

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

А.А. Лызиков, Д.Н. Бонцевич

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Учебное пособие

Гомель 2005

УДК 616.1-089 (075.8)

ББК 54

Л 88

Рецензент: доктор медицинских наук, профессор **В.В. Аничкин**.

Авторы-составили: **А.А. Лызиков, Д.Н. Бонцевич**.

Под общей редакцией доктора медицинских наук, профессора В.В. Аничкина

Лызиков А.А., Бонцевич Д.Н.

Л 88 Сердечно-сосудистая хирургия: Учебное пособие. // Авт. - сост. А.А. Лызиков, Д.Н. Бонцевич — Гомель: Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2005 — 116 с.

ISBN 985-6779-03-0

Учебное пособие составлено на основе программы по хирургическим болезням №08-14/59 от 3 сентября 1997 г.

В нем рассмотрены базовые аспекты клиники и диагностики основных болезней сердечно-сосудистой системы, подлежащих хирургическому лечению. Изложены современные принципы диагностики и лечения. Предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов, врачей-стажеров.

Утверждено на заседании Центрального научно-учебно-методического совета Гомельского государственного медицинского университета 30.07.2004, протокол № 6.

УДК 616.1-089 (075.8)

ББК 54

ISBN 985-6779-03-0

© А.Н. Лызиков, Д.Н. Бонцевич
© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2005

СОДЕРЖАНИЕ

Тема 1. Геморрагические синдромы в хирургии.....	4
Тема 2. Заболевания вен нижних конечностей	12
Тема 3. Тромбофлебиты. Посттромбофлебитический синдром.....	27
Тема 4. Заболевания артерий.....	52
Тема 5. Ишемическая болезнь органов пищеварения	67
Тема 6. Заболевания аорты и ее ветвей	75
Тема 7. Тромбоэмболия легочных артерий	88
Тема 8. Портальная гипертензия.....	95
Тема 9. Пороки сердца. ИБС. Аневризмы. Перикардит	103
Литература	116

ТЕМА 1. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ХИРУРГИИ

Биология гемостаза.

Оценка риска нарушений гемостаза у хирургических больных.

Врожденные дефекты гемостаза.

Приобретенные дефекты гемостаза.

Биология гемостаза

Гемостаз — это сложный процесс, который предотвращает или останавливает истечение крови из просвета сосуда, обеспечивает возникновение свертка фибрина, необходимого для восстановления целостности ткани, и, наконец, удаляет фибрин, когда нужда в нем отпадает. В этом процессе участвуют четыре основных физиологических механизма.

Сокращение сосуда — первоначальная реакция на повреждение, реализующаяся даже на микроциркуляторном уровне. Вазоконстрикция возникает раньше адгезии тромбоцитов к сосудистой стенке как рефлекторный ответ на воздействие различных стимулов. Она связана с формированием тромбоцитарных агрегатов и фибрина. Вазоконстрикторы тромбоксан A_2 (TxA_2) и серотонин выделяются в процессе агрегации тромбоцитов. Местные физические факторы, включающие протяженность и расположение очага повреждения сосудистой стенки, могут также влиять на выраженность кровотечения.

Функция тромбоцитов. Нормальное содержание тромбоцитов в 1 мм^3 — 150 000—400 000, средняя продолжительность их жизни — 10 дней. Они участвуют в двух процессах, характерных для гемостаза. **Первичный гемостаз** — это обратимый процесс, на который не распространяется действие гепарина. Тромбоциты прилипают к субэндотелиальным коллагеновым волокнам в зоне разрыва стенки сосуда. В этом процессе участвует фактор Виллебранда (ФВ) — белок, врожденное отсутствие которого характерно для болезни Виллебранда (Willebrand). Тромбоциты увеличиваются в объеме и начинается реакция выделения тромбоцитарных факторов, привлекающая другие тромбоциты. Возникающий в результате этого агрегат пломбирует разорванный сосуд. АДФ, тромбоксан A_2 и серотонин относятся к медиаторам этого процесса. Их антагонистами служат такие медиаторы, как простаглицлин и простагландин E_2 , которые являются вазодилататорами и препятствуют агрегации тромбоцитов. Другой процесс, в котором участвуют тромбоциты, — это необратимая, зависящая от фибриногена, их дегрануляция. Выделяется тромбоцитарный фактор 3, воздействующий на различные звенья коагуляционного каскада. Медиаторы, выделяющиеся из тромбоцитов, также участвуют в дальнейшем в процессе фибринолиза.

Коагуляция. Сущность коагуляции заключается в активации каскада зимогенов, приводящей к расщеплению фибриногена и превращению его в нерастворимый фибрин, скрепляющий плотку из тромбоцитов. *Внутренний* механизм активации каскада начинается с контакта факторов свертывания с коллагеном в месте повреждения стенки сосуда. *Внешний* механизм запускается тканевыми факторами (гликопротеинами). Эти два механизма конвергируют, и после активации фактора X (Xa) — это уже единый механизм. Фактор Xa превращает протромбин в тромбин. За исключением тромбопластина, фактора VIII и ионов кальция все остальные факторы свертывания крови синтезируются в печени. Факторы II, VII, IX и X зависят от витамина К.

Фибринолиз. Проприодимость сосудов обеспечивается за счет лизиса свертков фибрина и действия антитромбина III, который нейтрализует некоторые протеазы комплементарного каскада. Фибринолиз зависит от пламина, который получается из его предшественника — плазменного белка пламиногена. Пламин лизирует фибрин, частицы которого препятствуют агрегации тромбоцитов.

Тесты на гемостаз и свертываемость крови

К наиболее важным моментам в оценке свертываемости крови относятся тщательные сбор анамнеза и физикальное обследование больного. Специально должны быть заданы вопросы, касающиеся того, имели ли ранее место у больного:

- процедуры переливания крови;
- необъяснимые кровотечения во время крупных хирургических операций;
- любые кровотечения после мелких операций;
- любые спонтанные кровотечения;
- нарушения свертываемости крови у членов семьи.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на прием медикаментов и наличие заболеваний (злокачественные опухоли, болезни печени или почек), которые могли бы препятствовать нормальному гемостазу.

Количество тромбоцитов. Спонтанные кровотечения при содержании тромбоцитов в крови более 50 000 в 1 мм³ встречаются редко. Такого количества тромбоцитов обычно достаточно для адекватного обеспечения гемостаза после травм и обширных операций, если содержание других факторов свертывания оказывается нормальным.

Время кровотечения. Оно позволяет оценить характер взаимодействия между тромбоцитами и поврежденной стенкой сосуда и скорость формирования тромбоцитарной плотки. Низкое количество тромбоцитов в крови, нарушение их функции или содержания некоторых других факторов свертывания даст увеличение продолжительности кровотечения.

Протромбиновое время (ПВ). Это тест на полноценность внешнего механизма коагуляции. Прокоагулянт тромбопластин добавляется с кальцием к такому же объему цитратной плазмы и измеряется время образования свертка. Тест определяет дефицит факторов II, V, VII, X или фибриногена.

Парциальное тромбопластиновое время (ПТВ). Скрининговый тест для оценки внутреннего механизма. Выявляет недостаточность факторов VIII, IX, XI или XII. Тест высокочувствительный: только очень незначительный дефицит факторов VIII или IX может остаться незамеченным. ПТВ в сочетании с ПВ помогает выявить дефект свертывания в первой или второй его фазе.

Тромбиновое время (ТВ). Эта проба выявляет аномалии фибриногена и указывает на содержание в крови циркулирующих антикоагулянтов и ингибиторов противосвертывающей системы.

Пробы на фибринолиз. Концентрация в крови продуктов разрушения фибрина может быть определена иммунологически. Ложноположительные результаты (более 10 мг/мл) могут иметь место при заболеваниях печени или почек, тромбоэмболических осложнениях или беременности.

Оценка риска нарушений гемостаза у хирургических больных

Предоперационная оценка состояния гемостаза. Рапарт (Rapaport) выделил четыре уровня внимания (в зависимости от анамнеза больного и предполагаемой операции) к состоянию гемостаза, которые определяют объем дооперационного исследования.

Уровень I: анамнез обычный, а объем оперативного вмешательства относительно невелик (например, инцизионная биопсия молочной железы или герниопластика). Никаких скрининговых тестов проводить не стоит.

Уровень II: анамнез обычный, планируется объемная операция, но серьезного кровотечения не ожидается. Должны быть оценены содержание в крови тромбоцитов, мазок крови и ПТВ, чтобы выявить возможные тромбоцитопению, циркуляцию антикоагулянта или внутрисосудистое свертывание.

Уровень III: анамнез указывает на имевшие место нарушения гемостаза, а больной будет подвергнут процедуре, при которой гемостаз может нарушаться (например, гемоксигенация или манипуляции, сберегающие клетки крови). Этот уровень также применим к ситуациям, при которых минимальное послеоперационное кровотечение (кровоизлияние) может принести особый вред (например, внутричерепные операции). Для оценки функции тромбоцитов должны быть исследованы длительность кровотечения и содержание тромбоцитов в крови. ПВ и ДТВ должны быть измерены для оценки коагуляции, а свертки фибрина должны быть исследованы на предмет аномального фибринолиза.

Уровень IV: больной сообщил о ранее имевших место расстройствах гемостаза, или его рассказ о предыдущих событиях с высокой вероятностью

указывает на эти расстройства. Должны быть выполнены все тесты, что и при уровне III, плюс необходимая консультация гематолога. В срочных случаях для выявления дисфибриногенемии или циркуляции в крови антикоагулянта должны быть исследованы агрегация тромбоцитов и ТВ. Больным с заболеваниями печени, механической желтухой, почечной недостаточностью или злокачественными новообразованиями до операции должны быть проведены исследования содержания тромбоцитов в крови, ПВ, ПТВ.

Врожденные дефекты гемостаза

Классическая гемофилия (дефицит фактора VIII)

Классическая гемофилия (гемофилия А) — сцепленное с полом рецессивно наследуемое состояние, при котором нарушен синтез нормального фактора VIII. Встречаемость колеблется от 1:10 000 до 1:15 000. Почти в 20% случаев состояние является результатом спонтанных мутаций. Его клинические проявления в высшей степени переменны. Выраженность клинических проявлений зависит от степени дефицита фактора VIII. Спонтанные кровотечения и тяжелые осложнения закономерно возникают, когда в крови практически не удается выявить активности фактора VIII. При его концентрации, составляющей примерно 5% от нормы, спонтанных кровотечений обычно не бывает, хотя могут возникать массивные кровотечения после травм и операций. Значительное кровотечение обычно впервые отмечается в возрасте, когда ребенок только начинает ходить. В это время у ребенка могут возникать гемартрозы, носовые кровотечения и гематурия. Внутричерепные кровоизлияния, связанные с травмой, у этих больных в 25% случаев заканчиваются летально. Гемартроз — наиболее характерная ортопедическая проблема. Могут также наблюдаться кровоизлияния в забрюшинную клетчатку или в стенку кишки, что сопровождается тошнотой, рвотой или схваткообразными болями в животе. Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта может выявить типичное утолщение складок слизистой оболочки («оборонительные валы» или «упаковки монет»).

Лечение. Концентрация фактора VIII в плазме, необходимая для обеспечения гемостаза, в норме очень мала — 2—3%. Если, однако, началось серьезное кровотечение, то требуется гораздо большая его активность (30%), чтобы достичь гемостаза. Период полураспада фактора VIII составляет 8—12 ч. С момента окончания трансфузии его полураспад происходит за 4 ч. Считается, что в 1 мл нативной плазмы содержится 1 ед. фактора VIII. Криопреципитатные концентраты содержат 9,6 ед. фактора VIII в 1 мл. Степень необходимого восполнения дефицита фактора VIII зависит от тяжести повреждения. Расчет необходимого количества фактора VIII: 1 ед. на 1 кг массы тела дает повышение его активности примерно на 2%. Половина этого количества соответственно вводится каждые 4—6 ч для поддержания

безопасного для жизни уровня. Свежезамороженный криопреципитат предпочтителен для лечения легких форм гемофилии, поскольку при этом имеется минимальный риск заражения вирусным гепатитом. В тяжелых случаях препаратом выбора являются концентраты фактора VIII. При легких формах гемофилии и болезни Виллебранда имеется опыт использования dDAVP — синтетического производного вазопрессина, вызывающего повышение активности фактора VIII и выделение активатора плазминогена, прямо пропорциональные дозе препарата. После крупных хирургических вмешательств у больных с гемофилией трансфузионное введение им фактора VIII должно продолжаться не менее 10 сут. Даже относительно небольшие процедуры должны сопровождаться введением фактора VIII, чтобы достичь уровня активности в 25—30%.

Рождественская болезнь (дефицит фактора IX)

Дефицит фактора IX клинически неотличим от дефицита фактора VIII. Он также является наследственным, сцепленным с X хромосомой рецессивно наследуемым заболеванием с различной клинической выраженностью. При тяжелых формах уровень активности фактора составляет менее 1%. Такие формы встречаются у половины больных этим заболеванием.

Лечение. Все больные требуют компенсации дефицита фактора при выполнении больших или малых операций. Современная терапия состоит в назначении концентрата фактора IX. Вначале период его полураспада короче, чем у фактора VIII; при стабильном состоянии больного период его полураспада значительно дольше (18—40 ч). Используются различные концентраты фактора IX. Конин содержит 10—60 ед. фактора IX в 1 мл, но его применение чревато тромбоэмболическими осложнениями. В новых препаратах другие факторы свертывания отсутствуют, в связи с чем частота тромбоэмболии ниже. Во время тяжелого кровотечения лечение должно быть направлено на достижение уровня фактора, составляющего от 20 до 50% от нормы в первые 3—5 дней, и затем уровень в 20% должен поддерживаться в течение примерно 10 дней. Плазменная активность в процессе лечения должна постоянно контролироваться. Выработка антител к фактору наблюдается примерно у 10% больных.

Болезнь Виллебранд

Болезнь Виллебранд встречается примерно с частотой 1:1000. Клинически тяжелые формы наблюдаются гораздо реже. Заболевание обычно наследуется по аутосомно-доминантному типу, но может отмечаться и рецессивное наследование. Оно характеризуется аномальным фактором Виллебранд и снижением активности прокоагулянтного фактора VIII C, который корректирует аномальное формирование фибринового свертка при гемофилии A. Для больных характерно увеличение длительности кровотечения, но это имеет меньшее значение, чем снижение концентрации фактора

VIII C. У одного и того же больного в разное время может быть то увеличенная, то нормальная длительность кровотечения. Ристоцетин оказывается неспособным вызывать агрегацию тромбоцитов примерно у 70% больных.

Клинические проявления. Клинические проявления обычно минимальны, пока травма или операция не сделают их значимыми. Распространение спонтанных кровоизлияний часто ограничивается кожей и слизистыми оболочками. Относительно часты носовые кровотечения и меноррагии. Нередки серьезные кровотечения после небольших операций.

Лечение. Лечение направлено на коррекцию продолжительности кровотечения и содержания в крови фактора VIII R:WF(фактора Виллебранда). Эффективен только криопреципитат — 10—40 ед./кг каждые 12 ч. Эта терапия должна начинаться за день до операции и ее длительность должна быть такой, как описано для классической гемофилии.

Приобретенные дефекты гемостаза

Аномалии, связанные с тромбоцитами

Тромбоцитопения, являющаяся наиболее частой причиной нарушения гемостаза у хирургических больных, может возникать из-за массивной кровопотери, применения некоторых лекарственных препаратов или как следствие некоторых заболеваний. Тромбоцитопения, связанная с гепарином, отмечается у 0,6% больных, получающих гепарин. Считают, что ее возникновение может быть связано с иммунными процессами. Наибольшее снижение количества тромбоцитов отмечается на 4—15-й день от начала применения гепарина при первичной терапии и на 2—9-й день при повторных курсах. Снижение числа тромбоцитов в крови может быть связано и с нарушением функций отдельных органов. При уремии отмечается увеличение длительности кровотечения и нарушение агрегации тромбоцитов. Нарушения агрегации тромбоцитов и секреции тромбоцитарных факторов наблюдаются у больных с тромбоцитопенией, полицитемией или миелофиброзом.

Лечение. При наличии более 50 000 тромбоцитов в 1 мм³ крови специфического лечения не требуется. Тромбоцитопения, связанная с эпизодом злоупотребления алкоголем, действием лекарств или вирусной инфекции, исчезает через 1—3 нед. Тяжелая Тромбоцитопения может быть связана с дефицитом в организме витамина В₁₂ или фолиевой кислоты. Для борьбы с этим состоянием достаточно адекватной нутритивной поддерживающей терапии. У больных идиопатической тромбоцитопенией или системной красной волчанкой при снижении числа тромбоцитов до менее чем 50 000 в 1 мм³ успех достигается применением стероидов или плазмафереза. Спленэктомия с единственной целью борьбы с тромбоцитопенией, вызванной гиперспленизмом, у больных с портальной гипертензией применяться не должна. После массивных гемотрансфузий профилактического введения тромбоцитарной массы обычно не требуется. Одна единица

тромбоцитарной массы содержит примерно $5,5 \times 10^5$ клеток, что при введении человеку с массой тела 70 кг должно сопровождаться увеличением числа тромбоцитов на 10 000 в 1 мм^3 . У больных, рефрактерных к стандартным трансфузиям тромбоцитарной массы, оказывается эффективным применение тромбоцитов, подобранных по человеческому лейкоцитарному антигену (human leucocyte antigen — HLA).

Приобретенная гипофибриногемия — синдром дефибринации (дефицит фибриногена)

Этот синдром редко выявляется как изолированный, поскольку чаще сочетается с дефицитом факторов II, VI, VIII и тромбоцитов. Большинство больных с приобретенной гипофибриногемией страдают внутрисосудистым свертыванием (диссеминированное внутрисосудистое свертывание — ДВС). ДВС возникает после, введения в кровь тромбопластических материалов. Этот синдром наблюдается у погибших перенесенных плодов, при отслойке плаценты и при эмболии околоплодными водами. Дефибринация также наблюдается при операциях с искусственным кровообращением, раке с распространенными метастазами, лимфомах и различных инфекциях (включая сепсис, вызванный как грамотрицательной, так и грамположительной микрофлорой). Отличить ДВС от вторичного фибринолиза сложно, поскольку в обоих случаях отмечается удлинение ТВ, ПТВ и ПВ. Сочетание низкого количества тромбоцитов, положительный плазменный протаминановый тест, сниженное содержание фибриногена и возрастающее количество продуктов его деградации, рассмотренные в контексте основного заболевания, с высокой вероятностью свидетельствуют о развитии ДВС-синдрома. Первоочередной задачей лечения должно быть устранение причины, вызвавшей возникновение синдрома. Для поддержания эффективного циркулирующего объема показано применение солевых растворов. При продолжающемся кровотечении факторы гемостаза должны возмещаться за счет свежезамороженной плазмы, криопреципитата и (при необходимости) тромбоцитарной массы. Большинство исследований указывает на то, что при острых формах ДВС-синдрома использование гепарина не показано. Его следует применять при фульминантной пурпуре или венозной тромбоэмболии. Для предотвращения накопления в крови продуктов деградации фибрина могут использоваться ингибиторы фибринолиза. Они не должны применяться без эффективной предварительной антитромботической терапии гепарином.

Фибринолиз

Приобретенное гипофибриногемическое состояние у хирургических больных может быть также связано с патологическим фибринолизом. Он может наблюдаться у больных с метастазирующим раком предстательной железы, шоком, сепсисом, гипоксией, злокачественными новообразованиями, при циррозе печени и портальной гипертензии. Отмечается сниже-

ние содержания в крови фибриногена и факторов V и VIII, поскольку все они являются субстратами для фермента плазмина. Тромбоцитопения не сопровождается тяжелыми фибринолитическими состояниями. Необходимо *лечение* основного заболевания (если оно выявлено), вызвавшего это состояние. Также в качестве ингибитора фибринолиза может быть полезным применение ϵ -аминокапроновой кислоты.

Миелопролиферативные заболевания

Лечение тромбоцитопении может заключаться в терапии вызвавшего ее основного заболевания. В идеале гематокрит должен контролироваться так, чтобы его уровень не превышал 48%, а количество тромбоцитов — 400 000 в 1 мм³. При анализе результатов лечения больных полицитемией, подвергшихся крупным хирургическим операциям, у 46% были отмечены послеоперационные осложнения с 16% летальностью (из которых у 80% мероприятий по снижению цитоза крови не осуществлялось). Из числа осложнений с убывающей частотой у них встречались кровотечения, тромбозы и инфекции. Была доказана необходимость использования у таких больных в предоперационном периоде дезагрегантов (аспирин, дипиридамол).

Заболевания печени

Тяжелые заболевания печени могут приводить к снижению в ней синтеза факторов II, V, VII, X и XIII. Может быть также усилен фибринолиз из-за снижения разрушения в печени активаторов плазминогена.

Антикоагулянтная терапия и кровотечения

Спонтанное кровотечение может быть осложнением антикоагулянтной терапии и возникать с частотой, пропорциональной дозам применяемых антикоагулянтов. Риск тромбоэмболических осложнений возрастает, когда антикоагулянтная терапия внезапно прекращается, и, может быть, результатом «феномена отдачи». Если время образования свертка у больного, получающего гепарин, больше 25 мин или если ПВ не превышает 1,5-кратного увеличения по сравнению с нормой, может быть необходимой реверсия антикоагулянтной терапии. Эта реверсия также должна быть осуществлена, если больному предстоит неотложное оперативное вмешательство. Гепарин может быть нейтрализован протамин-сульфатом в пропорции 1 мг на 1 ед. гепарина. Кровотечение нередко бывает связано с гипопротромбинемией, если концентрация протромбина приближается к 15%. Применение варфарина должно быть прекращено за несколько дней до операции. Если требуется проведение неотложной операции, показано парентеральное введение витамина К. Реверсия гепарина может занять до 6 ч, поэтому может понадобиться свежезамороженная плазма.

ТЕМА 2. ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Анатомия.

Варикозная болезнь.

Анатомия

Подкожные вены нижних конечностей

Подкожные вены отличаются чрезвычайной вариабельностью. Даже у одного и того же человека на разных ногах они могут показывать большие различия. Они образуют, особенно в периферических отделах конечности, более или менее густые сети.

Из 4 вен, отводящих кровь из каждого пальца, — двух тыльных и двух подошвенных — тыльные сливаются в короткие общие пальцевые вены, а эти, сливаясь друг с другом образуют тыльную венозную дугу. Точно так же на подошвенной поверхности плантарные пальцевые вены образуют подошвенную дугу. Обе венозные дуги стопы сообщаются друг с другом многими анастомозами. Часть из них проходит через межкостные промежутки. Анастомозы имеются также между подкожными и глубокими венами стопы.

Тыльная дуга на медиальном крае стопы переходит в медиальную краевую (маргинальную) вену, а на латеральном крае — в латеральную краевую вену, которые идут по боковым поверхностям стопы. Медиальная краевая вена продолжается в большую подкожную вену бедра (*v. saphena magna*), латеральная — гораздо меньшего калибра и выраженная слабее — переходит в венозное сплетение под и позади наружной лодыжки, из которого берет начало малая подкожная вена (*v. saphena parva*).

Поверхностные вены стопы, голени и бедра

Большая подкожная вена нижней конечности (*v. saphena magna*) — самая значительная из подкожных вен тела. Начинается она, как об этом только что говорилось, из краевой маргинальной вены стопы, из венозной сети пяточной кости и некоторых вен подошвы. Поднимаясь кверху, большая подкожная вена проходит по переднему краю внутренней лодыжки на голень, идет в подкожной клетчатке по медиальному краю большеберцовой кости. По пути в нее впадает ряд поверхностных вен голени. В области коленного сустава большая подкожная вена огибает медиальный мыщелок сзади и переходит на передне-медиальную поверхность бедра, где в нее впадают передняя бедренная вена (*v. femoralis anterior*) и добавочная подкожная вена (*v. saphena accessoria*). Первая собирает кровь из вен передней поверхности бедра, вторая — кожных вен медиальной поверхности. Вверху, в области овального отверстия (*fossa ovalis*), большая подкожная вена прорывает поверхностный листок широкой фасции бедра и впадает в бедренную вену (*v. femoralis*). На этом уровне в большую подкожную вену впадают 3 притока:

1. Поверхностная надчревная вена (*v. epigastrica superficialis*). Собирая кровь из нижних отделов передней брюшной стенки, она впадает в бедренную или большую подкожную вену, анастомозирует с несколькими венами и, в частности, с одноименной веной противоположной стороны.

2. Поверхностная вена, окружающая подвздошную кость (*v. circumflexa ilium superficialis*), идет вдоль паховой связки и также впадает в бедренную или большую подкожную вену.

3. Наружные срамные вены (*vv. pudendae externae*), которые принимают ряд вен с половых органов и лобка. Большая подкожная вена имеет несколько клапанов.

Малая подкожная вена (*v. saphena parva*) является продолжением краевой латеральной вены (*v. marginalis lateralis*). Огибая сзади латеральную лодыжку и направляясь кверху, малая подкожная вена переходит на заднюю поверхность голени, где идет вначале вдоль латерального края пяточного сухожилия, затем по середине задней поверхности голени. Малая подкожная вена, принимая многочисленные подкожные вены с латеральной и задней поверхности голени, широко анастомозирует с глубокими венами. На середине задней поверхности голени (под икроножной мышцей) малая подкожная вена проходит между листками фасции голени, рядом с медиальным кожным нервом икры (*n. cutaneus surae medialis*), между головками *m. gastrocnemius*. Достигнув подколенной ямки, малая подкожная вена уходит под фасцию и делится на две ветви. Одна из них впадает в подколенную вену, другая поднимается вверх и соединяется с началом глубокой вены бедра и с бедренно-подколенной веной (*v. femoropoplitea*). Следует помнить, что большая и малая подкожные вены многократно анастомозируют друг с другом, обе богато снабжены клапанами, обеспечивающими ток крови по направлению к сердцу. Бедренно-подколенная вена (*v. femoropoplitea*) или задняя кожная вена бедра (*v. cutanea femoris posterior*) берет начало из вен ягодичных мышц. Появляясь из-под края большой ягодичной мышцы, она направляется вниз, принимая на своем пути ряд подкожных вен задней поверхности бедра. Достигнув подколенной ямки, задняя кожная вена бедра прободает фасцию и впадает в малую подкожную вену голени.

Глубокие вены стопы, голени и бедра

Глубокие вены берут свое начало на подошвенной поверхности стопы по сторонам каждого пальца — подошвенными пальцевыми венами (*vv. digitales plantares*), которые переходят в подошвенные плюсневые вены (*vv. metatarsae*). Направляясь проксимально, они впадают в глубокую венозную подошвенную дугу (*arcus venosus plantaris profundus*). Из этой дуги кровь оттекает по латеральным подошвенным венам (*vv. plantares lateralis*). Они в свою очередь соединяются с медиальными подошвенными венами (*vv. plantares medialis*) и образуют задние большеберцовые вены (*vv. tibiales posteriores*).

Глубокие вены тыла стопы начинаются тыльными плюсневыми венами стопы (*vv. metatarsae dorsales pedis*), они впадают в тыльную венозную дугу стопы (*arcus venosus profundus dorsalis pedis*), из которой кровь оттекает в передние большеберцовые вены (*vv. tibiales anteriores*). В верхней трети голени задние большеберцовые вены сливаются с переднеберцовыми венами и образуют подколенную вену (*v. poplitea*).

Подколенная вена (*v. poplitea*) в подколенной ямке лежит латеральное и кзади от подколенной артерии. Сопровождая одноименную артерию, подколенная вена пересекает подколенную ямку, вступает в бедренно-подколенный канал (*canalis femoro-popliteus*) и получает название бедренной вены. На своем пути подколенная вена принимает ряд мелких вен коленного сустава, мышц этой области и малую подкожную вену, о которой уже говорилось выше.

Бедренная вена (*v. femoralis*) иногда бывает парная, в бедренно-подколенном канале находится несколько позади и латеральнее бедренной артерии, а в средней трети бедра — позади нее. В *fossa iliopectinea* и *lacuna vasorum* бедренная вена располагается медиальнее одноименной артерии. В бедренном треугольнике (*trigonum femoralis*) бедренная вена проходит под паховой связкой в *lacuna vasorum*, где и переходит в наружную подвздошную вену (*v. iliaca externa*). На своем пути бедренная вена принимает ряд вен, из которых необходимо упомянуть глубокую вену бедра (*v. profunda femoris*). В нее впадают несколько парных вен, к которым относятся прободающие вены, медиальные и латеральные вены, окружающие бедренную кость и др. Наружная подвздошная вена (*v. iliaca externa*) проходит кнутри от одноименной артерии и, дойдя до крестцово-подвздошного сочленения, соединяется с *v. iliaca interna*, образуя общую подвздошную вену (*v. iliaca communis*). Обе общие подвздошные вены направляются вверх и медиально и на уровне хряща между IV и V поясничными позвонками образуют справа от срединной линии позвонков нижнюю полую вену (*v. cava inferior*).

Огромное значение для венозного кровотока имеет клапанный аппарат, препятствующий обратному току венозной крови. Клапаны представляют собой тонкие нежные складки (дубликатуры) внутренней оболочки вены и напоминают маленькие полулуния, вогнутый край которых свободен, а выпуклый прикреплен к стенке сосуда. В результате такого прикрепления получается нечто вроде кармашка — *sinus valvulae*, который ограничен стенкой вены и клапаном. Полость кармашка открыта по направлению к сердцу. Обычно такие клапаны располагаются попарно, друг против друга и при нормальном, центростремительном токе крови прижимаются к стенке вены, так что синусы сходят на нет. При обратном движении кровь заходит в щели между клапаном и стенкой, оттесняет клапаны от стенки вены и заполняет синусы. Свободные края клапанов смыкаются, просвет вены на этом уровне закрывается, вследствие чего кровь течет только к сердцу.

Кроме парных клапанов, встречаются и одиночные. Они несколько иной формы; они находятся у устья венозных ветвей и более вытянуты по длине сосуда. Это клапаны притоков. Мелкие вены снабжены одиночными клапанами. В очень мелких венах (диаметром меньше 2 мм) клапаны вообще не встречаются. Больше всего клапанов в венах среднего калибра, в крупных венозных стволах они наблюдаются реже.

Наибольшее количество клапанов расположено в венах дистальных отделов конечности. Так, в бедренной вене встречается от 2 до 4 клапанов, в передней большеберцовой — 10, в задней большеберцовой — 20. Как показали исследования И.А. Костромова (1950, 1953), Т.А. Четчуевой (1960), С.М. Чилая (1966), процесс образования новых клапанов может происходить в течение всей жизни.

Не меньшую роль в венозном оттоке нижних конечностей играют и коммуникантные вены.

В 1867 г., Le Denti опубликовал обстоятельную работу, в которой, помимо характеристики коммуникантных вен, говорится и о функциональном их назначении. Автор подразделил все коммуникантные вены на прямые и не прямые. Прямые коммуникантные вены непосредственно соединяют магистральные поверхностные вены с глубокими. Они расположены с внутренней поверхности голени. Благодаря наличию в них клапанов, кровотока в прямых коммуникантных венах осуществляется в норме только в одном направлении — из поверхностных вен в глубокие. Прямых коммуникантных вен сравнительно немного.

Непрямые коммуникантные вены осуществляют связь поверхностных вен с венами мышц, которые в свою очередь непосредственно или через другую вену сообщаются с глубокими венами конечности. Непрямые вены многочисленны и малы по диаметру. Больше всего их в области икроножной мышцы.

В коммуникантных венах стопы клапанов нет и кровотока в них происходит в обоих направлениях

Основные механизмы венозного возврата из нижних конечностей включают гемодинамические факторы, обеспечивающие ток крови снизу вверх, преодолевая силу гравитации. Они перечислены ниже.

1. Системное артериальное давление, передающееся на истоки венозной системы.

2. Систолиадиастолическое движение артерий, передающееся сопутствующим венозным сосудам.

3. Периодически возникающее во время ходьбы сдавление подошвенной венозной сети, из которой кровь эвакуируется в глубокие и поверхностные вены.

4. Мышечно-венозная «помпа» голени и бедра, действие которой при сокращении мышц ведет к оттоку крови из венозных синусов в глубокие вены.

5. Дыхательные движения грудной клетки и диафрагмы, периодически создающие отрицательное давление в проксимальных отделах нижней полой вены («присасывающее» действие).

Варикозная болезнь

Этиология. Варикозная болезнь — полиэтиологическое заболевание, в происхождении которого играют роль: генетически детерминированная предрасположенность (передается «по наследству»), гормональные влияния (беременность, прием эстрогенов), половая принадлежность (женщины болеют в 3—4 раза чаще), конституция (обычно заболевают люди высокого роста и имеющие повышенную массу тела), расовая принадлежность (редко болеют люди с желтым и черным цветом кожи), особенности образа жизни и трудовой деятельности (длительное пребывание в положении стоя, тяжелая физическая нагрузка). Все этиологические факторы можно условно разделить на две группы: **предрасполагающие и производящие**. К первым относят нарушение соединительнотканых структур в стенке вены и неполноценность клапанного аппарата, ко вторым — физиологические состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного и внутрисосудистого давления (тяжелые статические нагрузки, беременность, хронические бронхолегочные заболевания, запоры, артериовенозные свищи и др.).

Патогенез. Суть болезни заключается в постепенной деградации гладкомышечных и эластических волокон стенки подкожных вен и перфорантов, что приводит к их постепенному расширению. На этом фоне развивается относительная недостаточность клапанов (они остаются интактны, но створки их полностью не смыкаются). Возникает венозный рефлюкс сверху вниз по подкожным венам (вертикальный) и из глубоких вен в поверхностные (горизонтальный). В редких случаях может иметь место клапанная недостаточность глубоких вен с возникновением по ним вертикального рефлюкса.

Наиболее частое осложнение варикозной болезни — нарушение трофики кожи голени с образованием трофических язв. Причиной этого является хроническое повышение венозного давления, наиболее выраженное в дистальных отделах голени, что приводит к увеличению проницаемости венул и выходу жидкой части крови в периваскулярное пространство. В результате этого, с одной стороны, возникает интерстициальный отек, а с другой — происходит полимеризация фибрина, который в виде «манжетки» окутывает венозное и артериальное колена капилляров. Эти изменения нарушают нормальный метаболизм на уровне микроциркуляторного русла и приводят к прогрессирующему нарушению трофики тканей. Наряду с микроциркуляторными нарушениями происходит активизация лейкоцитов, которые через фенестры капилляров выходят в интерстициальные ткани и выделяют большое количество разнообразных токсических компонентов (цитокины, лейкотриены, свободные радикалы кислорода, протеолитические

ферменты и др.). Последние вызывают воспалительную реакцию и значительные нарушения в системе микроциркуляции. Заключительным звеном вышеназванной патогенетической цепи является развитие целлюлита, дерматита и, в итоге, трофической язвы.

Клинические проявления. Осмотр больного с подозрением на варикозную болезнь следует начинать с тщательного сбора анамнеза. При этом необходимо учитывать наличие предрасполагающих и производящих факторов, а также других заболеваний, свидетельствующих о слабости соединительнотканых структур (грыжи, геморрой, плоскостопие и др.). Клиника варикозной болезни обычно начинается с функциональных расстройств (чувство тяжести в ноге, отек в области голеностопного сустава к концу дня и др.), а также появления телеангиэктазий и расширенных внутрикожных вен (ретикулярный варикоз), которые длительное время могут сохраняться в исходном состоянии или, напротив, быстро прогрессировать. Между появлением первых функциональных симптомов и основного проявления заболевания — конгломератов варикозно-расширенных подкожных вен, обычно проходит несколько лет.

Клиническое (физикальное) обследование необходимо проводить в вертикальном и горизонтальном положениях пациента в хорошо освещенном помещении. При этом нижние конечности больного должны быть полностью свободны от одежды. При визуальном осмотре обращают внимание на внешний вид конечностей, цвет кожных покровов, характер и протяженность варикозного расширения подкожных вен и телеангиэктазий, наличие и локализацию участков трофических нарушений кожи голени. В обязательном порядке осматривают переднюю брюшную стенку, паховые области и промежность, где могут быть обнаружены расширенные подкожные вены, характерные для посттромбофлебитической болезни и врожденной патологии глубоких вен. Во время пальпации оценивают эластичность венозной стенки и протяженность варикозной трансформации подкожных вен, а также наличие в последних плотных тромботических масс, свидетельствующих о перенесенном тромбофлебите. Дополнительно определяют дефекты в фасции голени, соответствующие местам локализации недостаточных перфорантных вен. Как правило, они локализуются по медиальной поверхности нижней трети голени или в зоне максимально выраженных трофических расстройств. Устье малой подкожной вены (2—4 мм в норме) определяют в вертикальном положении пациента при слегка согнутой в коленном суставе конечности с опорой на всю стопу (военная команда «вольно»).

Дополнительно необходимо определение артериальной пульсации на стопе, осмотр и пальпация наиболее частых мест образования грыж (бедренный и паховый каналы, околопупочная область).

Наличие отека оценивают путем измерения окружности конечностей в симметричных точках на разных уровнях.

При необходимости могут быть проведены различные функциональные пробы.

Проба Троянова-Тренделенбурга позволяет диагностировать клапанную недостаточность большой подкожной вены бедра и перфорантов. При ее проведении больного укладывают на спину, приподнимают ногу под углом 45—60° и дают подкожным венам опорожниться от крови. В верхней трети бедра накладывают резиновый жгут. После чего пациента переводят в вертикальное положение. Оценку результатов пробы производят до и после снятия жгута. Выделяют 4 возможных варианта пробы:

- заполнение подкожных вен после снятия жгута происходит медленно, в течение 30 сек и более, что свидетельствует о нормальной функции клапанного аппарата;

- заполнение подкожных вен после снятия жгута происходит в течение нескольких секунд током крови сверху вниз, что свидетельствует о недостаточности клапанов большой подкожной вены;

- заполнение подкожных вен происходит в течение нескольких секунд до снятия жгута. После снятия жгута кровенаполнение подкожных вен не увеличивается, что свидетельствует о клапанной недостаточности перфорантных вен;

- подкожные вены быстро заполняются до снятия жгута. После снятия жгута кровенаполнение большой подкожной вены возрастает.

В этом случае имеет место сочетанная недостаточность клапанов большой подкожной и перфорантных вен.

Пробы Пратта позволяют определить несостоятельность перфорантных вен и их локализацию. В положении лежа на поднятую под углом 45—60° ногу больного накладывают первый эластический бинт от стопы до верхней трети бедра. Выше большую подкожную вену пережимают резиновым жгутом, предотвращающим ретроградный сброс крови через недостаточный остиальный клапан. Больного переводят в вертикальное положение и тотчас ниже жгута накладывают второй эластический бинт. Производят эластическое бинтование конечности сверху вниз по мере того, как виток за витком снимается первый бинт. При этом между бинтами оставляют промежуток шириной 5—10 см, в котором отмечают появляющиеся напряженные варикозные вены. Поскольку в этом случае исключена возможность заполнения вены как из вышележащих, так и из дистальных ее отделов, появление варикозных вен указывает на недостаточность перфорантов.

Трехжгутовая проба Шейниса позволяет определить несостоятельные перфорантные вены и их локализацию. Больному в горизонтальном положении после опорожнения поверхностных вен накладывают 3 жгута: первый — в верхней трети бедра, второй — над коленом, третий — тотчас ниже коленного сустава. После чего больному предлагают встать. Заполнение подкожных вен между жгутами указывает на наличие в этом участке патологического сброса крови из глубоких вен в поверхностные через несостоятельные перфоранты.

Проба Гаккенбруха позволяет судить о состоянии остального клапана (клапан устья) большой подкожной вены. Больного, находящегося в вертикальном положении, просят энергично покашлять. Повышение внутрибрюшного давления в виде толчка передается с нижней полой и подвздошной вен на бедренную и большую подкожную вены. При недостаточности остального клапана кашлевой толчок ощущается в проекции большой подкожной вены бедра тотчас ниже ее устья. В ряде случаев кашлевой толчок передается по ходу всего ствола большой подкожной вены. Это указывает на несостоятельность всех ее клапанов.

Маршевая проба Дельбе-Пертеса характеризует проходимость глубоких вен, что позволяет дифференцировать варикозную болезнь от посттромбофлебитической. Маршевую пробу проводят в вертикальном положении больного при максимально наполненных поверхностных венах. На верхнюю треть бедра накладывают резиновый жгут для пережатия большой подкожной вены. В этом случае отток возможен лишь по глубокой венозной системе. После чего больного просят ходить или маршировать на месте в течение 5—10 минут. Быстрое опорожнение поверхностных вен наступает при хорошей проходимости глубокой венозной системы за счет оттока крови по перфорантам. Если этого не происходит и появляется распирающая боль, можно предположить наличие посттромботической окклюзии глубоких вен.

Необходимо учесть, что функциональные пробы имеют низкую диагностическую информативность при начальных проявлениях варикозной болезни, когда выраженная варикозная трансформация подкожных вен еще не наступила, в случаях выраженных трофических нарушений кожи голени, а также у тучных пациентов. Кроме этого их клиническую ценность снижают значительные временные затраты, необходимые для правильного выполнения.

Проба Махорнера и Окснера. Суть пробы заключается в ходьбе на месте со жгутами, наложенными на различных уровнях нижней конечности: в верхней, средней, нижней трети бедра. При этом обследующий наблюдает за состоянием варикозно расширенных вен нижней конечности. Если глубокие вены проходимы и коммуникантные вены состоятельны, то наблюдается уменьшение напряжения, а иногда и полное исчезновение выступающих варикозно расширенных вен и узлов.

Проба Червякова. Проводится у тех больных, у которых нет видимого варикозного расширения вен. При проведении этой пробы измеряется окружность голени на определенном уровне при поднятом ее положении (1 измерение), затем в опущенном положении (2 измерение), и после 3 минут ходьбы со жгутом. Совпадение 1 и 3 измерения говорит за проходимость глубоких вен.

В связи с этим в современной клинической практике предпочтение отдают специальным инструментальным диагностическим методам. Их основными задачами являются:

1. Объективная оценка состояния глубоких вен, их проходимости и функции клапанного аппарата.

2. Раннее обнаружение рефлюкса крови через остальные клапаны большой и малой подкожных вен.

3. Определение протяженности поражения клапанного аппарата подкожных вен, а также уточнение особенностей их анатомического строения (удвоение ствола большой подкожной вены, варианты впадения подкожных вен в глубокие и др.).

4. Выявление и точная локализация недостаточных перфорантных вен.

Ультразвуковая доплерография основана на эффекте Допплера, заключающемся в изменении частоты ультразвукового сигнала при его отражении от движущегося объекта (форменные элементы крови). Разница между генерированной и отраженной волнами регистрируется в виде звукового или графического сигнала.

Исследование проводят в горизонтальном и вертикальном положениях пациента. При этом в стандартных точках конечности (паховая складка, граница средней и верхней трети бедра, уровень коленного сустава, подколенная и медиальная подлодыжечная ямки и др.) исследуют спонтанный и стимулированный кровоток по подкожным и глубоким венам.

Спонтанный (антеградный) венозный кровоток определяют по венам крупного калибра (бедренная, подколенная, большая подкожная, реже берцовые). Его отличительной особенностью является связь с дыхательными движениями грудной клетки. При этом он напоминает шум ветра, усиливающегося в фазу выдоха и ослабевающего при вдохе.

Стимулированный тем или иным способом венозный кровоток необходим для оценки функции клапанного аппарата магистральных вен. При исследовании сосудов крупного калибра (бедренная, подколенная, большая подкожная вены) применяют пробу Вальсальвы, при которой у здоровых людей происходит ослабление венозного шума в момент вдоха, полное его исчезновение при натуживании и значительное усиление во время последующего выдоха. На недостаточность клапанов обследуемой вены указывает шум ретроградной волны крови, появляющейся при натуживании пациента. Состояние берцовых и малой подкожной вен может быть оценено с помощью проксимальной и дистальной компрессионных проб. В первом случае производят мануальную компрессию сегмента конечности выше ультразвукового датчика. При этом повышается внутривенное давление и в случае недостаточности клапанов стимулируется ретроградный поток крови. После декомпрессии, за счет присасывающего действия опорожненных межмышечных венозных сплетений, усиливается антеградная волна крови. При дистальной компрессионной пробе производят сдавление сегмента конечности ниже ультразвукового датчика. Это сначала приводит к инициации антеградной, а после декомпрессии — ретроградной волны крови.

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование с цветовым кодированием разнонаправленных потоков крови позволяет получить двух- или трехмерное изображение вены и ее клапанов в реальном масштабе времени. Диагностическая ценность исследования повышается благодаря возможности одновременного проведения доплерографии. Дополнительно производится кодирование в красный и синий цвета потоков крови по признаку их удаления или приближения к ультразвуковому датчику. Это в свою очередь повышает наглядность получаемой диагностической информации. Так, например, синий цвет просвета большой подкожной вены при спонтанном дыхании сменяется красным на высоте пробы Вальсальвы, что свидетельствует о появлении ретроградного потока крови, указывающего на клапанную недостаточность.

Створки венозных клапанов при ангиосканировании визуализируются в виде двух тонких, толщиной не более 1 мм, полосок, дающих яркий отраженный эхо-сигнал. Створки клапанов свободно колеблются в просвете вены. Их движения синхронизированы с фазами дыхания. На выдохе они находятся в пристеночном положении, на вдохе сходятся в центре просвета сосуда. При проведении функциональных проб обратная волна крови в норме приводит к смыканию створок венозного клапана в центре просвета вены и ее расширению.

Ультразвуковое ангиосканирование позволяет с высокой достоверностью определять локализацию недостаточных перфорантных вен, что облегчает их поиск во время хирургического вмешательства.

Радионуклидная флебосцинтиграфия позволяет получить объективную информацию о функции различных отделов венозного русла нижних конечностей. Исследование проводится в вертикальном положении пациента. После наложения над лодыжками резинового жгута, перекрывающего просвет большой и малой подкожных вен, в вену тыла стопы вводят радионуклид. Обычно используют пертехнетат технеция-99. Затем пациент начинает ритмично сгибать ногу в голеностопном суставе не отрывая пятки. Тем самым «включается» мышечно-венозная «помпа» голени и радионуклид начинает перемещаться по глубокой венозной системе. Детектор гамма-камеры регистрирует перемещения радионуклида и заносит эти данные в память компьютера.

Диагностическое значение имеют скорость эвакуации радиофармпрепарата из различных отделов глубоких вен и его попадание в систему подкожных вен. В последнем случае делается вывод о недостаточности клапанов перфорантных вен или наличии обратного рефлюкса.

Рентгеноконтрастная флебография является одним из наиболее информативных методов исследования венозной системы нижних конечностей. При варикозной болезни в настоящее время она применяется достаточно редко. Для ее выполнения необходимо введение в магистральные вены нижних конечностей водорастворимого рентгено-контрастного препарата.

В зависимости от места введения различают чрезбедренную, чрезподколенную и дистальную восходящую флебографии.

Чрезбедренную флебографию выполняют путем пункции бедренной вены на уровне паховой складки. Одновременно с введением рентгеноконтрастного препарата пациент выполняет пробу Вальсальвы. В случае недостаточности остиального клапана происходит ретроградное контрастирование большой подкожной вены. При клапанной недостаточности бедренной вены происходит ее ретроградное контрастирование.

Чрезподколенную флебографию выполняют в положении пациента на животе. После пункции подколенной вены на высоте пробы Вальсальвы вводят рентгеноконтрастный препарат. При этом в случае клапанной недостаточности малой подкожной и подколенной вен наступает их ретроградное контрастирование.

Дистальная восходящая флебография выполняется в вертикальном положении пациента. При этом в нижней трети голени накладывается жгут, перекрывающий подкожные вены. После этого пунктируется одна из вен тыла стопы и вводится рентгеноконтрастный препарат, который через безклапанные перфорантные вены стопы попадает в систему глубоких вен голени. Затем пациента просят энергично сгибать и разгибать ногу в голеностопном суставе не отрывая пятку. В результате включается мышечно-венозная «помпа» голени и рентгеноконтрастный препарат с током крови распространяется в антеградном направлении. При варикозной болезни рентгеноконтрастный препарат начинает поступать в подкожные вены через недостаточные перфоранты, которые отчетливо контрастируются.

Классификация. Современная классификация варикозной болезни, принятая Советским Союзом экспертов в 2000 году, учитывает формы варикозной болезни и степень выраженности венозной недостаточности.

Формы варикозной болезни:

I. Внутрикожный и подкожный варикоз без патологического венозного сброса.

II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам.

III. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам.

IV. Варикозное расширение при наличии рефлюкса по глубоким венам.

Степени хронической венозной недостаточности:

0 — отсутствует;

1 — синдром «тяжелых ног»;

2 — преходящий отек;

3 — стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;

4 — венозная трофическая язва.

Кроме этого в диагнозе необходимо учесть осложнения варикозной болезни: кровотечение и тромбоз.

Существует также международная классификация (СЕАР) хронической венозной недостаточности, куда включена варикозная болезнь. Она предполагает учет клинических (Clinical) признаков, этиологических (Ecological) и анатомических (Anatomical) моментов, а также характер патофизиологических (Pathophysiological) расстройств. Для практического применения классификация СЕАР чересчур громоздка и ее обычно используют для стандартизации международных исследований.

Лечение варикозной болезни. Лечение варикозной болезни носит комплексный характер и предусматривает устранение патогенетических механизмов (клапанная недостаточность перфорантных и магистральных вен), ликвидацию внешних проявлений заболевания (варикозных вен), а также, по возможности, коррекцию предрасполагающих и производящих факторов.

Выделяют консервативное, флебосклерозирующее и хирургическое лечения варикозной болезни. Это разделение достаточно условно, так как обычно применяют все три метода в том или ином сочетании.

Консервативное лечение подразумевает рациональную организацию физической активности, труда и отдыха, а также коррекцию рациона питания, направленную на снижение избыточной массы тела и профилактику запоров. Пациентам рекомендуют избегать длительных статических нагрузок в положениях «стоя» и «сидя». С точки зрения улучшения функции мышечно-венозной «помпы» нижних конечностей целесообразно занятие подвижными видами спорта (бег, лыжи, велотренажер и др.), в особенности плаванием. Рекомендуется ношение удобной одежды и обуви на невысоком устойчивом каблуке. В случае деформирующего плоскостопия необходима его коррекция с помощью супинаторов.

Основным компонентом консервативного лечения варикозной болезни является эластическая компрессия. Ее эффективность определяется следующими основными механизмами:

1. Снижением патологической венозной «емкости» нижних конечностей, обусловленным компрессией межмышечных венозных сплетений, поверхностных и перфорантных вен.

2. Улучшением функциональной способности относительно недостаточного клапанного аппарата в связи с уменьшением диаметра вены, вследствие чего устраняется или уменьшается ретроградный поток крови и значительно возрастает антеградный кровоток.

3. Возрастанием обратного всасывания тканевой жидкости в венозном колене капилляра и снижением ее фильтрации в артериальном — за счет повышения тканевого давления. Результатом является регресс отека.

4. Увеличением фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена. Этот механизм очень важен для профилактики и лечения острых венозных тромбозов.

Абсолютных противопоказаний к эластической компрессии не существует. В качестве относительного противопоказания можно рассматривать облитерирующие заболевания артерий со снижением давления на берцовых артериях ниже 80 мм рт. ст.

Для компрессионного лечения наиболее часто используют эластические бинты, которые в зависимости от степени растяжения разделяют на три класса: короткой (удлинение бинта не более 70% от исходной длины), средней (диапазон увеличения первоначальной длины при растяжении в пределах 70—140%) и длинной (более 140%) растяжимости.

Накладывая эластический бинт, следует руководствоваться следующими правилами:

1. Эластическое бинтование производят при тыльном сгибании стопы под углом 90°. Это предупреждает образование складок бинта в области лодыжек, которые могут повредить кожу при движении.

2. Первый тур бинта накладывают у основания проксимальных суставов пальцев стопы. Последующие туры захватывают в виде «гамака» пятку.

3. Рулон бинта раскручивают наружу в непосредственной близости от кожных покровов.

4. Формируемый компрессионный бандаж должен следовать форме конечности, для чего туры бинта на голени и бедре должны идти в восходящем и нисходящем направлениях (в виде «восьмерки») попеременно. Это обеспечивает его прочную фиксацию.

5. Каждый тур бинта должен перекрывать предыдущий на 50—70%.

6. Необходимо моделировать конический профиль конечности с помощью латексных подушечек и валиков, выполняющих подколенную и подлодыжечные ямки.

7. Верхний уровень компрессионного бандажа, по возможности, на 8—10 см должен быть проксимальнее зоны клапанной недостаточности.

В ряде случаев вместо эластического бинтования может быть использован специальный медицинский компрессионный трикотаж (гольфы, чулки, колготы). Его принципиальными особенностями являются:

1. Физиологическое распределение давления, постепенно убывающего в проксимальном направлении.

2. Учет анатомических особенностей конечности при изготовлении изделия.

3. Высокая прочность и длительное сохранение исходной степени компрессии.

Медицинский трикотаж в зависимости от степени компрессии и предназначения разделяют на: профилактический, создающий давление на уровне лодыжек не более 18 мм рт. ст., и лечебный, который в зависимости от компрессионного класса обеспечивает давление на уровне лодыжек от 18,5 до 60 мм рт. ст.

Классификация лечебного компрессионного трикотажа и показания к его использованию представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Классификация лечебного компрессионного трикотажа
и показания к его применению**

Компрессионный класс (давление в мм рт. ст.)	Показания к применению
I (18,4—21,2)	Начальные проявления варикозной болезни (тяжесть в ногах, отеки голени, внутрикожные варикозные вены и телеангиэктазии)
II (25,1—32,1)	Варикозная болезнь (в том числе у беременных). Компрессия после склеротерапии или венэктомии
III (36,4—46,5)	Варикозная болезнь с трофическими расстройствами. Посттромбофлебитическая болезнь. Лимфовенозная недостаточность
IV (>59)	Лимфэдема. Врожденные аномалии венозной системы

Медицинский компрессионный трикотаж подбирают индивидуально, в зависимости от конкретной клинической ситуации по специальным меркам.

Медикаментозное лечение используют в случаях выраженных проявлений венозной недостаточности, сопровождающихся отеками и судорогами в икроножных мышцах, а также при развитии трофических нарушений кожи. Применяют разнообразные препараты, повышающие тонус вен и лимфатических сосудов и улучшающие микроциркуляцию. Это могут быть таблетированные формы (венорутон, гинкор-форт, детралекс, троксерутин и др.) или мази и гели (венорутон-гель, лиотон 1000-гель, эссавен, гинкор-гель, цикло-3-крем и др.).

Хирургическая операция является наиболее радикальным методом лечения варикозной болезни. Операции можно разделить на две группы:

1. Операции разобщения, ликвидирующие патологический веновенозный сброс.
2. Операции, направленные на устранение варикозных вен.

Операции разобщения:

- Высокая приустьевая перевязка и пересечение большой подкожной вены (операция Троянова-Тренделенбурга или кроссэктомия). Показанием к ней является недостаточность остиального клапана с рефлюксом крови через сафено-фemorальное соустье.

- Пересечение и перевязка малой подкожной вены выполняется в случае рефлюкса через сафено-подколенное соустье.

- Пересечение недостаточных перфорантных вен может быть выполнено эпифасциально (операция Коккета) или подфасциально (операция

Линтона). Операция Линтона показана в случае обширных трофических нарушений кожи. В последние годы ее выполняют с использованием эндо-видеохирургической техники.

- При наличии выраженного рефлюкса по глубоким венам выполняют пластические вмешательства, направленные на восстановление нормальной функции клапанного аппарата.

Удаление подкожных вен (флебэктомия)

Варикозно-измененные стволы большой и малой подкожных вен, как правило, удаляют с помощью специальных металлических или пластиковых зондов (операция Беккокка). В отдельных случаях может быть использована интраоперационная стволовая склерооблитерация, электрокоагуляция или криодеструкция.

Варикозно-расширенные притоки подкожных вен удаляют из двух небольших разрезов с туннелированием между ними (операция Нарата). В последние годы с целью повышения косметического результата операции используют технику микрофлебэктомии. При этом варикозные притоки удаляют через проколы кожи с помощью специальных металлических крючков. Наложения швов после этой операции не требуется.

Флебосклерозирующее или инъекционное лечение применяют при начальных проявлениях варикозной болезни в тех случаях, когда расширение внутрикожных и подкожных вен не сопровождается выраженным вено-венозным сбросом через недостаточные перфоранты или остиальные клапаны. Этот вид лечения, с целью улучшения косметического результата, может дополнять хирургическую операцию.

В просвет варикозной вены с помощью тонкой иглы и шприца вводят специальный препарат — флебосклерозант (тромбовар, фибровейн, этоксисклерол). В месте инъекции он вызывает коагуляцию белков эндотелия и «склеивает» просвет вены. Для надежной облитерации необходима круглосуточная эластическая компрессия. Ее продолжительность зависит от диаметра вены и может колебаться в пределах от 3 дней до 1,5—2 недель.

ТЕМА 3. ТРОМБОФЛЕБИТЫ. ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Острые тромбозы системы верхней полый вены.

Острые тромбозы системы нижней полый вены.

Тромбофлебит подкожных вен системы нижней полый вены.

Острый тромбофлебит глубоких вен.

Острый тромбофлебит глубоких вен голени.

Острый тромбофлебит подколенной и бедренной вен.

Острый тромбофлебит подвздошно-бедренной вены.

Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей и таза.

Острые тромбозы системы верхней полый вены

Острый тромбоз подключичной и подмышечной вен (болезнь или синдром Педжета-Шреттера).

В этиологии этого синдрома лежит постоянное травмирование участка вены какими-либо анатомическими аномалиями развития костно-мышечного аппарата: сдавление вены выступом I ребра, рудиментами лестничной мышцы, головкой плечевой кости. Тромбирование вены в момент мышечного напряжения является критическим (развиваются спазм вены, нарушение венозного кровотока и тромбоз).

Клиника складывается из типичной триады: внезапная боль в руке, отек и цианоз кожных покровов. Нередко тромбоз подключичной вены проявляется расширением и напряжением поверхностных вен не только на руке, но и грудной клетке в области плечевого сустава. Выраженный отек тканей часто приводит к сдавлению артериальных стволов. В результате может ослабеть пульс, снизиться кожная температура.

В.С. Савельев с соавторами различают три степени острой венозной недостаточности: первая (легкая) — умеренный цианоз, отек руки, незначительный болевой синдром; вторая (выраженная) — резко выражен болевой синдром, цианоз, отек, нарушается функция конечности; третья (тяжелая) — кроме выраженной картины венозного оттока, присоединяется нарушение артериального кровоснабжения. В последнем случае процесс иногда может закончиться венозной гангреной.

Острый период синдрома Педжета-Шреттера длится 2—3 недели и по продолжительности отражает закономерность течения воспалительного процесса. Исходом тромбоза подключичной и подмышечной вен служит распространение его на безымянную и верхнюю полые вены (осложнение), а после стихания острых явлений — развитие постфлебитического синдрома (хроническая венозная недостаточность). Важное значение в диагностике и распространении тромбоза имеет флебография, которая производится путем пункции V.Basilica. Лечение в основном консервативное. Редко приходится прибегать к экстренной операции — тромбэктомии.

Острый тромбоз верхней полый и безымянных вен (синдром верхней полый вены).

В этиологии острой закупорки главное место занимают экстравазальные сдавления вен (опухоли, аневризмы, облитерация перикарда), воспалительные процессы (хронический перикардит, тромбофлебит, лимфоденит). Первичный тромбоз этих магистральных сосудов встречается редко.

Заболевание может развиваться внезапно. Это совпадает с полным тромбированием просвета вен. Ему предшествует предормальный период, обусловленный постепенным развитием сдавления и нарушением венозного оттока от головы и верхнего плечевого пояса. В связи с этим выделяются две группы симптомов: наружные проявления синдрома (отек и цианоз лица, шеи, верхних конечностей) и мозговые нарушения (головокружение, резкая утомляемость, поражение черепно-мозговых нервов, глазные симптомы — синдром Горнера, отечность век и конъюнктивы, снижение зрения).

Предормальный период (I степень) не дает характерных симптомов, за исключением небольшой одутловатости лица, отечности рук и незначительного цианоза. При выраженной (II) степени нарушения венозного оттока появляются невыносимые головные боли, головокружение, периодические приступы удушья. Вены шеи, рук расширены, напряжены. Свойствен цианоз лица, шеи, туловища (верхней половины). При тяжелой (III) степени расстройства венозного оттока, кроме описанной выше клинической картины, присоединяются носовые кровотечения, хорошо выражены неврологические симптомы, обморочные состояния становятся доминирующими, развивается отек гортани, а иногда и асфиксия.

Большое значение в диагностике локализации закупорки имеет флебографическое исследование. Производится одномоментная двусторонняя флебография. Контрастное вещество вводится в vv. basilica обеих рук. Электрокардиография, энцефалография играют вспомогательную роль. Постепенное сдавление безымянных вен и верхней полый вены приводит к хорошо развитому коллатеральному венозному кровотоку. Наиболее тяжело протекает внезапная закупорка верхней полый вены на уровне устья непарной вены (летальность достигает 80%).

Консервативное лечение малоэффективно. Лишь при первичном тромбозе есть надежда на реканализацию под воздействием тромболитических препаратов (фибринолизин, стрептокиназа). Поэтому в настоящее время основное значение придается хирургическому лечению синдрома верхней полый вены. Оно направлено на декомпрессию, восстановление проходимости и реконструкцию сосудов (пластику). Только тяжелое общее соматическое состояние больных, тяжелая форма диабета, декомпенсация, преклонный возраст служат противопоказанием к операции.

Острые тромбозы системы нижней поллой вены.

Этиология и патогенез. Венозный тромбоз является, как правило, острым заболеванием, в основе которого лежит образование тромба в просвете вены, связанное с воспалительным процессом (тромбофлебит) и нарушением оттока венозной крови. Для возникновения тромба в вене необходимы три условия: 1) замедление тока крови; 2) изменения состава крови и 3) повреждение сосудистой стенки. Однако степень значимости каждого из них трактуется по-разному. Одной из причин тромбофлебита является инфекция. По данным различных авторов, связь тромбозов с инфекцией выявлена у 37,2—84% больных. Многие клиницисты придают большое значение фактору аллергии при тромбофлебите. Пример аллергического тромбофлебита — болезнь Бюргера. Считается, что она развивается в результате сенсибилизации организма каким-либо аллергеном, в связи с чем возникают спазм сосудов и пролиферация эндотелия. Не менее важным в этиологии тромбофлебита является повреждение сосудистой стенки. Оно возникает не только при травме, но и при воспалении или изменении сосудов эндотелия в ответ на резорбцию раздражителя. В свою очередь состояние эндотелия вен имеет большое значение в этиологии тромбофлебита, так как эндотелиальные клетки выделяют в кровяное русло гепарин, а при повреждении сосудистой стенки эта функция нарушается. В ряде случаев решающим этиологическим фактором в развитии тромбофлебита может стать изменение физико-химического состава крови. Нередко приходится наблюдать возникновение тромба и при нормальных показателях свертываемости крови и протромбина.

Частота первичной локализации процесса тромбообразования и пути его распространения. Большинство авторов считают, что при любой локализации тромбоза в системе нижней поллой вены исходной точкой тромботического процесса являются вены, дренирующие мышцы.

Распространение тромботического процесса с поверхностных и глубоких вен голени на бедренную вену можно представить таким образом. Прежде всего оно может произойти с поверхностной венозной системы голени на бедренную вену либо через большую подкожную вену бедра, либо через коммуникационные вены. Такой тромб имеет первоначально меньший диаметр, чем просвет бедренной вены. Он не обтурирует вену и приобретает характер «флотирующего тромба», длина которого может достигать 15—20 см.

В этот период «флотирующий тромб» не дает клинической картины развития подвздошнобедренного тромбоза, так как кровоток в этих венах сохранен. Однако в данной стадии процесса имеется высокая степень вероятности эмболии. При первичном тромботическом процессе в глубоких венах голени и развитии восходящего тромбоза наиболее опасен момент перехода тромбоза с глубоких вен голени на подколенную вену, так как диа-

метр тромба меньше подколенной вены, что создает условия для легочной эмболии. «Флотирующие тромбы» в системе нижней полой вены являются основной причиной массивной тромбоемболии легочной артерии, причем наиболее часто такой тромб локализуется в илеокавальном сегменте (76,9%), реже в подколенно-бедренном сегменте (23,1%). В то же время большой диаметр общей подвздошной вены (1,5—1 см) и высокая скорость кровотока в ней (400 мл/мин) создают неблагоприятные условия для ее тромбирования. По-видимому, для тромбоза этой вены должны существовать дополнительные местные факторы, препятствующие кровотоку. Из внутрисосудистых факторов, способствующих первичному тромбозу общей подвздошной вены, прежде всего следует отметить перегородки и спайки, нарушающие кровоток в ней. Однако эти факторы являются только предрасполагающими, а не вызывающими тромбоз, так как для его развития необходимо сочетание ряда факторов (нарушение свертывающей и антисвертывающей систем крови, повреждение сосудистой стенки, нарушение гемодинамики и пр. Первичный тромбоз нижней полой вены из-за ее большого диаметра и высокой скорости кровотока представить еще труднее, чем первичный тромбоз общей подвздошной вены. Лишь у некоторых больных развитие непроходимости нижней полой вены может быть первичным. Это лица с врожденными аномалиями нижней полой вены в виде перегородок, диафрагм, атрезий. Таким образом, у большинства больных тромбоз нижней полой вены является следствием восходящего илеофemorального тромбоза.

Классификация тромбофлебита и стадии развития тромботического процесса. Наиболее распространенной является классификация тромбофлебитов по клиническому течению. Выделяют острую, подострую и хроническую стадии тромбофлебита. Большинство авторов считают, что продолжительность острой стадии обычно 7—14 дней, затем она переходит в подострую и через 3 мес начинается хроническая стадия. Л.И. Клионер (1969) предложил более широкую трактовку этиопатогенеза и клиники тромбофлебита, обобщив свои наблюдения в новой классификации:

I. По локализации первичного тромботического процесса и путям его распространения.

1. Система нижней полой вены: а) вены, дренирующие мышцы голени; б) илеофemorальный сегмент; в) подпочечный, почечный, надпочечный сегменты и т. д. или весь ствол нижней полой вены; г) сочетанный каваилеофemorальный отдел; д) сочетанный тотальный тромбоз всей глубокой венозной системы нижней конечности.

2. Система верхней полой вены: а) сегменты выше устья ствола верхней полой вены, на его уровне, ниже устья; б) весь ствол верхней полой вены; в) ствол верхней полой вены и безымянные вены (одно- и двустороннее поражения); г) подмышечно-подключичный сегмент; д) сочетанный тотальный тромбоз всей глубокой венозной сети верхней конечности.

II. По этиологическому признаку. Тромбозы в результате: 1) инфекций; 2) травм; 3) операций; 4) родов; 5) варикозно измененных вен; 6) аллергических состояний и обменных нарушений процессов; 7) интравазальных врожденных и приобретенных факторов (перегородки, диафрагмы, спайки, атрезии); 8) экстравазальных врожденных и приобретенных факторов (сдавления венозной стенки артериями, опухолями, аневризмами аорты, медиастиниты).

III. По клиническому течению:

1. Острый тромбофлебит.
2. Подострый тромбофлебит.
3. Посттромбофлебитический синдром (ПТФС).
4. Острый тромбофлебит, развивающийся на фоне ПТФС.

IV. По степени возникновения трофических нарушений и расстройства гемодинамики:

1. Легкая форма.
2. Средняя форма.
3. Тяжелая форма.

В.С. Савельев и соавт. (1972) предлагают различать острый тромбоз:

1. По локализации: а) тромбоз магистральных вен нижних конечностей — нижний сегмент; б) тромбоз наружной и общей подвздошной вен — средний сегмент; в) тромбоз нижней полой вены — верхний сегмент.

2. По этиологическому фактору: первичный и врожденный.

3. По клиническому течению: стадия компенсации и стадия декомпенсации.

Приведенные выше классификации, хотя их нельзя назвать универсальными, отражают основные этиологические и клинические особенности болезни и могут быть использованы в повседневной практике.

Тромбофлебит подкожных вен системы нижней полой вены

Этиология и патогенез. Этиология и патогенез тромбофлебита подкожных вен практически не отличаются от таковых при тромбозе глубоких вен. Развитию тромбофлебита способствуют в первую очередь всевозможные травмы, в том числе и операционные, инфекция, гинекологические заболевания, новообразования. В частности, послеоперационный тромбофлебит наблюдается у 13—21,3% больных. Заболевание чаще наблюдается у женщин в системе большой подкожной вены бедра — в 30% случаев, на голени — в 56,4%. Малая подкожная вена поражается гораздо реже — в 5,5% случаев. Основная опасность восходящего тромбофлебита большой подколенной вены — его распространение через сафенобедренное соустье на бедренную вену с образованием эмбологенного тромба. Недаром устье большой подкожной вены называют «инкубатором» смертельной легочной эмболии.

Клиника. Наиболее часто встречаются такие формы заболевания, как острый травматический тромбоз флебит, острый тромбоз флебит варикозно расширенных вен, мигрирующий тромбоз флебит.

Клиническая симптоматика травматического тромбоза флебита характеризуется появлением плотного болезненного тяжа по ходу вены в области травмы. Над областью тяжа видны выраженные воспалительные изменения: гиперемия, припухлость, болезненность.

Острый тромбоз флебит варикозно расширенных вен, как правило, осложняет варикозную болезнь у 33,6—64,8% больных (Аскерханов Р.П., 1973). Развитие данного вида тромбоза флебита связано также с травмой или инфекцией. Но у некоторых больных он возникает как бы самостоятельно в местах с выраженным варикозным расширением вен, что, очевидно, связано со стазом крови. Клинические признаки также довольно характерны. В области ранее мягких узелков варикозно расширенных вен появляется плотный болезненный тяж или инфильтрат, кожа над которым гиперемизирована, уплотнена. Клиническая картина мигрирующего тромбоза флебита также достаточно характерна: обычно внезапно по ходу подкожных вен, чаще вен нижних конечностей, появляются небольшие уплотнения длиной 2—3 см, овальной формы, болезненные, с признаками воспаления кожи над ними. Конечности могут поражаться поочередно.

Наблюдаются и другие более редкие формы острых тромбозов поверхностных вен. Это прежде всего острый тромбоз флебит подкожных вен передней грудной стенки и молочной железы — болезнь Мондора, впервые описавшего данную патологию в 1939 г. Она встречается редко, причины ее появления связывают с опухолями органов грудной полости, молочной железы, инфекциями, травмами. Болезнь Мондора поражает чаще женщин молодого и среднего возраста и клинически проявляется образованием плотных болезненных тяжей с перифокальным воспалением в надчревной области и по реберному краю, а также на переднелатеральной области молочных желез.

Лечение. Большую часть больных лечат консервативно.

Консервативное лечение направлено на снятие болей и перифокального воспаления, предотвращение развития эмболии легочной артерии. Важнейшим условием лечения данной патологии являются активный режим и эластическое бинтование конечности, соблюдаемые с первых дней болезни. Длительное содержание таких больных в постели является ошибкой. Крайне важна и противовоспалительная терапия. Обычно назначают внутрь бутадилон, диклофенак по 3 таблетки в день или 75 мг раствора диклофенака внутримышечно 1 раз в день в течение 7—10 дней. Эффективен венорутон (троксевазин) по 1 капсуле в день в течение месяца. Антибиотики, как правило, не применяют. Антикоагулянты непрямого действия назначают только при осложненных формах заболевания. Местно полезно

применять противовоспалительные повязки с гепариновой, бутадиеновой, венорутонной мазями или спиртовые компрессы. Показанием к хирургическому лечению являются:

1) острый прогрессирующий тромбофлебит большой подкожной вены на уровне бедра;

2) острый тромбофлебит малой подкожной вены на уровне верхней трети голени;

3) острый тромбофлебит варикозно расширенных подкожных вен бедра и верхней трети голени;

4) острый тромбофлебит подкожных вен, не поддающийся консервативной терапии.

В нашей стране хирургическое лечение острого тромбофлебита подкожных вен начато в 1930 г. В.А. Оппелем, который рекомендовал перевязывать вену выше тромба и удалять ее на всем протяжении вместе с тромбом. Эти хирургические приемы по существу сохранились и выполняются в настоящее время. После хирургического лечения острых тромбофлебитов подкожных вен хорошие результаты получены у 90% больных

Острый тромбофлебит глубоких вен

Острый тромбофлебит магистральных вен нижних конечностей чаще всего начинается в глубоких венах голени.

Заболевание начинается с внезапных и острых болей в ноге, икроножной мышце. Наряду с этим постоянным симптомом появляется чувство распираания и тяжести по всей конечности. Затем появляется отек. Отек бывает от умеренного до значительного. Окружность бедра при этом может быть на 10—15 см больше окружности здоровой конечности. Кожные покровы бледны, слегка цианотичны, блестящи и напряжены на ощупь. Кожная температура стопы и пальцев ниже на 1—1,5°C по сравнению со здоровой. Пульсация заднеберцовой артерии и артерии тыла стопы ослаблена или вовсе отсутствует из-за реактивного спазма артерий. Пальпация по ходу сосудистого пучка болезненна. Температура тела может повышаться до 38—39°C.

Клиническая картина острого тромбофлебита магистральных вен нижних конечностей во многом зависит от характера, протяженности и локализации патологического процесса. Тромбофлебит подвздошно-бедренных вен протекает тяжелее, и весь симптомокомплекс заболевания бывает более выраженным и, как правило, протекает с тяжелым расстройством венозного оттока.

Острый тромбофлебит глубоких вен голени

Диагностика острого тромбофлебита глубоких вен голени наиболее затруднительна из-за незначительных гемодинамических нарушений и сравнительной бедности клинических проявлений.

Распознавание острого тромбофлебита глубоких вен осложняется еще и тем, что при этом заболевании нет ни характерных симптомов, присущих только этому виду поражения вен, ни специальных проб. Единственным и наиболее достоверным симптомом, по мнению многих авторов, является симптом Хоманса, суть которого заключается в появлении болей в икроножных мышцах при резком тыльном пассивном сгибании стопы. Возникновение болей вызывается сдавлением тромбированных вен икроножными мышцами. Moses (1946) предложил тест для диагностики тромбоза глубоких вен голени: при сдавлении голени в переднезаднем и боковых направлениях возникает боль. Lowenberg (1955) с этой целью использовал манжету сфигмоманометра. Если боль появляется в икроножных мышцах при давлении ниже 150 мм рт. ст., то симптом считается положительным.

Отек в дистальных отделах голени и области лодыжек в значительной степени облегчает распознавание тромбофлебита глубоких вен голени, но и этот симптом не постоянен, так как отечность не всегда выражена. Отечность дистальных отделов голени и области лодыжек может наблюдаться и при нарушениях лимфатического оттока. Правда, при нем, наряду с отечностью в области лодыжек, наблюдается выраженная подушкообразная отечность тыла стопы и, как правило, отсутствует болевой симптом.

Когда в патологический процесс вовлечены все глубокие вены голени, тогда в значительной степени уменьшаются и диагностические трудности. Отек голени становится видимым на глаз. Окружность ее во всех измеряемых точках значительно увеличивается. Помимо этого, у больного появляется и характерное для нарушения венозного оттока чувство распирания и тяжести в ноге и боли.

Таким образом, распознавание острого тромбофлебита глубоких вен голени не всегда бывает легким. Установлению диагноза помогает правильное толкование всех симптомов в комплексе. Исследование свертывающей системы крови и, несомненно, данные рентгеноконтрастного обследования позволят уточнить характер заболевания и локализацию тромбофлебитического процесса.

Острый тромбофлебит подколенной и бедренной вен

Острый тромбофлебит подколенной и бедренной вен чаще всего возникает вследствие восходящего тромбофлебита глубоких вен голени и реже в результате перехода тромботического процесса с большой или малой подкожных вен.

Заболевание, как и все тромбофлебиты вен нижних конечностей, начинается с возникновения внезапных или постепенно нарастающих болей в подколенной области или по внутренней поверхности бедра. Появляется отек. При тромбофлебите подколенной вены он захватывает область коленного сустава и дистальные отделы бедра. Контуры сустава сглаживаются, сустав увеличива-

ется в размерах. Сгибание и разгибание вызывает резкое усиление болей. Больной шадит сустав, придавая конечности полусогнутое положение.

В результате сочувственной реакции синовиальной оболочки сустава и асептического воспаления у некоторых больных наблюдается баллотирование надколенника, что может послужить причиной для неправильного распознавания заболевания.

При остром тромбозе бедра ведущим симптомом являются боли по внутренней поверхности бедра и выраженный отек конечности с венозным рисунком подкожных вен. Разница в размерах окружности бедра по сравнению со здоровой конечностью может достигать 6—12, а иногда и 16 см. Общее состояние больных при этом значительно ухудшается, могут наблюдаться подъемы температуры тела до высоких показателей, ознобы.

Острый тромбоз подвздошно-бедренной вены

Острый тромбоз подвздошно-бедренной вены, по данным Servelle составляет от 10 до 15% всех тромбозов в системе нижней полой вены. Заболевание, как правило, возникает в результате распространения тромботического процесса с бедренной или большой подкожной вены, а также вен таза. Частоту поражения левой общей подвздошной вены многие авторы объясняют сдавлением ее правой общей подвздошной артерией. Компрессионное воздействие правой общей подвздошной артерии на возникновение острого илеофemorального тромбоза в настоящее время уже никто не оспаривает. При рентгеноконтрастном исследовании наблюдаются дефекты наполнения в левой общей подвздошной вене на уровне перекрещивания ее с правой. В.С. Савельев считает флебографическим признаком сдавления левой общей подвздошной вены косо-вертикальную «ампутацию» ее на этом уровне.

При вовлечении в патологический процесс общей подвздошной вены на клиническую картину острого тромбоза большой подкожной или бедренной вены наслаивается симптоматика поражения и общей подвздошной вены. Общее состояние больных при этом бывает тяжелым. Заболевание начинается с острых болей в нижних отделах живота на стороне поражения, в паховой области и по передне-внутренней поверхности бедра.

Температура тела нередко достигает высоких показателей, могут наблюдаться ознобы, вялость, адинамия и т. п.

Для острого тромбоза подвздошно-бедренной вены характерен быстро нарастающий отек всей конечности, который распространяется на ягодицу, переднюю стенку живота и промежность. Кожные покровы напряжены, инфильтрованы с розовато-синюшным оттенком.

Наращение отека продолжается несколько дней, затем наступает постепенное уменьшение его за счет улучшения коллатерального кровообращения. В этот период несколько улучшается общее состояние больного, уменьшается чувство распирания в конечности и боли.

Приведенная клиническая картина наблюдается только при запоздалом лечении острого тромбофлебита подвздошно-бедренной вены. При своевременном назначении антикоагулянтов и препаратов фибринолитического действия подобной картины не отмечается. Отечность конечности, как правило, проходит на следующие сутки с момента назначения лечения, болевой синдром исчезает еще раньше. Общее состояние больных при этом не бывает тяжелым. При остром тромбофлебите подвздошно-бедренной вены, как и при тромбофлебитах других магистральных вен нижних конечностей, не исключается опасность эмболии легочной артерии и переход тромботического процесса на вены таза. Женщины страдают этим заболеванием в 2 раза чаще, чем мужчины. В детском возрасте оно встречается крайне редко. Говоря об остром тромбозе магистральных вен таза и бедра, следует помнить о двух разновидностях его — о *phlegmasia alba dolens* и *phlegmasia caerulea dolens*.

Phlegmasia alba dolens или белая флегмазия, получила свое название по молочной бледности кожных покровов пораженной конечности. Источником белой флегмазии являются либо тромбофлебиты висцеральных вен таза либо восходящие тромбозы бедренной или большой подкожной вены.

Для *phlegmasia alba dolens* характерен быстро наступающий отек всей конечности с молочно-белой окраской кожных покровов, умеренные боли по ходу сосудов, в паховой области и нижних отделах живота на стороне тромботического процесса. Боли могут наблюдаться и в пояснично-крестцовой области.

При рефлекторном спазме артерий либо их сдавлении боли могут носить острый или ишемический характер.

В отличие от *phlegmasia caerulea dolens* белая флегмазия протекает более спокойно, с умеренно выраженной температурной реакцией. При ней редко наблюдаются тяжелые осложнения со смертельным исходом; общее состояние больных, как правило, не бывает тяжелым. В периферической картине крови отмечается повышение количества лейкоцитов со сдвигом влево, повышенная РОЭ.

Phlegmasia caerulea dolens или синяя флегмазия отличается тяжелым течением и грозными осложнениями, нередко со смертельным исходом. Тяжесть заболевания обуславливается тотальным, как правило, односторонним, очень редко двусторонним, тромбозом вен таза и бедра.

Для синей флегмазии характерны: резко выраженный отек всей конечности с распространением его на промежность и ягодичную область, цианоз кожных покровов, внезапная острая боль в конечности, отсутствие артериальной пульсации.

При синей флегмазии отек всей конечности наступает быстрее, чем при белой флегмазии. Уже через несколько часов с момента появления резких болей в паховой области и бедре больные жалуются на чувство

распирания в конечности. Кожные покровы пораженной конечности напряжены, помимо цианотичного цвета, кожа принимает блестящий оттенок и холодна на ощупь в дистальных отделах конечности. На стопе отмечается снижение чувствительности, на голени и бедре — явления гиперестезии. На коже быстро появляются геморрагические петехии, которые постепенно сливаются, образуя багрово-цианотичные пятна. Затем на этих местах происходит отслойка эпидермиса с заполнением пузырей геморрагической жидкостью. Это начальные признаки венозной гангрены.

Температура тела может повышаться до очень высоких показателей. При анализе периферической крови наблюдается высокий лейкоцитоз (до 25—30 тысяч) со сдвигом влево, повышенная или умеренно выраженная РОЭ.

При своевременном назначении препаратов фибринолитического действия и гепарина тяжелых проявлений синей флегмазии можно избежать.

Характер клинических проявлений *phlegmasia caerulea dolens* исключает диагностические погрешности.

Диагностика. Основным методом специальной диагностики остается рентгеноконтрастная флебография. Флебографические признаки тромбоза: блокада вен, дефект наполнения вен, «ампутация» глубоких вен, обтекание тромба, отсутствие контрастированных магистральных вен, окольный кровоток. По массивности тромботического процесса различают флотирующий окклюзионный и неокклюзионный тромбы. Свежий неорганизованный тромб на флебограмме не обтурирует просвет вены, а свободно «плавает» в ней. Частично организованный тромб суживает просвет вены, а организованный окклюзирует венозный просвет.

В последние годы применяются и другие высокоинформативные функциональные методы диагностики острых венозных тромбозов. К ним прежде всего относятся радиоиндикационный метод с использованием меченого фибриногена. Тест считается достоверным в 96% случаев. Особая его ценность заключается в том, что он выявляет ранние стадии тромбоза.

Ультразвуковые методы диагностики острого венозного тромбоза используются с 1967 г. Методы неинвазивные, основаны на эффекте Доплера. Ультразвуковой датчик, состоящий из двух пьезоэлектрических кристаллов, двигается по коже больного в проекции лоцируемых вен — подвздошной, бедренной и др. При этом один кристалл посылает ультразвуковой сигнал в ткани, а другой принимает отраженную волну от движущейся крови. Частота отраженного сигнала от движущейся крови в венах изменяется в зависимости от скорости ее движения. Эти звуковые сигналы можно изобразить графически. Существует ряд неинвазивных диагностических методов, ценность которых неодинакова. Так, А.А. Шалимов, И. И. Сухарев (1984) дают высокую оценку импедансной окклюзионной плетизмографии, основанной на том, что изменение объема венозной крови в нижней конечности приводит к изменению электрического сопротивления, регистрируемого графически.

Лечение. Основным методом лечения венозных тромбозов является консервативный. Однако даже при использовании фибринолизин-гепариновой терапии положительный результат наблюдается лишь у 36—39,7% больных (Климов В.Н., 1977).

Вместе с тем следует признать, что тактика лечения острых венозных тромбозов еще не стандартизирована как у нас в стране, так и за рубежом. Для лечения больных применяют разнообразные хирургические вмешательства и схемы консервативного лечения. Отсутствие общепринятой системы лечебных мероприятий приводит к частому развитию тромбоэмболии легочных артерий, значительному числу рецидивов тромбоза и постоянному увеличению числа больных с тяжелыми формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей вплоть до возникновения трофических язв.

На всех этапах лечебной помощи пациентам с венозными тромбозами, которые заключаются, во-первых, в ранней и объективной диагностике заболевания, во-вторых, в адекватном лечении и, в-третьих, в полноценной реабилитации, врач должен придерживаться четкой программы, осознавая ответственность за судьбу больного и необходимость использования оптимальных мер, имеющихся в арсенале современной клинической практики. По нашему мнению, лечение тромботического поражения глубоких вен необходимо проводить, исходя из его локализации и распространенности, длительности заболевания, опасности развития тромбоэмболии легочных артерий, наличия сопутствующей патологии и тяжести состояния больного. С этих позиций и следует принимать решение о тактике ведения пациента в каждом конкретном случае.

Тактика ведения больного.

Лечебные схемы должны предусматривать решение определенных задач. Их хорошо сформулировала известный специалист в области терапии сосудистых заболеваний S. Haas (институт экспериментальной хирургии, Мюнхен). В несколько измененном виде они выглядят следующим образом.

Задачи лечения венозного тромбоза:

1. Остановить распространение тромбоза.
2. Предотвратить тромбоэмболию легочных артерий, которая угрожает жизни больного в острой фазе и является причиной хронической гипертензии малого круга кровообращения в отдаленном периоде.
3. Не допустить прогрессирования отека и тем самым предотвратить возможную венозную гангрену и потерю конечности.
4. Восстановить проходимость вен с тем, чтобы в последующем избежать развития посттромбофлебитической болезни.
5. Предупредить рецидив тромбоза, который существенно ухудшает прогноз заболевания.

Указанные лечебные задачи решаются с помощью разнообразных средств, применяемых как в стационарных, так и амбулаторных условиях. Подозрение на тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тем более установленный диагноз, являются показанием к экстренной госпитализации больного. Если позволяют условия, пациент должен быть помещен в специализированный ангиохирургический стационар. Когда это невозможно, лечение тромбоза может быть проведено в общехирургическом или, в крайнем случае, в терапевтическом отделении.

В последнее время на страницах медицинской печати широко обсуждается возможность амбулаторного лечения венозного тромбоза с использованием нового поколения антикоагулянтных средств. Но и в этом случае необходима кратковременная госпитализация, во время которой с помощью инструментального обследования (ультразвукового сканирования и ретроградной илиокавографии) следует подтвердить диагноз и определить характер тромботического поражения. Лечение вне стационара возможно лишь при полной уверенности врача в отсутствии угрозы массивной тромбоземболии легочных артерий. Если подобная опасность существует, необходимо оперативное вмешательство.

Не обсуждая вопросы хирургического лечения венозного тромбоза, необходимо отметить, что основной задачей оперативных вмешательств является предотвращение легочной эмболии. В настоящее время с этой целью при выявлении в процессе проводимого обследования эмболоопасного (флотирующего) тромба в зависимости от конкретной клинической ситуации выполняют прямую или катетерную тромбэктомия, чрескожную имплантацию кава-фильтров различной конструкции, перевязку магистральных вен или пликацию нижней полой вены. Во всех остальных случаях задачи лечения (в том числе и предотвращение возможной эмболизации малого круга кровообращения) решаются с помощью консервативной терапии. Более того, она в обязательном порядке должна проводиться после любого из перечисленных хирургических вмешательств.

Антикоагулянтная терапия. Краеугольным камнем лечебных мероприятий при венозном тромбозе служит антикоагулянтная терапия, которая показана всем больным с клиническими и лабораторными признаками активного тромбообразования (позитивный D-димер-тест, данные радионуклидного исследования с фибриногеном, меченным ^{125}I , дуплексного ультразвукового ангиосканирования, рентгеноконтрастной флебографии), что обычно соответствует первым 3 нед. заболевания. Это наиболее действенное средство прекращения прогрессирования тромбоза с доказанным лечебным эффектом. Антикоагулянтная терапия предполагает последовательное применение прямых (нефракционированный или низкомолекулярные гепарины) и непрямых (антивитамины-К) антикоагулянтов. Проводиться она должна с обязательным учетом противопоказаний к данным препаратам.

Гепарины. Обычный, нефракционированный гепарин (НФГ), с лечебной целью назначают в суточной дозе 450 ЕД на 1 кг массы тела пациента, что составляет для взрослого человека около 30 000—40 000 ЕД в сутки. Следует учитывать, что значительная часть внутривенно вводимого гепарина связывается с крупномолекулярными гликопротеинами — фибриногеном, фактором Виллебранда, фибронектином, а также с клетками крови, становясь менее активной. Повышение уровня этих белков в крови, что наблюдается при многих остро протекающих заболеваниях (инфекционно-септических, воспалительных, некротических процессах), ослабляет действие гепарина. Резистентность к нему нередко наблюдается у беременных. В таких случаях может потребоваться увеличение дозы препарата.

Оптимальным методом лечебного применения НФГ является непрерывная внутривенная инфузия. Для достижения максимально быстрого антикоагулянтного эффекта первоначально инъецируют 5000 ЕД гепарина в виде болуса, остальную часть суточной дозы вводят капельно с помощью инфузомата.

При других способах введения рассчитывают однократную дозу гепарина путем деления суточной дозы на количество инъекций (8 при внутривенном дробном введении с интервалом в 3 ч, 3 — при подкожном введении с периодичностью в 8 ч). Внутримышечного назначения гепарина следует избегать, поскольку в местах инъекций легко образуются обширные гематомы.

Оптимальную дозировку НФГ подбирают индивидуально на основании определения активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) и тромбинового времени (ТВ). Оптимально удлинение этих показателей в 1,5—2 раза от нормы. В первые сутки терапии анализ крови проводят непосредственно перед каждой очередной инъекцией. При достижении терапевтического уровня исследование гемостаза осуществляют ежедневно. Длительность гепаринотерапии зависит от клинической ситуации и составляет в среднем до 5 сут.

В 80-е годы путем химической или ферментативной деполимеризации стандартного (нефракционированного) гепарина были созданы препараты, получившие общее название низкомолекулярных гепаринов (НМГ). К ним относят — дальтепарин, надропарин, эноксапарин и др. Отличительной особенностью НМГ является преобладание в них фракций с молекулярной массой менее 5400 дальтон и почти полным отсутствием крупномолекулярных компонентов (более 12000 дальтон), преобладающих в НФГ. Важной чертой всех НМГ является их более слабая антикоагулянтная активность, чем у обычного гепарина и, вместе с тем, более выраженный противотромботический эффект, что связано с преобладанием анти-Ха активности над антитромбиновым действием.

Главными достоинствами НМГ по сравнению с НФГ является меньшая частота гемorragических осложнений, крайне редкое развитие тромбоцитопений, более продолжительное действие и отсутствие необходимо-

сти частого лабораторного контроля в связи с тем, что при лечении умеренными дозами НМГ параметры свертывания крови изменяются мало. Кроме того, их применение гораздо удобнее: обычно их вводят подкожно 1 раз в сутки при профилактическом режиме и 2 раза — при лечебном. Указанные свойства создают предпосылки для амбулаторного лечения больных острыми флеботромбозами.

В лечебных целях НМГ вводят дважды в сутки подкожно в переднюю брюшную стенку. Это менее трудоемко для медицинского персонала и не так обременительно для больного, как многодневная круглосуточная внутривенная инфузия НФГ, осуществимая только в стационаре при постоянном наблюдении за больным и ежедневном контроле показателей гемостаза.

При применении НМГ следует помнить, что эти препараты дозируются в иных единицах, нежели НФГ. Если дозы НФГ измеряются в антитромбиновых единицах, то НМГ — в анти-Ха единицах, при этом одни в другие перевести невозможно. Ряд НМГ (например, эноксапарин), дозируется в весовых единицах (мг). Лечебная доза эноксапарина составляет 2 мг/кг массы тела больного в сутки, надропарина — 0,6—1,2 мл (6150—12300 анти-Ха МЕ), а при большой массе тела (90 кг и более) доводится до 1,8 мл.

Непрямые антикоагулянты. В клинической практике используют производные кумарина (варфарин, аценокумарол, этил бискумацетат и др.) и индандиона (фенилин). В настоящее время за рубежом наиболее широко применяют варфарин. В отличие от России фенилин из-за высокой токсичности там назначают редко.

Дозы этих антикоагулянтов существенно отличаются. Они составляют 600 мг/сут для этил бискумацетата, 12—18 мг для варфарина и аценокумарола. Поддерживающие дозы двух последних средств обычно равны 3—6 мг в сут. Принимают кумарины 1 раз в день. Фенилин назначают сначала в дозе 90—120 мг (в три приема), затем по 30—60 мг в сутки.

Эффективную дозу непрямых антикоагулянтов подбирают по величине протромбинового времени. Гепарин может быть отменен (с постепенным снижением дозировки), когда международное нормализованное отношение (МНО) достигнет терапевтического уровня (2,5—3,0) в течение 2 дней подряд. Индивидуальная реакция на антивитамины-К варьирует в очень больших пределах. На их эффективность влияют алиментарные факторы, алкоголь, многие лекарственные средства, а также сопутствующие заболевания печени, желудка и кишечника. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, носителей вируса гепатита и пациентов старше 75 лет от назначения непрямых антикоагулянтов целесообразно воздержаться и использовать другие, менее опасные препараты (например, дезагреганты). Антивитамины-К противопоказаны при беременности, поскольку на ранних сроках могут вызывать уродства плода, а на поздних — геморрагические осложнения у родильниц и новорожденных.

Продолжительность приема непрямых антикоагулянтов должна быть не менее 3 мес., поскольку в эти сроки наиболее велика вероятность рецидива тромбоза у больных с обратимыми факторами риска (тромбоз после операции или травмы). В ряде случаев (длительная иммобилизация) целесообразно пролонгировать назначение этих средств до 6 мес. При идиопатическом характере тромбоза и его рецидиве следует продолжить применение непрямых антикоагулянтов до 1 года.

Гемореологически активные средства при флеботромбозе используют с целью улучшения микроциркуляции, снижения вязкости крови и уменьшения адгезивно-агрегационного потенциала форменных элементов. В течение 3—5 дней переливают реополиглюкин в дозе 400—800 мл/сут. Препараты низкомолекулярного декстрана особенно показаны в случаях резко выраженных нарушений венозного оттока, обусловленных подвздошно-бедренным венозным тромбозом (синяя флегмазия).

После прекращения гепаринизации и в период постепенной отмены непрямых антикоагулянтов применяют дезагреганты: пентоксифиллин, тиклопедин, клопидогрель. В качестве дезагрегантного средства может быть назначена ацетилсалициловая кислота (в дозе 125—350 мг в сутки).

Большая группа флебоактивных средств не только улучшает венозный и лимфатический отток, но и уменьшает проницаемость капилляров, повышает тонус сосудистой стенки, оказывает противоотечное действие (детралекс, троксерутины, эскузан, цикло-3-форт и др.). Их назначают на срок 4—6 нед. и в последующем используют для курсового лечения в период реабилитации.

Противовоспалительные средства. Необходимость применения нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) определяется наличием воспалительной реакции со стороны венозной стенки и перивазальных тканей, а также болевым синдромом, затрудняющим активизацию пациента. Кроме того, НПВС подавляют синтез тромбоксана А₂, в результате чего снижается агрегация тромбоцитов и развивается умеренно выраженная гипокоагуляция. Предпочтительно использование производных арилалкановой кислоты (диклофенак и кетопрофен).

Что касается антибиотиков, то их применение при неосложненном венозном тромбозе по меньшей мере бессмысленно, так как патологический процесс носит асептический характер. Исключение должно быть сделано для больных с воспалительными очагами, инфарктной пневмонией, «входными воротами» для инфекции (открытые переломы, операционная травма и др.), гнойничковыми поражениями кожи, а также для пациентов с высоким риском септических осложнений (сахарный диабет, СПИД и др.).

Тромболитическая терапия, на которую возлагались большие надежды, в своем сегодняшнем виде их не оправдала. Потенциальная возможность восстановить проходимость вен и сохранить неповрежденным их

клапанный аппарат на практике очень редко может быть реализована. Определенные перспективы имеет регионарное введение активаторов эндогенного фибринолиза непосредственно в зону поражения. К сожалению, у основного контингента больных венозным тромбозом существуют абсолютные противопоказания к лечебному тромболизису (послеоперационный и послеродовый период, новообразования, последствия травм и др.). Кроме того, очень велико количество геморрагических осложнений, остается большим процент рецидива тромбоза, значительны экономические затраты. Все это пока не позволяет рекомендовать данный метод к широкому клиническому применению.

Местное лечение. Для местного лечения наряду с локальной гипотермией в проекции сосудистых пучков целесообразно использование мазей, основным действующим началом которых являются гепарин и НПВС. Хорошо зарекомендовали себя гели с гепарином и кетопрофеном, а также мази, содержащие диклофенак. Их следует наносить тонким слоем на медиальную поверхность бедра и заднюю поверхность голени. Не следует применять согревающие спиртовые и мазевые компрессы, которые способны лишь усилить приток крови, поддерживать явления флебита и способствовать прогрессированию тромбоза.

Немедикаментозные методы. Наряду с фармакологическими средствами лечения тромбоза глубоких вен нижних конечностей обязательно должны быть задействованы способы физического воздействия на течение патологического процесса. К ним относят соблюдение определенного двигательного режима и эластическую компрессию.

Режим. В тех случаях, когда отсутствуют условия для полноценного обследования больных, им следует назначить соблюдение постельного режима в течение 7—10 дней. Более длительное обездвиживание пациента по большей части бессмысленно и не гарантирует предотвращения эмболии малого круга. Когда пациент лежит в постели, пораженную конечность необходимо поместить на шину Белера или приподнять ножной конец кровати под углом 15—20°.

Эластическая компрессия необходима для улучшения венозного оттока, включения в кровоток мышечных коллатералей, профилактики нарастания отека конечности и предотвращения варикозной трансформации подкожных вен. С этой целью в остром периоде целесообразно применение эластических бинтов ограниченной степени растяжимости. Использование медицинского компрессионного трикотажа в этот период менее удобно, так как меняющийся характер отека конечности затрудняет в первые недели заболевания подбор оптимального размера изделия. Эластические бинты, пригодные для длительного ношения, должны быть изготовлены из плотной ткани с содержанием не менее 50% хлопка. Их отличительным признаком является растяжимость только в одном направлении — по длине. Ширина должна оставаться постоянной. Технике наложения компрессионного биндажа должен быть

обучен за время нахождения в стационаре каждый пациент, так как этот навык будет ему необходим в предстоящий длительный период реабилитации. Бинтование конечности следует проводить в горизонтальном положении (до подъема с постели), от пальцев стопы, с обязательным захватом пятки в виде гамачка, а каждый последующий тур бинта должен перекрывать предыдущий на 2/3. Верхняя граница эластического биндажа должна по возможности на 10—15 см перекрывать проксимальную границу пораженного венозного сегмента. После уменьшения и стабилизации отека пораженной конечности целесообразно перевести пациента на ношение лечебного трикотажа II—III компрессионных классов, специально подобранного по размерам. Эластичные гольфы, чулки или колготы (тип изделия назначает врач в зависимости от распространенности тромботического поражения) следует надевать утром и снимать вечером после окончания рабочего дня.

Опыт показывает, чем тщательнее больной соблюдает режим компрессионной терапии в острой стадии заболевания и в период реабилитации, чем более длительное время она проводится, тем лучше результаты лечения венозного тромбоза, тем менее выраженными бывают явления хронической венозной недостаточности в отдаленном посттромботическом периоде.

В заключение считаем необходимым подчеркнуть, что основой современной терапии тромбоза глубоких вен нижних конечностей является методически правильное применение фармакологических средств и методов физического воздействия (эластическая компрессия!). Главная роль, несомненно, принадлежит гепарину (предпочтительнее использование фракционированных низкомолекулярных препаратов) с последующим длительным назначением непрямых антикоагулянтов. В настоящее время продолжается разработка новых средств, обладающих антитромботической активностью (рекомбинантный гирудин, пероральные ингибиторы тромбина, пентасахариды и др.). Насколько эффективным окажется их клиническое применение покажет ближайшее будущее.

Хирургическое лечение.

Доступы к магистральным глубоким венам для тромбэктомии разные и зависят от локализации тромботического процесса. При его локализации в подвздошных и бедренных венах рекомендуется применять бедренный доступ или сочетать его с лапаротомией.

При хирургическом лечении острого тромбоза самого ствола нижней полой вены всегда следует учитывать, что флотирующий тромб в нижней полой вене является потенциальным эмболом легочной артерии и в любое время может вызвать ее тромбоемболию. Поэтому наличие флотирующего тромба является абсолютным показанием для хирургического лечения. Операция при остром тромбозе ствола нижней полой вены может быть радикальной и паллиативной.

При радикальной операции выполняют тромбэктомия из нижней полой вены с восстановлением кровотока по ней. Доступ к нижней полой вене либо забрюшинный, либо лапаротомный. Тромбэктомия производится при помощи катетера Фогерти. Паллиативные операции, применяемые при остром тромбозе нижней полой вены, прошли несколько этапов развития — от полной перевязки нижней полой вены до современных методов ее частичной окклюзии. Перевязка нижней полой вены выполнена впервые в 1906 г. Тренделенбургом. Летальность при этой операции достигала 39%, поэтому в настоящее время она практически не применяется. С 60-х годов началось новое прогрессивное направление в хирургии — пликация нижней полой вены. Сущность операции состоит в создании в вене «фильтров», сохраняющих магистральный кровоток и задерживающих продвижение к легочной артерии крупных эмболов. Первым эту операцию осуществил Р. Spencer в 1959 г., предложив прошивать нижнюю полую вену в поперечном направлении 3—4 матрацными швами с интервалом 5 мм один от другого. Позже было предложено множество модификаций этой операции. В настоящее время наиболее принятой является имплантация кава-фильтра конусовидной формы, фиксирующегося к стенке вены при помощи специальных крючков.

Техника имплантации зонтичного фильтра состоит из выделения правой внутренней яремной вены, через разрез в ее стенке вводят капсулу с фильтром, которую проводят через безымянную верхнюю полую вену, правое предсердие в нижнюю полую вену под рентгенологическим контролем на уровень между II—III поясничными позвонками.

Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей и таза.

Этиология. В 95% случаев хроническую венозную непроходимость обуславливают острые тромбофлебиты. Они переходят в свою дальнейшую стадию развития или стадию осложнений, вызывая хроническую непроходимость магистральных вен с образованием так называемой хронической недостаточности и развитием ПТФС. Наиболее частой его локализацией является система нижней полой вены, но и в различных отделах этой венозной системы он также имеет «излюбленные» локализации, сочетающиеся с хронической венозной непроходимостью этих венозных стволов.

Патогенез и гемодинамика. При ПТФС наблюдается ряд особенностей патогенеза и гемодинамики. Хорошо известно, что в нормальных условиях основной отток венозной крови (85—90%) происходит через глубокие вены нижней конечности. Часть крови в глубокую венозную систему поступает из подкожных вен через перфорантные вены. Они имеют клапаны, часто одиночные, расположенные как раз на месте впадения перфорантной вены в глубокую полую вену. Эти клапаны в обычных условиях пропускают кровь только в одну сторону — от поверхностных вен в глубокие. При возникновении острого тромбоза участка глубокой венозной

системы отток крови из пораженной конечности грубо извращается. Ввиду того, что отток венозной крови уже не может осуществляться через глубокие вены, вся масса крови устремляется через перфорантные вены в обратном направлении в поверхностную венозную сеть. При этом под напором крови происходит расширение просвета перфорантных и подкожных вен, их клапанный аппарат, хотя анатомически еще сохраняется, функционально становится недееспособным. Стенки подкожных вен гипертрофируются, но сохраняют свою прямолинейность и осуществляют компенсаторную роль по разгрузке конечности от венозной крови. В дальнейшем испытывая постоянное высокое давление, стенки подкожных вен истончаются, мышечные волокна заменяются соединительнотканными, и начинается сегментарное варикозное расширение подкожной венозной сети, одновременно происходит и разрушение клапанного аппарата. В свою очередь тромботические массы в глубоких венах начинают также подвергаться изменениям: они могут либо организоваться с прорастанием соединительной тканью, либо редко подвергаются септическому расплавлению, однако чаще всего подвергаются реканализации. И чем выраженнее реканализация, тем больше выражены разрушения клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен. При выраженной реканализации глубокие вены представляются ригидными склерозированными трубками, лишенными клапанного аппарата. В этот период варикозного расширения подкожных вен, разрушения клапанного аппарата и реканализации тромбов происходит наибольшее извращение кровотока. Кровь по перфорантным венам идет в том и другом направлениях: при сокращении икроножных мышц струя крови выталкивается из нижней конечности, при их расслаблении — возвращается обратно, так как клапанный аппарат как поверхностных, так и глубоких вен значительно изменен. Кровоток как бы баллотирует в поверхностных и глубоких венах конечности. В этот период у ряда больных варикозно измененные подкожные вены с разрушенным клапанным аппаратом только усугубляют явления венозного застоя. Они полностью теряют свою компенсаторную роль, создают порочный круг, усугубляющий хроническую венозную недостаточность конечности. И, несмотря на то, что реканализованные глубокие вены также лишены клапанного аппарата и функционируют как полые ригидные трубки, направление основного кровотока через них, создаваемого даже искусственным, оперативным путем, значительно уменьшает явления венозной недостаточности конечности, в какой-то степени приближает венозный кровоток к «физиологическому».

Клиника. Основной контингент больных с преимущественным поражением глубоких вен нижних конечностей составляют лица молодого и среднего возраста от 20 до 50 лет. Что касается распределения больных по полу, то большинство авторов считают, что у женщин ПТФС развивается чаще, чем у мужчин. Это объясняется более частым возникновением у

женщин острых тромбофлебитов, связанных с родами, абортами. Наиболее типичный симптомокомплекс складывается из боли, отека, вторичного варикозного расширения подкожных вен на голени и бедре, пигментации и истончения кожных покровов, индурации подкожной клетчатки, дерматита и изъязвлений на голени. Больные с подвздошно-бедренной локализацией ПТФС встречаются реже, чем с поражением глубоких вен нижних конечностей. Поражение левой нижней конечности наблюдается значительно чаще, чем правой, двустороннее поражение — очень редко. Причина преобладания левой нижней конечности связана с особенностями топографо-анатомического расположения артерии и вены и часто правая общая подвздошная артерия сдавливает левую общую подвздошную вену. Клиническая симптоматика при подвздошно-бедренном тромбозе остается в основе такой же, как и при поражении глубоких вен нижней конечности, но имеет некоторые особенности. Боли чаще локализуются в паховой области, на передневнутренней поверхности бедра или икроножных мышцах, чаще носят распирающий, тянущий характер. Иногда боли в конечностях сопровождаются болями в пояснично-крестцовой области. Характерной особенностью отека при данной локализации ПТФС является его распространение не только на всю конечность на стороне поражения, но иногда и на половые органы и ягодицу, однако наиболее выражен отек всегда на бедре. При резких степенях отека окружность бедра может увеличиваться на 10 см и более. У некоторых больных с длительно существующим подвздошно-бедренным тромбозом отмечается значительное варикозное расширение подкожных вен передней брюшной стенки на стороне поражения и над лобком. Этот симптом обусловлен развившейся системой анастомозов между наружными срамными венами обоих бедер. Среди данного контингента больных язвы наблюдаются реже и то при сочетании ПТФС, поражающем как глубокие вены голени, так и подвздошно-бедренные вены.

Закупорка нижней поллой вены — одна из наиболее тяжелых по своему клиническому течению и исходам форм хронической венозной непроходимости. Данная группа больных составляет приблизительно 1% всех больных с поражением системы нижней поллой вены. Как правило, развитие непроходимости ствола нижней поллой вены сочетается с илеофemorальным тромбозом, являясь его продолжением или осложнением при восходящих формах процесса. Клиническая картина синдрома нижней поллой вены, так же как и синдрома верхней поллой вены, складывается из симптомокомплекса, особенности которого зависят в основном от уровня закупорки ствола нижней поллой вены. Наиболее тяжелые формы этого синдрома наблюдаются при высоких окклюзиях ствола, когда закупорка нижней поллой вены сочетается с непроходимостью печеночных или почечных вен и с развитием синдрома Хиари или нефротического компонента. При поражении нижнего, инфраренального сегмента нижней поллой вены в со-

четании с поражением глубокой венозной сети конечностей клиническая картина складывается из проявления наиболее тяжелых симптомов ПТФС, захватывающего всю конечность. В отличие от двух предыдущих видов локализации первичного тромботического аффекта (в глубоких венах голени или илеофemorальном сегменте) закупорка нижней полой вены всегда обуславливает развитие двустороннего поражения нижних конечностей. Боли носят разлитой характер, распространяясь на нижнюю конечность, паховую область, ягодицы и брюшную полость. Отек выражен: у большинства больных окружность бедра и голени увеличивается на 8—10 см и более. Отек распространяется равномерно на всю нижнюю конечность, вплоть до стопы, нередко захватывает половые органы, ягодицы и переднюю брюшную стенку. Подкожные вены варикозно расширены на голени, меньше — на бедре, особенно сильно — над лобком и по передне-боковым отделам брюшной стенки. Направляясь вверх, они анастомозируют с поверхностными венами грудной стенки. Множественные трофические язвы на обеих ногах характерны для закупорки нижней полой вены.

Классификация ПТФС. Наиболее популярна классификация, внедренная в отечественную флебологию М.И. Кузиным и В.Я. Васютковым. Авторы делят ПТФС на отечно-болеву, варикозную и язвенную формы. Наиболее полную классификацию предлагают В.С. Савельев и соавт. (1972). Они делят ПТФС по локализации: нижний (бедренно-подколенный), средний (подвздошно-бедренный), верхний (нижняя полая вена) сегменты; по типу: локализованный, распространенный; по форме: отечный, отечно-варикозный; по стадиям: компенсация, декомпенсация (без трофических нарушений, с трофическими нарушениями).

Л.И. Клионер и В.И. Русин (1980) классифицируют ПТФС:

А — по локализации: 1) весь ствол НПВ или его сегменты (надпочечный, почечный, подпочечный); 2) подвздошный; 3) подвздошно-бедренный; 4) бедренный сегменты.

Б — по состоянию проходимости сосуда: облитерация, частичная и полная реканализация.

В — по степени нарушения кровотока, субкомпенсированная, компенсированная.

Диагностика. Для диагностики хронической недостаточности магистральных вен системы нижней полой вены используют функциональные клинические пробы и различные инструментальные методики.

Функциональные пробы позволяют выявить недостаточность клапанов поверхностных и перфорантных вен, проходимость и функциональное состояние глубоких вен (см варикозная болезнь).

Наиболее ценной диагностической методикой при исследовании данной патологии больных является рентгеноконтрастная флебография. В данном случае дистальная флебография может сочетаться с тазовой при исследова-

нии больных с подвздошно-бедренной локализацией ПТФС и тазовая флебография — с ретроградной каваграфией при подвздошно-кавальной локализации хронической венозной непроходимости. В последние годы часто используют одномоментную ретро- и антеградную флебографию, позволяющую добиться одновременного контрастирования подвздошных вен и вен нижних конечностей. Дистальная флебография выполняется обычно введением контрастного вещества в тыльную вену межпальцевого промежутка стопы путем ее венесекции. Тазовую обтурационную флебографию осуществляют с помощью двух катетеров, вводимых по Сельдингеру через коллатеральную бедренную вену. Один катетер с баллоном устанавливается над бифуркацией нижней полой вены, дистальнее устья почечных вен, затем баллон заполняется физиологическим раствором и полностью окклюзирует просвет нижней полой вены. Вторым катетером используется для введения контрастного вещества, так что его конец устанавливается в общей подвздошной вене на стороне пораженной конечности.

Радионуклидная флебография является малотравматичным, высокоинформативным методом определения скорости и характера венозного кровотока.

Ультразвуковая флоуметрия, основанная на эффекте Доплера, впервые была применена для исследования больных с ПТФС подвздошно-бедренной локализации Л.И. Клионером, В.И. Русиным (1982). Она определяет линейную скорость кровотока по принципу восприятия и усиления сдвига частот, происходящих при прохождении ультразвука через движущуюся кровь. Метод неинвазивный, поэтому очень удобен и безвреден при многократном исследовании больных на разных до- и послеоперационных этапах. Об изменении скорости кровотока судят по звуковому сигналу, возможна и графическая запись.

Флебومانометрия является одним из дополнительных тестов при определении хронической непроходимости магистральных вен. При выраженном варикозном расширении вен нижних конечностей цифры венозного давления увеличиваются до 150—170 мм вод. ст., а при ПТФС могут достигать 200 мм вод. ст. (норма 100—120 мм вод. ст.). В положении стоя венозное давление колеблется в широких пределах — от 750 до 1300 мм вод. ст.

Лечение. Несмотря на то, что в вопросах клиники и специальных методов диагностики при ПТФС различной локализации имеются общие подходы, методы хирургического лечения данной патологии совершенно различны. Если у наиболее многочисленной группы больных с ПТФС глубоких вен нижней конечности в настоящее время успешно выполняют операции типа Линтона, то при всех других типичных локализациях ПТФС (подвздошно-бедренной, подвздошно-кавальной) производят совершенно иные виды пластических операций.

Всю модифицированную операцию Линтона можно условно разделить на три этапа:

- 1) иссечение всей системы большой и малой подкожных вен;
- 2) перевязка и пересечение или иссечение перфорантных вен на голени под апоневрозом;
- 3) пластика апоневроза.

Первый этап операции по существу ничем не отличается от операций по удалению варикозно расширенных вен. В зависимости от навыков хирурга в данном случае можно воспользоваться любым из применяемых способов удаления варикозных вен. Нужно учесть, что следует удалять только варикозно расширенные вены. Если, например, на голени имеется варикоз, а на бедре стенки подкожных вен без видимых изменений, то на бедре подкожные вены удалять не следует, так как они играют определенную компенсаторную роль по оттоку венозной крови от пораженной конечности у больного с ПТФС. Второй этап операции начинается широким кожным разрезом по внутренней поверхности голени, начиная чуть ниже коленного сустава и почти до внутренней лодыжки. Образуется обширная рана длиной 20 см и более, дном которой является, как правило, довольно мощный слой идуцированной, склерозированной очень плотной клетчатки. В пределах раны необходимо иссечь эту патологически измененную клетчатку, после чего обнажается апоневроз, охватывающий мышцы голени. Далее по длине раны широко вскрывается апоневроз, под ним обнажаются перфорантные вены, которые располагаются главным образом по внутренней задней поверхности голени, обычно в количестве 5—8, в различной степени расширенные и измененные, диаметр их может достигать в отдельных случаях 8—10 мм, приближаясь к диаметру большой подкожной вены на голени. По мере тупой препаровки и обнажения перфорантные вены перевязываются двумя лигатурами, между которыми рассекаются. После второго этапа в типичной операции Линтона рана послойно зашивается наглухо и операция заканчивается. В ряде случаев мы предпочитаем производить еще третий этап операции, направленный на пластику апоневроза. При некотором сужении апоневроза и «усилении» его стенки мышцы голени получают лучшую точку опоры, что приводит к их более полному и мощному сокращению. Поэтому края апоневроза не просто сшиваются, а создается дубликатура его точно так же, как это делается при пластике пахового канала по С.И. Спасокукоцкому. При определении показаний к операции Линтона следует учитывать наличие трофических язв. При неподдающихся консервативному лечению язвах следует оперировать после тщательной и длительной (не менее 1 нед.) предварительной санации язв различными антисептическими растворами. Во время операции нужно стремиться к тому, чтобы кожный разрез прошел как можно дальше от язвенной поверхности, ибо зона язвы является зоной наибольших трофических изменений тканей, которые плохо срастаются в послеоперационном периоде. В данном случае лучше использовать доступ по Фельдеру, проходящий строго по задней поверхности голени от ахиллова сухожилия до подколенной ямки. В других случаях для доступа к

перфорантным венам при выраженных трофических нарушениях может быть использована операция К. Ве Ра1та (1974), который вместо продольного разреза Линтона производит несколько косых поперечных небольших разрезов по линиям, параллельным кожным складкам.

Хирургическое лечение больных с различной локализацией ПТФС в венах крупного калибра. У больных с непроходимостью магистральных вен крупного калибра лучшей операцией является аутовенозное шунтирование, несмотря на все свои недостатки, главными из которых являются трудности подыскания шунта нужного диаметра и длины. Единственным «свободным» трансплантатом может быть большая подкожная вена бедра на всем ее протяжении.

При подвздошно-бедренном тромбозе выполняются различные шунтирующие операции. В одних случаях накладывается сафенобедренный шунт (операция Де Пальма), в других — подвздошно-бедренный или бедренно-бедренный шунт. При изолированных подвздошно-бедренных тромбозах оптимальным является сафенобедренный шунт с использованием в качестве шунта большой подкожной вены «на ножке». При небольших по протяженности тромбозах, возникших вследствие сдавления вены рубцами после ножевого ранения или травмы вены во время операции, хорошее впечатление оставляют короткие свободные аутовенозные шунты, которые анастомозируются своими концами с пораженной веной выше и ниже места закупорки (бедренно-бедренные, подвздошно-бедренные, подвздошно-подвздошные шунты).

За последние годы предложены новые варианты пластических операций. Так, А.Н. Введенский (1979) рекомендует накладывать анастомозы между бедренной веной после ее частичной резекции и глубокой веной бедра, так как клапанный аппарат глубокой вены бедра меньше страдает при ПТФС.

Последнюю группу больных составляют лица с непроходимостью ствола нижней полой вены. Изолированный тромбоз ствола нижней полой вены так же, как и его отдельных сегментов (надпочечного, почечного и подпочечного), встречается довольно редко. Хирургическое лечение таких больных возможно только в тех случаях, когда, во-первых, распространение тромбоза к периферии заканчивается где-то на уровне бедренных вен, и чем выше, тем лучше. Во-вторых, проксимально тромб не должен доходить до почечных вен, ибо необходим участок под почечными венами для наложения проксимального анастомоза при выполнении операции аутовенозного шунтирования. В данном случае можно наложить аутовенозный бедренно-кавальный или подвздошно-кавальный одно- и двусторонние шунты. Однако, к сожалению, подобная «идеальная» локализация тромбоза встречается довольно редко.

При пластических венозных операциях в последние годы стали пользоваться временным, сроком на 3—4 нед., наложением артериовенозных свищей, повышающих в 5—7 раз скорость венозного кровотока и тем самым препятствующих раннему тромбозу шунтов (Клионер Л.И., Русин В.И., 1983).

ТЕМА 4. ЗАБОЛЕВАНИЯ АРТЕРИЙ

Артериовенозное соустье (фистула, свищи).

Синдром верхней апертуры грудной клетки.

Острая артериальная недостаточность.

Хроническая артериальная недостаточность.

Экстракраниальные окклюзионные заболевания мозговых сосудов.

Аневризмы артерий.

Болезнь Бюргера.

Болезнь Такаясу.

Методы функциональной диагностики.

Электротермометрия уже на ранних стадиях ишемии может выявлять асимметрию температуры, а также ее снижение при физической нагрузке.

Артериальная осциллография отражает состояние магистрального кровотока. Следует оценивать кроме абсолютных величин показателей осциллограммы показатели симметричных участков ног.

С помощью **капилляроскопии и капиллярографии** можно выявить поражение капиллярного звена системы кровообращения. Оценивается индекс открытых капилляров (в норме он равен 60%), синдром запустения капилляров, степень реактивности капилляров на холод и тепло.

Объемная сфигмография регистрирует пульсовые колебания артерий и объем конечностей с помощью пневматической манжеты с четырех уровней: средней трети бедра, верхней и средней трети голени и стопы. Основные показатели сфигмограммы: форма, амплитудный градиент пульса, скорость распространения пульсовой волны, время анакроты. За единицу амплитуды берут показатель сфигмограммы, регистрируемый с плеча. Для определения состояния периферического русла проводят пробу с нитроглицерином, которая выявляет замедление сосудистой реакции при атеросклерозе и ее отсутствие при тромбангиите (сосудистая арефлексия).

Ультразвуковая доплерография на основании аускультативной картины и морфологии доплеровской волны, а также величины линейной скорости кровотока и регионарного АД и индекса давления обеспечивает точную топическую диагностику окклюзии артерий нижних конечностей. При ишемии II степени индекс давления в дистальных отделах нижних конечностей составляет, как правило, $0,59 \pm 0,05$, при ишемии III степени — $0,41 \pm 0,03$, при IV — $0,22 \pm 0,06$.

Ультразвуковое дуплексное сканирование является наиболее современным неинвазивным методом диагностики облитерирующего поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей. Данная методика позволяет не только выявить зону поражения, но и изучить его протяженность, характер поражения артериальной стенки (пристеночный тромбоз,

кальциноз), степень и распространенность поражения, характер кровотока в зоне окклюзии. В ряде случаев при изолированных, коротких окклюзиях дуплексное сканирование может дать настолько точную картину заболевания, что отпадает необходимость использования рентгеноконтрастных методов исследования.

Определение тканевого кровотока по клиренсу радиоактивного ^{133}Xe является чрезвычайно важным, так как его количественные показатели (количество крови, протекающее через единицу массы ткани) являются одним из главных факторов, определяющих степень нарушения кровообращения. В норме клиренс ^{133}Xe равен 2,5 мл/ (10 г-мин). Особенно ярко проявляются сниженные компенсаторные возможности тканей при физической нагрузке и реактивной гиперемии, когда он должен значительно увеличиваться.

Рентгеноконтрастная аортоартериография всей брюшной аорты и артерий нижних конечностей вплоть до стопы целесообразна для получения полноценной информации.

Дигитальная субтракционная ангиография позволяет проводить панаортографию нижних конечностей, а также тотальную ангиографию для выявления сочетанных поражений коронарных и мозговых артерий. Данное обстоятельство играет большую роль в определении прогноза болезни и показаний для операции.

Артериовенозное соустье (фистула, свищ).

Артериовенозная фистула представляет собой аномальное соединение между артерией и веной. Врожденная патология часто сочетается с наличием множества коммуникантных сосудов. В связи с этим полная ликвидация патологии часто невозможна. Лечение может заключаться в эмболизации области патологии с помощью катетера или в ее хирургическом удалении. Рецидив бывает довольно часто при всех вариантах терапии.

Синдром верхней апертуры грудной клетки.

Синдром верхней апертуры грудной клетки — это неясно очерченное противоречивое патологическое явление, которое, как принято считать, возникает в результате сдавления нервно-сосудистого пучка между: 1) I ребром, 2) ключицей, 3) m. scalenus anterior. Чаще всего отмечаются неврологические симптомы (боль и потеря чувствительности), которые обычно локализуются в зоне иннервации нижнего (шейного) спинномозгового корешка (кость, предплечье в основном по локтевой стороне) или верхнего корешка (затылок, шея, плечо и дистальнее по лучевой поверхности).

Симптоматика венозной недостаточности отмечается реже неврологической патологии и представлена признаками острой или хронической венозной недостаточности. Острый тромбоз подмышечной вены может

возникнуть достаточно внезапно и обычно проявляется как «тромбоз в результате физического усилия». Симптоматика артериальной недостаточности отмечается при данном синдроме реже всего. Возможно возникновение подключичной аневризмы, которая склонна давать выбросы эмболов.

Диагностика синдрома верхней апертуры грудной клетки сложна. При дифференциальной диагностике нужно исключить туннельный синдром запястья, дегенеративный остеоартрит шейного отдела позвоночника и патологию шейного диска. Исчезновение пульсации *a. radialis* на запястье при абдукции верхней конечности не является показательным, так как это феномен может отмечаться у значительного числа здоровых субъектов. Прием Эдсона (Adson) также может дать разочаровывающие результаты. «Стрессорный тест поднятой конечности» может быть полезен, если симптоматика возникает повторно при последовательных хватательных движениях кисти при условии, что плечо отведено на 90°. Наиболее полезным тестом может быть повторное появление симптоматики просто при абдукции плеча, а некоторые пациенты (у которых патология выражена максимально) часто жалуются даже при отведении плеча всего на 30°. В некоторых случаях оказывается полезным исследование Нервной проводимости, но при этом обычно ставится диагноз синдрома карпального канала.

Лечение синдрома верхней апертуры грудной клетки прежде всего консервативное (при неврологической и венозной симптоматике) или оперативное (при появлении артериальной патологии). В консервативные мероприятия входят:

- 1) ограничение движений, которые приводят к появлению патологических симптомов;

- 2) упражнения, направленные на укрепление плечевого пояса.

Оперативное лечение показано, если консервативные мероприятия не принесли успеха. Виды оперативного вмешательства обычно следующие:

- 1) резекция I ребра, возможно, это лучший вариант вмешательства, обычно через подмышечный доступ;

- 2) передняя скаленэктомия, данный вариант подходит при симптоматике только верхнего корешкового синдрома;

- 3) резекция средней части ключицы, выполняется, если одновременно планируется венозная тромбэктомия.

Острая артериальная недостаточность

Классификация острой ишемии конечностей по Савельеву В.С. (1987)

Ишемия напряжения: отсутствие признаков ишемии в покое и появление при нагрузке.

Ишемия I степени. Сохранены чувствительность и движения в пораженной конечности:

- 1А — онемение, похолодание, парестезии;

- 1Б — боли в дистальных отделах конечности.

Ишемия 2 степени: характерны расстройства чувствительности, а также активных движений в конечности:

2А — парез;

2Б — плегия.

Ишемия 3 степени характеризуется начинающимися некробиотическими явлениями, что выражается в проявлении:

3А — субфасциального отека;

3Б — парциальной мышечной контрактуры и тотальной;

3В — тотальной мышечной контрактуры.

Острая артериальная недостаточность на нижней конечности проявляется внезапно развившимися симптомами ишемии. Обычно клиническая картина состоит из шести признаков:

1) боль;

2) бледность;

3) парестезия;

4) пойкилотермия;

5) отсутствие пульса;

6) паралич.

Причиной ишемии является или эмболия, или локальный тромбоз. Трудно определить, какой из вышеуказанных факторов стал причиной в каждом отдельном случае. Тем не менее, эмболия часто возникает на фоне кардиальной аритмии, а тромбоз развивается на фоне предшествующей хронической артериальной непроходимости с ослабленным пульсом на противоположной конечности.

Значительное число эмболов происходит из сердца, а остальные имеют артериальное происхождение, из зоны аневризмы или изъязвленной бляшки. Чаще всего зоной, где зарождаются артериальные эмболы, служит бифуркация общей бедренной артерии. У таких больных первоначально на бедренной артерии пульс напоминает «водяной молот», но по мере продвижения процесса тромбирования проксимально на а. femoralis он, исчезает. Следующей зоной, где часто отмечается эмболия, является область трифуркации подколенной артерии. У пациентов с патологией в этой области обычно отмечается пульсация в подколенной области и отсутствует дистальнее.

Больным с доказанной эмболией общей бедренной артерии терапия может проводиться локальным введением тромболитика через катетер или оперативно. При оперативном доступе к общей бедренной артерии последняя далее исследуется под местной анестезией. Эмбол и продвинувшийся тромб затем удаляют баллонным катетером. Непосредственно во время операции путем промывания из просвета сосуда могут быть удалены оставшиеся тромботические массы. В раннем послеоперационном периоде начинают введение гепарина, длительность этой терапии зависит от этиологии тромботического процесса.

При лечении острого артериального тромбоза ангиография представляет собой важную процедуру. При выраженном процессе терапия должна быть начата как можно быстрее. Внутривартериальное введение тромболитических препаратов пациентам данной группы оправдано, так как в результате этого тромбы растворяются, появляется возможность провести реваскуляризацию конечности оперативным путем или, в случае более локального процесса, выполнить чрескожную ангиопластику (имеется в виду эндоваскулярная баллонная вазодилатация при ограниченном участке склероза).

Хроническая артериальная недостаточность

Облитерирующие заболевания артерий конечностей занимают первое место по клиническому значению и частоте и составляют основную группу органических ангиопатий, доступных хирургическому лечению. Впервые клинику непроходимости бифуркации аорты описал Leriche (Лериш) в 1923 и 1929 гг. в связи с чем этот синдром назван его именем. Основная причина развития синдрома Лериша атеросклероз (93%), на 2-ом месте — неспецифический аортоартериит, на 3-м — облитерирующий эндартериит.

Синдром Лериша объединяет в себе следующие симптомы (их 5):

- перемежающаяся хромота (повышенная быстрая утомляемость нижних конечностей);
- мышечная атрофия (гипотрофия) нижних конечностей;
- отсутствие кожных трофических расстройств;
- бледность кожных покровов стоп;
- импотенция.

В повседневной клинической работе под названием «синдром Лериша» подразумевают обычно окклюзию или стеноз терминального отдела брюшной аорты, ее бифуркации или обеих общих подвздошных артерий, когда клинически не определяется пульс на обеих бедренных артериях, отмечается синдром перемежающейся хромоты и нередко — импотенция.

Классификация хронической ишемии по Fontaine.

Классификация J. Fontaine (1954 г.), предусматривающая 4 стадии ишемии нижних конечностей:

- I — доклиническая;
- II — перемежающаяся хромота;
- III — боли в покое и «ночные» боли;
- IV — трофические расстройства и гангрена нижних конечностей.
- 4а — ограниченная гангрена;
- 4б — гангрена распространенная.

Модифицированная классификация J. Fontaine (1992 г.):

- I — нет симптомов;
- II — перемежающиеся симптомы;
- III — боль в покое.

- 3а — без диабета более 50 мм рт. ст.;
- 3а — с диабетом менее 50 мм рт. ст.;
- 3б — без диабета более 30 мм рт. ст. на пальцевых артериях;
- 3б — с диабетом менее 30 мм рт. ст. на пальцевых артериях;
- IV — гангрена/

В нашей стране принято пользоваться классификацией А.В. Покровского. Эта классификация также предусматривает наличие 4-х стадий заболевания, однако создана на основании более тщательного анализа клинических проявлений:

I стадия — компенсированная ишемия (зябкость, чувство похолодания, парестезии, бледность кожных покровов, повышенная потливость, ломкость ногтей, выпадение волос на нижних конечностях, положительный симптом «плантарной» ишемии).

II стадия подразделяется на две:

II а стадия — перемежающаяся хромота, возникающая более, чем через 500 м.;

II б стадия — перемежающаяся хромота, возникающая менее, чем через 200 м.

III стадия — боли в покое и «ночные» боли.

IV стадия — трофические изменения и гангрена нижних конечностей.

Оперативное лечение заключается в протезировании пораженного участка аорты и артерий либо в шунтировании (аорто-бедренное).

Определение характера и протяженности окклюзии сосудов, а следовательно, типа поражения возможно на основании данных аортографии (транслюмбальной).

Хроническая периферическая артериальная непроходимость возникает чаще всего в результате атеросклероза. Другие, реже встречающиеся причины, — воспалительный артериит, болезнь Бюргера (Buerger), гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу (Takayasu), синдром подколенной ловушки, кистозно-адвентициальная болезнь и вазоспазм, спровоцированный лекарствами (медикаментозная или эндокринная ангиопатия). Периферические окклюзионные заболевания артерий разделяются на варианты в зависимости от анатомической локализации.

1. Аортоподвздошное окклюзионное заболевание: «болезнь притока»; синдром Лериша (Leriche) — инфраренальная аорта и подвздошные артерии: импотенция, признаки ишемии ягодичных мышц, бедер, перемежающаяся хромота в голени. При отсутствии сопутствующей артериальной непроходимости дистальных сосудов необратимая ишемия конечностей, как правило, не развивается.

2. Окклюзионное заболевание ниже паховой связки: «болезнь оттока»; вовлечены бедренно-подколенный сегмент или сосуды голени, т.е. ниже паховой связки; *canalis adductorius* (Гунтеров канал) является наиболее ти-

пичным методом сужения; перемежающаяся хромота, боль в стопах в состоянии покоя. При отсутствии терапии примерно у 10% больных в течение 5 лет перемежающаяся хромота доходит до такой степени, что необходима ампутация конечности. Показания к операции при аортоподвздошной окклюзии: умеренно выраженная перемежающаяся хромота, угроза потери конечности (боль в состоянии покоя, язвы, гангрена) и дистальная эмболизация. Возможны три варианта оперативной тактики:

а) операция шунтирования: обычно вшивают бифуркационный сосудистый протез от инфраренального отдела аорты к двум общим бедренным артериям. При одностороннем процессе может быть сделано соответствующее одностороннее аортобедренное или подвздошно-бедренное шунтирование. При двустороннем поражении, даже в случае клинического проявления на одной из сторон, показано бифуркационное аортобедренное шунтирование. При одностороннем шунтировании заболевание быстро прогрессирует на противоположную сторону вследствие «симптома обкрадывания». Используемый материал — дакрон или политетрафторэтилен (ПТФЭ). Эффективность операции высока (у 80—90% больных в течение 5 лет сохраняется проходимость шунта), несмотря на использование синтетического материала для сосудистого протеза;

б) аортоподвздошная эндартерэктомия служит методикой выбора, если распространение заболевания ограничивается аортой и общими подвздошными артериями. Эффективность операции высока, если *a. iliaca externa* не затронута атеросклеротическим процессом;

в) чрескожная транслюминальная ангиопластика более всего подходит больным, у которых зона поражения сосуда невелика и располагается в *a. iliaca communis* или иногда в аорте. Эффективность операции снижается в зависимости от расположения атеросклеротического процесса дистальнее бифуркации *a. iliaca communis*.

Показания для оперативного лечения при окклюзионной патологии ниже паховой связки ограничиваются ситуацией, когда возникла угроза потери конечности или перемежающаяся хромота выражена довольно интенсивно. Хотя открытая эндартерэктомия может быть операцией выбора при короткой зоне поражения поверхностной ветви *a. femoralis*, все же основным вариантом вмешательства является шунтирующая операция. Чрескожная ангиопластика не дает удовлетворительных результатов у больных с хронической артериальной окклюзией ниже пупартовой связки. При нарушении артериального кровообращения ниже паховой складки хирурги избегают пользоваться сосудистыми протезами из синтетического материала, так как эффективность операции резко уменьшается, если ниже этой зоны не применяется аутологичный трансплантат. Может быть использована аутологичная вена в перевернутом или прямом положении. Если вена не переворачивается, то используют разнообразные инструменты для уст-

ранения клапанов. Существует даже методика сохранения аутологичного венозного шунта *in situ*, когда вена остается почти на всем протяжении в своем собственном ложе.

Эффективность аутологичного венозного шунтирования на нижней конечности составляет 60% и более в течение 5 лет. Эффективность шунтирующей операции в зоне выше колена с использованием сосудистого протеза из ПТФЭ примерно соответствует эффективности аутовенозного шунтирования. Использование шунтов из ПТФЭ в зоне ниже колена разочаровывает: только небольшое их число работает на протяжении двух лет.

Экстракраниальные окклюзионные заболевания мозговых сосудов

Атеросклеротический окклюзионный процесс в плечеголовных сосудах возникает, как правило, в определенных участках. Патология в а. *subclavia* почти всегда локализуется у ее истока, а в а. *carotis* начало и конец зоны поражения располагаются в пределах нескольких сантиметров возле бифуркации а. *carotis communis*. Если появляется клиника, то это обычно перемежающиеся боли в верхней конечности (обычно дистальнее локтевого сустава). «Подключичное обкрадывание» возникает при наличии стеноза а. *subclavia* проксимальнее отхождения а. *vertebralis* в том случае, если ретроградный вертебральный кровоток отбирает («ворует») часть мозговой крови. Этот феномен часто существует бессимптомно, если только нет одновременного стеноза а. *carotis*.

Мозговые симптомы можно разделить на две группы:

1. Полушарные симптомы, возникают как результат эмболии а. *carotis*, проявляются неврологическими симптомами на одной стороне тела. Преходящая слепота появляется после того, как эмбол пройдет через а. *ophthalmica*.

2. Неполушарные симптомы: атаксия, головокружение, диплопия, дизартрия; патофизиологически может быть: а) снижение кровотока в области заднего мозга, обычно при одновременном поражении а. *carotis* и вертебробазиллярных сосудов, б) вторичное снижение из-за эмболизации, исходящей из проксимального участка а. *subclavia* или позвоночных сосудов.

При первичном обследовании пациентов с подозрением на экстракраниальную патологию мозговых сосудов используют разнообразные *неинвазивные тесты*. Аускультация шумов не дает точной информации в силу того, что даже при средней величины стенозе может не прослушиваться никаких шумов, а при выраженном стенозе шум может быть незначительным, поскольку интенсивность кровотока в этой зоне ослабевает. При двухмерном сканировании используют *доплеровское УЗИ* для скоростных характеристик и *B-метод УЗИ* для анатомической характеристики поражения. *Окулоплетизмограмму* выполняют для получения индекса АД в а. *ophthalmica*, но значимый результат в этом случае получается только при стенозе, превышающем 60% от просвета сосуда. Показания к опера-

тивному вмешательству при окклюзии *a. subclavia* — существенное перемежающееся нарушение движений в конечности, эмболия в дистальные отделы конечности, эмболия в задний мозг; наличие неполушарной симптоматики вторично из-за уменьшения кровотока при отсутствии существенной патологии *a. carotis* (подразумевается неадекватное коллатеральное кровообращение через виллизиев круг). Характер оперативного вмешательства должен соответствовать конкретной патологии пациента. Возможные варианты:

- 1) шунтирование от *a. carotis* к *a. subclavia* (обычно аутовеной);
- 2) подключично-вертебральная эндартерэктомия;
- 3) реимплантация *a. subclavia* в *a. carotis*;
- 4) шунтирование искусственным сосудистым протезом от аорты.

Показания к операции при окклюзионном заболевании *a. carotis* дискуссионны, но могут включать наличие стеноза *a. carotis* в сочетании с:

- 1) транзиторными ишемическими приступами (больше 24 ч);
- 2) разрешившимся ишемическим неврологическим эпизодом (больше 24 ч, меньше 3 нед.);
- 3) закончившимся эпизодом кровоизлияния в мозг с хорошим функциональным исходом;
- 4) перемежающейся слепотой или кровоизлиянием в сетчатку;
- 5) выраженным бессимптомным стенозом.

Эндартерэктомия *a. carotis* является вмешательством выбора при патологии *a. carotis*. Во время наложения зажима на *a. carotis* может употребляться внутрипросветный шунт. Показания к использованию этой методики ориентируются на цифры АД в участке *a. carotis* или результаты ЭЭГ, выполненной во время операции.

Аневризмы артерий

Чаще всего артериальные аневризмы локализуются в инфраренальном участке брюшной аорты. Реже аневризмы встречаются в артериях голени, почечных артериях и грудной аорте.

Артериальные аневризмы различаются в зависимости от своих патологических особенностей:

1. Атеросклеротические: чаще всего;
2. Микотические: вторичные по отношению к инфекции.
3. Вторичные по отношению к васкулиту: при этом имеется тенденция к вовлечению в процесс мелких артерий.
4. Ложные: обычно вторичные по отношению к травме артерии или к разрушению артериального анастомоза; при этом нормальные слои артериальной стенки в процесс не включаются.
5. Расслаивающие: вовсе не аневризмы, более того, при этом отмечается кровоизлияние в средний слой артерии.

Аневризмы абдоминальной аорты и а. poplitea чаще всего обнаруживаются при пальпации. Для оценки протяженности и размеров аневризмы могут привлекаться УЗИ и КГ. Для указанной цели ангиография не представляет особой ценности, поскольку просвет сосуда часто наполнен тромботическими массами, а ангиограмма очерчивает только просвет сосуда. Осложнения, связанные с аневризмами, зависят от их локализации. Наиболее важным осложнением брюшной аневризмы является разрыв, а наиболее важным осложнением аневризмы подколенной артерии — ее тромбоз. Показания к операции при аневризме брюшной аорты зависят от ее размеров. В целом при диаметре аневризмы менее 4 см показано последовательное наблюдение с использованием визуальных методик. При диаметре аневризмы более 4 см показана операция, если больной способен перенести такое вмешательство; при диаметре аневризмы; более 6 см операцию выполняют почти всем пациентам.

При разрыве брюшной аорты возникает тяжелейшая ситуация, требующая неотложного хирургического вмешательства. Симптоматика — падение АД, боль в животе или в боковых его частях, анемия. Операция должна быть начата как можно быстрее, аорта пережимается на уровне диафрагмы или, если гематома не столь массивна, то ниже почечных сосудов. Летальный исход отмечается примерно у 50% больных. Сопровождающийся высокой летальностью внезапный разрыв аневризмы, которая до того протекала бессимптомно, служит самым сильным аргументом в пользу проведения плановой операции всем больным с крупной аневризмой брюшной аорты.

Аневризмы а. poplitea подлежат терапии при достижении ими диаметра 2 см или при появлении симптоматики. Высокая вероятность потери конечности из-за тромбоза а. poplitea делает операцию весьма желательной даже в том случае, если заболевание протекает бессимптомно. В качестве шунта обычно используют аутовену. При остром развитии тромбоза а. poplitea в ряде случаев может быть проведена успешная тромболитическая терапия с последующей артериальной реконструкцией.

Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей

Атеросклероз — хроническое заболевание артерий крупного и среднего калибра (эластического и мышечно-эластического типа), характеризующееся отложением и накоплением в интиме плазменных атерогенных апопротеин-В-содержащих липопротеинов с последующим реактивным разрастанием соединительной ткани и образованием фиброзных бляшек.

Классификация атеросклероза (Мясников А.Л., 1960)

Клинический раздел: I период (доклинический): а) вазомоторные нарушения; б) комплекс лабораторных нарушений; II период (клинический): стадии а) ишемическая; б) тромбонекротическая; в) склеротическая.

Фаза течения:

Прогрессирование атеросклероза.

Стабилизация процесса.

Регрессирование атеросклероза.

Факторы риска атеросклероза:

Возраст 40—50 лет и старше.

Мужской пол. Мужчины чаще и на 10 лет раньше женщин заболевают атеросклерозом в связи с тем, что содержание анти-атерогенных α -ЛП в крови мужчин ниже и они чаще курят и больше подвержены воздействию стрессовых факторов.

Артериальная гипертензия.

Курение.

Нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет.

Избыточная масса тела.

Гиподинамия.

Особенности личности и поведения — так называемый стрессовый тип.

Патологически высокий уровень содержания в крови триглицеридов, холестерина, атерогенных липопротеинов.

Наследственность, отягощенная по атеросклерозу.

Подагра.

Мягкая питьевая вода.

Этиология. Основные этиологические факторы: психоэмоциональный и психосоциальный стрессы, злоупотребление жирной, богатой холестерином и легкоусвояющимися углеводами пищей, болезни обмена веществ и эндокринные (сахарный диабет, гипотиреоз, желчнокаменная болезнь).

Клинические симптомы. Субъективные проявления: слабость и повышенная утомляемость мышц голеней, зябкость и онемение ног, синдром перемежающейся хромоты (боль в икроножных мышцах во время ходьбы, в покое боли успокаиваются). Бледность, похолодание ног, трофические расстройства (сухость, шелушение кожи, трофические язвы, гангрена). Ослабление или отсутствие пульсации в области крупных артерий стопы.

Облитерирующий эндартериит

Облитерирующим эндартериитом болеют преимущественно мужчины, причем в наиболее деятельном возрасте — от 20 до 40 лет.

В происхождении заболевания большое место занимают неблагоприятные факторы воздействия внешней среды, к которым относятся:

охлаждение;

курение;

повторные травмы конечностей;

инфекция.

В развитии облитерирующего эндартериита особое значение имеют состояние внутренней среды организма, взаимодействие эндокринных и нейрогенных связей, в частности состояние гипофизарно-надпочечниковой системы.

Теория кортико-висцерального происхождения облитерирующего эндартериита. Сущность ее заключается в том, что в результате воздействия на артерии разнообразных вредных факторов (интоксикация, повторное охлаждение, аллергические реакции) в центральной нервной системе нарушается правильное отражение импульсов, характеризующих течение различных процессов в артериальной стенке. По современным воззрениям, облитерирующий эндартериит — аутоиммунное аллергическое заболевание. Подобное его происхождение подтверждается рядом аллергических реакций, выявляющих сенсibilизацию больных эндартериитом к собственным сосудистым антигенам. Наиболее распространенной остается пока полиэтиологическая теория возникновения заболевания, на неблагоприятное течение которого оказывают особое влияние такие факторы внешней среды, как повторные охлаждения и курение.

Клиника. Характерно хроническое течение процесса с периодически возникающими обострениями и ремиссиями. Клинически заболевание может протекать по-разному. У одних больных процесс развивается быстро, приводя в течение нескольких месяцев к тяжелой инвалидности. У других заболевание длится много лет без сколько-нибудь значительных трофических расстройств. Травма и инфекция при всех формах эндартериита могут резко осложнить и ухудшить течение болезни.

Стадии:

Спастическая: болевой синдром отсутствует. Только при внимательном осмотре у таких больных можно выявить незначительные симптомы, подтверждающие наличие заболевания. К ним относятся: похолодание и онемение стоп; снижение пульсации периферических артерий.

Органических нарушений: боли в икроножных мышцах при ходьбе — выраженная недостаточность кровообращения нижних конечностей. Перемежающаяся хромота — очень характерный симптом облитерирующего эндартериита. Ее появление обычно соответствует возникновению окклюзии магистральных артерий стопы, голени или бедра. Резкая бледность, а, иногда, наоборот, застойная синюшность кожных покровов стоп. Нарушается трофика тканей с появлением гиперкератоза, деформации ногтевых пластинок и выпадением волос на ногах. При дальнейшем прогрессировании болезни возникают трещины, трофические язвы дистальных отделов нижних конечностей, ограниченные некрозы пальцев стоп. В финальной стадии облитерирующего эндартериита развивается гангрена.

Болезнь Бюргера-Винивартера

Болезнь Бюргера (Buerger), известная также под названием «облитерирующий тромбоангиит», является вариантом сосудистого васкулита, чаще всего встречающегося у мужчин-курильщиков среднего возраста. Это редко встречающееся заболевание, при котором поражены как артерии, так и вены. Степень вовлечения в процесс артериальной системы отличается от ситуации при атеросклерозе; при болезни Бюргера патология распространяется на мелкие, более периферические артерии. Участие в заболевании верхних конечностей отмечается у 30% больных. Часто встречаются повторные поверхностные флебиты, в то время как глубокие вены затронуты редко. Наиболее важным звеном терапии является *отказ от курения табака во что бы то ни стало*. Прямое хирургическое вмешательство вряд ли возможно. Симпатэктомию выполнялась неоднократно, но ее эффективность не доказана.

Болезнь Такаясу

Неспецифический аорто-артериит — системное заболевание, характеризующееся воспалением аорты и отходящих от нее ветвей с развитием частичной или полной их облитерации; могут поражаться и другие отделы аорты. Этиология неясна. В патогенезе ведущая роль принадлежит иммунным нарушениям с развитием хронического иммунокомплексного воспаления стенки пораженных сосудов. Болеют преимущественно молодые женщины.

Симптомы, течение. Постепенно нарастают признаки нарушения кровообращения в зонах пораженных сосудов. Основным симптомом — отсутствие пульса на одной или обеих руках, реже — на сонных, подключичных, височных артериях. Больные жалуются на боль и парестезии в конечностях, усиливающихся при физической нагрузке, слабость в руках, приступы головокружения нередко с потерей сознания. При офтальмоскопии обнаруживают изменение сосудов глазного дна (сужение, образование артериовенозных анастомозов и др.). Нередко в процесс вовлекаются коронарные артерии с соответствующей симптоматикой. Поражение брюшной аорты с почечными сосудами сопровождается клиникой вазоренальной гипертензии. Общие признаки болезни — субфебрилитет, астенизация. Лабораторные показатели изменены умеренно. Заболевание медленно прогрессирующее, с отдельными обострениями, проявляющееся признаками ишемии той или иной зоны. На ранних этапах заболевания большую помощь в диагностике оказывает ангиография.

Лечение. Применяют средние дозы глюкокортикоидов. Показано систематическое применение аминохинолиновых препаратов. Широко используются сосудорасширяющие средства и дезагреганты. Возможно протезирование пораженных артерий.

Лечение хронической ишемии конечностей

Консервативное лечение:

При ишемии I и IIА стадий показаны консервативное лечение и наблюдение. Консервативное лечение включает в себя:

- 1) нормализацию сахара крови;
- 2) нормализацию липидного спектра;
- 3) компенсирование сопутствующей патологии;
- 4) адекватное обезболивание;
- 5) устранение сосудистого спазма и стимуляцию роста коллатерального русла;
- 6) дезагрегационную терапию;
- 7) оптимизацию реологических показателей крови.

Показания к операции в настоящее время значительно расширены. Абсолютным показанием являются боли в покое и язвенно-некротическая стадия ишемии нижних конечностей, а также выраженная перемежающаяся хромота IIБ стадии, свидетельствующая об анатомической и функциональной несостоятельности коллатерального кровообращения.

Противопоказания к операции:

- инфаркт миокарда (давностью менее 3 мес.);
- недостаточность кровообращения III степени;
- выраженная легочная недостаточность;
- цирроз печени;
- почечно-печеночная недостаточность.

Возраст больных не может служить противопоказанием. В ряде случаев возможно рассмотрение противопоказаний в зависимости от общего статуса больного в связи с возможностью проведения внеполостных реконструктивных операций.

Методы хирургического лечения хронической ишемии нижних конечностей включают в себя весь арсенал оперативных методик восстановления магистрального кровотока в артериальном русле.

Один из методов — **тромбэндартерэктомия** — заключается в удалении тромба и изменяемой интимы путем диссекции (отделения) его от артериальной стенки. Часто разрез на артерии закрывают заплатой, предотвращающей сужение просвета сосуда, которое может возникнуть при простом ушивании. Этот метод показан лишь при локальных стенозах, протяженность которых не превышает 2,5—5 см.

Обходное шунтирование. У большинства больных с поражением терминального отдела аорты и общих подвздошных артерий он дает наилучшие результаты. Основная бранша бифуркационного эксплантата анастомозируется по типу «конец в бок» с аортой выше окклюзии (обычно дистальнее отхождения почечных артерий, в области устья нижней брыжеечной артерии I даже ниже его). Бранши протеза анастомозируются по типу «конец в бок» с общими бедренными артериями ниже стенозированного участка. Таким образом, приток крови к ногам осуществляется в обход пораженной зоны.

Шунтирующие операции дают прекрасные результаты: кровообращение восстанавливается у 98% оперированных больных. Отдаленные результаты хорошие, многие больные сохраняют нормальную физическую

активность в течение 10—25 лет после операции. Риск операции минимальный, послеоперационная летальность при учете и коррекции сопутствующих факторов риска составляет от 0,5 до 2%.

У больных с хронической критической ишемией рекомендовано применение синтетических протезов выше щели коленного сустава. Это объясняется целесообразностью сохранения аутовены для дальнейших реконструкций и для возможного аорто-коронарного шунтирования. Однако при бедренно-подколенном шунтировании ниже щели коленного сустава предпочтение должно быть отдано аутовене (как реверсированной, так и «in situ»), сохраняющей наибольшую проходимость в отдаленном послеоперационном периоде. Операция дает очень хорошие результаты: кровообращение в ноге и физическая активность восстанавливаются у 90% пациентов. Риск операции невелик, послеоперационная летальность не превышает 1—2%.

Поясничная симпатэктомия бывает предпочтительнее в других ситуациях. Эта операция заключается в иссечении небольшого сегмента поясничной симпатической нервной цепочки с целью прерывания нервных импульсов, вызывающих сокращение мышц стенки артерий ног. В результате операции происходит расширение просвета артерий, особенно малого калибра. Операции на симпатических нервных стволах направлены на ликвидацию спазма периферических артерий. С этой целью производят периаптериальную симпатэктомию бедренной артерии (операция Лериша), что достигается удалением адвентиции на протяжении 3—5 см. Значительно большее распространение получила поясничная (люмбальная) симпатэктомия с удалением 2—3 поясничных симпатических ганглиев.

Эпинефрэктомию зарекомендовала себя относительно эффективным вмешательством при облитерирующем эндартериите. В последней стадии заболевания единственным методом, позволяющим предотвратить ампутацию конечностей, является реконструктивная операция на сосудах.

Относительно новым методом лечения хронической ишемии нижних конечностей является **транслюмбальная баллонная ангиопластика (ТЛБАП) и стентирование**. Летальность при ТЛБАП у 155 больных, оперированных в НЦССХ, составила 0%. ТЛБАП могла бы стать методом выбора у больных с высокими факторами риска.

Итак, выбор метода оперативного лечения определяется формой, этиологией и распространенностью окклюзирующего поражения артерий. Таким образом, дифференцированный подход к выбору хирургической тактики у больных с хронической ишемией нижних конечностей, применение алгоритма выявления и лечения больных с высокой степенью операционного риска позволяют снизить частоту периоперационных осложнений и летальности у больных с хронической ишемией нижних конечностей.

ТЕМА 5. ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Вопросы истории, анатомии, этиологии.

Анатомия.

Методы оценки состояния висцеральных артерий и диагностики хронической ишемии органов пищеварения.

Классификация.

Лечение хронической ишемии органов пищеварения.

Вопросы истории, анатомии, этиологии

В начале XX века были описаны симптомы хронической ишемии органов пищеварения, вызванные атеросклеротическим поражением непарных висцеральных ветвей брюшной аорты. Внимание врачей привлекло «новое» заболевание — «angina abdominalis». Этот термин, сохранившийся до наших дней, предложил итальянский ученый G. Vacelli в 1904 г. История изучения хронических окклюзирующих поражений висцеральных артерий начинается с 1834 г. Первое сообщение о кишечном инфаркте, которому предшествовала хроническая ишемия, сделал J. Despre в бюллетене Парижского анатомического общества. Чаще в литературе упоминается немецкий патологоанатом R Tiedemann, который в 1843 г. на вскрытии обнаружил окклюзию ствола верхней брыжеечной артерии. В 1868 г. A. Chiene обнаружил на вскрытии окклюзию всех трех висцеральных ветвей; при этом кишечник кровоснабжался по внечревным сосудам и по верхней геморроидальной артерии, расширенной до размеров бедренной артерии. Причиной смерти была аневризма брюшной аорты.

В литературе появился и ряд других сообщений на основе данных аутопсии, указывающих на возможность хронических расстройств кишечного кровообращения вследствие атеросклеротического поражения висцеральных ветвей брюшной аорты. Данные анатомических исследований свидетельствовали, что поражения висцеральных артерий встречаются достаточно часто. При этом было установлено, что атеросклероз отнюдь не является единственной причиной поражения висцеральных ветвей брюшной аорты. В 1917 г. H. Lipshutz впервые описал случай экстравазальной компрессии чревного ствола ножкой диафрагмы.

Факт, подтверждающий, что боли в животе могут быть следствием окклюзии висцеральных артерий, установил в 1894 г. D. Councilman. В 1923 г. Б.Н. Михайлов привел описание одного случая «angina abdominalis», довольно четко указывающего на сосудистый генез абдоминальных болей. Аускультативно у этого больного в эпигастральной области определялся систолический шум.

Несколько десятилетий проблема «ишемии кишечника» обсуждалась в литературе, но точного клинического описания этого синдрома не было до классической работы J.E. Dunphy, опубликованной в 1936 г. У семи

больных, умерших от инфаркта кишечника, он отметил продромальный период с характерными болями в животе, явно связанными с приемом пищи. Продолжительность этой продромы в среднем была менее двух лет.

Клинические наблюдения позволили J. E. Dunphy высказать предположение, что установление правильного диагноза в начале заболевания у этих больных и своевременное реконструктивное вмешательство на пораженных артериях не только позволило бы устранить болевой синдром, но и предотвратить развитие фатального инфаркта кишечника.

Однако клиницистов ожидало определенное разочарование. Выяснилось, что боли в животе и дисфункция кишечника не являются патогномичными для облитерирующих процессов мезентериальных артерий. Оспаривать же их сосудистый генез не представлялось возможным, поскольку методик, позволяющих выявить и документировать эти поражения, не было.

Новую эру в ангиохирургии открыл немецкий хирург J. Forssmann, который выполнил себе первую ангиокардиографию. Появилась возможность обнаружить те или иные поражения сосудов при жизни больного, заглянуть в сущность хронических нарушений висцерального кровообращения и, сопоставив клинические данные с ангиографическими, доказать сосудистый генез абдоминальной патологии. Впервые дооперационный диагноз «кишечной жабы» был поставлен W. P. Mikkelsen в 1958 г. — с помощью ангиографии он выявил у пациента стеноз верхней брыжеечной артерии.

Первую успешную операцию на верхней брыжеечной артерии (тромбэндартерэктомия) произвели в 1957 г. A. Shaw и C. Maynard.

Анатомия

Анатомия висцеральных ветвей брюшной аорты, обеспечивающих кровоснабжение органов брюшной полости и забрюшинного пространства, отличается большой вариабельностью.

Чревной ствол (ЧС) располагается чаще всего между ножками диафрагмы и является первой висцеральной ветвью брюшной аорты. Эта артерия отходит от аорты обычно (93% случаев) на уровне верхнего края поджелудочной железы и в единичных случаях — у нижнего ее края. Угол, под которым отходит чревной ствол, зависит от уровня его отхождения: чем выше отхождение ствола, тем острее угол, и наоборот, — чем ниже отхождение ствола, тем более тупым будет угол отхождения. Эта разница в углах отхождения в значительной мере определяет скорость кровотока по чревному стволу. В половине случаев чревной ствол отходит под углом 40—85°, реже — под углом 95—115°.

Ветви чревного ствола часто варьировать по месту отхождения, по числу и распределению их в органах. Описанный в учебниках чревной ствол с отходящими от него тремя крупными артериями встречается, по В. Adachi, в 87,7% случаев. Левая желудочная артерия отходит в большин-

стве случаев от чревного ствола, а в остальных случаях — от аорты, или от какой-либо из ее ветвей. Левая желудочная артерия в среднем имеет диаметр 2—4 мм, угол ее отхождения от чревного ствола близок к прямому.

Селезеночная артерия является продолжением чревного ствола и отходит от него третьей, второй (при недостатке ветвей чревного ствола) или четвертой (при избыточном количестве ветвей ствола) ветвью. Варианты отхождения селезеночной артерии встречаются нечасто. Диаметр ее в среднем 4—8 мм, длина 7,5—18,5 см.

Общая печеночная артерия — третья ветвь чревного ствола. Длина ее колеблется от 1 до 5 см, диаметр составляет 5—6 мм. В зависимости от уровня отхождения чревного ствола: общая печеночная артерия идет вправо, несколько вверх (39%), горизонтально (35%) и вниз (8%) под углом 20—30°.

Верхняя брыжеечная артерия (ВБА) является одной из крупных висцеральных ветвей брюшной аорты, кровоснабжающей большую часть кишечника и поджелудочную железу. Степень развития ВБА (длина, диаметр, характер ветвления) зависит от особенностей строения тонкой кишки и ее брыжейки. Длина и диаметр артерии варьируют также в зависимости от типа ветвления основного ствола. Магистральный тип ветвления ВБА встречается чаще (52—90%), чем рассыпной (4—6%) или переходный (16—35%).

Нижняя брыжеечная артерия — третья крупная непарная висцеральная ветвь брюшной аорты, кровоснабжающая левую половину толстой и большую часть прямой кишки. Артерия всегда отходит под острым углом от передней поверхности аорты в пределах LII-IV. Длина ствола нижней брыжеечной артерии составляет 5—13 см, а диаметр — 3—6 мм.

В литературе известно несколько классификаций причин поражений висцеральных ветвей брюшной аорты. Хроническую ишемию органов пищеварения могут обуславливать органические, функциональные и комбинированные изменения. К функциональным нарушениям следует отнести артериоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемии, лекарственные заболевания, полицитемии. Органические изменения могут быть обусловлены внеартериальными компрессионными факторами (врожденные и приобретенные), а также заболеваниями и аномалиями развития висцеральных ветвей.

Врожденные компрессионные факторы: аномалии отхождения и положения артерий, серповидная связка диафрагмы, медиальные ножки диафрагмы, элементы солнечного сплетения. К **приобретенным компрессионным факторам** относятся опухоли, аневризмы брюшной аорты, периаартериальный и ретроперитонеальный фиброз.

Врожденные аномалии развития висцеральных ветвей: аплазия, гипоплазия артерий или самой аорты в интервисцеральном сегменте, фибромускулярная дисплазия, врожденные артериовенозные свищи и гемангиомы. Факторами **приобретенного характера** являются атеросклероз, артерииты, травматические артериовенозные свищи и аневризмы.

Наиболее распространенными при данной патологии являются классификации А.В. Покровского и Б.И. Брагина. Авторы предлагают разделить причины поражения висцеральных артерий, вызывающих хронические нарушения висцерального кровообращения, на две группы:

- 1) внутрисосудистые;
- 2) внесосудистые.

В первую группу авторами включены: а) атеросклероз; б) неспецифический аортоартериит; в) фибромускулярная дисплазия; г) аневризмы висцеральных артерий; д) врожденные аномалии развития висцеральных ветвей. Во вторую группу включены различные экстравазальные факторы, вызывающие компрессию висцеральных ветвей.

Интравазальные поражения висцеральных артерий наблюдаются чаще (в среднем 62—90% случаев), чем экстравазальные (10—38% случаев).

Среди различных интравазальных причин поражений висцеральных ветвей ведущее место принадлежит атеросклерозу (52,2—88,3%) и неспецифическому аортоартерииту (22—31%). Атеросклеротические бляшки, как правило, локализуются в проксимальных сегментах артерий. Мнения авторов о частоте поражений различных висцеральных ветвей атеросклерозом расходятся. Одни указывают на более частое поражение чревного ствола, а другие — верхней брыжеечной артерии. По мнению же иных авторов, чаще поражается самая дистальная артерия — нижняя брыжеечная, реже — чревный ствол. При неспецифическом аортоартериите изолированных поражений висцеральных ветвей практически не бывает, они всегда поражаются вместе со срединным сегментом аорты.

Аневризмы висцеральных артерий встречаются относительно редко. Так, J.E. Stanley с соавт. нашли в литературе описание только 9 случаев аневризмы чревного ствола и 89 — аневризмы верхней брыжеечной артерии.

Врожденные гипоплазии висцеральных артерий и случаи их поражения фибромускулярной дисплазией носят единичный характер. В последние годы появилось много сообщений об экстравазальной компрессии чревного ствола или, намного реже, верхней брыжеечной артерии, приводящей к нарушению висцерального кровообращения.

Наиболее часто экстравазальную компрессию вызывают срединная дугообразная связка диафрагмы или ее медиальная ножка (40,8—72,3%), реже — гипертрофированный ганглий солнечного сплетения (16,3—17,1%) или другие факторы.

По данным ряда авторов, экстравазальная компрессия чревного ствола является одной из основных причин хронических нарушений висцерального кровообращения.

Современное состояние этого вопроса кратко может быть представлено следующим образом:

Больные с хроническими нарушениями висцерального кровообращения в клинической практике встречаются чаще, чем выявляются. Однако

частое бессимптомное течение (в 32,2—98% случаев) абдоминальной ишемии, неопределенная клиническая картина затрудняют изучение этого заболевания. По данным А.В. Гавриленко, хроническая абдоминальная ишемия диагностирована только у 2,8% всех больных с поражением брюшной аорты и ее ветвей или у 1,7% пациентов с поражениями магистральных артерий.

Т. Киш отмечает, что это заболевание встречается у одного человека на 100 тысяч населения. По мнению других авторов, поражения висцеральных артерий имеют место у 48,0—84,6% лиц с заболеваниями брюшной аорты.

Поражения непарных висцеральных ветвей у больных с окклюзиями аорты, поражением подвздошных и бедренных артерий выявляют в 25,0—69,7% случаев. У больных с тяжелой формой ИБС поражения висцеральных ветвей брюшной аорты встречаются достаточно часто, достигая 15%. Патология висцеральных артерий у больных с аневризмами брюшной аорты выявлена в 2,0—7,4% случаев.

Методы оценки состояния висцеральных артерий и диагностики хронической ишемии органов пищеварения.

Непрямые методы оценки кровообращения в артериях брюшной полости включают термографию, введение метаболических и неметаболических красителей, радиоизотопов и других маркеров с последующей их регистрацией, а также рентгеноконтрастную ангиографию. К прямым методам исследования кишечного кровообращения относятся прямое измерение объема вытекающей из кишечника крови, методы электромагнитной флоуметрии, лазерной доплеровской флоуметрии, ультразвуковые методы.

Прямой метод определения общего кишечного кровотока состоит в измерении объема крови, вытекающей из канюлированной верхней брыжеечной вены за определенное время. Метод электромагнитной флоуметрии основан на том, что электрический ток, возникающий в электромагнитном поле под влиянием потока крови, усиливается и калибруется в единицах объема кровотока.

Недостатки флоуметрических методов заключаются в дороговизне большого набора датчиков различного диаметра, которые должны соответствовать размеру исследуемой артерии, сложности калибровки прибора и возможности развития турбулентности кровотока из-за тесного прилегания датчика.

Арсенал ультразвуковых методов исследования кровообращения в органах брюшной полости представлен двухмерным сканированием и доплерографией, позволяющими в широком диапазоне качественных и количественных данных оценивать состояние кровотока. Широкое применение эти методики получили после разработки интраоперационной ультразвуковой доплерометрии в 60-е годы. В клинической практике ультразвуковую доплерометрию применяли для оценки жизнеспособности кишечника при тромбозе ВБА или компенсаторных возможностей брыжеечных коллатералей при реконструктивных вмешательствах на аорте. Большой

диагностической ценностью обладает метод ультразвуковой доплерографии, позволяющий кроме субъективной оценки звукового доплеровского сигнала на слух осуществить его графическую регистрацию с последующей качественной оценкой аналоговой кривой доплерограммы.

Возможности неинвазивного исследования состояния сосудистого русла в органах брюшной полости и забрюшинном пространстве появились лишь с разработкой двухмерного ультразвукового сканирования. Этот метод позволяет оценить состояние просвета сосуда, измерить его диаметр и толщину стенок артерии, а также характер кровотока.

При отсутствии газов в кишечнике аорта визуализируется на всем протяжении в виде двух параллельных эхоструктур, несколько суживающихся в дистальном направлении, диаметром до 3 см.

Чревной ствол определяется как четко контурируемое трубчатое эхонегативное образование, отходящее почти вертикально или под небольшим углом от передней поверхности аорты. Его диаметр составляет 5—10 мм. При поперечном сканировании выявляются печеночная и селезеночная артерии.

На 1—2 см дистальнее ЧС визуализируется ВБА, отходящая под острым углом от передней стенки аорты вниз. Нижнюю брыжеечную артерию не удается определить вследствие малого диаметра и прикрытия ее газами кишечника.

Впервые метод дуплексного сканирования для изучения висцеральных артерий был предложен Т. Woodcock и апробирован А. Nimuras 1982 г. Касаясь его деталей, необходимо отметить, что спектральный анализ кровотока в чревном стволе выявил высокую систолическую скорость кровотока с постепенным переходом в диастолическую фазу, составляющую около 1/3 пика скорости. По данным спектрального анализа, характер кровотока по ВБА отличается от такового по чревному стволу более низким уровнем диастолической скорости и наличием перед диастолической кривой кратковременной реверсивной волны.

Сопоставляя результаты ангиографического исследования и дуплексного сканирования у больных с хронической ишемией органов пищеварения, К.А. Jager установил, что при критических стенозах ЧС и ВБА, по данным спектрального анализа, кровотоки отличаются выраженными признаками турбулентности и увеличением пиковой скорости более 100 см/с. Авторы, изучавшие кровотоки по висцеральным ветвям при окклюзиях брюшной аорты, отмечали, что средняя скорость кровотока в ЧС и ВБА при отсутствии их поражения была 120—150 см/с. Другие исследователи при экстравазальных компрессиях ЧС отмечали увеличение диастолической скорости более 73 см/с и уменьшение систолодиастолического отношения меньше 2.

Высокая информативность метода, неинвазивный характер, возможность многократного и многопрофильного применения (на догоспитальном этапе, интраоперационно и после операции) делают ультразвуковое исследование практически незаменимым в современных условиях.

Классификация

Классификация А.В. Покровского:

1. Доклиническая или стадия компенсации, свидетельствует о сохранности компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения или же о нерезком стенозировании магистральных артерий.

2. Стадия субкомпенсации — начало клинических проявлений окклюдующих поражений висцеральных ветвей, симптомы появляются лишь при функциональной нагрузке на органы пищеварения. Клиническая картина в этой стадии довольно неопределенная: чувство тяжести в эпигастрии, вздутие живота, чувство переедания после приема небольшого количества пищи и др.

3. Стадия декомпенсации — клиническая картина ХИОП становится более отчетливой, появляется типичная триада симптомов: боли в животе после приема пищи, нарушение абсорбционной и моторной функций кишечника, прогрессирующее похудание.

Дисфункция кишечника чаще сопровождает поражения брыжеечных артерий, в то время как болевой симптомокомплекс — нарушения кровообращения в бассейне чревного ствола. В этой связи А.В. Покровский предлагает выделять две формы клинических проявлений ХИОП:

Чревная — с преобладанием болевого симптомокомплекса.

Брыжеечная — с преобладанием дисфункции кишечника.

Классификация ишемии кишечника по А. Marston:

1 — нормальное состояние;

2 — компенсированное поражение артерий, при котором отсутствуют нарушения кровотока в покое и после приема пищи и отсутствует симптоматика;

3 — поражение артерий прогрессирует, об этом сигнализирует возникновение болей после еды;

4 — недостаточность кровоснабжения с уменьшением кровотока в покое, возможно возникновение мелких очаговых инфарктов;

5 — инфаркт кишки.

Лечение хронической ишемии органов пищеварения. Методы медикаментозного лечения хронической ишемии органов пищеварения.

Консервативная терапия направлена на:

1. Коррекцию нарушений функции желудочно-кишечного тракта.

В зависимости от преобладающей клиники поражения (хронический атрофический стрит, холецистопанкреатит, энтероколит) показаны:

а) препараты, нормализующие моторную функцию (церукал, активированный уголь и т.д.);

б) заместительная ферментная терапия (панзинорм, фестал и т.д.);

в) препараты, улучшающие функцию печени и дренажную функцию желчевыводящих путей (эссенциале, ЛИВ-52, аллохол и т.д.);

- г) терапия язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки;
 - д) диетолечение;
 - е) лечение железодефицитной анемии.
2. Адекватное обезболивание (ненаркотические анальгетики):
 - а) обязательно спазмолитическая терапия (но-шпа, нитроглицерин и т.д.).
 3. Противовоспалительное лечение (бруфен, индометацин и т.д.) и седативные препараты при компрессионных стенозах.
 4. Коррекцию нарушений микроциркуляции (курантил, трентал, аспирин, ксантинола никотинат, реополиглюкин в/в и т.д.).

Хирургическое лечение.

Хирургическое лечение поражений висцеральных ветвей брюшной аорты является одним из важных и сложных разделов современной ангиохирургии. Почти все клиницисты едины в своем мнении о том, что коррекции нарушенного кровотока можно добиться лишь хирургическим путем. В настоящее время хирургия висцеральных артерий в своем арсенале имеет большое количество разных по своей сущности и техническому выполнению операций. Могут быть использованы прямые и опосредованные хирургические вмешательства, паллиативные, реконструктивные, операции декомпрессии. Новым направлением реконструктивной хирургии хронической ишемии органов пищеварения, расширяющим возможности реконструкции при распространенном и дистальном поражении, являются рентгенэндоваскулярная ангиопластика, ультразвуковая эндартерэктомия и интраоперационная дилатация (как дополнение к основной операции).

ТЕМА 6. ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Анатомия.

Основные причины, вызывающие приобретенные окклюзирующие заболевания аорты и ее ветвей.

Облитерирующий атеросклероз.

Облитерирующий эндартериит.

Патологическая анатомия.

Основные проявления заболеваний артерий и методы диагностики.

Неинвазивные методы исследования.

Инвазивные методы исследования.

Патология дуги аорты и ее ветвей.

Расслаивающие аневризмы грудной аорты.

Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты.

Анатомия

Самая крупная артерия тела человека — аорта берет свое начало от левого желудочка: восходящая аорта, дуга аорты, нисходящая аорта. От дуги аорты в норме отходят три крупные артерии, кровоснабжающие голову и верхние конечности (в основном) — плечеголовной ствол, который делится на правую подключичную и правую общую сонную артерии, далее от дуги — левая общая сонная артерия и левая подключичная артерии. Кровоснабжение головного мозга осуществляется за счет внутренних сонных артерий, позвоночных артерий и, частично, через наружные сонные артерии. Грудной отдел аорты — межреберные артерии. Брюшной отдел аорты: чревный ствол (ветви: общая печеночная, левая желудочная, селезеночная); верхняя брыжеечная артерия, почечные артерии, нижняя брыжеечная артерия, общие подвздошные артерии (делятся на наружные и внутренние). Дистальнее пупартовых связок общая бедренная артерия каждой конечности делится на поверхностную и глубокую артерии бедра, поверхностная переходит в подколенную и далее в артерии голени. Крупные артерии: аорта, ее ветви — артерии эластического типа; плечевые, подколенные — мышечно-эластического типа; предплечья, голени — мышечного типа.

Основные причины, вызывающие приобретенные окклюзирующие заболевания аорты и ее ветвей.

М. De Bakey классифицирует атеросклеротические окклюзионные поражения в зависимости от анатомической локализации следующим образом:

Категория 1 — коронарные артерии.

Категория 2 — основные ветви дуги аорты.

Категория 3 — висцеральные ветви брюшной аорты (чревный ствол, верхняя брыжеечная и почечные артерии).

Категория 4 — терминальная аорта и ее основные ветви.

Облитерирующий атеросклероз

Атеросклероз — наиболее распространенное хроническое заболевание, поражающее аорту и ее ветви. В интима артериальных сосудов эластического и мышечно-эластического типов формируются одиночные или множественные атеросклеротические бляшки, выступающие в просвет сосуда. Последующее разрастание в области поражения артерии соединительной ткани (склероз) и кальциноз стенки сосуда приводят к медленно прогрессирующим деформации и сужению просвета сосуда. Хроническая, медленно нарастающая недостаточность кровообращения органа, питаемого через пораженную артерию, определяют клиническую картину ишемической стадии атеросклероза. В других случаях атеросклероз может осложниться тромбозом, острой ишемией и некрозом какого-либо органа (тромбо-некротическая стадия атеросклероза). Наиболее подвержены атеросклерозу область бифуркации сонной артерии, проксимальная часть внутренней сонной артерии, коронарные артерии, а также отделы аорты, расположенные дистальнее места отхождения почечных артерий. Клинические проявления атеросклероза у мужчин возникают в возрасте 50—60 лет, у женщин — 60—70 лет.

В зависимости от локализации атеросклеротического поражения сосудистой системы наблюдаются определенные клинические проявления, часть которых выделяют в отдельные синдромы и даже нозологические формы ишемическая болезнь сердца, облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, атеросклероз сосудов головного мозга, брахиоцефальных, висцеральных артерий и т.д.

Факторы риска развития атеросклероза: курение, сахарный диабет, артериальная гипертензия, нарушения липидного обмена (чаще наследственные гиперхолестеринемии), инсульты и сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе.

Облитерирующий эндартериит (облитерирующий тромбангиит — более распространенное название в последнее время, болезнь Винивартера-Бюркера — в случае одновременного поражения венозной системы — мигрирующего тромбофлебита) — хроническое воспалительное заболевание сосудов, преимущественно периферических артерий, с выраженным гиперпластическим процессом, приводящим к их тромбозу и облитерации. Этиология и патогенез заболевания до конца не выяснены. В ряде случаев прослеживается связь с различными острыми инфекциями (грипп, сепсис и др.), хроническими инфекциями и интоксикациями. Современные концепции указывают на определенное значение аутоиммунных процессов в патогенезе этого заболевания. Предрасполагающими факторами являются курение, длительное переохлаждение.

Патологическая анатомия. Изменения характеризуются клеточно-инфильтративными и пролиферативными процессами во всех трех слоях сосудистой стенки с преимущественным поражением интимы, гиперплази-

ей эндотелия, образованием тромбов с последующей облитерацией сосуда. Поражение чаще локализуется в сосудах конечностей, однако, в той или иной степени захватывает всю артериальную систему, включая венечные и мозговые сосуды. Чаще заболевание начинается с поражения дистальных сосудов — стоп и голеней, реже магистральные артерии (проксимальный тип поражения). Болеют в основном мужчины (95%) в возрасте 30—45 лет.

Неспецифический аорто-артериит (НАА) — системное сосудистое заболевание, характеризующееся хроническим прогрессирующим воспалительным процессом иммунно-аллергического характера с преимущественным поражением аорты и магистральных артерий, приводящее к ишемии органа.

Заболевание описывалось в литературе под различными названиями: болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин, болезнь или синдром Такаясу, синдром дуги аорты, панартериит и т.д. Впервые НАА наблюдал японский врач-офтальмолог М. Такаясу в 1908 году. Раньше считалось, что артериит Такаясу поражает только дугу аорты, однако в последующем стало ясно, что НАА может наблюдаться в любом сосудистом русле. Этиология заболевания неизвестна. Высказывается мнение, что в основе заболевания лежит инфекционно-аллергический процесс, т.к. часто заболеванию предшествует хроническая фокальная инфекция. По мнению А.В. Покровского, заболевание носит аутоиммунный характер. Он выделяет 10 клинических синдромов, характерных для этого заболевания:

- 1) общевоспалительная реакция;
- 2) поражение ветвей дуги аорты;
- 3) стенозирование нисходящей грудной аорты или коарктационный синдром;
- 4) вазоренальная гипертензия;
- 5) абдоминальная ишемия;
- 6) поражение бифуркации аорты;
- 7) коронарная недостаточность;
- 8) поражение легочной артерии;
- 9) развитие аневризм аорты;
- 10) аортальная недостаточность.

Синдромы могут сочетаться, но иногда проявления заболевания ограничиваются одним синдромом.

Патологическая анатомия

Воспалительный процесс захватывает все слои сосудистой стенки, что нашло отражение в одном из названий болезни — панартериит. Наблюдаются два основных анатомических варианта поражения сосуда — стенозирующий и деструктивно-аневризматический. Последний вариант наблюдается гораздо реже первого. Морфологически различают острую, подострую и склеротическую стадию заболевания. Острая фаза характеризуется продуктивной воспалительной инфильтрацией, начинающейся с наружных

слоев сосуда (адвентиции) с лимфоцитарной и плазмоцитарной инфильтрацией и гипертрофией интимы с последующим тромбозом и облитерацией сосуда. В дальнейшем развивается склероз с гиалинозом и даже кальциноз пораженного сегмента аорты и артерии. Важно подчеркнуть, что поражение чаще носит сегментарный характер и границы поражения аорты могут быть четкими. Поражение ветвей, отходящих от аорты, как правило, ограничивается проксимальными ее сегментами, но нередко процесс может распространяться по ходу сосуда от проксимальных к дистальным отделам. Практически не поражаются внутриорганные сосуды и мелкие артерии дистального русла.

НАА имеет типичные локализации. По данным А.В.Покровского, на первом месте стоит поражение ветвей дуги аорты, а затем проксимального сегмента брюшной аорты с висцеральными и почечными артериями. Нисходящая грудная аорта и дистальная часть брюшной аорты захватываются в процесс реже.

Клинически в течение заболевания выделяют две стадии: острое воспаление, характеризующееся различными неспецифическими воспалительными реакциями и повреждение стенки артерии с типичной клинической симптоматикой, обусловленной ишемией органа. Клиническая картина острого воспаления НАА часто характеризуется как полиартрит, полиарталгия, пневмония, плеврит, миокардит ревматического или ревматоидного характера. Острая фаза заболевания чаще начинается в возрасте от 6 до 20 лет и длится 3—7 недель. Однако полной стабилизации процесса после этого не наступает. От момента острой стадии до появления симптомов поражения отдельных артериальных сегментов обычно проходит несколько (5—7) лет. При естественном течении заболевания 1/3 больных погибают, не дожив до 30—35 лет (церебральные осложнения, сердечная недостаточность, аортальная недостаточность, инфаркт миокарда, недостаточность функции почек). Соотношение женщин и мужчин 3:1.

Сочетанные формы облитерирующих поражений артерий конечностей далеко не всегда самостоятельные нозологические формы. Однако они могут быть четко ограничены и точно определены. Так, при длительном течении облитерирующего эндартериита или НАА происходит отложение липидов в стенке артерии, в связи с чем появляется много сходных признаков с атеросклерозом. В то же время, при атеросклеротических поражениях у больных среднего возраста могут наблюдаться изменения артерий среднего и малого калибра, васкулиты, тромбофлебиты, которые клинически сходны с эндартериитом.

Окклюзии артерий вследствие местной патологии: последствия эмболий, тромбозов и повреждений артерий, экстравазальных факторов компрессии и аномалий развития сосудов.

Основные проявления заболеваний артерий и методы диагностики

Анамнез и объективное обследование могут подтвердить заболевание сосудов и предположить анатомическую локализацию окклюзии артерии. При осмотре следует обращать внимание на цвет кожных покровов (бледность, синюшность и т.д.), отсутствие роста волос, изменения ногтевых пластинок, гиперкератоз. Особое значение на самом раннем этапе диагностики придается методам пальпации (пульс, дрожание, опухолевидное образование, кожная температура) и аускультации (шумовая симптоматика при стенозах и наличии артерио-венозных свищей).

Перемежающая хромота — один из наиболее характерных симптомов заболевания артерий. Больные отмечают быструю утомляемость, мучительные боли или судороги в пораженной конечности (особенно в икроножных мышцах) при ходьбе. Отдых быстро (за несколько минут) приносит облегчение. Симптомы возникают дистальнее места расположения окклюзии сосуда. Пульс дистальнее места поражения обычно отсутствует (или ослаблен). Отсутствие дискомфорта в покое означает, что степень ишемии конечности пока незначительна и, наоборот, ишемия покоя говорит о далеко зашедшем поражении сосудистого русла — декомпенсации артериального кровообращения. Облегчение приносит вынужденное опущенное положение ноги. Некроз тканей развивается, если кровоток в артерии недостаточен для сохранения жизнеспособности тканей.

Неинвазивные методы исследования

Реовазография — метод, основанный на регистрации изменения электропроводности тканей, связанных с колебаниями степени их кровенаполнения — отражает объемное изменение сосудов при прохождении пульсовой волны.

Плетизмография позволяет выявить динамику кровенаполнения, судить о скорости объемного кровотока.

Посегментное измерение артериального давления (проводится в разных отделах руки или ноги). Лодыжечно-плечевой показатель (ЛПП) — отношение АД в области голеностопного сустава к АД в плечевой артерии в норме равен 1,0 или несколько выше.

Флоуметрия позволяет получить информацию о линейной и объемной скорости кровотока. Принцип работы ультразвукового флоуметра основан на эффекте Допплера (отсюда — доплерография) и заключается в улавливании пучка ультразвуковых колебаний, отраженных от поверхности движущейся в сосуде крови. С помощью флоуметра можно регистрировать не только линейную скорость кровотока, но и точно установить локализацию закупорки артерии, определить проходимость сосуда дистальнее окклюзии, диаметр сосуда при сочетании со сканированием. Метод используют для оценки состояния сонных артерий и крупных сосудов ног, а также для наблюдения за больными после шунтирования сосудов нижних конечностей.

Термография основана на улавливании естественного инфракрасного излучения и позволяет определить степень ишемии.

Инвазивные методы исследования

Радионуклидные: определение мышечного кровотока по скорости рассасывания радиофармпрепарата в мышечной ткани и радионуклидная ангиография — регистрация излучения при прохождении радиофарм-препарата по сосудистому руслу.

Артериография (аортография): внутривенная ангиография с цифровой обработкой проводится путем введения контрастного вещества в крупную вену. Метод не требует пункции артерии, но его разрешающая способность невысока.

Артериальная ангиография с цифровой обработкой: контрастное вещество вводят в пораженную артерию, получают прекрасное изображение, но область исследования относительно невелика.

Обычная ангиография: стандартный метод оценки сосудистых заболеваний. Контрастное вещество вводят в артериальное русло, серию снимков выполняют последовательно, по мере продвижения контрастного вещества. Достоинство — большие снимки с четко видимой исследуемой зоной. Недостатки — возможны серьезные осложнения.

Исследования сосудов **методом магнитно-ядерного резонанса** — метод с компьютерной обработкой, позволяющий исследовать кровенаполнение практически любого органа с предоставлением четкой картины сосудистого русла (недостаток — дороговизна аппаратуры).

Поэтому, назначение исследования должно себя оправдывать, объем исследования должен быть достаточно полным, но не чрезмерным.

Патология дуги аорты и ее ветвей

Аневризма (от лат. *aneurino* — расширяю) — расширение сосуда или выбухание его стенки наружу, возникающее вследствие разнообразных поражений, понижающих прочность и эластичность сосудистой стенки. Согласно исследованиям отдела артериальных аневризм при Американском комитете стандартизации, можно считать принятой следующее определение артериальных аневризм — стойкое, локальное или диффузное расширение просвета артерии, превышающее нормальный диаметр сосуда более, чем на 50%. Эктазия — это расширение диаметра артерии, менее чем на 50%.

Аневризмы грудной аорты представляют собой диффузное расширение ее сегмента или выбухание стенки на ограниченном участке, когда полость расширения сообщается с просветом аорты. Аневризмы грудной аорты развиваются обычно вследствие дегенеративных изменений ее стенки и относятся чаще к истинным аневризмам. Ложные аневризмы наблюдаются редко, обычно после травм аорты. Различают врожденные, приоб-

ретенные и идеопатические (неясной этиологии) аневризмы. Развитие аневризмы аорты связано с поражением эластических и мышечных элементов ее стенки на почве сифилиса, атеросклероза, септического эндокардита, ревматизма, коарктации аорты (пост- и престенотические аневризмы), врожденного недоразвития эластических элементов соединительной ткани. На первом месте среди причин аневризм грудной аорты стоят сифилис (почти 90%), атеросклероз и травмы. Однако последнее время доля атеросклеротических аневризм растет. Наиболее частая локализация сифилитических аневризм — восходящий отдел и дуга аорты, атеросклеротических и травматических аневризм — нисходящая аорта. Встречаются и послеоперационные аневризмы, возникающие на месте сосудистого шва. Мужчины болеют в 3—5 раз чаще женщин. По форме выделяют мешотчатые и веретенообразные аневризмы. Мешотчатые — выпячивание в виде шара из стенки аорты. Веретенообразные — диффузное расширение, встречаются чаще — в 80% случаев. По локализации выделяют аневризмы восходящего отдела, дуги аорты, нисходящей аорты, а также торакоабдоминальные аневризмы. Аневризмы восходящей аорты встречаются чаще, чем других ее отделов.

Классификация

Единой классификации, полностью отражающей суть артериальной аневризмы, не существует. Поэтому все классификации предлагается проводить с учетом:

- 1) локализации;
- 2) генеза (происхождения);
- 3) морфогистологических проявлений;
- 4) клинических проявлений.

На основании литературных данных и собственных наблюдений классификацию аневризм грудной аорты можно представить в следующем виде:

Патогенетическая классификация.

- 1) истинная аневризма;
- 2) ложная аневризма;
- 3) расслаивающая аневризма;

Морфологическая классификация.

По форме:

- 1) мешковидная;
- 2) веретенообразная.

По величине:

- 1) небольших размеров;
- 2) средних размеров;
- 3) больших размеров;
- 4) огромных размеров.

По локализации:

- 1) синуса Вальсальвы;
- 2) восходящей аорты;
- 3) дуги аорты;
- 4) перешейка аорты;
- 5) нисходящей грудной аорты;
- 6) торакоабдоминальной аорты;
- 7) комбинированные аневризмы.

Классификация аневризм торакоабдоминального отдела аорты по E. S. Crawford и соавт. (см. рис. 1):

I тип — от левой подключичной артерии до уровня сразу над левой почечной артерией

II тип — от левой подключичной артерии до уровня бифуркации аорты;

III тип — от середины нисходящего отдела грудной аорты до бифуркации аорты;

IV тип — от XII межреберья до бифуркации аорты.

Этиологическая классификация аневризм грудной аорты:

- 1) «врожденные»;
- 2) травматические;
- 3) воспалительные (неинфекционные) — болезнь Такаясу, болезнь Бехтерева, болезнь Кавасаки, микрососудистые нарушения (полиартерииты), периартериальные воспалительные заболевания (панкреатит и др.);
- 4) инфекционные — бактериальные, микотические, вирусные;
- 5) дегенеративные, или диспластические — чаще вызванные атеросклерозом;
- 6) постартериотомические и анастомотические.

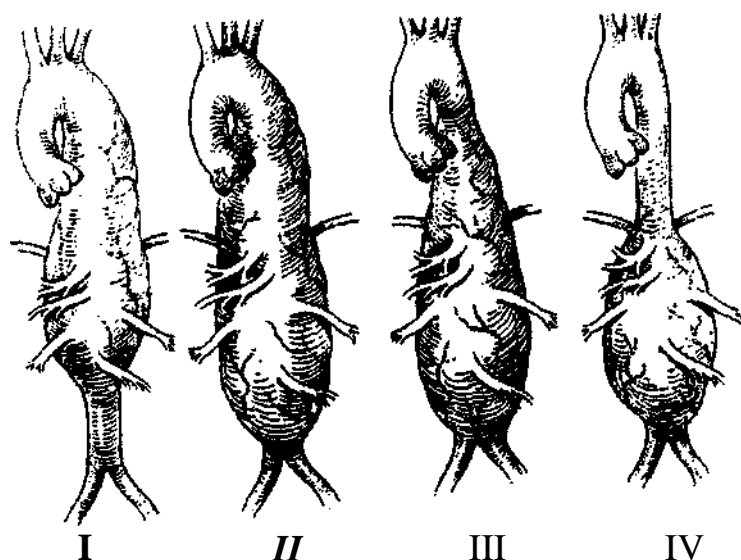


Рис. 1. Классификация аневризм торакоабдоминального отдела аорты (Crawford E.S. и соавт., 1986).

Классификация по симптомам:

1. Бессимптомные.
2. С симптомами, связанными с растяжением аневризмы.
3. С наличием компрессионной симптоматики: сдавление нервов (блуждающий, возвратный, диафрагмальный, симпатический, межреберные), трахеи, бронхов, пищевода, легочной артерии, ветвей дуги аорты, грудного протока, спинного мозга.
4. Надрыв.
5. Разрыв: в перикард, в трахею, бронхи, в плевральную полость, в пищевод, в верхнюю полую вену, в легочную артерию, в средостение, наружу.
6. Тромботическая окклюзия.
7. Эмболизация.
8. Расслоение.
9. Неинфекционное воспаление.
10. Инфекция.

Инфекционные аневризмы, часто определяемые как микотические, должны классифицироваться на основе:

- а) инфекционного агента;
- б) входных ворот или путей передачи (гематогенный, пенетрация, ятрогенная травма, контактная инфекция, сдавливание аневризмой внутренностей с образованием эрозий, нестерильность операционного процесса и др.);
- в) сопутствующих проявлений со стороны артериальной системы (норма, атеросклероз аневризмы других локализаций и др.).

Этиологическая классификация аневризм анастомозов:

1. Инфекция.
2. Повреждение артериальной стенки.
3. Повреждения шовного материала.
4. Повреждения протеза.
5. Не установлена.

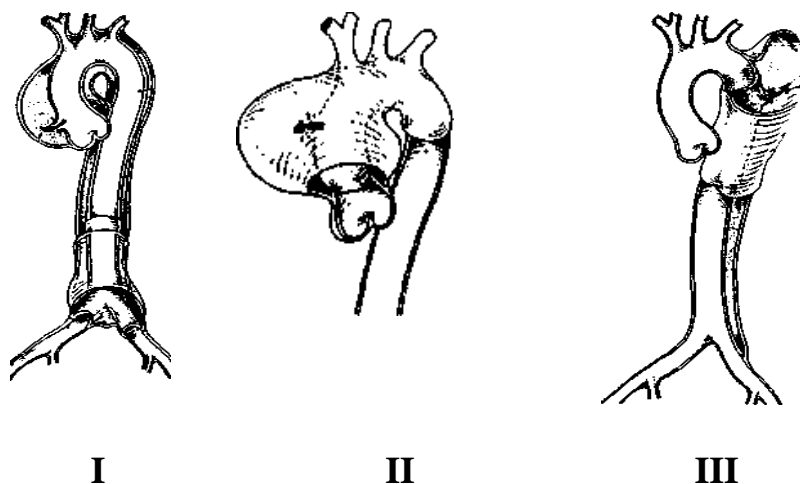


Рис. 2. Классификация 3-х типов PAA (DeBakey M. E., 1982).

Особую группу составляют расслаивающие аневризмы грудной аорты. В основе наиболее распространенных классификаций расслаивающих аневризм аорты (РАА) лежит принцип локализации фенестраций, направления расслоения (антеградное, ретроградное) и стадии расслоения (острая, подострая, хроническая). В зависимости от локализации начала расслоения и его протяженности они делятся на три типа (M. De Bakey, рис. 2). При I типе расслоение начинается в восходящем отделе аорты и распространяется на грудной и брюшной отделы. При II типе расслоение возникает и ограничивается восходящим отделом аорты. Для III типа характерно расслоение в начале нисходящего отдела аорты, которое может захватывать брюшной сегмент аорты.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина аневризм грудной аорты может быть выражена с самого начала заболевания, может наблюдаться и скудная симптоматика в зависимости от локализации, величины и протяженности аневризмы. Ведущим симптомом аневризмы грудной аорты любой локализации является боль за грудиной, в шее, спине, между лопатками различной интенсивности и продолжительности, которая в зависимости от расположения аневризмы выражена больше справа или слева. Она объясняется растяжением и давлением на нервные сплетения, коронарной недостаточностью, сдавлением и смещением соседних органов. У 1/3 больных ведущими симптомами являются одышка, сухой кашель, обусловленные смещением и сдавлением трахеи, бронхов, легочных сосудов, в связи с чем нередко больных направляют в клинику с диагнозом рака бронхов. Почти у половины больных отмечается артериальная гипертензия.

Аневризмы больших размеров характеризуются более яркой картиной. Под давлением увеличивающейся аневризмы грудная клетка может деформироваться — выпячиваться, рассасываются хрящи, ребра, рукоятка грудины, правая ключица, аневризма определяется пальпаторно или видима под кожей. Разнообразна неврологическая симптоматика, обусловленная сдавлением возвратного нерва (сухой кашель, осиплость голоса), блуждающего нерва (брадикардия, слюнотечение), симпатических узлов (синдром Горнера — птоз, миоз, энофтальм), ишемическими нарушениями со стороны головного мозга вплоть до ишемического инсульта головного и спинного мозга. Сосудистые шумы встречаются редко, т.к. у большинства больных (ок. 40%) аневризма тромбируется. Сдавление аневризмой верхней полой вены приводит к отеку и цианозу лица, шеи, расширению вен верхних конечностей, шеи, головным болям. Сдавление верхнего отдела пищевода, легочной артерии, бронхов проявляются часто при аневризме дуги аорты.

Диагностика аневризмы грудной аорты трудна — 40—50% больных госпитализируются с ошибочным диагнозом. Точный топический диагноз основывается на данных рентгенологического исследования (многоосевая рентге-

носкопия и рентгенография, томография, ангиография, компьютерная томография). Аневризмы нисходящей аорты рентгенологически диагностируются легко. Аортография показана в трудных диагностических случаях и позволяет определить локализацию, форму, распространенность аневризмы, степень поражения ветвей аорты, отношение аневризмы к окружающим тканям.

Аневризмы необходимо дифференцировать с опухолями и кистами средостения, перикарда.

Прогноз при нелеченных аневризмах грудной аорты неблагоприятный. Причины смерти: 35—40% — разрыв аневризмы в различные органы (в перикард, верхнюю полую вену, трахею и бронхи, плевральную полость, средостение, пищевод и как казуистика — наружу); 20—36% — сердечная недостаточность; 14—20% — сдавление трахеобронхиального дерева.

Лечение аневризм грудной аорты только хирургическое. Риск операции крайне высокий, т.к. аневризмы грудной аорты являются наиболее тяжелой патологией в ангиохирургии. Операция — протезирование аорты (аорты и ее ветвей) в условиях искусственного кровообращения или временного обходного шунтирования.

Расслаивающие аневризмы грудной аорты

Представляют собой расслоение стенки аорты чаще в продольном направлении и на большом протяжении с кровоизлияниями между слоями, возникающее обычно при дегенеративных изменениях среднего слоя или повреждении стенки сосуда. Расслаивающая аневризма, в сущности, является осложнением заболеваний или повреждений аорты — у 80—84% больных артериальная гипертония и атеросклероз. Расслоение может распространиться на стенку ветвей аорты и вызвать сужение или закупорку ветвей дуги аорты, почечных, брыжеечных, подвздошных сосудов с развитием соответствующих ишемических синдромов. Расслоение стенки развивается быстро и обычно не по всей окружности сосуда, а в продольном направлении в виде ленты или спирали и редко ограничивается одним сегментом аорты.

Клиника: у большинства больных типичное острое начало с возникновением симптомов шока, боли за грудиной, в межлопаточной области; коллапс наблюдается редко (возникает при разрыве), характерен нисходящий тип распространения симптомов (распространение болей с области груди, спины на область живота — развитие абдоминального синдрома, неврологических симптомов (паралегии), ишемии нижних конечностей).

Наиболее точным, достоверным и решающим методом диагностики является аортография (но исследование связано с риском). Прогноз при расслаивающей аневризме чрезвычайно неблагоприятный — большинство больных умирают через несколько часов или дней. Только 10% остаются живыми через 6—12 недель (могут жить годами). Лечение только хирургическое и только в специализированных клиниках. Летальность составляет 20—40%.

Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты

Окклюзионные поражения брахиоцефальных артерий являются одной из наиболее важных проблем сосудистой хирургии и клинической неврологии. Прежде всего это обусловлено жизненной важностью органа, снабжаемого из этой артериальной системы — головного мозга. По данным ВОЗ смертность от мозгового инсульта составляет 30—35% всех случаев сердечно-сосудистых заболеваний. Причем, ишемические расстройства встречаются в 4,7 раз чаще, чем геморрагические. От 40 до 50% людей, страдающих инсультом, имеют поражение внечерепных артерий. Экстракраниальные отделы магистральных артерий головы поражаются в 5 раз чаще, чем интракраниальные.

Этиологические факторы, вызывающие непроходимость брахиоцефальных артерий делятся на следующие группы:

1) облитерирующие заболевания артерий (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, облитерирующий тромбангиит и другие артерииты (например, височный);

2) аневризмы дуги аорты с вторичным сужением устья брахиоцефальных артерий (атеросклеротические, сифилитические, расслаивающие аневризмы);

3) аномалия развития ветвей дуги аорты, удлинение и патологическая извитость артерий, смещение устья позвоночной артерии;

4) экстравазальные факторы компрессии артерий (компрессия мышцами шеи, позвоночной артерии остеофитами при остеохондрозе, редко — опухолями-хемодектомами.

Атеросклероз и НАА являются причиной заболевания 80% пациентов. НАА преобладает у женщин, атеросклеротическое поражение — чаще у мужчин (75—80%). Как атеросклероз, так и артериит имеют тенденцию к одновременному поражению двух и более брахиоцефальных артерий, более чем в 50% случаев поражено несколько артерий. Наиболее часто патологический процесс локализуется в подключичных артериях, затем в позвоночной и реже в общих сонных и безымянной артериях. При поражениях проксимальных отделов сосудов окклюзия, как правило, хорошо локализована и не распространяется далеко по сосуду, что делает возможным выполнение реконструктивного хирургического вмешательства.

Клиника заболевания обусловлена ишемией головного мозга. Тяжесть проявления болезни и ее прогноз зависят от того, какая артериальная магистраль выключена из кровотока, а также от степени развития коллатерального кровотока. Возможности компенсации нарушения кровообращения головного мозга чрезвычайно велики (даже при окклюзии 3-х артерий возможна жизнь, хотя подобные больные чаще всего являются тяжелыми инвалидами). Симптомы окклюзионных поражений ветвей дуги аорты чрезвычайно разнообразны.

Выделяют несколько **клинических форм**, положив в основу подобного деления анатомическую локализацию окклюзии.

Подключичный синдром возникает при окклюзии дистального отдела подключичной артерии, его клинические проявления связаны с выраженной ишемией верхних конечностей (вплоть до гангрены).

Подключично-позвоночный синдром возникает при окклюзии начального отдела подключичной артерии. Ишемия руки при этой форме выражена слабо, компенсирована, на первый план выступают симптомы так называемой вертебро-базиллярной недостаточности, зависящей от ишемии ствола головного мозга. Больные страдают от тяжелых головокружений, головных болей, значительно нарушается зрение.

При **каротидном синдроме** развивается гемипарез (на противоположной от пораженной сонной артерии стороне) и тяжелые нарушения зрения вплоть до полной слепоты (на стороне окклюзии сонной артерии).

При **синдроме плечевого ствола** (поскольку выключаются сразу две крупные артериальные магистрали) симптоматика включает подключично-позвоночный и каротидный синдром.

К вышеуказанным методам обследования больных у пациентов с подозрением на патологию брахиоцефальных артерий обязательна проба с пережатием общей сонной артерии (в горизонтальном положении больного!). В случае поражения противоположной артерии это пережатие в большинстве случаев вызывает обморочное состояние, проходящее после прекращения компрессии.

Лечение: единственным способом, позволяющим излечить подобных больных является реконструктивная операция, направленная на восстановление кровотока в бассейне окклюзированной артерии (прямая реконструкция — эндартерэктомия, протезирование пораженной артерии, шунтирующие операции), дилатации стенозированного участка артерии, формирование экстра интракаротидных микроанастомозов — соустьев между ветвями наружной и внутренней сонной артерии интракраниально (путем выполнения трепанации черепа) с применением микрохирургической техники. При экстравазальной компрессии, так называемом синдроме выхода из грудной клетки (костоклавикулярном, передней лестничной мышцы, шейном ребре), декомпрессия артерии (скаленотомия, резекция 1-го ребра).

ТЕМА 7. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Анатомия.

Классификация ТЭЛА.

Диагностика.

Лечение.

Анатомия

Два крупных коллектора (полые вены) собирают венозную кровь со всего организма и доставляют ее в правое предсердие. Далее через правое атриовентрикулярное отверстие кровь поступает в правый желудочек. При сокращении правый желудочек выбрасывает кровь в легочной ствол, который делится под дугой аорты на уровне 4—5 грудного позвонка на две конечные ветви — а. Pulmonalis dextra и sinistra. Подходя к легким, артерии делятся на ветви к соответствующим долям легких и, сопровождая бронхи, разветвляются на мельчайшие артерии и капилляры. Впервые тромбоэмболию легочной артерии в сочетании с инфарктом легкого описал J. Cruveilhier (1829), а геморрагический инфаркт легкого под названием «легочная апоплексия» — R. Laennec в 1919 г.

Этиология. Основным источником эмболии легочной артерии являются тромбоз глубоких вен конечностей, правых отделов сердца, легочной артерии, а также септические и жировые эмболы. В.С. Савельев и соавт. (1979) при изучении 731 случая тромбоэмболии легочной артерии выявили следующие источники эмболизации: система верхней полой вены — 0,4%; правые отделы сердца — 10,4% и система нижней полой вены — 84,5%. Эти же авторы считают, что по локализации эмболия мелких ветвей легочной артерии наблюдается в 27,1%, долевых и сегментарных ветвей — в 17,1% и массивная эмболия ствола и главных ветвей — в 55,8% случаев. ТЭЛА чаще является множественной, в 2/3 случаев — двухсторонней. Правое легкое повреждается чаще левого, а нижние доли — чаще верхних.

Патологическая анатомия. В большинстве случаев при патологоанатомическом обследовании в том или ином отделе легочной артерии выявляется тромб. Иногда удается обнаружить его остаток в каком-либо венозном сегменте — истинный источник эмболии. К эмбологенным формам тромбоза обычно относят флотирующий (плавающий) тромб. Он имеет одну точку фиксации в дистальном отделе, а остальная, большая, часть тромба свободно плавает в вене и не связана с ее стенкой. Длина таких тромбов может достигать 20 см и более. Форма тромба — цилиндрическая, с закругленной верхушкой. Диаметр основания флотирующего тромба меньше, чем свободной части, что, собственно, и придает тромбу подвижность.

Патологическая физиология. В основе патофизиологических изменений при эмболии легочной артерии лежит обтурация (эмболом или

тромбом) легочной артерии с развитием внутрилегочного шунтирования крови, гипоксемии и легочной артериальной гипертензии. В результате этого происходит перегрузка правой половины сердца с исходом в острую или подострую правожелудочковую недостаточность. Патологической основой инфаркта легкого является также обтурация легочной артерии и ее мелких ветвей при отсутствии выраженного коллатерального кровотока. В ряде случаев, очевидно, инфаркт легкого развивается при обтурации бронхиальных артерий и их ветвей. В клинической практике эмболия легочной артерии и ее ветвей чаще наблюдается без инфаркта легкого. А.А. Шалимов и И.И. Сухарев (1984) наблюдали инфаркт легкого у 25% больных с эмболией легочной артерии и ее ветвей. Инфаркт легкого, как правило, развивался в среднем через 24—48 ч после эмболии легочной артерии. Спустя 7 дней начиналась его организация, которая у 90% больных закончилась пневмонией, у 30% — ателектазом легких, у 5—10% — абсцедированием и развитием эмпиемы плевры.

Клиника. Клиническая картина эмболии легочной артерии разнообразна, что и создает большие диагностические трудности. Каких-либо специфических клинических признаков для эмболии легочной артерии не существует. В ряде случаев она вообще протекает бессимптомно. Поэтому при клинической диагностике данного заболевания следует ориентироваться на совокупность симптомов. Выделяют следующие наиболее характерные синдромы: легочно-плевральный, кардиальный и церебральный. Легочно-плевральный синдром характеризуется в первую очередь одышкой, которая, очевидно, связана с нарушением перфузии и вентиляции легких. Исключение составляют лишь одышка и цианоз, являющиеся ранним признаком эмболии. Цианоз лица, шеи и верхней половины туловища является характерным симптомом массивной эмболии и наблюдается у 44,4—75% больных. Боли — также частый симптом тромбоэмболии легочной артерии и наблюдаются у 20—87% больных, носят острый характер и локализуются в задненижних отделах грудной клетки. Кашель наблюдается гораздо реже, приблизительно у 20—50% больных, обычно он сопровождается выделением кровянистой мокроты.

Физикальные данные при легочно-плевральном синдроме — притупление перкуторного звука при инфарктной пневмонии или плевральном выпоте, влажные хрипы в легком и шум трения плевры — обычно непостоянные и появляются достаточно поздно, на 3—4-е сутки, так как в основном являются следствием развития инфаркта легкого. Кардиальный синдром характеризуется болью и чувством дискомфорта за грудиной, тахикардией и гипотонией, вплоть до коллаптоидного состояния. Эти симптомы большинство авторов объясняют коронарной недостаточностью и повышением давления в легочной артерии. Абдоминальный синдром встречается реже и не является типичным для эмболии легочной артерии. Он характеризуется бо-

лями в верхней правой половине живота и, очевидно, зависит от раздражения правого купола диафрагмы при плевральном выпоте или от растяжения глиссоновой капсулы печени при развитии право-желудочковой недостаточности. Церебральный синдром характеризуется потерей сознания, гемиплегией и судорожными явлениями. Он наблюдается чаще у пожилых больных и зависит от гипоксии мозга. Почечный синдром (секреторная анурия) чаще наблюдается после выведения больных с эмболией легочной артерии из шока. Анурия, как правило, зависит от длительной гипоксии почек, встречается довольно редко. Таким образом, эмболия легочной артерии постоянно имеет ряд характерных симптомов, но классическая клиническая картина (одышка, цианоз лица и верхней половины туловища, ангинозные боли, системная гипотензия) встречается лишь у 16% больных.

Классификация ТЭЛА. W. Kapral (1978) по степени тяжести различает четыре формы эмболии легочной артерии: I — скоротечная, злокачественная (заканчивается смертью в течение 15 мин); II — смертельная (заканчивающаяся смертью от правосторонней сердечной недостаточности в течение нескольких часов или дней); III — несмертельная с сокращением сердечно-легочного резерва; IV — несмертельная без сокращения сердечно-легочного резерва. Наиболее распространенной является классификация В.С. Савельева, Е.Г. Яблокова, А.И. Кириенко (1979). Авторы в зависимости от объема и тяжести поражения легочной артерии делят тромбоэмболии на 3 группы: I — массивная эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии; II — субмассивная эмболия долевых и более мелких ветвей легочной артерии; которая по объему поражения, т.е. по степени перфузии, соответствует массивной; III — эмболия ветвей легочной артерии (долевых, сегментарных и более мелких). Данная классификация в каждом конкретном случае определяет тактику лечения больных.

Диагностика. Обычно при тромбоэмболии и инфаркте легкого наблюдается ряд типичных *рентгенологических признаков*. Для инфаркта легкого характерно расширение корня легкого и обеднение сосудистого рисунка на всем протяжении легочного поля в зоне разветвления затромбированных артерий — симптом Вестермарка. Он наблюдается примерно в 15% случаев, а изменение корня легкого на стороне поражения — в 78% случаев. Патологические тени в легких некоторые авторы считают наиболее патогномоничными и постоянными признаками инфаркта легкого. Это, например, широко известная тень треугольной формы; однако при инфаркте она может выглядеть различно: от дисковидных ателектазов Флейшнера до довольно больших затемнений. Плевральный выпот часто сопровождает инфаркт легкого и находится в костодиафрагмальном синусе. Это так называемый медиастинальный плеврит, хотя жидкость может располагаться и в междолевой борозде при интерлобарном плеврите. Высокое стояние купола диафрагмы и ограничение ее подвижности — также характерный признак тромбоэмболии легочной артерии.

ЭКГ признаки применяются скорее для исключения инфаркта миокарда, чем для диагностики ТЭЛА. На ЭКГ можно обнаружить, остро возникшую блокаду правой ножки предсердно-желудочкового пучка, перегрузку правого предсердия.

Ангиопульмонография является одним из самых информативных методов диагностики тромбоэмболии легочной артерии. К наиболее достоверным прямым признакам эмболии относится дефект наполнения в тех или иных ветвях легочной артерии. Центральный дефект наполнения характерен для свежего эмбола, краевой — для старого эмбола, спаянного с сосудистой стенкой. О давности поражения также свидетельствует извитость легочных сосудов. Другой прямой признак эмболии легочной артерии — «ампутация» ветвей легочной артерии с зоной отсутствия контрастирования ниже этого уровня — обнаруживается в долевых и сегментарных ветвях. Косвенные ангиографические признаки — расширение ствола и главных ветвей легочной артерии, клиновидное сужение мелких сосудов, неравномерность их контрастирования, задержка контрастного вещества в артериях, запаздывание венозной фазы контрастирования. К симптомам следует относиться сдержанно, так как они могут выявляться и при другой патологии.

ЭхоКГ позволяет измерить давления в легочной артерии и правых полостях сердца. Оно повышено у большинства больных. Величина систолического давления в легочной артерии и правом желудочке колеблется в широких пределах — от 35 до 80 мм рт. ст. Диастолическое давление повышено незначительно.

Метод инфузионного сканирования легких менее травматичен и проще, чем ангиопульмонография, он позволяет оценить состояние легочного кровотока. Обычно при зондировании ветвей легочной артерии на перфузионной сканограмме видны очаги неравномерного распределения радиоактивности, чаще имеющие двустороннюю локализацию. Радиоактивность неизмененных отделов легких бывает выше, чем в норме, за счет неперфузируемых участков, т. е. эмболия легочной артерии и ее ветвей на сканограммах характеризуется снижением радиоактивности или образования «немых зон».

Лечение

Хирургическое лечение. Опыт хирургического лечения тромбоэмболии легочной артерии небольшой. В 1907 г. впервые в мире эмболэктомию из легочной артерии выполнил Ф. Тренделенбург. Впервые в нашей стране операцию по методу Тренделенбурга сделал Н. Н. Малиновский (1967).

Показания к эмболэктомии из легочной артерии делят на абсолютные и относительные. Абсолютные показания: а) тромбоэмболия ствола и главных ветвей легочной артерии; б) тромбоэмболия главных ветвей легочной артерии (с одной и обеих сторон) при стойкой системной гипотензии, не поддающейся коррекции.

Относительным показанием служит тромбоэмболия главных ветвей легочной артерии при достаточно стабильной гемодинамике большого круга кровообращения и выраженной гипертензии в легочной артерии и правых отделах сердца.

Методы эмболэктомии. Операция Тренделенбурга, выполняемая с использованием внеплеврального доступа, с пережатием аорты и легочной артерии в настоящее время не применяется.

В 1956 г. P. Marion, K. Estanove предложили метод эмболэктомии через ветви легочной артерии. Операция выполняется из левосторонней переднебоковой торакотомии по третьему межреберью или правосторонней по четвертому межреберью. Внутривнутрикардиально выделяется правая легочная артерия и внеперикардиально — левая легочная артерия. Далее выделяются доле-вые ветви, и кровообращение во всех сосудах прекращается путем наложения и затягивания турникетов. Эмболэктомия осуществляется через продольный или косой разрез, произведенный на правой или левой легочной артерии. В 1959 г. K. Vosschulte и H. Stiller предложили производить эмболэктомию из легочной артерии в условиях временного пережатия полых вен. Это позволяло избежать дилатации правого желудочка и провести операцию под контролем зрения. Операцию выполняют из срединной стернотомии. Подводят турникеты под полые вены и пережимают их. Вскрывают легочный ствол продольно и удаляют эмболы. Зажимом производят краевое отжатие области разреза на легочном стволе и восстанавливают кровообращение. Ушивают разрез на легочном стволе. Операцию заканчивают обычным путем.

Из-за ограниченности допустимого времени выключения сердца из кровообращения в последнее время эта операция выполняется в условиях ИК. Проведение операции в условиях ИК позволяет избежать дилатации правого желудочка, нормализовать центральную гемодинамику и сердечный выброс, восстановить и нормализовать напряжение артериальной крови кислородом, исключить гипоперфузию жизненно важных органов, нормализовать метаболизм в тканях организма и, наконец, сама операция может быть выполнена в оптимальных условиях с удалением всех тромбов.

Торакотомию производят после канюлирования бедренной артерии и вены и начала ИК. Затем канюлируют полые вены и переходят на полное ИК. Легочный ствол окклюдзируют турникетом и через продольный разрез в нем производят удаление эмболов отсосом, массажем легких и т.д.

Необходимо также отметить, что летальность после эмболэктомии из легочных артерий составляет 20—30%. В связи с этим продолжается также разработка методов трансвенозной эмболэктомии. Для этого через бедренную вену в легочный ствол и легочные артерии под контролем экрана проводят катетер с двойным просветом, баллончиком и чашечным устройством на конце. Эмболэктомия осуществляется всасыванием эмбола в чашечку и обратной тракцией катетера.

Консервативное лечение. Консервативные методы лечения при эмболии долевых, сегментарных и субсегментарных ветвей легочной артерии должны занять соответствующее место. Они должны быть комплексными, включающими в себя мероприятия, направленные на предупреждение развития тромбоза, лизиса эмбола, на улучшение деятельности сердечнососудистой и дыхательной систем. Очевидно, всем этим требованиям отвечают антикоагулянтная, тромболитическая и неспецифическая терапия. Антикоагулянтная терапия включает в себя прямые и непрямые антикоагулянты. Среди антикоагулянтов прямого действия наиболее употребим и эффективен гепарин. Начальная его доза чаще всего бывает равной 5000 ЕД, но при показаниях может быть увеличена до 10 000 ЕД и даже до 20 000 ЕД. В дальнейшем в течение 7—10 дней поддерживающая суточная доза его должна быть не менее 30 000—40 000 ЕД и вводиться внутривенно непрерывно, лучше всего в физиологическом растворе или растворе реополиглюкина (800 мл), снижающего агрегацию эритроцитов. В последние дни лечения гепарином обычно назначают непрямые антикоагулянты, дозы которых регулируют снижение индекса протромбина до 30—50%. При данном низком индексе протромбина постепенно через 10—12 дней отменяют прямые антикоагулянты, оставляя непрямые на многие месяцы и после выписки из стационара.

Тромболитическая терапия показана при наиболее тяжелых случаях субмассивной эмболии легочной артерии. Все имеющиеся в настоящее время тромболитические средства можно разделить на препараты, обладающие непосредственным литическим действием (фибринолизин, аспергамин) и на активаторы эндогенного фибринолизина (стрептаза, урокиназа, никотиновая кислота). Фибринолизин с гепарином обычно вводят внутривенно в течение 3—4 дней. Многие авторы считают, что наиболее целесообразно фибринолизин вводить непосредственно в область локализации тромба.

Суточная доза фибринолизина составляет 80 000—100 000 ЕД, причем гепарин добавляют из расчета 5 000 ЕД на 10 000 ЕД фибринолизина. Через 4—5 ч после окончания введения фибринолизина назначают гепарин на 7—10 дней. Его суточная доза должна быть не менее 30 000—40 000 ЕД. Однако наибольшим литическим действием при эмболии легочной артерии обладают активаторы эндогенного фибринолизина — стрептокиназа (стрептаза) и урокиназа. Тромболитический эффект этих препаратов более выражен при раннем применении. В первые несколько суток заболевания тромболитический эффект наблюдается у 75% больных. Препарат может быть введен как внутривенно, так и регионарно в легочную артерию. Обычно после восстановления стабильного кровообращения назначают капельное введение стрептокиназы или стрептазы в течение 1—3 сут. Предварительно в течение 30 мин вводится пробная доза (250 000—750 000 ЕД). Постоянно поддерживающей дозой является 100 000 ЕД/ч. После курса стрептокиназы в течение 7—10 дней вводят гепарин в суточной дозе не менее 30 000—40 000 ЕД,

а затем в течение 1 мес. и более — непрямые антикоагулянты. Положительный эффект от введения стрептокиназы отмечают в 73—76% случаев; летальность снижается на 7—9%. Однако, наряду с положительным действием, стрептокиназа в 50—72% случаев вызывает кровотечение.

Другим эффективным препаратом тромболитического действия является урокиназа, которая значительно легче переносится больным, чем стрептокиназа. Урокиназа, как правило, вводится регионарно в легочную артерию через катетер. Пробная доза составляет 50 000—100 000 IE, поддерживающая доза — 40 000 IE и обычно вводится в течение 8—24 ч. Урокиназу целесообразно вводить вместе с гепарином.

Неспецифическая терапия включает в себя комплекс мероприятий и препаратов, которые применяют в зависимости от состояния сердечно-сосудистой и легочной систем организма. На основании всех приведенных выше данных комплексность терапии эмболии легочной артерии не вызывает сомнений, тем более, что даже при правильном и всестороннем лечении у 43% больных, благополучно перенесших тромбоэмболию легочной артерии, существует вероятность ее повторения.

ТЕМА 8. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Классификация портальной гипертензии

Надпеченочная форма портальной гипертензии.

Печеночная форма портальной гипертензии.

Подпеченочная форма портальной гипертензии.

Диагностика синдрома портальной гипертензии.

Инструментальные методы исследования.

Пищеводно-желудочные кровотечения.

Асцит.

Гиперспленизм.

Хирургическое лечение портальной гипертензии.

Портальная гипертензия — патологическое состояние, характеризующееся комплексом клинических проявлений, обусловленных нарушением кровообращения и повышением давления в портальной системе (нормальное давление составляет 5—6 мм рт. ст.).

Классификация портальной гипертензии основана на принципах локализации препятствия портальному кровотоку, клинико-топографических особенностях и патогенезе заболевания.

Классификация видов блокады портального русла (Пацiora М.Д., 1974)

1. Надпеченочная блокада портального кровообращения:

— цирроз Пика сердечного происхождения;

— болезнь Киари (тромбоз печеночных вен);

— синдром Бадда-Киари (тромбоз нижней полой вены на уровне печеночных вен, стеноз или облитерация ее выше печеночных вен, сдавление опухолью, рубцами).

2. Внутрпеченочная блокада портального кровообращения:

— циррозы печени различной формы;

— опухоли печени (сосудистые, паразитарные, железистые);

— фиброз печени (портальный, рубцовый, после травмы, локальных воспалительных процессов).

3. Внепеченочная блокада портального кровообращения:

— флебосклероз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее ветвей, сдавление воротной вены или ее ветвей рубцами, опухолями, инфильтратами;

— врожденный стеноз или атрезия воротной вены или ее ветвей.

4. Смешанная форма блокады портального кровообращения:

— цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены (первичный цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение);

— тромбоз воротной вены с циррозом печени (портальный цирроз печени как следствие тромбоза воротной вены).

По клиническим проявлениям и состоянию кровообращения в порто-печеночной системе различают три стадии портальной гипертензии:

1. компенсированная (начальная стадия — умеренное повышение портального давления, компенсированное внутripеченочное кровообращение, спленомегалия с гиперспленизмом или без него);

2. субкомпенсированная (высокое портальное давление, спленомегалия, варикозно расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без него, выраженные нарушения кровообращения в портопеченочной системе);

3. декомпенсированная (спленомегалия, варикозно расширенные вены пищевода и желудка с кровотечением или без него, асцит, выраженные нарушения кровообращения печени в системе воротной вены и центрального кровообращения).

При нарушениях кровообращения в портальной системе, вызванных разными формами блокады, важную роль играет коллатеральное кровообращение. Все коллатерали воротной вены разделяются на:

1. порто-портальные или гепатопетальные;
2. порто-кавальные или гепатофугальные.

В зависимости от формы и степени нарушения портального кровообращения функционируют различные группы анастомозов. Гепатофугальный кровоток является наиболее частым путем оттока портальной крови из портальной системы. Основными путями оттока портальной крови в систему полых вен являются три вида порто-кавальных анастомозов:

1. анастомозы в области кардиальной части желудка и брюшной части пищевода, соединяющих систему воротной вены с верхней полой через систему непарной вены;

2. анастомозы, представляющие венозные сплетения стенки прямой кишки, верхние геморроидальные вены, откуда кровоток посредством средних и нижних геморроидальных вен направляется в надчревные, то есть систему нижней полых вен;

3. анастомозы, образованные околопупочными венами. Эти вены посредством пупочной вены сообщаются с левой ветвью воротной вены или ее основным стволом, а области пупочного кольца анастомозируют с венами передней брюшной стенки диафрагмы, осуществляя связь портальной системы с обеими полыми венами.

Частота варикозных изменений вен пищевода и желудка находится в прямой связи с высотой портального давления. Давление в портальной системе на уровне 250 мм вод. ст. является критическим, выше которого почти во всех случаях наблюдаются расширенные вены пищевода. Клиническая картина портальной гипертензии многообразна, во многом обуславливается первичным заболеванием, и особенно вовлечением в процесс печени характером блока.

Надпеченочная форма портальной гипертензии

Клиническая картина заболевания зависит от быстроты и полноты обтурации печеночных вен, состоятельности коллатерального кровообращения, характера и тяжести проявлений основного заболевания, обусловившего развитие синдрома Бадда-Киари.

Различают острую и хроническую формы заболевания. При острой форме у больного внезапно появляются сильные боли в области печени, последняя быстро увеличивается в размерах, становится плотной, болезненной, быстро развивается асцит (нередко геморрагический) не поддающийся диуретической терапии. При вовлечении в процесс нижней полой вены развиваются отеки нижних конечностей. У больных отмечается лихорадка, умеренная желтуха, возникают признаки кровотечения из желудочно-кишечного тракта (мелена) и, наконец, печеночная кома. Чаще всего смерть наступает в течении первых 3—4 суток. При хронической форме все изменения в портальной системе возникают не так быстро (увеличение печени, появление асцита, желтухи). Кровообращение компенсируется за счет включения кавокавальных и порто-кавальных анастомозов. Больные часто погибают от кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка.

Печеночная форма портальной гипертензии

В 70% случаев ее причиной является цирроз печени. Клиническая картина зависит от степени печеночно-клеточной недостаточности, активности цирротического процесса в печени и стадии портальной гипертензии. Возраст больных — преимущественно от 30 до 50 лет. Ранними симптомами служат упорный диспепсический синдром без изменений в желудке, метеоризм, периодический понос, похудание. Больных беспокоят нарастающая слабость, быстрая утомляемость, головные боли, нарушения сна. Характерны изменения кожи. Типичны проявления геморрагического диатеза. Печень может быть увеличена, уменьшена или нормальных размеров. Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка, геморроидальных вен с возможными кровотечениями, асцит, развитая сеть венозных коллатералей в коже передней брюшной стенки живота («капут медуза») — поздние симптомы этой формы портальной гипертензии. Часто развиваются кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка, причем уже первое кровотечение бывает роковым, так как ведет к резкому ухудшению функции печени. Спленомегалия отмечается почти во всех случаях цирроза печени. Могут наблюдаться и изменения со стороны периферической крови (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Гипертензия при внутрипеченочном блоке всегда тотальна, но возможно ее преобладание в гастролиенальной или кишечномезентериальной зоне портальной системы. При гастролиенальном типе боль чаще локализуется в эпигастрии или чаще левом подреберье, застой-

ные вены определяются в зоне большой кривизны желудка и селезенки, высоких отделах пищевода. При кишечно-мезентериальном типе боль локализуется вокруг пупка, подвздошных областях, правом подреберье. Застойные вены определяются в зоне диафрагмы, печени, кишок. Варикозные вены в пищеводе выражены незначительно.

Подпеченочная форма портальной гипертензии

Главными симптомами внепеченочной формы портальной гипертензии являются: спленомегалия (с гиперспленизмом или без него), варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка и кровотечения из них. Заболевание обычно развивается медленно, плавно, с многократными пищеводно-желудочными кровотечениями. Типичны жалобы на чувство тяжести в левой половине живота, снижение аппетита, неустойчивый стул, носовые кровотечения, появление «синяков» на конечностях. Характерна значительная спленомегалия без увеличения печени. Асцит развивается редко, после массивных кровотечений, и легко ликвидируется после устранения гипопротеинемии и анемии. Заболевание может протекать практически бессимптомно, иногда первым признаком бывает увеличение селезенки, случайно обнаруженное при осмотре, или внезапно развившееся кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода.

Диагностика синдрома портальной гипертензии

Диагностика портальной гипертензии и ее форм невозможна без комплексного применения ряда методов лабораторных и инструментальных исследований. Для правильного выбора метода лечения в задачи диагностики, помимо распознавания и дифференцирования заболевания, входит установление:

1. степени компенсации функции печени;
2. активности процесса;
3. стадии изменения портальной системы кровообращения;
4. наличия или отсутствия синдрома гиперспленизма.

В лабораторной диагностике СПГ наряду с общегематологическими методами основное место занимают биохимические исследования, позволяющие оценить функциональное состояние печени, подтвердить повреждение органа, а также судить о его тяжести.

Инструментальные методы исследования

УЗИ — позволяет судить о наличии портальной гипертензии на основании увеличения диаметра воротной, селезеночной вен и недостаточного расширения портальной вены во время вдоха.

Спленоманометрия (в норме давление не превышает 120—150 мм вод.ст.).

Гепатоманометрия (методика основана на том, что независимо от положения иглы в печени давление около синусоидов отражает давление в портальной системе).

Портманометрия (исследование основано на определении давления в воротной вене путем катетеризации ее через бужированную пупочную вену).

Спленопортография (исследование дает четкое представление о состоянии спленопортального русла).

Портогепатография (способ контрастирования ч/з бужированную пупочную вену).

Мезентерикография (способ контрастирования сосудов портальной системы посредством прямого введения контрастных веществ в разветвления брыжеечных вен).

Непрямая портография (выполняется путем катетеризации по Сельдингеру селезеночной артерии и введения в нее контраста, при этом в ходе венозной фазы получают спленопортограмму).

Кавография и веногепатография (исследование выполняется путем проведения катетера через локтевую вену в нижнюю полую вену и печеночные вены. Имеет решающее значение в распознавании болезни и синдрома Бадда-Киари).

Эзофагография (позволяет диагностировать варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка).

Эзофагогастроскопия.

Радионуклидные исследования (внутривенная радиопортография — определение кардиопортального времени).

Сканирование печени (метод изучения распределения радионуклидов, селективно поглощаемых печенью, с целью оценки ее структуры).

Лапароскопия с биопсией печени.

Компьютерная томография.

Пищеводно-желудочные кровотечения

Варикозное расширение вен пищевода и желудка имеет в своей основе повышение портального давления. Этому способствует анатомическая связь портальной и кавальной систем через вены желудка и пищевода, непарную и полунепарную вены. Предрасполагающими факторами являются: магистральный тип строения вен пищевода и слабая окружающая их опора в виде рыхлого подслизистого слоя. Пусковыми факторами являются: гипертонические кризы в портальной системе; пептическое действие желудочного сока на измененную в результате трофических нарушений слизистую оболочку пищевода; нарушения в свертывающей системе крови. Диагностика основывается на наличии профузного кровотечения в виде срыгивания свежей неизменной непенящейся крови без рвотных движений. Но при затекании крови в желудок могут наблюдаться рвота «кофейной гущей» и мелена.

Лечение.

Цели консервативной терапии:

1. остановка кровотечения;
2. восполнение потерянной крови;
3. коррекция функции печени.

Методы консервативной терапии:

1. медикаментозная гемостатическая терапия: викасол, аминокaproновая кислота, раствор хлорида кальция, питуитрина и др.
2. применение зонда Сенгстакена-Блекмора.
3. инъекционная склерозирующая терапия:
 - склерозирующий препарат, введенный в варикозно расширенные вены, приводит к их тромбозу;
 - манипуляция приводит к временной остановке кровотечения в 80% случаев, выполняют эндоскопически.

Оперативное лечение острого кровотечения — показано при неэффективности консервативной терапии. Операцией выбора считают гастротомию с прошиванием кровоточащих вен.

Летальность при первых кровотечениях колеблется от 20 до 60—70%. Через год после первого кровотечения умирает 70, а через два года — 80% больных с циррозом печени. При подпеченочном блоке прогноз лучше: при нем через год после первого большого кровотечения живы еще 80% больных.

Асцит

Асцит является одним из тяжелых проявлений портальной гипертензии. Накоплением жидкости в брюшной полости может осложняться любое заболевание печени, но наиболее часто асцит встречается при циррозе печени.

Патогенез развития асцита:

1. гипертензия внутрпеченочная;
2. гипоальбуминемия вследствие нарушения синтеза белков печенью;
3. гиперальдостеронизм, приводящий к задержке жидкости и солей в организме;
4. портокавальные анастомозы (за исключением портокавальных анастомозов бок в бок и мезентерико-кавальных анастомозов) усугубляют асцит.

В клиническом отношении различают три варианта асцита:

1. транзиторный — под воздействием терапии состояние больного улучшается и уменьшается асцит;
2. прогрессирующий — терапия неэффективна или дает лишь временный эффект;
3. дистрофический асцит — конечная стадия заболевания.

Диагноз. Выявляют симметричное увеличение живота, выбухание пупка, притупление перкуторного звука в отлогих местах живота. При копчении большого количества жидкости диагноз очевиден. УЗИ и лапароцентез — дополнительные методы диагностики.

Лечение

1. Ограничение потребления Na, постельный режим, иногда ограничение приема жидкости. Возможно применение антагонистов альдостерона и мягких диуретиков.

2. Лапароцентез. Проводят при большом количестве жидкости, нарушениях дыхания и сердечной деятельности. Следует помнить, что на каждый 1 л удаляемой жидкости необходимо в/в вводить 10 г альбумина.

3. Отведение асцитической жидкости непосредственно в сосудистое русло (брюшно-яремное шунтирование с клапаном ЛеВина) применяют при неэффективности консервативных мероприятий. В 40% случаев асцит появляется вновь (причины — тромбоз вен или обтурация клапана).

Осложнения асцита — нарушение дыхания и сердечной деятельности, инфицирование асцита.

Прогноз асцита неблагоприятный. Продолжительность жизни с момента обнаружения его 1—3 года.

Гиперспленизм

Часто возникает при портальной гипертензии. Приблизительно у половины больных, перенесших портокавальное шунтирование, гиперспленизм разрешается. Спленэктомия при портальной гипертензии выполняют редко.

Лечение гиперспленизма консервативное.

Показание к спленэктомии:

1. начальный цирроз печени с выраженными явлениями гиперспленизма, геморрагическим и гемолитическим синдромами без варикозного расширения вен пищевода. В этой же ситуации, но при выраженной портальной гипертензии спленэктомия как самостоятельная операция не показана;

2. у больных с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка — тромбоз селезеночной вены, подтвержденный рентгенологически.

Осложнения спленэктомии у больных с портальной гипертензией:

1. рецидивные кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (до 90%);

2. сепсис (особенно у детей).

Хирургическое лечение портальной гипертензии

Основным показанием к оперативному лечению является выраженная портальная гипертензия (давление выше 250 мм вод.ст.) с градиентом давления между портальной и кавальной системами не менее 10 мм рт.ст. Для выполнения плановой операции необходимы достаточная сохранность функции печени, отсутствие проявлений энцефалопатии, неактивная фаза патологического процесса по данным клинических, биохимических и морфологических исследований. Противопоказаниями к оперативному лечению у больных циррозом печени служат прогрессирующая желтуха и возраст старше 55 лет.

Все оперативные вмешательства, применяемые для лечения портальной гипертензии, делят на шесть групп:

1. операции, направленные на отведение асцитической жидкости из брюшной полости;

2. операции, направленные на создание новых путей оттока крови из портальной системы (сосудистые и органные анастомозы);

3. операции, направленные на уменьшение притока крови в портальную систему (спленэктомия, перевязка артерий);

4. операции, направленные на прекращение связи вен желудка и пищевода с венами портальной системы;

5. операции, направленные на усиление регенерации печени и внутрипеченочного артериального кровообращения;

6. операции, направленные на декомпрессию лимфатической системы (наружное дренирование грудного лимфатического протока, лимфовенозные анастомозы).

Прогноз при ПГ зависит в первую очередь от состояния печени, ее «функциональных запасов», что и определяет исход у оперированных больных.

С целью прогноза, больных с циррозом печени, обычно делят по тяжести состояния на три группы:

А (легкая): билирубин — ниже 34,2 мкмоль/л, альбумин сыворотки — выше 35 г/л, неврологических симптомов — нет, состояние упитанности отличное, асцита — нет.

В (средняя): билирубин — 34,2—51,3 мкмоль/л, альбумин — 30—35 г/л, асцит — легко устраним, неврологические симптомы — минимальны, состояние упитанности — хорошее.

С (тяжелая): билирубин — выше 51,3 мкмоль/л, альбумин — ниже 30 г/л, асцит — трудно устраним, неврологические симптомы — тяжелые, возможна кома, состояние упитанности — плохое, кахексия.

У больных группы А прогноз хороший, они переносят большую сложную операцию, смертность ниже 10%. У больных группы С ожидаемая продолжительность жизни составляет только несколько месяцев и операционная летальность выше 50%. Группа В занимает в этом отношении среднее положение между двумя выше названными группами.

ТЕМА 9. ПОРОКИ СЕРДЦА. ИБС. АНЕВРИЗМЫ. ПЕРИКАРДИТ

Врожденные пороки сердца.

Классификация нарушений гемодинамики при ВПС.

Показания к хирургическому лечению и сроки выполнения (по Kirulin J. et al., 1981).

Принципы хирургического лечения и хирургическая тактика при различных ВПС.

Приобретенные пороки сердца.

Хроническая сердечная недостаточность.

Пороки митрального клапана.

Показания к хирургическому лечению.

Пороки аортального клапана Пороки трехстворчатого клапана (ТСК).

Ишемическая болезнь сердца.

Классификация ИБС.

Перикардит.

Врожденные пороки сердца

Рождаемость детей с врожденными пороками сердца (ВПС) — 0,7—1,7%. Известно более 90 вариантов ВПС, наиболее часто — дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — 15—30%, транспозиция магистральных сосудов (ТМС) — 9—15%, тетрада Фалло (ТФ) — 8—13%, коарктация аорты (КА) — 7,5%, открытый артериальный (боталов) проток (ОАП) — 6—7%, открытый атрио-вентрикулярный канал (ОАВК) — 5%, тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ) — 2—3%.

Классификация нарушений гемодинамики при ВПС:

Первичные, возникающие сразу после рождения ребенка.

1. Гиперволемиа малого круга кровообращения с перегрузкой:

- а) правого желудочка (ДМПП, аномальный дренаж легочных вен);
- б) левого желудочка (ОАП, дефект аорто-легочной перегородки);
- в) обоих желудочков (ДМЖП, транспозиция магистральных вен).

2. Затруднение выброса крови из:

а) правого желудочка: различные формы сужения выходного тракта правого желудочка и легочной артерии;

б) левого желудочка: различные формы сужения выходного тракта левого желудочка и аорты.

3. Затруднения в наполнении желудочков кровью: различные врожденные сужения предсердно — желудочковых отверстий.

4. Увеличение ударного объема крови соответствующего желудочка: врожденная клапанная недостаточность.

5. Гиповолемиа малого круга кровообращения с одновременным увеличением минутного объема в большом круге кровообращения, обусловленные

ранним сбросом венозной крови в большой круг кровообращения — триада и тетрада Фалло, некоторые формы транспозиции магистральных сосудов (ТМС) и тотального аномального дренажа легочных вен (АДЛВ).

6. Смещение венозной крови с артериальной примерно в равных минутных объемах малого и большого кругов кровообращения: общее предсердие, некоторые формы ТМС.

7. Выброс всей венозной крови в большой круг кровообращения с экстракардиальными механизмами компенсации: общий артериальный ствол (ОАС).

Вторичные — следствие течения ВПС.

Появляются вследствие развития вторичных патологоанатомических процессов в сосудах малого круга кровообращения или в миокарде:

1. Увеличение минутного объема крови в большом круге кровообращения вследствие возникшего сброса венозной крови в артериальную. Наблюдается при развитии резко выраженного склероза сосудов малого круга кровообращения (вторичной легочной гипертензии, при дефектах перегородок сердца, ОАП, дефекте перегородки между аортой и легочной артерией).

2. Различные формы декомпенсации сердечной деятельности.

3. Артериальная гипертензия в сосудах верхнего отдела туловища и гипотензия в нижних: при коарктации аорты, соответственно этому и развитие организма.

Изменения в организме из-за нарушения кровообращения:

— гипоксемия — снижение насыщения артериальной крови кислородом;

— сброс венозной крови в артериальную систему (ТФ, ТМС, ДМПП, ДМЖП) или смешение их в единых полостях: отсутствие перегородки между предсердиями или желудочками;

— компенсаторные механизмы — облегчение доставки кислорода к тканям: полицитемия (ЭР — до 10 млн), полиглобулия (Нв — до 160—180 г/л) — увеличение ОЦК, повышение вязкости, склонность к тромбообразованию, в ответ — стимуляция гипокоагуляции;

— гипервентиляция: одышка — снижение паринального давления углекислоты в альвеолах и артериальной крови — дыхательный алкалоз;

— накопление недоокисленных продуктов в тканях (из-за гипоксемии): тканевой ацидоз (вначале компенсированный, затем декомпенсированный);

— расширение сосудов (артерий и вен), вплоть до капиллярного русла из-за увеличения ОЦК — полнокровие и расширение сосудов головного мозга — расстройства церебральной гемодинамики с отеком и кровоизлияниями — изменения в веществе головного мозга;

— компенсаторная гиперфункция сердца, 2 вида: тоногенная дилатация миокарда и гипертрофия миокарда, которые изолированно не встречаются. Может преобладать тот или иной вид компенсации: сердце увеличено в объеме, но нет симптомов декомпенсации — отеков, гепатомегалии.

При клапанной недостаточности, ДМПП — тоногенная дилатация, нарушение выброса крови из желудочков (стеноз легочной артерии и пр.) — гипертрофия. Исход — сердечная недостаточность;

— легочная гипертензия — часто следствие сердечной недостаточности. Давление в малом круге зависит от соотношения легочного сосудистого сопротивления и легочного кровотока. Часто легочная гипертензия при больших ДМЖП, ТМС, сочетающаяся с ДМЖП, в поздних стадиях ОАП и пр.

Исходы при ВПС — 14—22% умирают в течение 1-ой недели, 19 — 27% — 1-го месяца, 30—80% не доживают до 1 года.

В зависимости от выживаемости ВПС делят на 4 группы:

1 группа — ВПС с относительно благоприятным исходом: ОАП, ДМПП, ДМЖП, стеноз легочной артерии, естественная смертность в течение первого года 8—11%;

2 группа — тетрада Фалло и болезни миокарда, летальность — 24—36%;

3 группа — ТМС, коарктация и стеноз аорты, декстропозиция аорты, ОАВК. Умирают 36—52% детей;

4 группа — гипоплазия левого желудочка, атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой, ОАС. Умирает 73—97%.

Диагностика:

Первичная: рентгенография грудной клетки, ЭКГ, ФКГ, ЭХОКГ; при подозрении на ВПС направление в кардиоцентр. Противопоказания — крайняя тяжесть состояния, грубые нарушения ЦНС и др. органов.

Окончательная диагностика — ЭХОКГ, катетеризация полости сердца с измерением давления и ангиокардиография.

Показания к хирургическому лечению и сроки выполнения (по Kirulin J. et al., 1981):

I класс — больные, состояние которых позволяет произвести плановую операцию после 6 месяцев жизни.

II класс — дети, которым операция необходима в первые 3—6 месяцев.

III класс — больные с тяжелыми проявлениями ВПС, которым операцию нельзя откладывать дольше нескольких недель.

IV класс — больные, находящиеся в тяжелом состоянии, которое ухудшается, операция показана в течение нескольких дней.

V класс — крайне тяжелые с выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью, ацидозом, шоком. Показана экстренная операция. Послеоперационная летальность до 57%.

Принципы хирургического лечения и хирургическая тактика при различных ВПС:

— в течение первого года хирургические вмешательства делятся на неотложные (до 48 часов после госпитализации) и плановые.

Необходимость в неотложных операциях — 25—30%, в основном при ВПС с обедненным легочным кровотоком. Летальность в 4,3 раза выше, чем после плановых, где операцию можно отложить на 3—6 месяцев.

Хирургическая тактика при отдельных нозологических формах

По объему хирургического вмешательства все ВПС можно разделить на 3 группы (Turley K. et al., 1980):

1 — пороки, при которых возможна только радикальная коррекция: стеноз аорты или легочной артерии, коарктация аорты, ОАП, дефект аорто-легочной перегородки (ДАЛП), ДМПП, стеноз или недостаточность митрального клапана, трехпредсердное сердце, тотальный аномальный дренаж легочных вен (ТАДЛВ).

2 — ВПС, при которых целесообразность радикальной или паллиативной операции зависит от анатомии порока и возраста ребенка: различные варианты ТМС, атрезия легочной артерии, ОАС, ТФ, ОАВК, ДМЖП.

3 — ВПС, при которых в грудном возрасте возможны только паллиативные операции: ТМС, отхождение сосудов от правого или левого желудочка со стенозом легочной артерии, атрезия митрального клапана, гипоплазия желудочков сердца.

В основную группу пороков подлежащих оперативному лечению на первом году жизни войдут ТМС, ДМЖП, ТФ, коарктация аорты, ОАП, ОАВК, ТАДЛВ. По поводу этих пороков производится от 50 до 80% всех хирургических вмешательств, не менее часто производятся вмешательства при цианотических пороках сердца с обедненным легочным кровотоком, при которых накладываются различные межсистемные анастомозы.

Приобретенные пороки сердца

Основная причина приобретенных пороков клапанов сердца: ревматизм: 100% стенозов митрального, аортального, трикуспидального клапанов, 50% недостаточности их;

Другие причины:

- инфекционные эндокардиты (недостаточность клапанов);
- наркомания (инфекционные эндокардиты трикуспедального клапана — его недостаточность);
- сифилис (до 70% аортальной недостаточности);
- ишемическая болезнь сердца — дисфункция сосочковых мышц — недостаточность клапанов;
- атеросклероз (редко) — м/б кальцинированный стеноз аортального клапана у лиц преклонного возраста;
- травма грудной клетки (закрытая или ранение сердца).

Основные виды пороков клапанов сердца:

- стеноз митрального, аортального, трикуспедального клапанов;
- недостаточность их;
- комбинированные пороки.

Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность — исход любого заболевания сердца, в том числе и пороков клапанов. В основе синдрома — нарушение насосной функции одного или обоих желудочков сердца. При клапанных пороках это связано:

- с перегрузкой сердечной мышцы давлением (стеноз клапанов, гипертензия в малом круге);
- с объемом (недостаточность клапанов);
- комбинированная перегрузка (сложные пороки, кардиосклероз с недостаточностью миокарда).

Классификация ХСН

Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA)

В основу положены признаки сердечной недостаточности в покое и при физической нагрузке. Выделяются 4 класса нарушений:

Класс I. Обычная физическая активность переносится также, как до болезни, не вызывая заметной усталости, сердцебиения, одышки, боли.

Класс II. В покое жалоб нет. Незначительное ограничение физической активности. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, одышку, сердцебиение или ангиозные боли.

Класс III. Выраженное ограничение физической нагрузки. Даже незначительная физическая активность вызывает усталость, боль, одышку, сердцебиение. В покое чувствует себя хорошо.

Класс IV. Любая физическая нагрузка затруднена. Симптомы недостаточности кровообращения в покое.

Г.Ф. Ланга, Василенко, Н.Х. Стражеского (1935 г.)

На тех же признаках — 3 стадии нарушений:

Стадия I. Начальная скрытая недостаточность кровообращения. Проявляется только при физической нагрузке. В покое эти симптомы исчезают. Гемодинамика не нарушена.

Стадия II. В этой стадии выделяют два периода:

А — признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно, устойчивость к физической нагрузке снижена, умеренные нарушения гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения.

Б — выраженные признаки сердечной недостаточности в покое, тяжелые гемодинамические нарушения в обоих кругах кровообращения.

Стадия III. Конечная дистрофическая, с выраженными нарушениями гемодинамики, обмена веществ, необратимыми структурными изменениями в органах и тканях.

Диагностика: ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, рентгенография, катетеризация желудочков и ангиокардиография.

Пороки митрального клапана

Пороки митрального клапана — 90% всех приобретенных пороков, из них 50% — недостаточность МК.

• **Недостаточность МК** — неполное смыкание, ограничение подвижности створок клапанов. Нарушения гемодинамики: регургитация крови в предсердие при систоле левого желудочка — растяжение миокарда (тоногенная дилатация) предсердия с более мощной его систолой: из-за перегрузки — миогенная дилатация с увеличением объема полости предсердия (большой объем крови, низкое сопротивление); левый желудочек — усиленная работа для поддержания эффективного ударного объема и объема регургитации; гипертрофия миокарда, увеличение объема полости — дилатация желудочка, сердечная недостаточность; дилатация предсердия — неполное смыкание устьев легочных вен — ведет к застою в них — легочная гипертензия — повышение давления в легочной артерии — гипертрофия правого желудочка — нарушение кровообращения в большом круге.

В диагностике: 1) систолический шум над верхушкой сердца; 2) ослабление 1 тона, наличие III тона на ФКГ; увеличение левых предсердия и желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенограммы в косых позициях, при контрастировании пищевода).

Стеноз митрального клапана — 1/3 всех пороков МК: сращение створок, рубцовое стяжение краев клапанов и клапанного кольца, изменения подклапанных структур, отложение кальциевых масс;

— повышение давления и замедление кровотока в левом предсердии ведет к образованию тромбов в ушке и полости предсердия.

— диаметр митрального отверстия в норме 2—3 см, пл. — 4—6 кв. см. клинические проявления при диаметре 1,5 см, пл. — 1,6—2 кв.см; нарушения гемодинамики: сопротивление кровотоку суженным клапаном — первый барьер на пути кровотока из левого предсердия в желудочек — включаются компенсаторные механизмы: возрастает легочно-артериальное сопротивление в малом круге кровообращения за счет рефлекторного сужения артериальных прекапилляров; второй ил легочный барьер на пути циркуляции крови, что предохраняет капиллярную сеть легких от переполнения кровью, хотя не снижается давление в легочных венах и предсердии. Длительный спазм ведет к органическому стенозу. Возникает необратимое препятствие току крови. Гипертрофия правого желудочка, затем предсердия. Исход — правожелудочковая сердечная недостаточность.

По А.Н. Бакулеву и Е.А. Дамир

Выделяют 5 стадий нарушения кровообращения при митральных стенозах:

- 1 стадия — полная компенсация кровообращения;
- 2 стадия — относительной недостаточности;
- 3 стадия — начальная стадия выраженной недостаточности;
- 4 стадия — резко выраженная недостаточность кровообращения с застоем в большом круге;
- 5 стадия — терминальная стадия недостаточности кровообращения.

Диагноз: 1) усиленный (хлопающий) 1 тон и персистолический шум на верхушке, акцент 2 тона на легочной артерии (гипертензия в малом круге); 2) персистолический шум и щелчок открытия МК; 3) гипертрофия правого желудочка (ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенография). После появления симптомов нарушения кровообращения при консервативном лечении умирает 50% больных.

Показания к хирургическому лечению:

Стойко компенсированные больные со стенозом или недостаточностью МК (1 функциональный класс) операция не показана;

2 класс — показания к операции относительны;

3 и 4 классы — абсолютно показана;

При стенозе МК — закрытая комиссуритомия.

По А.Н. Бакулеву: 1 ст. — операция не показана; 2, 3, 4 стадии — показана; 5 ст. — противопоказана.

При недостаточности, комбинированном пороке с преобладанием недостаточности МК — реконструктивные операции с применением АИК. При грубых стенозах с кальцинозом. Недостаточности с грубыми изменениями створок и подклапанных структур, кальцинозом. Особенно в сочетании со стенозом — протезирование МК механическим или биологическим клапаном.

Пороки аортального клапана — у 30—35% больных пороками сердца. Среди причин — ревматизм, сифилис.

Стеноз АК (АС).

Площадь в норме 2,5—3,5 кв.см. Гемодинамические нарушения при уменьшенной площади до 0,8—1,0 кв. см и систолическом градиенте давления между желудочком и аортой 50 мм рт. ст. критическая площадь АК с клиникой резкой АС — 0,5—0,7 кв. см, градиенте — 100—150 мм рт. ст. и более.

Гипертрофия левого желудочка с гиперфункцией: полное поддержание функции без дилатации желудочка — дилатация (увеличение полости) левого желудочка с тоногенной дилатацией (за счет механизма Фрака-Старлинга), обеспечивающей достаточную функцию; миогенная дилатация со слабостью сердечной мышцы — сердечная недостаточность;

Кровоснабжение миокарда: не страдает вначале гипертрофии, затем относительная коронарная недостаточность из-за несоответствия между повышенными потребностями гипертрофированного миокарда и его обычным кровоснабжением — абсолютная недостаточность из-за повышенного сосудистого сопротивления коронарных сосудов, вследствие повышенного внутрижелудочкового и миокардиального давления — снижение кровонаполнения коронарных сосудов из-за снижения давления у основания аорты при резком стенозе АК, когда вследствие высокого желудочкового систолического давления кровь выбрасывается в аорту тонкой, сильной струей.

Диагноз на основе 3 групп признаков: 1) клапанного (систолический шум, ослабление аортального компонента 2 тона, систолическое дрожание); 2) левожелудочковые. Выявляемые при физикальном, ЭКГ, рентгенографии,

ЭХОКГ, зондировании полостей сердца; 3) симптомы, зависящие от величины сердечного выброса (утомляемость, головные боли, головокружение, низкое артериальное давление, медленный пульс, приступы стенокардии). Течение заболевания — длительный период компенсации. При появлении декомпенсации (левожелудочковая недостаточность) умирают в течение 2 лет от СН и внезапно от коронарной недостаточности и нарушений ритма сердца.

Недостаточность АК (НАК).

Значительные нарушения центральной и периферической гемодинамики из-за регургитации крови из аорты в левый желудочек во время диастолы. Количество НАК определяется объемом крови, которая возвращается в желудочек, может достигать 60—75% ударного объема. Нарушения гемодинамики: расширение полости сердца тоногенной дилатации с увеличением силы сердечных сокращений. Ударный объем в 2—3 раза выше нормы — повышается систолическое давление в левом желудочке. Аорте, периферических артериях. Снижается диастолическое давление (из-за регургитации, компенсаторного снижения периферического сопротивления и сокращения диастолы) в аорте и артериях, увеличивается пульсовое давление, оно может составлять 80—100 мм рт.ст., учащается число сердечных сокращений для поддержания миогенного объема — ухудшение питания сердечной мышцы — миогенная дилатация с левожелудочковой недостаточностью (ЛЖН).

Диагноз: 3 группы признаков: 1) клапанные (диастолический шум, ослабление 2 тона, изменения на ФКГ, ЭХОКГ); 2) левожелудочковые (гипертрофия и дилатация левого желудочка, выраженность струи регургитации при аортографии; 3) периферические симптомы (низкое диастолическое давление, высокое пульсовое давление, боли в области сердца, головокружения, тахикардия). Клапанные симптомы позволяют диагностировать НАК, 2 и 3 групп — оценивать выраженность порока и расстройств внутрисердечной гемодинамики. Течение заболевания: компенсация длительная. Симптомы ЛЖН могут развиваться остро и быстро прогрессируют. 45% умирает в течение 2 лет после появления симптомов, максимум жизни — 6—7 лет.

Показания к хирургическому лечению:

- абсолютно показано в III—IV функциональных классах;
- прямые показания к операции — обмороки, сердечная астма, стенокардия;
- при отсутствии жалоб — кардиомегалия и симптомы перегрузки левого желудочка на ЭКГ. В сомнительных случаях — зондирование сердца: систолический градиент более 50 мм рт. ст. при АС или повышение конечно-диастолического давления более 15 мм рт. ст. при НАК.

- Объем операции при АС и НАК — протезирование клапанов с ИК.

Отдаленные результаты — 10 летняя выживаемость 70%.

Пороки трехстворчатого клапана (ТСК) — 12—27% больных с ревматическими пороками нуждаются в хирургическом лечении пороков ТСК. Увеличивается с ростом наркомании.

Стеноз ТСК (СТСК):

- среднее давление в левом предсердии может достигать 10—20 мм рт. ст., при площади отверстия — 1,5 кв. см и градиенте давления между предсердием и желудочком — 5—15 мм рт. ст.;

- застой в малом круге развивается при давлении в правом предсердии более 10 мм рт. ст.;

- нарушения сердечной гемодинамики: гипертрофия и расширение полости правого предсердия — компенсация, затем быстро — декомпенсация с застоем в большом круге кровообращения.

Недостаточность ТСК (НТСК):

- расширение обеих полостей правого сердца из-за регургитации;
- умеренная НТСК может играть «разгрузочную роль» при застое в малом круге (сочетание с митральными пороками), не вызывая застой в большом;

- выраженная недостаточность с большим объемом регургитации и снижением сердечного выброса — растет венозное давление, быстрая декомпенсация — правожелудочковая недостаточность, застой в большом круге.

В хирургическом лечении — реконструктивные операции на «открытом» сердце с ИК, протезирование клапанов только при грубых изменениях створок и подклапанных структур. Летальность — 4—11%. Живут свыше 10 лет 62—65% оперированных.

Могут быть многоклапанные пороки, требующие комплексной коррекции, трансплантации сердца.

Ишемическая болезнь сердца

ИБС занимает второе место среди сердечно-сосудистых заболеваний (после гипертонической болезни).

ИБС — это острая или хроническая дисфункция сердца, возникающая вследствие относительного или абсолютного уменьшения снабжения миокарда артериальной кровью. Инфаркт миокарда молодеет. Причины не только в росте стрессовых ситуаций, экономическом неблагополучии, но и генетических факторах, обусловленных перенесенными их предками революциями и войнами XX столетия (Международный конгресс кардиологов. — Мюнхен, 1996).

Этиология ИБС:

— атеросклероз (основная причина), артерииты, коллагенозы, тромбозы при бактериальных эндокардитах, недостаточное поступление крови при аортально-клапанных стенозах. Основная роль в патогенезе ИБС — нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой к мышце сердца. Выделяют 2 этапа развития заболевания:

- 1) ангиоспастический;

- 2) период неадекватного кровоснабжения миокарда.

Деление условное, чаще сочетание функциональных и морфологических изменений — коронаростаз может быть как неизмененных, так и атеросклеротически измененных артерий.

Морфологической основой ИБС (в более чем 90% случаев) является стеноз коронарных артерий: может быть поражена одна или несколько артерий, наиболее тяжело протекает стеноз левой коронарной артерии.

Классификация ИБС

Классификация ВОЗ (1979):

- 1) Первичная остановка кровообращения (кардиогенный шок).
- 2) Стенокардия: а) стенокардия напряжения: впервые возникшая; стабильная; прогрессирующая; б) стенокардия покоя (спонтанная).
- 3) Инфаркт миокарда: а) определенный; б) возможный; в) перенесенный инфаркт миокарда.
- 4) Сердечная недостаточность.
- 5) Аритмия.

В ней нет такого синдрома, как нестабильная стенокардия. Не совсем оправдано выделение в отдельную форму перенесенного инфаркта миокарда и сердечной недостаточности. Они могут быть как у больных стенокардией, так и инфарктом.

Классификация ВКНЦ АМН СССР (1984).

1. Внезапная коронарная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия:
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная (продолжительностью более 1 мес.). Необходимо указывать функциональный класс в зависимости от возможности выполнять физические нагрузки:

КЛАСС 1. Хорошо переносит обычные физические нагрузки. Боли — при их интенсификации.

КЛАСС II. Небольшое ограничение обычной физической нагрузки. Приступы — при ходьбе более чем на 500 м и подъем более чем на один этаж. Возможность возникновения повышается при ходьбе в холодную погоду, против ветра, при психоэмоциональных возбуждениях, в первые часы после пробуждения.

КЛАСС III. Выраженное ограничение обычной физической нагрузки. Приступ при ходьбе на 100—500 м и подъеме на один этаж.

КЛАСС IV. Приступ болей при небольшой физической нагрузке (ходьба менее на 100 м), возможно возникновение болей в покое.
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.2. Спонтанная (особая) стенокардия.
3. Инфаркт миокарда (ИМ).
 - 3.1. Крупноочаговый (трансмуральный) ИМ.
 - 3.2. Постинфарктный кардиосклероз (через 2 месяца после ИМ).
4. Нарушения сердечного ритма (с указанием формы).
5. Сердечная недостаточность (с указанием формы и стадии). Она может осложнять любую форму ИБС. Целесообразно рассмотреть отдельно

синдром нестабильной стенокардии, т.к. при ней нередко отмечается рефрактерность к лекарственной терапии, что требует использования хирургических методов лечения, включая аортокоронарное шунтирование.

6. Хроническая ишемическая болезнь сердца.

Клиника. Основным симптомом ИБС — приступ грудной жабы. Важным диагностическим признаком является быстрое исчезновение болей после приема нитроглицерина или устранения факторов, провоцирующих приступ (физическое или эмоциональное напряжение). Одним из наиболее грозных проявлений ИБС является сердечная недостаточность, развивающаяся как вследствие изменения миокарда из-за недостаточной доставки кислорода, так и истощения резервов, уменьшение объема функционирующей сердечной мышцы в результате постинфарктного или атеросклеротического кардиосклероза или их комбинации. Стойкие нарушения внутрисердечной гемодинамики и сократительной способности миокарда наступают при рубцовых изменениях более 15% миокарда левого желудочка, а при поражении более 40% развивается необратимая рефрактерная сердечная недостаточность (Yedrer R. et al., 1978).

В диагностике важную роль играет анамнез, данные физикального исследования, ЭКГ не всегда информативна — у 35% больных ИБС в состоянии покоя нет патологических изменений. Важны при этом пробы с нитроглицерином и физической нагрузкой. В этом плане широкое распространение получил метод велоэргометрии.

Эхокардиография позволяет исследовать структуры сердца и функцию миокарда. Важное значение имеют радионуклидные методы исследования, в том числе радионуклидная вентрикулография. Эти методы позволяют изучить функциональную способность левого желудочка, ударный и минутный объем сердца, ОЦК, время кровотока в малом круге кровообращения и ОЦК в легких.

Катетеризация левых отделов сердца позволяет измерить конечно-диастолическое давление в левом желудочке — важный показатель функциональной способности, произвести вентрикулографию для изучения состояния стенок желудочка — их кинетики, объем и толщину.

Состояние венечных сосудов выявляет селективная коронарография. При оценке коронарограммы можно использовать классификацию атеросклеротических поражений коронарных артерий, которая включает анатомический тип кровоснабжения сердца, локализацию, распространенность, степень поражения и коллатеральное кровообращение (Петросян Ю.С., Зинченко Л.С., 1974).

Показания к коронарографии и левой вентрикулографии: 1) при относительной рефрактерности к консервативной терапии или с целью оценки тяжести и характера нарушения коронарного кровообращения и выбора дальнейшей тактики и метода лечения; 2) для уточнения диагноза, когда другие методы малоинформативны; 3) с целью дифференциальной диагностики между ИБС и другими заболеваниями сердца.

Противопоказания:

- тяжелые органические поражения парехиматозных органов;
- не поддающаяся лечению аритримия;
- резко выраженная непереносимость к йоду.

Лечение. В комплексное лечение включаются ангиопластика, баллонная дилатация стенозированных венозных артерий, предложенной А. Gruntrig в 1977г. Показанием к этому вмешательству служит гемодинамически значимое поражение начальных отделов коронарных артерий при отсутствии выраженного кальциноза. Положительный результат у 65% больных, лучшие исходы у молодых больных с непродолжительным анамнезом заболевания. Прогресс и значительные успехи в лечении ИБС достигнут с внедрением в хирургическую практику аортокоронарного шунтирования (АКШ). В 1962 г. D. Sabiston, используя в качестве протеза большую подкожную вену наложил анастомоз между аортой и коронарной артерией, но сообщение об этой операции появилось только в 1973 г. В 1964 г. В.И. Колосов создал анастомоз между внутренней грудной и левой коронарной артериями — маммаро-коронарное шунтирование (МКШ). Различные варианты шунтирования между аортой или системной артерией и коронарной веной, в обход суженного участка предложил Р. Фавалоро в 1967г. Это явилось практически решением проблемы. В настоящее время обходное шунтирование осуществляют одновременно с несколькими коронарными артериями.

Перикардит — острое или хроническое воспаление околосердечной сумки. Различают фибринозный, серозно-фибринозный, геморрагический, ксантоматозный, гнойный, гнилостный перикардиты.

Этиология: инфекция (вирусы, бактерии, риккетсии, грибы, простейшие), ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, инфаркт миокарда, уремия, травма, в том числе операционная, ионизирующая радиация, опухоли и гемобластозы, паразитарные инвазии; для некоторых перикардитов причины их возникновения не установлены (идиопатические).

Патогенез — часто аллергический или аутоиммунный, при инфекционном перикардите инфекция может быть пусковым механизмом; не исключается и прямое повреждение оболочек сердца бактериальным или другими агентами.

Симптомы, течение определяются основным заболеванием и характером выпота, его количеством (сухой, выпотной перикардит) и темпом накопления. Начальные симптомы: недомогание, повышение температуры тела, загрудинные или прекардиальные боли, нередко связанные с фазами дыхания, а иногда напоминающие стенокардию. Часто выслушивается шум трения перикарда различной интенсивности и распространенности. Накопление экссудата сопровождается исчезновением прекардиальных болей и шума трения перикарда, появлением одышки, цианоза, набуханием шейных вен, ослаблением сердечного толчка, расширением сердечной тупости, однако при умеренном количестве выпота сердечная недостаточность обычно выражена умеренно.

Вследствие снижения диастолического наполнения уменьшается ударный объем сердца, тоны сердца становятся глухими, пульс малым и частым, нередко парадоксальным (падение наполнения и напряжения пульса во время вдоха). При констриктивном (сдавливающем) перикардите в результате деформирующих сращений в области предсердий нередко возникает мерцательная аритмия или трепетание предсердий; в начале диастолы выслушивается громкий перикардтон. При быстром накоплении экссудата может развиваться тампонада сердца с цианозом, тахикардией, ослаблением пульса, мучительными приступами одышки, иногда с потерей сознания, быстро нарастающим венозным застоем. При констриктивном перикардите с прогрессирующим рубцовым сдавливанием сердца нарастает нарушение кровообращения в печени и в системе воротной вены. Обнаруживаются высокое центральное венозное давление, портальная гипертензия, асцит (псевдоцирроз Пика), появляются периферические отеки; ортопноэ, как правило, отсутствует. Распространение воспалительного процесса на ткани средостения и плевру ведет к медиастиноперикардиту или плевриту, при переходе воспаления с эпикарда на миокард (поверхностные слои) развивается мио-перикардит.

На ЭКГ в первые дни болезни отмечается конкордатный подъем сегмента ST в стандартных и грудных отведениях, в последующем сегмент ST смещается к изоэлектрической линии, зубец T уплощается или подвергается инверсии; при значительном скоплении выпота уменьшается вольтаж комплекса QRS. При рентгенологическом исследовании обнаруживается увеличение поперечника сердца и трапециевидная конфигурация сердечной тени с ослаблением пульсации сердечного контура. При длительном течении перикардита наблюдается кальцификация перикарда (панцирное сердце). Надежным методом выявления перикардального выпота служит эхокардиография, для диагностики используются также яремная флебография и фонокардиография. Дифференциальный диагноз проводят с начальным периодом острого инфаркта миокарда и острым миокардитом.

Лечение. При аллергической или инфекционно-аллергической природе перикардита применяют кортикостероидные препараты и нестероидные противовоспалительные средства. При инфекционных и пиогенных перикардитах (стафилококковых, пневмококковых и др.) применяют антибиотики в соответствии с установленным или предполагаемым возбудителем (пенициллины, аминогликозиды, цефалоспорины и др.). При паразитарных перикардитах назначают противопаразитарные средства. В случае угрозы тампонады сердца производят лечебную пункцию перикарда. При застойных явлениях применяют мочегонные средства. Резкое повышение центрального венозного давления является показанием к кровопусканию (до 400 мл). Хирургическое лечение (перикардэктомия) применяется при констриктивном перикардите в случае значительного нарушения кровообращения и при гнойном перикардите.

Прогноз наиболее неблагоприятен при опухолевых и гнойных перикардитах.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Кузин М.И. Хирургические болезни. — М., 1995.
2. Батвинков Н.И., Леонович С.И., Иоскевич Н.Н. Клиническая хирургия. — Мн, «Вышэйшая школа», 1998.
3. Конспект лекций.

Дополнительная литература

1. H. Edmunds Cardiac Surgery in the Adult — 1995.
2. M. Freed Essentials of Cardiovascular Medicine — 1996.
3. Клемент А.А., Введенский А.Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. — 1976.
4. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. — М., 2000.
5. Савельев В.С., Думце Э.П., Яблоков Е.Г. Болезни магистральных вен. — 1972.
6. Сабельников В.В., Шулупова Е.К. Варикозная болезнь нижних конечностей. Современный взгляд на проблему. // Мир Медицины — 2001. — № 3 — С. 39—41.
7. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия. — 1989.
8. Гришин И.Н., Савченко А.Н. Клиническая ангиология и ангиохирургия. — Т. 1—2. — Мн., 1980.
9. Тальман И.М. Варикозное расширение вен нижних конечностей.
10. Петровский Б.В. Экстренная хирургия сердца и сосудов. — М., 1980.
11. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей.- 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1993.
12. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. — М., 1979.
13. Сердечно-сосудистая хирургия. / Под ред. В.И. Бураковского, Л.А. Бокерия. — М., 1989.
14. Шалимов А.А. и соавт. Хирургия печени и желчевыводящих путей. — Киев, Здоров'я, 1993.
15. Белов Ю.В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники. — 2000.
16. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.А. Хроническая венозная недостаточность. — 1999.

Учебное пособие

**Лызиков Алексей Анатольевич
Бонцевич Дмитрий Николаевич**

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ

Редактор Лайкова В.Г.

Подписано в печать 01. 02. 2005
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 6,74. Тираж 150 экз. Заказ № 22

ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004

Отпечатано на ризографе с оригинал-макета заказчика
в издательско-полиграфическом отделе
Учреждения образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге,5

