип расслоения аорты, наличие аортальной недостаточности и ее причины, дифференцировку истинного и ложного просвета, вовлечение коронарных артерий в процесс расслоения и функции левого желудочка, выявление экстравазальной жидкости при расслоении. Качество чреспищеводного ЭхоКГ-исследования не зависит от конституциональных особенностей строения грудной клетки, как при трансторакальной ЭхоКГ, оно может быть выполнено в любом помещении больницы (приемный покой, палата, операционная, блок интенсивной терапии) без дополнительной транспортировки и трудоемкой подготовки больного, в том числе в экстренной ситуации в сроки до 10 мин. Стоимость исследования в 2—3 раза дешевле КТ или МРТ. Основным ограничением чреспищеводной ЭхоКГ является невозможность оптимальной визуализации дуги аорты и дистальной части восходящей аорты. Даже использование мульти-

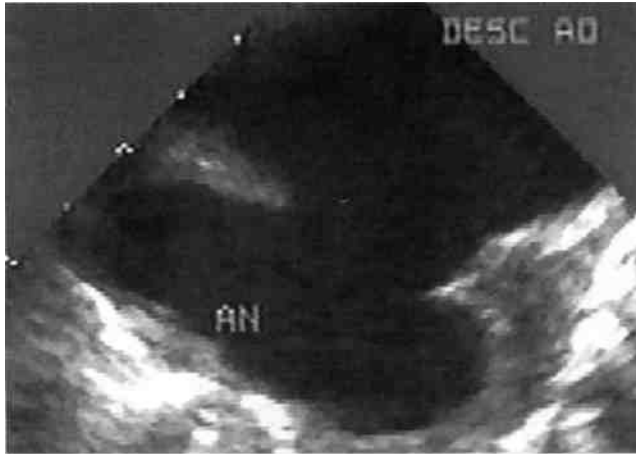


Рис. 5.56. Чреспищеводная ЭхоКГ. Посттравматическая ложная аневризма перешейки аорты.

плановых чреспищеводных датчиков, обеспечивающих получение продольных срезов восходящей аорты, не позволяет полностью преодолеть «слепое пятно», вызванное интерпозицией трахеи и левого главного бронха между пищеводом и дугой аорты.

N.G.Pandian и соавт. в 1990 г. впервые использовали *внутрисосудистое ультразвуковое исследование* у 14 больных с доказанным расслоением и правильно выявили место фенестрации, объем расслоения, вовлечение абдоминальной аорты и ее ветвей и тромбов в ложном просвете. Высокочастотные внутрисосудистые ультразвуковые датчики позволяют обнаружить минимальные поражения сосудистой стенки, что важно для выявления тонких дефектов, которые не замечают при использовании других технологий. Пока этот метод, используемый в основном в экспериментальных клинических исследованиях, имеет такой же риск осложнений, как при любой артериальной катетеризации, дает очень плохие изображения дуги аорты, не выявляет аортальную недостаточность или перикардиальный выпот и, следовательно, не имеет самостоятельной роли в диагностике аневризм грудной аорты. Тем не менее количество со-

общений о применении этого метода у больных с расслоением аорты неуклонно возрастает.

В целом из применяемых на сегодняшний день перечисленных выше методик ни одна не может претендовать на полную достаточность в диагностике аневризм грудной аорты. Вопрос об объеме инструментальных исследований должен решаться в каждом случае индивидуально в той мере, пока не будет создано полное впечатление о характере поражения аорты и выработана тактика лечения.

Кроме того, в плане дооперационного обследования у пациентов с аневризмами грудной аорты крайне важной является оценка коронарного (ЭКГ, холтеровское мониторирование, нагрузочные пробы, коронарография) и миокардиального (эхография и сцинтиграфия миокарда со стресс-тестами) статусов, состояния экстракраниальных отделов сосудов головного мозга (цветное дуплексное сканирование, ангиография, томография мозга), функций внешнего дыхания и секреторно-выделительной способности почек. Именно осложнения со стороны этих органов и систем (левожелудочковая недостаточность, инсульты, дыхательная или почечная недостаточность) являются

основными причинами летальности больных при операциях на грудной аорте. С учетом того что у 10—20 % пациентов с аневризмами грудной аорты расширение аорты продолжается на абдоминальный отдел или имеются сопутствующие изолированные аневризмы брюшной аорты, всем таким больным необходимо исследование (в зависимости от характера подобного сопутствующего поражения — ультразвуковое или КТ, или ангиография) соответствующего сегмента аорты. Больным, которым предполагается периферическое подключение АИК, показано исследование проходимости артерий подвздошно-бедренного сегмента.

Дифференциальную диагностику при аневризмах грудной аорты в первую очередь проводят с опухолями средостения и легких. Как правило, на основании данных анамнеза и осмотра не представляется возможным поставить правильный диагноз. Указанную закономерность подтверждает тот факт, что до 1/3 больных с аневризмами аорты попадают в специализированные стационары после ранее выполненной торакотомии по поводу ошибочно предполагавшейся опухоли легких или кисты средостения. Только при детальном анализе результатов ультразвукового исследования, КТ или МРТ и ангиографии можно поставить правильный диагноз.

Показанием к операции в плановом порядке при аневризме грудной аорты является прежде всего ее симптомное течение, к экстренному вмешательству — ее разрыв. При асимптомном течении таких аневризм хирургическое лечение считается показанным при расширении аорты, превышающем нормальный диаметр вдвое (т.е. фактически при наличии диагноза аневризмы грудной аорты), или же, по данным некоторых авторов, при расширении аорты до 5—6 см. Выбор указанных

значении определяется следующими обстоятельствами. Так, при расширении аорты менее 5 см летальность при плановых реконструкциях не превышает 2 %, а средний диаметр разорвавшихся неоперированных аневризм грудной аорты, по данным ретроспективных исследований, составляет 6—10 см. Тем не менее, по данным Methodist Hospital, у 12 % больных с разрывами грудной аорты, в том числе и при расслоении, размер аорты составлял менее 5 см. Кроме того, операция считается показанной при скорости увеличения диаметра аневризмы (по данным рентгенографии, КТ или МРТ, эхографии) более 1 см в год, поскольку такой рост является предвестником разрыва.

Если вести речь о возрасте как об относительном противопоказании к хирургическому вмешательству, а такое мнение поддерживается некоторыми специалистами, то его сложно признать обоснованным. Так, по данным Perko и соавт., среди пациентов старше 70 лет с неоперированными грудными аневризмами в течение 1,5 года после установления диагноза погибло от разрыва аорты 50 % больных, тогда как среди выживших после реконструкции ожидаемая продолжительность жизни не отличалась от таковой в общей популяции.

Противопоказанием к плановой операции по поводу аневризм грудного отдела аорты следует считать наличие у больного печеночно-почечной недостаточности, застойной сердечной недостаточности, а также недавно перенесенный (в сроки до 2—3 мес) инсульт или инфаркт.

5.7.2. Отдельные нозологические формы, вызывающие развитие аневризм грудной аорты

Врожденные заболевания аортального клапана, коарктация аорты или извитость перешейка аорты приводят к возникновению постстеноти-

ческих аневризм аорты за счет турбулентного потока крови, хотя в случае одно- или двустворчатого аортального клапана термин «пост-стенотический» не совсем корректен, поскольку стеноза клапана как такового нет, а причиной образования аневризмы служит турбуленция.

Синдром Марфана. Окулярные и скелетные проявления этого заболевания были описаны парижским педиатром Антуаном Марфаном в 1896 г. В 40-х годах нынешнего столетия были изучены сердечно-сосудистые проявления синдрома.

Синдром Марфана — заболевание соединительной ткани, наследуемое по аутосомно-доминантно-му типу и связанное с дефектом гена FBN1 в 15-й хромосоме (D10S45), ответственного за синтез фибриллина — основного белкового компонента микрофибрилл, из которых состоят эластиновые волокна. Выделяют 5 вариантов нарушения метаболизма фибриллина, что, видимо, и обуславливает многообразие клинических проявлений этого заболевания и его течения:

- снижение синтеза фибриллина с его нормальным отложением;
- снижение синтеза с нарушениями отложения и значительным количеством поврежденного фибриллина;
- нормальный синтез фибриллина и умеренно выраженное нарушение его отложения;
- нормальный синтез с сильно выраженным нарушением отложения и значительным снижением количества нормального фибриллина;
- нормальный синтез и отложение фибриллина с отсутствием различий в метаболизме указанного белка между больными со спорадическим началом заболевания и здоровыми людьми.

Гистологически при синдроме Марфана отмечаются дегенерация эластиновых волокон и некроз гладкомышечных клеток в меди аорты.

Частота заболевания составляет от 4 до 6 наблюдений на 100 000 населения.

Основные клинические признаки при синдроме Марфана делятся на 4 категории:

▲окулярные нарушения, основным из которых является подвывих хрусталика, или ectopia lentis, выявляемый у 87 % больных;

▲мышечно-скелетные деформации: воронкообразная грудная клетка, удлинение пальцев рук с узкими ногтевыми пластинками (арахнодактилия — у 77 % пациентов), повышенная подвижность суставов, рецидивирующие вывихи (плечо, бедро, коленная чашечка), положительный признак Штейнберга (максимально приведенный большой палец выступает за пределы охватывающих его остальных пальцев кисти), сгибательные контрактуры суставов, увеличенная длина нижних конечностей по отношению к длине туловища (долихостеномелия), высокий рост, сколиоз (у 72 % женщин и 50 % мужчин), выпячивание вертлужной впадины, разогнутость коленных суставов, плоскостопие, spina bifida occulta (скрытая расщелина позвоночника, или дуральная эктазия), кифосколиоз, грудной лордоз, расширение большой цистерны, люмбосакральное менингоцеле, высокая дуга неба;

▲семейный анамнез, выявляемый приблизительно у 75 % пациентов; считается, что в оставшихся 25 % случаев имеется спонтанная мутация гена FBN1 в 15-й хромосоме;

▲сердечно-сосудистые проявления, связанные с пролапсом митрального клапана (90 % больных); у $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$ пациентов — митральная регургитация. Почти у 80 % больных — расширение корня аорты в ряде случаев с аортальной регургитацией. К другим сердечно-сосудистым проявлениям синдрома относятся аннулоаортальная эктазия,

расслоения и аневризмы аорты. Тяжесть поражения аорты нарастает с возрастом пациентов. Обычно расширение аорты начинается с синусов Вальсальвы, затем дилатируются синотубулярная борозда и далее восходящая аорта и дуга. Формирование аневризм редко начинается в дистальной порции восходящей аорты, ее нисходящем или брюшном отделе. В нисходящем отделе также редко возникает расслоение аорты, но при этом, как правило, имеется расширение восходящей аорты. Расслоение аорты при синдроме Марфана возможно в любое время даже без существенного расширения аорты. Очень важно, что расслоение аорты у таких больных может происходить бессимптомно.

К второстепенным признакам относят миопию, уплощение роговицы, отслойку сетчатки, катаракту, узкую грудную клетку с острым реберным углом, *peni valgus*, кожные стрии, грыжи (чаще паховые), мышечную гипотонию, пептические язвы желудка-кишечного тракта, аритмии, диастолическую дисфункцию левого желудочка, кардиомиопатию, склонность к кровоточивости, такие психиатрические проблемы, как навязчиво-принудительное поведение, неспособность к обучению, гиперактивность, а также легочную дисфункцию, спонтанный пневмоторакс и вывихи суставов.

На Берлинском совещании по нозологии в 1986 г. были установлены критерии диагностики синдрома Марфана. У больных со здоровыми ближайшими родственниками, помимо мышечно-скелетных нарушений, должны присутствовать признаки еще двух основных категорий (всего три категории) вместе по меньшей мере с одним из основных клинических проявлений. При наличии ближайших родственников с синдромом Марфана для диагностики заболевания достаточно присутствия двух основных категорий признаков с проявлением желатель-

но одного из основных клинических симптомов.

Значение как можно раннего хирургического вмешательства при синдроме Марфана определяется тем обстоятельством, что средняя продолжительность жизни у таких больных без лечения составляет 32 года. Большинство летальных исходов связано с сердечно-сосудистыми поражениями, при этом осложнения, обусловленные расширением корня аорты, приводят к смерти в 60—80 % наблюдений. Основными причинами смерти служат разрыв аорты, ее расслоение и сердечная недостаточность вследствие клапанного поражения. Продолжительность жизни при синдроме Марфана сокращается у больных с наличием диастолического шума над аортальным клапаном и кардиомегалией.

Интенсивность расширения аорты при синдроме Марфана тормозится приемом бета-блокаторов. Хирургическое лечение проводят в первую очередь при возникновении расслоения или разрыва. Исключением составляет расслоение нисходящей аорты, которое первоначально лечат медикаментозно, а операцию проводят при неэффективности консервативной терапии или при развитии осложнений. Тем не менее в плановых ситуациях уже при двукратном превышении нормального диаметра аорты или его увеличении до 4,7—5 см и выше операция считается абсолютно показанной из-за крайне высокого риска развития разрыва или расслоения. Показанием к операции является также сердечная недостаточность вследствие митральной или аортальной регургитации.

Особого внимания требуют беременные с синдромом Марфана из-за того, что во время беременности расслоение может возникнуть в любое время при любом размере аорты, что требует ежемесячного мониторинга размеров и состояния

аорты и при необходимости своевременной оперативной коррекции. Женщинам с синдромом Марфана, планирующим иметь детей, рекомендуется беременеть как можно раньше из-за меньших размеров аорты в молодом возрасте. Особенности оперативной техники при синдроме Марфана содержат два принципиальных момента. Первый связан с пониженной прочностью аортальной стенки, ее склонностью к разрывам, что делает предпочтительным использование нитей не больше 4—0 с маленькими иглами при наложении анастомозов. Второй момент заключается в том, что при восходящих аневризмах с сохраненным нормальным диаметром корня аорты недопустимо протезировать только восходящий отдел, а при таких же аневризмах с недостаточностью аортального клапана нельзя проводить раздельное протезирование клапана и восходящей аорты. Это связано с тем, что в отдаленные сроки при таком варианте реконструкций обязательно появляются расширение фиброзного кольца аортального клапана, синусов Вальсальвы и потеря синотубулярной борозды, что требует выполнения повторных вмешательств. Подобную ситуацию связывают с тем, что генетически детерминированный дефект соединительнотканых структур уже присутствует в нерасширенных отделах аорты и клапанного аппарата, но реализуется позднее, после первичного вмешательства, которое может само по себе инициировать дилатацию.

Таким образом, больные с изолированным поражением восходящего отдела аорты при синдроме Марфана должны рассматриваться как пациенты с аннулоаортальной эктазией, и им во всех случаях показано протезирование аорты и аортального клапана клапаносодержащим кондуитом.

При поражении митрального клапана выполняют как пластические операции, так и протезирование, в том числе через кольцо аортального клапана, что технически легче.

В статистике Methodist Hospital, касающейся 280 операций у 151 больного с синдромом Марфана, протезирование аортального клапана производилось в 135 наблюдениях, митрального клапана — в 13, протезирование аорты на всем протяжении путем нескольких вмешательств — у 10, почти всей аорты — в 26 и всей грудной аорты — в 7 случаях.

Расслоение аорты отмечено у 102 (67 %) пациентов, из них у 61 оно локализовалось в восходящей аорте (60 %). Из всей группы больных 105 (70 %) имели аортальную регургитацию, 76 (50 %) — пролапс митрального клапана и 29 (20 %) — недостаточность митрального клапана. У 35 пациентов (23 %) выявлена предсердная или желудочковая аритмия. Характерно, что 34 больных (23 %) были оперированы повторно из-за того, что во время первичной операции производилось раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты, или из-за осложнений, связанных с применявшейся ранее оперативной техникой. В результате проведенного лечения 30-дневная выживаемость составила 94 %, а 5- и 10-летняя — 75 и 50 % соответственно, причем 95 % больных в отдаленном периоде относились к I и II классам по NYHA.

Статистика Stanford University, касающаяся расслоений при синдроме Марфана, включает 18 случаев острого расслоения (16 — восходящей аорты, 2 — нисходящей) и 22 наблюдения хронического расслоения (18 — восходящей и 4 — нисходящей). Периоперационная летальность составила 10 % (3 больных с острым и 1 — с хроническим расслоением), выживаемость через 5, 10 и 15 лет — 71; 54 и 22 % соответ-

ственно. В поздние сроки из 15 смертей 7 были связаны с осложнениями со стороны аорты.

В целом сердечно-сосудистые нарушения являются основной (66—75 %) причиной смерти в поздние сроки после операций у больных с синдромом Марфана, среди которых первое место занимают новые поражения аорты и сердечная недостаточность, связанная с длительно существовавшей аортальной и/или митральной недостаточностью. Так, причинами летального исхода служат дальнейшее расслоение аорты у 23 % пациентов, периоперационная

смерть при новом расслоении/аневризме — также у 23 %, застойная сердечная недостаточность — у 13 %, разрыв аневризмы аорты — у 10 %, внезапная смерть — у 10 %, инсульт — у 7 %, другие сердечно-сосудистые причины (аритмии, протезный эндокардит, недостаточность клапанов) — у 20 %, причины некардиоваскулярного генеза — у 20—37 % больных. Совершенствование принципов хирургического лечения и повышение качества медикаментозной терапии позволили увеличить среднюю продолжительность жизни у больных с синдромом Марфана с 48 лет в 1972 г. до 61—72 лет ко второй половине 90-х годов. Среди оперированных пациентов до 30 лет сегодня доживают 90 %, до 40 — 75 %, до 50—60 %, а до 60 лет — 55 %, что на 10, 15, 20 и 35 % соответственно для каждого возраста превышает продолжительность жизни при естественном течении (без какого-либо лечения) заболевания. Кумулятивная ожидаемая 10-летняя выживаемость оперированных больных при синдроме Марфана к середине 90-х годов достигла более 70 %.

Синдром Элерса—Данло, известный также как болезнь «индийского резинового человека», относится к наследуемым дефектам развития мезенхимы (коллагеновых структур) и проявляется гиперэластично-

стью и повышенной ранимостью кожи, ее гиперпигментацией, разболтанностью суставов и их склонностью к вывиху; нередко выявляют сколиоз, синдактилию, бронхоэктазы, дивертикул езы толстой кишки, хрупкость глазного яблока, возможны нарушения интеллекта. Для синдрома характерны 10 четких фенотипов, два из которых представляют интерес для хирургов:

- тип I (форма Gravis, или классическая) наследуется по аутосомно-доминантному типу и клинически проявляется повышенной растяжимостью кожи, склонностью к образованию кожных рубцов, разболтанностью суставов, скелетными деформациями, пролапсом митрального клапана, различными вариантами вовлечения артерий. При поражении аорты обычно вовлекаются синусы Вальсальвы;

- тип IV (синдром Sack-Barabas, или артериально-эксхимозная форма) наследуется по аутосомно-доминантному типу (в 4 % случаев по рецессивному), характеризуется выраженной склонностью к образованию кровоподтеков при малейшей травматизации, истончением кожи с выступающими венозными сплетениями без повышения ее растяжимости, ранним старением кожи кистей и лица, гиперпигментацией, склонностью к образованию выраженных кожных рубцов, умеренной разболтанностью суставов, за исключением суставов пальцев рук, разрывами кишечника, характерными чертами лица и частым вовлечением в патологический процесс артерий. У этих пациентов выявляется дефицит коллагена III типа.

Редко разрыв аорты наблюдается при VI фенотипе (окулярно-сколиотическая форма), возникающем вследствие наследования мутантного аллеля от каждого из родителей, что приводит к наложению и усилению эффекта действия мутантных аллелей по варианту составной ге-

терозиготности. Генные и биохимические проблемы при синдроме Элерса—Данло связаны с нарушением преобразования проколлагена в коллаген за счет наследуемой по аутосомно-рецессивному типу недостаточности лизилгидроксилазы и наследуемой сцепленно с X-хромосомой недостаточности лизилоксидазы. За счет потери коллагена и эластина, фрагментации и разрывов внутренней эластической мембраны происходит диффузное истончение меди, что приводит к расслоению, спонтанному разрыву аорты или периферических артерий, образованию артериовенозных фистул и множественных аневризм.

Как и при синдроме Марфана, женщины с синдромом Элерса—Данло особенно склонны к расслоению или разрыву аорты во время III триместра беременности, при физической нагрузке или во время родов. При наличии поражения клапанов сердца и/или аорты им следует выполнять реконструктивную операцию до наступления последнего триместра беременности или выполнять кесарево сечение.

Наиболее детальное исследование сердечно-сосудистых проявлений синдрома Элерса—Данло провели Сикрит и соавт., которые включили в анализ результаты наблюдения за 5 семьями и данные литературы. Авторами отмечено 38 случаев спонтанного кровотечения у 36 больных главным образом из аорты, висцеральных, сонных и тиббиальных артерий, реже из подвздошных, бедренной, подключичной и подмышечной артерий, в одном наблюдении — из коронарных сосудов. Среди 15 из указанных пациентов выявлено 29 случаев возникновения аневризм в вышеописанных позициях, кроме бедренно-подколенно-го сегмента, чаще всего в висцеральных и сонных артериях и аорте. В 8 случаях описаны артериовенозные фистулы, из них 5 каротидно-кавернозных. У 36 больных выпол-

нено 29 сосудистых операций: лигирование 15 кровоточащих сосудов, 5 аневризм, 4 каротидно-кавернозных фистул, 1 тромбэктомия и 4 шунтирующих вмешательства, из которых только одно оказалось успешным. Хирургическая летальность составила 24 % (7 пациентов), а всего из 36 больных 21 погиб вследствие кровотечения (58 %).

Хирургическое лечение аневризм аорты при синдроме Элерса—Данло принципиально идентично таковому при синдроме Марфана, но гораздо более опасно из-за проблем с гемостазом. Сикрит и соавт. из 12 артериографий отметили образование обширных гематом в 5 наблюдениях, тромбоз бедренной артерии — у 1 больного и 2 случая смерти от кровотечения. Тем не менее опыт Methodist Hospital при данном заболевании включает несколько случаев успешных реконструкций торакоабдоминальной аорты при аневризмах [Svensson L.G., Crawford E.S., 1997].

Среди других врожденных заболеваний соединительной ткани к поражениям аорты очень редко могут приводить такие болезни, как pseudoxantoma elasticum, osteogenesis imperfecta (несовершенный остеогенез или «внутриутробная ломкость костей»), поликистоз почек, алкаптонурия, гомоцистинурия, мукополисахаридозы, синдромы Менкеса, Нунан, Клиппеля—Фейля, Турнера, семейный пролапс митрального клапана, дварфизм (патологическое недоразвитие тела).

Аортиты делят на две основные категории: инфекционные и те, при которых инфекционный агент неизвестен.

Неинфекционные аортиты возможно разделить на две большие подгруппы: аортиты, поражающие преимущественно аорту, и аортиты, вовлекающие в процесс в первую очередь другие органы и системы, но способные привести к пораже-

нию аорты и других сегментов артериального русла.

К первой подгруппе прежде всего относится неспецифический аortoартериит, или болезнь Такаясу. К другим типам неинфекционных аортитов, первично поражающих аорту, относят очень редко встречающиеся хронические воспалительные аневризмы неизвестного генеза, в основном инфраренального отдела брюшной аорты, казуистически редко возникающие в грудной аорте (преимущественно восходящий отдел). Такие аневризмы не удается связать с болезнью Такаясу или другими системными заболеваниями соединительной ткани сосудистой стенки.

При неспецифическом аortoартериите (болезни Такаясу) L.G.Svensson и E.S.Crawford выделяют несколько анатомических типов поражения, в том числе тип V, или аневризматический. Последний был описан Уено в 1967 г. в виде диффузного аневризматического поражения аорты и ее ветвей. При изучении японцев с болезнью Такаясу было выявлено, что в 32 % наблюдений встречались аневризмы аорты, чаще поражающие восходящий отдел, а аортальная регургитация отмечена у половины таких пациентов. При гистологических исследованиях данного заболевания было установлено, что при преимущественном развитии медионекроза имеется тенденция к возникновению аневризм, тогда как при преобладании интимальной пролиферации чаще возникают окклюзирующие изменения ветвей аорты. Соотношение заболевших женщин и мужчин при неспецифическом аortoартериите составляет от 4:1 до 7:1 [Luri-Herrera E. et al., 1977]. Наиболее подробно клиническая картина при неспецифическом аortoартериите была описана А.В.Покровским (1979), выделившим 10 вариантов клинических проявлений заболевания в зависимости от наличия вос-

паления и локализации поражения; он же сообщает о частоте развития аневризм аорты при этом заболевании, составившей 10 %. Симптоматика при аневризмах грудной аорты при болезни Такаясу связана с локализацией поражения и симптомами сдавления окружающих тканей. Прогрессирующий рост таких аневризм может приводить к разрыву или расслоению аорты. Принципы хирургического лечения аневризм грудной аорты при неспецифическом аortoартериите аналогичны таковым при других аневризмах, за исключением необходимости более частого восстановления проходимости ветвей дуги аорты с помощью шунтирующих процедур или эндартерэктомии либо с помощью обеих методик.

Более подробно морфологические изменения, клиническая картина, диагностика, принципы до- и послеоперационной противовоспалительной терапии, результаты лечения при неспецифическом аortoартериите изложены в соответствующем разделе.

Ко второй подгруппе неинфекционных аортитов аутоиммунного характера, прежде всего приводящих к стенотическому поражению артерий среднего калибра, но изредка вовлекающих в процесс аорту, относятся гигантоклеточный артериит (гранулематозный аортит, болезнь Хортона), ревматоидный артрит, рецидивирующий полихондрит, болезни Сьегрена и Рейтера, анкилозирующий спондилит, системная красная волчанка, синдром Когана (в сочетании со зрительными и слуховыми нарушениями), ревматическая полимиалгия, реже болезни Кавасаки, Крона, Behcet, язвенный колит и саркоид. Обычно не связываются с аутоиммунными поражениями эрготизм и радиационный фиброз.

Среди перечисленных аутоиммунных заболеваний наиболее часто поражает артерии среднего диа-

метра и иногда аорту *гигантоклеточный артериит*, наиболее известным проявлением которого служит височный артериит, приводящий к тяжелой головной боли и слепоте. У некоторых больных развитию гигантоклеточного артериита предшествует ревматическая полимиалгия. Гистологическая картина дает название указанному заболеванию, когда на фоне утолщения интимы за счет воспалительных клеток имеется инфильтрация меди аорты гранулемами, содержащими многоядерные гигантские клетки, эпителиальные клетки, Т-лимфоциты, мононуклеары и различные типы клеток белой крови. Включений гранулоцитов в отличие от других васкулитов не наблюдается. Часто происходят некроз и фрагментация внутренней эластической мембраны, могут встречаться локальные кровоизлияния в стенке аорты. Нередко поражение носит мозаичный характер, когда здоровые участки перемежаются поврежденными сегментами аорты. Возможно присутствие периваскулитов *vasa vasorum*. Частота возникновения гигантоклеточного артериита в популяции составляет 17,4 случая на 100 000 населения в год [Hunder G.G. et al., 1975]. Соотношение женщин и мужчин — 2:1, с возрастом число заболевших увеличивается, и среди больных свыше 50 лет частота заболевания достигает 30 случаев на 100 000 населения [Weyand C.M. et al., 1994]. Гигантоклеточный артериит сопровождается головной болью и расстройствами зрения на фоне лихорадки неясного генеза. Приблизительно у 60 % пациентов не определяется пульсация височной артерии, часто встречаются мышечная боль при движении челюстью (вариант перемежающейся хромоты при жевании), миалгия, артриты, частичная или полная потеря зрения на один или оба глаза вследствие ишемического повреждения зрительного нерва. Реже воз-

никают *amaurosis fugax*, ТИА, инсульты, острая спутанность сознания, ишемическая цервикальная миелопатия, нарушение функции глазодвигательных мышц, тошнота, общая слабость, потеря аппетита, исчезновение пульсации артерий, особенно сонных, височных, затылочных. Возраст больных, как правило, превышает 60 лет.

В лабораторных показателях отмечается повышение СОЭ, протромбинового времени, уровней α_2 -глобулина, трансаминаз, алкалинфосфатазы, антикардиолипидных антител. При поддержании активности заболевания сохраняется повышенный уровень 1-антихимотрипсина, при снижении его менее 0,7 г/л можно говорить о стихании процесса. Подтверждением диагноза гигантоклеточного артериита служит темпоральная биопсия. В отличие от болезни Такаясу при обсуждаемом заболевании не происходит вовлечения в процесс аортального клапана и формирование аневризмы восходящей аорты протекает без уплотнения, воспаления и утолщения последней, а поражение ветвей аорты носит более дис-тальный характер, в том числе возможно вовлечение бедренных и ин-тракраниальных артерий. Своевременно начатая противовоспалительная терапия обычно приводит к купированию вышеописанных острых симптомов. При формировании поражений аорты выполнять операции в хронической стадии технически несложно из-за рубцового утолщения аорты, облегчающего ее прошивание при наложении анастомозов с протезом. Как правило, если при гигантоклеточном артериите аневризма возникает в восходящем отделе (реже в нисходящем), то аорта прогрессивно расширяется на остающемся протяжении, что часто характеризуется как мега-аорта.

При редких случаях вовлечения аорты при *ревматоидном артрите*

поражаются восходящий отдел и аортальный клапан, казуистически редко дуга и нисходящая аорта. В поздних стадиях заболевания часто происходит обызвествление восходящей аорты. Гистологические изменения в данном случае типичны для аортитов. Возможны сопутствующие поражения в виде язв дистальных фаланг пальцев рук, их гангрены, синдрома Рейно, гангрены кишечника.

Рецидивирующий полихондрит проявляется полиартритом, воспалением носовых и ушных хрящей, вовлечением крупных дыхательных путей, общевоспалительными симптомами. На поздних стадиях заболевания возможно развитие аневризмы и нередки расслоения в любом отделе аорты, которые часто приводят к смерти больных.

При *анкилозирующем спондилите* в 5 % случаев возникает поражение аортального клапана. Риск указанного осложнения зависит от длительности заболевания, встречаясь в 12 % наблюдений при сроках болезни более 30 лет и в 2 % — до 10 лет. Вовлечению аортального клапана сопутствуют нарушения проводимости, кардиомегалия, перикардит, ангинозная боль неясного генеза. Реже возникают аннулоаортальная эктазия, расширение синусов Вальсальвы. Гистологические изменения включают дегенерацию меди, мозаичные воспалительные изменения всех слоев аорты.

Болезнь Bechet проявляется афтозными язвами слизистых оболочек полости рта и половых органов, увеитом; наиболее часто поражает мужчин от 20 до 40 лет. Кроме того, отмечаются узелковая эритема, пустулы, изменения желудочно-кишечного тракта, как при болезни Крона, панкреатит, пневмонит, синовиты суставов, артриты, гипопион, эпидидимоорхит, гломеруло-нефрит, полиневропатии и менингоэнцефалит. На поздних стадиях заболевания присоединяются сле-

пота и сердечно-сосудистые осложнения, к которым относятся эндо-, мио- и перикардит, нарушения проводимости, деструкция клапанов, аневризмы и стенозы коронарных артерий, грудные и брюшные аневризмы, тромбофлебиты, тромбозы магистральных вен, включая верхнюю и нижнюю полые, стенозы легочной артерии и окклюзирующие поражения артерий среднего калибра. Изолированные аневризмы последних в бассейне легочной артерии сопровождаются крохотканьем. Аневризмы грудной аорты являются типично воспалительными, но в послеоперационном периоде у этих больных отмечается высокая склонность к тромбозам, из-за чего требуется назначение антикоагулянтов.

Ревматическая полимиалгия проявляется болью в плечах, шее, мышцах бедра, утренней скованностью и соответствующими системными симптомами. У 10—15 % больных в процесс вовлекается аорта, что сопровождается расслоениями, образованием аневризм или окклюзирующими поражениями ее ветвей.

Инфекционные аортиты возникают при сифилисе и туберкулезе. Общими для этих поражений аорты являются отсутствие возбудителя в стенке аорты и выраженное утолщение последней с ее уплотнением за счет склероза и рубцового процесса, что не приводит к расслоению аорты и облегчает наложение анастомозов.

Сифилитический аортит в третичном периоде заболевания являлся основной причиной образования аневризм грудной и брюшной аорты в период до внедрения в клиническую практику антибиотиков. При локальном вовлечении аорты аневризмы носят мешотчатую форму, при диффузном — веретенообразную. Чаще в процесс вовлекаются восходящий отдел и дуга аорты. Недостаточность аортального кла-

пана вторична и появляется при увеличении размеров аневризмы восходящей аорты. Для сифилитического аортита характерно стенозирующее поражение устьев коронарных артерий за счет воспалительных изменений, приводящее к ишемии миокарда. Антисифилитическая терапия не вызывает регресс изменений в сосудистой стенке. Средний период от установления диагноза развернутого сифилиса до возникновения сосудистых осложнений составляет 10—20 лет, средняя продолжительность жизни после появления симптомов аневризмы не превышает 6—8 мес у неоперированных больных. Скорость увеличения и риск разрыва при сифилисе мешотчатых аневризм выше, чем при веретенообразных аневризмах.

Туберкулезный аортит характеризуется накоплением агрегатов лимфоцитов в адвентиции — наиболее утолщенном слое аорты с развитием в последнем богатой сети лимфатических сплетений. В остальном гистологические и клинические проявления заболевания типичны для аортитов.

Термин «микотические аневризмы» впервые употребил W. Osier (1885), описавший грибовидное выпячивание стенки аневризмы. В настоящее время такие аневризмы определяют как расширение сегмента аорты, вызванного микроорганизмом, попавшим из очага другой локализации. Несмотря на название, развитие микотических аневризм обуславливают, как правило, микроорганизмы и казуистически редко грибы. В подавляющем большинстве развитие микотических аневризм связывают с эпизодом бактериального клапанного эндокардита в анамнезе. Показано, что возникновению микотических аневризм могут способствовать коарктация или гипоплазия аорты, другие поражения аорты при возникновении бактериемии. Кроме

того, такие аневризмы возможны при инфицировании внутрипросветного тромба в ранее возникших атеросклеротических или посттравматических аневризмах.

Типичными местами возникновения микотических мешотчатых аневризм являются дуга аорты и висцеральные ветви ее брюшного отдела, хотя локализация таких поражений может быть множественной. При инфицировании стенки аорты по всей толщине возможно образование ложных аневризм или разрывов.

Основными возбудителями, приводящими к развитию микотических аневризм, являются (в порядке убывания по частоте встречаемости) *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermalis*, *Salmonella* и *Streptococcus*. Реже высевают *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Yersinia*, *Campylobacter fetus*, *Bacteroides fragilis*, *Candida* и *Escherichia coli*. Сальмонеллезные микотические аневризмы вызываются *Salmonellae Choleraesuis* et *Typhimurium*. Характерно, что спектр микроорганизмов, высеваемых при микотических аневризмах, значительно шире такового при клапанном эндокардите. По данным L.G.Svensson и E.S.Crawford, положительные посевы крови отмечались только у 27 % пациентов, тогда как при интраоперационной биопсии бактерии определялись в 77 % наблюдений.

Факторами, предрасполагающими к образованию микотических аневризм на фоне угнетения иммунитета, являются стероидная и химиотерапия, алкоголизм, хроническая почечная недостаточность, диабет, новообразования, туберкулез, хронический панкреатит, коллагенозы и облучение. Частота депрессии иммунитета среди больных с микотическими аневризмами может достигать 87 %. Новой группой риска для таких поражений являются больные СПИДом. Инфициро-

вание аорты может носить также ятрогенный характер.

Клиническими признаками, заставляющими предположить микотический генез аневризмы аорты, являются лихорадка и связанные с ней симптомы, наличие воспалительных изменений в анализах крови, присутствие в анамнезе инфекционного заболевания, чаще клапанного эндокардита. Лечение больных с подозрением на микотическую аневризму должно начинаться с назначения антибиотиков непосредственно сразу после взятия крови на посев, так как культура не всегда высевается, а ожидание результатов анализа может привести к неоправданной задержке операции у зачастую находящихся в тяжелом состоянии больных.

До сих пор среди хирургов нет единого мнения о предпочтительности реконструкций *in situ* или экстраанатомического шунтирования при микотических аневризмах. Наиболее агрессивным считается подход, когда операцию *in situ* выполняют в срочном порядке из-за высокой летальности при изолированной медикаментозной терапии, значительного риска разрыва, диссеминации инфекционного процесса и развития полиорганной недостаточности. Принципиальными моментами таких вмешательств являются удаление всех потенциально инфицированных тканей с особым вниманием к любым тромбам и сгусткам, окутывание протеза сальником или окружающими тканями с заполнением всего мертвого пространства и для изоляции окружающих органов и структур, установка в грудной клетке вдоль протеза нескольких промывных дренажей, в том числе для ирригации антибиотиками, обязательный посев из окружающих тканей для возможной модификации антибиотикотерапии. При указанной системе хирургических мероприятий удается добиться выживания до 90 % пациентов, ко-

торых в дальнейшем переводят на пожизненный прием антибиотиков для снижения риска инфицирования других отделов артериального русла и протеза аорты.

К случаям *инфицирования протезов, в том числе и аорты*, относят бактериальное обсеменение протеза, присутствие гноя вокруг протеза или оба этих признака. Такой диагноз подтверждается положительным посевом крови и образованием ложных, как правило, аневризм. Частота таких осложнений в хирургии аорты составляет от 0,86 до 3 %, и они являются наиболее драматичными. Так, по данным L.G.Svensson и E.S.Crawford, на 1509 операций протезирования торакоабдоминального отдела аорты у 13 больных развилась поздняя инфекция протеза, из-за чего 12 из них погибли. При инфицировании протезов восходящей аорты этот показатель может достигать 75 %. Инфицирование протезов грудной аорты может возникать в любые сроки после первичной операции, но наибольшая частота отмечается в первый месяц [Hargrove W.C., Edmunds J.H., 1989]. Контаминация протезов может возникать вследствие миграции микроорганизмов из отнесенного места, непосредственного обсеменения во время первичной операции или перехода инфекции с окружающих протез контаминированных тканей. Профилактикой такого осложнения являются бережная хирургическая техника, сокращение по возможности времени операции и искусственного кровообращения, объема инфузии кровезаменителей, тщательный гемостаз и адекватное дренирование ран, рациональная антибиотикотерапия в периперационном периоде, санация до операции потенциальных источников инфицирования (инфекция дыхательных и мочевых путей, кариес, язвы мягких тканей конечностей). Инфицирование протезов восходящего отдела и дуги

аорты в присутствии воспаления послеоперационной раны облегчается отсутствием фасции и мышц между протезом и поверхностными слоями раны.

Ложные аневризмы анастомозов в поздние сроки при инфицировании протезов, кроме общевоспалительных симптомов, могут сопровождаться такими клиническими признаками, как лихорадка, воспалительные изменения в анализах крови, бактериемия, кровотечения из анастомозов, явные или скрытые кровотечения из желудочно-кишечного тракта, дренирование гноя из послеоперационных ран, разрыв анастомозов или ложных аневризм анастомозов, образование свищей (аортолегочный, аортопищеводный), аортоvenoзных фистул и сообщений с полостями сердца, дис-тальными эмболиями септическим материалом, тромбозом протеза и его ветвей или реплантированных ветвей аорты.

Диагностика таких аневризм предусматривает использование КТ, ангиографии, ЭхоКГ. Ценность чрезпищеводной ЭхоКГ заключается при этом в возможности выявления деструкции корня аорты и аннулярных абсцессов. Большой диагностической значимостью обладает МРТ, позволяющая различить перипротезную жидкость или кровь, а также выявляет перипротезное воспаление. 100 % чувствительностью в определении инфицирования протезов обладает скинтиграфия с мечеными лейкоцитами. Важным диагностическим шагом в такой ситуации является при возможности КТ-контролируемая пункция перипротезного пространства с посевом содержимого с целью исследования флоры и чувствительности к антибиотикам. То же справедливо для отделяемого из ран и крови. Наиболее часто при инфекции аортальных протезов высевают *Staphylococci aureus et epidermidis* (до 60 % случаев), что прогностиче-

ски менее благоприятно, чем выделение других возбудителей. Среди последних находят *Pseudomonas*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Bacteroides fragilis*, *Klebsiella*, *Corynebacterium*, *Citrobacter*, *Escherichia coli*, *Enterococci*, *Candida* и другие грибы.

Если инфицирование протеза аорты было вызвано не стафилококками, а менее агрессивными возбудителями, некоторым авторам удавалось добиться в небольшой части случаев излечения больных консервативными мероприятиями — эвакуацией парапротезного содержимого, дренированием (под контролем КТ), промыванием перипротезного пространства и ирригацией протеза антибиотиками. Ряд хирургов в таких ситуациях использовали дополнительно окутывание протеза мышечными лоскутами или сальником без удаления протеза.

Второй подход к лечению инфицированных протезов грудной аорты заключается в репротезировании *in situ* по принципам, описанным в разделе, посвященном микотическим аневризмам. Несмотря на большое количество сообщений по этой теме, включающих значительное количество наблюдений (до нескольких десятков), среди авторов нет единства в выборе пластического материала (аллопротезы, гомо- и биотрансплантаты), разнятся показатели летальности — от 5 до 50 % [Chan F.Y. et al., 1989; Coselli J.S. et al., 1990; Sversson L.G., 1994]. Очень важной при таких операциях является профилактика реинфекции, заключающаяся, в числе других мероприятий, в ликвидации мертвых пространств, остающихся после резекции ложных аневризм, и удалении нежизнеспособных и инфицированных тканей вокруг аорты и протеза. Накопление крови или жидкости в таких свободных, незакрывшихся полостях — наиболее значимый фактор риска повторного бактериального обсеменения.

Заполнение этих пространств и окутывание нового протеза или аорты производят салником, мышечными лоскутами (из грудных мышц, прямых мышц живота, зубчатых, широчайших мышц спины, межреберных) с помощью торакопластики в различных модификациях. Практически у всех больных с ложными аневризмами протезов грудной аорты или без них на фоне инфекции доступ в средостение или плевральную полость может сопровождаться массивным кровотечением. Поэтому в таких ситуациях предпочтительнее подключать АИК через бедренные артерию, вены, охлаждать больного до состояния глубокой гипотермии и только после этого приступать к основному этапу операции.

В дальнейшем больных после консервативного лечения или репротезирования, как и при микотических аневризмах, переводят на пожизненный прием антибиотиков.

К *посттравматическим аневризмам* грудной аорты относят случаи частичного или полного разрыва стенки аорты с формированием хронического расширения (аневризмы) аорты и существующие в течение 3 мес и более после эпизода закрытой травмы грудной клетки. Основными видами закрытой травмы, приводящими к таким аневризмам, являются автомобильные аварии и падение с высоты, когда происходит разрыв аорты в местах ее фиксации (отхождение восходящей аорты от сердца, перешеек аорты в месте прикрепления артериальной связки, нисходящая аорта при прохождении через аортальное отверстие диафрагмы) за счет того, что менее фиксированные сегменты аорты продолжают движение при резком торможении, смещаясь относительно более фиксированных. Первым травматический разрыв аорты описал в 1557 г. Vesalius у больного после его падения с лошади. В XX в., особенно в

последние десятилетия, с появлением высокоскоростных транспортных средств частота таких разрывов и соответственно образования посттравматических аневризм существенно возросла. От 73 до 92 % пациентов с травматическими разрывами аорты являются водителями, пассажирами или пешеходами. От 70 до 80 % таких больных — мужчины, средний возраст которых 35—37 лет. В некоторых патологоанатомических статистиках до 20 % смертей вследствие автоаварий сопровождалось разрывом аорты.

Среди пациентов с острым разрывом аорты приблизительно только 2—5 % выживают без операции, и у них формируются хронические ложные аневризмы. У 90—94 % этих больных аневризмы локализуются в перешейке аорты, а в остальных наблюдениях равномерно распределяются между восходящей аортой, дугой и нисходящим отделом грудной аорты.

Среди неоперированных по поводу хронических посттравматических аневризм грудной аорты больных в сроки до 5 лет выживает 71 %, до 10 лет — 66 % и до 20 лет — 62 %, но среди умерших треть погибает от разрыва аневризмы в поздние сроки. Клиническая симптоматика, связанная с аневризмой аорты, в течение первого года появляется у 22 % пациентов, через 5 лет — имеется у 42 % и через 10 лет — у 58 % пациентов.

5.7.3. Расслоение аорты

Расслоением аорты называется расхождение (разделение) медики аорты на два слоя за счет попадания внутрисосудистой крови через разрыв интимы и возникновение патологического сообщения между истинным просветом аорты и образовавшимся каналом в среднем слое аорты, называемым ложным просветом.

Ранее в случае описываемого заболевания аорты широко использовался термин «расслаивающие аневризмы аорты». Во-первых, этот термин неприменим к больным с острым расслоением, когда практически не происходит значимого расширения аорты, а во-вторых, даже при хронической стадии заболевания далеко не у всех пациентов образуется аневризма за счет ослабления стенки аорты или расслаивается ранее существовавшая аневризма, когда был бы уместен термин «расслаивающая аневризма аорты». В связи с вышесказанным наиболее употребляемым и принятым на сегодняшний день является термин «расслоение аорты».

Первое упоминание о расслоении аорты относится к средним векам и принадлежит D.Sennertus, представившему в 1650 г. описание расхождения слоев аортальной стенки. В новое время фундаментальную работу по строению, физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы с описанием расслоения аорты выпустил в Оксфорде в 1732 г. F.Nichols, который являлся личным врачом короля Георга II, умершего внезапно 26 октября 1760 г. во время акта дефекации. На вскрытии F.Nichols выявил «интравазацию крови между слоями» аорты, вызванную расслоением. Приблизительно в то же время G.V.Morgagni (1761) сообщил о патологических изменениях при разрыве аорты в перикард. Еще через 40 лет J.P.Maunoir определил понятие «расслоение». Термин «расслаивающая аневризма» ввел в обращение в 1819 г. R.Laen-nes. В 1822 г. J.Shekelton представил наблюдение «двуствольной» аорты, возникшей в результате образования дистальной фенестрации.

Хирургическое лечение расслоений аорты до середины 50-х годов XX в. заключалось в попытках создания широкого сообщения между

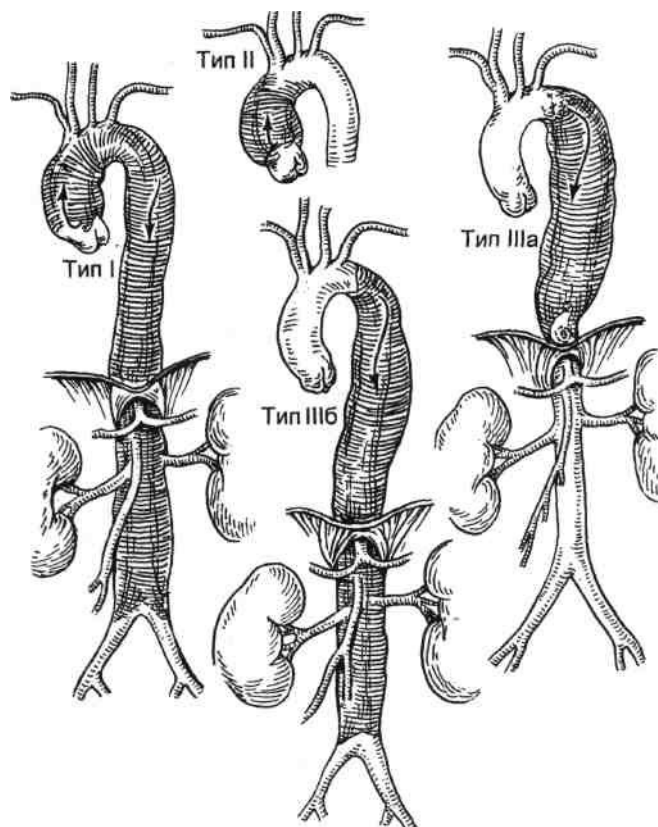
истинным и ложным просветом аорты, которые заканчивались фатально. Первая успешная операция при расслоении аорты была выполнена М.Е. De Bakey и соавт. в 1955 г. Она заключалась в иссечении расширенной порции аорты, сшивании дистальных расслоенных слоев и восстановлении проходимости нисходящего отдела аорты анастомозом конец в конец. С.А.Hufnagel к 1961 г. и P.W.Conrad к 1962 г. суммарно накопили опыт 7 наблюдений хронических расслоений восходящей аорты, при которых проводилось линейное протезирование аорты и пликация аортального клапана. В 1962 г. G.C.Morris, W.S.Henly и М.Е. De Bakey впервые выполнили успешное вмешательство при остром расслоении восходящей аорты. Этому же больному в 1977 г. было проведено протезирование аортального клапана, а в 1990 г. — успешное протезирование восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом.

В России первую успешную операцию при расслоении восходящей аорты произвел Б.В.Петровский в 1964 г., а при расслоении торакоабдоминального отдела аорты (в условиях искусственного кровообращения) — А.В.Покровский в 1965 г. При расслоении восходящей аорты впервые операцию Cabrol выполнил Г.И.Цукерман в 1983 г.

Расслоения аорты в зависимости от срока, прошедшего от начала заболевания, делят на острые (до 2 нед) и хронические. Ряд авторов выделяют и подострую стадию болезни сроком до 2 мес. Длительность острого периода определяется тем, что в течение этого времени отмечается наибольшая хрупкость стенки аорты и максимально выражено ее воспаление, и тем, что в эти сроки погибают 74 % неоперированных больных с расслоениями аорты.

Для описания расслоений аорты по локализации и протяженности в

Рис. 5.57. Типы расслоения аорты по М.Е. Де Вакеу.



свое время были предложены две оригинальные классификации. Де Вакеу в 1965 г. разделил расслоения аорты следующим образом (рис. 5.57):

- I тип — расслоение начинается в восходящем отделе, переходит через дугу в нисходящий отдел, а далее может распространяться на любом протяжении;
- II тип — расслоение захватывает только восходящую аорту;
- IIIa тип — расслоение начинается ниже устья левой подключичной артерии и распространяется только в пределах нисходящего отдела аорты;
- IIIб тип — расслоение такое же, как и при типе IIIa, но распространяется через аортальное отверстие диафрагмы на брюшную аорту (рис. 5.58).

В классификации De Wakey не выделены в самостоятельные подгруппы расслоения, начинающиеся в дуге аорты. Все такие расслоения

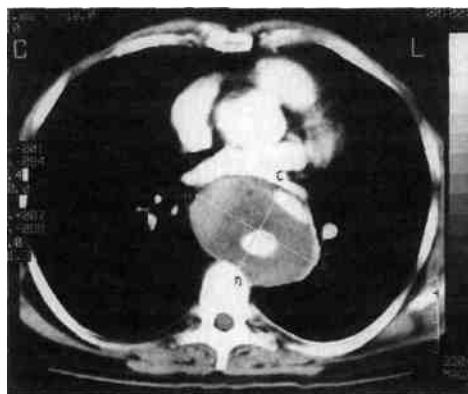


Рис. 5.58. КТ больного с хроническим расслоением типа IIIб.

даже при интактном состоянии восходящего отдела аорты автор отнесил к I типу расслоения.

Второй оригинальной классификацией явилась классификация Стэнфордского университета, предложенная Daily и соавт. в 1970 г.:

- тип А — любое расслоение, вовлекающее восходящую аорту;
- тип В — любое расслоение, располагающееся ниже уровня отхождения левой подключичной артерии.

В Стэнфордской классификации любые расслоения дуги аорты без вовлечения восходящего отдела рассматриваются в настоящее время как тип В, тогда как в оригинальном описании их относили к типу А.

С накоплением опыта стало понятно, что локализация первичного разрыва интимы не так важна, а показания к хирургическому вмешательству и результаты лечения больных при расслоениях зависят только от того, какие отделы аорты — проксимальные или дистальные левой подключичной артерии — вовлечены в процесс. Сегодня более широкое распространение получает следующая систематизация расслоений: если расслоение вовлекает восходящую аорту и/или дугу аорты вне зависимости от состояния нисходящего и нижележащих отделов аорты (I и II типы по De Bakey, а также типы III с ретроградным расслоением и тип А по Стэнфордской классификации, включая тип В с ретроградным расслоением), то его относят к проксимальному расслоению. Расслоение аорты ниже левой подключичной артерии без поражения проксимальной аорты (типы III по De Bakey и В по Стэнфордской классификации без ретроградного расслоения) относят к дистальному расслоению. При расслоении аорты в торакоабдоминальном отделе для более детального описания используется классификация Crawford.

Частота установления диагноза расслоения аорты в США составляет 2000 случаев ежегодно, но истинное их количество остается неизвестным. Среди больных, умерших от расслоения аорты в госпитале, в 35 % наблюдений диагноз прижизненно не устанавливается [Lilienfeld D.E. et al., 1987]. Расслоение, начинающееся в дуге аорты, диагностируется до смерти только у 1/3 пациентов [Roberts C.S., 1990]. В ходе нескольких локальных популяционных исследований было выявлено, что соотношение расслоений аорты и разрывов аневризм брюшной аорты, по которым имеются более четкие статистические данные, составляет 2:1. Исходя из приведенных выше косвенных данных, истинную частоту возникновения расслоений аорты можно приблизительно определить как 10 случаев на 100 000 населения в год [Svensson L.G., Crawford E.S., 1992].

По данным патологоанатомических исследований, частота расслоений аорты составляет от 0,2 до 0,8 %. Соотношение частоты расслоений у мужчин и женщин, по данным различных авторов, — от 2:1 до 5:1. Пик дистальных расслоений аорты приходится на 60—70 лет, а проксимальных — на 50—55 лет. В одной из крупнейших хирургических статистик De Bakey средний возраст при расслоениях I, II и III типов составил 53, 42 и 65 лет соответственно, а соотношение мужчин и женщин при проксимальных расслоениях было 2:1, а при дистальных увеличивалось до 3:1.

Этиология. Основными причинами возникновения расслоений являются дегенеративное поражение меди аорты и артериальная гипертензия. Частота обнаружения гипертензии у больных с расслоениями аорты в многочисленных клинических и патологоанатомических исследованиях составляет 75 % и выше — вплоть до 90 %. Считается, что повышенное артериальное дав-

ление может приводить к расслоению само по себе в отсутствие дегенеративного заболевания аорты за счет возникновения механических и метаболических напряжений в стенке аорты в ответ на пульсовую волну. Подтверждением сказанному служит факт редчайших расслоений легочной артерии, которые происходят только в присутствии легочной гипертензии. Следует отметить, что при проксимальных расслоениях артериальная гипертензия отмечается у 80 % пациентов, тогда как при дистальных — только у 50 %. В принципе, развитие расслоений может происходить при всех тех же заболеваниях, которые приводят к возникновению аневризм грудной аорты, рассматриваемых в соответствующем разделе, но некоторые особенности требуют обсуждения.

Одно- или двустворчатое строение аортального клапана выявляют приблизительно у 9 % больных с проксимальным расслоением аорты, что в 5 раз чаще, чем встречаемость указанного врожденного дефекта клапана в популяции. Считается, что причиной дегенерации медики в восходящем отделе аорты в такой ситуации служат те же врожденные аномалии развития, которые приводят к формированию одно- или двустворчатого клапана. Подтверждением сказанному может служить то обстоятельство, что при неполном количестве створок аортального клапана проксимальная фенестрация при расслоениях всегда находится в восходящей аорте, тогда как в общей группе проксимальных расслоений такое местоположение указанной фенестрации отмечается лишь в 68 % наблюдений.

Еще в 1928 г. M.E.Abbott в статистике из 200 случаев показала, что расслоение при коарктации аорты в сегменте аорты, расположенном проксимально к перешейку, происходит в 8 раз чаще, чем в дистальной порции, причем эта частота на-

растает с возрастом. Полагают, что причиной данного обстоятельства является сочетание дегенерации медики именно с проксимальной гипертонией. Среди больных с врожденными заболеваниями сосудистой ткани расслоения аорты возникают чаще, чем собственно аневризмы. Так, при синдроме Марфа-на у 75 % больных операции выполняют именно по поводу или расслоений аорты, или расслоения ранее существовавших аневризм.

Расслоение — наиболее частый клинический симптом при идиопатическом кистозном медионекрозе Эрджейма, описанного автором в 1929 г. Также чаще расслоением, а не образованием аневризмы сопровождаются редкие ятрогенные повреждения аорты. Часто в качестве причины расслоения описывается локальная травма аорты при наложении зажима, особенно в пораженном участке аорты и при наличии расширения последней.

Медионекроз беременных является причиной расслоений аорты у 50 % женщин моложе 40 лет [Hirst A.E., 1958]. Расслоение аорты возникает чаще в III триместре или во время родов. Причиной развития медионекроза считают гемодинамические и гормональные изменения во время беременности, которые связывают с возрастанием уровня релаксина, что сопровождается деструкцией соединительной ткани.

Особо следует отметить повышение риска расслоения аорты у больных после операции протезирования аортального клапана. Pieters и соавт., анализируя данные литературы, касающиеся 31 больного с указанным осложнением, в 68 % случаев отметили артериальную гипертонию, в 88 % — расширение восходящей аорты на момент первичного вмешательства и в 55 % случаев — аортальную регургитацию. Среднее время возникновения расслоения аорты после протезирования клапана составило 4,3 года

(от 0,1 до 15 лет), и 55 % пациентов с данным осложнением погибли. Собственный опыт авторов (330 протезирований аортального клапана) включал 18 больных, у которых, по данным дооперационной эхографии, размер восходящей аорты составлял более 5 см. У 4 из этих 18 пациентов произошло расслоение восходящей аорты, причем всем имплантировали монодисковые протезы. Из оставшихся 14 человек троим была выполнена повторная превентивная операция по протезированию восходящей аорты. Ни у одного больного с исходным размером восходящей аорты менее 5 см расслоения аорты после протезирования аортального клапана не произошло. Кроме того, риск расслоения повышается и после других вмешательств на восходящей аорте (аортокоронарное шунтирование).

Патологическая анатомия и патологическая физиология расслоений аорты. Расслоение аорты начинается с разрыва интимы более чем у 95 % пациентов. В 65 % случаев проксимальная фенестрация располагается на 1—3 см выше устьев коронарных артерий, в 20 % наблюдений — в верхней порции нисходящей аорты, в 10 % — в дуге аорты и в 5 % случаев — в других отделах аорты, крайне редко и в абдоминальном. В патологоанатомических статистиках, касающихся расслоений, острое вовлечение восходящей аорты отмечено в 65—86 % наблюдений и у 70 % больных причиной смерти послужила тампонада сердца. В большинстве случаев разрыв интимы располагается поперечно и занимает более полуокружности аорты. Точные причины возникновения разрывов интимы неизвестны. При атеросклерозе предполагается, что причиной разрыва интимы может служить изъязвление бляшки. У небольшой части больных (13 % — по данным чреспище-водной ЭхоКГ и 4 % — по результатам вскрытий) не удается выявить

сообщений между истинным и ложным просветами. Такая ситуация описывается как интрамуральная гематома, которая содержит кровь в свернувшемся состоянии. Существование интрамуральных гематом позволяет предположить механизм расслоения за счет разрыва *vasa vasorum* или кровоизлияния в область некроза меди. Очень редко (типично для пациентов с синдромом Марфана — приблизительно в 6 % наблюдений) выявляют разрывы интимы грудной аорты, не продолжившиеся в расслоение.

Отслоенная мембрана, или перегородка, между истинным и ложным просветами состоит из интимы и, как правило, внутренней трети меди. Ширина ложного просвета может колебаться от 1 мм до полного циркулярного расслоения меди, а протяженность — от включения в процесс локального сегмента аорты (изолированное расслоение восходящего отдела аорты) до расслоения всей аорты в грудном и брюшном отделах, а в ряде случаев с ретроградным переходом на межжелудочковую перегородку или распространением ниже бифуркации аорты. Расслоение может захватывать только одну или несколько стенок аорты, но часто имеет спиральный ход, неоднократно обходя аорту по периметру. При вовлечении восходящей аорты ложный канал, как правило, начинается по ее правой полуокружности, переходит на переднюю или левую боковую стенку дуги аорты и спускается по левой стенке нисходящего отдела.

Если расслоение заканчивается слепым мешком, то чаще всего происходит полный или частичный тромбоз ложного просвета. При наличии дистальной фенестрации (т.е. возврате крови из ложного просвета обратно в истинный через дистальные разрывы интимы) в ложном просвете продолжает поддерживаться, как правило, актив-

ный кровоток. Разрыв слепого мешка через адвентицию приводит к массивной кровопотере и быстрой смерти больного.

Как при остром, так и при хроническом расслоении возможно сдавление истинного просвета ложным вплоть до полного. В такой ситуации адекватность перфузии ветвей дуги аорты начинает зависеть от присутствия и размеров дистальных фенестраций. Нарушения проходимости ветвей аорты возникают приблизительно в 30 % случаев. Помимо вышеописанного механизма, это может происходить за счет обструкции сосуда отслоенной мембраной между истинным и ложным просветами, сдавления артерии ложным просветом вплоть до развития тромбоза, распространением расслоения на ветвь аорты или отрывом артерии от истинного просвета, приводя к тому, что кровоток по ней может осуществляться только из ложного просвета. Клинические проявления указанных осложнений весьма variabelны и представлены нарушениями мозгового кровообращения (включая спинальные), развитием почечной недостаточности, мезентериальной ишемией и ишемией нижних конечностей.

Обычно расслоение распространяется от первичного разрыва интимы в каудальном или антеградном направлении, но возможно и ретроградное расслоение аорты, а иногда в обоих направлениях. В случае ретроградного распространения проксимального расслоения на синусы Вальсальвы (обычно минуя некоронарный синус) возникает тяжелая аортальная регургитация, как правило, приводящая к фатальной сердечной недостаточности. Нарушение проходимости коронарных артерий (чаще поражается правая) сопровождается острой ишемией миокарда. Еще более проксимальное расслоение, переходящее в левый желудочек на межжелудочко-

вую перегородку, приводит к нарушениям ритма вплоть до остановки сердца и несостоятельности митрального клапана.

Основной причиной смерти при острых проксимальных расслоениях является тампонада сердца или сдавление коронарных артерий за счет внутривисцерального разрыва восходящей аорты или накопления жидкости в полости сердечной сорочки за счет трансудации. Острая правожелудочковая недостаточность может возникать вследствие сдавления легочной артерии или разрыва в нее расслоенной восходящей аорты. Как при проксимальных, так и при дистальных острых расслоениях разрыв может происходить в средостение, плевральные полости, пищевод, бронхиальное дерево, забрюшинное пространство, свободную брюшную полость, крупные венозные стволы (верхняя или нижняя полые вены, левая почечная). Основной точкой разрыва аорты при острых расслоениях является адвентиция в области проксимальной фенестрации. Помимо разрывов, выживаемость больных в остром периоде определяется тем, продолжается ли распространение расслоения, возникает ли дистальная фенестрация и насколько выражена ишемия органов, питаемых ветвями аорты с нарушенной проходимостью вследствие расслоения. Осложнениями течения расслоений в хронической стадии являются разрыв аорты, развитие аневризм аорты, вновь появляющиеся расслоения и возникновение ишемии органов, кровоснабжаемых ветвями аорты, вовлеченными в расслоение. Разрыв аорты в хронической стадии расслоения возникает у 30 % пациентов и прежде всего определяется качеством контроля за артериальной гипертензией. По данным De Bakey (1982), такие разрывы отмечаются у 46 % больных с гипертензией и только у 17 % без таковой. Кроме того, риск раз-

рыва в значительной степени зависит от размера аорты. По данным L.G.Svensson и др. (1990), в 88 % наблюдений размер аневризмы аорты при разрыве составлял до 10 см, а при ее размере до 6 см разрыв состоялся только у 23 % пациентов. Исследования показали, что при хроническом расслоении риск разрыва аорты значительно возрастает, если последняя достигает диаметра 5 см и более [Svensson L.G. et al., 1992].

Клиническая картина расслоения аорты характеризуется острым, практически мгновенным началом на фоне повышенного артериального давления с развитием интенсивного болевого синдрома, выраженного настолько, что внешне, несмотря на гипертензию, больной выглядит как находящийся в кол-лаптоидном состоянии (заторможенность, фиксация взора, холодный липкий пот, слабая периферическая пульсация). Причинами нередко стойкой и тяжелой гипертензии являются повреждение барорецепторов аорты, выброс катехоламинов и в ряде случаев, как правило, при вовлечении в расслоение левой почечной артерии — активация ренин-ангиотензиновой системы. Снижение артериального давления приводит к приостановке расслоения аорты и уменьшению выраженности болевого синдрома со стабилизацией общего состояния, но затем возможно волнообразное нарастание этого процесса вновь и вновь. Причинами гипотензии при расслоении аорты, помимо компенсаторных механизмов (вазоплегия вследствие шока, перераспределение ОЦК), могут служить тампонада сердца, аортальная регургитация, разрыв аорты, окклюзия коронарной артерии. Локализация боли зависит от места начала расслоения: за грудиной — при I и II типах, в межлопаточной области — при III типе. Однако с распространением расслоения ис-

точник боли смещается и может достигать нижних отделов живота и поясничной области. В 10—15 % случаев расслоение протекает практически бессимптомно и первыми симптомами заболевания служат признаки ишемии других органов и систем.

Вне зависимости от наличия или отсутствия болевого синдрома типичными острыми проявлениями ишемии прочих органов являются коронарная недостаточность (3 %), инсульт или преходящие нарушения мозгового кровообращения (7 %), парапарез или параплегия (2,5 %), клиника мезентериального тромбоза (1,5 %), острой почечной недостаточности, острой артериальной непроходимости нижних конечностей (13 %). Недостаточность аортального клапана отмечается у 2/3 больных, причем у 55 % она носит выраженный характер.

Симптомы хронического расслоения и его осложнений (разрыв) идентичны описанным в разделе грудных аневризм и определяются обширностью расслоения, т.е. степенью вовлечения в процесс различных отделов грудной аорты. Среди больных с хроническим расслоением аневризмы в 25 % случаев они формируются в сроки до 5 лет после эпизода острого расслоения [De Bakey M.E., 1982]. Клиническая симптоматика у пациентов с хроническим расслоением в первую очередь связана с увеличением размеров аорты.

Диагностика. При физикальной диагностике особое внимание необходимо обращать на различие в пульсации между артериями верхних конечностей или верхних и нижних конечностей, наличие признаков тампонады сердца (парадоксальная пульсация, ослабление тонов сердца) и аортальной недостаточности: диастолический шум определяется у 50 % больных [Svensson L.G., Crawford E.S., 1992]. Прочие физикальные признаки идентичны тако-

вым, представленным в разделе «Аневризмы грудной аорты».

Тактика ведения больного с подозрением на острое расслоение аорты после госпитализации заключается в качественном, незамедлительном и одновременном проведении трех комплексов мероприятий, начинающихся в отделении интенсивной терапии хирургического стационара:

- медикаментозная терапия;
- выполнение диагностических исследований;
- подготовка к возможной операции.

Больному с подозрением на расслоение аорты устанавливают центральный венозный катетер большого диаметра и максимально быстро начинают введение р-блокаторов и вазодилаторов для замедления ритма и снижения АД. Частота сердечных сокращений должна колебаться в пределах 60—70 ударов в 1 мин, а систолическое АД необходимо поддерживать в пределах 90—100, но не выше 100 мм рт.ст. Одновременно с введением артериального катетера в лучевую артерию, катетера Свана—Ганца — в легочную налаживают ЭКГ-мониторирование, проводят катетеризацию мочевого пузыря с определением почасового диуреза, выполняют рентгенографию легких, параллельно собирают анамнез и проводят физикальный осмотр с учетом неврологического статуса и проходимости артерий конечностей. Последнее обстоятельство важно для выбора схемы подключения АИК. Физикальный статус необходимо мониторировать на протяжении дооперационного этапа, так как его изменения могут произойти в любой момент. Болевой синдром контролируют на основании частоты сердечных сокращений и АД, но если они снижены до вышеуказанных пределов, а боль сохраняется, то вводят опиаты. В обязательном порядке обеспечивают ингаляцию

кислорода, устанавливают группу крови, определяют и мониторируют уровень гемоглобина, гематокрита, электролитов, газового состава и основных биохимических показателей крови. Следует избегать переливания большого объема жидкостей из-за опасности повышения АД вследствие гиперволемии.

Прежде чем начинать диагностические мероприятия, необходимо провести дифференциальную диагностику между острым расслоением аорты и острой ишемией миокарда. Окончательное и быстрое решение данного вопроса жизненно важно для таких больных, поскольку необходимое при коронарной недостаточности немедленное введение тромболитиков приведет к фатальному исходу расслоения.

В принципе для диагностики расслоений аорты (особенно хронических) используют все те же методы, что и при грудных аневризмах, тем не менее некоторые особенности требуют обсуждения. Цель диагностической стратегии при остром расслоении — прежде всего выявление расслоенной мембраны в просвете аорты и ее дифференциация с интрамуральной гематомой, т.е. подтверждение или исключение собственно диагноза расслоения (рис. 5.60). Вторым принципиальным моментом в диагностике острых расслоений является определение локализации процесса — проксимальное или дистальное, что определяет выбор тактики лечения — оперативное или консервативное. В случае выявления мембраны при остром проксимальном расслоении операция является абсолютно показанной без дополнительной диагностики в отсутствие осложняющих факторов, так как состояние дуги аорты и устьев коронарных артерий может быть адекватно оценено интраоперационно. В целом же вопрос об объеме и виде диагностических манипуляций зависит от срочности

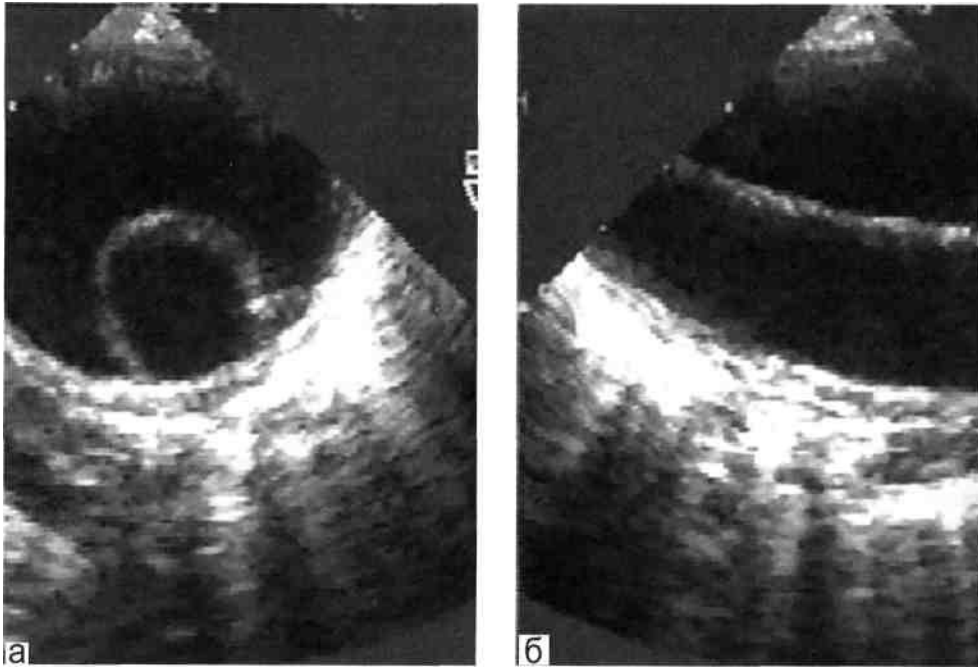


Рис. 5.59. Чреспищеводная ЭхоКГ. Расслоение нисходящей аорты. а — поперечное сечение; б — продольное сечение.

ситуации и возможностей учреждения.

Больных с нестабильной гемодинамикой и отсутствием эффекта от первичных немедленных медикаментозных воздействий при подозрении на проксимальное расслоение переводят в операционную, где после начала общей анестезии одновременно с подготовкой к хирургическому вмешательству (подключение линий мониторинга) выполняют чреспищеводную ЭхоКГ. При подтверждении диагноза производят операцию. В случае исключения диагноза расслоения или затруднительности визуализации аорты больной после стабилизации или начала относительной контролируемости состояния может быть переведен в блок интенсивной терапии для дальнейшего лечения или перемещен в другие диагностические кабинеты (КТ, ангиография).

При относительно стабильном состоянии пациентов с острым расслоением аорты методом выбора в диагностике является та же чреспищеводная ЭхоКГ. Следующее место по доступности, скорости, аккуратности и распространенности занимает КТ с контрастированием, причем использование спирального КТ с трехмерной реконструкцией, возможно, повысит точность метода [Svensson L.G. et al., 1990]. Применение МРТ при остром расслоении аорты ограничено, хотя по точности этот метод диагностики даже несколько опережает чреспищеводную ЭхоКГ. Использование МРТ возможно в редких случаях острого расслоения только у полностью стабильных пациентов, способных обойтись значительное время без медикаментозной поддержки и мониторинга. Кроме того, данная методика иногда абсолютно необхо-

дима при остром расслоении для выявления состояния дуги аорты (невозможность визуализации при чреспищеводной ЭхоКГ) в случае подозрения на ретроградное расслоение при III и V-типах расслоения.

Частота использования ангиографии при острых расслоениях постепенно снижается прежде всего из-за травматичности метода для крайне тяжелых пациентов. Тем не менее, если учитывать состояние (проходимость) ветвей аорты при расслоении, ангиография остается методом выбора. О необходимости выполнения коронарографии при остром расслоении единого мнения у хирургов нет. С одной стороны, ряд авторов считают, что у 10—30 % пациентов с поражением коронарных артерий и проксимальным расслоением аорты интраоперационная оценка вполне достаточна для решения вопроса об одномоментной реваскуляризации миокарда [Larson E.W., 1984]. С другой стороны, было доказано, что выполнение одномоментного аортокоронарного шунтирования у больных с проксимальным расслоением аорты не влияло на госпитальную выживаемость, хотя отдаленная выживаемость у больных с сопутствующей ИБС без реваскуляризации миокарда была достоверно ниже [Svensson L.G. et al., 1990].

Естественное течение расслоений аорты. При острых проксимальных расслоениях летальность в течение первых 24 и 48 ч составляет, по меньшей мере, 33 и 50 % соответственно, т.е. каждый час погибает не менее 1 % неоперированных больных. В течение недели умирает 80 %, а в течение первого месяца — 95 % пациентов с острыми проксимальными расслоениями аорты. Среди больных с хроническими проксимальными расслоениями через 5 лет остаются в живых 10—15 %. При дистальных расслоениях в течение месяца остаются в живых

75 % пациентов. В наибольшей сборной статистике, опубликованной в 1972 г. и учитывающей 963 случая нелеченных острых как проксимальных, так и дистальных расслоений, летальность через неделю составила 70 %, через 3 мес — 90 %, а через 3 года были живы только 8 % больных.

Показания к оперативному лечению:

▲ при *остром проксимальном расслоении аорты* показана экстренная операция из-за крайне высокого риска разрыва аорты или тампонады сердца. При выраженной тампонаде сердца и гипотензии во время подготовки к операции для восстановления жизненно важных функций организма показана пункция перикарда с постепенным дренированием для профилактики возможного разрыва аорты вследствие резкого возрастания АД. Неврологический дефицит не является противопоказанием к операции, так как у большинства пациентов происходит его полный регресс после вмешательства [Svensson L.G., Crawford E.S., 1992];

▲ при *хроническом проксимальном расслоении аорты* показано плановое оперативное вмешательство вне зависимости от размера аорты, симптоматики, обусловленной расширением аорты, осложнений вследствие произошедшего острого расслоения или выполненных ранее хирургических вмешательств;

▲ при *остром дистальном расслоении аорты* оперативное лечение считается показанным в случае рефрактерности артериальной гипертензии или болевого синдрома к медикаментозной терапии, рецидиве болей, увеличении диаметра аорты свыше 5 см, возникновении осложнений, связанных с нарушением проходимости ветвей аорты (почечная недостаточность, парализ/параплегия, ишемия конечностей и/или кишечника), разрыве аорты;

▲ при *хроническом дистальном расслоении* операция показана большим с симптомным течением заболевания, при размерах аорты более 5 см и при росте диаметра аорты более 1 см в год.

5.7.4. Хирургическое лечение аневризм и расслоений аорты

Мониторинг при операциях на восходящей аорте и ее дуге включает определение прямого артериального давления на обеих лучевых и одной из бедренных артерий (для немедленного выявления нарушений перфузии во время искусственного кровообращения, что особенно важно при расслоениях аорты), измерение центрального венозного давления, давления в легочной артерии, сатурации O₂ в смешанной венозной крови и сердечного выброса с помощью катетера Свана-Ганца. Наиболее распространенным сегодня является интраоперационное чреспищеводное ЭхоКГ-мониторирование, выполняемое для оценки функции и состояния клапанов сердца, размеров, распространенности и характера поражения аорты, функции левого желудочка, положения венозной канюли в правых полостях сердца при бедренно-бедренном обходе, определения наличия и степени эвакуации воздуха из полостей сердца при окончании ИК. Очень важен мониторинг температуры различных отделов тела, для чего, в частности, катетеризацию мочевого пузыря производят катетером Фолея с термодатчиком. Другие термодатчики устанавливают в носоглотке (косвенно отражает температуру головного мозга), пищеводе (соответствует приблизительно температуре крови). С учетом того что показания мочевого датчика могут зависеть от интенсивности диуреза, устанавливают ректальный термодатчик. Обязательным также является мониторинг концентрации

CO₂ в выдыхаемой смеси, частично активированного времени свертываемости, газового и электролитного состава артериальной и венозной крови. Стандартное мониторирование ЭКГ осуществляется в отведениях II и V₅.

Принципы искусственного кровообращения при операциях на восходящем отделе и дуге аорты. При первичных операциях канюляцию правых отделов сердца осуществляют доступом через правое предсердие. Более предпочтительна раздельная канюляция верхней и нижней полых вен, но если не требуется проведения глубокой гипотермии с циркуляторным арестом или протезирования митрального клапана, допустимо использование единой двухпросветной канюли для правого предсердия. К недостаткам последнего способа канюляции относятся неполная изоляция сердца, возможность попадания воздуха в контур АИК при случайном вскрытии правого предсердия во время пересечения аорты для наложения проксимального анастомоза и вероятность миграции канюли во время операции.

При повторных операциях до выполнения стернотомии канюлируют бедренные артерию и вену, а при наличии ложной аневризмы или интимного прилегания аневризмы к задней поверхности грудины до вскрытия грудной клетки начинают искусственное кровообращение по схеме бедренная вена — бедренная артерия, большого охлаждают и по достижении глубокой гипотермии производят остановку кровообращения. Если стренотомию осуществляют без технических проблем и осложнений, то далее возобновляют искусственное кровообращение.

Для дренирования левых полостей сердца канюлю через верхнюю правую легочную вену проводят в левый желудочек. В качестве альтернативной методики возможно

дренирование правого желудочка доступом через легочную артерию.

Для проведения ретроградной кардиоплегии катетеризируют коронарный синус доступом через правое предсердие.

Для мониторингования температуры миокарда к верхушке сердца или передней межжелудочковой борозде в нижней порции прикрепляют термодатчик.

В условиях умеренной системной гипотермии (26—28 °С) искусственное кровообращение проводят с объемной скоростью 2,2—2,5 л/мин/м² с гемодилюцией до показателей Ht 15-25 %.

Защита миокарда осуществляется чаще всего путем холодной (4 °С) гиперкалиевой (до 30 мэкв/л) кардиоплегии оксигенированной кровью. При состоятельности аортального клапана первую дозу вводят в корень аорты через иглу большого диаметра в течение 2 мин со скоростью 300 мл/мин. Дополнительную дозу (200 мл/мин в течение 2 мин) ретроградно вводят в коронарный синус для достижения начальной температуры миокарда 10—12 °С. При гипертрофии сердца скорость введения увеличивают до 350 мл/мин (антеградно) и до 250—300 мл/мин (ретроградно). Дополнительные инфузии кардиоплегического раствора проводят каждые 20—30 мин ретроградным путем. При несостоятельности аортального клапана охлаждение и остановка сердца возможны только с помощью ретроградной кардиоплегии. При недостаточном охлаждении в такой ситуации после вскрытия аорты кардиоплегический раствор вводят непосредственно в устья коронарных артерий. Наружное охлаждение сердца осуществляют пакетами со льдом, при этом левый диафрагмальный нерв во избежание его холодной травмы изолируют от пакетов подушкой. После восстановления проходимости аорты до снятия с нее зажима в коронарный

синус вводят теплый кровяной раствор (150 мл/мин в течение 3 мин) с дренированием через иглу в восходящей аорте, что также облегчает удаление воздуха из аорты и коронарных артерий.

Методика глубокой гипотермии с остановкой кровообращения и ретроградной перфузией головного мозга является на сегодняшний день наиболее оптимальным способом защиты головного мозга при оперативных манипуляциях на дуге аорты. АИК подключают по схеме полые вены — бедренная артерия, причем канюля для верхней полый вены имеет Y-образный разъем, в который подключают ответвление артериальной магистрали, пережатое на начальном этапе стандартного ИК. По достижении температуры 20 °С становится возможным отключить АИК на относительно безопасный период до 30 мин при условии полного исчезновения электрической активности мозга по данным ЭЭГ (метаболические потребности головного мозга при такой температуре снижаются до 23 % от исходных). Если изолиния на ЭЭГ не возникает, то требуется более глубокое охлаждение. Можно ориентироваться на соматосенсорные или слуховые вызванные потенциалы, которые исчезают при более продолжительном охлаждении, чем ЭЭГ-сигналы. Весьма показательным для остановки кровообращения при глубокой гипотермии является мониторинг насыщения крови O₂ в бульбусе внутренней яремной вены. Здесь сатурация кислорода приблизительно на 20 % меньше, чем в смешанной венозной крови, что отражает высокие метаболические потребности головного мозга. По достижении 95 % насыщения крови O₂ в яремной вене можно говорить о максимальном снижении метаболической активности мозга и приступать к остановке кровообращения. При температуре 15 °С метаболическая

активность мозга снижается до 17 % от исходной, что продлевает относительно безопасное время остановки кровообращения теоретически до 60 мин. Снижение температуры ниже 15 °С приводит к неischemическому необратимому повреждению мозга. По мнению L.G.Svensson и E.S.Crawford, риск возникновения инсульта реально возрастает после 40-й минуты остановки кровообращения при глубокой гипотермии, а после 65-й минуты крайне высока вероятность смерти мозга и гибели больного. Перед остановкой кровообращения вводят барбитураты и депо-преднизолон для защиты ткани мозга, но единого мнения об обоснованности подобной фармакотерапии нет. В частности, высказывается мнение, что стероиды могут повышать частоту септических осложнений. Во время остановки кровообращения для удаления возможных скоплений воздуха в нисходящей грудной аорте поддерживается низко-объемная перфузия со скоростью 100—200 мл/мин через бедренную артерию. Так что этап методики глубокой гипотермии в виде остановки кровообращения точнее является «низким» или «минимальным кровообращением». При затруднении экспозиции кровотока временно прерывается.

Во время охлаждения больного температурный градиент между различными частями тела не должен превышать 10 °С из-за опасности повреждения органов и тканей. Более равномерному охлаждению способствует введение α -адреноблокаторов. Следует тщательно избегать гемодилузии и гипергликемии, способствующих повреждению мозга [Ergin M.A. et al., 1994]. На время остановки кровообращения голова пациента обкладывается льдом, чтобы исключить согревание за счет комнатной температуры. После восстановления искусственного кровообращения согревание произ-

водится с разницей температур между разными частями тела, также не превышающей 10 °С. После согревания больного вводятся лазикс и маннитол, причем последний не только для стимуляции диуреза, но и для снижения возможного образования свободных радикалов. В последние годы наиболее эффективным в отношении защиты мозга во время остановки кровообращения при глубокой гипотермии и все более широко применяемым стал метод *ретроградной перфузии головного мозга*. Суть его заключается в том, что при остановке кровообращения пережимают венозную магистраль после Y-образного разъема канюли верхней поллой вены и снимают зажим с артериальной магистрали указанного соединения, что позволяет начать селективную ретроградную перфузию мозга через систему яремных вен. Нагнетание артериальной крови осуществляют при объемной скорости до 500 мл/мин и перфузионном давлении до 30 мм рт.ст. Ценность данного метода заключается не только в том, что он в какой-то степени обеспечивает сохранившиеся минимальные метаболические потребности головного мозга, но и способствует наиболее адекватному и равномерному охлаждению ткани мозга, удалению продуктов метаболизма, предотвращает согревание мозга во время остановки кровообращения, при этом происходит также ретроградное отмывание воздуха и материльных частиц через свободные устья ветвей дуги аорты [Cosel-li J.S., 1994]. Считается, что в среднем данная методика позволяет удлинить безопасное время остановки кровообращения на срок до 60 мин [Svensson L.G., Crawford E.S., 1997]. При необходимости более продолжительных манипуляций на дуге аорты проводят селективную катетеризацию брахиоцефального ствола проксимальнее его бифуркации и перфузию через артериальную

магистраль приблизительно в объеме 1 л/мин, чтобы АД в лучевых артериях поддерживалось на уровне не менее 70 мм рт.ст. Левые сонную и подключичную артерии в этот момент пережимают. При несостоятельности виллизиевого круга (градиент АД между правой и левой лучевыми артериями) требуется дополнительная катетеризация для перфузии через левую сонную артерию. Указанная методика достаточно трудоемка, технически сложна и сопровождается значительной частотой осложнений (отслоение интимы ветвей дуги аорты, эмболия головного мозга и т.д.), и ее эффективность может быть существенным образом ограничена при окклюдированных поражениях брахиоцефальных артерий.

Выбор протеза аорты. В настоящее время для протезирования аорты наиболее широкое распространение получили тканые двойные велюровые протезы из дакрона. При операциях с искусственным кровообращением от таких протезов требуется еще и нулевая порозность, которая достигается импрегнацией в протез коллагена или желатина.

Операции на проксимальной грудной аорте при дегенеративных заболеваниях. К принципиальным вопросам, возникающим при планировании оперативной тактики во время указанных вмешательств, относятся два: насколько сохранена синотубулярная борозда и насколько выражены аневризматические изменения дуги аорты. При сохранении синотубулярной борозды достаточно линейного протезирования восходящей аорты в зависимости от состояния аортального клапана, дополненного отдельным протезированием. В обратной ситуации, при расширении корня аорты, показано протезирование аортального клапана и восходящей порции аорты клапаносодержащим кондуитом.

Если дистальная порция восходящей аорты имеет нормальный размер или умеренно расширена на уровне безымянной артерии, то может быть наложен прямой дистальный анастомоз с проксимальной порцией дуги или косой под зажимом, расположенным от точки тотчас проксимальнее устья брахиоцефального ствола и косо захватывающим проксимальную часть нижней полуокружности дуги аорты. При аневризматическом расширении большей части дуги необходимо использование глубокой гипотермии с остановкой кровообращения и ретроградной перфузией головного мозга. При расширении проксимального отдела нисходящей грудной аорты или необходимости применения техники «хобот слона» необходима имплантация ветвей дуги аорты в протез дуги на площадке, а если расширение оканчивается проксимальнее левой подключичной артерии, то возможно формирование дистального анастомоза с косо срезанным линейным протезом или с таковым, выкроенным в виде языка, анастомозированным кпереди и сзади ветвей дуги, когда сам анастомоз завершается на уровне отхождения безымянной артерии. При интраоперационной оценке размеров аорты и соответственно определении границ ее резекции важно представление о нормальных размерах аорты. Коллектив Methodist Hospital использует следующие нормальные значения различных отделов артериального русла [Svensson L.G., Crawford E.S., 1997]. У взрослых с длиной тела между 165 и 178 см диаметр корня аорты не должен превышать 31 мм, восходящей аорты — 32, дуги — 32, проксимальной порции нисходящего отдела — 28, средней порции нисходящей аорты — 27, брюшной аорты на уровне верхней брыжеечной артерии — 26, тотчас под почечными артериями — 19, у бифуркации аорты — 17, об-

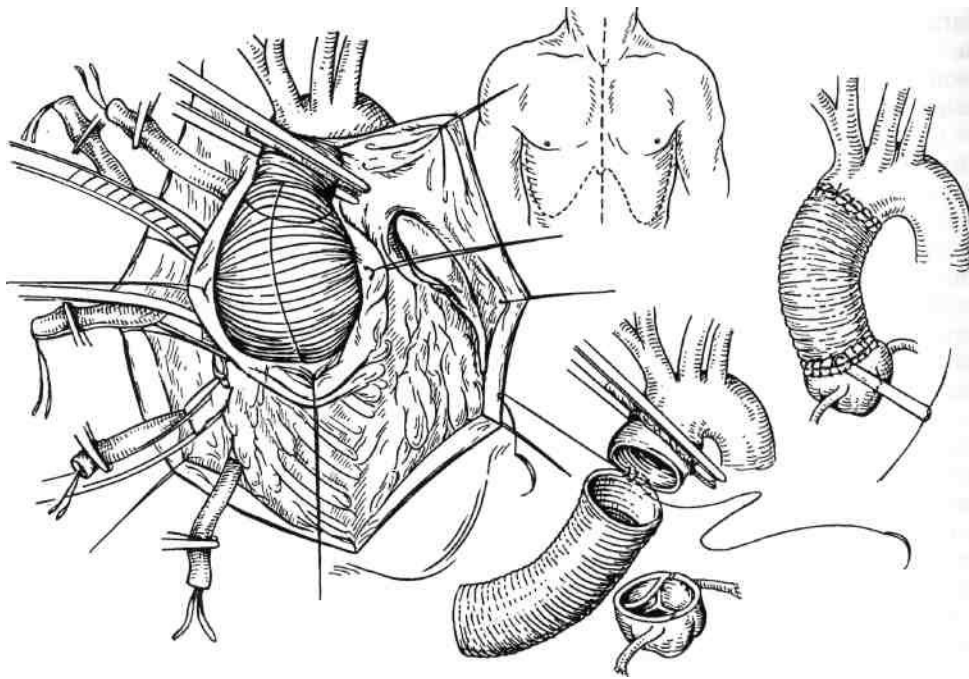


Рис. 5.60. Линейное протезирование восходящей аорты.

шей подвздошной артерии — 9 и общей бедренной — 7 мм. У людей выше или ниже указанной длины тела необходимо прибавлять или соответственно вычитать по 6 мм из каждого показателя. Для подвздошных артерий ▲ составляет 4 мм, бедренных — 3 мм. Длина каждого сегмента может быть представлена числом, кратным 5: восходящая аорта — 5 см, дуга — 5, нисходящая до верхней брыжеечной артерии — 25, брюшная аорта от указанной артерии до бифуркации — 15 и от бифуркации аорты до глубокой артерии бедра — 20 см.

Линейное протезирование восходящей аорты. Операцию начинают со срединной стернотомии, вскрывают полость перикарда на всем протяжении по его передней поверхности, на его рассеченные края накладывают держалки и разводят (рис. 5.60). Подключают АИК по схеме правое предсердие (или по-

лые вены) — проксимальная часть дуги аорты (реже бедренная артерия). Аорту пережимают тотчас проксимальнее уровня отхождения брахиоцефального ствола, вскрывают полость аневризмы и аорту полностью пересекают сразу над верхними точками прикрепления комиссур аортального клапана и проксимальнее аортального зажима. Полное пересечение аорты облегчает контроль за герметичностью анастомоза и снижает риск развития ложных аневризм в отдаленном периоде. Производят ревизию аортального клапана и подтверждают его состоятельность. Первым накладывают дистальный анастомоз с линейным протезом нитью пролен 3—0 непрерывным обвивным швом, вначале сшивают заднюю стенку, затем переднюю. Проксимальный анастомоз выполняют таким же образом. Больного переводят в положение Тренделенбурга, эвакуируют воздух, начинают па-

раллельное ИК, во время которого контролируют герметичность анастомозов. После восстановления сердечных сокращений и постепенной стабилизации гемодинамики параллельно снижают объем перфузии, а затем аорту деканюлируют. Далее деканюлируют правые отделы сердца, осуществляют гемостаз и остатками аневризматического мешка укрывают протез. Перикардотомическое отверстие закрывают заплатой. Дренируют полость перикарда и переднее средостение через контрапертуры ниже мечевидного отростка. Стальной проволокой сводят края грудины. Разрез грудины полностью укрывают мышечнo-фасциальными швами и зашивают кожу.

Раздельное протезирование аортального клапана и восходящей аорты показано больным при сочетании аортального порока и аневризмы восходящей аорты без расширения аортального кольца. После вскрытия полости аневризмы и пересечения аорты, как описано выше, иссекают створки аортального клапана и имплантируют его протез с использованием стандартной техники. Далее ход операции полностью повторяет линейное протезирование восходящей аорты. При более выраженном аннулярном расширении, особенно у пожилых пациентов, допустимо использовать технику, разработанную M.N.Wheat (1964), когда аорту пересекают проксимально тотчас над фиброзным кольцом с оставлением стенок, выкроенных над устьями коронарных артерий. В этой ситуации первоначально накладывают проксимальный анастомоз с обрезанным соответственно ходу линии резекции аорты линейным протезом, так что устья коронарных артерий как бы инкорпорируются в анастомоз и укрываются им. Для усиления проксимального анастомоза в швы захватывают протез аортального клапана.

Протезирование аортального клапана и восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом показано пациентам с расширением кольца аортального клапана, синотубулярной борозды или синусов Вальсальвы.

После начала ИК, пережатия аорты и остановки сердца восходящую аорту пересекают в дистальном отделе, иссекают створки аортального клапана с оставлением 1—2 мм ободка на фиброзном кольце, накладывают швы на коммиссуры и измеряют диаметр клапанного кольца для подбора кондуита.

Далее ход вмешательства зависит от выбора способа оперативной коррекции. Существуют три классические методики протезирования восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом, различающиеся по технике включения в кровоток коронарных артерий. При методике Бенталла—Де Боно устья коронарных артерий непосредственно, в своей естественной позиции в стенке аневризматического мешка, анастомозируют с отверстиями в стенке кондуита, что технически проще, но сопровождается значительным количеством повторных операций в ближайшем послеоперационном периоде из-за несостоятельности указанных анастомозов и в поздние сроки в связи с высокой частотой образования ложных аневризм этих анастомозов. Причиной этого является возникающее значительное натяжение между устьями коронарных артерий и стенкой аортального протеза, особенно при низком расположении первых. Кроме того, натяжение может усиливаться вследствие необходимости укутывания кондуита стенками аневризматического мешка, что нередко требуется для достижения гемостаза при таком варианте реконструкции.

Для того чтобы исключить недостатки методики Бенталла—Де Боно, связанные с указанным натяжением, было предложено вы-

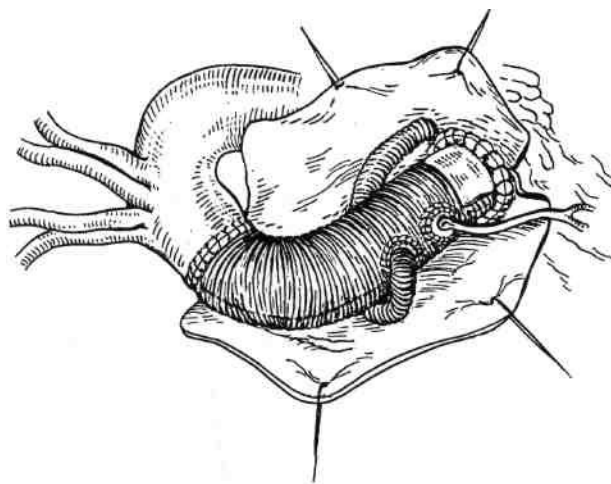
краивать устья коронарных артерий на площадках и производить мобилизацию начальных отделов венечных артерий на протяжении, что позволяет увеличить длину сосудов и свободно реплантировать их в стенку аортального протеза. Данная манипуляция более продолжительна, но главный недостаток ее заключается в следующем. Если ствол правой коронарной артерии может быть выделен без технических сложностей, то мобилизация левой коронарной артерии чревата возможностью повреждения основного ствола, огибающей ветви или легочной артерии. Кроме того, при возникновении кровотечения из анастомоза с левой венечной артерией, как и при методике Бенталла—Де Боно, накладывать дополнительные швы достаточно сложно из-за того, что анастомоз расположен на задней поверхности кондуита. Тем не менее данная методика гораздо более надежнее первой и дает отличные отдаленные результаты [Svensson L.G. et al., 1992].

Третьей классической методикой является техника Каброля, когда устья коронарных артерий анастомозируют с 8- или 10-миллиметровым линейным протезом, который подшивают по типу бок в бок к кондуиту. Первоначально последний анастомоз размещали на передней поверхности аортального протеза, затем методика была усовершенствована и анастомоз стали накладывать с задней поверхностью кондуита. Методика Каброля значительно облегчает доступ к коронарным анастомозам и линии шва на клапанном кольце при необходимости дополнительного гемостаза, но в дальнейшем за счет анастомоза бок в бок между линейным протезом к коронарным артериям и кондуитом остается высокой вероятностью перегиба первого протеза вплоть до развития окклюзии какой-либо из браншей к коронарным артериям. Для устранения приведенных недо-

статков L.G. Svensson предложил включать в кровоток левую венечную артерию протезом от кондуита, а правую — реплантировать на площадке. Последняя методика позволяет легко визуализировать все анастомозы, исключает риск перегиба коронарной бранши, делает возможным полное поперечное пересечение аорты (не требуется окутывания кондуита из-за надежности гемостаза), что снижает риск развития ложных аневризм анастомозов в отдаленном периоде.

В модификации L.G. Svensson первым этапом накладывают анастомоз по типу конец в конец с левой коронарной артерией непрерывным обвивным швом нитью пролен 4—0 таким образом, чтобы швы прокалывались глубоко через аорту, но не через артерию, что снижает риск кровотечения из анастомоза и образования ложной аневризмы (рис. 5.61). Далее в аортальную позицию имплантируют клапансодержащий кондуит. Дистальный анастомоз с аортой накладывают нитью пролен 3—0, после чего приоткрывается аортальный зажим и кондуит заполняется кровью и расправляется, что позволяет точнее определить места для реплантации правой коронарной артерии и анастомоза с линейным протезом левой коронарной артерии. Последний протез проводят позади кондуита и пересекают на 1—1,5 см больше длины, необходимой для наложения анастомоза с аортальным протезом. Данный прием позволяет предотвратить возможное натяжение устья левой венечной артерии, которое отодвигается от кондуита при наполнении сердца и начале сокращений. Далее на правой боковой поверхности аортального протеза выкраивают овальное окно. Ниже в кондуите напротив устья правой коронарной артерии вырезают круглое второе окно. В аорте вокруг устья последней вырезают площадку диаметром приблизите -

Рис. 5.61. Протезирование аортального клапана и восходящей аорты клапаносодержащим кондуитом в модификации Svensson.



льно 1,5 см и артерию мобилизуют на протяжении, достаточном, чтобы не было натяжения при сопоставлении с нижним круглым отверстием в кондуите. Площадку с устьем правой венечной артерии реплантируют в аортальный протез непрерывным обвивным швом нитью пролен 4—0. Затем в вышележащее овальное окно вшивают косо срезанный протез левой коронарной артерии, начиная с «пятки» анастомоза. Больного переводят в положение Тренделенбурга и накладывают зажимы на правую коронарную артерию и линейный протез к левой. Эвакуируют воздух из левого желудочка и протеза, после чего снимают зажим сначала с аорты, а затем с правой венечной артерии и протеза левой артерии.

Протезирование дуги аорты. После канюляции бедренной артерии выполняют полную продольную стернотомию, канюлируют раздельно полые вены, начинают ИК, больного охлаждают, а после исчезновения активности мозга, по данным ЭЭГ, останавливают кровообращение и начинают ретроградную перфузию мозга. Дугу аорты выделяют только по переднебоковой поверхности максимально близко к адвентиции, чтобы не повредить диа-

фрагмальный, возвратный глоточный и блуждающий нервы, а также случайно не вскрыть левую плевральную полость. Ветви дуги не требуют мобилизации, кроме специальных показаний (вовлечение в аневризматический процесс, стеноз или окклюзия), поскольку их выделение может сопровождаться кровотечением, а устья хорошо визуализируются и из просвета аорты. Во время охлаждения к аортальному протезу подшивают непрерывным обвивным швом нитью пролен 4—0 линейный 10-миллиметровый протез по типу конец в бок для артериальной перфузии. Больного переводят в положение Тренделенбурга, после чего вскрывают просвет дуги аорты на 1 см от устьев брахиоцефальных артерий. Дистально разрез по переднелатеральной поверхности дуги продлевают до уровня, на котором возможно резецировать расширенный сегмент полностью. На границе между восходящим отделом и дугой аорты полностью пересекают (рис. 5.62, а).

Дальнейший ход операции зависит от характера вовлечения дуги аорты. Если поражение не распространяется на нисходящую грудную аорту и/или не требуется выполнения реконструкции по технике «хо-

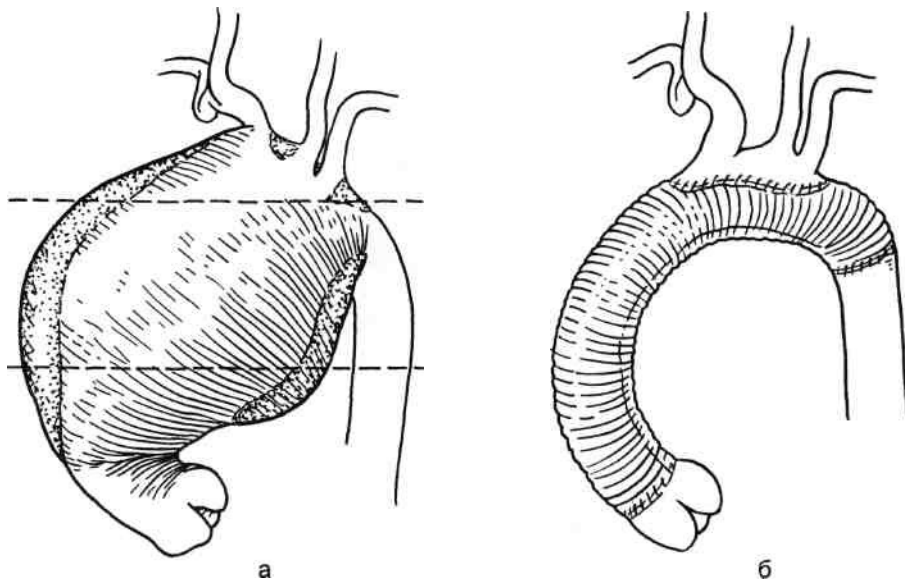


Рис. 5.62. Протезирование восходящего отдела и дуги аорты при распространении аневризмы дуги аорты до уровня перешейка аорты. а — локализация аневризмы; б — схема операции.

бот слона», то дистальную порцию дуги в месте перешейка аорты полностью не пересекают и возможны два варианта реконструкции. В случае, если аневризма дуги аорты заканчивается до уровня отхождения левой подключичной артерии, между косо срезанным аортальным протезом и косо пересеченной дугой аорты от точки проксимальнее устья безымянной артерии до нижней точки окружности дуги на уровне левой подключичной артерии накладывают дистальный косой анастомоз по типу конец в конец. При распространении аневризмы до уровня левой подключичной артерии дистальную часть аортального протеза выкраивают в виде языка с шириной среза по верхней поверхности 2 см. При обоих указанных вариантах в первую очередь накладывают шов по задней, а затем по передней поверхности анастомоза.

При вовлечении в аневризматический процесс начального отдела ни-

сходящей грудной аорты, но не более чем в проксимальной трети, указанный отдел аорты полностью пересекают ниже аневризмы, первым этапом накладывают обвивным швом анастомоз между нисходящей аортой и аортальным протезом по типу конец в конец. Далее ветви дуги аорты резецируют на единой площадке и реплантируют в овальное окно, вырезанное по верхней поверхности протеза (см. рис. 5.62, б). В данной ситуации для облегчения доступа к проксимальному отделу нисходящей аорты возможно дополнение стернотомии передне-латеральным доступом слева.

В случае распространения аневризмы дистальнее левой подключичной артерии и если требуется этапная реконструкция нисходящего грудного отдела на большем протяжении или торакоабдоминально-го отдела аорты, то для протезирования дуги используют технику «хобот слона». После вскрытия дуги аорты, пересечения ее между восхо-

дующим отделом и дугой и дистальнее левой подключичной артерии проксимальный сегмент аортального протеза с подшитым линейным 10-миллиметровым протезом вворачивают в дистальный так, чтобы наружная часть двойного протеза составляла 15 см. Начальный отдел внутренней части прошивают держалкой, которую из просвета вдвое сложенного аортального просвета выводят наружу со стороны перегиба. В таком виде аортальный протез вводят в нисходящий отдел грудной аорты; протез анастомозируют с ним по линии пересечения аорты так, что у протеза прошивают обе стенки. Далее линию шва укрепляют П-образными швами на прокладках при возможности по всей линии анастомоза, поскольку из-за частого несовпадения диаметров аорты на уровне перешейки (значительное аневризматическое расширение) и аортального протеза возможны разрывы аорты по линии указанного шва при первой операции и подтекание крови при выполнении второго этапа хирургического лечения (протезирование дистальной аорты). Длина части протеза, опущенной в нисходящую аорту, не должна превышать 15 см из-за повышения риска развития парапареза или параплегии с увеличением протяженности свободной порции протеза. По завершении анастомоза с помощью держалки вытягивают проксимальную порцию аортального протеза с подшитым боковым линейным протезом, на аортальном протезе выкраивают окно, куда реплантируются на площадке ветви дуги аорты. Второй этап операции при технике «хобот слона» выполняют в сроки от 6 нед до 3 мес после первичного вмешательства.

После того как восстановлена проходимость дуги аорты и ее ветвей у больного, сохраняющего положение Тренделенбурга, начинают медленно восстанавливать искусст-

венное кровообращение. Материальные эмболы и воздух удаляют вместе с кровью, свободно вытекающей из проксимального среза аортального протеза и бокового протеза. Брахиоцефальные артерии аккуратно наполняют кровью и с помощью деликатного массирования освобождают от воздуха. Когда поступление воздуха и опасность возможных эмболов прекращается, к боковому протезу подсоединяют вторую артериальную магистраль. Следя за продолжающейся поступать кровью из проксимального среза аортального протеза, контролируют наличие остаточных эмболов и воздуха, после чего проксимальную порцию аортального зажима пережимают, ИК восстанавливают до нормального объема и начинают согревание больного. Ретроградную перфузию мозга прекращают и канюлю верхней поллой вены переключают от оксигенатора к венозному резервуару. Во время выполнения завершающего этапа реконструкции уже имплантированный аортальный протез пунктируют толстой иглой в верхней точке между зажимом и плечеголовным стволом для дополнительной возможной эвакуации воздуха из протеза и нисходящей аорты.

Если восходящий отдел интактен, то операцию завершают формированием анастомоза между дистальной частью восходящей аорты и протезом дуги. При аневризме восходящего отдела и/или поражении аортального клапана в зависимости от ситуации выполняют либо линейное протезирование восходящей аорты, либо раздельное протезирование восходящей аорты и аортального клапана, либо имплантацию клапаносодержащего кондуита (см. выше), завершая операцию наложением анастомоза между протезом восходящей аорты и протезом дуги аорты (кроме случаев использования кондуитов, когда с их помощью реплантируют в протез пра-

вую коронарную артерию на площадке и линейный протез к левой коронарной артерии).

При аневризматическом вовлечении ветвей дуги аорты или их полной/частичной непроходимости указанные сосуды протезируют отдельными протезами от аортального протеза после наложения дистального анастомоза с нисходящей аортой.

При необходимости реваскуляризации миокарда во время реконструкции проксимальной аорты аортокоронарное шунтирование выполняют традиционным способом — аутоартериальными или аутовенозными шунтами, причем последние проксимально вшивают в протез восходящей аорты. При выполнении операций на проксимальной аорте больным, которые уже перенесли АКШ ранее, через шунты (после отсечения от аорты во время ИК) проводят антеградную кардиоплегию, при стенозах или окклюзии шунтов их заменяют с повторной реваскуляризацией коронарных артерий.

Операции на проксимальной грудной аорте при остром расслоении. При любом остром расслоении, захватывающем восходящую аорту, после подключения АИК по схеме полые вены — бедренная артерия большого охлаждают до состояния глубокой гипотермии, останавливают кровообращение и начинают ретроградную перфузию головного мозга. Только после этого вскрывают просвет восходящей аорты последовательным рассечением наружного и внутреннего расслоенных цилиндров, составляющих стенку аорты, и последнюю пересекают полностью проксимально над аортальным клапаном (на 1 см выше верхних точек прикрепления комиссур) и дистально в месте перехода в дугу. Необходимость глубокой гипотермии на данном этапе операции связана с обязательным тщательным осмотром внутренней

поверхности дуги аорты, включая устья ее ветвей, что осуществимо только в условиях остановки кровообращения. Кроме того, применение глубокой гипотермии позволяет исключить использование аортальных зажимов, способных дополнительно травмировать уже поврежденную стенку аорты, облегчает пересечение дистальной части восходящей аорты и сшивание истинного просвета аорты с наружной оболочкой последней.

Если при ревизии дуга аорты оказывается интактной (не расслоена) или «тактически интактной» (при наличии расслоения дуги нет разрывов интимы, аневризматического расширения, расслоение не продолжается в дистальные отделы грудной аорты, не нарушена проходимость ветвей дуги), то сшивают непрерывным обвивным или матрачным швом интимальный и адвентициальный слои аорты сразу проксимальнее брахиоцефального ствола, а затем накладывают дистальный косой анастомоз между протезом восходящей аорты и дугой аорты от точки проксимальнее устья брахиоцефального ствола до нижней поверхности дуги аорты нитью пролен 4—0 или 5—0 непрерывным обвивным швом. Далее возобновляют ИК с артериальной перфузией как ретроградно, так и антеградно через аортальный протез либо подшитый к нему боковой протез. Антеградная перфузия снижает риск разрыва дистального анастомоза (заклученного в слепой проксимальный карман аорты при изолированной ретроградной перфузии), нарушений перфузии дуги аорты, роста ложного канала в оставшейся расслоенной части аорты и эмболии мозга.

В случае распространения расслоения восходящей аорты в дугу при небольших размерах фенестрации в дуге аорты и отсутствии расширения дуги возможно ушивание дефекта интимы обвивным швом

или отдельными швами на прокладках, после чего формируют дистальный анастомоз, как описано выше.

При расслоении восходящей аорты с переходом на дугу, сопровождающимся значительными разрывами интимы в дуге аорты или ее расширением, требуется протезирование дуги аорты. В этой ситуации аорту пересекают сразу за левой подключичной артерией, сшивают, как описано выше, наружный и внутренний ее слои и накладывают дистальный анастомоз с линейным аортальным протезом. Брахиоцефальные артерии резецируют на площадке, которую прошивают циркулярно по краю для сопоставления расслоенных слоев аорты. Шов укрепляют тefлоновой полоской, выкроенной в виде овала и укладываемой по периметру площадки. Далее сформированную площадку с устьями ветвей дуги аорты реплантируют непрерывным обвивным швом в аортальный протез.

У больных с острым проксимальным расслоением, распространяющимся дистальнее левой подключичной артерии, как правило, стараются не применять технику «хобот слона». Эту технику возможно использовать в исключительных случаях, при значительном расширении дистальной аорты с высокой угрозой разрыва или нарушением жизненно важных функций за счет острой артериальной непроходимости ветвей торакоабдоминального отдела аорты, вовлеченных в расслоение, когда необходимо протезировать аорту в проксимальном и дистальном отделах во время одной операции. В такой ситуации дистальный анастомоз между нисходящей аортой и сложенным вдвое аортальным протезом укрепляют тefлоновой полоской снаружи стенки аорты, а далее реплантируют на площадке ветви дуги по описанной выше методике.

По завершении анастомозов с дугой аорты аортальный протез пережимают проксимальнее реплантированных брахиоцефальных артерий и возобновляются ИК с согреванием больного. Дальнейший ход операции определяется состоянием аортального клапана. Если клапан не вовлечен в расслоение, а стенка восходящей аорты в надклапанном сегменте расслоена незначительно и содержит небольшое количество тромбов, то после их удаления выполняют линейное протезирование восходящей аорты. Расслоенную стенку сшивают непрерывным обвивным швом нитью пролен 4—0, что, как правило, приводит к умеренному сужению аорты, из-за чего такой шов уместен при минимально выраженной аннулоаортальной эктазии (часто у пожилых больных) или же начальных проявлениях аневризматического расширения. В другом варианте слои аорты сшивают П-образными швами, причем в этом сегменте аорты такие швы предпочтительнее использовать без тefлоновых прокладок, поскольку завязывание шва на прокладке может сопровождаться разрывами резко истонченной интимы.

В случае, когда расслоение отодвигает комиссуры далеко от наружной стенки аорты, производят пликацию комиссур П-образными швами на прокладках со выколом иглы в верхней точке смыкания комиссур и выколом в адвентиции аорты на 1 см выше уровня провисания отслоенных комиссур в просвете аорты. Далее аналогичным образом сшивают расслоенные стенки аорты и накладывают проксимальный анастомоз с протезом восходящей аорты или протезом дуги аорты в зависимости от варианта выполнения начального этапа операции.

При поражении аортального клапана за счет расслоения, особенно распространяющегося на корень аорты или межжелудочковую пере-

городку, наличии низкой фенестрации в самой проксимальной точке расслоения, врожденных или приобретенных пороков аортального клапана, врожденных заболеваниях соединительной ткани показано протезирование аортального клапана. Если у больного нет выраженного расширения кольца аортального клапана, то реконструкция может быть выполнена по методике Wheat (см. выше) с предварительным сшиванием расслоенной аорты. Данная методика предпочтительна для использования у пациентов пожилого возраста, редко имеющих расширение аортального кольца, за счет сокращения времени пережатия аорты по сравнению с имплантацией клапаносодержащего кондуита.

Показаниями к установке последнего являются тотальное поражение корня аорты за счет расслоения или аннулоаортальной эктазии, а также расслоение, переходящее на межжелудочковую перегородку. Техника имплантации кондуитов аналогична описанной выше, но если расслоение включает устья коронарных артерий, то после выкраивания последних из стенки аорты интиму и адвентицию в области площадки сопоставляют П-образными швами на прокладках, а при невозможности восстановить проходимость устья выполняют аортокоронарное шунтирование. Для укрепления коронарных анастомозов с кондуитом или промежуточными линейными протезами целесообразно использование выкроенных по размеру коронарной площадки колец из тефлона, прошиваемых снаружи адвентиции.

Операции на проксимальной аорте при хроническом расслоении отличаются от таковых при остром расслоении прежде всего тем, что во втором случае, несмотря на хрупкость стенок аорты, последние сохраняют эластичность и возможно сшивание интимального и адвенти-

циального слоев. При хроническом расслоении за счет рубцового процесса такая манипуляция трудно осуществима, хотя швы на адвентиции держат прочнее и ниже риск кровотечения через них.

Принципы выполнения операций на проксимальной аорте при хроническом расслоении (обязательность глубокой гипотермии для ревизии дуги аорты, оценка необходимости и выбор метода реконструкции дуги аорты, оценка состояния аортального клапана и определение показаний к его протезированию) в целом идентичны таковым, описанным выше для острых расслоений. Некоторые различия касаются следующих моментов. Отслоенную мембрану между истинным и ложным просветом иссекают с оставлением 1 мм ободка мембраны по периметру. При продолжении расслоения в нисходящую аорту (вне зависимости от того, пересекается ли нисходящая аорта для наложения дистального анастомоза по типу конец в конец или используется техника «хобот слона») расслоенную мембрану широко иссекают для того, чтобы после восстановления кровотока осуществлялась адекватная перфузия обоих просветов — истинного и ложного. При распространении расслоения на аортальный клапан недопустимо использование пластических операций на нем, так как это приводит к повышенному риску развития его несостоятельности в поздние сроки и необходимости выполнения повторных операций по протезированию аортального клапана, сопровождающихся высоким процентом осложнений и летальности. Таким образом, при любых поражениях аортального клапана при хроническом расслоении проксимальной аорты требуется имплантация клапаносодержащего кондуита.

На сегодняшний день нет однозначного мнения о необходимости использования тефлоновых поло-

сок для укрепления линий швов анастомозов в хирургии аневризм аорты, а также использования их в тех же целях или для сшивания слоев аорты при расслоении. Аналогично не определена польза от использования биологических клеев для склеивания расслоенной аорты перед наложением анастомоза с аортальным протезом. Все авторы используют различные варианты приведенных методик, но данных о значении этих различий в предотвращении ближайших (кровотечение из прорезавшихся швов или разрыв анастомоза) или отдаленных (формирование ложных аневризм, новое расслоение или разрыв аорты) осложнений не существует. Так, биологическими клеями чаще пользуются европейские хирурги, а в США в основном применяют способы укрепления шва с помощью тefлона или ограничиваются простым сшиванием слоев аорты при расслоении.

Принципы проведения операций на нисходящем грудном и торакоабдоминальном отделах аорты. Пережатие аорты и выключение из кровотока ее нисходящего грудного и торакоабдоминального сегментов не требуют проведения полного искусственного кровообращения. Тем не менее в такой ситуации становятся актуальными проблемы предотвращения острой систолической перегрузки левого желудочка на момент пережатия аорты и защиты органов и тканей, питаемых ветвями аорты, отходящими ниже уровня пережатия, от ишемического повреждения. Сегодня наиболее адекватно отвечает поставленным целям комплекс мероприятий, главными из которых являются три: вспомогательное искусственное кровообращение по схеме левые отделы сердца — бедренная артерия, мониторинг давления цереброспинальной жидкости и ее дренирование, проведение пережатия аорты в условиях общей умеренной гипо-

термии. Принципы мониторинга при операциях на дистальной аорте аналогичны описанным выше для вмешательств на проксимальных отделах аорты. Для достаточного обозрения операционного поля при этих операциях обязательна интубация двухпросветной трубкой с переходом на однолегочную вентиляцию и коллабированием левого легкого во время основного этапа вмешательства.

Вспомогательное искусственное кровообращение при операциях на нисходящем грудном и торакоабдоминальных отделах аорты проводят чаще всего по схеме левое предсердие — левая бедренная артерия. Для канюляции сердца перикард вскрывают кзади от левого диафрагмального нерва, левое ушко вытягивают в рану, накладывают кисетный шов вокруг верхушки ушка, последнее срезают по верхушке и в полость левого предсердия устанавливают канюлю для забора артериальной крови.

Если на сердце ранее уже выполнялись операции, для канюляции безопаснее использовать левую нижнюю легочную вену. При удалении канюли из легочной вены и ее зашивании важно не сузить данный сосуд, так как это может привести к развитию инфаркта легкого из-за венозного стаза.

После предварительного выделения левой бедренной артерии ее пережимают двумя сосудистыми зажимами и пересекают между ними поперечно наполовину диаметра. Под проксимальный зажим подводят турникет, зажим удаляют и в артерию в центральном направлении вводят канюлю для возврата артериальной крови, удерживаемую затянутым турникетом. Перед канюляцией необходима системная гепаринизация больного, а сразу после канюляции начинают искусственное кровообращение с помощью центрифужного насоса. Включение в контур аппарата вспомога-

тельного кровообращения теплообменника позволяет быстро охладить больного (до достижения температуры в пищеводе 30—32 °С) и согреть на этапе от пережатия аорты до снятия зажима.

При окклюзирующем поражении подвздошного сегмента возможны канюляция нисходящей грудной или брюшной аорты либо выполнение в качестве предварительного этапа при реконструкции торакоабдоминальной аорты аортобедренного протезирования с подключением дистальной канюли через branшу бифуркационного протеза.

Объем перфузии определяется давлением в проксимальных отделах аорты (поддерживается нормотензия), градиентом АД между проксимальной аортой и дистально перфузируемым сегментом (максимально возможные цифры дистального АД, не вызывающие проксимальной гипотензии, но не ниже 70 мм рт.ст.), а также средним давлением в легочной артерии не менее 20 мм рт.ст. (при меньших цифрах высока вероятность гипоперфузии проксимальных отделов аорты и возникновения ишемии мозга и миокарда). Обычно объемная скорость перфузии составляет от 1,5 до 2,5 л/мин. Перфузию при возможности осуществляют на всех этапах реконструкции до снятия зажима с аорты. Для проведения вспомогательного искусственного кровообращения при операциях на нисходящей грудной аорте или торакоабдоминальном отделе аорты наибольшее распространение получили помповые насосы BioMedicus (Bio-Medicus, St. Paul, Minnesota, USA). По окончании реконструкции первым деканюлируют левое предсердие, кисетный шов затягивают, ушко дополнительно перевязывают или прошивают. Остатки крови из аппарата возвращают больному, деканюлируют левую бедренную артерию и ушивают непрерывным обвивным или матрацным швом.

Методика левопредсердно-бедренного обхода позволяет обеспечить адекватную перфузию спинного мозга, почек и органов брюшной полости на время пережатия аорты, быстро достичь общей умеренной гипотермии, что резко снижает риск ишемического повреждения указанных органов (уменьшается частота парапарезов/параплегий, почечной недостаточности, ишемии кишечника в послеоперационном периоде). Разгрузка левых отделов сердца во время пережатия аорты исключает повреждение миокарда вследствие острой систолической перегрузки, не требуется введение вазодилататоров во время пережатия аорты и инотропной поддержки, используемой при гипотензии после снятия зажима с аорты. Очень важно, что обходное шунтирование не ограничивает во времени хирурга, так как протезирование торакоабдоминального сегмента аорты иногда требует длительного пережатия аорты, связанного с наложением большого числа анастомозов. Кроме того, при необходимости и возможности через дополнительные артериальные канюли возврата крови проводят селективную перфузию висцеральных и почечных артерий при длительном их пережатии.

Мониторирование давления и дренирование спинномозговой жидкости. Наиболее чувствительными к гипоксии во время операций на нисходящем грудном или торакоабдоминальных отделах аорты являются ткани спинного мозга, поэтому наиболее грозными и часто встречающимися осложнениями после таких реконструкций оказываются последствия ишемии спинного мозга в виде парапарезов и параплегии. Несмотря на дистальную перфузию аорты и соответственно спинного мозга, во время реконструкций на всем протяжении нисходящей грудной и брюшной аорты временно выключают из кровотока часть

межреберных артерий. При операциях на нисходящей грудной аорте или при торакоабдоминальных аневризмах и расслоениях III и IV типов из кровотока выключают временно не все, но большую часть межреберных артерий. Известно, что наиболее чувствительны к ишемии сегменты спинного мозга, питаемые межреберными артериями на уровне Th_{VII-VIII} — L_{I-II}, поэтому указанные артерии всегда при возможности включают в кровоток (кроме случаев значительного обызвествления, атероматоза или резко выраженного расслоения стенки аорты). Тем не менее критическая спинальная артерия (т.е. совсем не имеющая или имеющая слабо выраженные коллатеральные связи с другими сегментарными артериями) может отходить, хотя и реже, чем на уровне Th_{VII}—L_{II}, в любом отделе аорты — от проксимальной порции нисходящего отдела до инфраренального.

Из сказанного следует, что даже при временном пережатии аорты на любом уровне в торакоабдоминальном отделе возможно развитие необратимого ишемического повреждения спинного мозга.

Возникновение даже временной, переходящей ишемии спинного мозга немедленно начинает сопровождаться накоплением и повышением давления цереброспинальной жидкости (ЦБЖ), что утяжеляет ишемическое повреждение и способствует его нарастанию в дальнейшем даже в случаях восстановления адекватной перфузии. Кроме того, истинное перфузионное тканевое артериальное давление в спинном мозге определяется разницей между системным регионарным перфузионным артериальным давлением и давлением ЦБС жидкости, вследствие чего при нарастании последнего настолько же снижается тканевое перфузионное давление в спин-

ном мозге. Поэтому, помимо дистальной перфузии и гипотермии, эффективным дополнительным способом снижения частоты и тяжести ишемического повреждения спинного мозга при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты явилось дренирование ЦБЖ на основании показателей мониторинга ее давления.

Под местной анестезией перед операцией пунктируют субдуральное пространство на уровне L_{III-V} иглой Tuohy 14G, катетер по проводнику продвигают краниально и устанавливают на уровне Th_x—L_I. Катетер присоединяют к датчику и давление ЦБЖ поддерживается на уровне не выше 10 мм рт.ст. При давлении, превышающем указанный уровень, ЦБЖ удаляют в объеме, достаточном для снижения давления до приведенного значения. Мониторирование давления и дренирование ЦБЖ продолжают в течение 3 сут после операции из-за того, что в течение всего этого срока продолжает сохраняться тенденция к накоплению ЦБЖ в ответ на перенесенное ишемическое повреждение спинного мозга.

Протезирование нисходящей грудной аорты при дегенеративных заболеваниях. Положение больного на операционном столе — на боку, плечи повернуты под углом 80—90°, а таз — 60° по отношению к столу. Сначала выделяют левую бедренную артерию. При операции на проксимальной порции нисходящей аорты разрез проводят по четвертому-пятому межреберьям от края грудины до внутреннего края лопатки, огибая нижний край лопатки, с последующей резекцией V ребра. При поражении дистальной порции аорты такой же разрез проводят по пятому-шестому межреберьям с резекцией VI ребра, а медиально разрез плавно загибают и кожу рассекают в направлении пупка для последующего радиального рассечения диафрагмы после пере-

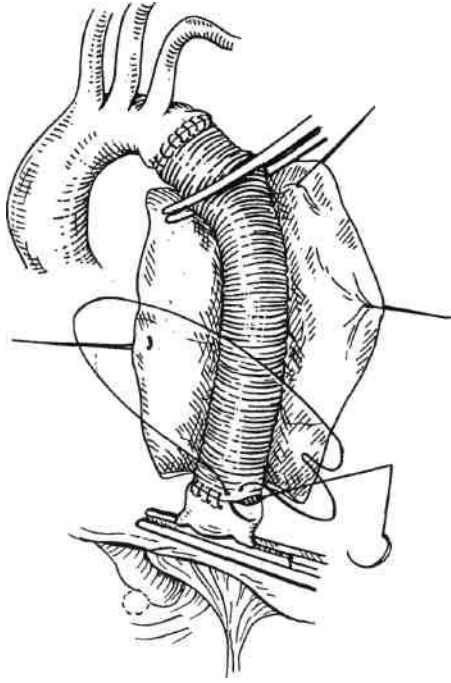


Рис. 5.63. Протезирование нисходящей грудной аорты.

сечения реберной дуги. После разреза кожи пересекают межреберные, зубчатые мышцы, широчайшую мышцу спины и подлопаточную мышцу. После вскрытия плевральной полости начинают однолегочную вентиляцию, аорту обходят выше предполагаемого места наложения проксимального анастомоза и подключают аппарат для проведения вспомогательного кровообращения.

Для лучшей мобилизации аорты пересекают артериальную связку. Проксимально аорту пережимают между левыми сонной и подключичной артериями и отдельно пережимают левую подключичную артерию. Дистальный зажим накладывают на аневризматический мешок несколько ниже предполагаемого места наложения проксимального анастомоза. За счет вскрытия небольшого по протяжению проксимального сегмента аневризмы требу-

ется меньше времени на прошивание устьев межреберных артерий, а также удлиняется время дистальной перфузии межреберных артерий, содержащихся в аневризматическом мешке ниже уровня наложения дистального зажима. Аорту полностью пересекают проксимальнее аневризмы, отводят от пищевода и анастомозируют с аортальным протезом нитью пролен 3—0 по типу конец в конец. Особое внимание на данном этапе операции следует уделять атравматичному обращению с блуждающим, возвратным гортанным и диафрагмальным нервами. Блуждающий нерв мобилизуют на некотором протяжении ниже уровня отхождения возвратного гортанного для того, чтобы обеспечить последнему большую подвижность. Очень важно не захватить в шов задней стенки аорты пищевод. Подобная техническая ошибка в дальнейшем может привести к формированию аортопищеводной фистулы. По окончании формирования проксимального анастомоза пережимают протез ниже проксимального анастомоза и восстанавливают кровоток по левой подключичной артерии.

Дистальный зажим на аневризматическом мешке переносят на интактный участок нисходящей аорты. Вскрывают оставшуюся порцию аневризматического мешка, прошивают оставшиеся устья межреберных артерий. Во время прошивания одного устья ретроградный кровоток в других блокируют катетерами Фогарти с краниками, удерживающими баллончик в раздутom состоянии. Далее аорту полностью пересекают над зажимом и накладывают дистальный прямой анастомоз по типу конец в конец непрерывным обвивным швом нитью пролен 3—0 (рис. 5.63). При низком расположении дистального анастомоза последний накладывают косо с включением на площадке по задней стенке устьев межреберных артерий

с уровня Th_{VII-VIII}. Во время формирования анастомоза таким образом кровотоки из реплантируемых межреберных артерий также блокируют катетерами Фогарти. После удаления воздуха и материальных частиц промыванием через дистальный анастомоз производят деканюляцию и восстанавливают кровоток по аорте. Перед пуском кровотока пунктируют толстой иглой аортальный протез в верхней точке для удаления возможно оставшегося в просвете аорты воздуха, после чего отверстие в протезе ушивают П-образным швом на тефлоновых прокладках. Аортальный протез укутывают остатками аневризматического мешка или, если этого недостаточно, его изолируют ПТФЭ-заплатой от левой плевральной полости; последнюю дренируют через реберно-диафрагмальный синус по задней подмышечной линии. При необходимости к проксимальному анастомозу или при повреждении ткани легкого устанавливают второй дренаж через второе межреберье по среднеключичной или переднеподмышечной линии. Если диафрагма и мышцы передней брюшной стенки рассеклись, то их сшивают непрерывным обвивным швом. Ребра стягивают полиспастными швами. Ушивают мышцы непрерывным обвивным швом и накладывают швы на кожу.

Протезирование торакоабдоминального отдела аорты при дегенеративных заболеваниях. В положении больного на боку с плечами под углом 60° и тазом — 30° к поверхности стола после выделения левой бедренной артерии от точки посередине между остистыми отростками и внутренней поверхности лопатки начинают разрез кожи, огибающий нижний угол лопатки и продолжающийся кпереди по шестому-седьмому межреберьям, а далее загибающийся к пупку или идущий параректально вниз к лобку при необходимости реконструкции

инфраренальной аорты. При низко расположенном проксимальном полюсе торакоабдоминальных аневризм (обычно III и IV типы) доступ осуществляется через более низкие межреберные промежутки (от VII до IX) и вопрос о необходимости резекции соответствующего ребра решается в зависимости от ситуации.

Рассекают мышцы грудной клетки и передней брюшной стенки, при высоком доступе резецируют VI ребро, при необходимости пересекают и отводят вверх V ребро, забрюшинно отсепаровывают кпереди брюшинный мешок с забрюшинными органами, по линии прикрепления к реберному каркасу циркулярно пересекают диафрагму с ножками и аорта становится доступной от дуги до бифуркации. При чрезбрюшинном доступе вход в забрюшинное пространство осуществляется латеральнее нисходящего отдела толстой кишки. Преимуществами последнего варианта доступа являются возможность ревизии органов брюшной полости при подозрении на их ишемию до или после реконструкции и доступность на большем протяжении правых подвздошных артерий.

После подключения предсердно-бедренного обхода проксимальный анастомоз при I и II типах торакоабдоминальных аневризм формируют для аневризм нисходящей грудной аорты. При аневризмах III и IV типов проксимальный анастомоз накладывают в средней или соответственно нижней трети нисходящей грудной аорты. Далее аорту пережимают над чревным стволом, вскрывают ее просвет на всем протяжении до зажима и определяют количество и локализацию устьев межреберных артерий, которые будут реплантированы в протез. Обычно реплантируют артерии на уровне Th_{VII}—LII, но если крупное устье располагается на одну пару выше или ниже, то реплантируемая

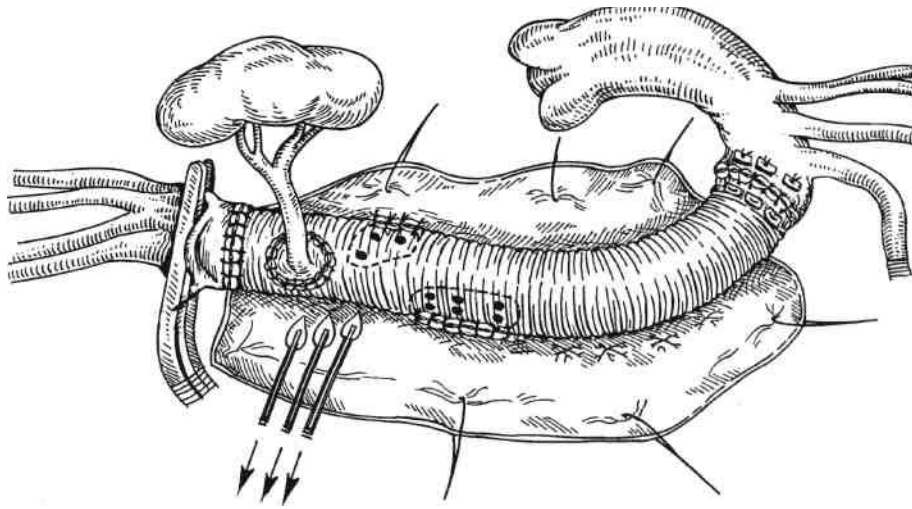


Рис. 5.64. Протезирование торакоабдоминального отдела аорты.

площадка может быть расширена или соответственно смещена на один уровень. В задней поверхности протеза выкраивают окно, куда на площадке непрерывным обвивным швом реплантируют устья указанных межреберных артерий. Зажим на аортальном протезе переносят ниже реплантированной площадки и возобновляют перфузию спинного мозга через реплантированные межреберные артерии.

Зажим на аорте переносят в инфраренальный сегмент и вскрывают просвет супра- и интерренальной аорты. Устья чревного ствола, верхней брыжеечной и правой почечной артерий, как правило, удается анастомозировать с протезом на единой площадке непрерывным обвивным швом (рис. 5.64). При I типе и в части случаев при III типе (поражение заканчивается в супраренальном отделе аорты) аневризм торакоабдоминального отдела аорты указанный анастомоз накладывают с аортальным протезом по типу конец в конец. При II, IV типах и в оставшейся части случаев при III типе аневризм торакоабдоминального отдела аорты данный

анастомоз формируют с боковым окном в протезе, а дистальный анастомоз накладывают с инфраренальной аортой по типу конец в конец. Левую почечную артерию реплантируют в протез на отдельной площадке после пуска кровотока в правую почечную артерию и висцеральные ветви. Использование кровяной перфузии почек через дополнительные магистрали аппарата вспомогательного кровообращения или их холодной перфузии солевыми растворами путем селективной катетеризации устьев почечных артерий снижает риск ишемического повреждения почек на данном этапе операции. Также на этапах формирования анастомозов с висцеральными или межреберными артериями крупного диаметра возможна селективная перфузия указанных артерий через дополнительные магистрали аппарата. При непроходимости (вовлечении в аневризму почечных и/или висцеральных артерий) реплантацию в аортальный протез выполняют после эндартерэктомии или артерии шунтируют отдельными линейными протезами от аортального.

При распространении аневризмы на подвздошные артерии или непроходимости подвздошно-бедренных сегментов после деканюляции большого выполняют ортоподвздошное или аортобедренное бифуркационное протезирование от аортального протеза в инфраренальной позиции (анастомоз между аортальным протезом и бифуркационным протезом по типу конец в конец). При интактном состоянии подвздошных артерий после завершения дистального анастомоза (с интери или инфраренальным отделом аорты) производят деканюляцию, протез укрывают остатками аневризматического мешка, дренируют забрюшинное пространство и левую плевральную полость и послойно ушивают рану.

Операции при остром расслоении дистальной аорты выполняют лишь у части больных при специальных показаниях (см. выше). Общие принципы выполнения таких операций идентичны описанным ранее, но уточнения требуют следующие моменты. Протезирование аорты стараются выполнить в пределах грудной полости, даже если расслоение продолжается ниже. Показанием к реконструкции торакоабдоминального отдела является большой диаметр аорты в брюшном отделе или нарушение функции жизненно важных органов вследствие вовлечения в расслоение ветвей брюшного отдела аорты. Если нет необходимости реконструировать брюшную аорту, нисходящую грудную аорту в условиях левопредсердно-бедренного обхода пересекают полностью сразу ниже подключичной артерии и дистальнее в зависимости от ситуации. Расслоенные интимальный и адвентициальный слои аорты сшивают непрерывным обвивным швом, как при проксимальных острых расслоениях, а затем последовательно накладывают проксимальный и дистальный анастомозы с аортальным протезом,

диаметр которого несколько меньше нормального диаметра аорты (20 или 22 мм). Использование меньших по размеру протезов уменьшает пульсовую волну в дистальных отделах расслоенной аорты, что снижает риск прогрессирования расслоения, формирования аневризмы или разрыва аорты. Как правило, межреберные артерии прошивают и стараются не реплантировать в протез, поскольку стенка аорты при остром расслоении очень хрупкая и имеет склонность легко рваться.

Операции при хроническом расслоении дистальной аорты выполняют по тем же принципам, что и при аневризмах нисходящего грудного и торакоабдоминального отделов аорты. Если межреберные артерии, требующие реплантации, или висцеральные и почечные артерии разделены между собой расслоенной мембраной, то требуется ее иссечение в области формирования анастомозов. При проведении второго этапа вмешательства по технике «хобот слона» после подключения предсердно-бедренного обхода пережатие нисходящей грудной аорты осуществляют таким образом, чтобы в зажим был внутриспросветно захвачен ранее имплантированный протез проксимальной аорты. Затем нисходящую аорту вскрывают над зажимом ниже линии шва на перешейке аорты и пережимают дистальный конец проксимально имплантированного протеза. Далее операцию продолжают по изложенным выше принципам за одним исключением — нет необходимости пересечения нисходящей грудной аорты в проксимальном сегменте.

Результаты операций при поражениях проксимальной аорты. К непосредственным осложнениям таких операций относятся главным образом кровотечения, неврологические осложнения, дыхательная и сердечная недостаточность. Частота реопераций по поводу послеопераци-

онных кровотечений составляет от 2 до 11 % [Crawford E.S. et al., 1989]. Кровотечения могут быть связаны как с коагулопатиями, что требует переливания свежезамороженной плазмы, тромбоцитной массы, криопреципитата или VIII фактора по показаниям, так и с хирургическими причинами. В последнем случае гемостаз достигается наложением дополнительных швов, плотным укутыванием линий швов и вколов на протезах тефлоновыми или дакронowymi полосками, а при неэффективности или невозможности указанных мероприятий в качестве последней меры создают сообщение между ушком правого предсердия и перипротезным пространством, сформированным за счет укутывания протеза и герметичного ушивания над протезом аневризматического мешка. При возникновении натяжения ушка сообщение может быть осуществлено за счет транспозиции линейного протеза между ушком и перипротезным пространством.

Частота послеоперационного неврологического дефицита составляет при плановых операциях на проксимальной аорте 2—5 % [Crawford E.S. et al., 1989]. Причинами таких осложнений являются повреждение мозга за счет недостаточного или неравномерного охлаждения во время остановки кровообращения, длительного циркуляторного ареста, эмболии воздухом или материальными агентами (частицы бляшек, мелкие тромбы) вследствие погрешностей при эвакуации воздуха и заполнении ветвей дуги аорты, отмывания протезов при окончании циркуляторного ареста или ИК, за счет неадекватной перфузии мозга при недиагностированных и некорригированных клинически значимых поражениях брахиоцефальных артерий во время искусственного кровообращения. Частота таких осложнений может быть снижена за счет непрерывного

чреспищеводного ЭхоКГ-мониторирования на всех этапах вмешательства и тщательной дооперационной оценки состояния ветвей дуги аорты с помощью дуплексного сканирования. Как правило, регресс неврологической симптоматики в таких ситуациях если и возможен, то только с помощью консервативных мероприятий. Материальная эмболия головного мозга часто встречается при протезировании восходящей аорты у пожилых пациентов с выраженным атеросклерозом аорты. У таких больных для снижения риска интраоперационного инсульта предпочтительнее накладывать дистальный анастомоз в открытом поле зрения в условиях остановки кровообращения.

Продленная вентиляция легких после этих операций требуется приблизительно у 10 % больных [Jault F. et al., 1994]. Чаще всего причиной дыхательных расстройств служит повреждение легких во время ИК, проявляющееся прежде всего интерстициальным отеком и усиливаемое использованием кровезаместителей, низким гематокритом, взаимодействием гепарина с протамином [Weiss M.E. et al., 1991]. Клинически это проявляется гипоксемией и снижением растяжимости легких. Лечение направлено на строгий контроль за водным балансом и профилактику вторичной инфекции.

К сердечным осложнениям относятся необходимость в длительной инотропной поддержке (20—25 %), желудочковые аритмии (25—33 %), реже возникновение атриовентрикулярной блокады (до 7 %) или инфаркта миокарда (до 3 %). В небольшой части случаев кардиальные проблемы возникают вследствие технических погрешностей при включении в кровоток устьев коронарных артерий (до 1 %). В этом случае наиболее эффективной является повторная оперативная коррекция. Почечная недостаточность

при операциях на проксимальной аорте в плановых ситуациях встречается редко — до 3 %.

Летальность при плановых реконструкциях на проксимальной аорте в хирургических коллективах, связанных с этой проблемой значительное время и обладающих большим опытом, не превышает 3—5 % [Crawford E.S. et al., 1989; Gault F. et al., 1994]. При острых расслоениях летальность может повышаться до 10—20 %. Основными причинами смертельных исходов в различных статистиках являются сердечная недостаточность (50—75 %), инсульты (8—25 %), дыхательная недостаточность (8—25 %), режес аритмии (8—35 %), почечная недостаточность (10—18 %), сепсис и полиорганная недостаточность (8—10 %), кровотечения (8—28 %), одновременно несколько причин (15—31 %) [Moreno-Cabral CE. et al., 1984; Lewis C.T. et al., 1992]. Гораздо более высокой является летальность при протезировании корня аорты по поводу эндокардита — 33—50 %.

Факторами риска периоперационной летальности при указанных операциях в порядке убывания являются экстренность вмешательства, длительность ИК, возраст больного, нарушения сократительной функции левого желудочка, ранее выполнявшиеся операции на грудной аорте, послеоперационное кровотечение, ранее выполнявшееся или сочетанное АКШ.

Выживаемость после проксимальных реконструкций составляет 66—82 % к 5-му году, 54—73 % - к 10-му и 48—67 % — к 12—14 годам. Основными причинами смерти в отдаленном периоде являются болезни сердца (24—40 %); заболевания непротезированной порции аорты занимают второе-третье место среди указанных причин. Другими независимыми прогностическими признаками поздней летальности служат возраст пациента, синдром Марфана и III—IV классы по

NYHA [Kouchoukos N.T. et al., 1991].

К осложнениям отдаленного периода в первую очередь относят необходимость проведения повторных операций на восходящей аорте и аортальном клапане у 5—17 % больных в течение 10—15 лет после первичного вмешательства в связи с образованием ложных аневризм анастомозов (от 7 %), протезным эндокардитом (4—5 %), техническими погрешностями во время первой операции, тромбозами с осложнениями (до 18 %) и др. Частота тромбозов с осложнениями в отдаленном периоде при протезировании восходящей аорты ниже, чем при изолированном протезировании аортального клапана, что связывают с более редким расположением тефлоновых прокладок в просвете аорты при первых вмешательствах. В поздние сроки у 4—18 % пациентов требуются операции на непротезированной части аорты в связи с развитием новых расслоений или аневризм. С учетом приведенных выше данных становится понятной безусловная необходимость постоянного КТ- или МРТ-контроля состояния корня аорты, восходящего отдела и дуги после проксимальных реконструкций с периодичностью не менее 6—12 мес. Осложнения, связанные с применением антикоагулянтов, развиваются в течение 12 лет у 9 % больных.

Результаты операций при поражениях дистальной аорты. В статистике Methodist Hospital к началу 90-х годов летальность на 832 случая протезирования нисходящей грудной аорты составила 8 % со снижением до 2 % после 1988 г. Смертельные исходы у больных с предсердно-бедренным обходом отмечались гораздо реже (4 %), чем у больных без такового (9 %) или при полном искусственном кровообращении (11 %). Частота возникновения почечной недостаточности со-

ставила 7 % (4 % при обходе, 8 % без него и 11 % при полном ИК). Парапарезы и параплегии развились у 5 %, а инсульты — у 3 % пациентов. Факторами риска летальных исходов оказались возраст больного, обширность поражения, возникновение сердечных осложнений, повторная операция по поводу кровотечения, развитие неврологического дефицита и потребность в гемодиализе в послеоперационном периоде. Пятилетняя выживаемость составила 60 %, 10- и 15-летняя — 38 и 22 % соответственно.

В наиболее крупной статистике Crawford, насчитывавшей к началу 90-х годов 1679 операций по поводу торакоабдоминальных аневризм и расслоений, среди 1509 пациентов летальность составила 10 % за все годы. Факторами риска смертельных исходов явились возраст, исходная почечная недостаточность, сочетанное аневризматическое поражение проксимальной аорты, ИБС, обструктивные заболевания легких, время пережатия аорты и возникновение желудочно-кишечных осложнений. Частота парапарезов и параплегии составила 16 %, почечной недостаточности — 18 %, причем половине этих больных потребовался гемодиализ и еще у 7 % возникли желудочно-кишечные осложнения. Пятилетняя выживаемость достигла 60 %, а 10-летняя — 32 %. Внедрение в клиническую практику предсердно-бедренного обхода, дренирования ЦСЖ и гипотермии при операциях на торакоабдоминальном отделе аорты позволило хирургам Methodist Hospital снизить летальность до 4 %, а частоту развития неврологического дефицита — до 5,4 %.

Эндоваскулярные вмешательства при аневризмах и расслоениях аорты. Развитие эндоваскулярных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний в последнее десятилетие привело к попыткам использования внутрисосудистых техноло-

гий, а именно эндопротезирования со стентированием, в хирургии аневризм и расслоений грудной аорты. На сегодняшний день большинство сообщений на эту тему посвящены единичным наблюдениям с оценкой отдаленных результатов в очень короткие сроки.

Наиболее эффективным в настоящее время представляется применение эндоваскулярных протезов, фиксируемых стентами к стенке аорты, для закрытия проксимальной фенестрации при острых дистальных расслоениях. Указанное вмешательство в небольших сериях наблюдений сопровождается техническим успехом в 90—100 % случаев у больных без сопутствующего ишемического повреждения органов, что позволяет предотвратить прогрессирование расслоения и связанное с этим нарушение проходимости ветвей брюшной аорты [Ramirez A. et al., 2000]. Попытки расширить показания к эндоваскулярным вмешательствам у больных с острым дистальным расслоением и связанной с ним ишемией органов приводят к летальным исходам в 30—33 % случаев, что гораздо выше современных показателей при открытых операциях [Bereg J.P. et al., 2000]. При этом попытка коррекции ишемических осложнений расслоения не только установкой протеза со стентом, но и эндоваскулярным рассечением отслоенной интимы для создания широкого сообщения между истинным и ложным просветами сопровождается такой же летальностью — 35 %. Весьма перспективным представляется использование стентирования для восстановления проходимости ветвей брюшной аорты при остром дистальном расслоении. Здесь речь идет прежде всего о левой почечной артерии, наиболее часто вовлекаемой в расслоение. Показано, что стентирование в такой ситуации способно эффективно устранить нарастающую почечную недоста-

точность и прогрессирующую артериальную гипертензию. Из осложнений эндопротезирования для закрытия проксимальной фенестрации острого дистального расслоения отмечают его переход в проксимальное расслоение вплоть до восходящей аорты через 6 мес после вмешательства. Сообщения об установке эндопротезов со стентами только для коррекции хронического дистального расслоения более редки [Kato N. et al., 2000].

Статистики по плановым эндоваскулярным вмешательствам более обширны (порядка двух десятков наблюдений и более). Ряд авторов выполняют эндопротезирование со стентированием нисходящей грудной аорты только при истинных локальных аневризмах, кто-то пытается применить методику во всех клинических ситуациях: и при хронических дистальных расслоениях, и при торакоабдоминальных аневризмах, и при посттравматических аневризмах [Rapezzi C. et al., 2001]. Основной проблемой таких вмешательств на нисходящей грудной аорте является негерметичность эндопротезов — от 12 до 53 % случаев, и это осложнение нельзя считать безобидным. Так, T.Mita и со-авт. отметили указанную негерметичность в 9 наблюдениях из 17 при эндопротезировании нисходящего отдела грудной аорты по поводу истинных аневризм, у 3 из этих больных (18 %) в течение нескольких месяцев произошло увеличение аневризмы, и один пациент (6 %) погиб от ее разрыва [Mi-ta T. et al., 2000]. Последнее осложнение нередко (4—4,5 % случаев) описывается и другими авторами [Grabenwoger M. et al, 2000]. В ряде работ технический неуспех эндоваскулярных вмешательств, требующий перехода на открытую операцию, составлял 12 %. Частота неврологических осложнений вплоть до стойкой параплегии может достигать также 12 %. Из других

осложнения описывают расслоение аорты в 6 % наблюдений, окклюзию чревного ствола в 4,5 % случаев. Общая летальность при плановых эндоваскулярных вмешательствах на грудной аорте может достигать 9,5–12,5 %.

Подытоживая раздел по эндоваскулярному лечению аневризм и расслоений грудной аорты, следует сказать следующее. На сегодняшний день очевидны преимущества эндопротезирования со стентированием проксимальной фенестрации при остром дистальном расслоении без ишемического повреждения внутренних органов, особенно у больных с риском продолжения расслоения аорты и возникновением такого повреждения. Очевидна также целесообразность эндоваскулярного восстановления проходимости левой почечной артерии, вовлеченной в расслоение. Указанные мероприятия способны в значительной мере стабилизировать состояние пациента и избежать или отсрочить выполнение с высоким риском для жизни большого обширной открытой операции. Выполнение эндоваскулярных вмешательств в плановых ситуациях при аневризмах или хронических расслоениях грудной аорты на настоящий момент не имеет предпочтения в сравнении со стандартными реконструкциями. В любом случае эта проблема требует дальнейшего изучения, накопления опыта, технического совершенствования эндоваскулярных устройств и времени для получения отдаленных результатов.

Л и т е р а т у р а

Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979. — 324 с.

Покровский Л.В., Богатое Ю.П. Страницы истории сосудистой хирургии в России// *Ангиол. сосуд. хирург.* — 1995. — № 1. — С. 5-23.

Чучалин А.Г. Терапия. — М.: Гэотар, 1996. - 1026 с.

- Abbott M.E.* Coarctation of the aorta of the adult type II//*Ibid.* - 1928. - Vol. 3. -P. 574-618.
- Anagnostopoulos C.E., Prabhakar M.J.S., Vit-tle C.E.* Aortic dissections and dissecting aneurysms//*Am. J. Cardiol.* — 1972. — Vol. 30. - P. 263-273.
- Aoyama T., Francke U., Dietz H.C., Furthma-er H.* Quantitative differences in biosynthesis and extracellular deposition of fibrillin in cultured fibroblasts distinguish five groups of Marfan syndrome patients and suggest distinct pathogenic mechanisms//*J. Clin. Invest.* - 1994. - Vol. 94. - P. 130-137.
- Beighton P., de Paepe A., Banks D. et al.* International nosology of heritable disorders of connective tissue. — Berlin, 1986//*Am. J. Med. Genet.* - 1988. - Vol. 29. - P. 581 — 594.
- Daily P.O., True blood W., Stinson E.B. et al.* Management of acute aortic dissections// *Ann. Thorac. Surg.* - 1970. - Vol. 10. -P. 237-247.
- De Bakey M.E., Henley W.S., Cooley D.A. et al.* Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta//*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1965. - Vol. 49. - P. 130-149.
- De Bakey M.E., McCollum C.H., Crawford E.S. et al.* Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty seven patients treated surgically//*Surgery.* - 1982. — Vol. 92. -P. 1118-1134.
- Bickerstaff L.K., Pairolero P.C., Hollier L.H. et al.* Thoracic aortic aneurysms: a population-based study//*Surgery.* — 1982. — Vol. 92. - P. 1103-1109.
- Cikrit D.F., Miles J.H., Silver D.* Spontaneous arterial perforation: the Ehlers-Danlos spector//*J. Vase. Surg.* - 1987. - Vol. 5. -P. 248.
- Coselli J.S., Crawford E.S., Williams T.W. Jr. et al.* Treatment of postoperative infection of ascending aorta and transverse aortic arch, including use of viable imentum and muscle flaps//*Ann. Thorac. Surg.* - 1990. - Vol. 50. - P. 868.
- Crawford E.S., De Natale R.W.* Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease//*J. Vase. Surg.*- 1986.- Vol. 3.- P. 578-582.
- Edmunds L.H. Jr.* Cardiac surgery in the adult//New York: McGraw-Hill, 1997.
- Erdheim J.* Medionecrosis aortae idiopathica cystica//*Virchows Arch. A Path. Anat. His-topathol.*- 1930.- Vol. 276.- P. 187-229.
- Etter L.E., Glover L.P.* Arachnodactyly complicated by dislocated lens and death from rupture of dissecting aneurysm of aorta// *JAMA.* - 1943. - Vol. 123. - P. 88-89.
- Finkelmeir B.A., Mentzer R.M. Jr., Kaiser D.L. et al.* Chronic traumatic thoracic aneurysm. Influence of operative treatment on natural history: an analysis of reported cases, 1950—1980//*J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1982. - Vol. 84. - P. 257.
- Gadaleta D., Hall M-H., Nelson R.L.* Cocaine-induced acute aortic dissection//*Chest.* — 1989. - Vol. 96. - P. 1203-1205.
- Greenberg R., Resch T., Nyman U. et al.* Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate-term follow-up//*J. Vase. Surg.* — 2000. - Vol. 31. - P. 147-156.
- Hargrove W. C.* Management of infected thoracic aortic prosthetic grafts//Ed. L.H.Edmunds//*Ann. Thorac. Surg.* — 1989. — Vol. 37. - P. 72.
- Hirst A.E. Jr., Johns V.I. Jr., Klime S.W. Sr.* Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases//*Medicine (Baltimore).* — 1958. — Vol. 37. - P. 217-279.
- Kearney R.A., Elsen H.J., Wolf J.E.* Nonvalvular infections of the cardiovascular system//*A. Intern. Med.*- 1994.- Vol. 121.-P. 219-230.
- Keen G.* Closed injures of the thoracic aorta//*Ann. R. Coll. Surg. Engl.* - 1972. -Vol. 51. - P. 137-156.
- Mita T., Arita T., Matsunaga N. et al.* Complications of endovascular repair for thoracic and abdominal aneurysms: an imaging spectrum//*Radiographics.* — 2000. - Vol. 20. -P. 1263-1278.
- Morris G.E., Friend P.J., Vassallo D.J. et al.* Antibiotic irrigation and conservative surgery for major aortic graft infection//*J. Vase. Surg.* - 1994. - Vol. 20. - P. 88-95.
- Osier W.* The Galstonian lectures on malignant endocarditis//*Br. Med. J.* — 1885. — Vol. 1. - P. 467-470.
- Perko M.J., Norgaard M., Herzog T.M. et al.* Unoperated aortic aneurysm: a survey of 170 patients//*Ann. Thorac. Surg.* — 1995. — Vol. 59. - P. 1204.
- Pieters F., Widdershoven J., Gerardy A. et al.* Risk of aortic dissection after aortic valve replacement//*Am. J. Cardiol.* — 1993. — Vol. 72. - P. 1043-1047.
- Pressler V., McNamara J.J.* Thoracic aortic aneurysm. Natural history and treatment//

- J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1980. — Vol. 79. - P. 489.
- Pyeritz R.E.* Editorial: Marfan syndrome//N. Engl. J. Med.- 1990.- Vol. 323.- P. 987— 989.
- Robbins S.L., Cotran R.S., Kumar V.* Blood vessels/Ed. S.L.Robbins, R.S.Cotran, V.Kumar. Pathologic basis of disease. — 3rd ed. — Philadelphia: W.B.Saunders, 1984. - 503 p.
- Silverman D.I., Burton K.J., Gray J. et al.* Life expectancy and the marfan syndrome// Am. J. Cardiol.- 1995.- Vol. 75.- P. 157.
- Slaney G.* A history of aneurysm surgery/Ed. R.M.Greenhalgh, J.A.Mannick, J.T.Powell. The cause and management of aneurysms. — London, England: W.B.Saunders, 1990. — P. 1-18.
- Smith J.J., Fann J.L., Miller C. et al.* Surgical management of aortic dissection in patients with Marfan syndrome//Circulation. — 1994.- Vol. 90.- Suppl. II.- P. 235-242.
- Svensson L.G., Crawford E.S.* Cardiovascular and vascular disease of the aorta— Philadelphia: W.B.Saunders, 1997.
- Ueno A., Awane Y., Wakabayashi A., Shimi-zu K.* Case reports: successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with the elongated coarctation// Jpn. Heart J.- 1967.- Vol. 8.- P. 538-544.
- Weintraub A.R., Schwartz S.L., Pandian N.G. et al.* Evaluation of acute aortic dissection by intravascular ultrasonography [letter]//N. Engl. J. Med.- 1990.- Vol. 323.- P. 1566.

5.8. Неспецифический аортоартериит

Неспецифический аортоартериит — системное заболевание аутоиммунного генеза, ведущее к стенозированию аорты, магистральных артерий и ишемии соответствующего органа.

Вплоть до середины 60-х годов встречаются различные названия неспецифического аортоартериита — болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты, артериит молодых женщин, окклюзивная тромбартериопатия, брахиоцефальный артериит, синдром средней части аорты, синдром Мартореля или синдром облитерации супраортальных стволов, синдром аортита и др. Термин «болезнь Такаюсу» был введен в клиническую практику Casamisse, Whitman в 1952 г.

История изучения вопроса неспецифического аортоартериита уходит в середину прошлого столетия. В 1856 г. при патологоанатомическом вскрытии Savori сообщил о стенозе ветвей дуги аорты у женщины, страдающей аневризмой аорты. Спустя почти 20 лет Kussumal (1872) описал поражение ветвей дуги аорты неизвестной этиологии. Однако интерес к неспецифическому аортоартерииту возник лишь в

начале нашего столетия, когда японский офтальмолог М. Takayasu (1908) на XIX Всемирном конгрессе офтальмологов впервые сообщил о заболевании японской девушки (21 год) с характерной триадой симптомов (изменения в сосудах сетчатки, атрофия зрительного нерва и отсутствие пульсации лучевых артерий), ставшую в дальнейшем классической. Тогда же было приведено еще 2 аналогичных наблюдения, касающихся пациенток японской национальности [Onishi, Kagohime, 1907].

В последующие 50 лет встречаются лишь единичные сообщения о клинике, патологической анатомии и этиологии этого заболевания. В 1922 г. Harbitz описал морфологию неспецифического аортоартериита, а в 1944 г. Martorell, Fabre наблюдали пациентку с подобным заболеванием, которое они предложили называть синдромом дуги аорты. В 1951 г. японские исследователи Shimizu и Sano, детально описав клиническую картину так называемой беспульсовой болезни японцев, выделили 3 симптомокомплекса: отсутствие пульса на руках, глазные изменения и повышение

чувствительности каротидного синуса.

Сообщения Casamisse, Okuda (1954) об изменениях глазного дна, возникающих в ответ на недостаточность кровообращения, послужили стимулом к повсеместному изучению этого не совсем обычного заболевания.

Начиная с 60-х годов число публикаций, касающихся различных аспектов неспецифического аортоартериита, возрастает. Если к 1962 г., по данным Б.В.Петровского, в отечественной литературе было опубликовано 32 наблюдения неспецифического аортоартериита брахиоцефальной локализации, то в 1976 г. Д.М.Цирешкин, изучив 203 публикации, по данным литературы, сообщает уже о 1524 больных, причем исключительно только при поражении торакоабдоминального сегмента аорты.

К.Ishikawa (1981) приводит данные Национального комитета по изучению неспецифического аортоартериита в Японии. К 1975 г. только в этой стране было зарегистрировано 2148 больных неспецифическим аортоартериитом.

Практически первые публикации касались исключительно поражений брахиоцефальной локализации. В 1960 г. Kimoto описал случай локализации неспецифического аортоартериита в нисходящем отделе грудной аорты, а в 1962 г. Inada и соавт. — 6 наблюдений сочетанных поражений ветвей дуги аорты и торакоабдоминального отдела аорты.

Ранее считалось, что впервые о болезни Такаясу в бывшем СССР сообщил Н.В.Антелава (1955). Однако, справедливости ради, следует отметить, что случай, приведенный автором, по-видимому, касается развития типичной сифилитической аневризмы дуги аорты и никакого отношения к неспецифическому аортоартерииту не имеет.

По праву истинный приоритет следует отдать С.П.Абуговой

(1957), которая одна из первых в нашей стране детально описала клиническую картину этого заболевания, а в 1964 г. опубликовала сводную статистику уже о 45 больных панартериитом. С.С.Яковлев в 1884 г. и А.Ф.Гергерштедт и М.Г.Немзер в 1896 г. описали это заболевание.

В нашей стране первая серия реконструктивных операций при неспецифическом аортоартериите была выполнена в 1962 г. А.В.Покровским.

В настоящее время самым большим личным опытом хирургического лечения неспецифического аортоартериита обладает А.В.Покровский (более 320 операций).

Эпидемиология. Ранее считалось, что неспецифический аортоартериит весьма редкое заболевание и встречается только в странах Востока (Япония, Индия, Китай, Корея и др.), в связи с чем заболевание также называется восточной болезнью [Ванг Ж. и др., 1998]. Однако последние данные литературы, безусловно, свидетельствуют о его более широком распространении [Абугова С.П., 1975; А.В.Покровский, 1979; Sen P.K. et al., 1973; Enomoto et al., 1992].

В настоящее время популяционно-генетические исследования могут дополнить представления о преимущественном поражении различных национальностей, частоте встречаемости неспецифического аортоартериита, ареалах распространения заболевания и о возможности его прогнозирования в определенных странах.

Б.Н.Варава (1989), изучив распространенность неспецифического аортоартериита в СССР, не выявил преимущественного распространения болезни в каких-либо регионах, за исключением лишь Узбекистана.

Истинная частота неспецифического аортоартериита в различных

регионах варьирует в весьма значительном диапазоне.

Так, по данным Nasu (1975), частота неспецифического аортоартериита составила 0,04 % от всех проведенных в Японии вскрытий (более 200 000), а по данным Rose и Sinclair-Smith (1980), - 0,09 % по материалам вскрытий за 26-летний период.

Реже фиксируют это заболевание в Западной Европе и США. На госпитальных базах в одном из районов Швеции ежегодная частота этого заболевания — 6,4 случая на 1 млн жителей. G.S.Кегг и со-авт. (1994) приводят статистику, согласно которой частота встречаемости аортоартериита в США составляет 2,6 случая на 1 млн населения в год, что составляет 0,00026 %.

В то же время А.В.Покровский приводит данные Restrepo (1969), которые свидетельствуют, что частота неспецифического аортоартериита существенно выше. По данным 22 000 аутопсий частота неспецифического аортоартериита в разных странах была следующей: в США - 0,11 %, в Пуэрто-Рико - 0,65 %, в Мексике - 2,27 %, в Норвегии — 0,27 %. В среднем по 14 странам неспецифический аортоартериит явился причиной смерти в 0,61 % случаев.

Для различных географических зон характерны особенности не только преимущественной локализации, но и течения неспецифического аортоартериита. Брахиоцефальные ветви — одна из излюбленных локализаций неспецифического аортоартериита в Японии, Скандинавских странах, Мексике и СНГ. Частота поражения их в этом регионе колеблется от 52 % [Kimoto, 1979] до 97,5 % [Ishikawa, 1983]. Значительно реже поражаются брахиоцефальные ветви в Индии [Sen, 1973; Parulkar, 1982], в Южной Азии, Африке, Китае (менее чем у 50 % больных).

Сравнительное обследование 80 японцев и 102 жителей Индии, страдавших НАА, показало, что в обоих регионах первые симптомы заболевания появлялись в 10—20 лет. Большинство японских пациентов — женщины, основной локализацией был брахиоцефальный артериит, в то время как индусы страдали поражением почечных артерий и как следствие артериальной гипертензией. Острота воспалительного процесса у японских пациентов была более выраженная и продолжительная, чем у больных неспецифическим аортоартериитом индийского происхождения. У большинства японских пациентов поражение ветвей дуги аорты сочеталось с аортальной недостаточностью. По мнению авторов, у японцев процесс начинался с восходящей аорты, дуги аорты или ее ветвей и распространялся в дальнейшем на грудную и брюшную аорту с формированием в последующем различных осложнений и продолжительной стадией воспаления; у индусов — с брюшной аорты с вовлечением почечных артерий и распространением в последующем на грудную аорту [Moriwaki R., 1997].

Предполагается, что различие клинических проявлений неспецифического аортоартериита обусловлено особенностями климатических условий, оказывающими влияние на течение заболевания. Однако, на наш взгляд, при отсутствии убедительных фактов о причине заболевания и возможности полиэтиологического характера это можно объяснить различными этиологическими факторами.

Этиология неспецифического аортоартериита до сих пор неизвестна. На начальных этапах изучения этой патологии был высказан ряд версий относительно ее генеза.

Ross, McKusick (1955) пытались связать генез неспецифического аортоартериита с сифилитическим

заражением. Некоторые исследователи, учитывая сходство ранней общевоспалительной фазы неспецифического аортоартериита и морфологической картины, объединяли в одну группу различные формы артериитов, мотивируя это невозможностью выделения специфического возбудителя инфекции в стенке пораженного сосуда [Ansell et al., 1958].

Ряд авторов были склонны считать, что ревматизм играет роль этиологического фактора в развитии сосудистых проявлений неспецифического аортоартериита [Asp-Upmark, 1954; Paloheimo et al., 1966].

Однако с накоплением опыта стало совершенно очевидным, что аортиты ревматического и сифилитического генеза не имеют ничего общего с болезнью Такаюсу.

На сегодняшний день, пожалуй, одной из самых распространенных теорий является туберкулезная концепция развития заболевания. Впервые это предположение было высказано Shimizu и Sano (1951). Ярые сторонники туберкулезной концепции — индийские и латиноамериканские исследователи [Kinare, 1970; Sen, 1973; Lupi-Herrera et al., 1977]. Частота туберкулезной инфицированности варьирует от 22 до 81 %, примерно 20 % больных ранее лечились по поводу туберкулеза [Kinare S., 1970; Lupi-Herrera et al., 1977; Somer, Finegold, 1995]. Однако сочетание НАА с активным туберкулезным процессом в легких регистрируют редко (менее чем у 10 % больных).

Отсутствие туберкулезной микобактерии в зоне сосудистого воспаления, по данным некоторых исследователей, может свидетельствовать не о прямом, а об опосредованном участии туберкулезной инфекции в развитии заболевания, возможно, путем запуска клеточных аутоиммунных механизмов. Так, почти у 70 % больных титры

антител к *M.tuberculosis* с мол. массой от 28 000 до 100 кД, а также к белку *M.Leprae* увеличены [Aggarway A. et al., 1994].

На наш взгляд, до настоящего времени туберкулезная концепция не подтверждена, просто туберкулез чрезвычайно распространен в странах Востока, что и оказывает влияние на формирование ошибочного взгляда об этиологии данного заболевания [Takeuchi et al., 1990; Sharma et al., 1992].

Не останавливаясь подробно на всех теориях этиопатогенеза, отметим, что М.А.Фролова и соавт. (1981), обследовав 27 больных неспецифическим аортоартериитом, выявили иммунологическую сенсibilизацию к риккетсиозным антигенам у 88 % больных неспецифическим аортоартериитом. По мнению авторов, риккетсиозы могут быть пусковым фактором развития заболевания.

Высказывались также предположения о связи неспецифического аортоартериита с гормональными нарушениями. Имеются данные об увеличении концентрации эстрогенов у больных неспецифическим аортоартериитом [Numano et al., 1971].

Ito (1975) придает значение хронической стрептококковой инфекции в развитии заболевания.

Существует врожденная теория возникновения неспецифического аортоартериита. Интересные аргументы в пользу этой теории приводят Agnon и Louw (1973). Авторы пришли к заключению, что в генезе заболевания может играть определенную роль врожденный дефект слияния эмбриональной дорсальной аорты на 3-й неделе внутриутробного развития.

В последние годы все большее число сторонников приобретает аутоиммунная теория возникновения и прогрессирования неспецифического аортоартериита, впервые высказанная в 1962 г. Judge.

5.8.1. Связь неспецифического аortoартериита с другими заболеваниями и наследственные факторы

Вопрос о влиянии наследственных факторов на возникновение и прогрессирование неспецифического аortoартериита до настоящего времени не получил своего окончательного решения.

В обширной литературе обсуждаются случаи сочетания неспецифического аortoартериита с другими заболеваниями, в генезе которых участвуют иммунные нарушения. Так, неспецифический аortoартериит сочетается с болезнью Крона [Bigo et al., 1973; Chapman et al., 1979; Owyang et al., 1979; Friedman Fegtmeyer, 1979], различными формами ревматоидного артрита [Falicov Cooney, 1964; Paloheimo et al., 1966; Wilson et al., 1979], гломерулонефритом [Zilliruello, 1978], кардиомиопатией [Chopra et al., 1978; Aroga, 1985], системной красной волчанкой [Miller et al., 1962]. Однако почти все публикации касаются единичных случаев и выявить истинную частоту сочетания этих заболеваний не представляется возможным.

Makino и соавт. (1981) описали неспецифический аortoартериит брахиоцефальной локализации у 2 братьев, Epomoto и соавт. (1984) - у 2 сестер, Ж.Ванг (1998) сообщает о 2 сестрах, заболевших неспецифическим аortoартериитом почти одновременно в 17 и 19 лет.

В 1979 г. Numano и соавт. проанализировали 9 случаев неспецифического аortoартериита у близких родственников, описанных в основном японскими авторами.

Рядом авторов была установлена связь определенных антигенов гистосовместимости, отвечающих за иммунный ответ, с частотой развития неспецифического аortoартериита.

Numano и соавт. (1979), обследовав японскую популяцию из 128 практически здоровых японцев и 68 больных неспецифическим аortoартериитом также жителей Японии, обнаружили почти трехкратное увеличение частоты встречаемости антигена HLA-A10. У больных неспецифическим аortoартериитом он встречался в 35 % случаев, в то время как в контрольной группе — лишь в 11 % случаев. В 2 раза была увеличена частота встречаемости HLA-B5 по сравнению с контрольной группой. Относительный риск заболеть болезнью Такаясу у лиц положительных по HLA-A10 составлял 4,41 %, а положительных по HLA-B5 — 3,63 %.

Другие японские авторы также указывают на увеличение частоты антигена HLA-B5 Bw-51, Bw-52, а также некоторых антигенов локуса DR, который связан с системой комплемента [Isohisa et al., 1979; Tanabe et al., 1982].

Результаты исследований свидетельствуют о том, что в Японии, Корее, Индии и др. при болезни Такаясу увеличена частота носительства HLA — BW52 с колебаниями относительного риска от 6,2 в Индии до 31,4 в Японии [Weyand CM., Goronzy J.J., 1995].

M.N.Park, Y.B.Park (1992), изучив антигены системы гистосовместимости HLA в корейской популяции, отметили наибольшую возможность развития заболевания у носителей HLA-Bw52 и DR7 и возможность сочетания их с гаплотипами Cw6, B13, DR7, DQw2.

Ш.И. Каримов и соавт. (1997), обследовав группу пациентов НАА в узбекской популяции, выявили статистическую достоверную зависимость частоты заболеваемости неспецифическим аortoартериитом с антигенами локуса HLA — B13, B40, DR2. Антигены локуса HLA — A10, HLA — B35 выступают в качестве протекторов и уменьшают

риск возникновения заболевания у их обладателей.

По данным В.В.Яздовского (1993), у больных с НАА русской национальности имеет место HLA-ассоциированная связь с антигенами DR2, DQw1.

Таким образом, несмотря на предполагаемую генетическую предрасположенность, все авторы сходятся на том, что для его возникновения необходимы дополнительные факторы. Обобщенный опыт свидетельствует, что восприимчивые к НАА гены располагаются скорее всего в локусе BDR и DQ. Международное обобщение HLA-анализа связывает развитие неспецифического аортоартериита сHLA- B52, B39 и DRB1.

5.8.2. Аутоиммунные механизмы

С момента первого предположения о роли иммунных нарушений в генезе неспецифического аортоартериита прошло более 40 лет [Judge, 1962]. Какие же доказательства роли аутоиммунной агрессии в развитии болезни? Такаясу получены наукой сегодня?

Еще в середине 30-х годов было установлено, что нередко первые симптомы аутоиммунных заболеваний возникают во время беременности, которая, как известно, сопровождается изменением иммунологической реактивности. С.П.Абугова (1976) сообщила о возникновении и быстром прогрессировании неспецифического аортоартериита у женщин во время беременности.

Точка зрения о роли иммунопатологических процессов в развитии НАА подтверждается имеющимся, хотя и редким сочетанием этой патологии с другими аутоиммунными заболеваниями: болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом, системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, узелко-

вым периартериитом, гломеруло-нефритом. Имеются наблюдения неспецифического аортоартериита при иммунодефицитных состояниях [Насонов Е.Л. и др., 1999].

Установлено, что у 25—41 % больных выявляют антитела к кардиолипину, причем увеличение уровня антител ассоциируется, по данным Е.Л.Насонова (1999), с окклюзионным поражением сосудов, развитием артериальной гипертензии и поражением аортального клапана. В последние годы было доказано, что в сыворотках больных неспецифическим аортоартериитом в 38—95 % случаев присутствуют антитела к эндотелиальным клеткам [Насонов Е.Л. и др., 1999; J.Eichhorn et al., 1996]. При этом частота их обнаружения и уровень существенно выше, чем при других заболеваниях с участием аутоиммунного компонента (системная красная волчанка, склеродермия, облитерирующий тромбангиит).

Роль иммунных комплексов в развитии НАА обсуждается на протяжении не одного десятилетия. В.Л.Крылов (1992) указал на корреляцию между уровнем циркулирующих иммунных комплексов и воспалительной активностью. Однако другие авторы достоверной разницы между выявлением ЦИК, их концентрацией и изменением лабораторных показателей, отражающих активность воспаления (СРВ, СОЭ), а также стадией НАА не зафиксировали.

Имеются единичные сообщения, свидетельствующие об увеличении концентрации отдельных классов иммуноглобулинов, диссеминированном отложении IgG в стенке аорты. Кроме того, в активной стадии заболевания зафиксированы отложения ЦИК и IgM в зонах разрушения эластического каркаса крупных артерий. При изучении белков системы комплемента выявляют сниженную концентрацию С3 и С4 компонентов системы компле-

мента, что, вероятно, сближает НАА с другими формами иммуно-комплексных васкулитов.

Franclin и соавт. (1987), обнаружив взаимодействие лимфоцитов с антигеном микобактериального протеина, считают, что воспалительные клетки своими ферментами могут разрушать соседние хрупкие эластические волокна. О.Г.Оглобина и соавт. (1996) установили увеличение в сыворотке крови больных эластазы, а также катепсина.

В качестве предполагаемого механизма возникновения аутоиммунной агрессии авторы выдвигают предположение об изменении проницаемости сосудистой стенки под влиянием каких-либо факторов. Y.Guotoku и соавт. (1981) на основании литературных данных и собственных полученных результатов приходят к выводу, что повреждение сосудистой стенки при НАА имеет гетерогенное происхождение. Постоянно образующиеся в норме ИК элиминируются из сосудистого русла, не вызывая болезни. Нарушение элиминации ИК может привести к их фиксации в тканях и началу патологического процесса. Имеются данные, что ИК при НАА фиксированы на Fc-рецепторах Т-лимфоцитов, что, по мнению некоторых авторов, способствует запуску аутоиммунного процесса. Предполагают, что образование иммунных комплексов происходит на фоне дефицита Т-клеточного звена иммунодефицита в ответ на хроническую инфекцию. Это подтверждает ряд исследований, в которых удалось обнаружить фиксированные комплексы в стенке пораженных артерий с помощью иммунофлюоресцентного метода. А.В.Серкина и др. (1984), Ueda и соавт. (1971), Numano и соавт. (1974) считают, что неизвестный антиген в составе ИК при НАА может иметь высокое сродство к компонентам стенки

аорты или последняя под действием каких-либо агентов приобретает аутоантигенные свойства.

По данным H.Ueda и соавт. (1969), у кроликов воспалительный процесс в аорте может быть индуцирован при иммунизации животных экстрактом, полученным из аорты больных неспецифическим аортоартериитом. Ueda и соавт. (1969), Ito и соавт. (1975) сообщили о повышении титра антиаортальных и антимадиальных антител, особенно в стадии обострения. В.А.Чомяк (1985) выявил, что титр антител к медиальному антигену повышен, а к интимальному антигену — ниже. В то же время другие исследователи не обнаружили достоверных различий между контрольной группой и больными неспецифическим аортоартериитом и не подтвердили возможности индуцирования НАА экспериментальным путем [Hirsch M. et al., 1964; Acher-son R. et al., 1968].

На наш взгляд, причины таких расхождений и невоспроизводимости результатов следующие: во-первых, высокая неспецифичность серологических методик и, во-вторых, использование для этих исследований, так же как и для изучения клеточных механизмов, той или иной совокупности белков, приготовленных гомогенизацией ткани, т.е. исключалась возможность идентификации и стандартизации антигенов, применяемых в качестве антигенов.

Особое значение в патогенезе неспецифического аортоартериита придают нарушениям клеточного иммунитета. S.Sadar и соавт. (1992) сообщили о нарушении соотношения иммунорегуляторных субпопуляций лимфоцитов, в частности об увеличении CD4-Т-лимфоцитов и снижении CD8-Т-лимфоцитов.

Клинические особенности заболевания, сопровождающиеся выраженным кальцинозом и развитием фиброза вокруг аорты, побудили

нас исследовать участие коллагена в развитии аутоиммунного процесса. При обследовании 28 больных неспецифическим аортоартериитом мы использовали методику торможения миграции лейкоцитов и иммуноферментный анализ определения антител на коллаген I, II, IV, V типов, у всех пациентов диагноз был подтвержден ангиографией.

При исследовании было зафиксировано торможение миграции лейкоцитов на коллаген I и III типа у больных с высокой активностью процесса. А.Е.Зотиков и соавт. (1990) у больных с хронической стадией процесса не выявили статистически достоверной разницы по сравнению с контрольной группой и больными с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей.

Мы считаем, что у больных с острой и подострой стадией неспецифического аортоартериита имеется гиперчувствительность замедленного типа действия на I и III тип коллагена, т.е. именно тех типов коллагена, которые преимущественно располагаются в адвентиции, и их содержание убывает по направлению к интима [Шехонин Б.В., 1984]. Такой характер изменений согласуется с представлениями, согласно которым повреждения адвентиции предшествуют повреждениям, возникающим в интима.

Положительная реакция только на эти 2 типа коллагена свидетельствовала если не о специфичности, то по крайней мере об избирательности этой реакции. Прогрессирование заболевания и вовлечение в процесс новых артериальных бассейнов в первую очередь были связаны с остротой процесса.

Выявленная сенсibilизация к коллагену I и III типа позволяет предположить аутоиммунный механизм, в основе которого лежит опосредованная Т-лимфоцитами активация макрофагов, приводящая к

разрушению коллагеновых волокон с компенсаторным перераспределением коллагена и возникновением стенотического процесса.

Возможен и второй механизм, связанный с нарушением связи лимфоцит—фибробласт. Полученные в эксперименте результаты доказали возможность стимуляции и подавления лимфоцитами выработки фибробластами коллагена I и III типа [Postletwait et al., 1984]. Гиперпродукция коллагена, стимулированная лимфоцитами, может вызывать формирование стеноза.

Однако являются ли эти результаты следствием уже имеющейся болезни и именно этот ли механизм лежит в разрушении коллагеновой и эластической стромы артериальной стенки с последующим фиброзом, пока остается неясным.

Таким образом, не вызывает сомнения, что неспецифический аортоартериит сопровождается выраженными иммунными нарушениями. Однако эффекторное звено иммунного дефекта остается неясным. Более того, спорен и тот факт, является ли иммунный дефект первичным или он возникает в ответ на остро или подостро текущее воспаление.

Патологическая анатомия. Установлено, что при неспецифическом аортоартериите патологический процесс в основном поражает аорту, а также крупные отходящие от нее магистраль (артерии эластического и мышечно-эластического типов). При этом характерной особенностью заболевания является преимущественное поражение проксимальных сегментов, отходящих от аорты ветвей, в то время как дистальные отделы пораженных артерий, как правило, остаются интактными (рис. 5.65). Наиболее часто в процесс при неспецифическом аортоартериите вовлекаются брахиоцефальные артерии и торакоабдоминальный сегмент аорты с почечными и висцеральными артериями.

Характерно вовлечение в процесс нескольких артериальных сегментов.

Принципиально важная особенность неспецифического аортоартериита — внутриорганные сосуды и дистальные отделы артерий конечности не поражаются.

По данным А.В.Покровского (1979), только у 10 % больных НАА в процесс вовлекаются магистральные артерии конечности.

Патологический процесс при неспецифическом аортоартериите весьма вариабелен в зависимости от стадии воспалительного процесса. В результате выраженных воспалительных или аутоиммунных процессов разрушаются все эластические структуры в меди и адвентиции, с последующим образованием гранулематозной, а в конечном итоге фиброзной и рубцовой тканей. С переходом же воспалительного процесса на интиму артерии последняя резко утолщается, склерозизируется (рис. 5.66) и, таким образом, обуславливает сужение просвета пораженной артерии [Голосовская М.А., 1984; Nasu, 1975; Edwards et al., 1989].

Изменения интимы при неспецифическом аортоартериите имеют вторичный характер и напоминают гранулематозные и фиброзные нарушения в адвентиции и меди. Однако явлений деструкции и некроза в этом слое не наблюдают. Характер пролиферативных изменений наиболее выражен в местах максимального сужения сосуда и в радиальной проекции они соответствуют очагам клеточной инфильтрации в меди и распада эластики [Голосовская М.А., 1972; Kinare, 1975; Nasu, 1975].

Для ранних инфильтративно-воспалительных нарушений характерна пестрая клиническая картина [Saito et al, 1972; Kinare, 1975]. Выражена гранулематозная воспалительная реакция с обильными клеточ-



Рис. 5.65. Макропрепарат части восходящей и дуги аорты; окклюзия брахиоцефального ствола, левой сонной и левой подключичной артерий, выраженное утолщение и отечность восходящего отдела аорты.

ными инфильтратами, состоящими из лимфоидных, фибробластических элементов, плазматических клеток. Эти деструктивные изменения возникают исключительно в адвентиции и меди, но их не наблюдают в интима пораженной артерии [Nasu, 1975].

Нередко фиксируют очаговые фокусы деструкции и некроза, локализующиеся в основном в меди пораженной артерии. Описано также наличие гигантских многоядерных клеток [Голосовская М.А., 1972; Inoue et al., 1972; Nasu, 1975; Sunghal et al., 1978], которые, по мнению большинства авторов, яв-

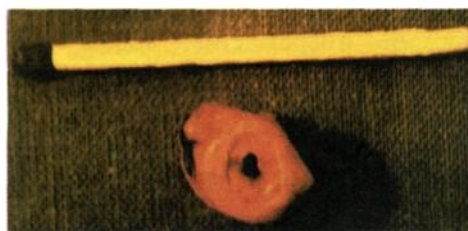


Рис. 5.66. Макропрепарат грудной аорты (поперечный разрез). Просвет аорты пропускает спичечную головку.

ляются следствием разрушения эластического каркаса меди.

По мере прогрессирования заболевания гранулематозные изменения превращаются в фиброзные, возникает фрагментация и деструкция эластических волокон в адвентиции и меди. Аналогичное изменение происходит и с мышечными элементами. В конечном итоге наступает хроническая стадия заболевания, результат которой — выраженный склероз и фиброз всех слоев стенки пораженного сосуда.

На основании патогистологической картины Nasu (1963) предложил классификацию, выделив 3 последовательные стадии:

- гранулематозно-воспалительную, для которой характерно формирование гранулем, микроабсцессов и локальных некрозов (клинически она, как правило, соответствует острой стадии заболевания);

- диффузно-пролиферативную (продуктивную), характеризующуюся обильной клеточной инфильтрацией и пролиферацией вновь образованных тканей (соответствует подострой стадии заболевания);

- фиброзная стадия воспалительного процесса и включающая выраженные фиброзные изменения.

Вместе с тем в практической деятельности столь строгое выделение стадий весьма затруднительно, ибо при неспецифическом аортоартериите, как правило, в разных сегментах аорты и артерии можно видеть развитие различных фаз патологического процесса в отдельных сегментах артерии одновременно. Каждое повреждение состоит из комбинированной гистологической картины, но с преимущественным преобладанием одной из них [Голоцковская М.А., 1972; Покровский А.В. и др., 1979; Luri-Herrera et al., 1977].

В.И.Юдин (1993) анализировал изменения, характерные для неспецифического аортоартериита у больных с различными клиническими

стадиями и в процессе противовоспалительного лечения.

Адвентиция в острой стадии представляла собой резко утолщенную муфту из соединительной ткани в виде гиалинизированных пучков коллагена. Вокруг *vasa vasorum* большое количество лимфоидных клеток и нейтрофильных лейкоцитов. Клеточные скопления имели тенденцию к расположению на границе адвентиции и меди. Наиболее ярко воспаление наблюдали в меди (рис. 5.67), причем более выраженным этот процесс был в наружных слоях меди. Медия не имела правильного строения, мышечный и эластический слой разрушены. Имелись участки отсутствия эластики. Такое явление, по меткому выражению М.А.Голоцковской, напоминало «плешины» (рис. 5.68). Внутренняя эластическая мембрана не имела равномерного волнистого строения и принимала причудливые формы и изгибы. *Vasa vasorum* были с утолщенными стенками и нередко с тромбированным просветом. Интима пораженной артерии представляла собой рыхлую резкогиперплазированную соединительную ткань. В отдельных сегментах она равномерно утолщена, в других беспорядочные выпячивания. Причем участки гиперплазии, как правило, соответствовали участкам деструкции эластического каркаса в меди и адвентиции. В интимае редко наблюдали крупные участки скопления лимфоцитов.

Во второй пролиферативной стадии уменьшалось количество клеточных инфильтратов. Появлялись разрастания капилляров. В адвентиции и меди вокруг *vasa vasorum* клеточные скопления. Адвентиция оставалась резко утолщенной. В меди также уменьшалось количество лимфоидных инфильтратов, мышечные и эластические волокна местами замещались фиброзной тканью. Выявлены элементы фиброза. Интима выглядела неравно-

мерно утолщенной, местами склерозированной.

Для поздней склеротической, или артериосклеротической, стадии были характерны единичные клеточные инфильтраты, которые локализовались преимущественно вокруг *vasa vasorum*. Участки деструкции эластики замещались фиброзной тканью. Имелись участки полной потери эластики. В утолщенной интиме также наблюдали склероз.

Интерес представляют гистологические находки в коронарных артериях. М.А.Голосовская на основании патологоанатомических данных выделяет 2 типа поражения коронарных артерий за счет утолщения интимы в аорте и распространение утолщенной интимы с аорты в коронарную артерию. В большинстве случаев в коронарных артериях налицо продуктивное воспаление [Amano J., 1991].

Особенностью поражения легочной артерии является возможность поражения мелких ветвей, поскольку легочная артерия содержит эластические волокна на всем протяжении.

Говоря о причинах развития того или иного варианта поражения, следует отметить, что развитие аневризматических расширений при неспецифическом аортоартериите, по-видимому, обусловлено преобладанием процесса разрушения эластики, особенно в медиальном слое над продукцией коллагена. Напротив, гиперпродукция коллагена приводит к быстроформирующемуся стенозу с образованием коллагеновой и фиброзной муфты в зоне пораженного сегмента сосуда [Покровский А.В. и др., 1990].

Патологическая физиология неспецифического аортоартериита соответствует заболеваниям, которые характеризуются нарушением кровообращения в различных артериальных бассейнах. При этом ни одно из сосудистых заболеваний не име-

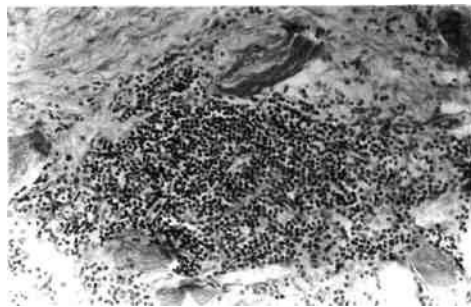


Рис. 5.67. Микропрепарат левой общей сонной артерии. Воспалительная реакция с обильными клеточными лимфоидными элементами в меди. Окраска гематоксилином и эозином. 100.

ет столь необычного характера изменений патофизиологии кровообращения, которые происходят при неспецифическом аортоартериите.

Длительность развития патологического процесса, безусловно, способствует развитию как коллатеральных путей кровообращения, так и развитию других компенсаторных механизмов. По данным Lupi-Negrera и соавт. (1977), развитие коллатерального кровооб-

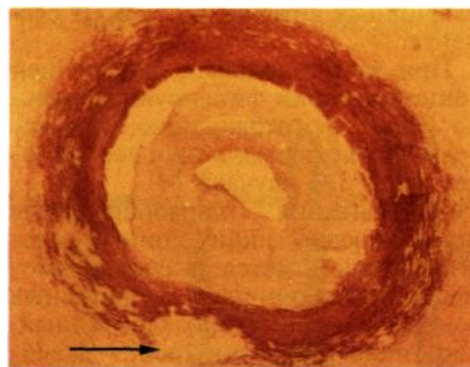


Рис. 5.68. Микропрепарат общей сонной артерии. Стрелкой обозначен участок отсутствия эластического каркаса меди с образованием «плешин». Резко выраженная вторичная гиперплазия интимы с сужением просвета. Окраска фуксином. 15.

ращения у 94 % больных неспецифическим аортоартериитом хорошее.

Варианты нарушения гемодинамики обусловлены ишемией различных органов. Принципиальным механизмом компенсации кровообращения различных бассейнов является артериальная гипертензия системного характера, обусловленная вазоренальным, коарктационным, цереброишемическим или смешанным генезом.

Вместе с тем не вызывает сомнения, что формирование и прогрессирование артериальной гипертензии любого генеза способствуют снижению компенсаторных возможностей миокарда, угрозе развития геморрагического инсульта и нефроангиосклероза.

Рассмотрим варианты компенсации кровообращения при различных типах неспецифического аортоартериита.

При поражении ветвей дуги аорты нарушается нормальное кровообращение головного мозга и верхних конечностей.

Характерной особенностью неспецифического аортоартериита этой локализации является поражение общих сонных артерий и подключичных артерий во II и III сегменте.

При этом окклюзию внутренней сонной артерии фиксируют довольно редко, а интракраниальные артерии вовлекаются в процесс не более чем в 3 % случаев.

Компенсация кровообращения при окклюзии общих сонных артерий осуществляется за счет анастомозов подключичных и наружных сонных артерий (тиреокаротидный, каротидно-подключичный, тирео-окципито-каротидный, вертебро-окципито-каротидный анастомозы). Анастомозы осуществляют кровоток как в том, так и в другом направлении в зависимости от локализации окклюзии [Зингерман Л.С. и др., 1968; Takao et al., 1980].

При множественном характере окклюдизирующего процесса с одновременным поражением общих, наружных сонных и окклюзии подключичной артерии коллатеральное кровообращение головного мозга и верхних конечностей осуществляется через межреберные и внутренние грудные артерии. Далее кровь поступает в щитошейный ствол и по указанным выше анастомозам попадает через перетоки в наружную (при ее проходимости), а затем во внутреннюю сонную артерию.

Этот путь компенсации мозгового кровотока при неспецифическом аортоартериите играет важную роль, поскольку эти же пути коллатерального кровообращения, только в другом направлении, могут функционировать при сочетанных поражениях сонных, подключичных артерий и стенозирующем аортите. При стенозе нисходящей аорты кровоток через анастомозы сонных артерий с подключичными направляется не в сторону головного мозга, а в каудальном направлении в нисходящий отдел грудной аорты.

Другим механизмом компенсации мозгового кровотока является артериальная гипертензия церебрального генеза.

Установлено, что у больных с окклюзиями общих сонных артерий компенсация происходит за счет компенсаторного расширения и повышения объемного кровотока по позвоночным артериям. По нашим данным, объем кровотока по позвоночным артериям возрастает почти в 3 раза у больных с двусторонними окклюзиями общих сонных артерий.

Нарушение кровообращения при стенозирующем типе аортита напоминает коарктационный синдром: регионарная гипертензия в верхних отделах туловища и норма- или гипотензия в нижней половине туловища. Как правило, генез гипертензии имеет смешанный характер и

обусловлен коарктационным вазоренальным синдромом. Поражение почечных артерий приводит к более высокой гипертензии, чем при коарктационном синдроме.

При сочетанных поражениях брахиоцефальных артерий и торакоабдоминального отдела аорты коллатеральное кровообращение осуществляется в основном через внутренние грудные и эпигастральные артерии, а также через нижние межреберные и поясничные артерии. Однако в отличие от истинной коарктации последние расширены значительно меньше.

Компенсация кровообращения по висцеральным артериям при поражении брюшного отдела аорты и висцеральных артерий осуществляется за счет анастомозов между висцеральными ветвями, в частности между верхней и нижней брыжеечной артерией за счет толстокишечных ветвей; между чревной артерией и верхней брыжеечной артерией за счет панкреатодуоденальных ветвей и между нижней брыжеечной артерией и внутренней подвздошной артерией через прямокишечные ветви. Изменение кровотока по артериям кишечника может полностью компенсировать кровообращение внутренних органов. При окклюзии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии компенсация кровообращения происходит через расширенную нижнюю брыжеечную артерию, затем кровь по дуге Риолана попадает в бассейн верхней брыжеечной артерии и чревного ствола.

Дуга Риолана участвует и в кровообращении нижних конечностей в тех случаях, когда у больных неспецифическим аортоартериитом имеется окклюзия инфраренального отдела аорты. Через дугу Риолана кровь попадает в прямокишечные артерии, а далее через анастомозы с внутренними подвздошными артериями — в артерии нижних конечностей.

5.8.3. Классификация и клиническая картина

Наиболее распространенной клинической классификацией является классификация, предложенная Уе-по и соавт. (1967) и модифицированная E.Lupi-Herrera и соавт. (1977), в которой авторы все виды поражения условно подразделили на 4 типа (рис. 5.69):

- I — изолированное вовлечение в процесс ветвей дуги аорты. Его принято называть по имени авторов [Shimizu, Sano, 1951], впервые подробно описавших клиническую картину поражения указанной локализации;

- II — поражение только торакоабдоминального сегмента аорты с висцеральными ветвями и почечными артериями, без вовлечения ветвей дуги аорты [Kimoto, 1960]. Иногда его ошибочно называют «атипической» коарктацией аорты;

- III или смешанный тип [Inada, 1969] — комбинация этих двух вариантов.

Учитывая частое поражение воспалительным процессом легочной артерии и ее ветвей, E.Lupi-Herrera и соавт. (1977) предложили выделять IV тип поражения, при котором могут поражаться любые отде-

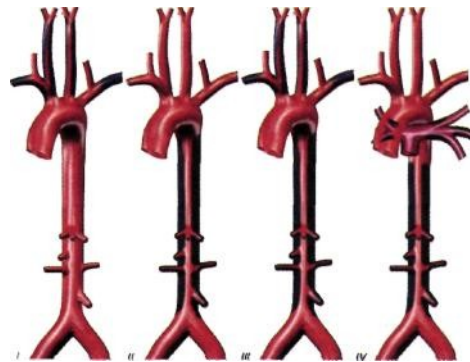


Рис. 5.69. Типы поражения аорты по классификации E.Lupi-Herrera и др. (1977).

лы аорты, но с обязательным вовлечением легочной артерии.

С 1984 по январь 2000 г. мы обследовали и подвергли медикаментозному или хирургическому лечению 161 пациента с неспецифическим аортоартериитом. Согласно классификации H.Ueno, у 48 (29,2 %) больных диагностировали I тип поражения, у 26 (15,3 %) больных - II тип; у 87 (56,5 %) - III тип поражения аорты. Острая стадия заболевания на момент поступления зафиксирована у 52 пациентов, под-острая — у 38 больных, хроническая стадия процесса — у 71 больного. Средний возраст составил 32,5 года. До 10 лет было 4 больных; от 10 до 20 лет — 28; от 21 года до 30 лет — 42; от 31 года до 40 лет — 57; от 41 года до 50 лет — 28; старше 50 лет — 4 больных. Лиц мужского пола было 36 (22,4 %), женского — 125 (77,6 %).

Итак, для неспецифического аортоартериита характерно множественное и притом сегментарное поражение с наличием стенозов, окклюзии или образованием аневризм (значительно реже) одновременно у одного и того же больного, что и обуславливает крайне многообразную и многоликую клиническую манифестацию заболевания [Покровский А.В., 1991; Lupi-Herrera E. et al., 1977; Yokoyama et al., 1990].

Именно потому А.В.Покровский (1979) различает 3 анатомических варианта поражения аорты — стенозирующий, аневризматический и деформирующий, т.е. случаи, когда просвет аорты сохранен, однако имеются утолщение стенки аорты и стенозы устьев магистральных артерий.

Частота встречаемости неспецифического аортоартериита среди мужчин и женщин в отдельных регионах мира различна. Так, в Японии это соотношение, по данным различных авторов, варьирует от 1:8,5 до 1:2,4; в России — от 1:2,4

до 1:7,1. В то же время в Индии, арабских странах, Китае и странах Южной Африки незначительно преобладают лица женского населения — от 1:2,1 до 1,1 [Арабидзе Г.Г. и др. 1980; Покровский А.В., 1990; Subramanyan et al., 1989; Ishikawa K., 1994; Al-Dalaan et al., 1994].

В наших наблюдениях также преобладали женщины — соотношение 1:3,8. Интересные данные приводит Г.А. Лыскина (1994) в отношении неспецифического аортоартериита у детей. Так, в 78 % случаев первые симптомы заболевания возникли после 7 лет. У детей после 7 лет соотношение между заболевшими мальчиками и девочками составляет 1:7,5, но при появлении заболевания в более раннем возрасте различия нивелируются (соотношение 1:1,5) [Насонов Е.Л. и др., 1999].

Клиническая картина неспецифического аортоартериита очень многообразна и многолика, что обусловлено прежде всего мозаичностью поражения тех или иных артериальных сегментов. В то же время характерны ножицы между клиническими симптомами заболевания и морфологическими изменениями аорты и магистральных артерий. Тяжесть поражения сосудов всегда больше, чем клинические проявления заболевания.

В подавляющем большинстве случаев диагноз неспецифического аортоартериита может быть поставлен уже при первичном осмотре больного только на основании опроса стандартного ангиологического исследования, включающего аускультацию сосудов и измерение АД на всех конечностях.

А.В.Покровский (1979) в картине заболевания выделяет 10 клинических синдромов:

- общевоспалительных реакций;
- поражения ветвей дуги аорты;
- стенозирования нисходящей грудной аорты или коарктационный синдром;
- вазоренальной гипертензии;

- хронической абдоминальной ишемии;
- поражения бифуркации аорты;
- коронарный, или так называемые коронарииты;
- аортальной недостаточности;
- поражения легочной артерии;
- аневризматический.

Наиболее часто встречаются синдромы поражения ветвей дуги аорты, коарктационный, вазоренальной гипертензии и общевоспалительных проявлений.

Синдром общевоспалительных реакций (общие, кардиальные и легочные симптомы) фиксируют в остром периоде заболевания. В этом периоде отмечают потливость, немотивированные подъемы температуры, воспалительные изменения крови, ускорение СОЭ, положительную реакцию на С-реактивный белок. Нередко больные жалуются на боль по ходу магистральных артерий. Возможны одышка и сердцебиение. Кардиальные симптомы могут быть обусловлены еще и развивающимся коронариитом, а легочные симптомы — наличием поражения ветвей легочной артерии. В целом общевоспалительные реакции, по данным Национального комитета Японии по изучению аортита, наблюдают у 2/3 больных. В наших наблюдениях, по данным ретроспективного анализа, 72 % больных отмечали симптомы, обусловленные общевоспалительными проявлениями. Нередко этот синдром предшествует стадии гемодинамически значимых нарушений.

Синдром поражения ветвей дуги аорты — наиболее частое проявление этого заболевания. Среди брахиоцефальных артерий чаще всего поражаются подключичные артерии, особенно левая (рис. 5.70). Клиника поражения включает в себя симптомы, обусловленные ишемией верхней конечности, и симптомы ишемии головного мозга. Основными жалобами у больных, страдающих ишемией верхних

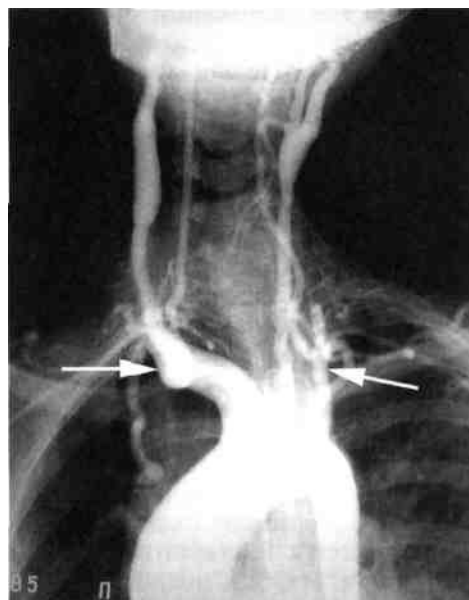


Рис. 5.70. Ангиограмма больной М., 24 лет. Множественное поражение ветвей дуги аорты. Стрелками обозначены окклюзия левой и правой подключичных артерий.

конечностей, являются слабость в руках, онемение и быстрая утомляемость рук при физической нагрузке. В той или иной степени симптомы ишемии верхних конечностей наблюдают более чем у 90 % больных с поражением подключичных артерий.

Клинические проявления транзиторных ишемических атак характеризуются приступами потери сознания, нарушения зрения вплоть до слепоты, преходящими парезами и параличами, головокружениями с развитием шаткости и потери равновесия. В большинстве случаев эти симптомы фиксируют у больных с разомкнутым виллизиевым кругом.

В то же время именно при этой локализации НАА возможна наибольшая разница между обширным объемом поражения ветвей дуги аорты и скудостью клинической симптоматики. Более чем у 50 %

больных при поражении брахиоцефальных артерий течение заболевания неврологически асимптомное [Юдин В.И., 1993]. Лишь 11 % больных с поражением ветвей дуги аорты до момента поступления в клинику перенесли острое нарушение мозгового кровообращения [Зотиков А.Е., 1987].

Подключичные артерии поражаются наиболее часто во втором и третьем сегментах. Этим можно объяснить редкость возникновения позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания по сравнению с аналогичными поражениями при атеросклерозе.

Диагностика поражения брахиоцефальных артерий, как правило, не затруднена. Результаты исследования свидетельствуют, что стандартное ангиологическое исследование больных с поражением брахиоцефальных артерий позволило предположить диагноз неспецифического аortoартериита у 97 % больных.

Наиболее часто регистрировали отсутствие пульсации на одной или обеих лучевых артериях (79 %), систолический шум в надключичной области при поражении подключичных артерий (73 %), систолический шум над общими сонными артериями (51 %). Однако характер шума и его интенсивность не имели прямой корреляции со степенью стеноза, выраженностью поражения сосудов. Более того, при окклюзии всех брахиоцефальных артерий с развитием так называемого синдрома лысой дуги у ряда больных систолический шум не определялся. Градиент АД между верхними конечностями выявлен у 48 %. У больных с односторонними поражениями уровень давления на пораженной конечности статистически достоверно был ниже, чем на здоровой стороне, в среднем на $56 \pm 7,1$ мм рт.ст.

В диагностике синдрома решающую роль играют дуплексное ска-

нирование и рентгеноконтрастное исследование.

Целью дуплексного сканирования прежде всего является оценка:

- морфологических изменений в пораженных артериях;
- состояния внутренних сонных артерий у больных со стенозами или окклюзиями общих сонных артерий.

В.И.Юдин (1993) указал на ультразвуковые особенности, характерные для неспецифического аortoартериита. Характерным для НАА этой локализации было утолщение стенок общих сонных артерий максимум до 4,0—4,5 мм. Толщина стенок прямо коррелировала с выраженностью воспалительного процесса. При острой воспалительной фазе толщина стенок общих сонных артерий составила $3,3 \pm 0,21$, в то время как при хроническом процессе ее средние показатели были $1,9 \pm 0,17$. Стенки артерии — с четкими, ровными контурами при хронической стадии процесса. Расплывчатые контуры, нечеткая дифференцировка от паравазальной клетчатки наружных слоев пораженных артерий свидетельствовали о продолжающемся воспалении. Неравномерные включения подтверждали кальциноз артерий, что в свою очередь говорило о давности имеющегося процесса. За счет пролонгированных сегментарных стенозов даже у больных с гемодинамически незначимыми стенозами все скоростные показатели были увеличены. В связи с этим оценка степени стеноза на основании скоростных величин при неспецифическом аortoартериите затруднена.

Чрезвычайно важна оценка состояния внутренних сонных артерий у больных со стенозами или окклюзиями общих сонных артерий, так как от их проходимости в значительной степени решался вопрос о целесообразности оперативного вмешательства.

До настоящего времени рентгеноконтрастное исследование остается золотым стандартом диагноза неспецифического аортоартериита. Многолетние исследования позволили выявить ангиографическую семиотику неспецифического аортоартериита, для которого характерно множественное поражение ветвей дуги аорты вплоть до развития синдрома лысой дуги.

По характеру поражения в подключичных артериях преобладают окклюзии. Подключичные артерии чаще поражаются во втором и третьем сегментах. Так, изолированное поражение первого сегмента у больных с поражением ветвей дуги аорты нами было зафиксировано в 13 % случаев; второго и третьего сегментов — в 70 %; тотальная окклюзия подключичных артерий и дистального артериального русла — в 17 % случаев. Именно этим мы объясняем нечастое возникновение позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания, который был выявлен только у 9 % больных с поражением ветвей дуги аорты. Почти в 1/3 случаев налицо вовлечение устьев позвоночных артерий.

Для неспецифического аортоартериита характерны пролонгированные поражения общих сонных артерий. Диффузные сужения плавно переходят в неизменные участки. Нередко общие сонные артерии сохраняют нитевидный просвет и процесс распространялся вплоть до бифуркации, иногда с распространением на нее. Однако, как правило, внутренние сонные артерии остаются проходимыми. Окклюзии внутренних сонных артерий мы наблюдали лишь в 6 % случаев. Подробная картина поражения брахиоцефальных артерий может быть получена при МРТ.

Синдром стенозирования нисходящей грудной аорты или коарктационный синдром обусловлен поражением нисходящей аорты ниже

отхождения левой подключичной артерии. Чаще процесс распространяется до уровня диафрагмы. У ряда больных вовлекаются вся брюшная аорта и висцеральные артерии.

Основные жалобы — головная боль, быстрая утомляемость нижних конечностей при физической нагрузке, сердцебиение и одышка при нагрузке (у 2/3 больных).

Основной особенностью клинического течения этого синдрома является наличие разных уровней систолического давления в верхней и нижней частях тела. Диагностика базируется на определении пульсации на артериях нижних конечностей, аускультации и измерения АД на верхних и нижних конечностях.

При пальпации пульсация на бедренных артериях нередко ослаблена. При аускультации характерны места локализации систолического шума: сзади слева от позвоночника на уровне VIII—XII грудных позвонков и в эпигастральной области. Как правило, при стенозе нисходящего отдела грудной аорты в этих точках выслушивается грубый систолический шум.

При изолированном поражении торакоабдоминального сегмента уровень систолического давления на нижних конечностях меньше, чем на верхних, причем градиент давления между верхними и нижними конечностями варьирует от 30 до 100 мм рт.ст. Для определения истинного градиента АД необходимо его измерять на обеих верхних конечностях, а также между правой верхней и нижними конечностями, так как подключичные артерии, особенно левая, часто вовлекаются в процесс.

В диагностике этого синдрома имеют большое значение рентгенография органов грудной полости, компьютерная томография, ультразвуковая эхолокация торакоабдоминальной аорты. Однако решающая роль принадлежит ангиографии.

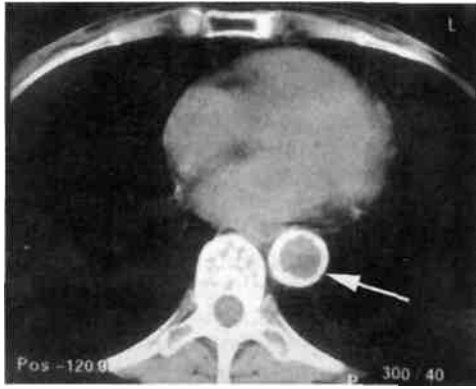


Рис. 5.71. Компьютерная томография. Стрелкой обозначен циркулярный кальциноз нисходящего отдела грудной аорты.

Обычное рентгенологическое исследование в большинстве случаев позволяет поставить правильный дифференциальный диагноз между аортитом и истинной коарктацией аорты.

Во второй косой проекции у больных НАА пищевод, как правило, не бывает деформирован. В отличие от истинной коарктации у бо-

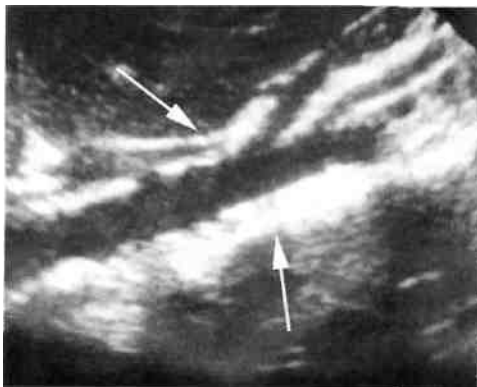


Рис. 5.72. Ультразвуковое исследование брюшной аорты в В-режиме. Стрелками обозначено резкое утолщение стенок торакоабдоминального отдела аорты. Выраженный перипроцесс вокруг верхней брыжеечной артерии с сохранением ее просвета.

льных с неспецифическим аортоартериитом сохранена аортальная дуга (клюв аорты). Узурь краев IX—XII ребер могут быть зарегистрированы как при коарктации, так и при неспецифическом аортоартериите, однако при неспецифическом аортоартериите это встречается значительно реже.

Для лиц молодого возраста патномоничным рентгенологическим симптомом неспецифического аортоартериита является выраженный кальциноз стенок аорты. По данным Sunamori и соавт. (1976), кальциноз аорты свидетельствует о давности процесса — не менее 5 лет (рис. 5.71).

Компьютерная томография с контрастированием в диагностике этого синдрома служит для уточнения степени и распространенности кальциноза аорты, что играет весьма важную роль как для уточнения диагноза неспецифического аортоартериита, так и для предстоящего оперативного вмешательства. Тотальный кальциноз аорты может быть противопоказанием для протезирования торакоабдоминального отдела аорты.

При дуплексном сканировании характерным признаком неспецифического аортоартериита является резкое утолщение аортальной стенки, которая, по данным В.И.Юдина (1993), достигала у некоторых больных 12—14 мм (рис. 5.72). При продолжающемся воспалении средняя толщина аортальной стенки составила $9,3 \pm 0,9$, а толщина стенки у больных с хронической стадией процесса — в среднем $5,3 \pm 0,56$, т.е. она достоверно снижалась по мере стихания воспалительных изменений. Столь выраженной гипертрофии стенки аорты не бывает ни при какой другой патологии.

У больных с данным синдромом обязательна ангиография как грудного, так и брюшного отдела аорты в 2 проекциях. Это обусловлено

тем, что при неспецифическом аортоартериите в большинстве случаев в процесс вовлекаются почечные и висцеральные артерии. Наиболее резкое сужение обычно локализуется в наддиафрагмальном отделе аорты (рис. 5.73). Обычно зона поражения достаточно длинная, сужение конусовидное. Коллатеральная сеть развита хуже, чем при истинной коарктации аорты. Нередки множественные деформации аорты, у некоторых больных имеется второй участок стеноза, располагающийся в абдоминальном сегменте. При измерении АД выше и ниже сужения всегда фиксируют его градиент.

Большие диагностические возможности в выявлении этой локализации поражения имеют МРТ и электронно-лучевая, а также спиральная томография.

Синдром вазоренальной гипертензии наблюдают при поражении почечных артерий. Частота встречаемости этого синдрома неодинакова в различных исследованиях. Так, Talwar и соавт. обнаружили артериальную гипертензию в 88 % случаев; Das и соавт. (1982) - в 58,2 %; Majumbar и соавт. (1982) — в 62,7 %; А.В.Покровский (1979) - в 55 % случаев.

Изолированное поражение почечных артерий при неспецифическом аортоартериите наблюдают редко. Чаще поражение почечных артерий сочетается с поражением ветвей дуги аорты или торакоабдоминального отдела аорты. Стеноз почечной артерии, как правило, располагается в устье или первом сегменте. Окклюзии почечной артерии регистрируют значительно реже.

Основные жалобы — головная боль, одышка, боль в области сердца, обусловленная системной гипертензией. Поражение почечных артерий приводит к более высокой артериальной гипертензии, чем при коарктационном синдроме.

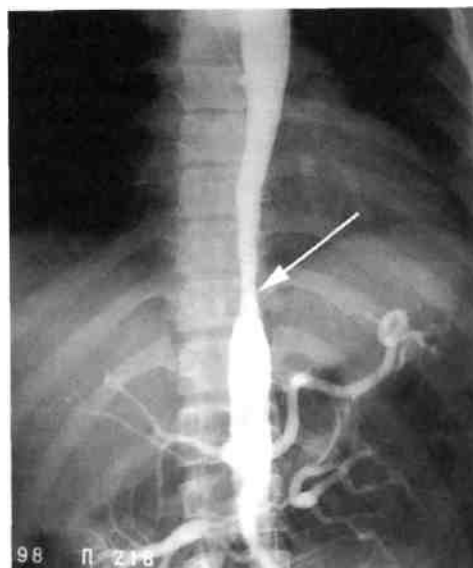


Рис. 5.73. Ангиограмма больной Б., 24 лет. Конусовидный стеноз нисходящего отдела грудной и торакоабдоминальной аорты (показано стрелкой), стеноз обеих почечных артерий.

Для этого синдрома типично повышение систолического давления до 180—250 мм рт.ст., диастолического давления — до 100—160 мм рт.ст.

Учитывая сочетанный характер поражения при неспецифическом аортоартериите, истинный уровень АД можно определить лишь при измерении его на четырех конечностях. Иногда при поражении обеих подключичных артерий и торакоабдоминального сегмента аорты при наличии ВРГ давление на верхних конечностях может не определяться или оставаться в норме.

Истинный уровень АД у таких больных может быть определен только при зондировании аорты.

Большое значение в диагностике имеет аускультация, при которой почти в 80 % случаев диагностируют систолический шум в эпигастральной области.

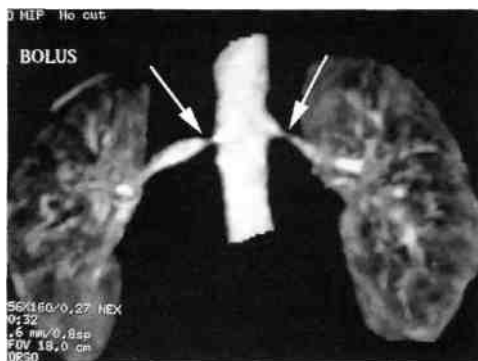


Рис. 5.74. Магнитно-резонансная ангиография с контрастированием. Стрелками обозначены стенозы обеих почечных артерий (рисунок предоставлен докт. мед. наук А.М. Чихладзе).

В диагностике этого синдрома наиболее информативны ультразвуковое дуплексное сканирование и ангиография. Для поражения почечных артерий характерен ограниченный участок стеноза, поэтому при дуплексном сканировании важное значение приобретают локальное повышение скорости и асимметрия кровотока по обеим почечным артериям. МРА обнаруживает поражение аорты и почечных артерий, однако картина более ясна обычно при ангиографическом исследовании, которое позволяет уточнить характер и протяженность поражения (рис. 5.74). При аортите данной локализации нередко даже при окклюзии почечной артерии ее дистальный участок остается проходимым.

Синдром хронической абдоминальной ишемии (СХАИ) составляет, по данным литературы, от 5 до 66 % [Giordano et al., 1995]. Весьма редко наблюдается у больных без вовлечения в процесс торакоабдоминального отдела аорты или почечных артерий. По данным А.В.Покровского (1979), СХАИ клинически проявляется лишь у 25 % больных, у которых в процесс вовлекаются висцеральные ветви.

Редкость его проявления обусловлена хорошими коллатеральными путями компенсации кровообращения.

Наиболее часто компенсация кровообращения осуществляется за счет нижней брыжеечной артерии через дугу Риолана.

Клинически выделяют 2 формы абдоминальной ишемии:

- недостаточность кровообращения в бассейне чревного ствола. При этой форме доминирует болевое синдром. Боль, как правило, возникает на высоте пищеварения;

- недостаточность в системе брыжеечной артерии. Преобладают расстройства функции кишечника. Характерные проявления — неустойчивость стула, беспричинная смена поноса запором. Иногда больные значительно худеют.

Диагностика СХАИ в первую очередь связана с аускультацией: под мечевидным отростком обычно выслушивается грубый систолический шум.

Дуплексное сканирование и двухпроекционная ангиография являются приоритетными исследованиями.

При дуплексном сканировании резко утолщены стенки чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. УЗИ позволяет определить протяженность пораженного сегмента и оценить степень стеноза артерии, а также состояние дистального артериального русла. Это имеет принципиальное значение для выбора метода оперативного вмешательства.

При рентгеноконтрастном исследовании именно в боковой проекции удается визуализировать стеноз чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Сужения, как правило, локализируются в устье. При поражении торакоабдоминального отдела аорты первыми вовлекаются в процесс чревной ствол и верхняя брыжеечная артерия, при локализации процесса в инфраренальном

отделе аорты преимущественно страдают нижняя и верхняя брыжеечная артерии.

Установлено, что ни при каком из других известных заболеваний коллатерали между висцеральными артериями не бывают столь сильно развитыми, как при неспецифическом аortoартериите. Развитая дуга Риолана, заполняющаяся ретроградно и выявляемая при ангиографическом исследовании у пациентов молодого возраста, является патогномоничным симптомом неспецифического аortoартериита (рис. 5.75). Такую же картину поражения можно выявить при электронно-лучевой или спиральной томографии.

Синдром поражения бифуркации аорты объединяет поражение инфраренального отдела и подвздошных артерий. Частота выявления этого синдрома при неспецифическом аortoартериите составляет 18-20 % (А.В. Покровский). При этом у 25 % больных в процесс вовлекаются артерии нижних конечностей ниже пупартовой связки, чаще — бедренные артерии.

Основными симптомами являются признаки ишемии нижних конечностей и тазовых органов: боль в нижних конечностях, перемежающаяся хромота, слабость в нижних конечностях и их похолодание. Нередко, особенно при поражении аорты, наблюдают высокую перемежающуюся хромоту с болью в ягодичных и мышцах бедра.

Почти у 50 % больных с этим синдромом нарушена половая функция, чаще проявляющаяся расстройством эрекции. Весьма вероятно, что в генезе возникновения этих симптомов важную роль играет окклюзия внутренних подвздошных и поясничных артерий.

Основными клиническими симптомами являются ослабление или отсутствие пульсации АД на нижних конечностях. Над брюшной аортой и бедренными артериями выслушивается систолический шум.

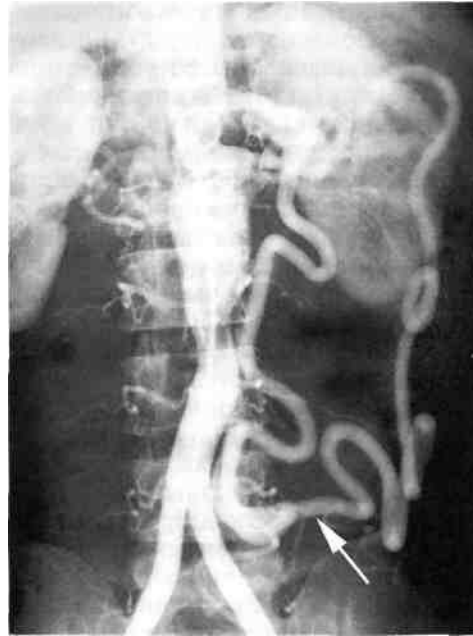


Рис. 5.75. Компенсация кровообращения при окклюзии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии осуществляется за счет развитой дуги Риолана (обозначено стрелкой), функционирующей в краниальном направлении (ангиографический патогномоничный признак НАА).

Диагностику проводят с учетом измерения АД, ЛПИ, дуплексного сканирования и ангиографического исследования. Последнее при данном синдроме имеет приоритетное значение. Ангиографическая картина характеризуется стенозом или окклюзией инфраренального отдела аорты. При этом бедренные и подвздошные артерии нередко остаются интактными или мало изменены.

Коронарный синдром, или так называемые коронариты, встречается не более чем у 8—10 % больных [Subramanyan et al., 1989; Talwar et al., 1991]. Первое сообщение о вовлечении коронарных артерий в патологический процесс было опубликовано в 1951 г. Frovig Loken.

Большинство пациентов с поражением коронарных артерий, по данным мировой литературы, лица женского пола (86 %) японской национальности [Amano, 1991].

По обобщенным данным литературы, более чем в 70 % процесс локализуется в устьях коронарных артерий, причем чаще всего в левой коронарной артерии (68 %). Обычно эти поражения на коронарограммах выявляют в виде субтотальных стенозов или окклюзии. Неостистальные поражения проксимальных сегментов коронарных артерий диагностируют в 18,5 % случаев и лишь поражения правой межжелудочковой, задней нисходящей и диагональной артерий [Amano et al., 1991] — в единичных случаях.

Основными проявлениями поражения коронарных артерий являются симптоматика грудной жабы, боль в области сердца, сердцебиение со склонностью к тахикардии, одышка, быстро проходящие изменения на ЭКГ. Нередко развитие фатального инфаркта миокарда, который возникает без всяких предвестников. Так, среди 16 пациентов с поражением коронарных артерий, по данным Sirgiano и соавт. (1977), 14 умерли от развившегося острого инфаркта миокарда, причем в 75 % случаев без всяких указаний в анамнезе на наличие стенокардии. По данным А.В.Покровского (1979), коронарит может приводить к инфаркту миокарда вследствие стеноза или окклюзии артерии, а также ишемии миокарда во время нагрузки из-за ригидности коронарной артерии и невозможности ее адекватной дилатации.

В диагностике синдрома важное значение имеют:

- ЭКГ с функциональными пробами, сцинтиграфия миокарда, холтеровское мониторирование;
- коронарография.

Диагноз поражения коронарных артерий может быть заподозрен на основании данных ЭКГ.

Основными ЭКГ-признаками текущего коронарита являются депрессия зубца *ST* и инверсия зубца *T*. Более чем у 29 % пациентов с гемодинамически значимыми поражениями коронарных артерий при ЭКГ не было признаков ишемии миокарда.

В диагностике помогают холтеровское мониторирование ЭКГ и сцинтиграфия миокарда.

Почти в 30 % случаев коронарит сочетается с аортальной регургитацией, а в 5 % — с митральной недостаточностью [Amano et al., 1991].

Коронарография является золотым стандартом для уточнения характера, локализации и протяженности поражения.

Синдром аортальной недостаточности диагностируют в различных регионах с весьма разной частотой. В России встречается редко: не более чем у 2—3 % больных, а в Японии — до 50 %. Развитие синдрома обусловлено инфильтрацией и расширением восходящего отдела аорты. В последующем происходит дилатация аортального кольца с возникновением аортальной недостаточности. По мнению А.В.Покровского (1979), процесс поражает восходящую аорту чаще, чем проявляется клинически. Как правило, сочетается с другими проявлениями неспецифического аортоартериита.

Клиническая картина характеризуется жалобами на боль в области сердца и за грудиной, одышку. Диагностика основана на определении АД и аускультации. Основным симптомом является снижение диастолического давления. Аускультативно выслушивается диастолический шум над аортой и в третьем-четвертом межреберье слева от грудины.

Степень недостаточности клапана, данные о размерах восходящего отдела аорты четко определяют при помощи ЭхоКГ.

Ангиография с вентрикулографией целесообразна только в отдельных случаях.

Синдром поражения легочной артерии впервые был выявлен лишь в 1973 г. E. Luri-Netter.

Клиническими проявлениями обычно служат кашель, кровохарканье и боль за грудиной. При хронической стадии процесса клиническая симптоматика может быть весьма скудной. Нередко единственным симптомом может быть кашель с примесью мокроты. Описаны также случаи асимптомного поражения легочной артерии при неспецифическом аортоартериите. По данным литературы, частота вовлечения легочной артерии различна. Наиболее высокую частоту приводят авторы, выполнявшие ангиопульмонографию. Так, по данным Talwar и соавт. (1991), частота вовлечения легочной артерии составляет 9 % от всех больных неспецифическим аортоартериитом и 20 % — среди тех больных, которым выполнена ангиопульмонография. На вскрытии поражение бассейна легочной артерии зафиксировано в 45 % случаев [Покровский А.В., 1990], реже поражается ствол легочной артерии. Как правило, процесс локализуется в основных ее ветвях. Изолированное поражение легочной артерии практически не встречается. Наиболее часто поражение легочной артерии диагностируют в сочетании с локализацией процесса в ветвях дуги аорты или торакоабдоминальной аорте. По мнению L. Bard (1976), легочные проявления болезни Такаясу относятся к наиболее поздним проявлениям заболевания.

В диагностике синдрома большое значение имеют рентгенологическое исследование, сканирование легких. Заключительным исследованием является ангиопульмонография.

При рентгенологическом исследовании выявляют повышенную

прозрачность пораженных сегментов.

При сканировании легких в зоне поражения может ухудшаться васкуляризация. При помощи ангиопульмонографии удается выявить стенозы или окклюзии ветвей легочной артерии, а также ее деформацию.

Аневризматический синдром, или аневризматические расширения, наблюдают у 7—22 % больных, которые в 14 % случаев могут быть единственным проявлением патологического процесса [Kumar S. et al., 1990]. По данным Ж. Ванг, аневризмы были обнаружены у 12 из 92 больных (13 %). Wu (1979) сообщает о 2 аневризмах брюшной аорты среди 100 больных неспецифическим аортоартериитом. Значительно выше частота аневризматического синдрома у южноафриканских больных НАА. Так, Robbs (1986) описал 7 (28 %) случаев аневризм среди 25 больных НАА.

Как правило, аневризматические расширения располагаются в грудной (около 60 %) и брюшной аортах (40 %), а по данным Е.Л. Насонова и соавт. (1999), в левой подключичной артерии (12 %). Для неспецифического аортоартериита характерно также наличие множественных аневризм. Как правило, аневризматические расширения носят диффузный характер, значительно реже выявляют аневризмы мешотчатые.

Клиническая картина складывается из симптомов сдавления аневризмой смежных органов и обусловлена локализацией и размерами аневризматического выпячивания, однако эти симптомы могут быть не выражены.

При локализации процесса в брюшной аорте, как правило, имеется сопутствующее поражение почечных артерий с развитием синдрома артериальной гипертензии. Изолированное развитие аневризм без стенотического процесса в

других бассейнах диагностируют чрезвычайно редко, за исключением южно-африканского региона.

Диагностика основана на аускультации и пальпации. Как правило, над аневризматическим расширением выслушивается систолический шум, а при локализации процесса в брюшной аорте при пальпации удается выявить ее расширение.

В диагностике поражения важную роль играют ультразвуковая локация, компьютерная томография, МРТ и ангиографическое исследование. Ультразвуковое сканирование, чреспищеводная эхография являются самыми простыми видами диагностики. Компьютерная и МР-томография позволяют не только оценить размеры, протяженность аневризматического расширения аорты, но и оценить степень кальциноза выше- и нижележащих сосудов.

Ангиографию целесообразно проводить при локализации процесса в грудном отделе аорты. Для решения вопроса о состоянии висцеральных артерий при их отхождении от аневризматического расширения исследование целесообразно выполнять в проекциях.

Внесосудистые проявления аортоартериита. Поражения миокарда. В последние годы появились сообщения, свидетельствующие о первичном поражении миокарда у больных неспецифическим аортоартериитом. Примерно у 5 % больных НАА в Юго-Восточной Азии, особенно в Индии, зафиксированы случаи развития сердечной недостаточности и дилатационной кардио-миопатии [Chopra et al., 1977; Jalal et al., 1982]. Попытки связать развитие миокардита с поражением коронарных артерий или аортальной регургитацией не получили подтверждения [Talwar et al., 1982]. По-видимому, при неспецифическом аортоартериите у ряда больных в процесс первично может во-

влекаться непосредственно миокард. При этом развиваются интерстициальный фиброз и клеточная инфильтрация миокарда. Результаты эндомикардиальной биопсии свидетельствуют о том, что морфологические признаки миокардита зарегистрированы почти у 50 % больных, причем наиболее часто в активную стадию заболевания. У 7—11 % больных, по данным Е.Л.Насонова и соавт. (1999), выявлены структурные изменения митрального клапана и стеноза левого атриовентрикулярного отверстия.

Кожные проявления наблюдаются редко. Наиболее частыми проявлениями являются узловатая эритема и гангренозная пиодермия. Frances и соавт. (1990) кожные проявления выявили у 10 из 80 (12,5 %) больных неспецифическим аортоартериитом. Е.Л.Насонов и соавт. (1999) среди кожных проявлений диагностировали также крапивницу и кожный васкулит. Нередко под воздействием стероидной терапии происходит полный или частичный регресс кожных проявлений с возможным последующим возвратом кожных проявлений при обострении процесса [Frances et al., 1990]. Среди 153 пациентов кожные проявления мы наблюдали лишь у 2 больных. В 1 случае имелась узловатая эритема, в 1 — гангренозная пиодермия.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальную диагностику НАА прежде всего следует проводить с атеросклеротическими поражениями аорты, поскольку только эти заболевания вызывают множественное поражение различных сегментов аорты и магистральных артерий.

Неспецифический аортоартериит поражает преимущественно женщин от 20 до 40 лет. Атеросклеротическое поражение, как правило, наблюдают у пациентов старше 40 лет, но возможно у лиц моложе 40 лет. Дифференциальная диагно-

стика основана на особенностях клинического течения, времени начала заболевания, типичной локализации процесса и результатах инструментальных методов исследования.

- Поражение брахиоцефальных артерий, вызванное неспецифическим аортоартериитом, обычно бывает у молодых женщин до 30 лет, процесс располагается во втором и третьем сегментах подключичных артерий, в общих сонных артериях. У мужчин старше 40 лет при атеросклерозе наиболее часто процесс локализуется в области бифуркации сонных артерий, общие сонные артерии стенозируются редко. Подключичные артерии, как правило, поражаются в первом сегменте, и очень редко процесс локализуется в их дистальных сегментах. При облитерирующем тромбангиите брахиоцефальные артерии в процесс вовлекаются казуистически редко.

- При неспецифическом аортоартериите в процесс часто вовлекается торакоабдоминальный отдел аорты, при атеросклерозе этот сегмент аорты поражается чрезвычайно редко.

- При аортоартериите изолированное поражение подвздошных и бедренных артерий диагностируют редко. Инфраренальный отдел аорты, подвздошные и бедренные артерии — излюбленные локализации атеросклеротического процесса.

- При неспецифическом аортоартериите у молодых пациентов часто фиксируют артериальную гипертензию, при атеросклерозе у молодых пациентов она бывает редко.

- У больных неспецифическим аортоартериитом, как правило, выражен кальциноз пораженных сегментов аорты, у молодых пациентов с атеросклерозом кальциноз наблюдают редко.

- При ультразвуковой эхолокации при неспецифическом аортоартериите стенка пораженных сегментов аорты и артерий утолщена, час-

ты периаортальное воспаление и фиброз, при атеросклерозе утолщен комплекс интима — медиа, однако адвентиция и периаортальное пространство, как правило, интактны.

- На ангиограммах у больных неспецифическим аортоартериитом наблюдаются пролонгированные сегментарные сужения, плавно переходящие в неизменные участки, при атеросклерозе обычны локальные сужения с неровными, а иногда изъеденными краями.

Другое заболевание, с которым иногда приходится дифференцировать неспецифический аортоартериит, — это облитерирующий тромбангиит. Заболевание поражает артерии мелкого и среднего калибра. В отличие от неспецифического аортоартериита преимущественно болеют мужчины. Как правило, при облитерирующем тромбангиите поражаются артерии нижних конечностей, иногда в процесс вовлекаются дистальные сегменты артерий верхних конечностей, значительно реже — инфраренальный сегмент аорты. Висцеральные ветви и ветви дуги аорты вовлекаются в процесс казуистически редко.

Иногда дифференциальная диагностика трудна между неспецифическим аортоартериитом торакоабдоминальной аорты и гипоплазией аорты. Клиническая картина обоих заболеваний может быть схожей, поскольку при неспецифическом аортоартериите торакоабдоминальной локализации активность воспаления может быть невысока. Нередко только с помощью рентгеноконтрастного исследования удается выявить истинный генез окклюзирующего поражения. Следует помнить, что при гипоплазии аорты висцеральные и почечные артерии в процесс практически никогда не вовлекаются. Вторым важным дифференциальным диагностическим признаком является истинная толщина стенки аорты. Компьютерная томография и ультразвуковая

транспицеводная эхолокация играют чрезвычайно важную роль при трудностях дифференциальной диагностики стенозирующих поражений, вызванных неспецифическим аортоартериитом и гипоплазией аорты. Толщина стенки аорты при неспецифическом аортоартериите всегда больше, чем у больных с гипоплазией нисходящей аорты, у которых толщина стенки не превышает нормы. Кроме того, у больных с гипоплазией аорты практически никогда не бывает кальциноза аорты.

Почечные и внутренние сонные артерии могут поражаться вследствие фибромышечной дисплазии, при которых, однако, никогда не поражается сама аорта. В каротидном бассейне фибромышечная дисплазия локализуется во внутренней сонной артерии без вовлечения в процесс общих сонных артерий, что практически не наблюдается при неспецифическом аортоартериите.

Детальное обследование больных в подавляющем большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз.

5.8.4. Медикаментозное лечение

Лечение неспецифического аортоартериита представляет комплексную задачу. При неадекватном лечении процесс переходит в затяжные подострые стадии и способствует прогрессированию заболевания, что зафиксировано у 88 % больных. Более чем в 61 % случаев развиваются поражения в ранее интактных местах [Kerr et al., 1994]. Даже при достижении клинической ремиссии появление новых поражений весьма вероятно. Примерно 20 % пациентов, страдающих НАА, не имеют рецидивов воспаления и не нуждаются в какой-либо противовоспалительной иммуносупрессивной терапии [Hoffman G.S., 1995].

Как показали клинические наблюдения, назначение нестероидных препаратов, антибиотиков и антикоагулянтов прямого действия неэффективно в лечении активности процесса неспецифического аортоартериита. Наиболее типичной и общепринятой схемой лечения острой и подострой стадии является терапия малыми дозами (по 30—60 мг в сутки) кортикостероидов в сочетании с антиагрегационной терапией. Частота эффективности подобной терапии колеблется от 25 до 72 %. К 1980 г. в клинике Российского кардиологического научного центра был накоплен опыт лечения стероидами 180 пациентов с неспецифическим аортоартериитом. При этом положительный результат был достигнут у 132 (72,7 %) [Арабидзе Г.Г. и др., 1980]. Могоока и соавт. (1972) достигли хороших результатов в общей сложности у 23 (72 %) из 32 пациентов. Вместе с тем, как отмечают авторы, после окончания лечения признаки активности вскоре рецидивировали практически у всех больных. А.А.Спиридонов (1990), проведя стероидную терапию 17 больным с острой стадией неспецифического аортоартериита, не получил желаемых результатов.

В последние годы особую популярность приобретает комбинированное лечение цитостатиками и глюкокортикоидами. G.S.Hoffman (1994), сочетая глюкокортикоиды и метотрексат, получил ремиссию на протяжении 1,3—4,8 года у 13 из 16 (81 %) обследованных пациентов.

К.К.Talwar и соавт. (1993), применяя данную комбинацию препаратов в течение 52 нед у 10 из 13 пациентов с застойной сердечной недостаточностью, зафиксировали улучшение с переходом на 1 ступень выше по классификации NYHA. При этом авторы не отметили прогрессирования первичных поражений артериального русла и

вовлечения новых сосудистых бассейнов.

Хотя комбинация кортикостероидов с цитостатиками является важным фактором в улучшении отдаленных результатов и выживаемости пациентов с системными васкулитами, она обладает побочным действием и повышает риск развития лекарственно-индуцированных заболеваний.

По данным литературы, в настоящее время предпочтение отдается метотрексату, как наименее токсичному препарату, вызывающему меньшее количество осложнений.

Среди других противовоспалительных мероприятий были использованы плазмаферез, гемосорбция, однако их эффективность в плане достижения стойкой и длительной ремиссии противоречива.

Наибольшим опытом применения гемосорбции располагает ИССХ им.Бакулева, результаты которой обобщил С.Г.Амбатьелло (1989). Гемосорбция выполнена 22 пациентам в активной стадии заболевания. В результате гемосорбции в 2 раза снизилось содержание IgM, почти в 2 раза — ЦИК, на 26,9 % увеличилось содержание Т-лимфоцитов, нормализовались показатели фагоцитоза. Автор считает гемосорбцию эффективным методом коррекции иммунологических нарушений при НАА, используемым как независимый терапевтический метод, так и в качестве средства предоперационной подготовки.

Другим весьма приоритетным направлением является специфический плазмаферез. На базе Российского кардиологического научного центра предложена методика плаз-мафереза и специфической плаз-мосорбции протеиназа на сорбенте им-мотин.

Метод основан на удалении из кровеносного русла плазмы (1200—1600 мл) и/или ее пропускании через сорбент иммотин с общей емкостью по связыванию трипсина

20 мг. Метод использован у 6 пациентов. В результате проведенных процедур снизилась активность катепсина G на 30—87 %, а через 1—2 мес СОЭ — на 20-50 %. К сожалению, результаты лечения прослежены лишь в сроки до 2 мес. Судить, способно ли повторное проведение сеансов плазмосорбции привести к стойкой ремиссии заболевания, не представляется возможным [Оглобина О.Г. и др., 1996].

С 1984 г. по январь 2000 г. в Институте хирургии им.А.В.Вишневского был обследован и подвергнут медикаментозному или хирургическому лечению 161 пациент с неспецифическим аортоартериитом. Острая стадия заболевания на момент поступления была у 52 пациентов, подострая — у 38 больных. В общей сложности стероидная терапия в режиме малых доз ранее была проведена 47 больным со средней продолжительностью 15,4 мес.

Положительный результат был получен лишь у 16 больных (34 %), причем 13 из них были прооперированы. Во всех случаях в резецированных участках морфологически выявляли признаки воспаления. Учитывая низкую эффективность терапии стероидами в режиме малых доз, мы с 1986 г. внедрили в клиническую практику метод противовоспалительной пульс-терапии при острой и подострой стадии неспецифического аортоартериита [Покровский А.В. и др., 1990].

Методика заключается в трехдневном цикле внутривенного введения 3000 мг солюмедрола и 1000 мг циклофосфана. В 1-е сутки назначали 1000 мг циклофосфана и 1000 мг метилпреднизолона внутривенно. На 2-е и 3-й сутки вводили 1000 мг метилпреднизолона внутривенно. Повторный курс повторяли через 7 дней.

Методика пульс-терапии применена у 52 пациентов (37 с острой и 15 больных с подострой ста-

дией процесса). Положительный эффект достигнут у 43 пациентов (82,7 %).

Отдаленные результаты консервативного лечения. Данные литературы свидетельствуют о высокой частоте развития тяжелых необратимых, а порой и фатальных осложнений при естественном течении и консервативном лечении неспецифического аортоартериита.

Большинство осложнений приходится на первые годы заболевания, что связано с недостаточной адаптацией к новым условиям гемодинамики.

Так, в течение 10-летнего срока наблюдения за больными у 30 % наблюдают острое нарушение мозгового кровообращения, у 40 % — другие тяжелые осложнения. Наиболее частой причиной смерти таких больных является острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому или геморрагическому типу. К 10 годам погибает 62 % больных. Среди причин смерти основное место занимают церебральные осложнения и сердечная недостаточность [Mogooka, 1984]. По данным индийских исследователей, через 20 лет с момента установления диагноза при естественном течении в живых остается примерно 20 % больных [Parulkar et al., 1982]. По данным J.Ito (1976), среди умерших у 71 % причиной смерти были последствия вазоренальной гипертензии. Более низкие цифры летальности приводят японские авторы. H.Ueda и соавт. (1969), изучая динамику летальности по годам, выявили, что из 197 наблюдаемых больных через 1 год с момента установления диагноза скончалось 19 (9,6 %) больных, через 5 лет — 35 (17,7 %), через 10 лет — 40 (20,3 %) и через 20 лет — 51 (25,9 %) больной. Sano и соавт. (1972) приводят данные о 67 больных неспецифическим аортоартериитом, из которых 17 (25,4 %) умерли в течение 21 года наблюдения.

Выживаемость больных (120) при естественном течении была детально изучена в Японии [Ishika-wa K., 1994] (срок наблюдения за больными до 34 лет, в среднем 13 лет). Общая частота выживаемости за 15 лет после установления диагноза составила 82,9 %. Анализ различных клинических факторов, имеющих прогностическое значение для выживаемости и частоты развития осложнений, показал, что наиболее важное прогностическое значение имели следующие факторы: артериальная гипертензия, ретинопатия, аортальная регургитация и аневризма аорты. Так, 15-летняя выживаемость в группе пациентов, имевших один из этих факторов, составила 66,3 %, в то время как у пациентов без них — 96,4 %. У больных с продолжающимся воспалением выживаемость была 67,2 %, а у больных с низкой активностью процесса — 92,9 %. Наличие 2 и более неблагоприятных факторов в сочетании с прогрессирующим течением заболевания были наихудшими прогностическими показателями (43 % больных выжили в течение 15 лет). Еще худшие результаты приводит Xiong (1981) у больных неспецифическим аортоартериитом при наличии вазоренальной гипертензии. В сроки от 5 до 10 лет летальность составила 72,7 %. Именно поэтому K.Ishikawa (1994) считал, что больным с высоким риском развития осложнений показана операция, причем в ближайшие сроки, поскольку наибольшая летальность среди них наблюдается в первые 5 лет с момента установления диагноза.

5.8.5. Хирургическое лечение

Вопрос о выборе консервативного или хирургического метода лечения, так же как и самих методов консервативного лечения, является до сих пор предметом споров отечественных и зарубежных авторов.

Мы считаем, что на уровне современных знаний эти методы не должны быть альтернативой друг другу. Еще в 1982 г. Т. Tanabe и соавт. сформулировали следующие проблемы лечения, актуальность которых сохраняется и в настоящее время:

- предоперационные — выбор подходящей фазы заболевания, т.е. стабилизация воспаления, разработка строгих показаний к оперативному вмешательству;

- интраоперационные — техника шва, укрепление восстанавливаемого участка, выбор протеза;

- послеоперационные — стабилизация воспаления, тщательный мониторинг за прогрессированием заболевания.

Данные литературы свидетельствуют о необходимости в пред- и послеоперационном периоде предпринимать различные противовоспалительные мероприятия. У больных, оперированных на фоне активности процесса, проходимость реконструированных артерий в сроки до 3 лет была значительно ниже, составив 53 %, в то время как у больных, оперированных в хронической стадии процесса, — 88 % [Rajari et al., 1986].

Т.А. Султаналиев (1979), изучая ближайшие и отдаленные результаты реконструкций почечных артерий, также отметил, что у оперированных в острой стадии у 33,3 % развился тромбоз, тогда как в хронической — у 6,7 % пациентов.

Проведенные нами исследования показали, что морфологическая ремиссия наступает позже, чем клиническая. Так, 10 больных были оперированы непосредственно после завершения курса пульс-терапии. При гистологических исследованиях у 7 больных зафиксировано продолжающееся воспаление в стенке аорты. У всех 17 больных, оперированных в сроки через 3—4 мес после окончания курса пульс-

терапии, морфологическая картина соответствовала хронической стадии воспаления.

Данные, сопоставимые с проведенными нами ранее исследованиями, приводят другие авторы. Кег и соавт. (1994), проанализировав образцы биопсии, взятой во время операции у 9 пациентов с клинически неактивной стадией заболевания, обнаружили в 4 случаях (44 %) воспалительную реакцию сосудов, хотя при исследовании только у 2 из 9 пациентов была повышена СОЭ (у 1 из 4 гистологически подтвержденных). P. Lagneau (1987), исследовав препараты, взятые у 12 пациентов, сообщает о гистологическом подтверждении активного воспаления в 5 интраоперационных биопсиях при исходно отсутствующих клинических и лабораторных признаках активности заболевания. По данным F.A. Weaver (1990), даже нормализация СОЭ в результате длительного применения ГК не привела к морфологической ремиссии заболевания. В интраоперационных образцах у всех 6 пациентов зарегистрирован артериит с изменениями от «мягкого воспаления до умеренного».

Таким образом, морфологически воспаление продолжается дольше, нежели свидетельствуют лабораторные показатели. В связи с этим мы считаем чрезвычайно важными следующие положения:

- больных неспецифическим аортоартериитом целесообразно оперировать после стихания острой и подострой стадии воспаления;

- методом выбора в пред- и послеоперационной противовоспалительной терапии является пульс-терапия циклофосфаном и метилпреднизолоном;

- операцию предпочтительнее выполнять через 3—4 мес после завершения эффективной пульс-терапии.

На сегодняшний день основными показаниями к хирургическому ле-

чению неспецифического аортоартериита являются:

▲ наличие стойкой артериальной гипертензии, обусловленной вазоренальным генезом или коарктационным синдромом;

▲ гемодинамически значимые поражения сонных артерий;

▲ ишемия верхних или нижних конечностей;

▲ наличие аневризмы аорты.

Хирургическое лечение аортита ветвей дуги аорты. Первые успешные операции на ветвях дуги аорты были выполнены в начале 50-х годов [Schimizu, Sano, 1951]. Тем не менее большинство сосудистых центров даже сегодня располагают опытом лишь единичных вмешательств на ветвях дуги аорты при НАА.

Так, по данным Hirose, Inada (1983), имеющих весьма солидный опыт лечения больных неспецифическим аортоартериитом, за 20-летний период из 104 наблюдавшихся пациентов лишь 10 были выполнены реконструктивные вмешательства на брахиоцефальных артериях.

В одной из наиболее солидных статистик индийских авторов [Ragulkar, 1982] сообщено только о 22 вмешательствах на ветвях дуги аорты при неспецифическом аортоартериите. Из наблюдавшихся 107 пациентов E.Lupi-Nertega и соавт. (1977) оперативному лечению были подвергнуты лишь 22 пациента.

К 1991 г. в ИССХ им. А.Н.Бакулева и с 1983 по 2000 г. в Институте хирургии им. А.В.Вишневского выполнено более 100 операций на ветвях дуги аорты [Покровский А.В., 1991].

Оперативное лечение на брахиоцефальных ветвях дуги аорты показано при:

- преходящих нарушениях мозгового кровообращения при наличии гемодинамически значимых поражений;

- гемодинамически значимых стенозах или окклюзиях общих сонных артерий;

- позвоночно-подключичном синдроме обкрадывания при клинических проявлениях;

- субкомпенсированной и декомпенсированной ишемии верхней конечности.

Вопрос о вмешательствах при асимптомном течении заболевания до настоящего времени окончательно не решен. В отличие от атеросклероза при неспецифическом аортоартериите отсутствует механизм эмболизации из распадающейся бляшки. При анализе отдаленных результатов неоперированных больных с асимптомным течением лишь у 13 % больных развились преходящие нарушения мозгового кровообращения.

В то же время некоторые исследователи указывают на возможность возникновения ишемическо-го инсульта у бессимптомных больных, минуя стадию преходящих нарушений мозгового кровообращения [Sano Aiba, 1986].

Г.А.Цицуашвили (1986), изучив анамнез заболевания у 212 пациентов с поражением брахиоцефальных артерий, обусловленным НАА, установил, что инсульт развивался более чем у 10 % пациентов, причем у 50 % из них на фоне дисциркуляторной энцефалопатии без предшествующих ТИА. В подавляющем большинстве случаев он формировался в течение первых 4—5 лет от начала заболевания (85,7 %).

По нашему мнению, оперативное вмешательство показано больным с множественными поражениями дуги аорты, при окклюзиях и гемодинамически значимых стенозах общих сонных артерий даже при асимптомном течении заболевания.

На сегодняшний день большинство клиницистов предпочитают менее травматичные экстраоракральные вмешательства [Покровский А.В., 1991; Ванг Ж. и др., 1998], однако некоторые авторы считают нецелесообразным ис-

пользовать подключичную или подмышечную артерии в качестве донорской. J.M.Giordano и соавт. (1991) отметили, что стенотические или окклюзионные поражения после первичных реконструкций развиваются в области анастомоза с подключичной артерией. В то же время стенотических поражений восходящей аорты не было зафиксировано. Авторы не рекомендуют использовать подключичные и подмышечные артерии в качестве артерии-донора даже в том случае, если они явно не вовлечены в процесс. Клинические вспышки заболевания, по мнению авторов, с высокой вероятностью вовлекают эти артерии в процесс.

Мы считаем, что риск вовлечения в процесс артерий при экстра-торакальных вмешательствах явно преувеличен и предпочитаем экстра-торакальные вмешательства (сонно-подключичное или сонно-подмышечное шунтирование при поражении подключичной артерии или подключично-сонное шунтирование при поражении общих сонных артерий) в тех случаях, когда это возможно, в связи с распространенностью процесса. В ИССХ им. А.Н.Бакулева до 1983 г. и в Институте хирургии им. А.В.Вишневого с 1983 по 2000 г. проведено подключично-сонное шунтирование у 19; сонно-подключичное — у 15; подключично-подключичное шунтирование — у 11 больных. Для выполнения экстра-торакальных вмешательств требуется пригодный, т.е. интактный, участок донорской артерии, которыми могут быть общая сонная артерия при сонно-подключичном шунтировании или подключичная артерия при подключично-сонном протезировании. К сожалению, это не всегда возможно при множественном характере поражения, что нередко просто не позволяет выполнить более щадящие вмешательства. Операции типа бедренно-сонного шун-

тирования, предложенные Wang и соавт. (1987), на наш взгляд, представляются гемодинамически необоснованными. В этих случаях отдают предпочтение трансторакальным операциям [Покровский А.В., 1991; Ванг Ж., 1998; Kimoto et al., 1979], особенно одностороннему аортокаротидному, аортобикаротидному и аортосонно-подключичному протезированию. Так, в ИССХ им. А.Н.Бакулева до 1983 г. и в Институте хирургии им. А.В.Вишневого с 1983 по 2000 г. аортобикаротидное протезирование выполнено у 30 больных; одностороннее протезирование сонных артерий — у 9; аорто-сонно-подключичное — у 18 и протезирование брахиоцефального ствола — у 5 больных [Покровский А.В., 1990].

Особенности техники выполнения вмешательств на сонных артериях заключаются в обязательном наложении дистального анастомоза по типу конец в конец. При распространении процесса на бифуркацию мы используем следующий технический прием. Внутреннюю сонную артерию рассекаем с переходом на стенку наружной сонной артерии, тем самым формируется длинный косой анастомоз между протезом и бифуркацией сонной артерии. При наложении проксимального анастомоза (техника подробнее изложена в разделе «хроническая мозговая недостаточность») в восходящей аорте выкраивают окно для наложения широкого проксимального анастомоза.

Аортобикаротидные операции сопровождаются наибольшим числом осложнений, прежде всего возникновением геморрагического инсульта, обусловленного, по нашему мнению, несоответствием притока и оттока крови и повышением АД, которое наблюдается в первые часы и сутки после оперативного вмешательства.

Высокую вероятность развития этого наиболее тяжелого, а в большинстве случаев фатального осложнения подтверждают Ж.Ванг и соавт. (1998), которые наблюдали его у 6 пациентов. При этом 4 из них погибли.

По данным Kimoto (1979), геморрагический инсульт развился у 4, а различные неврологические осложнения — у 15 из 18 больных, которым были выполнены аортобикаротидные реконструкции.

Эти обстоятельства повлияли на пересмотр вопросов тактики при хирургическом лечении неспецифического аортоартериита брахиоцефальной локализации.

В последние годы мы отказались от аортобикаротидного протезирования, предпочитая односторонние аортокаротидные реконструкции, при возможности дополняем их реваскуляризацией артерий верхней конечности. Реконструкцию другой сонной артерии мы считаем возможным выполнять не раньше 1—2 мес после первой операции. Аналогичной тактики придерживаются сегодня и китайские авторы, которые также отказались от одновременной реваскуляризации обеих сонных артерий.

Для профилактики отека мозга после аортобикаротидных реконструкций предложены ипсилатеральная височная краниотомия, мониторинг спинального давления с декомпрессией при повышенных цифрах. Однако при одновременной реваскуляризации обоих каротидных бассейнов риск возникновения геморрагического инсульта остается высоким [Ванг Ж., 1998].

Мы являемся противниками баллонной ангиопластики у больных НАА. Панцирный характер поражения не только существенно уменьшает возможность баллонной дилатации у больных неспецифическим аортоартериитом, но и значительно повышает риск появле-

ния инсультов при дилатации брахиоцефального ствола и тем более каротидных артерий. Ж.Ванг (1998) сообщает о тяжелейшем инсульте с фатальным исходом после баллонной ангиопластики брахиоцефального ствола у больного с множественным поражением ветвей дуги аорты.

Выполнение одномоментных операций на экстракраниальных и почечных артериях не оправдано, так как тяжесть состояния больных, травматичность одномоментных реконструкций резко повышают риск развития интра- и послеоперационных осложнений. Целесообразны этапные реконструкции.

Очередность коррекции того или иного артериального бассейна решается с учетом гипотензивной пробы, которая позволяет оценить толерантность головного мозга к искусственно создаваемой умеренной гипотензии. При положительных результатах гипотензивной пробы (появление неврологического дефицита или падение объемной скорости кровотока по интактной ОСА более чем на 30 %) прежде всего необходима реконструкция брахиоцефальных артерий, несмотря на реальную угрозу возникновения геморрагического инсульта в послеоперационном периоде. При отсутствии неврологического дефицита следует выполнить реконструкцию торакоабдоминального сегмента аорты. Одновременное сочетание ишемии головного мозга и вазоренальной гипертензии зафиксировано у 25 (37,3 %) больных. У 5 (4,6 %) проведены 2-этапные сочетанные реконструкции ветвей дуги и торакоабдоминального отдела аорты.

При поэтапных сочетанных операциях на ветвях дуги аорты и торакоабдоминальном ее сегменте в 3 наблюдениях первым этапом выполняли реконструкцию ветвей дуги аорты, учитывая низкую толерантность больных к гипотензив-

ной пробе, а вторым — реконструкцию торакоабдоминального сегмента аорты и почечных артерий. В 2 наблюдениях последовательность была обратной.

Ближайшая послеоперационная летальность после экстраторакальных вмешательств не превышает 1—2 %. В отдаленные сроки частота возникновения тромботических осложнений при НАА выше, чем при атеросклерозе этой же локализации. По данным Г.А.Цициашвили (1986), обобщившего опыт ИССХ им. А.Н.Бакулева за 24 года, хорошие отдаленные результаты после реваскуляризации каротидного бассейна зарегистрированы у 80 % больных. Хуже результаты после реконструкции подключичных артерий. Это прежде всего связано с пролонгированным характером поражения подключичных артерий. Подавляющее большинство тромботических осложнений наступает в первые 2 года после операций. При купировании воспаления проходимость шунтов, по нашим данным, более чем в 1,5 раза выше, чем у больных с продолжающимся воспалением и неадекватной противовоспалительной терапией, и приближается к отдаленным результатам у больных с хронической стадией процесса. Это подтверждают и результаты других хирургов [Rajagi et al., 1986], по мнению которых возникновение тромбозов связано с обострением процесса.

Хирургическое лечение неспецифического аортоартериита торакоабдоминальной локализации. Реконструкция торакоабдоминального сегмента аорты и почечных артерий показана при:

- стойко высокой артериальной гипертензии;
- гемодинамически значимом коарктационном синдроме с наличием градиента АД в аорте более 20 мм рт.ст.;
- аневризмах грудной или брюшной аорты.

Абсолютные противопоказания к операции — наличие острой стадии неспецифического аортоартериита, острого инсульта в срок до 3 мес.

В Институте хирургии им. А.В.Вишневского 67 пациентам выполнена реконструкция торакоабдоминального сегмента аорты с висцеральными ветвями и почечными артериями. Кровоток по висцеральным ветвям и почечным артериям восстановлен у 48 (71,6 %) больных. В 12 (25,0 %) случаях проведена изолированная реконструкция почечных артерий. Во всех остальных 36 (75,0 %) наблюдениях коррекция кровотока по висцеральным ветвям и почечным артериям сопровождалась одновременным восстановлением кровотока и по самой аорте. Операцию на торакоабдоминальном отделе аорты выполняли в условиях умеренной гипотермии, при изолированной реконструкции почечных артерий — в условиях нормотермии.

Методом выбора защиты почек и спинного мозга от тепловой ишемии мы считаем общую умеренную гипотермию больного, которую использовали при реконструктивных вмешательствах на торакоабдоминальном отделе аорты. При изолированной реконструкции почечных артерий операцию выполняли в условиях нормотермии. При сочетанных поражениях висцеральных и почечных артерий изолированная реконструкция только почечного кровотока не должна предприниматься, так как развивающаяся в послеоперационном периоде относительная нормотензия может привести к формированию недостаточности кровотока по висцеральным ветвям.

Методы реконструкции торакоабдоминального отдела почечных и висцеральных артерий. Для реконструкции торакоабдоминального отдела аорты мы применяли следующие доступы:

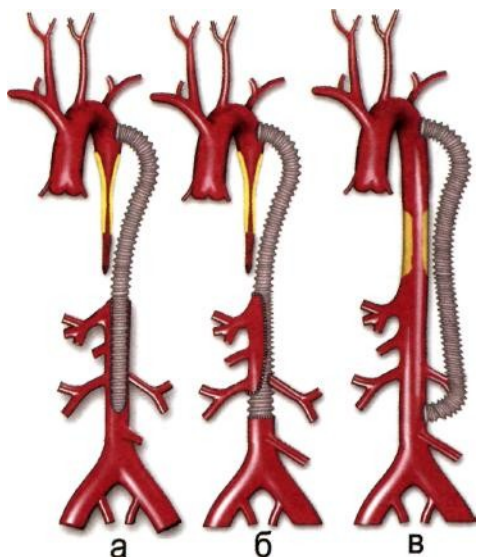


Рис. 5.76. Операции на торакоабдоминальном отделе аорты.

а — протезирование с эндартерэктомией из висцеральных и почечных артерий; б — протезирование с раздельной имплантацией на единой площадке висцеральных и правой почечной артерий и имплантацией в протез левой почечной артерии; в — аорто-аортальное шунтирование.

- торакотомию по шестому-седьмому межреберью при локализации стеноза только в грудном отделе аорты;

- торакофренолюмботомию по восьмому или девятому межреберью при локализации процесса в торакоабдоминальном отделе аорты или при необходимости реконструкции почечных или висцеральных артерий.

Мы считаем, что применение широко пропагандируемого метода коррекции стеноза торакоабдоминальной аорты аорто-аортальным шунтированием [Parulkar et al., 1992; Ванг Ж. и др., 1998], должно быть ограничено, так как восстановление только аортального кровотока при сочетанном стенозе устьев висцеральных и почечных артерий созда-

ет предпосылки для «обкрадывания» висцерального и почечного кровотока с реальным развитием циркуляторных расстройств в бассейнах указанных артерий.

В связи с этим при сочетанных поражениях мы считаем целесообразной одномоментную реконструкцию торакоабдоминальной аорты и всех ее пораженных ветвей. Так, лишь в 1 (2,5 %) из 40 наблюдений мы использовали методику аорто-аортального шунтирования при гемодинамически незначимых поражениях висцеральных артерий и интактных почечных артерий.

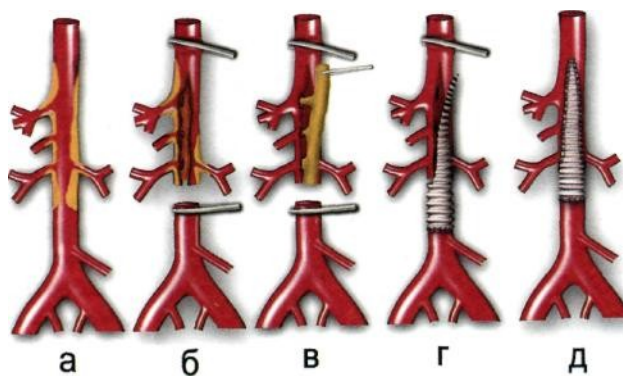
У 40 больных выполнены различные виды реконструкции самого торакоабдоминального сегмента аорты, при этом наиболее часто использовали протезирование торакоабдоминальной аорты — у 28 (70,0 %) из 40 больных. Независимо от возраста больного применяли протезы, по диаметру соответствующие размерам аорты взрослого человека (16—18 мм), а наложением косых анастомозов добивались соответствия диаметров протеза и аорты.

При умеренном стенозе торакоабдоминальной аорты возможна реконструкция аорты с помощью боковой пластики аллозаплатой, но этот метод следует ограничивать ввиду опасности развития ложных аневризм в отдаленные сроки. При более распространенных окклюзирующих поражениях целесообразна комбинация методов протезирования аорты и ее боковой пластики наложением длинных косых анастомозов.

Как правило, реконструкцию висцеральных и почечных артерий сочетали с коррекцией кровотока по торакоабдоминальной аорте у 33 (68,7 %) пациентов и при аортобедренных реконструкциях — лишь у 3 (6,3 %) пациентов. Показанием к эндартерэктомии из висцеральных и почечных артерий мы считаем локализацию патологического про-

Рис. 5.77. Операция протезирования инфраренального отдела аорты с пластикой супра- и интерренального отдела аорты.

а — характер поражения аорты, висцеральных и почечных артерий; б — произведена резекция инфраренального отдела аорты, рассечены супра- и интерренальный отделы аорты; в — выполнение эндартерэктомии из висцеральных и почечных артерий; г — наложен дистальный анастомоз, протез выкроен в виде «язычка»; д — наложен длинный косой проксимальный анастомоз.



песса в проксимальных сегментах артерий (1,5— 2 см) ввиду возможности визуального контроля за полнотой эндартерэктомии.

А.В.Покровский (1971) впервые в мире в ИССХ им. А.Н.Бакулева выполнил трансортальную эндартерэктомию из почечных и висцеральных артерий, которая открыла возможность ее широкого применения и позволила практически полностью отказаться от трудоемких методик протезирования висцеральных и почечных артерий во время реконструкции торакоабдоминальной аорты (рис. 5.76).

Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о том, что для поражения торакоабдоминального сегмента аорты, как правило, была характерна склеротическая стадия заболевания, с редкими вспышками обострения воспалительного процесса именно в этом сегменте аорты, что не только допускало, но и обосновывало выполнение трансортальной эндартерэктомии.

При пролонгированных поражениях почечных артерий у 14 больных (28,6 %) проведена имплантация почечных артерий, а у 5 больных (10,2 %) — протезирование (рис. 5.77).

В общей сложности отдаленные результаты реконструктивных операций на торакоабдоминальном сегменте аорты и почечных артериях нами были изучены у 48 больных (рис. 5.78). У 10 больных в различные сроки наблюдения выявлены осложнения, которые чаще всего были обусловлены реокклюзиями или рестенозами дистальных анастомозов с почечными артериями. Это подтверждают также G.S.Kerr и соавт. (1994), которые в отдаленные сроки после 50 шунтирующих операций на почечных артериях и торакоабдоминальном сегменте аорты зафиксировали у 23 пациентов рестенозы (24 %), тромбозы (4 %), инфекцию протеза (2 %).

Некоторые авторы считают весьма высоким риск возникновения в отдаленные сроки после этих вмешательств рестенозов анастомозов, ложных аневризм дистальных или проксимального анастомоза. Так, А.Takagi и соавт. (1989), проанализировав в отдаленном периоде (от 10 до 27 лет) результаты лечения 30 из 90 первично оперированных больных на брюшной аорте, почечных артериях и торакоабдоминальном сегменте аорты, сообщили, что у 5 пациентов (17 %) выявлены лож-



Рис. 5.78. Ангиограмма больной К. через 11 лет после протезирования торакоабдоминального отдела аорты с имплантацией в протез висцеральных и правой почечной артерий. Раздельное протезирование протезом «Гортекс» левой почечной артерии. Аортобифemorальное протезирование. Все протезы полностью проходимы.

ные аневризмы. Главную причину в развитии ложных аневризм авторы видят в отсутствии четких интраоперационных критериев определения воспаления стенки сосуда.

В наших наблюдениях частота развития ложных аневризм составила лишь 2,2 %. Наши данные подтверждают результаты других авторов, которые также считают, что риск возникновения ложных аневризм после операций на торакоабдоминальном и брюшном отделе аорты сильно преувеличен. Так, Т.Миуата и соавт. (1998), изучившие отдаленные результаты у 91 пациента, установили, что частота развития ложных аневризм после протезирования брюшной и торакоабдоминальной аорты у больных неспецифическим аортоартериитом составила 8,5 %. Интервал между

первичной операцией и установленным диагнозом варьировал от 1,6 до 30 лет ($9,8 \pm 1,8$ года). Кумулятивная выявляемость аневризм анастомозов в течение 20 лет была 12 %.

По мнению авторов, системное воспаление или назначение стероидов оказывало небольшое влияние на формирование аневризм анастомозов, однако имелась зависимость частоты возникновения ложных аневризм с исходным наличием аневризмы.

По нашим данным, отдаленные результаты оказались хорошими в 35 (72,9 %) случаях, удовлетворительными — в 8 (16,7 %), неудовлетворительными — в 5 (10,4 %) случаях. В отдаленном периоде летальность среди данной группы больных составила 8,3 % (4 человека). С.Г.Амбатьелло (1989) при анализе отдаленных результатов кумулятивным методом у 29 больных (50,9 % от общего количества пациентов), оперированных по поводу стеноза торакоабдоминального сегмента аорты, выявил, что до 5 лет хорошие результаты зафиксированы у 73 % больных. Далее у ряда пациентов диагностирован возврат артериальной гипертензии к 10-му году наблюдения, хорошие результаты — отсутствие артериальной гипертензии — сохраняются у 45 %.

Автор справедливо полагает, что это связано с отсутствием адекватного наблюдения и программного лечения таких больных по месту жительства.

Данные литературы свидетельствуют о том, что оперативное лечение больных неспецифическим аортоартериитом необходимо также при выраженной аортальной недостаточности, поражении коронарных и легочной артерий. Однако число таких операций невелико.

Первая операция на коронарных артериях у больного неспецифиче-

ским аортоартериитом была выполнена Inokuchi и соавт. (1961), однако больной погиб в ближайшем послеоперационном периоде. Первая успешная операция была осуществлена в 1973 г. независимо Young и соавт. (1973), а также Lie и соавт. (1973).

В 1991 г. Jun Amano сообщил, что к 1989 г. в мировой литературе имелись сведения о 63 пациентах с неспецифическим аортоартериитом, которым были выполнены операции на коронарных артериях (5 больных были оперированы автором). В связи с выраженными проявлениями стенокардии был прооперирован 71 % больных. В остальных случаях показанием к аортокоронарным шунтирующим операциям послужили изменения, выявленные при коронарографии. Особенностью аортокоронарного шунтирования больных неспецифическим аортоартериитом является необходимость пластики аорты в зоне наложения проксимального анастомоза в связи с риском поражения проксимального анастомоза вследствие активного воспаления восходящей аорты. Более чем в 1/2 случаев операцию на коронарных артериях сочетали с протезированием аортального клапана (16), операцией Бентала (3), митральной аннулопластикой (1). Летальность после операций на коронарных артериях у больных НАА составила 7,9 % (5 из 60). Отдаленная проходимость аортокоронарных шунтов у больных неспецифическим аортоартериитом составила примерно 70 %.

Следует помнить, что больные неспецифическим аортоартериитом требуют диспансерного наблюдения не реже 1 раза в год, включающего:

- определение активности процесса;
- дуплексное сканирование не только реконструированных сосудов, но и других артериальных бас-

сейнов для своевременного выявления новых поражений;

- противовоспалительные курсы пульс-терапии или поддерживающая терапия метотрексатом при определении высокой активности процесса.

Л и т е р а т у р а

Абугова С.П. 27-летний опыт клинического изучения неспецифического аортоартериита/УУШ Всесоюзный симпозиум по клинической ангиологии. — М., 1984. — С. 50-52.

Арабидзе Г.Г., Абугова С.П., Матвеева Л.С. Клинические аспекты болезни Такаюсу (215 наблюдений)//Тер. арх. — 1980. — № 5. - С.24-29.

Белова А.А., Архакова И.А., Оглоблжа О.Г. Лечение больных неспецифическим аортоартериитом с помощью методов экстракорпорального кровообращения//Тер. арх. - 1998. - Т.70, № 1. - С. 26-29.

Гринштейн Ю.И. Васкулиты. — Красноярск, 2001. - С.221.

Зотиков А.Е., Суслов А.П., Минкина А.Е. Иммунологические механизмы развития неспецифического аортоартериита//Тер. арх. - 1990. - № 4. - СЛ14—118.

Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П. Васкулиты и васкулопатии.—М., 1999.

Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М., 1979.

Покровский А. В. Опыт 303 операций при неспецифическом аортоартериите (болезни Такаюсу)//Хирургия. — 1990. — № 11. - С.3-12.

Покровский А.В., Варава Б.Н., Зотиков А. Е., Юдин В. И. Первый опыт применения пульс-терапии циклофосфаном и 6-метилпреднизолоном у больных с острой и подострой стадией неспецифического аортоартериита//Тер. арх.— 1990.— № 1. - С.43-46.

Спиридонов А.А., Амбатьелло С. Г., Самуилова Д.Ш., Хургес И.С, Иванова Л.С, Дмитриева В.А. Иммунологические нарушения гомеостаза и методы их коррекции для программного предоперационного лечения больных неспецифическим аортоартериитом//Хирургия. — 1992. — № 5— 6. - С. 23-29.

Юдин В. И. Ошибки в диагностике и результаты лечения больных неспецифиче-

ским аортоартериитом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1993.

Bacon P.A., Moots R.J., Exley A.R. et al. Vital assesment of vasculitis//Clin.Exper.Rheumatol. - 1995. - Vol. 13. - P. 275-278.

Castaneda G, Zuniga W.R., Formanek A. et al. Nonsurgical treatment of Takayasu's disease//Cardiovasc. Intervent. Radiol.— 1981.— Vol. 4, N 4. - P.245-248.

Hoffman G.S., Leavitt R.Y., Kerr G.S. et al. Treatment of glucocorticoid-resistant of relapsing Takayasu arteritis with merthotrexate//Arthritis-Rheum. - 1994. - Vol. 37, N 4. - P.578-582.

Hoffman G.S. Treatment of resistant Takayasu's arteritis//Rheum-Dis-Clin-North-Am.— 1995. - Vol.21, N 1. - P.73-80.

Ishikawa K, Maetani S. Long-term outcome for 120 Japanese patients with Takayasu's disease. Clinical and statistical analyses of related prognostic factors//Circulation. — 1994. - Vol. 90, N 4. - P. 1855-60.

Judge R.D., Currier R., Grade W.A., Fing-ley M.M. Takayasu's arteritis and the aortic arch syndrom//Amer.J.Med. — 1962. — Vol. 32, N 3. - P.379-392.

Kerr G.S., Hallahan C.W., Giordano J. et al. Takayasu Arteritis//Annals of Internal Medi-

cine. - 1994. - Vol. 120, N II. - P. 919-929.

Langford C.A., Sneller M.C., Hoffman G.S. Methotrexate use in systemic vasculitis//Rheum-Dis-Clin-North-Am. - 1997. -Vol. 23, N 4.- P. 841-853.

Liu L.S., Zheng D.Y. Aortoarteritis a report of 480 cases//J.Hum Hypertens. — 1990. — Vol. 4, N 2. - P. 135-137.

Lupi-Herrera E., Sanches G, Marcushamur J. et al. Takayasu's arteritis/Clinical study of 107 cases//Am.Heartl.J. - 1977. - Vol.93, N 1. - P. 94-103.

Sen P.K. Non specific aortoarteritis//Sen P.K. Non specific aortoarteritis.—Bombay-New Delhi, 1973.

Mevorach D., Leibowitz G., Brezis M., Raz E. Induction of remission in patient with Takayasu's arteritis by low dose pulses of methotrexate//Ann. Rheum. Dis. — 1992. — Vol. 51. - P. 904-905.

Shelhamer J.H., Volkman D.J., Parrillo J.E. et al. Takayasu's arteritis and its therapy// Annals of Internal Medicine. — 1985. — Vol. 103, N 1. - P. 121-126.

Talwar K.K., Vasan R.S., Sharma S. et al. Non-specific aortoarteritis: long-term follow-up on immunosuppressive therapy//Int. J. Cardiol.- 1993.- Vol. 39, N 1.- P. 79-84.

5.9. Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность (окклюзионное поражение ветвей дуги аорты)

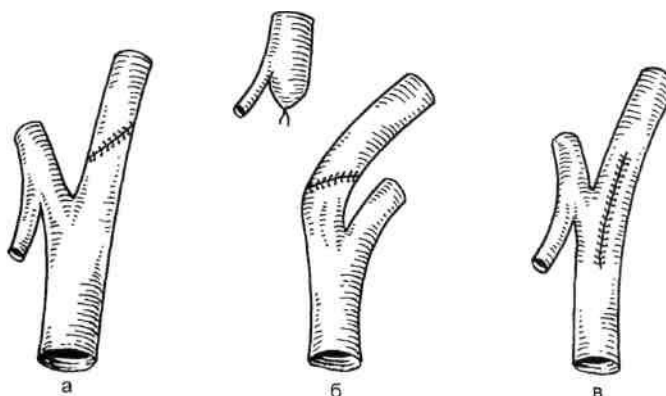
Хроническая сосудисто-мозговая недостаточность — это совокупность симптомов ишемии головного мозга, возникшая или способная возникнуть при нарушении проходимости магистральных артерий головного мозга.

История вопроса. В 1875 г. W.R.Gowers первым в мире связал возникновение правосторонней гемиплегии и слепоты на левый глаз с окклюзией сонной артерии на шее, тем самым фактически положив начало развитию такой актуальной на сегодня медицинской проблемы, как проблема сосудистых пораже-

ний головного мозга [1]. В последующие десятилетия появилось несколько подобных работ [2, 3], причем Н.Сиаги в 1905 г. описал изъязвленную атеросклеротическую бляшку в сонной артерии и высказал догадку об эмболическом генезе инсульта у этого больного [4]. В 1914 г. J.R.Hunt предположил, что нередкими возможными причинами инсультов могут являться окклюдующие поражения экстракраниальных отделов сонной артерии. Он первым сравнил транзиторную ишемию мозга с «перемежающейся хромотой» и рассматривал ее как предвестницу заверщенного инсульта [5].

Рис. 5.79. Первые вмешательства на бифуркации сонной артерии.

а — операция Eastcott;
б — операция Carrea;
в — операция De Bakey.



Все описанные выше наблюдения носили преимущественно теоретический характер, пока в 1927 г. E.Moniz не выполнил впервые вертебральную ангиографию [6] и он же в 1937 г. не предложил использовать этот метод для диагностики окклюзии сонной артерии [7]. Уже в 1951 г. Н.С.Johnson и А.Е.Walker представили обзор, включающий 101 случай ангиографической диагностики окклюзии сонных артерий, и высказались в пользу каро-тидной артерэктомии или шейной ганглиозектомии для уменьшения выраженности спазма внутримозговых сосудов, который они рассматривали в качестве основной причины сохранения неврологического дефицита после развития инсульта [8]. В 1953 г. К.Ж.Strully и соавт. опубликовали сообщение о первой попытке каротидной эндартерэктомии, но, к сожалению, она оказалась неуспешной [9].

В 1954 г. Н.Н.Eastcott, G.W.Pickering и С.Г.Robb сообщили о первой успешной операции на каротидной бифуркации у женщины 66 лет, страдавшей повторяющимися полусферными транзиторными ишемическими атаками [10]. Вмешательство заключалось в резекции стенозированного участка внутренней сонной артерии с анастомозом конец в конец (рис. 5.79). Больная совершенно избавилась от транзиторной ише-

мии мозга, в 1961 г. ей было 73 года, и она оставалась асимптомной. Позднее появились публикации R.Carrea и соавт. и M.E.De Bakey, в которых указывались более ранние оригинальные успешные вмешательства на бифуркации сонной артерии [11, 12]. Так, Carrea в 1951 г. у пациента после инсульта резецировал внутреннюю сонную артерию выше участка стеноза и анастомозировал ее с полностью пересеченной интактной наружной сонной артерией по типу конец в конец. M.E.De Bakey в 1953 г. также у больного после инсульта с окклюзией внутренней сонной артерии выполнил тромбэндартерэктомию и восстановил нормальную проходимость сосуда. Несмотря на вышесказанное, пионером каротидной хирургии считается именно Eastcott, во-первых, из-за приоритетности публикации и, во-вторых, вследствие того, что именно его операция оказалась наиболее демонстративной в отношении лечебных и профилактических возможностей каротидной хирургии и оказала наибольшее влияние на медицинскую общественность, так как и Carrea и De Bakey оперировали больных после перенесенных инсультов и рассчитывать на существенное улучшение их состояния, естественно с точки зрения современных представлений, было маловероятно.

Учитывая многообразие клинических проявлений при поражении проксимальных отделов дуги аорты (инсульты, транзиторные ишемические атаки — ТИА, дисциркуляторная энцефалопатия, вертебробазилярная недостаточность, ишемия верхних конечностей и т.д.), R.S.Ross и V.A.McKusic в 1953 г. посчитали нужным обозначить этот симптомокомплекс как «синдром дуги аорты» [13].

Впервые протезирование безымянной артерии было выполнено J.Oudot и соавт. в 1953 г. по поводу травматической аневризмы [14].

При окклюзирующем поражении первую эндартерэктомию из брахиоцефального ствола в 1956 г. произвели J.V.Davis и соавт. [15], а первую резекцию с протезированием как ствола, так и сонной артерии выполнили M.E.De Bakey и E.S.Crawford в 1957 г. [16]. В нашей стране первое успешное протезирование безымянной артерии было осуществлено в начале 60-х годов В.С.Савельевым [17]. Важно, что автор в 1962 г. впервые в мире успешно провел протезирование безымянной артерии с «перемещением устья», т.е. наложением проксимального анастомоза не в старое устье сосуда, как производилось протезирование до этого, а с интактным сегментом восходящей аорты, и именно предложенная отечественным хирургом методика используется сегодня в качестве оптимальной техники при реконструкциях брахиоцефального ствола.

В сентябре 1957 г. W.R.Cate и H.W.Scott впервые выполнили тромбэндартерэктомию из позвоночной и подключичной артерий при левосторонней локализации поражения и доложили об этом на Обществе сосудистых хирургов 22 июня 1958 г. [18], но опубликовали свое наблюдение только в январе 1959 г., поэтому приоритет в этом вопросе отдается E.S.Crawford, M.E.De Bakey и W.S.Fields, которые

провели эндартерэктомию из позвоночной артерии 19 июня 1958 г. и напечатали статью об этом в том же году [19]. Сообщение о первой тромбэндартерэктомии из подключичной артерии шейным доступом появилось в 1962 г. из той же клиники M.E.De Bakey [20].

В том же 1957 г. C.Lyons и G.Galbraith описали первую операцию подключично-сонного шунтирования при окклюзиях общей и внутренней сонных артерий [21].

Ангиографическое описание позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания первым представил L.Contorni в 1960 г. [22], а в 1961 г. C.M.Fisher предложил название для феномена реверсии кровотока по позвоночной артерии при поражении первого сегмента подключичной артерии — «синдром позвоночно-подключичного обкрадывания» [23].

В 1964 г. J.C.Parrot опубликовал сообщение о первой операции резекции подключичной артерии с реимплантацией в общую сонную, но эта методика на некоторое время была забыта, так как одновременно автор выполнил у этого пациента каротидную эндартерэктомию с пластикой заплатой, что и привлекло основное внимание специалистов [24]. Повторно возродил эту технику E.V.Deithrich и уже в 1967 г. привел с соавт. свой опыт в статистике из 125 наблюдений [25].

О первой операции сонно-подмышечного шунтирования, выполненной для устранения позвоночно-подключичного синдрома обкрадывания, в 1965 г. сообщили M.E.De Bakey, E.S.Crawford и D.A.Cooley [26]. W.K.Ehrenfeld и соавт. в 1968 г. первыми сообщили о подключично-подключичном шунтировании с той же целью [27], а W.O.Myers и соавт. в 1971 г. — о подмышечно-подмышечном шунтировании [28].

В 1968 г. A.Thevenet и соавт. впервые осуществили эндартерэк-

томию из проксимальных отделов всех трех ветвей дуги аорты в условиях глубокой гипотермии и остановки кровообращения [29], но методика не получила распространения у этих больных из-за сложности и высокой травматичности.

До сегодняшнего дня продолжают появляться новые подходы к описываемой проблеме. Так, в 1996 г. E.A.Vastounis и соавт. у больного с тромбозом бифуркационного аортосонного протеза выполнили повторное протезирование в условиях глубокой гипотермии и остановки кровообращения, что позволило успешно защитить головной мозг на фоне множественного поражения брахиоцефальных сосудов [30]. В 1997 г. P.V.Dimakakos и соавт. сообщили о ранее выполненной операции секвенциального шунтирования всех трех ветвей дуги аорты в связи с их критическими стенозами от восходящего отдела по методике jumping дакронным протезом 8 мм. К моменту публикации статьи прошло 8 лет после реконструкции, когда при ангиографии была подтверждена полная проходимость протеза и всех анастомозов [31]. В 1997 г. H.Scholz и соавт. предложили для ликвидации стил-синдрома операцию сонно-позвоночного шунтирования при невозможности реплантации подключичной артерии или сонно-подключичное шунтирование из одного доступа при расположении сосуда ниже ключицы [32].

С начала 80-х годов при проксимальных поражениях ветвей дуги аорты стали успешно применять эндоваскулярные методы лечения. Первые успешные баллонные ангиопластики при поражениях подключичных артерий провели в 1980 г. K.D.Mathias с соавт. [33] и D.M.Bachman и соавт. [34]. В 1982 г. A.Motarjeme и соавт. первыми осуществили баллонную дилатацию при стенозе общей сонной артерии [35], а G.S.Kobinia и H.Berg-

man в 1983 г. сообщили о первом случае эндоваскулярного вмешательства при сужении брахиоцефального ствола [36]. Первую имплантацию стента при ангиопластике по поводу поражений брахиоцефальных артерий (подключичная артерия) осуществили в 1993 г. K.D.Mathias и P.T.Naarman [37].

Распространенность и естественное течение сосудисто-мозговой недостаточности. В США ежегодно регистрируется 160 инсультов на 100 000 населения [38], причем в декаде жизни от 55 до 64 лет этот показатель составляет уже 286 на 100 000, а к декаде свыше 75 лет повышается до 1786 при соотношении мужчин и женщин в целом как 1,5:1 [39]. По данным популяционного исследования в Рочестере, через 6 мес после острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) нормальная функция мозга сохраняется у 29 % больных, а у 71 % имеет место в той или иной степени выраженный неврологический дефицит, из них 4 % нуждаются в постоянной медицинской помощи, 18 % являются инвалидами, способными себя обслужить, и в 10 % наблюдений сохраняется афазия [39]. Согласно результатам классических исследований конца 60-х—начала 80-х годов, по распространенности и клиническим проявлениям ОНМК среди населения летальность после первого инсульта составляет 37 % [40], 5-летняя кумулятивная частота возникновения повторных ОНМК колеблется от 20 до 42 % [39, 41, 42], но смертность уже достигает 62—65 % [40, 42]. В абсолютных цифрах в США сегодня ежегодно регистрируется 500 000 инсультов, причем от инфаркта мозга или его последствий погибает 150 000 человек в год, что является третьей по частоте причиной смерти после ИБС и онкологических заболеваний. Среди инсультов 80 % являются ишемическими и только 20 % — геморраги-

ческими, хотя еще 50 лет назад их соотношение составляло 1:3. В первую очередь перемену удельных соотношений ишемических и геморрагических инсультов связывают с прогрессом в лечении артериальной гипертензии.

Причиной ишемических инсультов (80 % всех случаев нарушения мозгового кровообращения) чаще всего служат облитерирующие заболевания магистральных артерий головного мозга (40—45 %), реже они возникают вследствие кардиогенной эмболии (15-20 %); 15-25 % среди ишемических инсультов составляют лакунарные инсульты [43, 44]. Кардиогенная эмболия отмечается при мерцательной аритмии (5—6 % в год), инфаркте миокарда, особенно осложненном аневризмой левого желудочка (риск эмболии в зависимости от локализации инфаркта — от 1 до 6 %), у больных с клапанными пороками или после протезирования клапанов (от 1 до 4 % в год), при дилатационной кардиомиопатии, эндокардитах, миксомах возможна парадоксальная эмболия [43]. Очень важно отметить, что от 50 до 70 % инсультов возникают без каких-либо предвестников.

Оценка частоты ТИА в популяции представляется более затруднительной и менее точной, так как значительное количество больных с ТИА вообще никогда не попадают в поле зрения врачей, а тем более в специализированные лечебные учреждения. По данным одного из наиболее организованных и масштабных популяционных исследований — Рочестерского [45], ТИА в течение года возникали в 31 наблюдении на 100 000 населения, но в возрастной группе от 65 до 74 лет их частота возрастала до 200 случаев на 100 000 населения при соотношении мужчин и женщин в целом как 1,3:1. Пятилетняя частота инсультов после перенесенной ТИА составила 36 %, причем в 51 % из

этих случаев ОНМК было отмечено в течение первого года. При обзоре разных источников средняя частота возникновения инсульта у больных с ТИА оценивается в 7 % в год в течение первых 5 лет [46]. Лакунарные инсульты предворяются ТИА в 25 % случаев [43].

Этиология заболеваний артерий головного мозга, приводящих к возникновению хронической сосудисто-мозговой недостаточности (СМИ), довольно многообразна, но основной нозологической единицей в этом ряду является атеросклероз. Далее по частоте встречаемости располагаются патологическая извитость ветвей дуги аорты, неспецифический аортоартериит, фибромышечная дисплазия, наружное сдавление брахиоцефальных артерий (БЦА) в экстракраниальном сегменте, радиационные стенозы сонных артерий, а также более редкие травматическая окклюзия и спонтанное расслоение внутренних сонных артерий и некоторые неинфекционные аутоиммунные артерииты. Все указанные заболевания ветвей дуги аорты будут последовательно рассмотрены ниже, за исключением неспецифического аортоартериита, которому посвящен специальный раздел.

5.9.1. Атеросклероз

Атеросклероз служит причиной возникновения СМИ в 90 % случаев. Патологическая анатомия при брахиоцефальной локализации данного заболевания характеризуется тем, что атеросклеротические бляшки в брахиоцефальных артериях, особенно в каротидных бифуркациях, более склонны в отличие от других локализаций к быстрому росту за счет внезапных массивных кровоизлияний в толщу бляшки, остро суживая просвет сосуда вплоть до окклюзии. Для них характерно также частое образование значительных по объему атерома-

тозных «ядер» в толще бляшки. Два описанных выше процесса нередко приводят к деструкции интимальной выстилки бляшки и возможной массивной эмболии частями тромба в первом случае или материальными продуктами распада бляшки — во втором. Подобный механизм разрушения интимальной поверхности бляшки приводит к образованию в толще бляшки кратера, сообщающегося с просветом сосуда, так называемой язвы, а сам процесс определяется как «изъязвление». Образование таких бляшек типично для атеросклероза обсуждаемой локализации, что в свою очередь сопровождается крайне высоким риском образования тромба в язве за счет турбулентности струи крови, попадающей в кратер из просвета сосуда, дальнейшим ростом тромба в просвет артерии и вторичной (после начального изъязвления) эмболией мозга. Характерно, что эмболия мозга при изъязвлениях может возникать и при небольших по степени сужениях просвета атеросклеротических бляшках, не оказывающих влияния на кровоток. Часто атеросклеротические бляшки в бифуркации сонной артерии имеют неровную поверхность, но даже гладкая фиброзная, однородная по структуре бляшка такой локализации способствует не только интенсивному тромбообразованию на своей поверхности, но и активному скоплению агрегатов тромбоцитов. Последняя способность также отличает атерогенез в каротидной бифуркации от бляшек других локализаций; необходимо учитывать, что даже морфологически «доброкачественные» умеренные стенозы сонных артерий могут приводить к нарушениям мозгового кровообращения (НМК) за счет эмболии агрегатами тромбоцитов.

Возникновение лакунарных инсультов долгое время связывали лишь с такими заболеваниями, как артериальная гипертензия и сахар-

ный диабет, вызывающими сужение, облитерацию или образование микроаневризм за счет склероза и дегенерации стенки во внутримозговых сосудах диаметром 100—500 мкм. Указанные инсульты возникают в глубоких отделах белого вещества больших полушарий, подкорковых ганглиях, зрительном бугре, семиовальном центре, внутренней капсуле, таламусе, основании моста, в мозжечке. В результате тромбоза, разрыва микроаневризм или даже плазморрагии формируются кисты диаметром до 10 мм [43, 44]. Последние исследования показывают, что развитие лакунарных инсультов возможно на фоне сочетанного поражения магистральных артерий атеросклеротического генеза и микрососудистого русла [47].

В классических работах 60-х годов была определена частота поражений БЦА при атеросклерозе по локализации. Так, F.W.Blaisdell и соавт. (1965), проанализировав 300 ангиограмм ветвей дуги аорты, показали, что при атеросклерозе в 67 % случаев поражаются экстракраниальные и в 33 % — интракраниальные сегменты артерий. Из экстракраниальных поражений в 9 % наблюдений были вовлечены проксимальные отделы ветвей дуги аорты (брахиоцефальный ствол, общие сонные артерии и первые сегменты подключичных) и в 58 % — дистальные сегменты (бифуркация сонной артерии — 38 %, позвоночная артерия — 20 %). В данном случае речь шла об окклюзиях или сужениях свыше 60 % просвета [48]. По нашим данным, среди пациентов с проксимальными поражениями у 35 % имеется вовлечение брахиоцефального ствола, у 51 % — поражение подключичной артерии, у 9 % — вовлечение общей сонной артерии и у 5 % больных — сочетанные поражения сонных и подключичных артерий.

Для правильной оценки ряда клинических ситуаций в лечении

больных с СМН следует учитывать некоторые анатомические варианты нормального кровоснабжения головного мозга. Так, у большинства людей оба каротидных и вертебробазилярный бассейны связаны между собой прямыми крупными соединительными сосудами. Оба каротидных бассейна сообщаются через передние мозговые артерии за счет передней соединительной артерии, а каждый из них в свою очередь — через ветвь средней мозговой артерии, заднюю соединительную артерию, напрямую связан с задними мозговыми артериями, являющимися продолжениями основной артерии, главного артериального ствола вертебробазилярного бассейна. Таким образом, на основании мозга образуется кольцо артериальных сосудов — так называемый виллизиев круг, за счет которого кровь может быстро перераспределяться от одних отделов мозга к другим. У части людей этот круг анатомически является разомкнутым с рождения, но чаще встречается его функциональная несостоятельность вследствие приобретенных заболеваний интракраниальных артерий.

Среди других, наиболее часто встречающихся нормальных анатомических вариантов строения ветвей дуги аорты следует отметить отхождение левой общей сонной артерии от брахиоцефального ствола (до 11 %) и левой позвоночной артерии от дуги аорты (4,3 %) между левыми сонной и подключичной артериями [49].

Патологическая физиология мозгового кровообращения и патогенез сосудисто-мозговой недостаточности. Основной причиной *гемолатеральных ТИА при стенозах внутренней сонной артерии (ВСА)* в настоящее время однозначно считают эмболию головного мозга продуктами дезорганизации атеросклеротических бляшек или тромбами и агрегатами тромбоцитов с поверхности

последних. Одной из первых теорий возникновения СМН в виде очагового неврологического дефицита при поражении экстракраниальных отделов БЦА явилось предположение о вторичном стойком спазме внутримозговых сосудов, пока не было доказано отсутствие эффекта от применения вазодилататоров для предотвращения ТИА [50]. Несмотря на то что еще в 30-х годах в экспериментах на животных было показано, что перевязка одного или даже двух магистральных сосудов головного мозга не приводит к снижению объемной перфузии мозга, которая полностью компенсируется за счет соответственного возрастания кровотока через оставшиеся проходимыми артерии [112], тем не менее длительное время была популярна гемодинамическая теория о механическом снижении локальной объемной перфузии мозга в бассейне гемодинамически значимо суженной или облитерированной артерии. Соответственно хирургическое лечение рассматривалось как способ восстановить нормальное кровоснабжение выбранной зоны головного мозга. Позднее было показано, что объемный кровоток в мозге не снижается до выполнения хирургического вмешательства на сосудах и не повышается после восстановления нормальной проходимости, что колебания АД (гипотензия) не сопровождаются возникновением ТИА, и более того — у ряда больных при развитии окклюзии внутренней сонной артерии ТИА исчезают [51]. Полученные факты однозначно свидетельствовали против гемодинамического механизма реализации СМН в такой ситуации, а по мере накопления данных о снижении частоты ТИА при лечении антикоагулянтами [52] мнение об эмболической природе преходящего очагового неврологического дефицита стало повсеместным.

Чисто гипотетически можно предположить, что при полной анатомической или функциональной несостоятельности виллизиевого круга (т.е. кровотока в большое полушарие осуществим только через гомолатеральную ВСА, а передняя соединительная артерия — ПСА и задняя соединительная — ЗСА разомкнуты) возможно кратковременное падение локальной перфузии мозга ниже минимального критического уровня вследствие колебаний системного АД, что вызывает гомолатеральную ТИА. Быстрый регресс неврологического дефицита в такой ситуации может происходить за счет высоко развитой системы ауторегуляции сосудов головного мозга, в том числе за счет коллатеральной компенсации через межкорковые анастомозы. Тем не менее вероятность такого механизма ТИА никогда не подвергалась клинической или экспериментальной оценке.

При *окклюзии ВСА* причинами гомолатеральных ТИА являются эмболия и снижение перфузии полушария ниже критического уровня при колебаниях системного АД. Эмболия может происходить из контралатерального полушария, вертебробазилярного бассейна (ВББ) или из гомолатеральной наружной сонной артерии (НСА) через анастомозы с системой глазничной артерии. Особенно повышается риск эмболии через НСА при затекании крови в начальный отдел окклюзированной ВСА, имеющей вид «слепого кармана» или «пенька». Вероятность транзиторной ишемии полушария при окклюзии ВСА вследствие колебаний АД повышается из-за того, что ткань мозга данного полушария является наиболее дистально перфузируемой частью мозга. Быстрое разрешение неврологического дефицита в такой ситуации объясняется настолько же быстрой ауторегуляцией сосудов головного мозга и высокими воз-

можностями коллатеральной компенсации через виллизиев круг.

Инсульт, или инфаркт мозга, может возникать при эмболии, тромбозе интракраниальных сосудов или острой окклюзии экстракраниальных сосудов на фоне недостаточной компенсации кровотока через систему виллизиевого круга (анатомическая или функциональная несостоятельность последнего).

Механизм эмболии при инсультах аналогичен таковому при ТИА. Тем не менее точно ответить на вопрос, когда эмбол вызывает стойкий, а когда — преходящий неврологический дефицит, не всегда возможно. Скорее всего обратимость ишемического повреждения мозга в такой ситуации определяется размером и типом эмбола, а также локализацией эмболии. Если эмбол имеет небольшие размеры и представлен тромбом или агрегатом тромбоцитов, то шансы на компенсацию функции поврежденной области мозга за счет окружающих отделов или на фрагментацию и лизис эмбола достаточно велики. Соответственно становится большей вероятность реверсии очагового дефицита. При крупных размерах эмбола, перекрывающего более проксимальный сосуд и особенно представленного продуктами дезорганизации атеромы, шансы на обратимость ишемического повреждения уже незначительны. Локализация эмболии в критических отделах головного мозга, имеющих слабые или совсем неразвитые коллатеральные связи с прилегающими тканями, также способствует развитию инфаркта мозга. В подтверждение сказанному можно отметить, что с внедрением в клиническую практику КТ- и МРТ-диагностики было показано, что различие в морфологических изменениях в мозге между больными с инсультами и ТИА часто заключается в размерах ишемического очага.

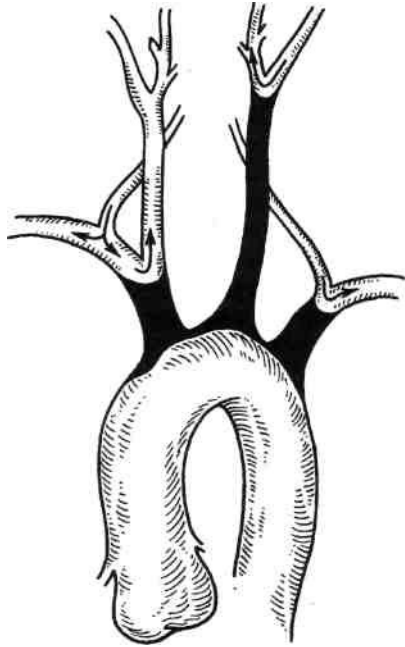


Рис. 5.80. Синдромы обкрадывания при проксимальном атеросклеротическом поражении ветвей дуги аорты.

Интракраниальный тромбоз может возникать на фоне ранее существовавшего стеноза внутричерепных сосудов или при нарастании тромба из ВСА в среднюю мозговую артерию (СМА) и дистальнее вплоть до корковых ветвей.

Острая окклюзия в экстракраниальной порции БЦА (как правило, массивное кровоизлияние в бляшку ВСА и/или тромбоз последней) может приводить к резкому падению кровотока в полушарии на фоне нормальной проходимости интракраниальных артерий за счет неадекватной коллатеральной компенсации кровообращения через систему виллизиевого круга при его функциональной или анатомической разомкнутости.

При проксимальном атеросклеротическом поражении ветвей дуги аорты, помимо эмболического генеза, значительную роль в развитии СМН играет развитие синдромов

обкрадывания (рис. 5.80). Так, при непроходимости брахиоцефального ствола (БЦС) за счет более низкого перфузионного АД в бассейнах правых подключичной (ПКА) и общей сонной артерий (ОСА) кровь ретроградно оттекает от головного мозга через правую позвоночную артерию (ПА) во второй сегмент ПКА и при сохранении проходимости бифуркации БЦС — в систему правых ОСА, НСА и ВСА. Заполнение правых СМА и ПМА сначала ретроградно через правую ПА, а затем антеградно через правые ОСА и ВСА, а не напрямую интракраниально через правую ЗСА и ПСА связано с малым диаметром последних сосудов и соответственно гораздо большим периферическим сопротивлением в них, чем в ПА, ОСА и ВСА. Указанный механизм обкрадывания мозгового кровотока носит название «возвратный синдром обкрадывания», или *recovery steal-syndrome*.

При поражении I сегмента ПКА аналогичным образом через гомолатеральную ПА происходит отток крови от мозга в руку. Данный синдром обкрадывания носит название «позвоночно-подключичный синдром обкрадывания» (ППСО), или *subclavian steal-syndrome (SSS)*. Примечательно, что ППСО в ряде случаев может возникать при окклюзии позвоночной артерии в костном канале или проксимальнее на стороне поражения подключичной артерии. В такой ситуации обкрадывание мозгового кровотока происходит через коллатеральные связи между ветвями позвоночной артерии, отходящими после ее выхода из указанного канала, и ветвями щитовидного ствола, а восстановление антеградного кровотока в руку приводит к ликвидации ППСО. Для обоих описанных синдромов характерно увеличение обкрадывания мозгового кровотока (и соответственно возникновение или усиление симптомов ишемии моз-

га) при возрастании физической нагрузки на руку.

При окклюзиях ОСА и сохранении проходимости ее бифуркации возможно обкрадывание мозгового кровотока через гомолатеральную ВСА в систему НСА.

Вертебробазилярная недостаточность (ВБН) возникает при нарушении кровообращения в артериальной системе, включающей обе позвоночные артерии, сливающиеся в интракраниальном сегменте в основную артерию (ОА), которая делится на две задние мозговые, дающие ветви к затылочным долям больших полушарий, мозжечку и стволу мозга. Описанная артериальная система обозначается как вертебробазилярный бассейн (ВББ). Существует четыре возможных варианта недостаточного притока крови в ВББ.

Изолированное поражение одной из ПА, как правило, не приводит к появлению симптомов ВБН, поэтому нарушения кровообращения в ВББ на этом уровне обусловлены лишь двусторонним вовлечением указанных сосудов, поскольку одностороннее нарушение проходимости ПА полностью компенсируется в большинстве случаев за счет контралатеральной артерии. Тем не менее существуют некоторые исключения из приведенного правила. Так, у определенной части людей в качестве варианта нормы имеется неравномерное развитие по диаметру ПА: одна является несколько редуцированной по отношению ко второй, более широкой или доминантной, которая чаще располагается слева. В таком случае при поражении доминантной ПА возможно появление клиники ВБН.

Следующими причинами ВБН служат интракраниальное поражение основной артерии (ОА), одной из обеих задних мозговых артерий (ЗМА), а также различные сочетания их поражения.

Среди больных с поражениями БЦС или начальной порции ПКА, т.е. с проксимальными поражениями, ВБН, по нашим данным, возникает в 80 % наблюдений за счет оттока крови от задних отделов мозга по правой или одной из ПА в ретроградном направлении в бассейн БЦС или одной из ПКА.

Еще одной причиной возникновения ВБН является переток крови из ВББ через систему ЗСА в бассейн больших полушарий головного мозга (ПМА и СМА) при недостаточном антеградном поступлении крови через систему ВСА — феномен внутримозгового обкрадывания.

В большинстве случаев ВБН проявляется хроническим течением в виде неочаговых персистирующих с различной степенью интенсивности симптомов. Степень выраженности таких симптомов ВБН, частота и длительность их появления зависят от большого числа системных и внутримозговых факторов, поэтому предсказать и объяснить присутствие симптомов хронической ВБН не всегда представляется возможным. Гораздо реже по сравнению с каротидными бассейнами в ВББ отмечаются инсульты и ТИА. В течение многих десятилетий считалось, что причиной ВБН служит лишь недостаточное кровоснабжение задних отделов мозга, а колебания уровня перфузии вследствие каких-либо факторов (изменение АД, сердечного выброса, спазма сосудов, увеличения обкрадывания при нагрузке на руку и т.д.), особенно на фоне нарушенной реактивности сосудов или незамкнутости БИЛЛИЗиевого круга, могут приводить к обратимым или стойким очаговым ишемическим повреждениям ткани мозга в этой области. Прогресс в инструментальной диагностике изменил эти представления. Так, при МРТ стало возможным выявлять мелкие множественные инфаркты ствола мозга и мозжечка, ранее недоступные визуализации при стан-

дартной КТ, а селективная ДСА позволила идентифицировать эмбологенные бляшки в ПКА и ПА [53, 54]. Сказанное свидетельствует в пользу того, что эмбологенный ге-нез ВБН может оказаться не таким редким. Имеются данные, что в 6—10 % ВБН не связана с артериальным поражением [6].

Возникновение общемозговых симптомов при хронической СМН не всегда возможно объяснить. С учетом того что нарушение проходимости одной или даже двух магистральных артерий не приводит к снижению объемной перфузии головного мозга, у таких больных следует предполагать или множественные поражения БЦА на экстра- и интракраниальных уровнях, или возникновение значимой асимметрии кровенаполнения мозга за счет несостоятельности виллизиевого круга при изолированных поражениях. Вместе с тем известно, что, во-первых, нередко такие множественные и многоуровневые поражения БЦА протекают асимптомно, а во-вторых, даже полная коррекция изолированного поражения с доказанным устранением асимметрии внутримозгового кровотока далеко не всегда избавляет больного от общемозговых симптомов. Проблема возникновения и ликвидации указанных симптомов при хроническом течении СМН требует дальнейшего изучения и прежде всего на нейрофизиологическом уровне.

5.9.2. Классификация сосудисто-мозговой недостаточности

Мы пользуемся классификацией СМН по степени выраженности ишемического повреждения головного мозга, предложенной А.В.Покровским в 1978 г.:

- I степень — асимптомное течение или отсутствие признаков ишемии мозга на фоне доказанного клинически значимого поражения сосудов головного мозга;

- II степень — переходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) или ТИА, т.е. возникновение очагового неврологического дефицита с полным регрессом неврологической симптоматики в сроки до 24 ч;

- III степень — так называемое хроническое течение СМН, т.е. присутствие общемозговой неврологической симптоматики или хронической вертебробазилярной недостаточности без перенесенного очагового дефицита в анамнезе или его последствий. В неврологических систематизациях этой степени соответствует в том числе термин «дисциркуляторная энцефалопатия»;

- IV — перенесенный завершённый или полный инсульт, т.е. существование очаговой неврологической симптоматики в сроки более 24 ч вне зависимости от степени регресса неврологического дефицита (от полного до отсутствия регресса). Среди инсультов невропатологи выделяют малый инсульт или полностью обратимый неврологический дефицит в сроки от 24 ч до 3 нед, а завершённые инсульты подразделяют по характеру сохранившегося умеренного или грубого неврологического дефицита.

В принципе подобные классификации применяют повсеместно, только нередко авторы при описании поражений каротидных бассейнов объединяют I и III степени недостаточности, рассматривая таких пациентов как асимптомных. С современных позиций для такой точки зрения есть два существенных обоснования: во-первых, тактические подходы к лечению этих групп больных идентичны, как и результаты лечения, и, во-вторых, дифференцировать хроническое течение СМН от общемозговых симптомов при дисциркуляторной или посттравматической энцефалопатии, дегенеративных заболеваниях центральной нервной системы, тяжелой

артериальной гипертензии, мигрени в ряде случаев затруднительно.

Клиническая картина СМН складывается из трех групп симптомов: общемозговых, окулярных и/или полушарных при поражениях каротидного бассейна и симптомов нарушения кровоснабжения ВББ.

К *общемозговым* симптомам относят головную боль, снижение памяти и интеллектуальных способностей.

Окулярным проявлением поражения каротидного бассейна служит гомолатеральная стойкая или переходящая слепота, вызываемая эмболией в центральную артерию сетчатки и известная в литературе как amaurosis fugax, начало которой описывается пациентом как вспышка в глазу.

Полушарные проявления СМН очень многообразны по проявлению и определяются локализацией ишемического повреждения мозга. Наиболее частыми полушарными очаговыми симптомами являются двигательные (гемипарезы) и чувствительные (гемиаестезии) нарушения в симметричных конечностях и реже лица на стороне, противоположной локализации ишемического очага, а также расстройства речи при поражении левого полушария. Длительность присутствия неврологического дефицита определяет клиническую форму СМН: при ТИА — до 24 ч, при малых инсультах — от 24 ч до 3 нед, а если полного регресса очаговой симптоматики не происходит, то следует вести речь о завершеном инсульте. В зависимости от локализации зоны нарушения кровотока в головном мозге клиника СМН может значительно варьировать. При возникновении непроходимости ВСА с отсутствием достаточной компенсации кровообращения в одноименном полушарии через систему виллизиевого круга происходит развитие обширного инфаркта мозга, часто захватывающего все полушарие.

Клинически это проявляется развитием контралатеральной гемиплегии и выраженным угнетением сознания. Если есть возможность оценить сенсорную функцию, то выявляют контралатеральную гемианестезию и гомонимную гемианопсию (дефект правых или левых половин полей зрения). В случае сохранения адекватного коллатерального притока по ПМА и ЗМА на стороне поражения в вышеуказанной ситуации двигательные и чувствительные нарушения лица, руки и ноги имеют меньшую выраженность (парезы). При вовлечении доминантного полушария развивается глобальная афазия, при поражении недоминантного правого полушария — анозогнозия (отсутствие критической оценки своего дефекта: паралича, снижения зрения, слуха и т.д.).

Острая окклюзия основного ствола СМА сопровождается аналогичными описанными выше очаговыми симптомами, а также угнетением сознания приблизительно у 1/4 больных. При вовлечении более дистальной порции СМА происходит повреждение только кортикальных слоев лобной и передней частей теменной областей, что проявляется в первую очередь нарушениями в нижних 2/3 лица и руке и менее выраженными — в ноге. Поражение доминантного полушария проявляется афазией, носящей преимущественно моторный характер (афазия Брока: нарушение активной речи при сохранении понимания устной и письменной речи); анозогнозия при НМК в недоминантном правом полушарии характеризуется меньшей выраженностью, чем при более проксимальных вовлечениях СМА. Более дистальные поражения СМА сопровождаются еще менее выраженными моторными и сенсорными нарушениями, сохраняется визуальный дефицит. При вовлечении доминантного полушария возникает

сенсорная транскортикальная афазия Вернике (нарушение понимания устной речи при возможности повторения сказанного другим, списывания и письма под диктовку). Изолированное поражение недоминантной теменной доли вызывает нарушения стереогнозиса (тактильное распознавание объектов) и графестезии (распознавание объектов, нарисованных на коже). Поражение теменно-затылочной области доминантного полушария приводит к возникновению синдрома Герстманна, включающего пальцевую агнозию (неспособность различать собственные пальцы), акалькулию (неспособность считать), аграфию (неспособность писать) и праволевую дезориентацию (неспособность различать правую и левую половины тела).

Острая окклюзия ПМА сопровождается контралатеральным гемипарезом и гемианестезией с более частым присутствием моторных нарушений. Менее обширные инфаркты могут сопровождаться двигательными-чувствительными расстройствами только в контралатеральной нижней конечности с нарастанием мышечной слабости в дистальном направлении. Двусторонние инсульты в бассейнах ПМА могут вызывать нижний парапарез, расстройство функции тазовых органов, чаще мочевого пузыря, реже акинетический мутизм, т.е. отсутствие речевого общения больного с окружающими при сохранности речевого аппарата на фоне торможения всех моторных функций, кроме фиксирующих движений глазных яблок, при сохранении сознания.

Симптомы нарушения кровообращения в ВББ. Инфаркт в заднеполушарных отделах мозга в бассейне ЗМА приводит к контралатеральной гемианопсии с сохранением желтого пятна за счет смешанного кровоснабжения области последнего из бассейнов СМА и ЗМА. При

затылочной гемианопсии больные ощущают дефицит поля зрения в отличие от среднемозговой гемианопсии, где пациент может не подозревать о дефекте зрения до проведения тестов. Кроме того, при затылочной гемианопсии могут в различной степени вовлекаться верхний и нижний квадранты и сохраняется оптокинетический нистагм, т.е. возникающий при фиксации взора на быстро сменяющихся, движущихся в одну сторону предметах. При двустороннем НМК в бассейнах ЗМА может возникать двусторонняя гомонимная гемианопсия с сохранением или без сохранения желтого пятна (кортикальная слепота). Кроме того, для поражения затылочных долей больших полушарий характерны метаморфопсии (искажение формы и размеров видимых предметов), палинопсии (сохранение или повторное возникновение объекта после его исчезновения из поля зрения), фотопсии (возникновение пелены и сетки перед глазами), мерцательные скотомы (гемианоптические дефекты полей зрения, сопровождающиеся ощущением мерцания и мигреноподобными болями), амнезии и контралатеральные гемианестезии.

Очаговые нарушения кровоснабжения мозжечка и ствола мозга сопровождаются сочетанием нарушения функции гомолатеральных черепных нервов и мозжечковых расстройств с контралатеральными моторными и сенсорными нарушениями конечностей и туловища. Для указанной локализации поражений описано множество синдромов, связанных с нарушением проходимости конкретной ветви ОА. Одним из наиболее часто встречающихся симптомокомплексов является латеральный синдром продолговатого мозга, развивающийся, как правило, при окклюзии интратрансариального сегмента позвоночной артерии, реже при возникновении непроходимости задней нижней ар-

терии мозжечка. Характерными проявлениями последнего синдрома являются гомолатеральная пле-гия лицевой мускулатуры, паралич голосовой связки, атаксия, синдром Горнера и контралатеральная потеря болевой и температурной чувствительности половины тела, часто сопровождающиеся тошнотой, рвотой, головокружением и лицевой болью. При мозжечковых инфарктах возможна как изолированная атаксия, так и нередко в сочетании с головокружением, рвотой, нистагмом, диплопией, головной болью и угнетением сознания. Оклюзия ОА вызывает кому, тетрапарез и офтальмоплегию.

Следует помнить, что обмороки или потери сознания (дроп-атаки), системные и несистемные головокружения не могут рассматриваться в качестве очаговых проявлений ВБН в отсутствие других очаговых проявлений нарушения кровообращения в ВББ.

При поражении БЦС и проксимальном вовлечении ПКА, помимо клиники СМН, может наблюдаться брахиальная ишемия, чаще возникающая при нагрузке. Критическая ишемия верхних конечностей отмечается редко и, как правило, связана с эмболией в дистальное русло руки из проксимальных артериальных сегментов.

Для лакунарных инсультов характерны изолированный без сенсорных нарушений гемипарез с дефектами полей зрения или дисфазией при поражении внутренней капсулы или основания моста, изолированное нарушение чувствительности лица, руки и ноги без других очаговых поражений при поражении таламуса. Из других синдромов встречаются атаксический гемипарез (парез бедра с гомолатеральной атаксией) и синдром «дизартрия/ неловкая кисть». Реже выявляют сенсомоторные нарушения и другие очаговые дефициты в зависимости от локализации НМК.

Учитывая многообразие клинических проявлений СМН, больные с заболеваниями БЦА должны в обязательном порядке осматриваться невропатологами и окулистами.

Физикальная оценка антологического статуса больных с СМН складывается из пальпации и аускультации. Пальпации доступны общие сонные, височные, подмышечные, плечевые, лучевые и локтевые сосуды. Стандартными точками для аускультации являются правое грудиноключичное сочленение (проекция БЦС), углы нижней челюсти (бифуркации сонных артерий), надключичные ямки (устья позвоночных и подключичные артерии). При необходимости пальпацию и аускультацию проводят в проекции доступных БЦА на протяжении. Обязательным является измерение артериального давления на руках. Разница более 20 мм рт.ст. между плечевыми артериями свидетельствует о гемодинамически значимом поражении брахиоцефального ствола или подключичных артерий, если только нет симметричного поражения с обеих сторон. В последнем случае помощь может оказать измерение АД на ногах. Если не сужен торакоабдоминальный отдел аорты и нет поражения артерий нижних конечностей, АД на подключенных артериях в норме на 10—20 мм рт.ст. должно превышать АД на руках, а АД на лодыжке соответствовать АД на верхних конечностях.

Учитывая большую распространенность больных с СМН и огромную социальную и медицинскую значимость данной проблемы, можно выделить группы больных, которым в обязательном порядке должно проводиться комплексное инструментальное обследование для выявления поражений БЦА:

- все пациенты, перенесшие инсульт, ТИА или страдающие ВБН;

• больные, у которых выслушивается систолический шум на БЦА, особенно над бифуркациями сонных артерий, имеется асимметрия пульсации БЦА, градиент АД между руками свыше 20 мм рт.ст.;

• все пациенты старше 50 лет с прочими сосудистыми поражениями (ИБС, аневризмы аорты, вазоренальная гипертензия, хроническая артериальная недостаточность н/к).

При подтверждении диагноза СМН такие больные должны быть обязательно осмотрены сосудистым хирургом для решения вопроса о тактике лечения.

Принципиальными задачами **инструментальной диагностики** у больных с хронической СМН являются: оценка степени и характера нарушений кровотока в экстра- и интракраниальных отделах сосудов головного мозга, морфологическое изучение характера изменений сосудистой стенки (локализация, протяженность, структура и состояние внутренней поверхности), выявление ишемического повреждения головного мозга и описание его локализации и объема. На сегодняшний день среди различных диагностических методик наибольшее клиническое значение имеют и повседневно применяются:

▲ ультразвуковые методы исследования: непрерывно-волновая ультразвуковая доплерография, цветное дуплексное сканирование с цветным и энергетическим доплеровским картированием, транскраниальные доплерография и дуплексное сканирование;

▲ компьютерная томография;

▲ магнитно-резонансная томография и ангиография;

▲ рентгено-контрастная ангиография.

Все перечисленные методики, за исключением последней, являются неинвазивными (в некоторых ситуациях контрастное усиление требуется при КТ).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ), до начала 90-х годов являвшаяся единственным ультразвуковым методом изучения кровотока, сегодня используется достаточно ограниченно — только для оценки функционального состояния виллизиева круга с помощью компрессионных проб и для определения направления кровотока в поверхностных артериях орбиты с целью выявления обкрадывания мозга через систему НСА при окклюзии гомолатеральной ВСА.

В настоящее время основным ультразвуковым методом исследования БЦА является *цветное дуплексное сканирование (ЦДС)*. Его принципиальным преимуществом в сравнении с ранее использовавшимися ультразвуковыми методиками (УЗДГ, серошкальное дуплексное сканирование) явилась возможность исследования структуры и поверхности атеросклеротической бляшки, что позволило значительно расширить знания о патогенезе СМН (в основном это утверждение относится к поражениям каротидной бифуркации) и уточнить показания к оперативному лечению при стенозах ВСА.

ЦДС БЦА (сонных, подключичных, позвоночных артерий) до и после хирургических реконструкций проводится линейным датчиком с частотой сканирования 5—10 МГц. Для визуализации дуги аорты и проксимальных отделов ее ветвей используют секторный датчик 3,5—5 МГц.

Ультразвуковое исследование проводят в следующих режимах: двумерного сканирования, цветного доплеровского картирования (ЦДК), энергетического доплеровского картирования (ЭДК), импульсно-волновой доплерографии.

Все исследования выполняют в положении пациента лежа на спине. При сканировании сонных и подключичных артерий голова больного откинута назад и повернута

в сторону, противоположную исследуемой. При изучении позвоночных артерий его голова расположена прямо и умеренно откинута назад. Для оптимальной визуализации дуги аорты и проксимальных отделов БЦА шея пациента по возможности должна быть максимально разогнута.

Дугу аорты с проксимальными отделами ее ветвей исследуют из супрастеральной позиции (секторным датчиком), датчик осторожно заводят за грудину, плоскость сканирования направлена вниз.

БЦС с устьями правых ОСА и ПКА исследуют из правого медиального надключичного доступа (датчик за грудиноключичным сочленением); плоскость сканирования направлена вниз и вправо (рис. 5.81). Интраторакальные отделы левых ОСА и ПКА исследуют из левого медиального надключичного доступа, датчик располагают параллельно ключице, сканирующая поверхность направлена вниз.

Для достоверной визуализации всех стенок сонных артерий необходимо проводить сканирование в двух плоскостях — продольной и поперечной (по отношению к ходу сосуда) из различных доступов.

При продольном сканировании сонных артерий используют следующие ультразвуковые доступы:

- передний (переднемедиальный) — датчик расположен параллельно проекции СА по переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы (между мышцей и трахеей) под углом $30\text{--}60^\circ$ к поверхности шеи, ультразвуковой луч направлен латерально и кзади;

- средний (латеральный) — датчик расположен параллельно проекции СА на грудиноключично-сосцевидной мышце (сканирование проводят через мышцу) под углом $60\text{--}90^\circ$ к поверхности шеи, ультразвуковой луч направлен медиально;

- задний (заднелатеральный) — датчик расположен параллельно

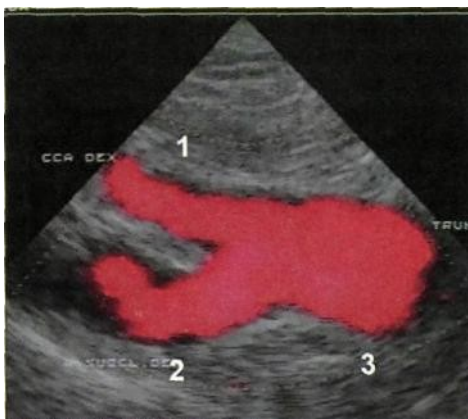


Рис. 5.81. ЦДС БЦС в ЭДК-режиме. Через 8 лет после баллонной дилатации БЦС.

1 - ОСА; 2 - ПКА; 3 - БЦС.

проекции СА кзади от грудиноключично-сосцевидной мышцы под углом $30\text{--}60^\circ$ к поверхности шеи, ультразвуковой луч направлен медиально и кпереди.

При сканировании в поперечной плоскости используют те же доступы, но датчик расположен перпендикулярно ходу СА и под углом, близким к 90° к поверхности шеи. Вначале датчик целесообразно расположить на грудиноключично-сосцевидной мышце, а затем плавно смещать его кпереди и кзади от указанной мышцы для достижения оптимальной визуализации исследуемой СА.

Исследование начинают с проксимального отдела ОСА, которую прослеживают в дистальном направлении до бифуркации. Затем идентифицируют устье ВСА и НСА и исследуют каждую из этих артерий (рис. 5.82).

Для визуализации ВСА верхний край датчика необходимо сместить латеральнее, для исследования НСА — медиальнее. Продольное сканирование ОСА, ВСА и НСА проводят из трех указанных доступов.

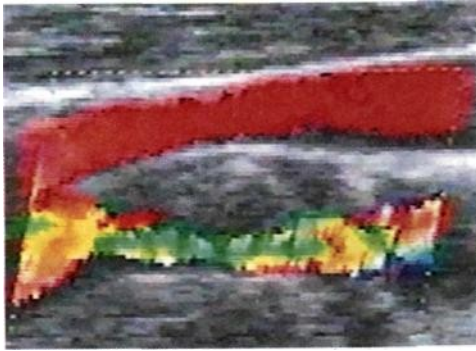


Рис. 5.82. ЦДС бифуркации сонной артерии в продольном сечении.

Затем исследуют сонные артерии в поперечной плоскости, перемещая датчик от проксимального отдела ОСА к ее бифуркации и до-

ступным визуализации отделам ВСА и НСА (рис. 5.83). После этого возвращаются к продольному сканированию и проводят цветное доплеровское картирование и анализ спектра доплеровского сдвига частот.

Для исследования подключичной артерии датчик располагают параллельно ключице в надключичной области, плоскость сканирования направлена вниз. Реже подключичную артерию удается оптимально лоцировать, располагая датчик вдоль проекции сосуда под ключицей, плоскость сканирования при этом направляется вверх. При исследовании плечевой, локтевой и лучевой артерий датчик располагают вдоль анатомического хода артерии под углом, близким к 90° к по-

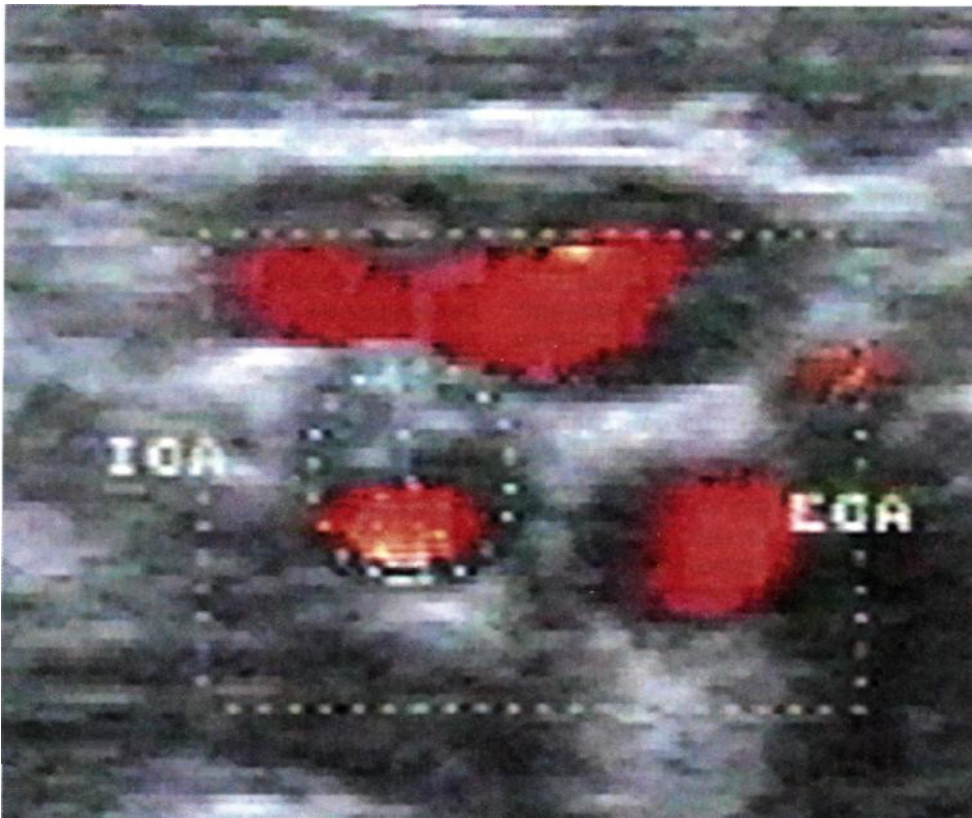


Рис. 5.83. ЦДС бифуркации сонной артерии в поперечном сечении.

верхности кожи. Магистральные артерии верхних конечностей доступны для ультразвукового исследования практически на всем протяжении, начиная с нижней трети плеча. Ультразвуковое исследование дополняют измерением систолического АД на магистральных артериях обеих верхних конечностей.

При исследовании позвоночных артерий пациент лежит на спине, голова расположена прямо и умеренно откинута назад. Датчик ставят параллельно проекции ПА спереди от грудиноключично-сосце-видной мышцы под углом, близким к 90° к поверхности шеи, ультразвуковой луч направлен кзади. Такое расположение датчика непосредственно над ключицей (перпендикулярно ключице) позволяет получить изображение подключичной артерии в поперечной плоскости, продольное изображение позвоночной артерии в устье и на протяжении I сегмента. Постепенное перемещение датчика вверх (не теряя изображения ПА на экране) позволяет визуализировать ПА в межкостных промежутках на протяжении II сегмента.

Исследование подключично-сонного анастомоза проводят из медиального надключичного доступа. Для поиска указанного анастомоза пользуются двумя приемами:

- вначале получают поперечный срез ОСА проксимальнее ее бифуркации, затем, не теряя изображения ОСА на экране, перемещают датчик вниз по направлению к ключице до визуализации анастомоза;

- из надключичного доступа получают продольное изображение ПКА, затем перемещают датчик медиально вдоль ПКА до визуализации анастомоза (рис. 5.84). Оптимальная визуализация анастомоза, ПКА и ОСА достигается незначительными изменениями положения датчика под контролем изображения.

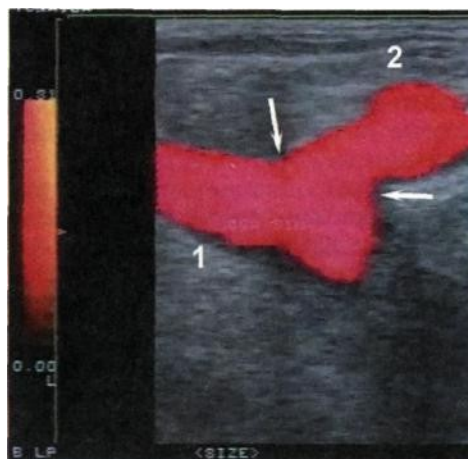


Рис. 5.84. ЦДС подключично-сонного анастомоза в ЭДК-режиме. Больной С. через 12 лет после операции реплантации ПКА в ОСА слева.

1 — ОСА; 2 — ПКА, стрелками указана область анастомоза.

Поиск и исследование анастомозов (проксимального и дистально-го) подключично-подключичного шунта проводятся из надключичного, подмышечно-подмышечного шунта — из подключичного доступа. Подмышечно-подмышечный шунт, расположенный антестернально, визуализируется на всем протяжении при перемещении датчика от анастомоза вдоль шунта под контролем изображения шунта на экране монитора.

Проксимальный анастомоз подключично-наружносонного шунта лоцируется из надключичного доступа при перемещении датчика вдоль ПКА. После исследования области проксимального анастомоза необходимо переместить датчик вдоль шунта под контролем изображения до дистального анастомоза.

При описании бляшек с помощью ЦДС классифицируют три группы морфологических признаков:

- ▲ в зависимости от структуры бляшки разделяют на три типа по

прозрачности для ультразвукового излучения: эхонегативные (эхопрозрачные, гипоэхогенные), эхопозитивные (эхоплотные, изоэхогенные) и гиперэхогенные (кальцинированные);

▲ по соотношению представленных выше компонентов в бляшке последние разделяют на гомогенные (однородная эхоструктура) и гетерогенные (разнородная эхоструктура);

▲ по характеру поверхности бляшки выделяют гладкую, неровную и изъязвленную поверхности.

Все бляшки по первым двум критериям были разделены на 4 типа (классификация Gray-Weale):

1) гипоэхогенные гомогенные, так называемые мягкие бляшки (морфологически представлены липоидозом с участками геморрагии);

2) гетерогенные бляшки, включающие гипо- и изоэхогенные участки с преобладанием первых (липоидоз с участками геморрагии преобладает над фиброзными участками);

3) гетерогенные бляшки, включающие гипо- и изоэхогенные участки с преобладанием последних (зоны фиброза преобладают над участками липоидоза и геморрагии);

4) гомогенные изоэхогенные бляшки (сплошь фиброзные) с включениями Са или без таковых (гиперэхогенных участков), в повседневной практике называемые просто гомогенными, хотя к последним терминологически правильно относить и мягкие бляшки.

Бляшки 1-го и 2-го типов были отнесены к нестабильным, т.е. склонным к быстрому росту, в том числе за счет массивного кровоизлияния в бляшку (особенно мягкие); бляшки 3-го и 4-го типов — к стабильным, имеющим тенденцию к более медленному росту. Клинически к нестабильным бляшкам можно причислять и изъязвленные бляшки из-за высокого риска эмболизации мозга. Мы придерживаемся следующего протокола ЦДС при поражениях БЦА.

Протокол ЦДС БЦА у больных до и после реконструкций ветвей дуги аорты.

Доступы.

1. Супрастернальный доступ (секторный датчик):

- продольное изображение дуги аорты и проксимальных отделов ее ветвей;
- продольное изображение БЦС и его бифуркации, проксимальных отделов правых ОСА и ПКА.

2. Исследование сонных артерий в продольной и поперечной плоскости из переднего, среднего и заднего доступов (по отношению к грудиноключично-сосцевидной мышце).

3. Исследование позвоночных артерий из переднего доступа.

4. Надключичный доступ по длинной оси ПКА:

а) медиальный:

- бифуркация БЦС (справа), проксимальные отделы ОСА и ПКА;
- подключично-сонный анастомоз;

б) срединный и латеральный:

- I, II, III сегменты ПКА;
- проксимальный анастомоз подключично-наружносонного шунта.

5. Надключичный доступ по короткой оси ПКА:

- поперечный срез ПКА, устье и I сегмент позвоночной артерии;
- анастомозы подключично-наружносонного и подключично-подключичного шунтов.

6. Подключичный доступ по длинной и короткой оси ПКА:

- продольное и поперечное изображение ПКА в I, II, III сегментах;
- анастомозы подключично-подключичного шунта.

7. Исследование кровотока по плечевым, локтевым и лучевым артериям (в проекции анатомического хода сосудов), измерение АД с обеих сторон.

8. Исследования шунтов на протяженности.

Режимы.

1. Двухмерное сканирование:

- анатомический ход исследуемых сосудов;
- строение и толщина стенки артерии;
- наличие, характер и протяженность атеросклеротических бляшек;

- степень (процент) стенозирования просвета;
- однородность просвета, наличие тромбов.

2. Цветные доплеровские режимы.

ЦДК и ЭДК:

- поиск сосудов, анастомозов и шунтов и получение наиболее информативных сечений;
- достоверное определение наличия либо отсутствия кровотока;
- визуализация гипо- и изоэхогенных бляшек, определение состояния бляшек и тромбов в просвете;
- определение степени стенозирования;
- точное направление сканирующего луча и коррекция угла при регистрации спектра доплеровского сдвига частот.

ДДК:

- достоверное определение направления кровотока;
- оценка характера кровотока и выявление участков турбулентности.

ЭДК:

- адекватное прокрашивание просвета труднодоступных сосудов (проксимальные отделы ветвей дуги аорты, позвоночная артерия);
- визуализация кровотока при неблагоприятном угле сканирования (БЦС, бифуркация БЦС, ПКА, разветвления и извитости сосудов, все анастомозы);
- выявление низкоскоростных потоков.

3. Импульсно-волновая доплерография:

- качественный и количественный анализ спектра доплеровского сдвига частот для оценки состояния (уточнения степени стеноза) проксимального и дистального (по отношению к месту регистрации спектра) сосудистого русла.

Транскраниальная доплерография (ТКД) позволяет в зависимости от доступа лоцировать СМА, ПМА, ПСА и ЗСА (темпоральное окно), глазничную артерию и сифон ВСА (орбитальное окно), ОА и внутричерепные сегменты ПА (субокци-питальное окно), т.е. большую часть внутричерепных артерий. Основными параметрами, выявляе-

мыми при ТКД, являются определение проходимости сосуда и наличие асимметрии кровотока между одноименными парными внутричерепными артериями. ТКД позволяет заподозрить поражение интракраниальных сегментов БЦА на этапе неинвазивного обследования, что невозможно при ЦДС. К недостаткам метода следует отнести выраженную оператор-зависимость, плохую повторяемость. Нередко при полной или частичной непроницаемости окон для ультразвуковых лучей из-за индивидуальных особенностей строения костей черепа ТКД неинформативна, а из-за трудностей при локации вследствие варианта расположения сосуда можно сделать ложный вывод о непроходимости исследуемой артерии. Наибольшее значение ТКД имеет для мониторинга мозгового кровотока во время оперативных вмешательств на БЦА (см. ниже).

Транскраниальное дуплексное сканирование (ТДС), особенно в режиме ЭДК, обладает большей чувствительностью, чем ТКД, и позволяет визуализировать интракраниальные артерии на некотором протяжении. В связи с фрагментарностью лоцируемых сегментов составить целостную картину о кровотоке и состоянии просвета внутричерепных сосудов при ТДС затруднительно.

Компьютерная томография (КТ) является одним из основных методов оценки локализации и объема ишемического повреждения головного мозга. На основании данных КТ оценивают достоверность анамнестических сведений о проявлениях СМН, при множественных поражениях БЦА уточняют тактику оперативного лечения путем определения клинически наиболее значимого бассейна кровоснабжения мозга, сведения о размерах ишемического очага (кисты) влияют на решение вопроса о возможности хирургического вмешательства

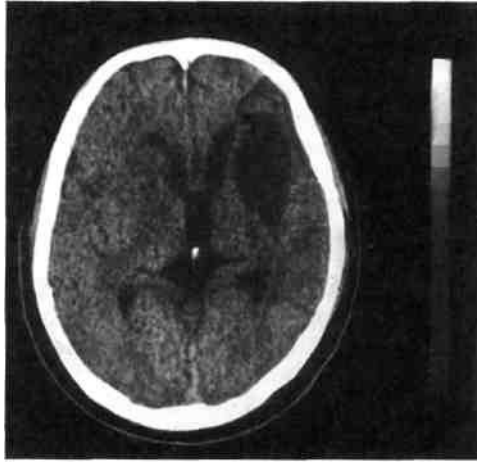


Рис. 5.85. КТ головного мозга. Слева в области височной доли имеется ишемическая киста размерами 4,03; 55,0 см, сообщающаяся с передним рогом левого бокового желудочка.

(рис. 5.85). Преимуществами КТ являются доступность и быстрота проведения исследования, при необходимости неоднократного в динамике, в том числе у больных, находящихся в критическом состоянии, требующих постоянной инфузионной и вентиляционной поддержки. Тем не менее метод имеет некоторые ограничения. Так, в остром периоде инсульта, за исключением кровоизлияний и обширных ишемических повреждений, в первые часы и дни очаг небольшого размера не визуализируется. Использование в такой ситуации контрастного усиления эффективно только через несколько дней после острого эпизода, когда происходит пропитывание очага контрастным веществом за счет экстравазации крови или плазморрагии. Кроме того, при КТ могут быть пропущены небольшие хронические инфаркты на основании мозга и в задней черепной ямке. Преимуществами *магнитно-резонансной томографии* (МРТ) в сравнении с КТ являются возможность более раннего, в тече-

ние 24 ч, выявления остро развившихся ишемических очагов, более высокая чувствительность в определении как свежих, так и хронических участков ишемического повреждения, возможность получения срезов мозга в трех проекциях, что облегчает интерпретацию данных и делает их более наглядными. МРТ в отличие от КТ занимает больше времени на проведение исследования, которое к тому же невозможно у больных с инкорпорированными металлическими предметами (кардиостимулятор) и у пациентов, состояние которых нестабильно.

Очень важным преимуществом магнитно-резонансных методов исследования является возможность одновременного проведения на том же аппарате, что и для МРТ, *МР-ангиографии* (МРА), т.е. неинвазивной визуализации сосудов на протяжении за счет различия магнитных характеристик (интенсивности сигнала) у движущейся среды (яркий сигнал от крови) и неподвижных образований (темный сигнал). Семиотика получаемых данных при МРА аналогична таковой при контрастной ангиографии: окклюзия сосуда визуализируется как полное исчезновение сигнала, его «обрыв», а стеноз проявляется ослаблением интенсивности сигнала, сужением изображения артерии или даже локальным исчезновением сигнала. Так же как и дигитальная субтракционная ангиография, МРА позволяет вычитать на изображении окружающие ткани и венозные кровотоки. Получение изображения БЦА при МРА в зависимости от выбранного режима возможно на всем протяжении от дуги аорты до интракраниальных сегментов, что дает преимущество данному методу в сравнении с ультразвуковым. С учетом того что подавляющее количество пациентов с СМН составляют больные с поражением каротидной бифуркации, значение МРА как единственного

метода неинвазивного выявления дистальных стенозов и высоких извитостей ВСА (недоступных при ЦДС, особенно у пациентов с короткой шеей, высоким расположением бифуркации ОСА) неизмеримо возрастает (рис. 5.86). Чувствительность и специфичность МРА в диагностике поражений ВСА составляют 90—100 %, что не уступает возможностям ЦДС, а по мнению некоторых авторов, даже превосходит последние.

При интерпретации двухмерных изображений при МРА возможна переоценка степени стеноза из-за того, что турбулентный кровоток на протяжении дистальнее участка даже умеренного стеноза может приводить к значительному падению интенсивности сигнала. В указанном режиме возможно также артефициальное сужение сонных артерий при прохождении через кости основания черепа. Предотвратить указанные недостатки частично возможно в режиме трехмерного изображения.

Сосудистая анатомия при МРА может изменяться во время глотания, кашля, дыхания и вследствие пульсации артерий. TOF-методика МРА не позволяет полностью проводить субтракцию, из-за чего сигналы от прилежащих тканей могут маскировать изображение сосудов. Последнее затруднение частично преодолевается с помощью РС-методики МРА, при которой вычитание осуществляется лучше.

При МРА в отличие от ЦДС невозможно получение сведений о структуре и состоянии поверхности атеросклеротических бляшек. В целом на настоящий момент МРА можно оценить как единственный неинвазивный способ получения изображения БЦА на всем протяжении и как крайне важный метод для амбулаторного скрининга, не требующий госпитализации пациента.

В тех случаях, когда необходимо максимально точное и детальное



Рис. 5.86. МРА БЦА. Двусторонние петли ВСА.

представление о соотношении БЦА между собой и/или окружающими тканями (особенно костными структурами), о морфологии сосудистого поражения, то до сегодняшнего дня золотым стандартом такой диагностики остается *рентгеноконтрастная ангиография* в дигитальном субтракционном варианте. Данная методика позволяет получить информацию о состоянии БЦА на всем протяжении от дуги аорты до корковых внутримозговых ветвей, выявить пути обкрадывания мозгового кровотока, а также оценить состоятельность коллатеральных связей БЦА.

Для получения полноценной информации контрастирование сосудов проводят в двух проекциях. Для дуги аорты и начальных отделов ее ветвей базовой проекцией служит левая косая, в качестве второй возможно использование прямой или боковой. Для лучшего контрастиро-

вания БЦА на шею применяют селективную катетеризацию сосудов; при использовании техники субтракции выбор проекций непринципиален. Внутрочерепной кровоток оценивают в прямой и боковой проекциях раздельно для каждого из полушарий при поступлении контрастного вещества через ВСА и затем через ПА.

Главным недостатком рентгеноконтрастной ангиографии является ее инвазивность, что сопровождается риском развития осложнений, связанных с местом пункции (кровотечение, тромбоз), возможностью повреждения сосудистой стенки или эмболии при проведении катетеров и проводников, вероятностью возникновения неврологического дефицита вследствие стойкого спазма мозговых сосудов на введение контрастного вещества, а также системных осложнений вследствие циркуляции контрастного вещества (аллергические реакции, возникновение или прогрессирование почечной недостаточности и т.д.). В связи со сказанным проведение стандартной ангиографии допустимо только у тех больных, которым предполагается хирургическое вмешательство.

Показания к рентгеноконтрастной ангиографии постепенно сужаются, а частота ее использования в диагностике СМН с каждым годом уменьшается на фоне совершенствования уже существующих и появления новых методов неинвазивной инструментальной диагностики. Тем не менее значение указанного метода в ряде диагностических ситуаций остается существенным, а с учетом развития эндоваскулярной хирургии и удельным ростом внутрипросветных вмешательств в лечении поражений БЦА — очень большим.

Дифференциальная диагностика СМН должна проводиться с дегенеративными и онкологическими заболеваниями головного мозга, ги-

пертонической энцефалопатией, истерией, функциональными расстройствами на микроциркуляторном уровне (вегетативные нарушения, мигрень и т.д.). Главным дифференциальным критерием является отсутствие или наличие признаков клинически значимого поражения магистральных артерий головного мозга, а диагностическим методом выбора в решении этой задачи являются УЗ-методы диагностики и в первую очередь цветное дуплексное сканирование.

Показания к хирургическому лечению и результаты исследований по сравнению эффективности каротидной ЭАЭ и медикаментозного лечения при стенозах ВСА. С середины 60-х до середины 80-х годов в мире был проведен ряд ретроспективных исследований по сопоставлению результатов хирургического лечения и консервативной терапии при каротидных стенозах. Оказалось, что у больных с ТИА в течение года после появления первых симптомов без оперативного лечения риск развития инсульта составляет 10 %, снижаясь далее до годового уровня 6 % и падая еще ниже после 3 лет [55]. Выполнение каротидной ЭАЭ уменьшало риск развития ОНМК в заинтересованной гемисфере менее чем до 1 % в год [56].

У больных после инсультов годовая частота повторных ОНМК составляла 9 % [41] и далее снижалась до 2 % в год после каротидной ЭАЭ [57].

Во второй половине 80-х годов и начале 90-х аналогичные исследования были посвящены изучению судьбы пациентов с асимптомными поражениями ВСА. Оказалось, что при стенозах более 75 % риск развития инсульта составляет от 3 до 5 % в год, причем в подавляющем большинстве случаев ОНМК возникает без предшествующих симптомов [58]. Частота возникновения инсультов после каротидной ЭАЭ падала до 0,3 % в год [59].

Полученные результаты позволили сформулировать требования к качеству оперативного лечения при стенозах ВСА, которые делали бы его эффективным в любом случае в сравнении с медикаментозной терапией. Так, сочетанный показатель летальность + осложнения от инсульта при каротидной эндартерэктомии не должен превышать 3 % у асимптомных больных, 5 % при ТИА, 7 % после перенесенного инсульта, 10 % при рестенозах сонных артерий, а летальность для всех групп не должна быть выше 2 % в каждой [60]. Тем не менее, несмотря на внешнюю убедительность приведенных выше данных в пользу оперативного лечения при каротидных стенозах, полученные результаты подверглись критике прежде всего со стороны невропатологов на следующих основаниях:

- выводы были сделаны ретроспективно по группам больных, оперированных и наблюдаемых в различных клиниках, с различным хирургическим опытом, диагностическими возможностями и тактическими подходами;

- из-за отсутствия единого протокола оценивались неодинаковые показатели и по различным принципам, поэтому результаты исследований статистически недостоверны и несравнимы;

- отсутствовали или не соблюдались строгие принципы рандомизации (более легких больных оперировали, более тяжелых лечили консервативно или наоборот).

С целью преодолеть полученные разногласия были проведены проспективные корпоративные рандомизированные исследования по окончательному сравнению результатов оперативного и консервативного лечения при стенозах ВСА.

В 1991 г. были опубликованы результаты завершившихся исследований по стенозам ВСА от 70 % и более у симптомных больных: NASCET (North American Sympto-

matic Carotid Endarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial) [105, 106]. В первом исследовании было рандомизировано 659 больных в 50 центрах США и Канады. Через 2 года после включения в исследование у оперированных больных частота ипсилатеральных инсультов была равна 9 % (включая периоперационные), у получавших консервативное лечение (деагреганты) — 26 %. Среди них частота летальных и инвалидизирующих инсультов составила 2,5 и 13,1 % соответственно, т.е. при медикаментозной терапии на долю таких инсультов приходилась половина. Исследование было прекращено по этическим соображениям.

В Европейском исследовании было рандомизировано 778 симптомных пациентов, и через 3 года после рандомизации частота ипсилатеральных инсультов у оперированных и неоперированных больных составляла 12,3 % (включая периоперационные) и 21,9 %. Полученные данные окончательно разрешили вопрос о необходимости хирургического лечения при стенозах ВСА свыше 70 %.

Первое исследование, в котором было проведено сравнение консервативной терапии и оперативных вмешательств у больных с асимптомными стенозами, — ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerotic Study) — завершено в 1995 г. [107]. Оно показало, что в течение 5 лет риск развития инсульта у неоперированных пациентов составляет 11 %, а после операции за тот же срок — 5,1 %, т.е. в абсолютных цифрах преимущество за год оказывалось и не столь велико в отличие от исследований симптомных поражений. Критикам хирургических вмешательств при асимптомных поражениях следует ответить, что указанное различие эффективности двух методик лечения не совсем достоверно. Асимптомные больные со стенозами ВСА появляются в по-

давяющем большинстве случаев не сами по себе, а попадают в поле зрения врача по поводу заболевания других сосудистых бассейнов: коронарного, почечного, артерий нижних конечностей, аневризм аорты и т.д., причем заболевания в такой стадии, которое, как правило, уже требует оперативного лечения само по себе. Оценка же периперационного риска инсульта на фоне асимптомных клинически значимых поражений ветвей дуги аорты у пациентов во время реваскуляризации прочих артериальных бассейнов никогда не проводилась и не рассматривалась сторонниками консервативных мероприятий вообще. Хирургическим коллективам хорошо известно клиническое значение данной проблемы, в связи с чем необходимо учитывать то обстоятельство, что огромное количество таких асимптомных больных оперируется по поводу поражений БЦА превентивно, в качестве первого этапа перед реконструкцией других магистральных сосудов.

Для того чтобы объяснить и более точно оценить результаты ACAS, в настоящее время начаты и продолжаются новые исследования с попыткой выявить группы риска среди пациентов с асимптомными поражениями, в том числе исходя из структурных особенностей атеросклеротических бляшек в каротидной бифуркации, что ранее не учитывалось.

С учетом вышеизложенного показания к каротидной эндартерэктомии сегодня строятся на 4 критериях, приведенных ниже в порядке убывания по значимости: клинические проявления СМН, степень стеноза ВСА, структурная характеристика атеросклеротической бляшки и состояние ее поверхности.

Мы определяем *показания* к каротидной эндартерэктомии при стенозах ВСА следующим образом:

▲ при симптомных поражениях (больные с ТИА или после инсуль-

та) операция показана при всех типах бляшек (гипоэхогенные, гетерогенные и гомогенные), суживающих просвет сосуда на 60 % и более, а также при изъязвленных бляшках от 50 % и более;

• у пациентов с асимптомными поражениями или хроническим течением СМН операция показана при гомогенных бляшках, суживающих просвет сосуда на 70 % и более, при гетерогенных и гипоэхогенных, а также изъязвленных бляшках — от 60 % и более.

Каротидная ЭАЭ противопоказана больным в сроки до 6 нед после перенесенного инсульта, пациентам с сохраняющимся грубым неврологическим дефицитом после ОНМК в анамнезе с размерами кисты головного мозга от 3—4 см и более. В первом случае имеется высокий риск трансформации ишемического инсульта в геморрагический, а во втором — восстановление нормальной проходимости ВСА не приводит к какому-либо регрессу очаговой симптоматики и сопровождается большой вероятностью кровоизлияния в кисту. Общие противопоказания к операции типичны: 2—3 мес после инфаркта миокарда, печеночная и почечная недостаточность.

Принципы выполнения каротидной эндартерэктомии. Указанное хирургическое вмешательство является вторым по частоте среди операций на сердечно-сосудистой системе после аортокоронарного шунтирования. Так, в США в 1971 г. было выполнено 17 000 каротидных эндартерэктомий, в 1979 г. — 54 000, в 1984 г. их количество составило 100 000, а к началу 90-х годов в США была выполнена миллионная каротидная ЭАЭ. Сегодня в этой стране ежегодно проводится около 130 000 каротидных эндартерэктомий.

Принципиальной задачей, требующей разрешения во время каротидной эндартерэктомии, является

защита головного мозга от ишемического повреждения на момент пережатия ВСА. Среди пациентов с каротидными стенозами большинство хорошо толерирует пережатие ВСА в течение безопасного срока (в среднем до 60 мин), но 10—15 % больных вследствие функциональной или анатомической несостоятельности виллизиевого круга и/или на фоне нарушения кровотока по нескольким магистральным артериям головного мозга не способны компенсировать прекращение кровотока по пережимаемой ВСА. В последнем случае через 2—5 мин после пережатия ВСА начинается развитие соответствующего полушария. Предотвращение подобного осложнения каротидной ЭАЭ требует определения толерантности головного мозга больного к пережатию ВСА и защиты головного мозга от ишемии во время пережатия ВСА у нетолерантных больных.

Способы определения толерантности головного мозга к пережатию ВСА делятся на дооперационные (*проба с пережатием сонной артерии под ТКД-контролем*) и интраоперационные (операция под местной анестезией с сохраненным сознанием больного, измерение индекса ретроградного давления и ТКД-мониторинг). В первом случае больному проводят пробу Матаса (3-минутное придавливание общей сонной артерии к поперечным отросткам позвонков в средней трети шеи) с мониторингом кровотока по гомолатеральной СМА при ТКД. Падение средней скорости кровотока ниже 20 см/с является критическим, после чего перфузия заинтересованного полушария становится неадекватной и больной рассматривается как нетолерантный. Следует отметить, что через 20—30 с после падения скорости ниже 20 см/с может начаться медленный подъем скорости кровотока до стабильно нормальных значе-

ний. Если во время пробы появляются спутанность сознания, очаговые неврологические симптомы, то исследование немедленно прекращают и пациента также считают нетолерантным. Необходимо учитывать, что чрескожное пережатие сонной артерии может сопровождаться сдавлением гломуса, проявляющегося тошнотой, возникновением пелены перед глазами, головокружением, что может быть расценено как возникновение неврологического дефицита, но в действительности не является таковым. Для предупреждения эффекта раздражения каротидного тельца сонную артерию следует пережимать как можно ниже угла нижней челюсти.

Интраоперационное ТКД-мониторирование проводят на протяжении всего вмешательства по описанным выше принципам. Для обеспечения постоянного правильного расположения датчика на голове больного желательно использовать шлем, на котором крепится указанный датчик, поскольку малейшее смещение последнего приводит к потере лоцируемой СМА, а ее повторная детекция может занять немало времени, в том числе и в ответственные моменты операции. Основное значение непрерывности ТКД-мониторирования заключается в том, что при исходной толерантности пережатия скорость по СМА через несколько минут (вплоть до 30 мин) после выключения ВСА из кровотока и начала основного этапа операции может упасть, что требует мероприятий по защите мозга. Другими важными достоинствами интраоперационного ТКД-мониторирования являются возможность контролировать проходимость внутреннего шунта в сонной артерии (другими методами сделать это невозможно или очень сложно), оценивать эффективность реконструкции немедленно после восстановления кровотока по ВСА (по

приросту скорости кровотока в СМА), учитывать вероятность развития гиперперфузии мозга в послеоперационном периоде (при значительном приросте скорости кровотока после снятия зажима с ВСА) и принимать меры по предупреждению указанного синдрома, выявлять материальные эмболы, попадающие в интракраниальные сосуды из зоны реконструкции.

Применение местной анестезии во время каротидной ЭАЭ позволяет быстро выявить нарушения сознания и/или развитие очагового дефицита у больного за счет постоянного контакта последнего с анестезиологом и операционной бригадой и начать мероприятия по защите мозга. Подробнее особенности местной анестезии при данном вмешательстве будут освещены ниже.

Индекс ретроградного АД в сонной артерии отражает степень коллатеральной компенсации кровотока в выбранном полушарии. Если отношение ретроградного АД к антеградному АД при прямом измерении в общей сонной артерии составляет не меньше 1/3 но при этом абсолютное значение ретроградного АД выше 40 мм рт.ст. и кривая его изображения на экране монитора имеет отчетливый пульсовый характер, а не выглядит в виде изолинии, то считается, что больной толерирует пережатие ВСА. Подробнее методика указанного измерения будет рассмотрена ниже.

Существует 6 методов защиты мозга при его нетолерантности к пережатию ВСА: общая и краниоцеребральная (местная) гипотермия, фармакозащита (барбитураты и др.), общая анестезия, искусственная гипертензия и внутреннее шунтирование. Первые четыре метода снижают метаболические потребности мозга и/или повышают устойчивость клеточных мембран к ишемическому повреждению, последние два обеспечивают приток

крови к мозгу коллатеральным или магистральным путем. Оба вида гипотермии и лекарственная защита сегодня имеют больше исторический интерес и рутинно не используются в каротидной хирургии по различным причинам: из-за трудоемкости, малой или недоказанной эффективности.

С помощью проведения *искусственной гипертензии* возможно улучшение коллатеральной компенсации во время пережатия ВСА при индексе ретроградного давления, близком к 1/3 или его абсолютном значении около 40 мм рт.ст. Оптимальным методом повышения АД в данной ситуации является введение следов мезатона, а оптимальным уровнем повышения АД служит показатель, на 20 % превышающий исходное («рабочее») АД больного. Такое повышение в большинстве ситуаций достаточно для достижения адекватной коллатеральной компенсации без использования внутреннего шунтирования и в то же время не настолько значительно, чтобы способствовать развитию кардиальных осложнений.

Наиболее адекватным методом защиты головного мозга от ишемического повреждения является использование *временного внутрипросветного (внутреннего) шунтирования* на момент пережатия ВСА, позволяющего добиться антеградного поступления крови в соответствующее полушарие. Сущность метода заключается в том, что после пережатия сонных артерий и выполнения артериотомии в просвет внутренней и общей сонной артерии вводят специальную силиконовую трубку, через которую в мозг поступает кровь на этапе реконструкции ВСА. Перед пуском кровотока по ВСА по завершении реконструкции шунт удаляют. Существует несколько типов внутренних шунтов для каротидной ЭАЭ (мягкие и жесткие, прямые и петлеобразные, с концевыми внутрипросветными фиксато-

рами и без таковых, с боковым отводом и без него), но мы предпочитаем прямые жесткие непережимаемые шунты без фиксаторов по соображениям, изложенным ниже. Несмотря на заманчивость применения внутреннего шунтирования в каротидной хирургии из-за соображений безопасности вмешательства, само по себе введение шунта несет риск развития осложнений, а также ограничивает экспозицию внутренней поверхности артерии, перекрываемой самим шунтом.

Основные осложнения, связанные с применением внутреннего шунтирования, возникают на этапе введения шунта:

- материальная эмболия головного мозга продуктами дезорганизации бляшки при введении дистальной порции шунта во ВСА;
- воздушная эмболия головного мозга;
- расслоение дистальным концом шунта внутренней сонной артерии с перфузией ложного канала, отсутствием перфузии головного мозга и возможным распространением расслоения в интракраниальные отделы ВСА и ее ветвей.

Для предотвращения указанных осложнений мы придерживаемся следующих принципов внутреннего шунтирования во время каротидной ЭАЭ. На держалку ОСА надевают турникет, сонные артерии пережимают и вскрывают просвет ОСА с переходом на ВСА. Протяженность артериотомии должна быть такова, чтобы разрез артерии начинался на 0,5—1 см проксимальнее и заканчивался на 0,5—1 см дистальнее бляшки. Хирург должен видеть полностью свободный просвет артерии при введении шунта, что значительно снижает возможность материальной эмболии и расслоения ВСА. Введение шунта через участок артериотомии, содержащий атеросклеротическую бляшку, недопустимо и очень опасно из-за возможности ее фрагментации.

Вторым принципиальным моментом является то, что сначала шунт вводят во ВСА, и через проксимальный конец шунта начинает ретроградно поступать кровь из мозга, вымывая возможные воздушные и материальные эмболы. Далее турникет на ОСА аккуратно частично распускают и шунт на ретроградной струе крови вводят в ОСА, а турникет затягивают окончательно. Такая последовательность полностью исключает возможность попадания материальных и воздушных эмболов в мозг, что весьма вероятно при первоначальном введении шунта в ОСА, когда мощная центральная струя крови способна смыть в дистальное русло как воздух из вскрытого артериального сегмента, так и частицы бляшки.

К осложнениям со стороны уже установленного шунта относятся его тромбоз и выпадение. Для выявления закупорки шунта мы пользуемся данными ТКД-мониторинга — единственного метода, позволяющего своевременно принять решение о смене шунта.

Последнее осложнение, связанное с внутренним шунтированием, относится к моменту удаления шунта. Если оставить непрошитым значительный участок линии шва артерии, то удалить шунт любого типа достаточно легко. Но в такой ситуации на дошивание артериотомии может понадобиться продолжительное время, тогда как абсолютно безопасный период времени на введение или удаление шунта составляет 2 мин. В случае крупных размеров сонных артерий возможно наложение пристеночного зажима на непрошитый участок линии шва для завершения последнего, но это технический прием далеко не всегда доступен. Если оставить непрошитым короткий участок линии шва, который может быть быстро дошит, то удаление шунта с усилием через маленькое отверстие чревато разрывом нити или ее проре-

зыванием. Для профилактики указанного осложнения мы используем следующий технический прием.

Линию шва прошивают полностью до точки завязывания обеих нитей, которую намечают в ОСА (ее больший диаметр позволяет легче удалить шунт, чем из ВСА). Далее на расстоянии, достаточном для беспрепятственного удаления шунта (обычно по 1 см для каждой из нитей), обе нити распускают в такой мере, чтобы образовать свободное отверстие в линии шва. После удаления шунта обе нити полностью затягивают и связывают, после чего можно пускать кровоток. Если в такой ситуации использовать не прямой, а петлеобразный шунт или шунт с боковым отводом, то максимально сблизить обе сшивающие нити становится труднее, так как у этих типов шунтов из просвета артерии выступают либо оба колена петли, либо боковой отвод, которые гораздо больше по размеру, чем лигатура, удерживающая прямой шунт. Очередность удаления шунта из ВСА или ОСА не имеет значения, так как в любом случае либо через шунт, либо через ВСА ретроградно отмываются возможные эмболы и воздух, иногда оба конца шунта могут быть удалены одновременно.

Мы считаем, что внутреннее шунтирование при каротидной ЭАЭ должно применяться только выборочно, у больных, не толерантных к пережатию ВСА. Несмотря на то что при строгом соблюдении описанных мер предосторожности угроза связанных с использованием внутреннего шунта осложнений минимальна, расширение показаний к этому способу защиты мозга до рутинного применения повышает суммарный риск каротидной ЭАЭ в общей группе пациентов со стенозами ВСА.

Методика местной анестезии при каротидной ЭАЭ, представляющая собой сочетание проводниковой

и инфльтрационной анестезии, была внедрена A.Imprato. Концентрация используемого анестетика составляет 0,5 %, с позиций длительности эффекта предпочтительнее использовать лидокаин.

Проводниковый компонент анестезии направлен на блокаду шейного сплетения на уровне C_1-C_{iv} , чем обеспечивается обезболивание тканей шеи на стороне операции. Шприцем вместимостью 2 мл через подкожную иглу вводят анестетик на стороне операции в 4 точках в проекции линии, соединяющей поперечные отростки четырех первых позвонков. Расстояние между точками на коже составляет приблизительно 1 — 1,5 см. Недоступный пальпации поперечный отросток I позвонка проецируется сразу под нижней точкой сосцевидного отростка. В каждую точку вводят по 2 мл анестетика. Далее 10-миллилитровым шприцем через точки на коже иглу проводят до упора в поперечный отросток каждого из четырех указанных позвонков, предварительно движением введения анестетика в незначительном количестве. Далее иглу несколько подтягивают и направляют вглубь на 1—1,5 см по передней поверхности поперечного отростка в том же направлении, также предварительно движением введения анестетика. Поршень подтягивают на себя для исключения попадания иглы в одну из вен позвоночного сплетения. Введение анестетика в эти вены способно приводить к серьезным неврологическим нарушениям вплоть до потери сознания и появления очаговой симптоматики. Далее на достигнутой глубине в каждую точку вводят 10—15 мл анестетика.

Инфльтрацию анестетика по линии кожного разреза выполняют во вторую очередь. При выделении сонных артерий анестетик вводят периадвентициально в ОСА в нижнем углу раны и в каротидное тельце для предупреждения рефлектор-

ной брадикардии. Следует помнить, что проводниковая анестезия на уровне C_1 — C_{IV} не приводит к полному обезболиванию верхних отделов кивательной мышцы, мышц диафрагмы рта и двубрюшной мышцы. При необходимости проведения манипуляций в этой зоне (тракция крючками и ранорасширителями, рассечение мышц) требуется дополнительная инфльтрационная анестезия.

При отсутствии толерантности к пробному пережатию ОСА или исчезновению исходной толерантности на основном этапе операции под местной анестезией больному вводят внутренний шунт, интубируют его и вмешательство продолжают под общим обезболиванием. Необходимость экстренного проведения указанных мероприятий в достаточной мере затрудняет работу коллектива операционной, так как и анестезиологи, и хирурги вынуждены одновременно манипулировать практически в единой анатомической области.

К преимуществам местной анестезии при каротидной ЭАЭ относятся наиболее точный контроль за состоянием сознания и неврологическим статусом пациента и возможность сохранения самостоятельного дыхания у больных с тяжелыми респираторными заболеваниями. Самым главным недостатком этой методики обезболивания служит выраженное психоэмоциональное угнетение пациента, которое заставило нас ограничить показания к местной анестезии из-за значительной частоты кардиальных осложнений в сравнении с теми же операциями под общей анестезией. Кроме того, современные ингаляционные анестетики снижают кислородную потребность нейронов и повышают мозговой кровоток, что способствует защите мозга от ишемии (см. выше). При удлинении времени операции более 1,5—2 ч действие местного анестетика осла-

бевает или может заканчиваться, что требует повторной инфльтрации тканей.

В настоящее время мы определяем показания к каротидной ЭАЭ под местной анестезией при отсутствии других (инструментальных) возможностей определения толерантности головного мозга к пережатию ВСА и у больных с тяжелыми дыхательными расстройствами, которые могут усугубиться во время искусственной вентиляции легких и потребовать продолженной респираторной поддержки.

Техника каротидной эндартерэктомии. Больной находится на операционном столе в положении на спине с несколько приподнятым головным концом (полусидячее положение). Под лопатки пациента подкладывают валик и голову максимально отворачивают в сторону, противоположную стороне операции. Операционное поле обклеивают 4 простынями: верхняя — по нижнему краю нижней челюсти так, чтобы угол челюсти выступал в качестве ориентира в операционное поле; внутренняя — по средней линии шеи от подбородка до яремной вырезки; нижняя — по нижнему краю ключицы на всем протяжении и наружная — от сосцевидного отростка по переднему краю трапецевидной мышцы до плечелючичного сочленения так, чтобы мочка уха в качестве ориентира выступала в операционное поле между верхней и латеральной простынями.

Разрез кожи начинают от нижнего края сосцевидного отростка (только сзади ушной раковины, так как спереди возможно повреждение ветвей лицевого нерва) параллельно и на 1—2 см ниже нижней челюсти; достигнув проекции внутреннего края кивательной мышцы под углом нижней челюсти, плавно поворачивают и продлевают разрез книзу по проекции указанного края до границы сред-



Рис. 5.87. Выделена бифуркация ОСА.

ней и нижней трети шеи. Следует учитывать возможность повреждения ветвей лицевого нерва (краевой нижнечелюстной нерв), из-за чего разрез не должен достигать границ нижней челюсти. Одновременно с кожей рассекают подкожную клетчатку и подкожную мышцу (*m.platysma*). В верхнем углу через рану может проходить чувствительный большой ушной нерв, иннервирующий нижнюю и заднюю части ушной раковины и околоушную область сзади. При возможности следует сохранять его целостность, так как пересечение указанного нерва сопровождается развитием стойкого онемения в этой зоне. Если ушной нерв ограничивает экспозицию, то его коагулируют и рассекают. Для доступа к ОСА требуется пересечение крупной лицевой вены, впадающей во внутреннюю яремную. Оба конца пересеченной вены прошивают, так как простое завязывание лигатур из-за крупных размеров лицевой вены часто приводит к негерметичности ее культей и чревато развитием обильного кровотечения в послеоперационном периоде. Периадвентициально в ОСА вводят 1 мл 0,5 % раствора лидокаина (позднее такое же количество инъецируют в гломус для предупреждения рефлекторной брадикардии), на арте-

рию накладывают держалку и после рассечения клетчатки сверху по ходу сосуда выделяют каротидную бифуркацию. До начала манипуляций на бифуркации ОСА необходимо составить точное представление о местоположении и направлении хода подъязычного нерва, обычно расположенного по нижнему краю заднего брюшка двубрюшной мышцы на 1—2 см выше бифуркации, косо перекидывающегося снаружи кнутри и сверху вниз через начальные отделы ВСА и НСА. По латеральному краю ВСА от подъязычного нерва отходит ветвь верхнего корешка (*radix superior*), направляющаяся вниз по ходу сосудисто-нервного пучка шеи и образующая шейную петлю (*ansa cervicalis*). Далее выделяют верхнюю щитовидную артерию, отходящую в начальном отделе НСА, и последнюю берут на держалку. Ствол НСА обычно выделяют до уровня отхождения язычной артерии, но если атеросклеротическое поражение НСА распространяется выше, то проводят мобилизацию артерии на протяжении (рис. 5.87).

Самым главным условием выделения непосредственно ВСА является минимальный контакт с артерией. Мы не обходим ВСА держалкой, а перемещение артерии в ране

во время мобилизации осуществляем с помощью держалок на НСА, в меньшей степени на ОСА. Если этих приемов недостаточно, то допустима фиксация ВСА только за адвентицию. После выделения начального отдела ВСА (2—3 см) оценивают ее проходимость и локализацию бляшки путем осторожной пальцевой ревизии, слегка проводя пальцем по поверхности артерии. Недопустимо сжимание артерии пинцетом, грубое надавливание и т.д., так как это может привести к фрагментации атероматозной бляшки и дистальной эмболии. Именно на этапе выделения ВСА отмечается наибольшее число интраоперационных нарушений мозгового кровообращения. Если поражение ВСА распространяется выше, то дальнейшее выделение сосуда достигается последовательным пересечением (по мере необходимости) *radix superior* подъязычного нерва с сопровождающими его в начальном отделе *a. и v. sternocleidomastoideus*, что позволяет отсепарировать ствол нерва медиально, далее заднего брюшка двубрюшной мышцы и затем затылочной артерии, ветви НСА, перекидывающейся через ВСА. Данный технический прием позволяет мобилизовать ВСА еще на 3—4 см.

После введения гепарина выполняют прямое пункционное измерение АД в ОСА. Иглу (мышечную) вводят в интактный отдел ОСА по латеральной поверхности ниже атеросклеротической бляшки и через удлинитель соединяют с артериальным датчиком, показания которого выводят на монитор, обращенный к хирургу. Проведение иглы через бляшку, которая может проксимально распространяться в ОСА на значительном протяжении, сопровождается риском эмболии и вероятностью ошибочного измерения АД. После фиксации цифр анте-градного АД пережимают ОСА проксимальнее пункционной иглы и

измеряют ретроградное АД в течение 1—2 мин (оно может начать постепенно подниматься). Если больного признают нетолерантным (включая данные параллельного ТКД-мониторирования), то зажим снимают, и в течение нескольких минут анестезиолог поднимает АД, после чего выполняют повторное пробное пережатие, по результатам которого и принимают окончательное решение о необходимости внутреннего шунтирования. Последовательно пережимают НСА с верхней щитовидной артерией, ОСА и ВСА, фиксируют время пережатия и начинают основной этап операции.

«Классическая» открытая каротидная ЭАЭ. Артериотомию начинают в ОСА проксимальнее бляшки и продолжают по наружнобоковой поверхности артерии во ВСА до участка, свободного от атеросклеротического поражения или, по меньшей мере, при протяженном поражении до сегмента ВСА, где стенозирование выражено минимально. Отделение бляшки от стенки артерии начинают в проксимальном участке артериотомии и производят субадвентициально. После отделения бляшки циркулярно по всей окружности ОСА проксимально расположенную интиму пересекают и бляшку продолжают отсепаровывать кверху в дистальном направлении (рис. 5.88). Далее бляшку отделяют от стенки артерии циркулярно вокруг устья НСА, ассистент снимает зажим с НСА, перехватывает ее в дистальном отделе одним пинцетом и подтягивает в центральном направлении, а вторым пинцетом выворачивает адвентицию НСА от устья в дистальном направлении. В этот момент производят закрытую ЭАЭ из НСА, после чего проходимость артерии проверяют бужем и артерию пережимают вновь. Затем бляшку отделяют от стенки ВСА и сводят на нет при переходе в интактный

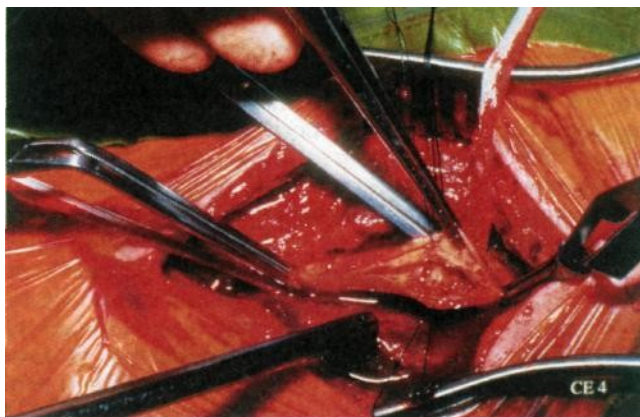


Рис. 5.88. Вскрыт просвет ОСА с переходом на ВСА, начато выполнение открытой ЭАЭ.

сегмент ВСА. Если бляшку свести на нет полностью не удалось и в просвете ВСА флотирует дистально расположенная интима или уже минимально выраженной бляшка, то дистально расположенную интиму/бляшку фиксируют к стенке ВСА непрерывным обвивным или матрацным швом нитью пролен 7-0 от одного края разреза ВСА до другого (завязывая нить в обеих крайних точках шва снаружи артерии).

На следующем этапе операции поверхность артерии после эндартерэктомии тщательно осматривают и удаляют все нефиксированные остатки бляшки. Их выявление облегчает постоянное орошение указанной поверхности изотоническим раствором натрия хлорида, в струе которого они начинают флотировать. Найти плохо фиксированные остатки бляшек помогает аккуратное проведение смоченным тупфе-ром по внутренней поверхности артерии. При любом диаметре ВСА реконструкция должна завершаться пластикой артерии не только для предотвращения сужения сосуда при глухом шве, но и для профилактики рестенозов в отдаленном периоде. Артериотомическое отверстие закрывают заплатой из ПТФЭ или дакрона (также допустимо использование аутовенозной заплаты)

непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 или 5-0 (в зависимости от диаметра реконструированных артерий) (рис. 5.89). При пуске кровотока сначала снимают зажим с ВСА и вновь накладывают уже на ее устье, после чего восстанавливают антеградный кровоток в НСА и только затем окончательно снимают зажим с ВСА.

Рану дренируют через контрапертуру, расположенную латерально от нижнего угла раны, дренаж проводят под ключичной мышцей. Отдельными швами зашивают подкожную мышцу, затем накладывают швы на кожу.

Каротидную эндартерэктомию при протяженном поражении НСА выполняют в двух вариантах. Если при ревизии сонных артерий выясняется, что НСА поражена на значительном протяжении и попытка закрытой ЭАЭ из нее в стандартной модификации скорее всего окажется unsuccessful, то в такой ситуации артериотомию ОСА выполняют по передней поверхности артерии, НСА и ВСА рассекают по внутренним поверхностям друг напротив друга на одинаковом протяжении. После окончания открытой ЭАЭ из указанных сосудов производят операцию формирования новой бифуркации сонных артерий. Сначала сшивают между собой задние губы раз-

Рис. 5.89. Артериотомическое отверстие закрыто с помощью дакроновой заплаты.



резов на НСА и ВСА, а затем передние губы с переходом шва на ОСА.

Во втором варианте выполняют типичную каротидную ЭАЭ, а бляшку из НСА удаляют из отдельной артериотомии с последующей пластикой отдельной заплатой. Этот же вариант реконструкции применим в ситуации, когда не удастся полноценно удалить бляшку из НСА путем закрытой ЭАЭ при стандартной каротидной ЭАЭ.

Протезирование дистальной порции ОСА при каротидной ЭАЭ проводят либо при протяженном стенозе дистального отдела ОСА, когда наложение заплаты требует гораздо больше времени, либо при несостоятельности стенки в дистальном отделе ОСА вследствие атеросклеротического поражения. В последнем случае на фоне нормально сохраненного просвета ОСА проксимальнее бляшки в каротидной бифуркации попытки отсечения интимы приводят к тому, что она начинает слоиться. При более проксимальном выделении ОСА и перемещении зажима книзу на предыдущем месте наложения зажима определяют поперечные разрывы интимы. В указанных ситуациях первоначально выполняют типичную каротидную ЭАЭ, далее

ОСА выделяют до неизменного сегмента в своей средней или проксимальной порции, пересекают над интактным отделом и у бифуркации. Первоначально формируют дистальный анастомоз между бифуркацией ОСА с переходом на ВСА непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 или 6-0 (в зависимости от диаметра реконструируемых артерий) и линейным протезом из ПТФЭ 8 или 10 мм по типу концев в конец, а затем — косой проксимальный анастомоз с ОСА в проксимальном интактном сегменте также непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0.

Выполнение *эверсионной каротидной эндартерэктомии* возможно при локальном протяженностью до 1 см поражении ВСА в устье. Артерию отсекают от ОСА в устье, стенку последней дополнительно рассекают в проксимальном направлении и удаляют бляшку из ОСА и НСА. Далее бляшку в ВСА циркулярно отсепаровывают субадвентициально от стенки и ассистент, удерживая ВСА в дистальном отделе пинцетом, подтягивает ее в центральном направлении, а хирург одним и ассистент вторым пинцетом полностью выворачивают стенку артерии, как чулок, вокруг бляшки, пока она не сходит на нет

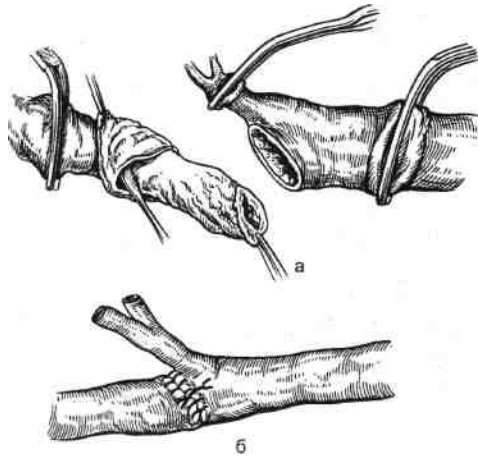


Рис. 5.90. Эверсионная каротидная ЭАЭ.
а — ВСА резецирована в устье, выполняется эверсионная ЭАЭ из ВСА; б — окончательный вид реконструкции.

(рис. 5.90). В этот момент очень важна фиксация артерии в вывернутом состоянии, так как повторно ее вывернуть уже невозможно, а хирургу требуется определенное время, чтобы оценить качество эндартерэктомии и убрать при необходимости нефиксированные остатки бляшки и/или интимы. Поскольку таким образом артерию можно вывернуть на небольшом протяжении, эверсионная ЭАЭ допустима только при локальных поражениях ВСА в устье. Сложность контроля за качеством эндартерэктомии является другим серьезным ограничением данной методики. Завершается реконструкция реплантацией ВСА в старое расширенное устье в ОСА непрерывным обвивным швом. При необходимости лучшего сопоставления артериотомий на ОСА и ВСА последняя несколько рассекается по внутренней поверхности в дистальном направлении.

Протезирование ВСА при стенозах показано в следующих ситуациях:

— пролонгированная атеросклеротическая бляшка на протяжении 4,5—5,0 см и более, требующая для

удаления выполнения артериотомий длиной 5,5—6,0 см или свыше того. Наложение заплаты при таком поражении значительно удлинит время пережатия ВСА;

— выраженный кальциноз артерии, когда попытка отделения бляшки от адвентиции может оказаться либо неэффективной, либо привести к повреждению вплоть до перфорации стенки сосуда;

— сочетание стеноза ВСА с патологической извитостью, требующей протезирования сосуда (будет рассмотрено ниже в соответствующем разделе).

После резекции ВСА в устье и на границе дистального интактного участка выполняется при необходимости ЭАЭ из НСА и ОСА. Первым накладывается косой дистальный анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 или 7-0 (в зависимости от диаметра ВСА в этом отделе) с линейным протезом из ПТФЭ 6 мм по типу конец в конец, а затем протез анастомозируется ОСА в старом устье ВСА также непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0. При необходимости проведения операции в условиях внутреннего шунтирования на шунт перед его введением в просвет артерий предварительно надевается протез.

При редком, атипичном продолженном атеросклеротическом поражении ВСА (более часто вследствие фибромышечной дисплазии) на всем протяжении ее экстракраниального сегмента, требующем, как правило, протезирования артерии, или расположенных высоко под основанием черепа петлях и перегибах, травмах и аневризмах артерии, расслоении сосуда для адекватной реконструкции необходимо выделение ВСА в самом дистальном ее отделе перед входом в череп.

В качестве «высокого» доступа к ВСА мы используем несколько модифицированную методику П.А.Паулюкаса, предложенную в 1989 г.

Выше было описано, как расширение классического доступа при каротидной ЭАЭ позволяет мобилизовать ВСА при нормальном расположении каротидной бифуркации на протяжении 5—6 см: последовательное пересечение *radix superior* подъязычного нерва, принимающего участие в образовании шейной петли, прилежащих к нему грудинноключично-сосцевидных артерии и вены, заднего брюшка двубрюшной мышцы и затылочной артерии, что позволяет максимально медиально отделить подъязычный нерв от ВСА. Далее, по Паулюкасу, пересекается шилоподъязычная мышца, лежащая сразу над ранее пересеченным задним брюшком двубрюшной мышцы, и в глубине раны становятся видны идущий практически параллельно и выше подъязычного языкоглоточный нерв, а также расположенное между этими двумя нервами и над ВСА глоточное сплетение, имеющее вид тонкой, нежной паутины. Данное сплетение образуется чувствительными волокнами от языкоглоточного нерва, двигательными от блуждающего и вегетативными от него же и симпатического ствола, а повреждение глоточного сплетения чревато тяжелыми стойкими расстройствами функции глотания и чувствительности глотки. Под обоими подъязычным и языкоглоточным нервами и глоточным сплетением проводится диссектор и указанный нервный комплекс берется единым блоком на держалку, подтягивание которой вверх от артерии и перемещение вдоль указанного сосуда позволяет свободно выделить ВСА до участка над языкоглоточным нервом достаточно атравматично для нервного комплекса. При отведении нервов единым блоком проксимально по направлению к бифуркации ОСА становится видным шиловидный отросток, прикрывающий самый дистальный отдел ВСА перед входом в череп. К его верхушке, распо-

лагающейся медиально, крепятся шилоглоточная и шилоязычная мышца, а также шилочелюстная и шилоподъязычная связки. К основанию, ориентированному латеральнее, прикрепляется ранее пересеченная шилоподъязычная мышца, которая тупо отсепаровывается максимально до основания шиловидного отростка, где последний перекусывается щипцами Листона. Основание шиловидного отростка огибает ствол лицевого нерва, а рядом с основанием проходит языкоглоточный нерв. Поэтому для исключения повреждения указанных нервов допустимы только тупые манипуляции при обнажении основания отростка и перед перекусыванием под отросток подводится шпатель или диссектор. После отведения отростка ВСА становится доступной от устья до входа в *foramen caroticum externum*.

В отличие от Паулюкуса мы свободно рассекаем *radix superior* подъязычного нерва, поскольку он содержит только волокна C_1 — C_{II} шейного сплетения, а сливающийся с ним в *ansa cervicalis radix inferior* шейного сплетения состоит практически из тех же волокон (C_{II} — C_{III}) и иннервация мышц, расположенных ниже подъязычной кости, не нарушается. Мы стараемся не разделять на отдельных держалках языкоглоточный и подъязычный нервы с соответственно верхней и нижней порциями глоточного сплетения, так как мобилизация указанных нервных структур единым блоком, с нашей точки зрения, более безопасна. Кроме того, мы не фиксируем шиловидный отросток при зашивании раны в исходной позиции и не сшиваем шилоподъязычную и заднее брюшко двубрюшной мышцы, поскольку не встречались с нарушением акта глотания при разделении указанных образований, тогда как наложение лишних швов в этой анатомической области может повысить травматичность вмешательства.

Непосредственные результаты каротидной эндартерэктомии. В ближайшем послеоперационном периоде после каротидной ЭАЭ, помимо стандартного для сосудистого больного контроля за гемодинамикой, газообменом, свертываемостью крови, объемом инфузии, диурезом, самое пристальное внимание должно уделяться трем моментам: неврологическому статусу больного, состоянию раны на шее и мониторингованию АД.

Сразу после пробуждения пациента (если операция не проводилась под местным обезболиванием) и начала восстановления общего мышечного тонуса необходимо периодически в течение нескольких часов контролировать моторную функцию конечностей на стороне, противоположной выполненной операции. Косвенным признаком тромбоза области реконструкции может служить исчезновение пульсации височной артерии, хотя проходимость НСА может быть сохранена при тромбозе ВСА. При малейших подозрениях на послеоперационный тромбоз или при возникновении неврологических нарушений больному экстренно выполняется ЦДС и определяется тактика дальнейшего лечения. При тромбозе проводится экстренное повторное хирургическое вмешательство, а если область реконструкции ин-тактна и причина неврологического дефицита носит эмболический генез, то начинается противоишемическая терапия. Учитывая то, что больные с каротидными стенозами длительное время принимают дез-агреганты, во время вмешательства вводится гепарин и операция проводится в обильно васкуляризированной области, у пациентов после каротидной ЭАЭ, помимо возможного кровотечения из шва сосуда, нередко возникает повышенная кровоточивость мягких тканей шеи, приводящая к образованию крупных гематом. Опасность гематомы

такой локализации заключается в возможности смещения трахеи с нарушением проходимости верхних дыхательных путей (особенно у экстибированных пациентов) и сдавления артерий в зоне реконструкции с развитием тромбоза. Необходимо постоянно следить за количеством содержимого, поступающего через дренаж, состоянием повязки и формой шеи. Продолжающееся выделение крови по дренажу более 100,0 мл за час, увеличение в объеме шеи на стороне реконструкции требуют безотлагательного проведения экстренной реоперации. Если поступление по дренажу не велико, деформации шеи нет, а отмечается только кровоточивость через кожные швы, достаточно дополнительно прошить кожную рану, приложить лед, ввести гемостатические средства.

Тяжелая артериальная гипертензия (встречается чаще, чем гипотензия) у больных после каротидной ЭАЭ может приводить к возникновению неврологического дефицита вследствие развития стойкого спазма внутримозговых сосудов, способствовать гиперперфузии мозга вплоть до внутримозгового кровоизлияния, усилить кровоточивость мягких тканей на шее, вызывать прорезывание нитей по линии шва сосудов. Важно, что при несвоевременной коррекции артериальная гипертензия приобретает рефрактерный к медикаментозным воздействиям характер и может сохраняться длительное время. Опасность гипотензии после каротидной ЭАЭ прежде всего связана с возможным тромбированием зоны реконструкции и развитием соответствующего очагового дефицита. Нестабильность АД после таких вмешательств связывается с нарушением регуляторных функций каротидного тельца вследствие интраоперационного повреждения и изменением мозгового кровенаполнения.

Повреждения периферических и черепных нервов при каротидной ЭАЭ носят функциональный характер (если только не было ятрогенного нарушения их целостности) и связаны с тупой травмой нервных стволов при мобилизации сонных артерий, натяжением нервов при разведении краев раны расширителями и использовании крючков, реакцией на коагуляцию периневерия, попадания в сосудистый зажим, сдавлением вследствие послеоперационного отека окружающих тканей. В Cleveland Clinic было проведено отоларингологическое обследование 450 больных после каротидной ЭАЭ, которое выявило повреждение 72 нервов у 60 пациентов (13 %), в том числе блуждающего или возвратного гортанного в 7 % случаев, подъязычного в 5 %, краевого нижнечелюстного (ветвь лицевого) и верхнего гортанного по 2 % [Hertzer N.R., 1985]. Примечательно, что 33 % этих повреждений оказались асимптомными и внешне не проявлялись.

Значение этих данных заключается в том, что больные с двусторонними поражениями сонных артерий должны осматриваться отоларингологом после первичного вмешательства, и при выявлении таких повреждений вторую операцию целесообразно отложить до полного восстановления функции пораженного нерва. В течение 3 мес, по данным вышеприведенных авторов, практически у всех больных произошло полное восстановление функции поврежденных нервов, что подтверждает преходящий характер травмы нервов при каротидной ЭАЭ.

Повреждение возвратного гортанного нерва возможно лопастью ранорасширителя, установленной глубоко в рану, где нерв проходит между трахеей и пищеводом и сверху прикрыт мышцами. Клинически такая травма проявляется дисфонией и охриплостью голоса,

иногда легкой одышкой. Парез возвратного гортанного нерва может являться одним из проявлений травмы блуждающего нерва, когда наблюдается паралич гомолатеральной голосовой связки в парамедианной позиции, что сопровождается, кроме вышеописанных симптомов, затруднением откашливания. Обычно эти проявления разрешаются в течение нескольких недель, но если парез голосовой связки сохраняется свыше 6 мес, то производится инъекция синтетического материала в связки для возврата ее в срединное положение.

Травма подъязычного нерва сопровождается девиацией языка в гомолатеральную сторону, нечленораздельностью речи и неловкостью жевания.

Верхний гортанный нерв отходит от блуждающего около яремного отверстия, диагонально спускается к гортани позади НСА и ВСА. Травма его моторной или чувствительной ветви возможна при выделении верхней щитовидной артерии, а самого ствола, прикрытого гломусом, при наложении зажима на ВСА. Клинические проявления травмы этого нерва заключаются в утомляемости голоса и потере высоких тонов при фонации (голосοобразовании). Если это не связано с профессиональной деятельностью (певцы, ораторы), то травма указанного нерва протекает клинически незаметно.

Повреждение краевого нижнечелюстного нерва (проходящего по переднему краю околоушной железы, а затем вдоль жевательной мышцы и ветви нижней челюсти и лежащего между подкожной мышцей и глубокой фасцией шеи) за счет его смещения на шею при повороте головы в противоположную сторону происходит при интенсивном разведении лопастей ранорасширителя в случае необходимости высокой мобилизации ВСА. Травма проявляется быстро проходящим

парезом периоральных мышц нижней губы в виде минимального опускания угла рта.

Наиболее тяжело протекают редкие повреждения языкоглоточного нерва, возникающие при мобилизации ВСА под сводом черепа в случае протяженных поражений. При такой травме затрудняется прием твердой пищи, а жидкая проглатывается еще труднее из-за развития назофарингеального рефлюкса. При сочетанном повреждении блуждающего нерва возможна аспирация жидкой пищи в дыхательные пути из-за паралича голосовой связки. В такой ситуации больные требуют парентерального и/или энтерального питания через зонд на протяжении иногда до 2—3 нед, а окончательного восстановления моторных функций можно ожидать в течение нескольких последующих месяцев.

Повреждения других нервов (добавочный, симпатический ствол) казуистически редки.

Очаговый неврологический дефицит и летальность при каротидной эндартерэктомии. Выше мы уже приводили те критерии летальности и частоты возникновения неврологического дефицита, при которых выполнение каротидной ЭАЭ дает преимущество в сравнении с консервативным лечением. В среднем по всей группе больных со стенозами ВСА в ведущих центрах сочтанный показатель «летальность + осложнения» от инсульта не превышает 4—5 %, что можно считать стандартом качества каротидной ЭАЭ. Так, N.Hertzer (1987 г.), суммировав результаты 22 публикаций по крупнейшим статистикам, что составило всего 14 606 операций, показал, что частота возникновения периоперационного неврологического дефицита при каротидной ЭАЭ составляет в среднем 2,2 %, из них при асимптомных поражениях — 1,6 %, при симптомных — 2,5 %, причем у больных с ТИА

указанный дефицит развивался в 1,8 % случаев, а после инсульта в 3,8 %. При окклюзии контралатеральной ВСА частота инсультов после операций составила 6,1 %, тогда как при проходимой ВСА с другой стороны — 1,1 %.

Инсульт или ТИА при каротидной ЭАЭ могут возникнуть на этапе выделения сосуда, пережатия, введения внутреннего шунта, вследствие плохой обработки поверхности артерии после эндартерэктомии. Во всех этих ситуациях неврологический дефицит носит эмболический характер и требуется только интенсивная противоинсультная терапия, которая в большинстве ситуаций приводит к полному или почти полному купированию очаговых симптомов. При тромбозе зоны реконструкции необходимо экстренное повторное вмешательство.

Тромбоз ВСА после каротидной эндартерэктомии связан с двумя группами причин: технические погрешности во время вмешательства (сужение сосуда швом, подхватывание в шов противоположной стенки, оставление не удаленного сегмента бляшки в ОСА или ВСА, заворот интимы в дистальной порции ВСА) и неправильное ведение послеоперационного периода (недостаточная гемодилюция и антиагрегантная терапия, артериальная гипотензия). Истинная частота таких тромбозов неизвестна, поскольку у части больных они протекают бессимптомно, но в сводной статистике по таким осложнениям каротидной ЭАЭ симптомные тромбозы возникали в 0,4 % случаев [Painter T.A. et al., 1987]. В 12 % наблюдений больные уже просыпались с неврологическим дефицитом, а в оставшихся 88 % «светлый» промежуток до появления очаговых симптомов составлял до 4 ч. Во время повторной операции по поводу тромбоза принципиальным является соблюдение четырех моментов:

- повторное введение гепарина перед пережатием артерии;
- тщательная ревизия дистальной линии эндартерэктомии в ВСА;
- удаление тромба из ВСА катетером Фогарти недопустимо, так как это может привести к отрыву части тромба или его смещению в интракраниальное русло, тромбэктомия проводится с помощью отсасывания и пальцевого сдавливания тромба из ВСА;
- артериотомия обязательно закрывается с помощью заплаты.

В опубликованной сводной статистике добиться исчезновения неврологического дефицита удалось у 61 % больных, очаговая симптоматика осталась у 22 %, 17 % пациентов погибло.

Кровоизлияние в мозг является редким, но очень грозным, наиболее часто оканчивающимся летальным исходом неврологическим осложнением не только после каротидной ЭАЭ, но и любой реконструкции БЦА. Обычно геморрагический инсульт возникает через несколько дней после операции, медицинская помощь при таком осложнении ограничена наблюдением и некоторыми консервативными рекомендациями: лекарственная дегидратация, поддержание АД на уровне несколько ниже нормального, отмена антикоагулянтов и дезагрегантов. Причины таких послеоперационных кровоизлияний точно неизвестны, предшествующие симптомы и меры профилактики тоже, но обсуждаются как принципиальный фактор тяжелая артериальная гипертензия, а в качестве сопутствующих коррекция критического стеноза ВСА, множественное поражение БЦА с окклюзией контралатеральной ВСА, прием антикоагулянтов. Предположительно патогенетический механизм такого осложнения связывается с гиперперфузией (в том числе на фоне гипертензии) соответствующего микроциркуляторного русла,

в течение долго времени адаптированного к низкому объемному кровотоку. Критерии прогноза кровоизлияния в мозг после реконструкций БЦА не определены.

Отдаленные результаты каротидной эндартерэктомии и проблема рестенозов ВСА. Мы проследили отдаленные результаты 167 последовательных операций каротидной ЭАЭ в средние сроки 5 лет, а максимально до 16 в собственной группе пациентов. Исходно 21 % больных был асимптомным, 27 % перенесли ТИА, 14 % имели хроническое течение СМН, а 38 % перенесли инсульт. В поздние сроки нарушения мозгового кровообращения в оперированной гемисфере были отмечены в 18 (10,8 %) случаях, причем ТИА возникли у 4,2 % больных, а инсульты — у 6,6 %. Возникновение очагового дефицита в отдаленном периоде достоверно коррелировало с исходной степенью СМН. У асимптомных пациентов его не наблюдалось вовсе, а при исходных ТИА, хроническом течении СМН и инсульте частота неврологического дефицита составила 15, 12 и 12 % соответственно. Возникновение НМК в поздние сроки не зависело от состояния контралатеральной ВСА, интракраниального русла, вида закрытия артериотомии, присутствия артериальной гипертензии и ИБС, а определялось только степенью рестеноза и морфологической структурой рецидивировавшей бляшки.

Нормальная проходимость реконструированной ВСА (или утолщение интимы до 20 % просвета) отмечалась у 22 % больных, гемодинамически незначимый рестеноз (от 20 до 59 %) — у 55 %, рестенозы от 60 до 79 % — у 11 %, рестенозы свыше 80 % — у 5 %, окклюзия (тромбоз ВСА) — у 7 %, т.е. гемодинамически значимые поражения составили 23 %. Соответствующая частота асимптомного течения заболевания оказалась: 97; 95; 84; 67

и 46 %. При гомогенных бляшках частота возникновения неврологического дефицита составила 8,5 %, а при гетерогенных — 20 %.

В сроки до 2 лет после операции рестенозы представляли собой миоинтимальную гиперплазию, которая затем перерождалась в атеросклеротическую бляшку, причем пик указанной трансформации наступал к 5-му году. Для анализа рестенозов по локализации мы выделили три зоны: дистальный отдел ОСА (проксимальная), бифуркация ОСА и начальный отдел ВСА (средняя), более дистальная часть ствола ВСА (дистальная). Оказалось, что локальные (занимающие одну зону) рестенозы составляют 70 %: проксимальные — 25 %, средние — 30 % и дистальные — 15 %, а продолженные (вовлекающие несколько зон) рестенозы отмечаются в 30 % наблюдений: на протяжении 2 сегментов — 20 %, 3 сегментов — 10 %. Миоинтимальной гиперплазии соответствовали продолженные рестенозы с гомогенной экоструктурой без кальциноза (20 %), а представленные атеросклеротической бляшкой рестенозы были локальными или состояли из гетерогенных бляшек, или были обызвествлены (80 %). Достоверно чаще при рестенозах свыше 60 % встречались гетерогенные бляшки (21 %), чем при гемодинамически незначимых рестенозах (6 %).

Из системных факторов достоверно на частоту развития рестенозов влияли молодой возраст (до 50 лет), обширность атеросклеротического поражения БЦА и других сосудистых бассейнов, снижение фибринолитической активности крови свыше верхней границы нормы (более 249 м/н), повышение уровня фибриногена более 3 г/л (верхняя граница нормы) и гиперлипидемия. Мы не выявили статистической взаимосвязи возникновения рестенозов с полом, сахарным диабетом и курением.

Исходный диаметр артерии не влиял на частоту рестенозов, но операции, выполненные по поводу стенозов менее 70 %, сопровождались развитием гемодинамически значимых рестенозов в 16 % наблюдений, по поводу стенозов более 90 % — в 33 %. При протяжении первичной бляшки не далее чем на 1,5 см во ВСА частота повторных гемодинамически значимых поражений составила 9,5 %, а при более распространенном — 33 %. При наличии хотя бы одного из признаков (перечисленных в порядке убывания значимости) осложненного развития первичной атеросклеротической бляшки, как некроз, кровоизлияние, атероматоз, распространение атероматозных масс за пределы внутренней эластической мембраны, достоверно повышалась частота рестенозов, в том числе гемодинамически значимых с 7 до 43 %. Частота гемодинамически значимых повторных поражений ВСА при глухом шве артерии составила 30 %, при использовании заплат из ПТФЭ — 20 %, при реплантации ВСА во время эверсионной ЭАЭ — 4 %. Из них окклюзии ВСА возникли в 10; 3 и 0 % соответственно. Аутовенозные заплаты мы в настоящее время не используем, так как анализ предыдущего собственного материала показал частоту развития аневризм при таком виде пластики в 7 %. При фиксации интимы в дистальном отделе частота гемодинамически значимых рестенозов составила 23 %, когда же этот технический прием не использовался, то — 15 %. С другой стороны, применение фиксирующих швов не сопровождалось развитием тромбозов ВСА, тогда как в контрольной подгруппе частота указанного осложнения составила 6 %. Внутреннее шунтирование не влияло на частоту развития рестенозов.

Мы считаем оптимальной ширину заплат при пластике ВСА 5—7 мм. При такой ширине частота

аневризматического расширения ВСА составила 15 % в отдаленном периоде, а при использовании заплат шириной 7 мм — 71 %.

В указанные сроки наблюдения умерло 25 (17 %) больных, причем трое из них (12 %) в госпитальном периоде после реконструктивных операций на других артериальных сегментах. Мы не выявили достоверной связи между состоянием оперированной ВСА и уровнем летальности, сроком и причиной смерти. Ишемический инсульт в бассейне реваскуляризации привел к летальному исходу только в 1 наблюдении (4 %) у больного с 80 % рестенозом ВСА. В других случаях основными причинами смерти в отдаленном периоде послужили ИБС и онкологические заболевания.

Операции при рестенозах ВСА были выполнены нами в 15 наблюдениях, что составило частоту повторных вмешательств после каротидной ЭАЭ в отдаленном периоде 2,2 %. Средний срок до проведения повторной операции составил 6 лет (от 2 до 156 мес). Показаниями к повторным вмешательствам послужили асимптомный рестеноз более 70 % без явлений НМК в других отделах головного мозга (6 больных, 40 %), то же с явлениями НМК в других отделах головного мозга (3, 20 %) и рестеноз ВСА более 60 % с гомолатеральным ОНМК (6, 40 %). В целом мы рассматриваем показания к повторным вмешательствам при рестенозах ВСА после каротидной ЭАЭ следующим образом:

- симптомные рестенозы более 60%;
- асимптомные рестенозы более 70%;
- любые асимптомные рестенозы более 60 % с НМК в других отделах головного мозга.

Среди вышеуказанных 15 больных были выполнены следующие повторные операции:

- повторная каротидная ЭАЭ с применением заплат — 4 (27 %);
- изолированная пластика ВСА без ЭАЭ - 3 (20 %);
- резекция с редрессацией ВСА — 1 (7 %);
- резекция бифуркации ОСА и ВСА с протезированием — 2 (13 %);
- резекция ВСА + ЭАЭ из НСА - 2 (13 %);
- подключично-наружносонное шунтирование — 1 (7 %);
- экстраинтракраниальный межартериальный анастомоз (ЭИКМА) - 2 (13 %).

В 6 (40 %) наблюдениях причиной рестеноза послужила атеросклеротическая бляшка, в 4 (27 %) — миоинтимальная гиперплазия и в 5 случаях наблюдался тромбоз ВСА. Осложненная бляшка (гетерогенная) с участками кровоизлияния имела только в 1 наблюдении. Для пластики использовались заплаты из ПТФЭ, для шунтирования протез из того же материала.

Летальных исходов не было, периоперационный неврологический дефицит развился в 1 наблюдении (6,7 %) при резекции ВСА с ЭАЭ из НСА. Травматизация черепных нервов была отмечена в 4 случаях (27 %), образование обширных подкожных гематом в 2 наблюдениях (13 %).

Отдаленные результаты были прослежены в средние сроки наблюдения 2 года (от 6 до 77 мес) у 12 пациентов (80 %). Ишемический инсульт развился у 1 пациента (8 %) через 55 мес после повторной операции (общесонно-внутреннесонное протезирование), а у 92 % больных неврологический эффект повторной реконструкции оказался полностью сохраненным. Гемодинамически значимый повторный рестеноз возник у 2 (17 %) пациентов в среднем через 28 мес после общесонно-внутреннесонного протезирования и пластики ВСА. Умерло 2 (17 %) пациентов через 32 и 55 мес от инфаркта миокарда и инсульта.

Существует группа больных с такими поражениями внутренней сонной артерии и/или ее ветвей, у которых выполнение стандартных реконструктивных операций (эндартерэктомия или протезирование ВСА) на экстракраниальном отделе ВСА невозможно:

- окклюзия ВСА;
- стеноз ВСА в интракраниальном отделе;
- стеноз или сегментарная окклюзия СМА.

Предложение по созданию сообщения хирургическим путем между экстра- и интракраниальным руслом в таких ситуациях впервые высказал в 1951 г. M.Fisher, а первую операцию формирования анастомоза между поверхностной височной и средней мозговой артерией выполнили в 1962 г. R.M.P.Donaghy и M.G.Yasargil. В 1977 г. для оценки клинической эффективности указанной операции было начато международное мультицентровое рандомизированное исследование, в котором при вышеуказанных типах поражения ВСА и/или СМА было рандомизировано 1377 симптомных больных: 714 на консервативное лечение и 663 на операцию [The EC-IC Bypass Study Group, 1985]. В средние сроки наблюдения 56 мес сочетанный показатель летальность + инсульт у оперированных больных оказался практически идентичным прежде всего за счет периоперационных результатов (0,6 + 2,5 %). При этом результаты хирургического лечения были сопоставимы с таковыми при консервативном у больных с двусторонними окклюзиями ВСА или СМА, т.е. в подгруппе больных, у которых эффект операции предположительно должен был оказаться наиболее очевидным. С другой стороны, при стенозах СМА результаты оперативных вмешательств оказались значительно хуже за счет возникновения окклюзии сосуда в

начальном отделе проксимальнее анастомоза вследствие падения перфузионного давления в указанном сегменте артерии после шунтирования.

Дальнейшее накопление клинического опыта и знаний по патологической физиологии мозга позволило объяснить данные вышеприведенного рандомизированного исследования и сформулировать современные показания к хирургическому лечению у описываемой категории больных. Появление таких методик как однофотонная эмиссионная томография, позитронная эмиссионная томография, ксенон-ная компьютерная томография, ТКД позволили изучать не только внутримозговой кровотока сам по себе, но и его изменения, связанные с реакцией мозговых сосудов на некоторые вазодилататоры (CO₂, ацетазолamid). Было высказано предположение, что у ряда больных может отмечаться максимальное расширение резистивных сосудов в головном мозге из-за критического снижения церебрального перфузионного давления на фоне окклюдированного поражения экстракраниальных отделов БЦА до такой степени, что стимуляция вазодилатации в такой ситуации не приведет к возрастанию мозгового кровотока в пораженном бассейне. Более того, при выраженных нарушениях локальной реактивности на фоне возрастания общего мозгового кровотока может происходить отток крови из зон сниженной перфузии в нормально перфузируемые, приводя к внутримозговому обкрадыванию. Иными словами, у этих пациентов нарушен церебральный перфузионный резерв (ЦПР), что сопровождается высоким риском развития гомолатеральных ТИА и инсультов по гемодинамическому типу при окклюзии ВСА на фоне воздействия каких-либо системных факторов (изменения АД, сердечного выброса, общего периферического со-

противления, колебаниях ОЦК, мидикаментозных эффектах и т.д.).

При клиническом использовании тестов, определяющих состояние ЦПР у вышеописанных больных (КТ с ксеноном/ТКД при введении ацетазоламида/СО₂), оказалось, что при сохраненном или незначительно поврежденном ЦПР риск развития неврологического дефицита составляет менее 10 % в течение 3 лет, тогда как выраженное снижение ЦПР сопровождается частотой возникновения очаговых изменений в 32—39 % случаев в сроки от 18 до 36 мес.

Кроме того, причиной развития неврологического дефицита при окклюзиях ВСА, но уже эмболического генеза, могут являться стенозы НСА или наличие «слепого кармана» в устье ВСА. С учетом всего вышесказанного показания к хирургическому лечению и принципы ведения больных с поражениями ВСА, когда типичная реконструктивная операция в экстракраниальном отделе невозможна, следует формулировать следующим образом.

У пациентов с окклюзией ВСА в сочетании со стенозом гомолатеральной НСА и/или наличием «слепого кармана» в устье ВСА при возникновении стойкого или преходящего неврологического дефицита показана эндартерэктомия из НСА с пластикой последней заплатой и/или резекция ВСА с ликвидацией «слепого кармана». У тех же больных, имеющих асимптомное течение заболевания, эндартерэктомия из НСА показана при доказанном обкрадывании мозгового кровотока (антеградный кровоток или звуковой сигнал по гомолатеральной надблоковой артерии по данным периорбитальной доплерографии). При сохранении ретроградного кровотока по надблоковой артерии указанная операция показана только в качестве первого этапа оперативного лечения при необходимости выполнения типичной каротид-

ной эндартерэктомии с противоположной стороны для увеличения общего кровоснабжения мозга.

В случае сохранения симптомов ишемии мозга после ЭАЭ из НСА и/или ликвидации «слепого кармана» окклюзированной ВСА показано определение ЦПР и при его сохраненности или незначительном снижении больные переводятся на пожизненный прием дезагрегантов. При значительном снижении ЦПР показана операция формирования экстраинтракраниального микроанастомоза (ЭИКМА).

У пациентов с окклюзией ВСА и/или СМА (в отсутствие стеноза гомолатеральной НСА и/или «слепого кармана» в устье ВСА) вне зависимости от степени СМН показано определение ЦПР и при его значительном снижении — операция формирования ЭИКМА. Остальные больные переводятся на пожизненный прием дезагрегантов.

При *стенозах интракраниальной порции ВСА и/или СМА* пациенты переводятся на пожизненный прием дезагрегантов, при неэффективности такой терапии — на прием антикоагулянтов.

Формирование ЭИКМА является нейрохирургическим вмешательством, направленным на создание анастомоза по типу конец в бок между задней (теменной) ветвью поверхностной височной артерии и наиболее крупной ветвью СМА в области сильвиевой борозды путем краниотомии. Сочетанный показатель «летальность + инсульт» при таких операциях колеблется от 3 до 4 %, а 5-летняя проходимость составляет 95 % с отдаленной частотой развития неврологического дефицита около 3 %.

Среди *поражений брахиоцефального ствола* мы выделяем 4 морфологических варианта:

- 1-й тип поражения — изолированное поражение безымянной артерии (встречается в 67 % случаев по нашим данным);

- 2-й тип — одновременное поражение БЦС и 1-го сегмента левой ПКА (20 %);

- 3-й тип — сочетанное поражение БЦС и левой ОСА (8 %);

- 4-й тип — одновременное поражение БЦС, левой ОСА и 1-го сегмента левой ПКА (5 %).

Приведенная классификация не учитывает состояние дистальных порций экстракраниальных отделов БЦА, поражение которых встречается у больных с нарушением проходимости БЦС в 60 % наблюдений. Операции по поводу стенозов БЦС выполняются в 60 % случаев, по поводу окклюзии — в 40 %. Вовлечение дистального русла экстракраниальных сегментов БЦА при стенозах БЦС встречается у 40 % больных, тогда как при окклюзиях БЦС этот показатель возрастает до 85 %.

У наблюдаемых нами больных с поражениями БЦС асимптомными были 10 % пациентов, у 50 % имелось хроническое течение СМН, 20 % страдали ТИА, 20 % перенесли инсульт. У больных с окклюзиями БЦС частота развития очагового неврологического дефицита в анамнезе в три раза превышала аналогичный показатель при стенозах сосуда. Среди больных с поражениями БЦС при интактном состоянии дистального русла или при поражении одной ВСА/одной ПА частота очагового дефицита составляет только 9 %, тогда как при сочетанном дистальном поражении одного каротидного и одного или двух бассейнов ПА, а также при дистальном поражении как минимум обоих каротидных бассейнов указанный показатель возрастает до 35 %. У 80 % пациентов с поражениями БЦС имелась ВБН, у 35 % ишемия в/к.

Хирургическое лечение при гемодинамически значимых поражениях БЦС мы считаем показанным вне зависимости от степени СМН. Основанием к операциям у асимптомных больных является значите-

льное повышение риска развития НМК при возникновении окклюзии сосуда и сопутствующего ему более выраженного дистального поражения экстракраниальных отделов БЦА. Кроме того, по нашим данным, сочетанный показатель летальность + инсульт при операциях у асимптомных больных с поражением БЦС составил 0 %.

При стенозах БЦС без поражения бифуркации сосуда (т.е. распространения атеросклеротической бляшки на правые ПКА и/или ОСА) методом выбора является рентгенэндоваскулярная дилатация (РЭД) в силу меньшей травматичности и сопоставимости ближайших и отдаленных результатов с таковыми после открытых операций. При техническом неуспехе ангиопластики больные могут быть оперированы открытым способом практически во всех случаях.

При окклюзиях БЦС методом выбора является интраторакальная реконструкция. При 1-ми 2-м типах поражения БЦС (изолированное поражение БЦС и сочетанное поражение БЦС и левой ПКА) показана реваскуляризация только бассейна безымянной артерии, при 3 и 4 типах (сочетанное поражение БЦС и левой ОСА или одновременное проксимальное поражение всех трех ветвей дуги аорты) показана реваскуляризация как бассейна безымянной артерии, так и левой ОСА.

Техника операций при поражениях БЦС. Положение больного на спине с валиком под лопатками и головой, повернутой влево. Разрез кожи проводят по срединной линии от яремной выемки до точки на 3—4 см ниже края мечевидного отростка. Выполняют полную продольную стернотомию, после разведения краев грудины мобилизуют левую безымянную вену. Далее рассекают передний листок перикарда над восходящим отделом от уровня на 3—4 см проксимальнее корня

аорты до переходной складки перикарда, которую также пересекают по боковым стенкам аорты. Перикард разводят на держалках, которые фиксируют к ранорасширителю или операционному белью. Выделяют БЦС до бифуркации.

Дальнейший ход операции зависит от состояния бифуркации БЦС. При интактном состоянии бифуркации сосуда пристеночно отжимают восходящую аорту и в ней выкраивают окно. При интраторакальных реконструкциях допустимо использование как тканых протезов, так и ПТФЭ, поскольку различий в отдаленной проходимости указанных имплантатов нет. Накладывают проксимальный анастомоз между восходящей аортой и линейным 10- или 12-миллиметровым протезом нитью пролен 4-0 непрерывным обвивным швом. После снятия зажима с восходящей аорты вводят гепарин, пережимают правые ПКА и ОСА. Далее БЦС резецируют, проксимальную культю его перевязывают и прошивают. Протез проводят под левой безымянной веной и формируют косой дистальный анастомоз между дистальной порцией БЦС и протезом непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 по типу конец в конец (рис. 5.91). Пуск кровотока осуществляют сначала в ПКА, затем в ОСА. На перикард накладывают узловые редкие швы. Переднее средостение и полость перикарда дренируют отдельно через контрапертуры в передней брюшной стенке тотчас под мечевидным отростком. Стальной проволокой плотно сводят края грудины, над которой затем в один ряд ушивают мышечно-но-фасциальный слой передней грудной стенки и накладывают швы на кожу.

При распространении атеросклеротического поражения на правые ОСА и/или ПКА кожный разрез продлевают кверху и вправо от яремной вырезки в надключичную

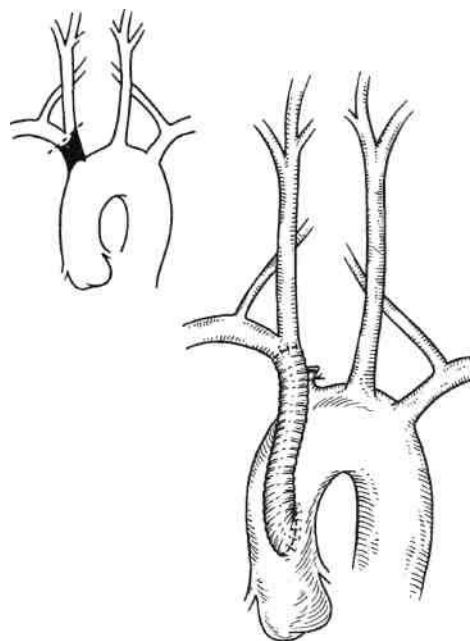


Рис. 5.91. Линейное протезирование БЦС.

область, что позволяет более широко мобилизовать начальные сегменты указанных сосудов на протяжении.

В случае локального вовлечения правой ОСА в устье или правой ПКА в первом сегменте при резекции БЦС над бифуркацией разрез продлевают по медиальной стенке ОСА или латеральной стенке ПКА на небольшом протяжении (до 2—3 см) до интактного сегмента соответствующего сосуда. Далее локально выполняют открытую ЭАЭ из соответствующей артерии и накладывают дистальный косой анастомоз.

При поражении правых ОСА и/или ПКА на протяжении производят раздельное восстановление проходимости указанных сосудов, так как выполнение закрытой ЭАЭ сопровождается высоким риском реокклюзии трансплантата в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде. Правая ОСА вы-

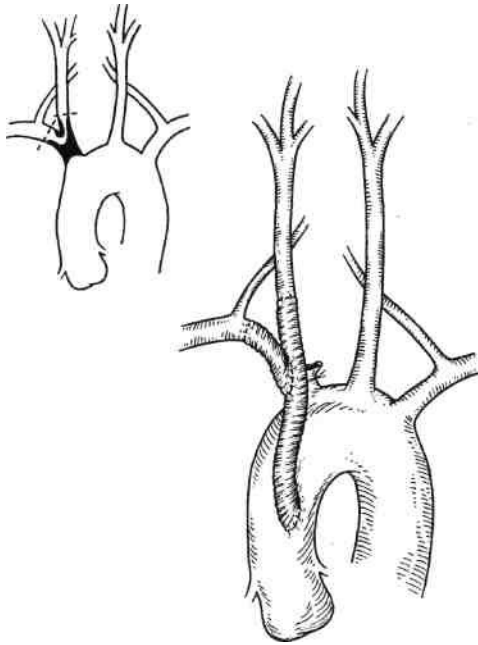


Рис. 5.92. Раздельное восстановление проходимости правых ОСА и ПКА при поражении бифуркации БЦС.

деляется на шее до интактного сегмента (если необходимо с помощью дополнительного доступа по внутреннему краю кивательной мышцы), аналогичным образом мобилизуется правая подключичная артерия до II—III сегментов (если необходимо с помощью еще большего продления кожного разреза для стернотомии в правую надключичную область). При поражении на протяжении ОСА и интактном состоянии ПКА сонную артерию резецируют в непораженном сегменте и протез от восходящей аорты анастомозируют с ОСА по типу конец в конец, после чего в протез реплантируют по типу конец в бок ПКА, ранее резецированную над бифуркацией БЦС в первом сегменте. При поражении на протяжении правой ПКА и интактном состоянии ОСА протез от восходящей аорты анастомозируют с ОСА, резецированной над бифуркацией БЦС,

а далее в ОСА реплантируют ПКА или же ее проходимость (при отсутствии возможности подтянуть ПКА к ОСА из-за резекции начального сегмента первой на значительном протяжении) восстанавливают с помощью надставки из синтетического линейного протеза диаметром 8 или 10 мм (рис. 5.92). При одномоментном вовлечении на протяжении правых ПКА и ОСА указанные артерии резецируют на границе непораженных сегментов, протезом от восходящей аорты восстанавливают проходимость ОСА, а ПКА реплантируют в бок протеза либо ее проходимость восстанавливают с помощью вставки. Бифуркационное протезирование ОСА и ПКА при протезировании БЦС применяют с каждым годом все реже, поскольку в литературе появляется все больше работ, показывающих худшую отдаленную проходимость после бифуркационного протезирования в сравнении с методиками реплантации ПКА в протез ОСА или использования бокового протеза. Основная причина указанного различия — разность диаметров ОСА и ПКА, а также объемов перфузии по этим сосудам, анастомозируемым с одинаковыми браншами бифуркационного протеза.

Если у больного, которому требуется протезирование БЦС, имеется клинически значимое поражение ВСА справа, то техника одномоментного восстановления нормальной проходимости ВСА определяется состоянием ОСА. При интактном состоянии ОСА или ее поражении в начальном отделе проводят типичное протезирование БЦС, при необходимости дополняемое открытой ЭАЭ из ОСА на ограниченном участке, а затем выполняют классическую каротидную ЭАЭ через отдельный доступ на шее. При поражении средней и/или дистальной порций ОСА протез от восходящей аорты выводят на шею, ОСА резецируют на уровне бифуркации,

выполняют каротидную ЭАЭ и накладывают анастомоз по типу конец в конец между протезом и бифуркацией ОСА.

При необходимости одномоментной реваскуляризации правой ПА при протезировании БЦС восстановление нормальной проходимости указанной артерии осуществляется либо путем ЭАЭ (стандартной или из просвета резецированной на уровне отхождения ПА правой ПКА), либо после резекции позвоночной артерии с реплантацией в правые ПКА или ОСА или надставку между последними сосудами в зависимости от интраоперационной ситуации.

Вопрос об одномоментности протезирования БЦС и каротидной ЭАЭ слева должен решаться индивидуально у каждого пациента в зависимости от конкретной клинической ситуации. Указанное обстоятельство связано с повышением риска развития в послеоперационном периоде гиперперфузионного синдрома вплоть до кровоизлияния в мозг при одномоментном вмешательстве. При этапном хирургическом лечении в данной ситуации в первую очередь проводится реваскуляризация бассейна БЦС.

При необходимости одномоментного протезирования безымянной артерии и левой ОСА (3-й и 4-й типы поражения БЦС) перед наложением проксимального анастомоза с восходящей аортой в протезе БЦС выкраивают боковое окно, куда подшивают по типу конец в бок линейный синтетический протез 8 или 10 мм для левой ОСА. Далее протез БЦС анастомозируют с восходящей аортой, и последующий ход операции определяется характером поражения первых двух ветвей дуги аорты. При окклюзии БЦС и стенозе левой ОСА в первую очередь восстанавливают кровоток в бассейне БЦС, в остальных клинических ситуациях (стенозы как БЦС, так и левой ОСА, окклюзия

обеих указанных артерий и стеноз БЦС + окклюзия левой ОСА) в первую очередь протезируют левую ОСА. При интактном состоянии левой ВСА резекцию левой ОСА для наложения дистального анастомоза производят на границе непопавшего сегмента. При необходимости одномоментного проведения гомолатеральной каротидной ЭАЭ левую ОСА для наложения дистального анастомоза резецируют над бифуркацией.

Необходимость множественного шунтирования ветвей дуги аорты, по нашим данным, возникает в 30 %, а одномоментной гомо- и контралатеральной каротидной ЭАЭ — в 10 % случаев.

Непосредственные результаты операций при поражениях БЦС достаточно разноречивы у различных авторов. Так, летальность колеблется от 3 до 8 % в среднем, но в некоторых, даже крупных (до 50—60 операций), статистиках является нулевой. Наши данные летальности по 46 интраторакальным операциям при поражениях БЦС составляют 4,3 % (Белоярцев Д.Ф., 1999). Такие же различия существуют в оценке периоперационного неврологического дефицита от 0 до 3—6 %, возникновение которого связано прежде всего с ранними послеоперационными тромбозами: от 0 до 2,4—14,3 % (собственный опыт — 6,5 %). Немедленная повторная операция при тромбозе в ближайшем послеоперационном периоде вследствие, как правило, технических погрешностей во время первого вмешательства в большинстве случаев позволяет эффективно восстановить проходимость протеза.

Специфичным и очень грозным осложнением описываемых вмешательств является медиастинит, также встречающийся от 0 до 4,5—9 % случаев. Следует отметить, что, по нашим данным, инфицирование стернотомической раны является существенным фактором риска

тромбоза протеза, приводя к последнему осложнению в 33 % наблюдений в течение 30-дневного периода после операции. Современные принципы хирургической обработки раны, ее адекватного дренирования, моменто- или мио-пластики позволяют в большинстве случаев добиться купирования воспалительного процесса, заживления стернотомической раны первичным натяжением и сохранения проходимости протеза.

Непосредственные результаты РЭД при стенозах БЦС, не вовлекающих бифуркацию сосуда, следует расценивать как достаточно хорошие. В нашей группе из 27 больных восстановить проходимость БЦС удалось в 93 % наблюдений, причем пациенты с техническим неуспехом при РЭД в дальнейшем были оперированы стандартным способом в плановом порядке. Летальность при РЭД БЦС составила 3,7 % (1 больной умер от последствий ишемического инсульта, развившегося во время вмешательства, на этапе освоения методики). Общая частота неврологического дефицита была 11,1 %, но все эти случаи наблюдались во время первых баллонных ангиопластик, выполненных в 80-х годах, и их прежде всего следует связывать с недостатком опыта.

Отдаленные результаты операций при поражениях БЦС: проходимость протезов и/или реконструированных сосудов в нашей группе больных в сроки до 14 лет (средний период наблюдения 6,8 лет) была сохранена у 91 % пациентов. Кумулятивная проходимость к 5-му году достигала 90 % и оставалась таковой до 15-го года наблюдения.

Неврологический эффект сохранялся у 75 % больных, причем кумулятивная клиническая эффективность вмешательства к 5-му году составляла 89 %, а к 10-му — 63 %. Очаговый неврологический дефи-

цит развился в 9 % наблюдений, а кумулятивная частота НМК до 15-го года не превышала 10 %. Повторные инсульты в оперированных бассейнах среди больных с исходным дооперационным неврологическим дефицитом возникли только в 12 % случаев.

Кумулятивная выживаемость к 5-му году составляла 93 %, а к 10-му — 64 %. Инсульт не послужил причиной смерти ни у одного пациента.

Сообщения о повторных операциях в отдаленные сроки после интраоракальных реконструкций единичны; их причиной служат симптомные тромбозы шунтов или, крайне редко, развитие инфекции протеза в отдаленные сроки. Тактических вариантов здесь немного: это попытки выполнить экстраторакальное шунтирование или другой вариант внутригрудной реконструкции. Часто никакая типичная операция уже неосуществима из-за поражения всех возможных для использования в качестве донорских ветвей дуги аорты и тогда в исключительных случаях можно использовать повторное протезирование в условиях глубокой гипотермии и остановки кровообращения или бедренно-брахиоцефальные реконструкции. В каждом из приведенных источников опыт был ограничен единственным наблюдением, поэтому обсуждать эффективность таких вмешательств затруднительно, но их высокая травматичность и оперативный риск сомнения не вызывают. При поздней инфекции требуется еще и удаление старого протеза.

Отдаленные результаты РЭД при стенозах БЦС: в сроки наблюдения до 9,5 лет (в среднем 5 лет) реконструкция БЦС развилась в 1 наблюдении (5,6 %) без ухудшения клинического состояния пациента, что в кумулятивных показателях составило 100 % проходимость к 5-му году наблюдения и 90 % — к 10-му.

Неврологический эффект дилатации БЦС был сохранен у 89 % больных, что составило в кумулятивных показателях к 5-му году 86 %, а к 10-му — 57 %. Инсульт в отдаленные сроки возник у 1 пациента (5,6 %) только на 9-м году наблюдения, причем ни разу у больных, имевших исходный неврологический дефицит. Ни один больной не погиб от ОНМК. Выживаемость к 5-му году достигала 100 %, к 10-му - 61 %.

К проксимальным поражениям подключичных артерий относят случаи развития непроходимости I сегмента ПКА (проксимальнее уровня отхождения позвоночной артерии). По нашим данным, соотношение стенозов к окклюзиям при поражении I сегмента ПКА составляет 1:2, а вовлечения правой и левой ПКА 1:3. У 66 % больных проксимальное поражение ПКА не сопровождается вовлечением других дистальных отделов БЦА, в 17 % наблюдений имеется сопутствующее гомолатеральное поражение ПА и/или II сегмента подключичной и еще в таком же проценте случаев присутствует вовлечение одной или обеих ВСА и/или контралатеральной ПА. Двустороннее проксимальное поражение ПКА встречается в 1,7 % наблюдений.

По нашим данным, 18 % оперируемых больных имеют асимптомное течение СМН, 6 % страдают ТИА, 58 % имеют III степень СМН, 18 % оперируются после инсультов. У 79 % пациентов присутствует ВБН, у 49 % — ишемия руки, причем в 5 % случаев критическая. Следует отметить, что среди асимптомных по СМН больных ишемия в/к встречается в 55 % случаев, причем в 10 % носит критический характер.

Хирургическое лечение при проксимальных поражениях ПКА показано вне зависимости от степени СМН, а основанием к операции служит доказанный синдром позво-

ночно-подключичного обкрадывания. Так, в нашей группе с поражениями ПКА среди больных с IV степенью СМН 52 % пациентов имели ишемические очаги в больших полушариях на фоне интактного состояния экстракраниальных отделов обоих каротидных бассейнов, причем у 27 % из них присутствовало двустороннее очаговое повреждение.

При окклюзии ПКА в I сегменте показана операция, при стенозах — рентгенэндоваскулярная дилатация.

Техника операций при поражениях ПКА. Операциями выбора при непроходимости I сегмента ПКА являются резекция подключичной артерии с реплантацией в общую сонную артерию и сонно-подключичное шунтирование. При необходимости ЭАЭ из позвоночной или II сегмента подключичной артерий предпочтение имеет операция резекции ПКА с реплантацией в ОСА. При возможности перегиба позвоночной артерии во время подтягивания подключичной к сонной артерии (отхождение последней от задней или нижней стенок ПКА, отхождение от ПКА под острым углом) показано сонно-подключичное шунтирование. Если в указанной ситуации необходимо восстановление проходимости позвоночной артерии, то выполняется раздельная имплантация ПКА и ПА в ОСА. При возможности перегиба позвоночной и необходимости одномоментной ЭАЭ из нее и подключичной артерий требуется сонно-подключичное шунтирование с резекцией ПА и ее реплантацией в протез или ОСА. При проксимальном отхождении позвоночной артерии ее устье располагается в грудной полости и его невозможно мобилизовать для проведения типичной реплантации из надключичного доступа. В такой ситуации операцией выбора служит сонно-подключичное шунтирование.

Резекция ПКА с реплантацией в ОСА выполняется из надключичного доступа. Положение больного — на спине с валиком под лопатками и головой, повернутой в сторону, противоположную разрезу. Разрез кожи производят на 1 см выше ключицы и параллельно ей, начиная от точки между головками грудиноключично-сосцевидной мышцы и заканчивая у переднелатерального края трапециевидной мышцы. После рассечения подкожной мышцы шеи и латеральной головки кивательной мышцы пересекают наружную яремную вену и разделяют прескаленную клетчатку, после чего в ране обнажаются поверхностно и медиально лежащая медиальная головка кивательной мышцы, глубже и центрально расположенная передняя лестничная мышца с продольно лежащим на ее передней поверхности диафрагмальным нервом, а в латеральном углу раны визуализируются пучки плечевого сплетения. В медиальном углу раны под медиальной головкой кивательной мышцы и под внутренней яремной веной выделяют общую сонную артерию на максимальном протяжении от грудиноключичного сочленения и вверх по ходу сосудисто-нервного пучка на шее, берут на держалку и под внутренней яремной веной вытягивают в надключичную область. Аккуратно перемещая диафрагмальный нерв со слоем окружающей периневрий клетчатки, полностью пересекают переднюю лестничную мышцу и подключичную артерию мобилизуют во II сегменте. Последовательно пересекают и прошивают ветви II сегмента подключичной артерии: реберно-шейный и щито-шейный стволы и внутреннюю грудную артерию. После мобилизации во II сегменте становится возможным достаточно свободно перемещать в ране подключичную артерию, которая далее выделяется в проксимальном направлении до уровня отхож-

дения позвоночной артерии. Последнюю выделяют на протяжении до входа в канал поперечных отростков шейных позвонков. Далее подключичную артерию мобилизуют еще более проксимально в грудной полости так, чтобы после пересечения образовалась культя подключичной артерии проксимальнее устья позвоночной длиной не менее 1 см. При манипуляциях в данной области следует помнить о возможности повреждения позвоночных вен, грудного лимфатического протока, нередко представленного несколькими стволами, и купола париетальной плевры. Вводят гепарин, пережимают подключичную артерию центрально и во II сегменте, а также позвоночную артерию. После резекции подключичной артерии ее культю прошивают и перевязывают. Проводят пробу с пережатием общей сонной артерии, при толерантности мозга к пережатию на сонную артерию накладывают два зажима и в выключенном участке выкраивают окно по боковой стенке сосуда. По типу конца в бок производят реплантацию подключичной артерии в общую сонную непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 (рис. 5.93). Заднюю губу анастомоза формируют на расстоянии. Перед пуском кровотока снимают зажим с подключичной артерии, последовательно промывают дистальное русло подключичной артерии путем снятия и повторного наложения зажима. При окончательном пуске кровотока последовательно снимают зажимы в той же последовательности. Рану дренируют через латеральный угол надключицей, сшивают латеральную головку кивательной мышцы, зашивают подкожную мышцу шеи и накладывают швы на кожу (рис. 5.94).

При одновременном непротяженном поражении позвоночной артерии и/или второго сегмента ПКА выполняют открытую через

просвет пересеченного сосуда или эверсионную ЭАЭ из указанных артерий, а затем производят реплантацию в сонную артерию, как описано выше. Если бляшка распространяется в позвоночную артерию на значительном протяжении и удалить ее через просвет подключичной не представляется возможным, то позвоночную артерию резецируют и выполняют открытую или эверсионную ЭАЭ из нее, а затем производят отдельную реплантацию подключичной и позвоночной артерий в общую сонную. При протяженном поражении II сегмента ПКА последнюю рассекают по передней стенке, выполняют открытую ЭАЭ из подключичной и при необходимости из позвоночной артерии. Проприодимость указанных сосудов восстанавливают с помощью вставки из 8-миллиметрового ПТФЭ-протеза, проксимальный анастомоз накладывают по типу конец в бок с ОСА, а дистально выполняют широкий косой анастомоз на всем протяжении рассеченной ПКА по типу конец в конец.

Сонно-подключичное шунтирование также выполняют полностью из надключичного доступа. ОСА выделяют способом, аналогичным описанному выше. ПКА выделяют только на протяжении II сегмента. Проксимальный анастомоз накладывают несколько косо по типу конец в бок между окном по боковой поверхности ОСА и 8-миллиметровым ПТФЭ-протезом, который срезают так, чтобы краниальный угол анастомоза оказался тупым. Этот прием позволяет уменьшить выраженность турбуленции по сравнению с проксимальным анастомозом, накладываемым под прямым углом. Далее подключичную артерию рассекают по передней стенке во II сегменте на протяжении 1,5—2 см и формируют широкий косой дистальный анастомоз по типу конец в бок между протезом и ПКА непрерывным обвивным швом ни-

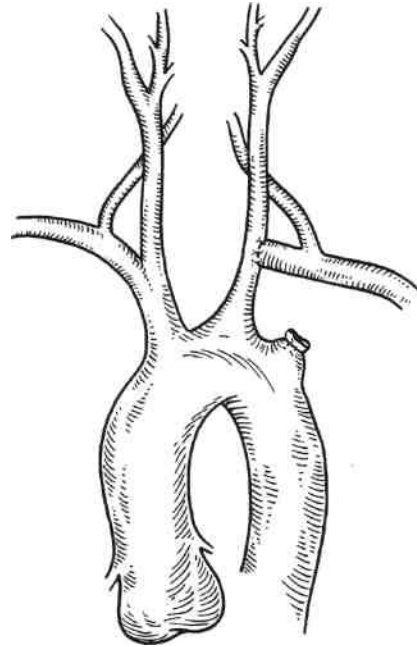


Рис. 5.93. Резекция ПКА с реплантацией в ОСА.

тью пролен 6-0 (рис. 5.95). Учитывая то, что даже в интактном состоянии стенка подключичной артерии довольно тонка и легко прорезается, предпочтительнее проши-

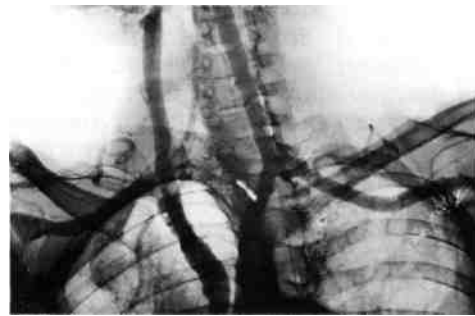


Рис. 5.94. Ангиограмма больного С. через 6,5 года после резекции левой ПКА с реплантацией в ОСА. Подключично-сонный анастомоз полностью проходим, отмечается хорошее антеградное заполнение левой ПА и дистального русла левой ПКА.

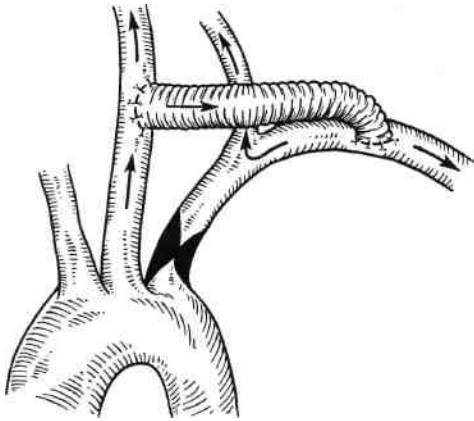


Рис. 5.95. Сонно-подключичное шунтирование.

вать медиальный угол дистального анастомоза на расстоянии. С этим же обстоятельством связан выбор нити 6-0. Протез должен располагаться не по прямой наикратчайшей линии между ОСА и ПКА, а иметь некоторую избыточную длину та-

ким образом, чтобы он образовывал небольшую дугу, обращенную вверх и вперед, что позволяет избежать перегиба шунта на проксимальном анастомозе. Преимущества и недостатки операций резекции ПКА с реплантацией в ОСА и сонно-подключичного шунтирования приведены ниже.

Чаще всего оказывается, что преимущества и недостатки указанных типов реконструкций уравновешивают друг друга и выбор вмешательства зависит от предпочтений хирургов, поскольку ближайшие и отдаленные результаты этих операций практически идентичны. Вместе с тем определенные узкие показания к реплантации или шунтированию существуют.

Показанием к выполнению операции сонно-подмышечного шунтирования для ликвидации синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания является один из вариантов анатомического расположе-

Реплантация ПКА в ОСА	Сонно-подключичное шунтирование
Преимущества:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Использование только аутоканей при формировании единственного анастомоза. 2. Возможность адекватной ЭАЭ из позвоночной и II сегмента подключичной артерии. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Исключение риска перегиба позвоночной артерии при вариантах ее отхождения от подключичной при подтягивании последней к ОСА при реплантации. 2. Эта операция выполнима при проксимальном отхождении позвоночной артерии. 3. Низкий риск повреждения грудного лимфатического протока и купола париетальной плевры. 4. Сокращение времени операции, несмотря на формирование двух анастомозов, за счет отсутствия необходимости широкой мобилизации подключичной артерии.
Недостатки:	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Существование риска перегиба позвоночной артерии при вариантах ее отхождения от подключичной при подтягивании последней к ОСА. 2. Невыполнимость операции при проксимальном отхождении позвоночной артерии. 3. Возможность повреждения грудного лимфатического протока и купола париетальной плевры. 4. Удлинение времени операции за счет необходимости тщательной мобилизации подключичной артерии в I и II сегментах. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Использование синтетических трансплантатов и необходимость формирования двух анастомозов. 2. Невозможность адекватной ЭАЭ из позвоночной и II сегмента подключичной артерии.

ния подключичной артерии, когда сосуд не выходит из грудной клетки полностью в надключичную область, располагаясь на уровне ключицы или ниже ее. В такой ситуации попытка мобилизовать подключичную артерию надключичным доступом либо невозможна, либо сопряжена с высоким риском повреждения купола парietальной плевры и подключичной вены.

Общая сонная артерия выделяется типично на шее надключичным доступом. Подмышечная артерия выделяется подключичным доступом. Разрез кожи выполняется в проекции первого межреберья под ключицей отступая на 2—3 см от латерального края большой грудной мышцы и несколько не доходя до нижнего края ключицы. После рассечения грудной фасции тупо раздвигаются волокна большой грудной мышцы и в *trigonum clavipecto-gale*, содержащем подмышечный сосудисто-нервный пучок, окруженный клетчаткой, мобилизуется подмышечная артерия в I сегменте между ключицей и медиальным краем малой грудной мышцы. Сзади артерии в этом участке находится медиальный пучок плечевого сплетения, сверху и снаружи — задний и латеральный пучки, а снизу и внутри — подмышечная вена.

Первым по типу конец в бок формируют проксимальный анастомоз между 8-миллиметровым ПТФЭ-протезом и ОСА, далее восстанавливают кровоток по сонной артерии и протез под ключицей выводят в подмышечную ямку. Подмышечную артерию вскрывают по передней стенке на протяжении 1,5—2 см и накладывают кривой дистальный анастомоз по типу конец в бок нитью пролен 6-0 непрерывным обвивным швом. Как и при формировании дистального анастомоза при сонно-подключичном шунтировании, с учетом тонкости и склонности стенок подмышечной артерии к прорезыванию медиаль-

ную губу дистального анастомоза предпочтительнее формировать на расстоянии. При ушивании раны подключичной области сшивают большую грудную мышцу вместе с грудной фасцией и затем накладывают швы на кожу. Рану дренируют через контрапертуру к нижнелатеральному углу сквозь большую грудную мышцу. По нашим данным, необходимость в выполнении сонно-подмышечного шунтирования возникает приблизительно в 2 % случаев реконструкций ПКА.

Если головной мозг больного не толерирует пережатие сонной артерии, в такой ситуации для ликвидации синдрома позвоночно-подключичного обкрадывания выполняют операции *экстраанатомического шунтирования — подмышечно-подмышечного или сонно-подключичного от контралатеральной ОСА*.

При подмышечно-подмышечном шунтировании с двух сторон подключичными доступами выделяют подмышечные артерии и шунтируют их ПТФЭ-протезом от донорской («здоровой») артерии в подмышечную артерию на стороне поражения. Протез проводят антегестернально под кожей (рис. 5.96). К недостаткам данного типа реконструкций относятся плохая отдаленная проходимость шунтов и высокий риск инфицирования протеза за счет деструкции и инфицирования растянутой над протезом кожи там, где трансплантат перекидывается через грудину. По нашим данным, необходимость в выполнении подмышечно-подмышечного шунтирования возникает приблизительно в 5 % случаев реконструкций ПКА.

В тех случаях, когда подмышечно-подмышечное шунтирование невозможно (двустороннее поражение подключичных артерий) допустимо *выполнение сонно-подключичного шунтирования от контралатеральной ОСА*. Указанные артерии

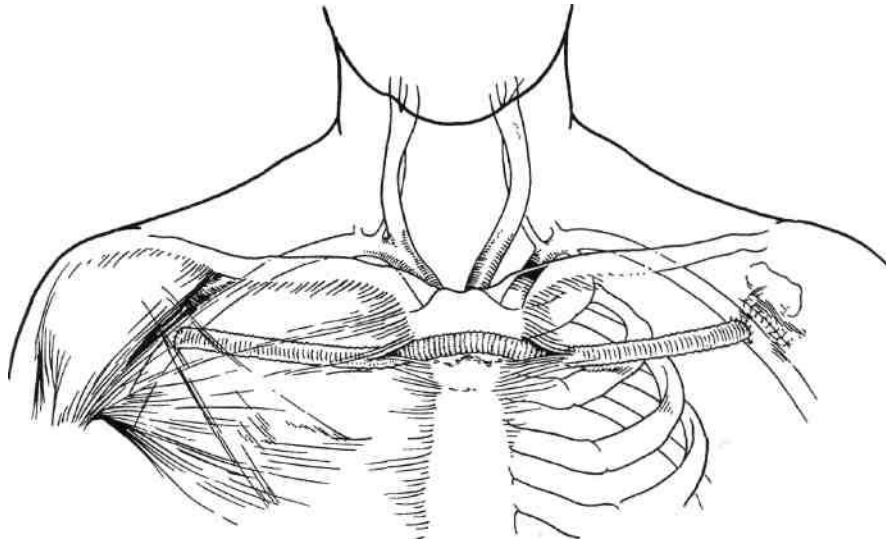


Рис. 5.96. Подмышечно-подмышечное шунтирование.

типичными доступами (ОСА мобилизуется максимально низко) выделяют на обеих сторонах шеи и ПТФЭ-протез проводят от сонной к подключичной артерии под медиальными головками кивательных мышц кпереди от трахеи. К недостаткам таких вмешательств относятся низкая проходимость трансплантатов и выраженный дискомфорт у больного, постоянно чувствующего пульсацию протеза за счет компрессии последним трахеи в яремной вырезке. По нашим данным, необходимость в выполнении такого варианта сонно-подключичного шунтирования возникает приблизительно в 1 % случаев реконструкций ПКА.

Непосредственные результаты хирургического лечения при проксимальных поражениях ПКА следует считать достаточно хорошими. Так, по нашим данным, положительная динамика неврологических симптомов отмечается у 96 % больных, причем 80 % отмечают полное купирование проявлений СМН. Частота летальных исходов колеблется

в пределах 0,8—2,4 %, нередко в крупных статистиках по 100—200 наблюдений являясь нулевой. По нашим данным, летальность составила 1 %. Специфичными осложнениями при таких вмешательствах являются гидро- и хилоторакс, лимфорей из послеоперационной раны, парез возвратного нерва, развитие синдрома Горнера, плечевого плексита. Частота указанных осложнений, по данным литературы, может меняться от 5,4 до 20 %. В нашей группе больных этот показатель составил 9,8 %. Возникновение периоперационных тромбозов описывается с частотой от 0 до 6 %. В наших наблюдениях этот показатель составил 1,3 %.

Отдаленные результаты хирургического лечения при проксимальных поражениях ПКА были нами изучены в сроки до 14 лет (средний период наблюдения — 6 лет). Прокходимость реконструированных артерий была сохранена у 97 % пациентов, что в кумулятивных показателях достигало к 14-му году наблюдения 96 %. По литературным

данным, проходимость к 5-му году в крупных статистиках описывается на уровне 86—100 % [Белоярцев Д.Ф., 1999]. У 96 % пациентов сохранялся клинический эффект выполненной реконструкции, причем в 80 % наблюдений больные имели асимптомное течение СМН. Кумулятивные показатели неврологической эффективности выполненной операции составили 94 % к 5-му году наблюдения и 86 % к 10-му. Частота инсультов в поздние сроки в оперированном бассейне составила 2,5 %. Выживаемость к 5-му году наблюдения составляла 87 %, к 10-му году — 73 %. Ни в одном случае инсульт в оперированном бассейне не послужил причиной смерти в поздние сроки.

Отдаленные результаты РЭД при проксимальных поражениях ПКА были изучены в средние сроки около 5 лет (максимальный период наблюдения — 13 лет). Отдаленная проходимость во время всего периода наблюдения сохранялась на уровне 100 %. Клинический эффект после дилатации сохранялся у 73 % больных, причем 45 % оставались асимптомными, что составило кумулятивное сохранение неврологического эффекта операции в 74 % случаев к 5-му году и 46 % к 10-му году наблюдения. Инсульты в оперированном бассейне были отмечены у 5,5 % пациентов, что в кумулятивных показателях достигало только 10 % к 13-му году наблюдения.

Последнюю группу проксимальных поражений составляют случаи **вовлечения общих сонных артерий**. Как правило, у этих больных выявляется окклюзия ОСА (90 % наблюдений по нашим данным) и у 60 % уже имеется непроходимость гомолатеральной ВСА на момент обращения к хирургу. Клинически у 85 % пациентов присутствует очаговый неврологический дефицит, а асимптомного течения СМН в нашей группе больных не отмечалось вовсе.

Хирургическое лечение при поражениях ОСА показано при любой степени СМН при наличии проходимости хотя бы гомолатеральной НСА. При локальных стенозах ОСА показана РЭД.

Операцией выбора при поражениях ОСА является подключично-сонное шунтирование. Вмешательство начинается с выделения бифуркации ОСА доступом по внутреннему краю кивательной мышцы как при каротидной ЭАЭ. При ревизии оценивается проходимость НСА и/или ВСА и, если реконструкция технически осуществима, то далее производится выделение подключичной артерии на стороне поражения ОСА типичным надключичным доступом. Затем ОСА резецируется на 1,5—2 см ниже бифуркации, проксимальный конец ее перевязывается с прошиванием и оценивается проходимость ВСА и НСА. Если ВСА проходима, то латеральная стенка ОСА рассекается с переходом на ВСА на протяжении, достаточном для выполнения при необходимости открытой ЭАЭ из ВСА. При сужении начального отдела НСА выполняется ЭАЭ из последней как при типичной каротидной ЭАЭ. При интактном состоянии бифуркации ОСА разрез в любом случае продлевается на ВСА, чтобы длина дистального анастомоза составляла не менее 2,0—2,5 см. Накладывается дистальный анастомоз с бифуркацией ОСА с переходом на ВСА не прерывным обвивным швом нитью пролен 5-0. Мы не выявили различия в отдаленной проходимости между аутовенозными шунтами и протезами из ПТФЭ, поэтому в настоящее время используем только синтетические протезы, так как это сокращает время операции и позволяет сохранить аутовену для реконструкций ниже паховой складки или АКШ. При проходимости ВСА применяется 8-миллиметровый протез из ПТФЭ.

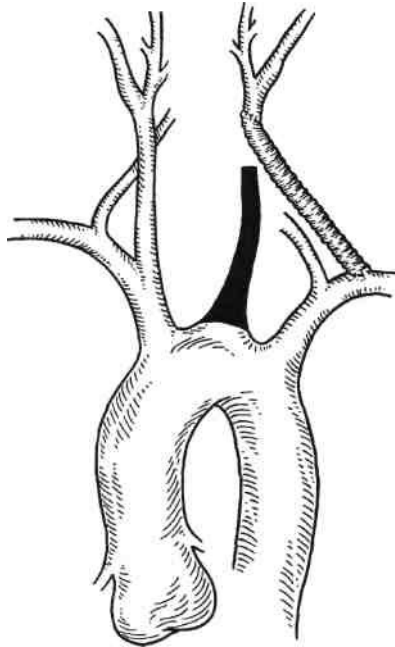


Рис. 5.97. Подключично-сонное шунтирование.

При окклюзии ВСА последнюю резецируют, как и НСА. Выполняют перевязку ВСА, а НСА рассекают на протяжении 2—2,5 см или более, если это необходимо для выполнения адекватной ЭАЭ. Далее аналогичным образом формируют дистальный анастомоз между НСА и 6-миллиметровым ПТФЭ-протезом.

Протез выводят под кивательной мышцей в надключичную ямку и накладывают проксимальный анастомоз во II сегменте подключичной артерии по типу конец в бок непрерывным обвивным швом нитью пролен 6—0 (рис. 5.97). Закрывают раны стандартно.

Результаты операций подключично-сонного шунтирования: полное купирование исходных неврологических симптомов после вмешательства было отмечено нами у 48 % больных, а значительное уменьшение их выраженности у 42 %, т.е. положительный эффект оператив-

ного вмешательства присутствовал в 90 % наблюдений. Периперационных инсультов и тромбозов не было.

Отдаленные результаты прослежены в сроки до 10 лет (средний период наблюдения — 3,5 года). Частота поздних тромбозов составила 18 %, а проходимость в кумулятивных показателях оказалась 90 % к 3-му году наблюдения (рис. 5.98) и 65 % — к 8-му году. Асимптомными оставались 50 % больных, а эффект операции был сохранен у 80 % пациентов, что составило в кумулятивных показателях 60 % к 8-му году наблюдения. Возникновения неврологического дефицита в поздние сроки не отмечено.

При описании *поражений позвоночной артерии* последняя анатоми-



Рис. 5.98. Ангиограмма больного Л. через 2 года после подключично-наружно-носового аутовенозного шунтирования справа. Шунт и анастомозы полностью проходимы, отмечается хорошее контрастирование дистального русла НСА справа.

чески подразделяется на четыре сегмента (рис. 5.99):

- первый — от устья до входа в костный канал на уровне поперечного отростка С6;
- второй — от С6 до выхода из костного канала на уровне поперечного отростка С2;
- третий — от С2 до атлантоокципитальной мембраны на основании черепа;
- четвертый — интракраниальный до слияния с контралатеральной ПА в основную артерию.

Причинами поражения ПА в I сегменте являются атеросклероз и патологическая извитость. Нарушения проходимости ПА во II сегменте возникают вследствие изменения уровня входа (С7, С5) и/или выхода (С3) из костного канала либо за счет сдавления остеофитами в самом канале. Крайне редкие поражения ПА в III сегменте связаны, как правило, с расщеплением сосуда вследствие фибромышечной дисплазии и(или) травмы, обусловленной подвывихом двух верхних шейных позвонков, что приводит к образованию аневризмы либо стеноза ПА в указанном отделе. Следует отметить, что даже при окклюзии ПА в начальной порции ее III сегмент остается нередко проходимым за счет хороших коллатеральных связей с системой НСА через затылочную артерию, а иногда сохраняется проходимость ПА и во II сегменте за счет таких же связей с ветвями второй порции ПКА. Поражение ПА в интракраниальных сегментах связано с атеросклерозом и является второй по частоте локализацией указанного процесса после поражений ПА в устье.

В диагностике клинической значимости поражений ПА очень важное значение имеет рутинное применение МРТ, которая, в отличие от стандартной КТ, более точно описывает ишемические повреждения задних отделов мозга. При нарушениях входа ПА в костный канал и выхода из него наибольшей

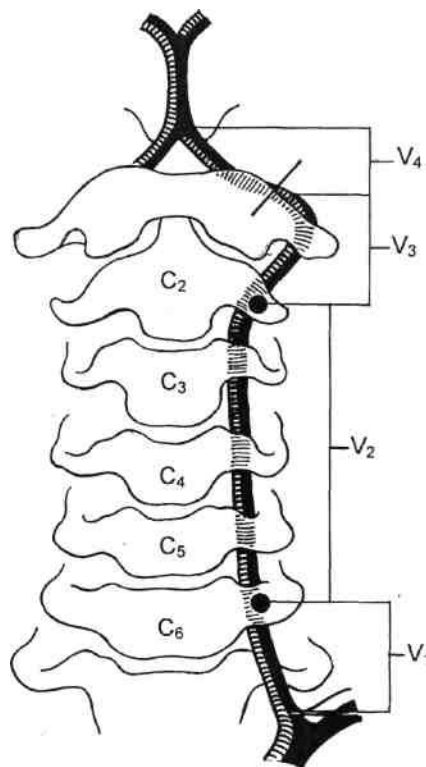


Рис. 5.99. Деление ПА на сегменты.

диагностической ценностью обладает спиральная КТ с трехмерной реконструкцией. ЦДС имеет меньшее значение в топической диагностике поражений из-за трудности локализации ПА в устье и костном канале. Наиболее точным методом в определении анатомической локализации поражений ПА продолжает оставаться рентгеноконтрастная ангиография. Визуализация дуги аорты позволяет выявить варианты отхождения левой ПА от дуги, реже правой ПА от безымянной или правой ОСА. Для детального определения состояния устьев ПА требуются косые проекции. Из-за частого наложения изображения ПКА на позвоночную нередко требуется дополнительная ротация больного в косых проекциях для более четкого выведения устьев по-

следних на экран. При подозрении на непроходимость ПА во II сегменте (возникновение симптомов ВБН при поворотах головы, ее запрокидывании или наклоне) требуется введение контрастного вещества селективно в подключичную артерию при максимальных поворотах головы вправо и влево или наклоне вперед и назад. Также важно определение состояния интракраниальных артерий ВББ при выборе тактики лечения (см. выше).

Хирургическое лечение при экстракраниальных поражениях позвоночных артерий мы считаем показанным у больных с симптомами ВБН, если только исключены клинически значимые вовлечения сосудов каротидного бассейна и проксимальные поражения ветвей дуги аорты или реконструкция тех и других невозможна. Оперативное вмешательство может привести к ликвидации или уменьшению выраженности симптомов ВБН только при двустороннем поражении ПА или вовлечении доминантной ПА, если имеется нарушение компенсации через задние соединительные артерии и отсутствует поражение основной артерии и/или интракраниального сегмента вовлеченной ПА либо интракраниальных сегментов обеих ПА.

При всех других вариантах поражения ВББ решение о проведении реконструкции ПА при наличии очаговой вертебробазилярной симптоматики требует доказательства присутствия источников эмболии в артериальном русле, а при хроническом течении ВБН хирургическое лечение неэффективно. Если после коррекции проксимальных и/или дистальных поражений каротидного бассейна сохраняется клиника ВБН, то во вторую очередь проводится реконструкция ПА по приведенным выше показаниям.

Среди реконструкций ПА в I сегменте (стеноз, патологическая извитость) операцией выбора является

резекция артерии с реплантацией в ОСА. ПА и ОСА выделяют через типичный надключичный доступ, ПА резецируют в устье, которое ушивают. При необходимости производят открытую или эверсионную эндартерэктомию из ПА, в заднебоковой стенке ОСА выкраивают эллипсоидное окно, куда непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 имплантируют рассеченную по переднебоковой стенке ПА.

Другим вариантом операции является резекция ПА с реплантацией в старое или новое (более дистально расположенное) устье в ПКА. Данная методика применяется реже, так как частота атеросклеротического поражения ОСА значительно уступает частоте вовлечения ПКА. Имплантация ПА в ПКА допустима в основном у пациентов молодого возраста с изгибами ПА, а также показана у больных, не толерирующих пережатие ОСА.

Оба типа реконструкций ПА позволяют выполнить при необходимости протяженную эндартерэктомию (эверсионную) из I сегмента артерии, что невозможно при трансподключичном способе восстановления нормальной проходимости ПА, который применим только в случае локальных стенозов в устье артерии. Трансподключичную эндартерэктомию выполняют в двух модификациях. В первом случае вокруг устья ПА по стенке подключичной артерии производят полукруглый разрез, который после удаления бляшки из ПА ушивают наглухо. Во втором случае вскрывают просвет ПА с переходом на стенку ПКА, в открытом поле зрения выполняют эндартерэктомию и артериотомию обоих сосудов закрывают с помощью общей заплаты. Трансподключичные реконструкции ПА показаны только у нетолерантных к пережатию ОСА пациентов с локальными стенозами в устье.

Реваскуляризация ПА в III сегменте выполняется при окклюзии арте-

рии в I (одновременно в I и II) сегменте, нарушениях проходимости сосуда во II сегменте и крайне редко при изолированных поражениях в III сегменте. Кожный разрез при указанной операции производится как при каротидной эндартерэктомии. Разделяются ткани между внутренней яремной веной и медиальным краем кивательной мышцы и на дне промежутка между ними становится видимым добавочный нерв. Последний аккуратно обходится держалкой и выделяется кверху до участка, в котором он приходит в соприкосновение с яремной веной и пересекает поперечный отросток C1. Для того чтобы четко прощупать указанный отросток, требуется освободить и отодвинуть двубрюшную мышцу кверху. Далее становится возможным определить местонахождение поперечного отростка C2, над которым перекидывают *m. levator scapulae*. Последнюю после удаления подлежащей жировой клетчатки пересекают и ее проксимальный отрезок иссекают до места прикрепления к поперечному отростку первого позвонка для расширения доступа. Далее становится виден передний корешок C2, который перпендикулярно перекидывается через ПА и затем делится на три нервных ствола. Корешок пересекают проксимальнее развилки и под ним определяют ПА (рис. 5.100). Мобилизация ПА в этом отделе требует особой тщательности из-за тесного контакта с окружающими венами и возможностью повреждения артериальной коллатерали к затылочной артерии при проведении держалки. Применение увеличивающей оптики повышает безопасность указанных манипуляций.

Далее выполняют непосредственно реваскуляризацию ПА в III сегменте, которая возможна в нескольких вариантах, из которых предпочтение отдается шунтированию реверсированной аутовеной от дистальной порции ОСА (рис. 5.101).

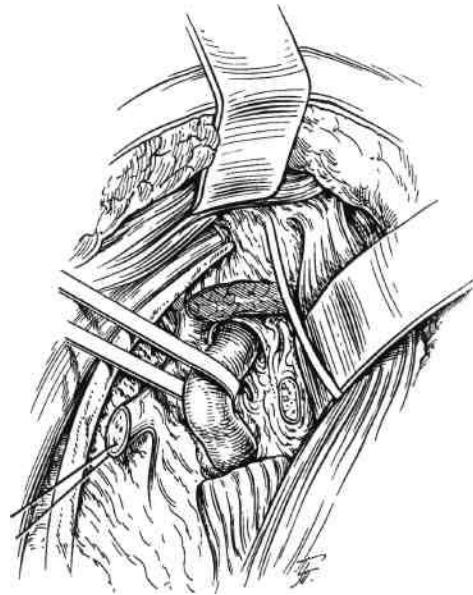


Рис. 5.100. Доступ к III сегменту ПА.

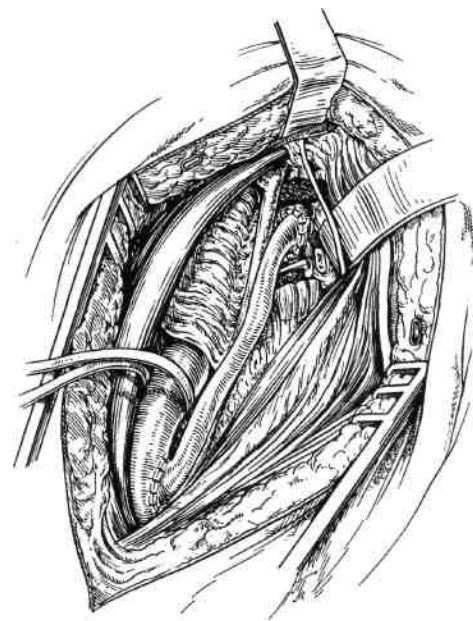


Рис. 5.101. Аутоинозное шунтирование III сегмента ПА от ОСА.

Последняя выделяется под яремной веной из того же доступа без мобилизации бифуркации. Использование ОСА проксимальнее бифуркации для проксимального анастомоза направлено на то, чтобы исключить пережатие артерии в сегменте, где высока вероятность присутствия атероматозных изменений (даже без выраженного стеноза) и снизить риск возможной эмболизации мозга через систему ВСА. После системной гепаринизации ПА пережимается в III сегменте, продольно вскрывается ее просвет и накладывается дистальный анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 7-0 или 8-0 по типу конец в бок между реверсированной аутовеной и ПА. По завершении анастомоза вена пережимается несколько проксимальнее вновь сформированного соустья и восстанавливается кровоток по ПА. Шунт проводится под яремной веной к ОСА, последняя пережимается, по задней стенке артерии выкраивается эллипсовидное окно, куда непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 или 6-0 по типу конец в бок вшивается аутовена. После пуска кровотока по шунту ПА дотируется или клипруется сразу ниже дистального анастомоза (в своем более проксимальном сегменте).

У больных молодого возраста (до 35 лет) при окклюзии контралатеральной ВСА и не пригодных в качестве трансплантата периферических венах возможно использование в качестве артериального кондуита гомолатеральной НСА. Последнюю скелетизируют на необходимом протяжении, перекидывают над ВСА и анастомозируют с ПА в III сегменте, как описано выше. Если на уровне формирования анастомоза диаметр НСА уже недостаточен, то возможно вшить реверсированную аутовенозную вставку (если доступен для трансплантации хотя бы какой-нибудь сегмент вены) между стволом НСА в участ-

ке, имеющем нормальный диаметр, и ПА. При крупном размере затылочной артерии в указанной ситуации возможно формирование анастомоза между а.occipitalis и ПА.

При невозможности использовать и аутовену, и систему НСА для реваскуляризации ПА применяют методику резекции последней в III сегменте и реплантации ее дистальной порции по типу конец в бок в ВСА на этом уровне. Возможность выполнения такого типа операции в значительной мере зависит от анатомических соотношений сосудов в указанной области и данная методика неприменима у больных, не толерирующих пережатие ВСА.

Результаты реконструкций ПА можно оценивать в целом как достаточно хорошие. Эти операции, как правило, не сопровождаются развитием периоперационных неврологического дефицита и летальности. Частота тромбозов в ближайшем послеоперационном периоде составляет около 1 %, что связано в основном с техническими погрешностями во время вмешательства. Другие хирургические осложнения (повреждения нервов, лимфорейя) связаны с особенностями доступа (надключичный) и их частота типична. Несколько ниже процент улучшения неврологического статуса пациентов после реконструкций ПА — 80 %, что объясняется вышеописанными сложностями в определении показаний к оперативному лечению у этих больных. Пройодимость после реконструкций ПА в I сегменте к 10-му году достигает 90 %, а после операций на III сегменте — 82 % [Berguer R., 1995].

Патологической извитостью сонных артерий называют случаи удлинения общих и/или экстракраниальных порций внутренних сонных артерий с образованием изгибов, перегибов (так называемых септальных стенозов) и вплоть до полных петель (может быть несколько)

на 360°. Хотя первое аутопсийное описание патологической извитости (ПИ) ВСА появилось в 1741 г., клиническое значение этого заболевания первыми, как ни странно, оценили отоларингологи в начале XX в., начав рутинно выполнять тонзиллэктомию и вскрывать паратонзиллярные абсцессы. Указанные операции при наличии сопутствующей ПИ чаще сопровождались повреждениями ВСА с фатальными кровотечениями. В 1951 г. М.М. Riseg и соавт. впервые добились купирования симптомов ишемии головного мозга вследствие ПИ ВСА, выпрямив артерию путем фиксации ее адвентиции к перимизию *m.sternocleidomastoideus*. В 1956 г. I.Hsu и A.D.Kistin выполнили первую реконструктивную операцию на ВСА по поводу ПИ.

Частота встречаемости ПИ сонных артерий в общей популяции неизвестна. В редких аутопсийных статистиках пациентов, умерших от других причин, приводится показатель 30 %. Ангиографические исследования показывают частоту удлинения сонных артерий от 10 до 43 % с образованием перегибов от 4 до 16 %. ПИ встречается во всех возрастных категориях, включая антенатальный период, со средним возрастом 55 лет. Соотношение мужчин к женщинам при изгибах ВСА одинаково, а при извитости ОСА 1:4. Истинную частоту возникновения СМН при ПИ сонных артерий оценить еще труднее по двум причинам. Во-первых, нередко встречается сочетание изгиба и атеросклеротических бляшек как в участке ПИ, так и в каротидной бифуркации, а во-вторых, на возникновение симптомов церебральной ишемии при ПИ может влиять ряд факторов: уровень АД, положение головы или шеи, присутствие поражения других артериальных бассейнов в экстра- или интракраниальном сегментах, учесть значение которых не всегда возможно. Тем не

менее частота развития симптомов ишемии мозга при ПИ сонных артерий описывается в 18—23 %. Операции по поводу ПИ сонных артерий выполняются в возрасте от 9,5 мес до 93 лет, в среднем 57 лет, а их частота от общего количества реконструкций на каротидной бифуркации колеблется от 1,4 до 5 %. В течение длительного времени причиной возникновения ПИ сонных артерий полагали ослабление сосудистой стенки дегенеративного характера вследствие атеросклеротического поражения и влияния артериальной гипертензии. Совершенствование качества неинвазивной диагностики (ЦДС и МРА) с появлением возможности проведения скрининговых исследований даже у детей, сопровождающихся ростом удельного веса реконструкций по поводу ПИ в молодом возрасте и у подростков, заставили пересмотреть указанные представления. В настоящее время причиной возникновения ПИ в детском возрасте однозначно считают нарушения эмбриогенеза. Для такого предположения существуют следующие предпосылки. Оба симметричных зачатка, из которых путем слияния в дальнейшем образуется сердце, первично располагаются в области шеи зародыша. В процессе образования общих сонных артерий из участков вентральных аорт между третьей и четвертой аортальными дугами, наружных сонных артерий из более краниальных отделов вентральных аорт и внутренних сонных артерий из третьей пары жаберных артерий и участков дорсальных аорт между третьей и первой жаберными дугами сердце постепенно опускается с шеи в грудную клетку. Во время указанного перемещения сердца происходит выпрямление сонных артерий. При возникновении диспропорций между темпами роста позвоночного столба и опускания сердца в грудную клетку высокая вероятность об-

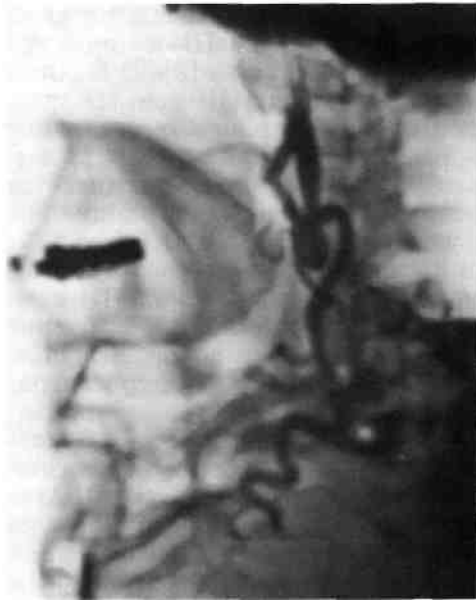


Рис. 5.102. Ангиограмма больного с ПИ ВСА.

разования избыточной длины сонных артерий. С учетом того, что сонные артерии исходно достаточно плотно фиксированы на шее (устье ОСА анатомически «состыковано» с иммобилизированной подключичной артерией, НСА фиксирована множеством ветвей, а ВСА костными структурами при входе в череп), то эта вероятность повышается еще более.

Подтверждением сказанному служит тот факт, что приблизительно у 50 % детей с удлинением сонных артерий последнее носит двусторонний характер и нередко сочетается с другими врожденными пороками развития сосудов [Rutherford R. B., 1995].

Несмотря на то что у взрослых людей двусторонняя ПИ сонных артерий встречается нередко (25 %) и у части больных с ПИ нет никаких системных проявлений атеросклероза, причины возникновения изгибов сонных артерий следует полагать более многообразными.

По всей вероятности, наряду с эмбриональными предпосылками значение имеют атеросклеротическая трансформация артериальной стенки, приводящая к ее ослаблению в области ПИ, и/или фиброзная дегенерация стенки сосуда в месте перегиба на фоне длительно существующей турбулентности потока крови, извращенного гемодинамического удара, сопровождающегося неравномерным растяжением и сокращением соседних участков артериальной стенки. Несомненен вклад артериальной гипертензии в указанные процессы, хотя она присутствует далеко не у всех больных. Развитие атеросклеротических бляшек и/или фиброзной дегенерации с течением времени в месте ПИ, помимо локальных стенозов, могут приводить к снижению прочности и эластичности сосудистой стенки на значительном протяжении проксимальнее и дистальнее изгиба вплоть до редкого возникновения микроаневризм.

Патофизиологически ПИ можно разделить на два варианта: гемодинамически незначимые и гемодинамически значимые. В последнем случае в участке изгиба артерии возникает постоянное или временное (повышение АД, определенное положение головы) сужение, сопровождающееся турбулентностью кровотока, что в свою очередь может приводить к образованию микротромбов, агрегатов тромбоцитов и соответственно к последующей эмболии головного мозга.

Диагностика ПИ сонных артерий до недавнего времени основывалась исключительно на данных рентгеноконтрастной ангиографии (рис. 5.102), так как даже использование ЦДС позволяет выявлять изгибы ВСА только на участке проксимальных 3—5 см. Внедрение в клиническую практику МРА полностью исключило этот пробел и у любого пациента с подозрением на ПИ или стенозом каротидной бифуркации

стало возможным определять изгибы ВСА вплоть до основания черепа (рис. 5.103). Для выбора тактики оперативного лечения при подтвержденной неинвазивным обследованием ПИ сонных артерий обязательной является рентгеноконтрастная селективная ангиография в 2 проекциях, кроме того, позволяющая детально оценить состояние интракраниального русла, что является решающим в определении показаний к хирургическому лечению.

Многие специалисты и до настоящего времени полагают естественное течение ПИ ВСА достаточно доброкачественным. В 1997 г. E. Ballotta и соавт. опубликовали результаты исследования, в котором было рандомизировано 133 пациента с ПИ ВСА на хирургическое (n=55) и консервативное лечение (n=58). Наблюдаемые группы статистически не различались между собой по исходной клинической характеристике, большинство больных имели симптомное течение заболевания (84 и 74 % соответственно). Достоверность полученных данных подкреплялась тем обстоятельством, что в исследование не включались пациенты с сочетанным стенозом устья ВСА (более 60 %) на стороне ПИ, а также с ПИ у основания черепа. Периоперационная летальность оказалась нулевой, а частота возникновения послеоперационного неврологического дефицита составила 1,8 % (1 случай ТИА). В течение 2 лет наблюдения эпизодов возникновения неврологического дефицита в группе оперированных больных отмечено не было, а среди пациентов, получавших консервативную терапию, частота очаговых расстройств составила 5,2 % (3 наблюдения полусферных инсультов с гемиплегией, причем во всех случаях на фоне тромбоза заинтересованной ВСА). Кроме того, 7 больных из лечившихся медикаментозно (12 %) были



Рис. 5.103. ПИ ВСА при ЦДС в ЭДК-режиме.

направлены на хирургическое лечение в отдаленном периоде в связи с нарастанием симптомов СМИ.

Мы считаем показанным хирургическое лечение больным с ПИ сонных артерий в следующих ситуациях:

- у симптомных пациентов с гемодинамически значимой ПИ;
- у симптомных больных с гемодинамически незначимой ПИ при интактном состоянии интракраниального русла на стороне поражения сонной артерии;
- у асимптомных больных с гемодинамически значимой ПИ.

Оперативная техника при ПИ внутренних сонных артерий включает три основные методики:

- резекция ВСА в устье, редрессация (выпрямление) петли или изгиба и реплантация в ОСА (рис. 5.104);
- резекция ПИ с анастомозом конец в конец между проксимальной и дистальной интактными порциями;
- протезирование ВСА.

При резекции ВСА с реплантацией избыток артерии в проксимальном отделе ликвидируется двумя способами: резекцией избыточного участка с реплантацией в ста-

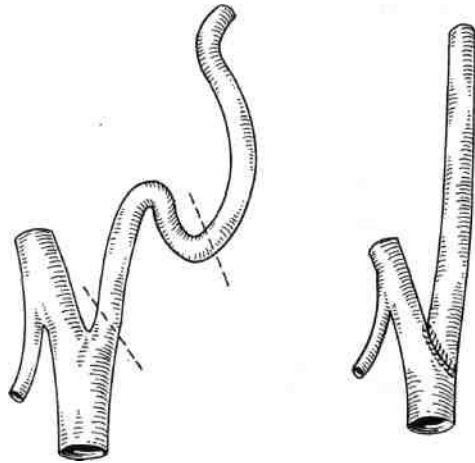


Рис. 5.104. Резекция VCA в устье, редрессация артерии и реплантация в старое устье в OCA.

рое устье в OCA или разрезом на OCA, который продлевают в проксимальном направлении, а на VCA — в дистальном, что позволяет низвести артерию за счет создания широкого анастомоза с формированием нового устья.

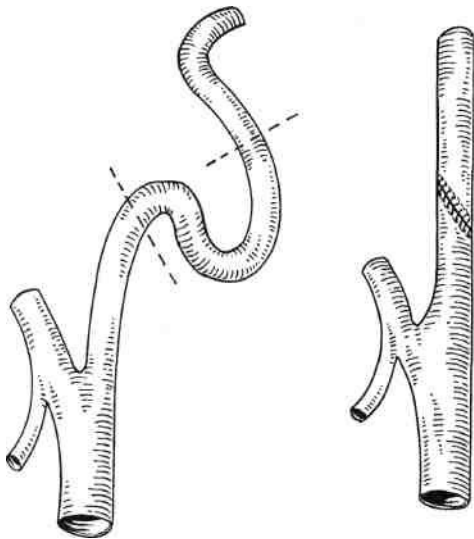


Рис. 5.105. Резекция участка VCA, содержащего ПИ с наложением анастомоза конец в конец.

При второй методике участок VCA, содержащий ПИ, резецируется, проксимальный и дистальный концы VCA пересекаются по противоположным стенкам и целостность артерии восстанавливается за счет широкого косого анастомоза (рис. 5.105).

Недостатком первой методики служит то, что VCA в сегменте, содержащем ПИ, часто полностью расправить не удастся и сохраняется резидуальный стеноз. Отрицательным моментом второго типа операций является то, что далеко не всегда возможно определить точные границы интактных сегментов VCA и то, что в результате резекции ПИ может образоваться протяженный диастаз, при котором сопоставление проксимального и дистального отделов VCA неосуществимо. Сохранение измененных отделов стенки VCA чревато риском прорезывания шва и высокой вероятностью послеоперационного тромбоза.

Исходя из вышеизложенного, мы считаем методом выбора при реконструкциях VCA по поводу ПИ протезирование артерии, когда можно сколь необходимо широко резецировать измененный отдел артерии. Единственное преимущество техника резекции с редрессацией VCA имеет при расположенных высоко под основанием черепа петлях VCA, когда предпочтительнее низводить артерию, так как наложение анастомозов в этой области технически затруднительнее и несет в себе риск повреждения окружающих структур, главным образом нервных стволов.

При сочетании стеноза каротидной бифуркации и ПИ VCA возможно выполнение резекции с редрессацией или протезирования артерии. В первом случае бляшка удаляется путем эверсионной ЭАЭ из VCA после резекции избытка последней или VCA пересекается, в открытом поле зрения выполняется

каротидная ЭАЭ и ВСА низводится с формированием новой бифуркации ВСА. При протезировании ВСА достаточно выполнения ЭАЭ только из бульбуса ОСА.

При ПИ ОСА методом выбора является резекция сегмента артерии, содержащего изгиб, с анастомозом конец в конец.

При сочетании ПИ как ОСА, так и ВСА выполняются мобилизация ОСА на протяжении (при необходимости до яремной вырезки), «перемещение» изгиба в область бифуркации, резекция ОСА в дистальной части с «перемещенной» ПИ, ликвидация изгиба ВСА (редрессация или протезирование) и формирование анастомоза между ВСА (ее протезом) и ОСА с включением в кровоток НСА в зависимости от анатомической ситуации.

Результаты хирургического лечения ПИ сонных артерий у симптомных больных следует признать достаточно хорошими. Практически у всех пациентов происходит купирование каких-либо проявлений СМН, периперационная летальность составляет 0—1,6 %, а частота неврологического дефицита не превышает 1,8—3,3 %.

В сроки до 2—3 лет наблюдения случаи возникновения рестенозов, как правило, не отмечаются и больные остаются асимптомными [Val-lotta E. et al., 1997].

Подытоживая подраздел по хирургическому лечению ПИ сонных артерий, следует отметить, что вариантов поражения при этом заболевании существует почти столько, сколько и больных, из-за чего выбор варианта реконструкции очень индивидуален и возможен только после тщательной оценки интраоперационных находок.

Фибромышечная дисплазия (ФМД) ветвей дуги аорты встречается менее чем в 1 % случаев поражения экстракраниальных отделов БЦА. Первое ангиографическое и гистологическое описание ФМД

ВСА относится к 1964 г. [1]. В подавляющем количестве наблюдений вовлекается ВСА, причем 90 % этих поражений относится к такому типу ФМД, как медиальная гиперплазия. Истинная частота ФМД не определена, но при проведении 3600 церебральных ангиографии J.C. Stanley и соавт. (1974) выявили ФМД экстракраниального отдела ВСА в 0,42 % случаев. Эти сведения нельзя считать абсолютно точными, так как большинство больных направлялись на исследование с уже существующим подозрением на сосудисто-мозговую недостаточность. Кроме того, опираясь только на литературные сведения, также невозможно сделать вывод о действительной распространенности ФМД БЦА. Как известно, из типов ФМД церебральных сосудов в подавляющем числе наблюдений отмечаются интимальная фиброплазия и медиальная гиперплазия, а последний вариант морфологических изменений артериальной стенки часто присутствует при патологической извитости и в этом случае носит вторичный характер.

В отличие от атеросклероза поражение при ФМД локализуется в средней порции экстракраниального отдела ВСА (от 2 до 6 см от устья) на уровне С2-3. Вовлечение устья ВСА в диспластический процесс не описано. Нередко (около 5 % наблюдений) ВСА удлиняется вплоть до образования перегибов. Приблизительно в половине случаев (от 36 до 86 %) вовлечение ВСА носит двусторонний характер. Около 90 % больных составляют женщины. Клиническая манифестация заболевания в 80 % случаев наступает с 5-й декады жизни, что на 10 лет позднее, чем при ФМД почечных артерий. Проявления ФМД ветвей дуги аорты у детей редки и, как правило, обусловлены поражением интракраниальных артерий. В 20 % наблюдений ФМД ВСА сочетается с атеросклеротическими

изменениями той же артерии, от 7 до 19 % больных имеют сопутствующую ФМД позвоночных артерий, у 10—51 % пациентов развиваются интракраниальные аневризмы, и в 25—50 % случаев имеется сочетанная ФМД почечных артерий. В 15 % случаев причиной расслоения ВСА служит ФМД.

При ФМД позвоночных артерий в проксимальном отделе сосуда на уровне С₄ либо на уровне С₂ появляются множественные стенозы или неокклюзирующие мешотчатые аневризмы.

Патогенез нарушений кровообращения при ФМД связан с изменением просвета сосуда, вызывающим редукцию кровотока, редким образованием тромбов в слепых мешках с возможной дистальной эмболизацией, расслоением и разрывом стенки с формированием артериовенозной фистулы. Частота описанных осложнений составляет около 10 % случаев. При поражении позвоночных артерий указанные осложнения еще более редки и представлены в основном тромбоэмболией и расслоением.

По данным многочисленных и относительно небольших статистик (до десятков наблюдений), возникновение неврологического дефицита при ФМД сонных артерий отмечено приблизительно в 50 % случаев, половина из которых в свою очередь заканчивается инфарктом мозга [Mettinger K.L., Ericson K., 1982]. Доля инвалидизирующих инсультов среди больных с ФМД ВСА составляет порядка 10 %, у такого же количества возникают новые неврологические расстройства.

Хирургическое лечение при ФМД показано симптомным больным и при гемодинамически значимых поражениях в случае асимптомного течения заболевания. Операцией выбора является резекция ВСА с протезированием.

Наружное сдавление брахиоцефальных артерий, способное вызвать

СМИ, чаще происходит с позвоночной артерией в костном канале поперечных отростков шейных позвонков, что описывается в разделе, посвященном хирургии ПА. Реже сдавление экстракраниальных сегментов БЦА происходит за счет опухолей шеи.

Радиационные стенозы сонных артерий. Экспериментальные факты, касающиеся артериального повреждения при использовании проникающей радиации, известны с начала 60-х годов. В 80-х годах в связи с учащением случаев лучевой терапии при опухолях головы и особенно шеи стали появляться сообщения о больных с радиационно-опосредованными атеросклеротическими стенозами сонных артерий, вызывающими симптомное течение СМИ.

На экспериментальной модели, включающей облучение собак в течение 10 дней, было показано, что в течение первых 48 ч в подвергнутых радиации артериях развивается эндотелиальное повреждение в виде разрушения ядер, отека клеток и отложения фибрина. Медия вовлекается в этот период минимально, в адвентиции появляются лишь признаки умеренного фиброза и геморагии. В сроки от 2 до 3 нед начинается регенерация эндотелия, а в меди и адвентиции образуются обширные зоны некроза и кровоизлияний. Через 4 мес эндотелиальная выстилка становится утолщенной и неровной, в меди и адвентиции продолжает развиваться фиброз, что приводит к сужению просвета артерии. Последствия радиации также вызывают повышенную предрасположенность сосудов к тромбозу и накоплению липидов. Сочетание облучения артерий с высокохолестериновой диетой или гипертензией ускоряло развитие атероматозных изменений стенки сосуда.

Впервые радиационное повреждение ветвей дуги аорты у мужчины

21 года при облучении по поводу лимфомы было описано в 1959 г. Гистологически было выявлено фиброзное перерождение всех слоев аорты с облитерацией vasa vaso-rum. Позднее оказалось, что среди сосудов шеи наибольшей предрасположенностью к радиационному повреждению и ускорению прогрессирования вследствие этого атеросклеротических изменений на фоне гиперхолестеринемии обладает общая сонная артерия. В сроки до 5 лет после эпизода радиационной травмы преобладают случаи пристеночного тромбоза, в сроки до 10 лет уже в основном отмечается развитие полной или частичной непроходимости вследствие фиброзной трансформации сосуда, а к 20 годам наиболее характерным последствием облучения является возникновение периадериального фиброза и атеросклеротического перерождения сосуда.

Очень часто клинически и ангиографически сложно различить радиационные и чисто атеросклеротические стенозы. Для первых более характерны диффузные сужения, более молодой возраст больных и локальное поражение одного артериального бассейна, как правило, связанного с облучением. По данным ЦДС, среди проживших после воздействия проникающей радиации более 5 лет около 30 % пациентов имеют умеренные или выраженные стенозы сонных артерий, тогда как в аналогичной выборке по возрасту этот показатель составляет 5,6 % среди необлученных. Практически 10 % больных после облучения имеют симптомное течение СМН [Mo-gitz M.W. et al., 1990].

Оперативное лечение при радиационно-опосредованных стенозах сонных артерий показано при симптомном течении заболевания и характеризуется следующими моментами. Во-первых, это сложности хирургического доступа и мобили-

ационных изменений мягких тканей (периадериальный фиброз, рубцевание, нарушение анатомических взаимоотношений структур). Во-вторых, как правило, отмечается повышенная кровоточивость во время выделения и повышенная склонность к инфицированию послеоперационной раны из-за ослабления местного и часто общего (прием гормонов, цитостатиков и других противоопухолевых средств) иммунитета. Еще одной важной особенностью является то, что из-за пострadiационной трансформации стенки артерии ее слои за счет массивного фиброза как бы «сливаются» между собой в единое образование. В такой ситуации проведение эндартерэктомии превращается практически в невыполнимую задачу, что делает операцией выбора при указанном заболевании пластику стеноза заплатой, а при пролонгированных поражениях — протезирование или шунтирование сосуда.

Травматическая окклюзия и спонтанное расслоение. Тупая травма головы и шеи, чаще связанная с внезапным растяжением, способна приводить к разрыву интимы ВСА с расслоением последней и вторичным тромбозом. Подобный механизм окклюзии подтверждается ангиографическими и аутопсийными данными. Крайне редко может возникать спонтанное расслоение без какой-либо травматизации.

Истинная частота расслоения **ВСА** в экстракраниальном сегменте неизвестна. В течение длительного времени считалось, что это достаточно редкое заболевание, но с внедрением в клиническую практику ультразвуковых и МР-методов диагностики данное заболевание стало выявляться несколько чаще. Кроме того, случаи такого расслоения могут протекать не только бессимптомно, но и проявления СМН даже способны купироваться самостоятельно.

Можно предположить три варианта развития расслоения ВСА: спонтанный, ятрогенный и травматический. Спонтанным следует считать расслоение ВСА в отсутствие каких-либо этиологических факторов, и впервые такое заболевание было описано в 1959 г. В 1987 г. появилась работа J. Bogousslavsky и соавт., в которой частота спонтанных расслоений ВСА описывалась как 2,5 % от всех первичных инсультов (30 на 1200). Чаще всего расслоение ВСА начинается на уровне от 2 до 4 см выше бифуркации сонных артерий. Несмотря на термин «спонтанное», при таких расслоениях ВСА описывается частота артериальной гипертензии в 50 % случаев, нередко у больных выявляются ФМД, синдром Марфана, сифилис, различные артериопатии и даже отмечается прием оральных контрацептивов. Исходя из сказанного, можно предположить, что истинное спонтанное расслоение ВСА является маловероятным событием. Скорее всего следует вести речь о какой-либо пропущенной травме на фоне исходного изменения нормального состояния сосудистой стенки вследствие вышеуказанных патологических процессов. В 1982 г. G.V. Zelenock и соавт. предположили два механизма возникновения такой «незаметной» травматизации. Во-первых, при максимальном разгибании головы и наибольшем отведении в сторону, противоположную травмируемой ВСА, возможно растяжение последней на поперечных отростках С2 и/или С3. При втором варианте авторы предполагают сдавление ВСА между поперечными отростками тех же позвонков и углом нижней челюсти при максимальном сгибании головы. Несомненно, что возникновению расслоения в указанных ситуациях могут способствовать и аномалии или варианты строения костных структур на шее, но это пред-

положение пока никем не уточнялось. Травма ВСА по механизмам, описанным выше, приводит к возникновению интрамуральной гематомы и/или расслоению сосуда. Варианты «прямой» травмы ВСА включают в себя удары по шее, переломы основания черепа и повреждения со стороны полости рта и/или глотки. При расслоении одной из ВСА на фоне ФМД нередко отмечается двусторонняя врожденная дисплазия указанных артерий, а также в ряде случаев встречаются двусторонние спонтанные расслоения. Результатом расслоения ВСА является возникновение резкого сужения артерии, острого падения уровня церебральной перфузии и возможность тромбоза сосуда с последующей эмболией.

Случаи спонтанного расслоения описаны у больных в возрасте от 4 до 68 лет (средний возраст 45 лет), причем травматическое расслоение чаще отмечается у более молодых пациентов. Каких-либо специфических симптомов расслоения ВСА не существует, и большинство больных остаются асимптомными. Если же заболевание сопровождается какой-либо симптоматикой, то в качестве наиболее типичного первого проявления расслоения описывается внезапно возникающая сильнейшая головная боль на стороне поражения, локализуемая в лобной области и прилегающих зонах. Гомолатеральная боль в шее ограничена участком, прилегающим к углу нижней челюсти, там же может определяться рефлекторное напряжение мышц. Как правило, болевой синдром практически в течение 24 ч предшествует возникновению неврологических симптомов, которые отмечаются у 50—75 % и равно представлены как ТИА, так и инсультами [Bogousslavsky J. et al., 1987]. В качестве других клинических проявлений расслоения описываются синдром Горнера, пульсирующий шум в ушах, снижение остро-

ты зрения или *его потеря*, парез IX, X и XII черепных нервов, возникновение шумовой симптоматики при аускультации.

Первоначальные попытки во всех случаях выполнять оперативные вмешательства при доказанном диагнозе расслоения ВСА сопровождались высокой частотой инсультов и проходимость при протезировании артерии составила только 29 % (2 протеза из 7). С другой стороны, оказалось, что чисто консервативное лечение больных в такой ситуации приводит к 23 % летальных исходов и у 30 % пациентов сохраняется стойкий неврологический дефицит. С течением времени, как было показано ангиографическими, ЦДС и ТКД исследованиями, в 85 % наблюдений происходит улучшение проходимости ВСА при расслоении. Исходя из сказанного, тактика лечения больных с расслоениями ВСА в настоящее время определяется следующим образом [Bogousslavsky J. et al., 1987]:

- лечение начинается с назначения гепарина на протяжении до 2 нед с последующим переводом на непрямые антикоагулянты в течение 3—6 мес для профилактики тромбообразования и более быстрой реканализации просвета сосуда;

- у больных с крупными ишемическими очагами или геморрагическим инсультом проводится только дезагрегантная терапия;

- при нарастании неврологического дефицита на фоне проводимого лечения, рецидиве очаговой симптоматики, нарастании степени сужения ВСА показано оперативное лечение;

- операцией выбора является резекция расслоенного участка с протезированием ВСА;

- если ликвидировать расслоение в экстракраниальном отделе ВСА невозможно, то при ретроградном АД более 70 мм рт.ст. производят перевязку артерии, а при ретро-

градном АД ниже 70 мм рт.ст. выполняют перевязку ВСА с формированием ЭИКМА.

Существует группа *редких заболеваний, приводящих к развитию СМН* за счет поражения артерий головного мозга среднего и малого диаметра. Возникновение СМН при некоторых артериитах (чаще узелковый периартериит, системная красная волчанка, болезнь Horton) связывается не только с первичным сосудистым поражением, но и с изменениями нервной системы вследствие коллагеноза. Наследственное заболевание, синдром Фара приводят к обызвествлению сосудов внутренней капсулы и базальных ядер головного мозга, проявляется в возрасте 20—30 лет атетозом, тремором, центральными параличами, эпилептическими припадками и прогрессирующим слабоумием. При всех этих редких заболеваниях хирургическое лечение неприменимо, проводится только симптоматическая и, если возможно, патогенетическая терапия.

Л и т е р а т у р а

Белоярцев Д.Ф. Результаты хирургического лечения проксимальных поражений ветвей дуги аорты при атеросклерозе: Ав-тореф. дис. ... докт.мед.наук.— М., 1999.— 44 с.

Верещагин Н.В., Миловидов Ю.К., Гулевская Т.С. Современное состояние и перспективы развития ангионеврологии//Медицина и здравоохранение. Обзорная информация. — Вып.2. — М., 1988. — 76 с.

Паулюкас П.А. Хирургический доступ к дистальной части экстракраниальной части внутренней сонной артерии у основания черепа//Хирургия. — 1989. — № 3. — С.35-40.

Петровский Б.С., Беличенко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты. — М., 1970. - 337 с.

Покровский А. В. Заболевания аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979. — 324 с.

Фрид М., Грайнс С. Кардиология в таблицах и схемах. — М.: Практика, 1996. — 733 с.

- Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Group* (1995). Carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis//*J. Am. Med. Assoc.* — V. 372. — P. 1421-1428.
- Ballotta E., Abbruzzese E., Thiene G. et al.* The elongation of the internal carotid artery: early and longterm results of patients having surgery compared with unoperated controls// *Ann. Vase. Surg.* - 1997. - V. 11, N 2. -P. 120-128.
- Beebe H.G., Clagett G.P., De Weese J.A. et al.* Assessing risk associated with carotid endarterectomy//*Circulation.* — 1989. — V. 79. — P. 472.
- Berguer R.* Vertebrobasilar ischemia: indications, techniques, and results of surgical repair//*R. B. Rutherford. Vascular Surgery* (4th ed.). — W.B. Saunders Company, 1995. — P. 1574-1587.
- Blaisdell F.W., Hall A.D., Thomas A.N., Ross S.J.* Cerebrovascular occlusive disease. Experience with panarteriography in 300 consecutive cases//*Calif. Med.* — 1965. — V 103. - P. 321.
- Bogousslavsky J., Despland P.A., Regit F.* Spontaneous carotid dissection with acute stroke//*Arch. Neurol.* - 1987. - V. 44. -P. 137.
- Connett M., Lansche J.M.* Fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery. — Report of a case//*Ann. Surg.* — 1965. — Vol. 162. - P. 59.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70—99 %) or with mild (0—29 %) carotid stenosis//Lancet.* — 1991. -V 337. - P. 1235.
- Hertzer N.R.* Non-stroke complications of carotid endarterectomy//In Bernhard V.M., Towne J. (eds): *Complications in Vascular Surgery*. 2nd ed. — Orlando, Fl.: Grune & Stratton, 1985.
- Hertzer N.R.* Early complications of carotid endarterectomy//Moore W.S. (ed). *Cerebrovascular Disease.* — New York: Churchill-Livingstone, 1987.
- Imparato A.M., Ramires A., Riles T.S. et al.* Cerebral protection in carotid surgery//*Arch. Surg.* - 1982. - V 117, N 8. - P. 1073-8.
- Kannel W.B.* Epidemiology of cerebrovascular disease: An epidemiologic study of cerebrovascular disease//*Cerebral vascular diseases. American Neurological Association and American Heart Association.* — New York—London: Grune and Stratton, 1966. — P. 53-66.
- Matsumoto N, Whisnant J.P., Kurland L.T. et al.* Natural history of stroke in Rochester, Minnesota, 1955 through 1969: An extension of a previous study, 1945 through 1954// *Stroke.* - 1973. - V. 4. - P. 20, 40.
- Mettinger K.L., Ericson K.* Fibromuscular dysplasia and the brain. I. Observations on angiographic, clinical and genetic characteristics//*Stroke.* - 1982. - V. 13. - P. 46.
- Moritz M.W., Higgins R.F., Jacobs J.R.* Duplex imaging and incidence of carotid radiation injury after high-dose radiotherapy for tumors of the head and neck//*Arch. Surg.* — 1990. -V 125. - P. 1181.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade stenosis//N. Engl. J. M.* - 1991. - V 325. - P. 445.
- Rutherford R.B.* *Vascular surgery*. Fourth edition. — W.B.Saunders Company, 1995. — 2033 p.
- Stanley J.C., Fry W.J., Seeger J.F. et al.* Extracranial internal carotid and vertebral artery fibrodysplasia // *Arch. Surg.* — 1974. — Vol. 109. - P. 215.
- The EC-IC Bypass Study Group.* Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: Results of an international randomized trial//*N. Engl. J. Med.* - 1985. - V. 313. - P. 1191.
- Wallace D. C.* A study of the natural history of cerebral vascular disease//*Med. J. Aust.* — 1967. -V 1. - P. 90.
- Zelenock G.B., Kazmers A., Whitehouse W.M. Jr. et al.* Extracranial internal carotid artery dissections//*Arch. Surg.*— 1982.— V. 117,-P. 425.