

P457

П 48



А.В. Покровский

**Клиническая
ангиология**

Библиотека практического врача

Сердечно-
сосудистые
заболевания

Медицина
1979

P457
П48

А. В. Покровский

Клиническая ангиология

Библиотека практического врача

Сердечно
сосудистые
заболевания



Москва «Медицина» 1979

✓

ББК М 102

УДК 616.13/14

МЛ
Г!
4
4911

ПОКРОВСКИЙ А. П. Клиническая ангиология. — М.: Медицина, 1979. — 368 с., с ил.

Покровский Л. В. — доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения хирургии сосудов Института сердечно-сосудистой хирургии им Л. П. Баркулева АМН СССР. Его перу принадлежит более 200 опубликованных научных работ по сосудистой патологии.

Книга посвящена описанию клиники, основных методов диагностики, принципов хирургического и консервативного лечения приобретенных и врожденных заболеваний сосудистой системы. Основное внимание уделено семиотике сосудистых заболеваний головного мозга, сердца, почек, органов брюшной полости, верхних и нижних конечностей и т. д. Показана возможность правильной диагностики основных сосудистых заболеваний при обычном клиническом исследовании больного с помощью пальпации, аускультации и простых инструментальных методов. Изложена тактика врача при острых формах сосудистой патологии. Освещены вопросы экспертизы трудоспособности больных и их реабилитации после операций и современного лечения с восстановлением толерантности к физическим нагрузкам.

Книга рассчитана на практических врачей разных специальностей.

ИБ — 1679



ПОКРОВСКИЙ АНАТОЛИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ

97253

Клиническая ангиология

Ц

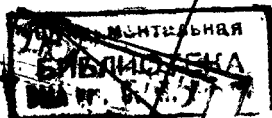
Редактор О. И. Сергеев
Художественный редактор О. А. Четверикова.
Переплет художника В. С. Сергеевой
Технический редактор В. И. Габенская. Корректор Т. В. Полухина

Сдано в набор 22.05.79. Подписано к печати 15.08.79. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бум. тип. № 2, глазир. Лит. гарн. Печать высокая. Усл. печ. л. 19,32. Уч.-изд. л. 20,16. Тираж 75000 экз. Заказ 411. Цена 1 р 20 к.

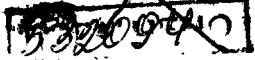
Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Москва, Петровверигский пер., 6/8

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

П 50900—356 98—79. 4112010000
039(01)—79



© Издательство «Медицина». Москва 1979



СЕМИОТИКА СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

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

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

Расспрос больного. В первую очередь обычно выявляются симптомы, связанные с недостаточным кровоснабжением какого-либо органа. Характерно их появление или усиление в момент функциональной активности этого органа.

Боли в ногах, возникающие при ходьбе и исчезающие в покое, являются патогномичным симптомом стеноза и окклюзии артерий ног или бифуркации аорты и носят специальное название «перемежающаяся хромота». Аналогичные боли в руках свидетельствуют о поражении артерий пояса верхних конечностей.

Боли в животе на высоте пищеварения позволяют заподозрить хроническое нарушение висцерального кровообращения. Головные боли могут быть симптомами недостаточного мозгового кровообращения.

По характеру, интенсивности, локализации болей мы можем судить о виде нарушения кровообращения, степени ишемии и темпах ее развития. Особой интенсивности боли достигают обычно при острой окклюзии артериального ствола.

Мышечная слабость также является постоянным спутником нарушенного кровообращения в конечностях и часто сопровождается болевой синдром.

Парестезии (ощущение онемения, покалывания, ползания мурашек), особенно локализованные, могут

1
быть симптомом нарушенного кровообращения. Для них также характерны периодичность и усиление в момент функциональной активности.

Головокружения, синкопальные состояния, эпизодическая потеря зрения могут быть следствием стенозирования брахиоцефальных сосудов или позвоночной артерии и сигнализируют о недостаточном кровоснабжении мозга. В некоторых случаях эти симптомы появляются при определенных движениях, и тогда можно заподозрить сдавление сосудов с развитием транзиторной ишемии мозга.

Понос, особенно чередующийся с запором, может быть симптомом нарушения висцерального кровообращения.

Для правильной оценки этих симптомов важны сведения об их длительности, общей динамике развития, эффективности использованных средств.

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

Мышечная гипотрофия обычно развивается при хроническом нарушении артериального кровоснабжения. Характерно непропорциональное развитие мускулатуры пояса верхних и нижних конечностей при коарктации аорты.

Дистрофические изменения кожи (истончение ее, выпадение волос и др.) также часто сопровождают хроническую недостаточность кровообращения в данной зоне.

Изменение окраски кожи (бледность, цианоз) при сосудистых поражениях бывают обычно локальными и имеют большую диагностическую ценность.

Увеличение объема конечности свидетельствует о венозном или лимфатическом стазе.

Важно учитывать локализацию перечисленных симптомов, в связи с чем необходимо делать осмотр максимально полно, с обязательным сравнением симметричных участков тела и конечностей.

Иногда важно провести осмотр в специальном положении больного. Например, больного с заболеванием венозной системы нижних конечностей обязательно следует осматривать в положении стоя. Больного с аневризмой

внутренней яремной вены лучше всего осмотреть, нагнув его вперед и предложив задержать дыхание на вдохе.

Пальпация позволяет определить сразу несколько симптомов. Во-первых, оценить изменения температуры различных участков тела и провести сравнение по симметричным сегментам. Во-вторых, при пальпации иногда удается установить патогномичный симптом заболевания (например, систолидиастолическое дрожание при артериовенозном свище, наличие флеболитов, пульсация межреберных артерий при коарктации и т. д.). В-третьих, пальпация дает возможность оценить состояние сосудов, начиная от вен, включая артерии и кончая аортой. В-четвертых, пальпаторно определяется и сравнивается пульсация артерий на симметричных уровнях конечностей. В норме возможны варианты расположения тыльной артерии стопы и поэтому может не определяться ее пульсация. В таких случаях необходимо определить пульсацию задней большеберцовой артерии. В-пятых, пальпация проводится в специальном положении — например, определение пульсации лучевой артерии при пробе с отведением руки при синдроме передней лестничной мышцы.

Перкуссия имеет меньшее значение в диагностике сосудистых заболеваний. Однако она позволяет получить некоторую информацию, например, для определения забрюшинной гематомы при разрыве аневризмы брюшной аорты, гемоторакса при расслаивающей аневризме аорты, в определении границ сердечной тупости или границ сосудистого пучка в средостении и т. д.

Аускультация. Без аускультации обследование сосудистого больного нельзя считать полноценным. Аускультацию необходимо проводить во всех точках, особенно при обследовании больного с атеросклеротическим поражением артериальной системы. В норме над магистральной артерией можно выслушать проводной тон удара пульсовой волны. При сужении или патологическом расширении артерии возникает систолический шум, а при сбросе крови из артериального в венозное русло — систолидиастолический шум. Каждый врач обязан знать, где можно выслушать тот или иной сосуд.

Места аускультации сосудов показаны на рис. 1. Так, сонная артерия в области бифуркации вместе с начальным отделом внутренней сонной артерии выслушивается позади угла нижней челюсти. Начальный сег-

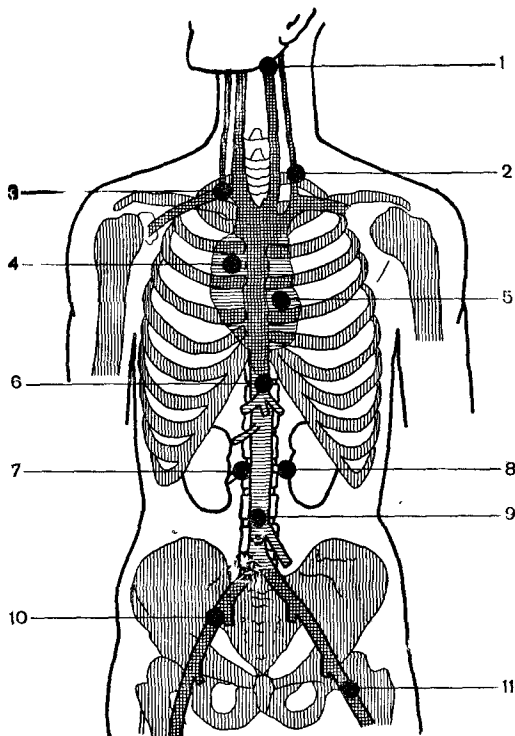


Рис. 1. Места выслушивания сосудов.

1 — сонная артерия; 2 — позвоночная артерия; 3 — подключичная артерия и брахиоцефальный ствол; 4 — аорта; 5 — аортальный клапан; 6 — брюшная аорта и чревной ствол; 7—8 — почечные артерии; 9 — брюшная аорта; 10 — подвздошная артерия, 11 — бедренная артерия

мент общей сонной артерии лучше выслушивать у места прикрепления грудинно-ключично-сосцевидной мышцы к ключице. Сзади кивательной мышцы проводится аускультация шумов с подключичной артерии, справа в этой же точке можно определить шумы с брахиоцефального ствола, а отступя на 2 см от середины ключицы — шумы с позвоночной артерии.

Во втором межреберье справа от грудины проецируются шумы с восходящей аорты и аортального клапана; слева от грудины, в третьем межреберье, хорошо слышен диастолический шум при недостаточности аортального клапана у больных аневризмой восходящей аорты; от-

ступя на 2 см от края грудины вдоль нее выслушивается шум резко расширенных внутренних грудных артерий при коарктации аорты или стенозе грудной аорты при аортите. Для коарктации типично выслушивание продолжительного систолического шума над внутренними грудными артериями в точке пересечения парастернальных линий с реберными дугами справа и слева.

Стенотический шум с нисходящей грудной и проксимального отдела брюшной аорты определяется по средней линии живота под мечевидным отростком. В этой же точке выслушивается шум чревного ствола при его сдавлении или стенозе. По параректальной линии на среднем расстоянии между мечевидным отростком и пупком справа и слева можно услышать шум почечных артерий. По средней линии выше и на уровне пупка локализуются шумы брюшной аорты. Отсюда по направлению к точке между внутренней и средней третью пупартовой связки идет проекция подвздошных артерий, по которой выслушиваются ее шумы. В той же точке паховой складки, где определяется пульсация бедренной артерии, регистрируются и ее шумы. По середине подколенной ямки выслушивается одноименная артерия.

На спине по паравертебральной линии выслушиваются шумы стенозированной аорты при коарктации и аортите, а также шумы резко расширенных коллатералей (межреберных и поясничных артерий).

При аневризмах сосудов и артериовенозных свищах шумы выслушиваются в местах их локализации.

Изменяется шумовая картина после реконструктивных операций, хотя после большинства из них шумы уменьшаются, но не исчезают. Например, при синдроме Лериша после протезирования брюшной аорты с дистальными анастомозами с бедренными артериями в области последних всегда выслушивается систолический шум, свидетельствующий о проходимости протеза. Динамическое наблюдение за характером шума может выявить начинающийся стеноз анастомоза, при котором шум становится более интенсивным и грубым.

Другой пример — исчезновение шума межреберных артерий в области реберной дуги после резекции коарктации аорты — указывает на полную нормализацию гемодинамики; сохранение шума может свидетельствовать об остаточном стенозе анастомоза аорты.

Следует подчеркнуть обязательность аускультации со-

судов у каждого больного, даже не предъявляющего характерных жалоб. Например, выслушивание систолического шума над сонной артерией говорит о ее стенозе, даже если нет никаких его клинических проявлений. Выявление такого шума требует совершенно нового подхода к больному.

Шум над аортой или почечными артериями у больного с гипертензией сразу заставляет предположить ее вазоренальный генез. Можно привести еще много примеров, когда тщательная аускультация позволяет сразу же поставить правильный диагноз. В связи с этим обязательная аускультация сосудов позволит значительно раньше и лучше диагностировать сосудистые заболевания.

Определение АД производится на всех четырех конечностях. Для определения АД на ногах больного укладывают на живот, манжетку от аппарата накладывают на бедро и выслушивают тоны Короткова посередине подколенной ямки над подколенной артерией. Из-за большого массива тканей и глубокого залегания артерии тоны здесь выслушиваются хуже, они значительно глуше, чем на верхних конечностях. Для определения уровня только систолического давления можно пальпировать первые пульсовые колебания задней большеберцовой или тыльной артерии стопы.

У здорового человека систолическое АД, определяемое по Короткову, на нижних конечностях на 20 мм рт. ст. выше, чем на верхних конечностях.

С дальнейшим развитием ультразвуковых методов исследования появится возможность исследовать артериальное давление даже при отсутствии пульсации артерий. Об этом методе сказано в главе о функциональных исследованиях.

В заключение еще раз необходимо подчеркнуть, что правильное использование обычных методов исследования больного в условиях поликлиники позволяет поставить правильный диагноз в большинстве случаев. Этими же методами при динамическом наблюдении можно оценить течение заболевания и определить эффективность медикаментозного или хирургического лечения.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Современные методы функциональной диагностики устройств периферического артериального кровообращения обладают различными диагностическими возможностями. Одни методы используются для уточнения клинического диагноза, характера и степени поражения сосудов, другие — для оценки эффективности проводимого лечения либо динамического наблюдения за больными.

Артериальная осциллография является одним из наиболее распространенных методов исследования периферической артериальной системы. Сущность метода сводится к регистрации величины пульсовых колебаний артериальной стенки при различном давлении в манжете, а полученная кривая отражает амплитуду растяжения стенки артерий.

Нормальная осциллограмма имеет вид треугольника, состоящего из повышающихся, а затем понижающихся зубцов. Высота максимального зубца осциллограммы в миллиметрах называется осциллометрическим индексом (ОИ) и является основным показателем осциллограммы. Величина ОИ, полученная различными авторами, очень различна и колеблется у практически здоровых лиц в среднем от 3—8 до 20—30 мм, однако большинство авторов определяют величину ОИ в пределах от 12 до 20 мм.

По осциллограмме можно определить систолическое давление, соответствующее первой пульсовой волне, возникающей при понижении давления в манжете, среднее давление, соответствующее той точке осциллограммы, где наименьшие зубцы перестают изменяться.

По данным осциллографии можно составить представление об артериальном тоне в ранних стадиях заболевания, а также установить проходимость или закупорку крупных магистральных артерий. Однако этот метод непригоден для характеристики коллатерального кровообращения, а также малоинформативен в оценке различных видов консервативного лечения.

Нередко осциллограмма создает искаженное представление о состоянии артерий, приобретая вид прямой линии при полной проходимости артериального русла. Дело в том, что высота осцилляции зависит от калибра сосудов, тонуса, проходимости, состояния сердца, артериального давления и чувствительности осциллографа.

Многие авторы не принимают во внимание величины артериального давления, полученные по осциллограмме, и считают наиболее достоверным отношение ОИ плеча к ОИ голени, которое у практически здоровых лиц составляет от 1:1,2 до 1:1,5. Диагностическое значение имеет также изменение ОИ после пробы с нитроглицерином.

Выпускаемый нашей промышленностью осциллограф «Красногвардеец» сравнительно прост в устройстве и эксплуатации, однако имеет ряд конструктивных несовершенств (инерция пишущего устройства, низкая чувствительность) и потому требует тщательной настройки перед исследованием во избежание искажений.

Сфигмография — методика графической регистрации артериального пульса. Существует две разновидности методики записи пульсовых кривых, которые В. Л. Кариман (1963) предложил называть прямой и объемной сфигмографией.

Прямая, или обычная, сфигмограмма характеризует степень деформации сосудистой стенки на данном ограниченном участке артериального сосуда, возникающей под влиянием переменного давления крови на протяжении сердечного цикла (Савицкий Н. Н., 1956). Сфигмограмму обычно регистрируют с помощью пелотных датчиков или приемников, накладываемых на места, где обычно хорошо прощупывается пульсация сосудов.

Практическое использование прямой сфигмографии целесообразно, с нашей точки зрения, в диагностике окклюзирующих заболеваний брохиоцефальных сосудов, где в силу поверхностного расположения сонных и височных артерий возможна регистрация их пульсовых кривых как при магистральном, так и при коллатеральном заполнении (рис. 2).

При окклюзирующих и стенозирующих поражениях артерий конечностей целесообразно использовать объемную сфигмографию, регистрирующую суммарные колебания сосудистой стенки, преобразованные в колебания объема исследуемого участка конечности, и создающую общее представление о коллатеральном и магистральном кровоснабжении конечности на исследуемом уровне. Объемная сфигмография позволяет зарегистрировать кровоток и пульсацию на любом уровне конечности, а прямая сфигмография — пульсовые колебания лишь в определенных точках руки и ноги.

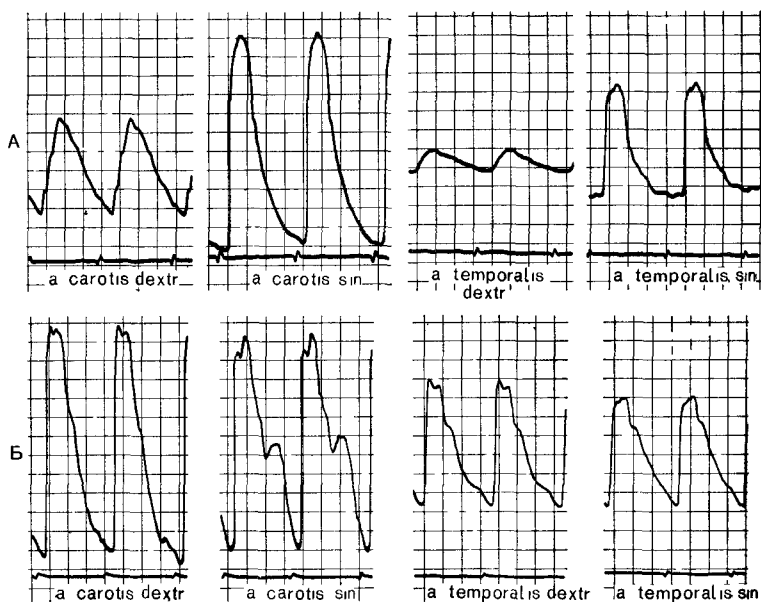


Рис. 2. Прямая сфигмография при окклюзии брахиоцефального ствола.

А — до операции, слева направо правая и левая сонные, правая и левая височные артерии — значительное уменьшение и запаздывание кривой справа, Б — после операции, те же артерии

Объемная сфигмография является высокоинформативным методом, позволяющим получить данные о характере поражения артериальной системы конечностей на всем ее протяжении и выбрать способ лечения больного (консервативный, оперативный), а также оценить эффективность проводимого лечения.

Объемную сфигмограмму регистрируют через блок манометра при наложении резиновых манжет с компрессионным давлением 40 мм рт. ст. на исследуемый сегмент конечности, т. е. на плечо, предплечье, кисть, бедро, верхнюю и нижнюю треть голени, стопу с обеих сторон. Синхронно записывается ЭКГ.

Для определения степени функциональных и органических изменений исследование повторяют после приема больным нитроглицерина ($1/2$ —1 таблетка под язык).

При анализе сфигмограмм изучают морфологию кривых и оценивают количественные показатели: амплитуд-

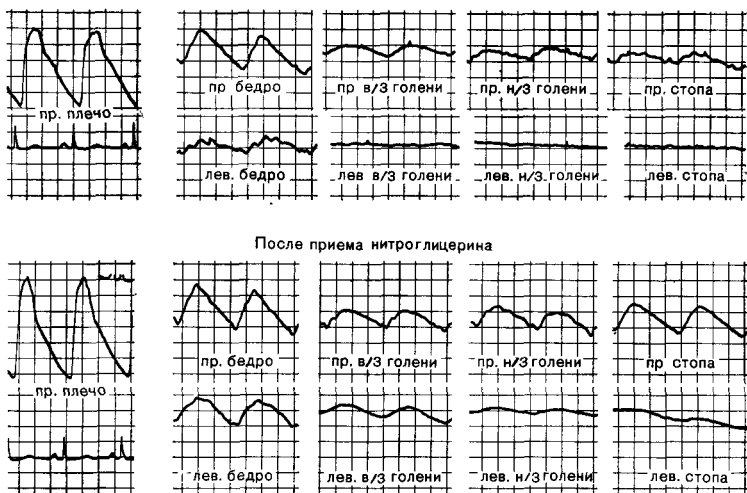


Рис. 3. Объемная сфигмография при поражении бифуркации брюшной аорты. Две верхние кривые — слева с плеча, другие с различных уровней правой и левой ноги. Две нижние кривые — с тех же мест после приема нитроглицерина (видна удовлетворительная реакция сосудов).

ный градиент пульса (соотношение амплитуд пульса верхних и нижних конечностей) — АГП; скорость кровотока по интервалу R — подъем сфигмограммы (зубец R на ЭКГ — начало подъема сфигмограммы в секундах); время анакротического подъема в секундах — АП; асимметрию кровенаполнения симметричных участков конечностей (рис. 3).

При хорошо отработанной методике исследование не представляет трудностей и дает стабильные результаты.

Плетизмография — метод регистрации колебаний объема органа или части тела, связанных с изменением кровенаполнения их сосудов.

Механическая плетизмография — прямая регистрация изменений объема — из-за сложности не нашла большого применения в клинической практике.

Венозная окклюзионная плетизмография в различных модификациях (воздушная сегментарная плетизмография, плетизмография с применением ртутно-резиновых датчиков) получает в последние годы все большее распространение для определения объемной скорости

кровотока конечности (Скаррс Я. В. и др., 1969; Силинни И. А., 1975; Траковская Э. Д., 1977, и др.). Ценность получаемой информации возрастает при использовании функциональных проб (проба на реактивную и рабочую гиперемия, ишемическая проба).

До последнего времени сложность аппаратуры ограничивала применение описываемого метода в клинике. Однако выпускаемый промышленностью ГДР 4-канальный окклюзионный плетизмограф «Fluvascript forte» позволяет выполнять простое, высокопроизводительное и достоверное измерение периферического кровотока на всех четырех конечностях или 4 сегментах конечности одновременно.

Плетизмографический принцип лег в основу волюметрического метода регистрации максимального АД (Winsor, 1950) — весьма важного показателя периферической гемодинамики. О его высоте судят по плетизмографически регистрируемому началу увеличения объема стопы при постепенной декомпрессии манжеты, расположенной на голени.

Реовазография (РВГ) получила наиболее широкое распространение как метод оценки состояния периферического кровообращения. Метод основан на пропускании тока (10 мА) высокой частоты (20—40 кГц) через исследуемую область и графической регистрации комплексного электрического сопротивления, которое изменяется в зависимости от кровенаполнения ткани. Увеличение кровенаполнения исследуемого участка ведет к снижению сопротивления электрическому току, а уменьшение кровенаполнения — к увеличению сопротивления.

Реография используется для изучения как периферической (реовазография) и церебральной (реоэнцефалография), так и общей гемодинамики. РВГ дает сведения, диагностически значительно более ценные, чем осциллография, капиллярскопия, термометрия, и в этом смысле приближается к объемной сфигмографии. Реовазограмма отражает пульсовый прирост объема артериальной крови в исследуемом органе или сегменте организма по отношению к венозному оттоку за это время.

На реограмме определяют реографический индекс (РИ) — отношение высоты основного зубца к высоте калибровочного импульса тока в миллиметрах, время подъема восходящей части кривой, отражающей процесс максимального кровенаполнения, время распростране-

ния пульсовой волны. Наибольшее значение придается РИ как показателю кровенаполнения. Авторы приводят различные цифры этих величин (Нгуен Зуй Зуиг, 1963; Денисова Е. А., 1966; Максимова Т. В., 1970, и др.).

Проводят морфологическую оценку реографической кривой, а также изучают изменение реограммы под влиянием функциональных проб. Чаще используется нитроглицериновая проба.

Реовазография, так же как и объемная сфигмография, отражает состояние как магистрального, так и коллатерального кровотока и имеет большое значение для диагностики облитерирующих сосудистых поражений.

Тахоосциллография. Сфигмограмма и артериальная осциллограмма независимо от способа их регистрации отражают путь, пройденный стенкой сосуда под влиянием меняющегося внутриартериального давления и являются, таким образом, кривыми смещения. Математическое дифференцирование кривой позволяет определить скорость изменения давления в течение сердечного цикла, а полученная при этом первая производная называется дифференциальной (скоростной) кривой артериального пульса.

Артериальная осциллограмма, записанная непосредственно с манжеты при помощи дифференциального манометра, получила название тахоосциллограммы.

Артериальную осциллограмму можно дифференцировать и с помощью других устройств (капсула сфигмоманометра, соединенная с радионаушником, и др.), при этом доказана идентичность получаемых кривых (Каевецер И. М., 1969).

Основная задача тахоосциллографии при оценке периферического кровообращения — определение систолического, диастолического, среднего и бокового систолического (пьезометрического) кровяного давления.

Тахоосциллограмма при записи на уровне различных сегментов конечностей позволяет также определить амплитудные градиенты пульса и получить достаточно полное представление о характере тромбооблитерирующего поражения конечности. Для повышения диагностической значимости тахоосциллографии одни исследователи одновременно определяют скорость распространения пульсовой волны, другие — звуковых колебаний, соответствующих тонам Короткова (фонотахоосциллография).

Ангиотензиотопография — метод комплексного изуче-

ния кровообращения, предложенный Н. И. Аринчиным в 1952 г. В основе метода лежат принципы плетизмо- и сфигмографии. Этим методом можно исследовать множество параметров кровообращения: максимальное АД (в миллиметрах ртутного столба), декомпрессионное венозное и компрессионное венозное давление (в миллиметрах ртутного столба), сосудистый тонус — растяжимость и сократимость сосудов (в миллиметрах), объемный пульс (в миллиметрах), объемно-пульсовое кровоснабжение конечностей (в миллиметрах), объемную скорость кровотока (в миллилитрах в секунду), систолический объем сердца (в миллилитрах). Таким образом, можно получить достаточно полное представление о состоянии периферической гемодинамики.

Однако ангиотензиотопография трудоемка, аппаратура сложна, в связи с чем метод не находит широкого применения в клинике.

Фоноангиография — графическая регистрация сосудистых шумов, возникающих при нарушениях кровотока. Запись проводят после аускультации исследуемого участка сосуда. Для регистрации сосудистых шумов используют обычный фонографический датчик, который помещают в проекции максимального шума.

Сосудистые шумы графически имеют ромбовидную либо веретенообразную форму, располагаются в систоле, будучи продолжительными, нередко переходят в раннюю диастолу (рис. 4). Регистрация шумов поверхностно расположенных сосудов не представляет трудностей. Диагностическая ценность метода ограничивается тем, что шум возникает лишь при определенном стенозе артерии и тем, что сосудистые шумы трудно выявить на артериях дистальных отделов конечности и расположенных глубоко в брюшной полости.

Капилляроскопия — метод визуального наблюдения периферических сосудов (капилляров). Капиллярное кровообращение чаще всего исследуют у ногтевого ложа, где капилляры видны на всем протяжении.

Отношение различных исследователей к капилляроскопии весьма различно. Так, А. А. Вишневский с соавт. (1972) нашли зависимость капилляроскопической картины от стадии ишемии. По мере нарастания ее тяжести количество атоничных капилляров увеличивается. О. С. Белорусов (1967) и И. И. Стрельников (1967) считают, что капилляроскопия мало помогает в диагностике

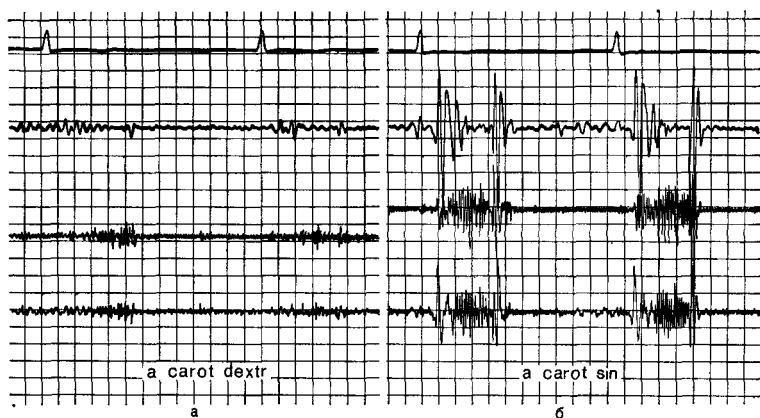


Рис. 4. Фоноангиограмма с сонных артерий: регистрируется систолический шум.

а — правая сонная артерия, б — левая сонная артерия.

уровня окклюзии, но этот метод позволяет обнаружить резкую ишемию, установить границу ишемических расстройств до лечения и оценить результаты лечения, так как при положительных сдвигах в результате лечения увеличивается число функционирующих капилляров.

Капилляроскопия может иметь и прогностическое значение, поскольку даже при нескольких функционирующих капиллярах в поле зрения можно утверждать, что гангрена большому не угрожает.

Однако из-за ряда объективных причин (конституциональные особенности капилляров, частые дефекты ногтевого ложа, влияние температурных и эмоциональных факторов) данные капилляроскопии не могут служить решающими диагностическими признаками. Применение этого метода в настоящее время ограничено.

Кожная электротермометрия. Температура кожи отражает состояние артериолярного и капиллярного кровообращения, а также косвенно свидетельствует об активности метаболических процессов в глубжележащих тканях. Температуру измеряют универсальным медицинским электротермометром ЭТУ-М. Диапазон измерения температуры от 16° до 42°С.

Следует принимать во внимание, что температура кожи отличается большой лабильностью. Она снижается

при различных вазомоторных реакциях, хронических пояснично-крестцовых радикулитах, болезни Рейно и др. Следовательно, температура кожи не может иметь существенного значения в дифференциальной диагностике тромбооблитерирующих заболеваний.

При анализе термометрических показателей имеют значение не абсолютные величины, а соотношение температур различных сегментов конечности: бедра, голени, стопы, пальцев, а также температурная асимметрия пораженной и непораженной сторон.

Так, снижение температуры кожи более чем на $0,5^{\circ}\text{C}$ считается отклонением от нормы. При эмболии разница температуры кожи на пораженной и здоровой конечности может составлять $6-8^{\circ}\text{C}$, при тромбозах $2-4^{\circ}\text{C}$.

Однако ряд факторов (температура окружающего воздуха и тела обследуемого, его физическое и психическое состояние, контакт термодатчика с кожей и др.) снижает достоверность метода. В связи с этим многие авторы считают целесообразным измерять температуру кожи в условиях функциональных проб (реакция кожных сосудов на холодovou, тепловой раздражитель и др.).

В последние годы все большее признание получает термография — метод дистанционного бесконтактного исследования температуры тела. С помощью оптических систем на расстоянии улавливают инфракрасные лучи, исходящие от человеческого тела, они превращаются в электрические сигналы, видимые на экране электронно-лучевой трубки или регистрируемые на специальной бумаге. Это изображение представляет собой температурный рельеф поверхности тела, позволяющий одновременно исследовать температуру больших участков кожного покрова.

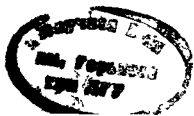
Быстрота исследования и стабильность получаемых результатов позволяют использовать термографию в диагностике расстройств периферического и мозгового кровообращения, контролировать эффективность консервативного лечения и хирургической коррекции.

Из применяемой аппаратуры следует отметить отечественный термограф «Рубин» и зарубежный «AGA Thermovision», модель 680 фирмы «AGA» (Швеция).

Ультразвуковая доплерография. В основе метода лежит эффект Допплера, заключающийся в увеличении частоты звука от приближающегося предмета и уменьшении частоты от удаляющегося предмета. Область при-

97253

24





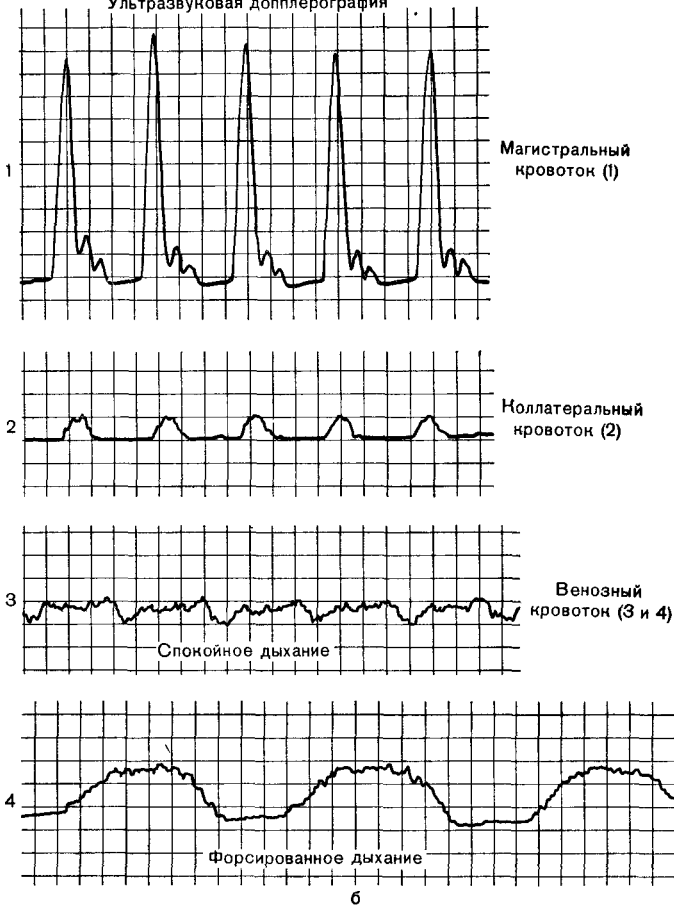
а

Рис. 5. Ультразвуковая доплерография.

а — норма: 1 — с плечевой артерии ($v=38$ см/с); 2 — с лучевой артерии ($v=17$ см/с); 3 — с бедренной артерии ($v=43$ см/с); 4 — с подколенной артерии ($v=24$ см/с), 5 — с задней большеберцовой артерии ($v=18$ см/с); 6 — с тыльной артерии стопы ($v=13$ см/с); б: 1 — магистральный кровоток с плечевой артерии, 2 — коллатеральный кровоток с задней большеберцовой артерии, 3 — венозный кровоток по подколенной вене (спокойное дыхание); 4 — кровоток по той же вене (форсированное дыхание).

менения метода достаточно широка. Его используют для диагностики острых и хронических артериальных окклюзии периферической артериальной системы, определения АД при окклюзии артериальных стволов и коллатеральном их заполнении, для диагностики венозного тромбоза; определения кровотока в сосудах во время реконструктивных операций, для определения кровотока в а. supraorbitalis, что необходимо для оценки состояния брахиоцефальных сосудов, в частности внутренней сонной артерии (рис. 5).

Ультразвуковая доплерография



Метод эффективен в оценке результатов хирургической коррекции сосудистых поражений, так как позволяет определить скорость кровотока и АД на различных уровнях реваскуляризованной конечности или направлении кровотока по сосудам головного мозга,

Радиоизотопная индикация основана на графической регистрации перемещения меченной радиоактивными изотопами крови над различными участками сосудистого русла. Существует несколько методов индикации. При облитерирующем эндартериите и атеросклерозе приме-

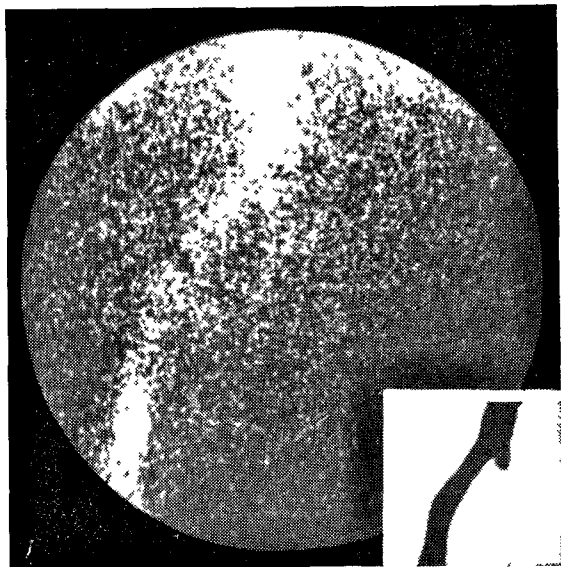


Рис. 6. Изотопная аортография при окклюзии левой подвздошной артерии. Контрастируются брюшная аорта и правая подвздошная артерия.

няют два варианта исследования тканевого кровотока. В первом варианте (из сосудов в ткань) изотоп вводят в кровяное русло и в определенном участке измеряют нарастание радиоактивности (рис. 6); во втором варианте (из ткани в сосуды) создают внутритканевое депо радиоактивного изотопа и определяют время его исчезновения.

Метод радиоактивной индикации открывает большие возможности для изучения периферического кровообращения, в частности так называемого тканевого кровотока, отражающего в основном состояние капиллярного кровообращения в коже, подкожной клетчатке, мышцах и т. д. (Малов Г. А., 1965; Milles, Wilson, 1951, и др.).

Функциональные пробы. Оценивая состояние периферической артериальной системы по данным реовазографии и объемной сфигмографии, можно прийти к ошибочному заключению, поскольку однотипные изменения регистрируемых кривых наблюдаются и при органических, и при функциональных нарушениях. Для дифференциации обратимых функциональных и органических

нарушений, а также для выявления скрытых или неотчетливых изменений в сосудистой системе применяют различные функциональные пробы с приемом веществ, обладающих сосудорасширяющим действием (нитроглицерин и др.), пробы с изменением положения тела, пробу с дозированной физической нагрузкой, ишемическую пробу и др. Наиболее часто применяется нитроглицериновая проба ($1/2$ —1 таблетка нитроглицерина под язык). Действие нитроглицерина наступает через 1—2 мин и продолжается 30—40 мин.

При функциональных изменениях тонуса сосудов прием нитроглицерина приводит к нормализации кривых. При органических изменениях эффект нитроглицерина менее выражен или отсутствует. Необходимо помнить, однако, что при некоторых функциональных расстройствах кровообращения реакции на нитроглицерин может и не быть, а органические заболевания сосудов часто сопровождаются спазмом.

КОНТРАСТНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основным методом прижизненного выявления морфологических изменений сосудов является ангиография, которая широко применяется при различных заболеваниях.

Контрастное исследование сосудов необходимо проводить у больных, которым планируется хирургическое лечение, а также в сомнительных случаях, когда другие методы не позволяют установить диагноз заболевания.

Круг противопоказаний в настоящее время значительно сужен, так как, например, ангиография проводится и при остром инфаркте миокарда, и при остром инсульте и даже при почечной недостаточности (если без ангиографии нельзя подтвердить или отвергнуть диагноз).

Противопоказанием к ангиографии является непереносимость больным контрастного вещества. Поэтому перед исследованием больному обязательно проводится проба на чувствительность к контрастному веществу. Осложнения при проведении ангиографии в специализированных учреждениях в настоящее время составляют сотые доли процента.

В настоящее время наибольшее распространение получили следующие виды ангиографии.

Аортография. Для контрастирования аорты и ее ветвей при сохраненной пульсации бедренной артерии чаще всего используется методика чрескожной катетеризации аорты по Сельдингеру. Иглой пунктируют бедренную артерию и через нее проводят металлический проводник в виде струны. Иглу удаляют, а проводник остается в просвете артерии и по нему вводят катетер. После удаления проводника катетер проводят в аорту или ее ветви и выполняют аортографию.

При проведении зонда через бедренную артерию возможны контрастирование восходящей и грудной аорты, ветвей дуги аорты (или изолированно одной из артерий), брюшной аорты и селективная артериография висцеральных артерий, артериография сосудов нижних конечностей и т. д. Для хорошего контрастирования контрастное вещество следует вводить из расчета 1 мл/кг. При необходимости повторного введения дозу контрастного вещества можно увеличить до 2 мг/кг.

Чрескожная катетеризация аорты по Сельдингеру возможна также через плечевую или подмышечную артерию. К проведению катетера через эти артерии чаще всего прибегают при непроходимости бедренных артерий.

Методика чрескожной катетеризации аорты во многих смыслах является универсальной и поэтому ее используют чаще всего.

Для контрастирования брюшной аорты и артерий нижних конечностей при их поражении атеросклерозом, аорто-артериитом или другим процессом предпочтение следует отдать прямой транслюмбальной пункции аорты. Пунктируют аорту специальной иглой со стороны спины. Если необходимо получить контрастирование висцеральных ветвей брюшной аорты, то выполняют высокую транслюмбальную аортографию с пункцией аорты на уровне XII грудного позвонка. Если задачей исследования является контрастирование бифуркации брюшной аорты и артерии нижних конечностей, то прибегают к низкой транслюмбальной пункции аорты на уровне нижнего края II поясничного позвонка.

При выполнении транслюмбальной пункции аорты важно тщательно соблюдать методику исследования, в частности двухэтапное удаление иглы: сначала ее извлекают из аорты и лишь спустя несколько минут — из парааортального пространства. Это позволяет предупредить образование больших парааортальных гематом,

С этой же целью у больного с гипертензией предварительно снижают АД пентамином, арфонадом или другим препаратом.

Эти две методики, чрескожная катетеризация аорты по Сельдингеру и транслюмбальная пункция аорты, наиболее широко применяемые для контрастирования аорты и ее ветвей, позволяют получить изображение почти любого сегмента артериального русла. Применение этих методов в условиях специализированных отделений сопряжено с минимальным риском осложнений и в то же время является высокоинформативным.

Чрескожная пункционная ангиография. Этот метод применяется для диагностики поражений сосудов конечностей.

Бедренную артерию обычно пунктируют в паховом сгибе. При введении контрастного вещества между иглой и шприцем обязательно должна быть эластичная переходная трубка, так как без последней игла может сместиться и проколоть вторую стенку артерии.

К пункционной ангиографии следует прибегать только при подозрении на поражение в дистальной части бедренной артерии, при заболеваниях подколенной артерии и артерий голени. У больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей следует предпочесть транслюмбальную ангиографию даже при отсутствии признаков поражения аорто-подвздошного сегмента, так как атеросклеротические бляшки и стенозы артерий могут не выявляться клинически.

Для диагностики поражений ветвей дуги аорты также можно использовать пункционную ангиографию. Для визуализации позвоночной артерии контрастное вещество вводят против тока крови путем чрескожной пункции подмышечной артерии.

При подозрении на поражение бифуркации сонной артерии наибольшую информацию можно получить при чрескожной пункционной ангиографии сонной артерии с обязательными снимками в двух проекциях (прямой и боковой).

Другие методики контрастного исследования аорты и артерий, такие, как открытая пункция или катетеризация артерий, транссептальная пункция левого предсердия, прямая пункция левого желудочка сердца, внутривенная ангиография и другие, применяются в настоящее время редко. Они используют-

ся только в тех случаях, где невозможно выполнить описанные ранее методы контрастного исследования.

Радиоизотопная ангиография. Среди предварительных методов исследования при заболеваниях аорты и магистральных артерий в настоящее время большое место отводят радиоизотопным методам с применением гамма-камеры и короткоживущих изотопов. По аналогии с рентгеноконтрастными методами исследования этот метод в ангиологии получил название радиоизотопной ангиографии.

Уступая в разрешающей способности рентгеноконтрастным методам исследования, радиоизотопная ангиография обладает рядом несомненных преимуществ: простотой (внутривенный способ введения индикатора), физиологичностью и необременительностью для обследуемых.

Исследования проводят с помощью гамма-камеры. В качестве индикатора используют ^{99m}Tc -пертехнетат в количестве 10—15 мКи в объеме до 1,5 мл. Его вводят в локтевую вену. Наряду со сцинтифограммами с помощью «окон интереса» регистрируются кривые разведения индикатора с определенных участков аорты и магистральных артерий с целью выявления нарушения кровотока.

В норме через 3—5 с после введения изотопа в поле зрения детектора определяется брюшная аорта на всем протяжении с гомогенным распределением радиоактивности и ровными контурами. С помощью радиоизотопной ангиографии можно получить изображение не только аорты, но и магистральных артерий: общих подвздошных, бедренных, поверхностных бедренных. Начало визуализации этих артерий зависит от времени циркуляции и в норме наступает через 15—20 с после введения изотопа.

При каждом заболевании радиоизотопная ангиография имеет свои особенности.

Радиоизотопная ангиографическая картина окклюзии брюшной аорты характеризуется отсутствием визуализации нижних отделов аорты. При коллатеральном кровотоке, который, как известно, выражен при окклюзиях аорты, на сцинтифограммах выявляется диффузное накопление радиоактивности в брюшной полости в результате прохождения индикатора по коллатералям и экстраваскулярного выхода препарата.

Анализ параметров кривой разведения дает возмож-

ность определить степень нарушения гемодинамики. Так, среднее время циркуляции индикатора до аорты при ее окклюзиях оказалось более чем в 2 раза замедленным по сравнению с контролем.

При поражении подвздошных и бедренных артерий радиоизотопная ангиография выявляет особенности поражения сосудистого русла в зависимости от степени и симметричности нарушения кровотока. При окклюзии подвздошных и бедренных артерий нет визуализации пораженного сегмента.

Сужение просвета артерий нижних конечностей приводит к значительному снижению радиоактивности ниже пораженного сегмента и замедлению прохождения индикатора в этой области, но этим методом нельзя определить локализацию сужения артерий. В противоположность этому при повторном исследовании больных после реконструктивных операций с подозрением на тромбоз баншей протеза радиоизотопная ангиография четко выявляет локализацию поражения, так как контуры проходимых сосудистых протезов хорошо визуализируются.

При обследовании больных с окклюзионными поражениями подвздошно-бедренных сегментов артерий радиоизотопные данные совпадают с данными других методов в 95% случаев. Однако концентрация радиоактивного индикатора в крови сильно уменьшается до поступления в бедренную артерию, и визуализация глубоких бедренных и дистальных отделов поверхностных бедренных артерий, диаметр которых не более 5—7 мм, не всегда бывает четкой. Не всегда можно визуализировать внутренние подвздошные артерии. Что касается артерий голени и стопы, то концентрация индикатора в них настолько снижается, что определить их контуры практически не удается.

Аневризмы периферических артерий с помощью радиоизотопной ангиографии можно выявить во всех случаях. /

Расширение просвета сегмента аорты и гиперконтрастирование в месте поражения по сравнению с выше- и нижележащими участками, а также замедление кровотока являются основными радиоангиографическими признаками аневризмы аорты. Для определения размеров аневризмы аорты нельзя полагаться на радиоизотопную ангиографию, так как с помощью этого метода можно определить только внутренний просвет аорты.

Большую помощь оказывают радиоизотопная ангиография в дифференциальной диагностике аневризм брюшной аорты. Так, у ряда больных, направленных с диагнозом аневризмы брюшной аорты и исследованных с помощью гамма-камеры, была выявлена девиация аорты или нормальная брюшная аорта. Во всех этих случаях нормальным было и среднее время циркуляции изотопа.

Большое значение имеет радиоизотопная ангиография в выявлении вазоренальной гипертензии. В норме после введения радионуклида на 5--7-й секунде хорошо визуализируются брюшная аорта и почки, они визуализируются одновременно и с одинаковой интенсивностью.

При одностороннем стенозе почечных артерий, как правило, изображение пораженной почки появляется с опозданием. При двустороннем стенозе почечных артерий симптомы замедленного появления и задержки изотопа в почке наблюдаются реже: следует также определять среднее время циркуляции. Так, среднее время транзита радиоактивного нуклида от аорты до почки составляло $12,45 \pm 2,87$ с при норме $1,8 \pm 0,42$ с, т. е. почти в 7 раз превышало нормальные показатели, а после реконструктивной операции на почечной артерии среднее время транзита стало практически нормальным ($1,97 \pm 0,32$ с).

Безусловно, существуют различные возможности визуализации отдельных участков грудной (аорты при исследовании с помощью гамма-камеры. В первую очередь это относится к отделам нисходящей аорты, которые не очень четко визуализируются и в норме. Аневризматические образования восходящей части аорты и ее дуги выявляются лучше, чем аневризмы нисходящей аорты, так как геометрические условия визуализации последней хуже.

Коарктация аорты выявляется хуже при радиоизотопной ангиографии. Радиоизотопная ангиографическая картина, как правило, в большинстве случаев показывает увеличение восходящей аорты. Одним из кардинальных симптомов коарктации аорты является развитие коллатералей, которые рано или одновременно с аортой заполняются радионуклидом. В связи с этим в ряде случаев при выраженных коллатералях не выявляется сужение перешейка аорты, так как на его контур накладывается радиоактивность с коллатералей. В про-

тивоположность **аневризматическим** образованиям сужения перешейка аорты выявляются наиболее четко при анализе серийных сцинтифотোগрамм, выполненных с интервалом 1 с.

Таким образом, радиоизотопная ангиография значительно расширила возможности диагностики основных поражений аорты и магистральных артерий, однако она значительно уступает по разрешающей способности рентгеноконтрастной ангиографии. С помощью радиоизотопной ангиографии нельзя точно определить морфологию и локализацию сосудистого поражения. Тем не менее целесообразность ее применения для диагностики заболеваний аорты и магистральных артерий очевидна, так как этот метод не только прост и безопасен, но и высокоинформативен. Он позволяет ставить предварительный диагноз заболевания, выбрать метод рентгеноконтрастного исследования и, что не менее важно, контролировать эффективность реконструктивных операций на сосудах в динамике.

Возможности радиоизотопной ангиографии расширились с внедрением компьютерной обработки получаемых данных. В частности, например, при изотопной ангиографии стало возможным определять кровоснабжение отдельных участков головного мозга и видеть зоны его ишемии. Дальнейшее внедрение электронно-вычислительной техники повысит информативность этой методики.

Флебография. Для исследования венозной системы можно применять различные методики рентгеноконтрастной флебографии. Основными задачами флебографии являются выяснение состояния глубокой венозной системы и магистральных вен, определение характера кровотока в них и направления кровотока в перфорантных венах. Универсальной методики флебографии для выяснения патологии венозной системы любой локализации не существует. При поражении венозной системы той или иной локализации следует предпочесть какую-либо конкретную методику или последовательно применить несколько из них.

При заболеваниях глубокой венозной системы нижних конечностей лучше использовать дистальную вертикальную функциональную флебографию. Для ее выполнения пунктируют одну из вен тыла стопы (чаще медиальную краевую вену); при отеке сто-

пы из небольшого разреза катетеризируют эту же вену или впереди медиальной лодыжки обнажают большую подкожную вену. Важно, чтобы контрастное вещество вводилось по направлению к большому пальцу. Лучше использовать 50% контрастный раствор. Для предотвращения заполнения поверхностных вен целесообразно на голень выше лодыжек накладывать жгут. Рентгеновский стол устанавливают под углом 45—90°. Флебографию лучше производить в несколько этапов. После первого введения контрастного вещества производят снимок голени в прямой проекции, затем — голени, ротированной внутрь на 30—35°, а после второй инъекции контрастного вещества — снимок области коленного сустава и фронтальный снимок бедра в нижней, а затем в верхней трети. После третьего введения контрастного вещества проводят функциональную флебографию во время максимального расслабления мышц исследуемой конечности и в момент сокращения мускулатуры при подъеме на пальцы стопы. Третий снимок делают при повторном расслаблении мускулатуры ноги, но в момент задержки дыхания на вдохе (проба Вальсальвы).

После введения контрастного вещества в вену обязательно вводят изотонический раствор хлорида натрия с гепарином и новокаином.

Внутрикостная флебография (через пяточную кость, лодыжку или бугристость большеберцовой кости) используется только при невозможности произвести внутривенную флебографию (непроходимость поверхностных вен, отек, трофические язвы и т. п.).

Для выявления состояния бедренной вены и ее клапанов флебографию производят путем чрескожной пункции или катетеризации бедренной вены по Сельдингеру. Контрастное вещество вводится в дистальном направлении в момент выполнения больным пробы Вальсальвы.

Для контрастирования подвздошных вен и нижней полой вены применяют проксимальную тазовую флебографию. Наилучшим методом для этого является чрескожная пункция и катетеризация бедренной вены, которая осуществляется так же, как катетеризация аорты по Сельдингеру. Если катетер не удастся ввести, то флебографию можно выполнить путем прямой пункции бедренной вены. Для получения изображения обеих подвздошных вен и нижней полой вены целесообразно

контрастное вещество вводить одновременно с обеих сторон.

При неудачной попытке пунктировать бедренную вену, у тучных больных, при рубцах в паховой области проксимальную тазовую флебографию можно выполнить через катетер, введенный в большую подкожную вену. Для этого вену обнажают в области медиальной лодыжки и через нее катетер проводят до верхней трети бедра или же большую подкожную вену обнажают и катетерируют ниже паховой связки.

Для лучшего контрастирования подвздошных вен флебографию производят в момент пробы Вальсальвы или в вену другого бедра вводят катетер с баллоном на конце, который во время флебографии раздувают в нижней полой вене для задержки контрастного вещества.

Только в редких случаях, в частности, при остром тромбозе магистральных вен таза, прибегают к внутрикостной чрезвертельной тазовой флебографии и. Для этого большой вертел бедра пунктируют толстой иглой на глубину 3—4 см. Для меньшего размывания контрастного вещества в полой вене на верхнюю треть другого бедра накладывают жгут. После введения новокаина больной задерживает на вдохе дыхание, и в этот момент вводят контрастное вещество, а затем — обязательно новокаин с гепарином. При подобной методике контрастируются наружная, внутренняя и общая подвздошные вены и даже проксимальный сегмент бедренной вены.

При необходимости контрастировать нижнюю полую вену флебографию можно выполнить путем введения контрастного вещества непосредственно через зонд, проведенный через вену руки в правое предсердие, а оттуда в нижнюю полую вену.

Для получения дополнительных сведений прибегают к ретроградной бедренной флебографии, к одной из методик горизонтальной, вертикальной, наклонной или качающейся флебографии.

С целью изучения венозной гемодинамики при катетеризации вен проводят флебоманометрию в покое и при различных функциональных нагрузках.

Данные о проходимости глубокой венозной системы нижней конечности, подвздошных и нижней полой вены можно получить путем изотопной флебографии с помощью гамма-камеры. Особенно хорошо при изотопной

флебографии визуализируются бедренная и общие подвздошные вены.

Компьютерный анализ изотопной флебографии и «окна интереса» позволяют более детально изучить особенности венозной гемодинамики у больного.

Следует упомянуть еще о методе радиоиндикации тромбоза глубоких вен конечности с помощью меченого фибриногена, который может выявить тромбоз на ранних стадиях и определить повторное тромбообразование. Правда, метод дает лишь ориентировочные сведения о локализации тромботического процесса.

Лимфография. Для исследования лимфатической системы применяется следующая методика лимфографии. Подкожно в первый межпальцевой промежуток вводят синьку Эванса или индигокармин, затем под местной анестезией производят поперечный разрез кожи в первом межкостном промежутке и находят лимфатический сосуд. В него вводят иглу. Контрастное вещество лучше вводить специальным автоматическим шприцем. В качестве контраста используют жирорастворимые вещества (сверхжидкий липоидол, миодил и другие препараты). У больных с первичным лимфатическим отеком лимфографию следует выполнить на обеих нижних конечностях.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЭКСТРАКРАНИАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Сосудистые заболевания головного мозга как причина смерти стоят на третьем месте после сердечно-сосудистых заболеваний и опухолей и составляют 11,3% общей смертности. По данным ВОЗ, смертность от мозгового инсульта в развитых странах составляет 30—35% смертности от всех сердечно-сосудистых заболеваний. В Европе ежегодно отмечается не менее 1 млн. новых случаев инсульта. По данным Gattstein (1975), в ФРГ среди причин смерти количество инсультов (10,9%) превышает количество инфарктов миокарда (8,9%) и уступает только смертности от опухолей. Среди 80 тыс. умерших от инсульта у 80% причиной смерти был ишемический инсульт. У нас в стране регистрируется 2 новых инсульта в год на 1000 населения, что в общем составляет 520 тыс.

случаев. За год от инсульта в СССР умирает более 300 тыс. человек; при этом 45% ишемических инсультов приходится на людей в возрасте 46—59 лет. В США ежегодно у 400 тыс. человек развиваются мозговые инсульты. Ущерб государству, наносимый этим заболеванием, составляет в США более 1 млрд. долларов в год.

В генезе мозговых инсультов имеют значение как кровоизлияния, так и ишемические размягчения мозга. В последние годы значительно увеличилась частота ишемических инсультов. В США, например, ишемические поражения головного мозга составляют 70%. По данным Института неврологии АМН СССР, частота ишемических поражений мозга определяется цифрой 50,6% и в несколько раз превышает частоту кровоизлияний в мозг (всего 15,8%). Следует отметить, что по этой же статистике еще у 22% больных отмечаются начальные и преходящие нарушения мозгового кровообращения.

Среди причин ишемической болезни мозга важное место занимают окклюзирующие поражения экстракраниальных сосудов головного мозга. Интерес к этой патологии заметно увеличился в связи с возросшими возможностями диагностики, но главным образом благодаря развитию сосудистой хирургии, которая позволяет добиться успеха у больных, ранее считавшихся инкурабельными.

ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Различные по этиологии и патогенезу окклюзирующие заболевания брахиоцефальных сосудов проявляются сходными клиническими симптомами ишемического поражения головного мозга, глаз и верхних конечностей, что и послужило основанием для их совместного рассмотрения в данной главе.

Атеросклероз является самой частой причиной этого ишемического синдрома, приблизительно $\frac{2}{3}$ больных имеют поражения брахиоцефальных артерий атеросклеротического генеза. Мужчины поражаются в 4 раза чаще, чем женщины. Возраст наибольшего числа больных 50—60 лет, реже 30—40 лет.

Важной принципиальной особенностью атеросклероза является то, что он поражает внечерепные отделы артерий головного мозга в 5 раз чаще, чем интракраниаль-

ные артерии. В большинстве случаев поражение артерий бывает сегментарным и дистальные отделы остаются проходимыми. Бифуркация сонной артерии и начальный сегмент внутренней сонной артерии являются местом наиболее частого и раннего развития атеросклеротической бляшки. Обе сонные артерии поражаются одинаково часто. Окклюзия общей сонной артерии встречается в 3—5% случаев. Часто окклюдированы подключичные артерии, при этом левая поражается в 3 раза чаще, чем правая. В позвоночных артериях атеросклеротическая бляшка чаще располагается в области устья, у места отхождения от подключичной артерии.

Как правило, на внутренней поверхности атеросклеротической бляшки образуется тромб, который постепенно приводит к окклюзии артерии. Безымянная артерия может быть полностью окклюдирована с вовлечением начальных отделов правых сонной и подключичной артерий, но дистальные отделы этих артерий остаются проходимыми. При окклюзии подключичной артерии чаще всего сохраняется проходимость второго и третьего отделов артерии. При стенозе внутренней сонной артерии атеросклеротическая бляшка обычно оканчивается, не доходя до основания черепа. Однако при окклюзии внутренней сонной артерии, как правило, тромбируется весь сегмент артерии вплоть до интракраниальной ее части, включая сифон. Часто у больных обнаруживаются множественные поражения ветвей дуги аорты.

Неспецифический аорто-артериит является второй по частоте причиной поражения брахиоцефальных сосудов. Подробно об этом заболевании сказано в соответствующей главе. Здесь же необходимо заметить, что аорто-артерииту свойственна значительная протяженность стенозированного участка, например, общей сонной артерии. Внутренняя сонная артерия обычно остается проходимой. Очень характерна окклюзия дистальной части подключичной артерии. У 75% больных аорто-артериитом наблюдаются множественные поражения ветвей дуги аорты. Этим заболеванием чаще страдают люди в возрасте 30—40 лет, преобладают женщины (4:1).

Третьей по частоте причиной, нарушающей нормальную проходимость брахиоцефальных сосудов, являются экстравазальные компрессии.

Кровоток по позвоночной артерии может нарушиться



Рис. 7. Аортограмма ветвей дуги аорты. Патологическая извитость в проксимальном отделе правой общей сонной артерии.

при ее смещении, перегибе или сдавлении передней лестничной мышцей в случаях, когда позвоночная артерия отходит аномально (не от верхней поверхности, а от задненижней поверхности подключичной артерии). Стенозирование позвоночных артерий в костном канале может наступить при развитии шейного остеохондроза, при сдавлении остеофитами.

Сдавление сонных артерий отмечается у больных с некоторыми опухолями, например с хемодектомой.

Патологическая извитость брахиоцефальных сосудов характеризуется удлинением и резкой извилистостью артерии с образованием перегибов и нарушением проходимости в этих местах. Иногда образуются даже петли артерии. Обычно эта патология наблюдается при сочетании атеросклероза и артериальной гипертензии и чаще локализуется в общей и внут-

ренной сонной артериях (рис. 7), поражаются и другие артерии (позвоночная, подключичная и брахиоцефальный ствол). Чаще страдают женщины, средний возраст больных — 51,8 года.

Е. В. Шмидт сообщает, что при ангиографическом исследовании сонных артерий среди 100 больных с нарушениями мозгового кровообращения у 14 были выявлены извитость и перегибы сонных артерий вне черепа. В литературе эта патология описывается еще под названием kinking-артерии.

А. Н. Колтовер с соавт. (1975) сообщают, что ишемические инфаркты мозга в 84% обусловлены атеросклеротическими стенозами и тромбозами, в 8% — перегибами артерии, в 4% — экстравазальными компрессиями и в 4% — тромбоэмболиями.

Среди других заболеваний следует отметить редко встречающийся сифилитический артериит, который также может поражать брахиоцефальные сосуды.

Нарушения мозгового кровообращения могут быть обусловлены аневризмой внутренней сонной артерии, которая обычно наблюдается у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Большая пластичность сосудистой системы головного мозга позволяет окклюзии сонной или позвоночной артерии протекать бессимптомно. В компенсации кровотока большое значение имеют темпы развития окклюзии, ее уровень, состояние коллатеральных путей и системное АД.

Изучение особенностей кровообращения головного мозга при некоторых формах окклюзии артерий с помощью ангиографии показало, что природа создает не только полезные, но и вредные виды компенсации. Так был обнаружен ретроградный кровоток из системы артериального круга большого мозга (виллизиева круга), когда кровь от мозга оттекает к руке.

Впервые этот феномен был описан в 1960 г. Contornì, а в 1961 г. изучен Reivich с соавт. В СССР он был описан в 1983 г. Ю. Е. Березовым с соавт. Этот синдром получил название «Subclavian steal syndrome» — синдром «подключичного обкрадывания». Этот синдром заключается в следующем. При проксимальной окклюзии подключичной артерии из-за снижения АД в ее дистальном русле кровь из позвоночной артерии начинает течь в обратном направлении в подключичную арте-

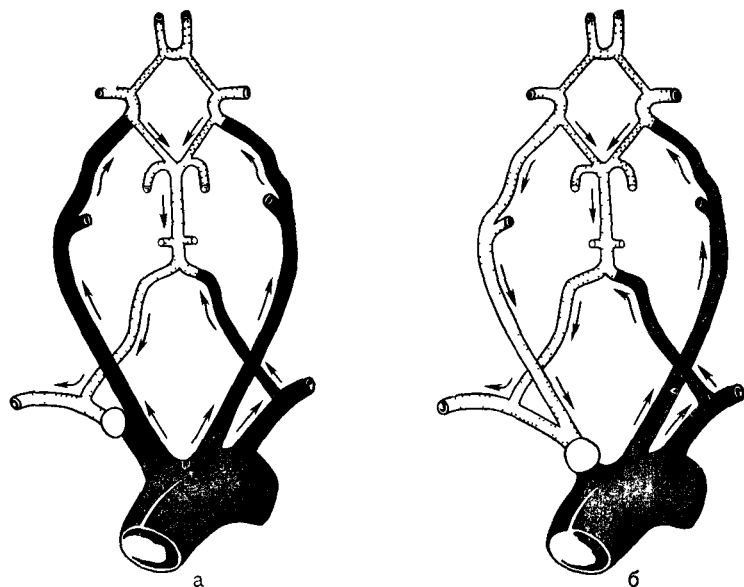


Рис. 8. Схема кровообращения с развитием синдрома «подключичного обкрадывания».

а — при проксимальной окклюзии правой подключичной артерии кровь от мозга через правую позвоночную артерию оттекает в правую подключичную артерию, б — при окклюзии брахиоцефального ствола кровь оттекает от мозга в правую подключичную артерию по двум артериям — правой сонной и позвоночной.

рию, т. е. кровь оттекает от головного мозга к руке в ущерб ему. То же наблюдается при проксимальной окклюзии брахиоцефального ствола, но кровь от мозга оттекает по двум сосудам: сонной и позвоночной артериям (рис. 8). По данным А. В. Покровского, синдром «подключичного обкрадывания» или ретроградного кровотока по позвоночной артерии был выявлен у 9,9% больных, при этом чаще наблюдалась его левосторонняя локализация.

При очаговых повреждениях мозга может возникнуть синдром «внутри мозгового обкрадывания», когда сосудорасширяющие препараты вызывают дилатацию сосудов и увеличение притока крови только в здоровые зоны мозга, в том числе и за счет перетока крови из очага повреждения, так как в зонах ишемии нет нормальной реакции сосудов. Применение сосудосуживающих препаратов ведет к улучшению кровоснаб-

жения зоны ишемии за счет уменьшения кровотока в нормальные отделы мозга. Это явление получило название извращенного синдрома «внутри мозгового обкрадывания», или «синдрома Робина Гуда».

Очень большое значение в генезе преходящих нарушений мозгового кровообращения имеют не только нарушения общей гемодинамики на фоне стенозирования артерий, но и микроэмболии кусочками тромбов, атероматозных бляшек и конгломератами тромбоцитов.

При патологической извитости артерий нарушения мозгового кровотока могут быть следствием падения АД или поворота головы, вызывающего резкий стеноз или окклюзию в месте перегиба.

Классификация и построение диагноза. Разработанная Е. В. Шмидтом и Г. А. Максудовым классификация сосудистых поражений мозга содержит следующие разделы: 1) основное заболевание (атеросклероз и т. д.), 2) характер нарушения кровообращения (начальный, преходящие нарушения, инсульт, острая гипертоническая энцефалопатия и хроническая дисциркуляторная энцефалопатия), 3) локализация поражения мозга, 4) характер и локализация поражения сосуда и 5) характеристика клинических симптомов.

А. В. Покровский предлагает следующее построение диагноза: 1) этиология, 2) локализация и 3) степень нарушения мозгового кровообращения. Описывая локализацию, следует подробно указать все пораженные сосуды и степень нарушения их проходимости (стеноз, окклюзия). Он выделяет 4 степени нарушения мозгового кровообращения: а) бессимптомная группа, б) преходящие нарушения, в) хроническая сосудистая недостаточность, г) инсульт или его последствия.

Бессимптомное нарушение мозгового кровообращения (I степень) протекает без признаков ишемии головного мозга при доказанном поражении брахиоцефальных артерий. У больных с преходящими нарушениями (II степень) наблюдаются транзиторные ишемические атаки различной тяжести, длящиеся не более 24 ч.

При нарушении мозгового кровообращения с хронической сосудистой недостаточностью (III степень) наблюдаются общие симптомы медленно прогрессирующего сосудистого заболевания мозга без ишемических атак и инсультов.

При нарушениях IV степени развивается инсульт.

Клиническая картина поражения экстракраниальных артерий головного мозга складывается из симптомов ишемии мозга, глаз и верхних конечностей.

Варианты течения определяются степенью нарушения мозгового кровообращения, а также локализацией основных поражений.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения очагового или общемозгового характера некоторые авторы называют «перемежающейся хромотой головного мозга» по аналогии с таким же синдромом нижних конечностей. Е. В. Шмидт правильно обращает внимание на то, что эти транзиторные ишемические атаки обычно представляют собой первое яркое проявление сосудистой патологии мозга, предвещая тяжелую мозговую катастрофу — инсульт.

Длительность таких атак может быть всего несколько секунд или минут, реже часов. У больных наблюдаются различные симптомы или повторяется один или несколько симптомов. Обычно преобладают признаки поражения одного сосудистого бассейна.

По данным А. В. Покровского, у трети больных были кризы в вертебрально-базилярном бассейне с симптомами ишемии мозгового ствола, затылочных и базально-височных отделов мозга. Такие больные жалуются на головную боль затылочной локализации, отмечают системные и смешанные головокружения, нередко со звоном и шумом в ушах. Наиболее часто нарушаются походка и статика в виде пошатывания при ходьбе, бывают зрительные нарушения — пелена, двоение в глазах, эпизоды потери сознания. Частота общемозговых, кохлеовестибулярных, стволовых, стволово-мозжечковых, корковых и других нарушений бывает различной.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения в каротидном бассейне, по тем же данным, возникали в 3 раза реже. Это в какой-то степени можно объяснить большой площадью коры головного мозга и значительными «немыми» зонами в полушариях.

Большинство больных отмечают онемение и преходящие парезы кисти или руки, гемипарезы, быстро проходящую слепоту на один глаз, преходящую афазию, дизартрию, гомолатеральный синдром Горнера, оптико-паретические и другие симптомы.

Хроническая сосудистая недостаточность мозга характеризуется головными болями, головокружениями, ухудшением памяти, снижением интеллекта, работоспособности, эмоциональными и дисгипническими нарушениями. Однако у больных нет ишемических транзиторных атак и инсультов.

Ишемические инсульты значительно чаще наблюдаются в каротидном и редко в вертебрально-базилярном бассейне.

Преходящие нарушения в 3 раза чаще наблюдаются в вертебрально-базилярном бассейне, чем в каротидном, а ишемические инсульты, наоборот, — в 8 раз чаще в каротидном бассейне. При этом поражении внутренней сонной артерии инсульт чаще всего развивается в бассейне средней мозговой артерии.

Важно подчеркнуть, что у $\frac{2}{3}$ больных с ишемическим инсультом в каротидном бассейне он развивался внезапно, без предшествующей клиники недостаточности мозгового кровообращения, и лишь у $\frac{1}{3}$ больных инсульт наступил на фоне ранее наблюдававшихся транзиторных ишемических атак.

Характерной чертой ишемического инсульта является преобладание очаговых симптомов над общемозговыми. Так, головных болей, рвоты, потери сознания у больных с ишемическим инсультом обычно не бывает. Клиника чаще определяется легким оглушением, повышенной сонливостью и дезориентированностью. Кратковременная потеря сознания в начальном периоде инсульта прогностически более благоприятна, чем постепенно нарастающие нарушения сознания на фоне расстройства функции мозга. В дальнейшем у больных отмечаются парезы и параличи контралатеральных конечностей в сочетании с центральными парезами лицевого и подъязычного нервов, нарушения чувствительности и гемипанопсия.

У большинства больных после перенесенного ишемического инсульта бывают повторные преходящие нарушения мозгового кровообращения в том же или другом сосудистом бассейне, иногда — повторные ишемические инсульты.

Симптомы ишемии верхней конечности проявляются похолоданием, слабостью и быстрым утомлением руки и более выражены у больных аорто-артериитом. Гангренозные изменения наблюдаются редко, только у больных с множественными блоками артерий верх-

них конечностей или с полной облитерацией дистального сосудистого русла руки.

Диагностика. Осмотр не позволяет получить никаких опорных пунктов для правильного диагноза. Основой первичной диагностики являются пальпация с определением пульсации периферических артерий, измерение АД и аускультация сосудов.

Пальпация выявляет изменения пульсации височных, сонных, плечевых и лучевых артерий.

При окклюзии общей сонной и безымянной артерий пульсации ни сонной, ни височной артерии на стороне поражения, естественно, не определяется. Однако при окклюзии внутренней сонной артерии и ее стенозе в области бифуркации пульсация височной артерии сохраняется и может быть даже усиленной, так как весь кровоток направляется в наружную сонную артерию.

Пульсация лучевой артерии может сохраняться даже при окклюзии подключичной артерии за счет развития "steal syndrome" и коллатерального кровообращения. Однако при одностороннем поражении подключичной артерии всегда отмечается асимметрия пульсации плечевых и лучевых артерий.

Определение АД следует проводить на всех четырех конечностях. При поражении подключичной артерии систолическое АД снижается до 80—90 мм рт. ст., пульсовое давление снижается до 19 ± 3 мм рт. ст.

Аускультация имеет основное значение в первичной диагностике заболеваний брахиоцефальных сосудов. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии систолический шум у угла нижней челюсти выслушивается у 75% больных.

При стенозе брахиоцефального ствола у большинства больных выявляется систолический шум в правой надключичной ямке позади грудино-ключичного сочленения.

При поражении брахиоцефальных артерий практически у всех больных, если исключить экстравазальные компрессии, выслушивается систолический шум той или иной локализации.

Неврологическое исследование позволяет уточнить бассейн поражения и степень нарушения мозгового кровообращения. При поражении сонной артерии головные боли сочетаются с расстройствами функции верхней конечности, которые могут быть очень кратковременными. Зрительные нарушения при этой форме

наблюдаются у 75% больных, отмечаются оптико-паретические или афато-оптико-паретические пароксизмы.

Поражение позвоночных артерий вызывает несколько вариантов расстройств. При первом имеются симптомы поражения задней мозговой артерии, при втором — возникают приступы острой ишемии ствола мозга или мозжечка, при третьем варианте выявляются симптомы хронической ишемии тех же отделов мозга, а при четвертом наблюдаются кохлеовестибулярные расстройства. Вне пароксизмов у ряда больных выявляются отдельные негрубые микроочаговые симптомы поражения мозга в виде нистагма, центральных парезов VII — XII пар черепных нервов, оральных рефлексов, элементов пирамидной недостаточности и часто синдрома Горнера.

Особенности неврологической симптоматики зависят также и от развития коллатерального кровообращения и компенсации мозгового кровотока. Иногда даже окклюзия брахиоцефального ствола и выключение двух бассейнов кровоснабжения головного мозга могут не сопровождаться выраженными неврологическими расстройствами.

По данным А. В. Покровского, одновременное проксимальное поражение всех ветвей дуги аорты наблюдается в 11,7% случаев. У таких больных клиника складывается из симптомов недостаточности кровоснабжения всей верхней половины туловища. Наряду с типичными жалобами на головные боли и головокружения, которые были у 73% больных, в этой группе отмечались и более редкие симптомы, такие, как «перемежающаяся хромота» жевательных мышц, кратковременные эпизоды потери сознания. Многие больные этой группы имеют настолько выраженное нарушение мозгового кровообращения, что с трудом ходят и предпочитают лежать, так как в горизонтальном положении у них не бывает потери сознания. Жалобы на слабость верхних конечностей и боли в них при физической нагрузке — «перемежающаяся хромота» рук — предъявляли 65% больных.

Были и центральные, и периферические неврологические симптомы. Ишемические расстройства мозгового кровообращения даже у этой тяжелой группы больных могут быть выражены по-разному. Неврологические нарушения колебались от очень легких моно- и гемипарезов, корковых дизартрии до грубых афазий, гемианопсий, афато-паретических и контралатеральных оптико-

паретических синдромов. Для этой группы больных также характерны симптомы поражения спинного мозга и плечевого сплетения.

Нарушения зрения могут наблюдаться при поражении и сонных, и позвоночных артерий, так как при окклюзии внутренней сонной артерии снижается давление в глазной артерии, а при поражении позвоночных артерий нарушается кровоснабжение затылочных долей мозга. Несмотря на то что нарушения зрения отмечаются у больных с поражением ветвей дуги аорты, они бывают не у всех больных. Это объясняется хорошими возможностями коллатерального кровообращения, в котором участвуют наружная сонная артерия, сосуды артериального круга большого мозга и др.

Нарушения зрения колеблются от незначительного снижения до полной слепоты. При преходящих нарушениях кровообращения в вертебрально-базилярном бассейне кратковременный амавроз был отмечен лишь у 10% больных, а при нарушениях в каротидном бассейне односторонняя слепота некоторое время наблюдалась у 75% больных.

Е. В. Шмидт (1963) обнаружил стойкие нарушения зрения у 15—18% больных с поражением сонных артерий, а классический оптико-пирамидный синдром — у четверти больных. Paillas, Vonnae (1959) ввели понятие об окулопирамидном синдроме при окклюзии сонной артерии, в котором объединили такие симптомы, как снижение зрения, падение давления в центральной артерии сетчатки, синдром Горнера или только миоз, реже мидриаз, деколорацию радужки, отек сетчатки, гемианопсию, атрофию сосков зрительного нерва и др.

Гомолатеральный синдром Горнера отмечается у 80% больных с поражением сонных артерий. Наиболее часто бывает неполный синдром Горнера — миоз без энтофтальмии. Этот симптом связан с ишемическим поражением синаптических волокон каротидного сплетения. Деколорация радужки и отек зрительного нерва наблюдаются редко.

Следует иметь в виду, что у больных неспецифическим аорто-атеритом при синдроме вазоренальной гипертензии картина глазного дна совершенно другая и, несмотря на поражение брахиоцефальных сосудов, чаще характерна для гипертонической ретинопатии.

Многие авторы придают большое диагностическое зна-

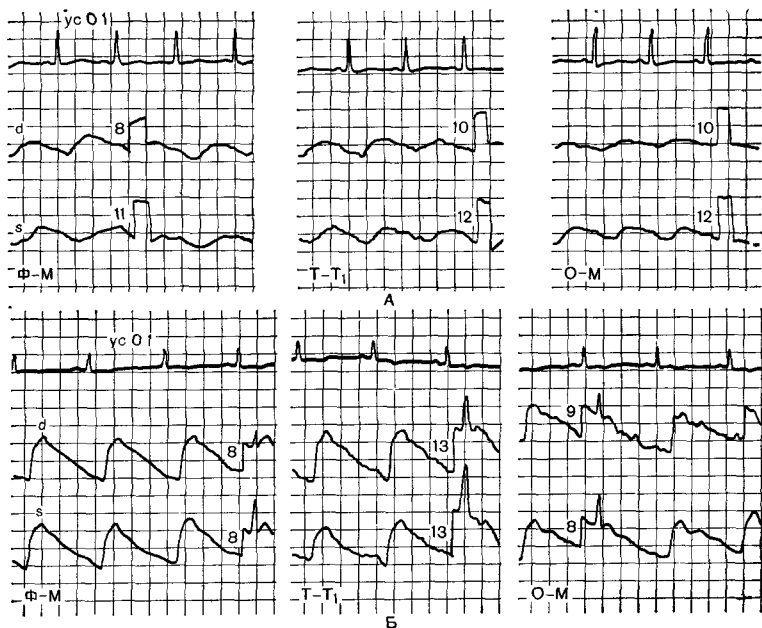


Рис. 9. Реоэнцефалограмма при проксимальной окклюзии всех брахиоцефальных артерий

А — до операции, снижение и деформация кривых во всех отведениях; Б — после реконструкции восстановился нормальный характер кривых; Ф-М — фронтально мастоидальное отведение; Т-Т₁ — височно височное отведение, О-М — окципито мастоидальное отведение

чение измерению давления в центральной артерии сетчатки, которое всегда меньше системного. В норме систолическое давление колеблется от 70 до 90 мм рт. ст., а диастолическое — от 40 до 50 мм рт. ст. Снижение как систолического, так и диастолического давления больше чем на 25% считается признаком уменьшения кровотока в глазной артерии и, следовательно, свидетельствует о ее поражении.

Для определения давления в центральной артерии сетчатки применяют офтальмодинамографию, глазную плетизмографию, сфигмографию и др. Kartchner (1973) сопоставил данные глазной плетизмографии с ангиографией при стенозе сонной артерии и нашел их совпадение в 91% случаев.

Инструментальные методы диагностики по-

ражений брахиоцефальных сосудов касаются определения пульсации магистральных артерий и кровоснабжения головного мозга и конечностей.

При окклюзии подключичной артерии всегда есть асимметрия высоты и характера волн *реовазограмм* и *объемной сфигмограммы* рук.

В диагностике поражений сонной и безымянной артерий большую помощь оказывает *сфигмография* сонных и поверхностных височных артерий. При окклюзии снижаются и деформируются волны кривой.

Некоторые авторы, в частности Eastcott (1976), для определения кровотока внутренней сонной артерии применяют надглазничную плетизмографию.

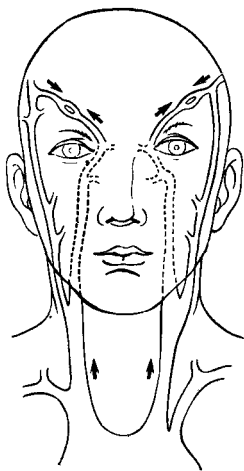
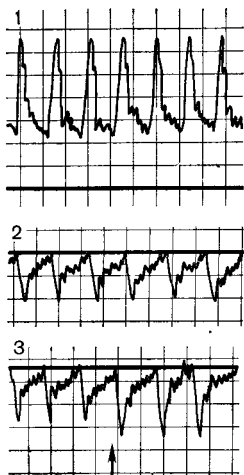
Электроэнцефалография при расстройствах кровоснабжения головного мозга не дает никаких специфических сведений, так же как и *эхоэнцефалография*.

Большую помощь оказывает *реоэнцефалография*, которая при одностороннем поражении сонной артерии обнаруживает признаки межполушарной асимметрии кровоснабжения мозга, а при окклюзии всех брахиоцефальных ветвей регистрирует резкое снижение волн реограмм во всех отведениях (рис. 9). Из многочисленных показателей *реоэнцефалограммы* чаще всего пользуются амплитудой волн, реографическим индексом и коэффициентом асимметричности.

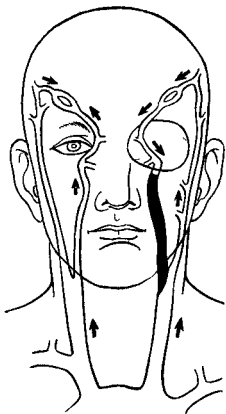
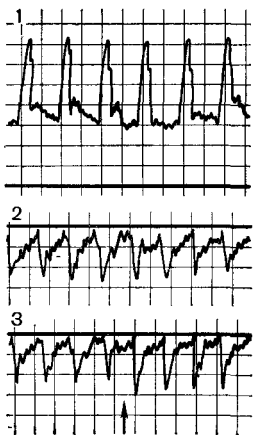
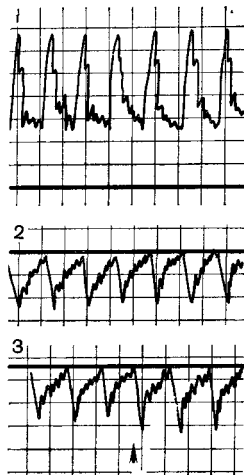
Для первичной диагностики поражений брахиоцефальных сосудов применяется *термография* в инфракрасном спектре. Патологической считают термоасимметрию больше $0,7^{\circ}\text{C}$. При термографии лица выявляется снижение температуры в различных областях при односторонней окклюзии сонной артерии. Ишемизированная половина лица практически не дает инфракрасного излучения.

В последние годы большое распространение получили *ультразвуковые методы* исследования кровотока (Е. И. Гусев, Ю. М. Никитин, Brockenbrough, Machleder, Barker, Marshall и др.). Ультразвуковым датчиком на принципе эффекта Доплера можно определить не только пульсацию артерии, но и направление и скорость кровотока в ней.

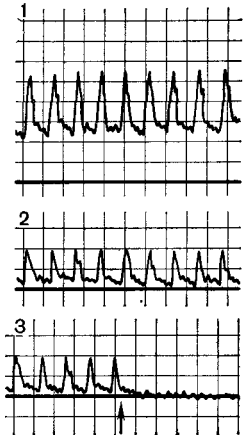
Ультразвуковым датчиком устанавливают пульсацию и уровень артериального давления на верхних конечностях, кровоток в общей сонной, позвоночной и глазничной артериях. Как показал клинический опыт, ультра-



a



6



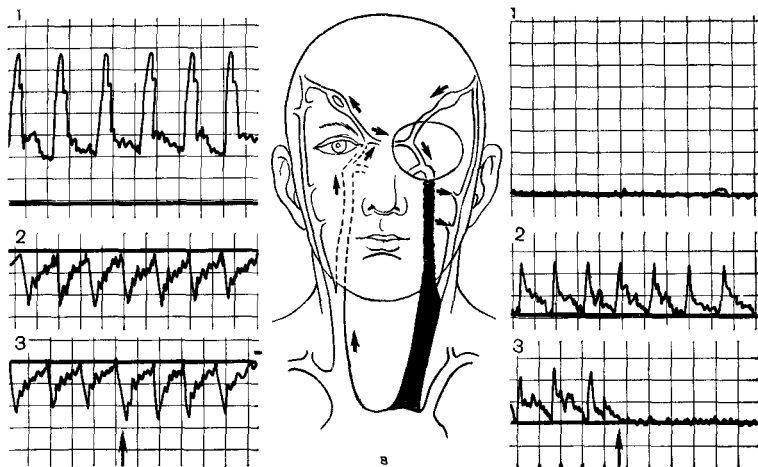


Рис. 10. Схема ультразвуковой флуометрии с общей сонной артерией (1), с надглазничной артерией (2), с надглазничной артерией при компрессии (указано стрелкой) наружной височной артерии (3). Стрелками показано направление кровотока.

а — кривые флуометрии в норме; б — окклюзия левой внутренней сонной артерии, кровоток слева в мозг осуществляется через ветви наружной сонной артерии и при компрессии височной артерии он исчезает (3), в — окклюзия левой общей сонной артерии; кровоток по ней не регистрируется (1); кровоток осуществляется через ветви правой сонной артерии и ветви левой наружной сонной артерии (2), при компрессии которых он исчезает (3).

звуковой метод имеет наибольшее значение в диагностике окклюзии внутренней сонной артерии (рис. 10).

Топический диагноз поражения брахиоцефальных сосудов устанавливается только при рентгеноконтрастном исследовании. Для диагностики поражения сонной артерии целесообразнее использовать чрескожную прямую пункцию общей сонной артерии, при этом снимки делают обязательно в двух проекциях. При множественном поражении ветвей дуги аорты целесообразно выполнить панаортографию.

Для атеросклеротического поражения бифуркации сонной артерии характерен стеноз начального сегмента внутренней сонной артерии, который лучше выявляется в боковой проекции (рис. 11).

Неспецифическому аорто-артерииту больше свойственно стенозирование или окклюзия общих сонных артерий, чем внутренних сонных (рис. 12).



Рис. 11. Аортограмма в боковой проекции. Атеросклеротический стеноз бифуркации сонной артерии.

При атеросклерозе чаще отмечаются односторонние, а при аорто-артериите — двусторонние поражения подключичных артерий. Если для атеросклероза типична окклюзия в первом сегменте, то при аорто-артериите чаще страдают второй и третий сегменты артерии.

Внимательное изучение серийных ангиограмм позволяет выяснить особенности патологии и коллатерального кровообращения у каждого больного. В связи с этим у больных с поражением ветвей дуги аорты всегда следует проводить серийную ангиографию и получать данные о состоянии всех четырех сосудов, питающих головной мозг.

Поставить диагноз довольно просто у больных неспецифическим аорто-артериитом и атеросклерозом при множественном поражении ветвей дуги аорты: выслушивание систолического шума над сосудами, асимметрия пульсации и АД на конечностях позволяют не только по-

ставить диагноз сосудистого заболевания, но и достаточно точно установить и его локализацию.

Значительно сложнее поставить правильный диагноз при изолированном поражении сонной артерии, так как только у половины больных выслушивается систолический шум у угла нижней челюсти. В таких случаях помогает ультразвуковой метод определения проходимости внутренней сонной артерии.

Дифференциальная диагностика. Следует помнить о вероятности поражения интракраниальных артерий головного мозга, нарушений мозгового кровообращения



Рис. 12. Аортограмма. Неспецифический аорто-артериит. Окклюзия правой общей сонной и обеих подключичных артерий. Кровоснабжение мозга осуществляется только через левую сонную артерию.

вследствие изменений общей гемодинамики (артериальной гипер- и гипотонии, сердечной недостаточности) и других заболеваний. В распознавании заболевания основную роль играют аускультация, определение пульсации артерий и АД.

Систолический шум над артериями, ослабление пульсации височной или лучевой артерий сразу повышают вероятность окклюдированного поражения брахиоцефальных сосудов. Однако окончательно подтвердить или опровергнуть диагноз может только детальная ангиография.

Прогноз заболеваний брахиоцефальных сосудов неблагоприятен. Интересные данные приводят Thompson с соавт. (1976). Они наблюдали в течение 10 лет 102 больных, у которых только выслушивался систолический шум на сонной артерии и не было никаких симптомов мозговой недостаточности. У 46% этих больных возникла ишемия головного мозга, причем у 19% сразу наступил инсульт без преходящих нарушений мозгового кровооб-

ращения. Thevent (1972) установил, что при естественном развитии бессимптомных окклюзии брахиоцефальных сосудов в течение 3 лет значительные клинические нарушения выявляются у 62% больных, причем половину этого числа составляют тяжелые инсульты.

По данным литературы, у больных с транзиторными нарушениями мозгового кровообращения инсульт возникает в 3—10 раз чаще, чем у лиц соответствующего возраста без таких нарушений. Средняя летальность при ишемическом инсульте составляет 20%; кроме того, по данным большинства авторов, в течение года после ишемического инсульта умирает еще приблизительно 4% больных.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение проводят в зависимости от особенностей заболевания у данного больного, степени ишемии головного мозга и вида нарушения гомеостаза.

При остром нарушении мозгового кровообращения ишемического характера назначают антикоагулянты прямого действия (гепарин), возможно применение и фибринолитических препаратов (стрептаза, урокиназа). Наряду с этим при высоком гематокрите, гемоглобине и нарушении вязкости крови для улучшения реологических свойств крови целесообразно вводить реополиглюкин из расчета 10 мл/кг внутривенно ежедневно в течение недели. Относительным противопоказанием к применению реополиглюкина является артериальная гипертензия.

При преходящих нарушениях и хронической сосудисто-мозговой недостаточности показано комплексное лечение в виде длительных повторных курсов в течение нескольких месяцев. Целесообразно применять сосудорасширяющие, антикоагулянтные и дезагрегационные препараты. Комбинация препаратов зависит от особенностей больного.

Так, при нарушении реологических и коагуляционных свойств крови необходимо назначать антикоагулянты непрямого действия (фенилин, пелентан и др.) в комбинации с дезагрегирующими препаратами. Депрессантами агрегации тромбоцитов и эритроцитов являются курантил (дипиридомол или -персантин) и ацетилсалициловая

кислота. Курантил назначают по 50 мг 2—3 раза в день, ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день в течение 1—3 мес. Для улучшения микроциркуляции делают инфузии реополиглюкина через день 5—7 раз в виде курсов.

Из вазоактивных препаратов применяют компламин, ангинин, или продектин, стугерон. Компламин, помимо сосудорасширяющего действия, увеличивает скорость кровотока, снижает уровень фибриногена и повышает фибринолитическую активность, улучшая микроциркуляцию. Ангинин, или продектин, нормализует обмен в сосудистой стенке и в то же время является депрессантом агрегации тромбоцитов, так как в его состав входит небольшая доза дипиридомола (курантила). Стугерон обладает центральным сосудорасширяющим эффектом, а также нормализует тонус сосудистой стенки. Этот препарат целесообразно применять при артериальной гипотонии и сосудистой дистонии.

Следует еще раз подчеркнуть целесообразность комплексного применения препаратов. Однако выбор и длительность применения каждого из них зависят от особенностей клинической картины. Лечение нельзя внезапно прекращать, целесообразно постепенно уменьшать дозы препаратов.

Показания к Оперативному лечению основаны на следующих положениях: 1) любое обеднение кровотока мозга или конечности ставит под угрозу их нормальную функцию, особенно в условиях повышенной нагрузки; 2) атеросклероз или неспецифический аортоартериит приводят к таким морфологическим изменениям сосудов, которые не претерпевают обратного развития и прогрессируют; 3) существование атеросклеротической бляшки или пристеночного тромба в любой момент может привести к микроэмболии сосудов головного мозга или тромбозу артерии; 4) постоянная экстравазальная компрессия не только нарушает проходимость сосуда, но и ведет к его повреждению с последующим тромбозом и окклюзией.

При поражении внутренней сонной артерии операция показана не только для улучшения мозгового кровообращения при стенозе этого сосуда, но и, что не менее важно, для удаления источника микроэмболов даже когда стеноз артерии незначителен и кровоток в ней остается нормальным. Такие показания к реконструктивной опе-

рации справедливы только по отношению к внутренней сонной артерии.

Зависят ли показания к оперативному лечению от степени нарушения мозгового кровообращения? Конечно, да. В случаях бессимптомного течения мы считаем операцию показанной при резком стенозе или окклюзии ветвей дуги аорты: брахиоцефального ствола, сонной, подключичной или позвоночной артерий, если есть условия для реконструкции.

При преходящих нарушениях мозгового кровообращения все авторы единодушно считают необходимой реконструктивную операцию, так как она полностью предотвращает повторные ишемические атаки и предупреждает инфаркты мозга. То же можно сказать о больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью.

По-другому решается вопрос хирургического лечения больных инсультом. В настоящее время большинство хирургов перестали оперировать больных в острой стадии ишемического инсульта из-за плохих результатов и высокой летальности. После перенесенного инсульта больному целесообразно произвести реконструктивную операцию только при поражении других брахиоцефальных артерий, но не в зоне инсульта, если позволяет состояние организма.

При патологической извитости брахиоцефальных сосудов операция показана, если у больных есть транзиторные ишемические нарушения. При экстравазальных компрессиях клинические признаки нарушения кровотока по сосуду служат показанием к операции.

Операция противопоказана при остром инфаркте миокарда, остром инсульте и тромбозе дистального сосудистого русла. Возраст больных сам по себе не является противопоказанием к операции, так же как и сопутствующие заболевания.

Оперативное лечение. Первую успешную эндартерэктомию из внутренней сонной артерии произвел De Bakey в августе 1953 г.

Вид операции зависит от патологии. При атеросклеротическом стенозе сонной артерии выполняется открытая эндартерэктомия.

Существенно новым разделом является вопрос о целесообразности эндартерэктомии при стенозе наружной сонной артерии у больных с полной окклюзией внутренней сонной артерии. При атеросклеротическом пораже-

нии наружной сонной артерии бляшка чаще всего доходит только до первой крупной ветви. Fields с соавт. показали, что при двусторонней окклюзии внутренних сонных артерий через анастомозы с наружной сонной артерией может обеспечиваться до 30% мозгового кровотока. Другие авторы сообщают, что если наружная сонная артерия открыта, то ретроградное давление во внутренней сонной артерии повышается в среднем на 21%.

А. В. Покровский считает, что при резком стенозе или окклюзии внутренней сонной артерии кровоток через ветви наружной артерии имеет большое практическое значение для кровоснабжения головного мозга, и впервые в нашей стране выполнил эндартерэктомия из общей и наружной сонной артерии у больных при одновременной окклюзии внутренней сонной артерии; у всех больных автор получил улучшение.

При ультразвуковом исследовании направления кровотока оказалось, что если до операции по глазничной артерии кровотока не было или он шел из мозга кнаружи, то после операции у всех больных определялся ретроградный кровоток из наружной сонной артерии через глазничную артерию в мозг.

С этой же целью автор применил операцию подключично-наружно-сонного шунтирования.

При поражении общих сонных артерий неспецифическим аорто-артериитом лучший вид операции — резекция с протезированием. При поражении обеих сонных артерий выполняется одновременное бифуркационное протезирование.

Реконструкцию окклюзированной проксимального сегмента подключичной артерии осуществляют путем резекции с протезированием или при помощи прямого анастомоза конец в бок с общей сонной артерией из надключичного доступа. Когда поражение подключичной артерии захватывает не только первый, но и второй сегмент артерии, применяется шунтирование артерии. При проксимальной окклюзии подключичной артерии возможно каротидно-подключичное шунтирование. В качестве шунта лучше использовать аутовену.

При проксимальном стенозе или окклюзии общей сонной артерии и хорошей проходимости подключичной артерии у тяжелобольных производится подключично-каротидное шунтирование аутовеной или протезом.

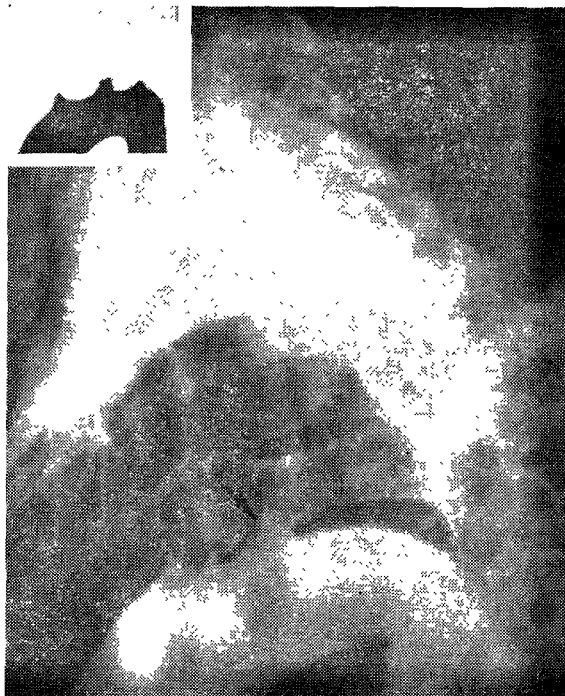


Рис. 13. Аортограмма. Атеросклероз. Окклюзия проксимальных отделов всех брахиоцефальных артерий, контрастирована только аорта. Мозг снабжается кровью через мелкие коллатеральные ветви.

При изолированном атеросклеротическом стенозе позвоночной артерии в области ее устья обычно выполняют эндартерэктомию через подключичную артерию, которая обнажается над ключицей.

Лучшим видом реконструкции при поражении плечевого ствола является резекция с протезированием. При распространении процесса на подключичную и сонную артерию лучше сделать их резекцию и выполнить бифуркационное протезирование.

При окклюзии проксимальных сегментов всех ветвей дуги аорты (рис. 13) выполняется резекция с протезированием этих брахиоцефальных ветвей (рис. 14).

При патологической извитости общей сонной артерии лучшим видом операции считают резекцию с последую-

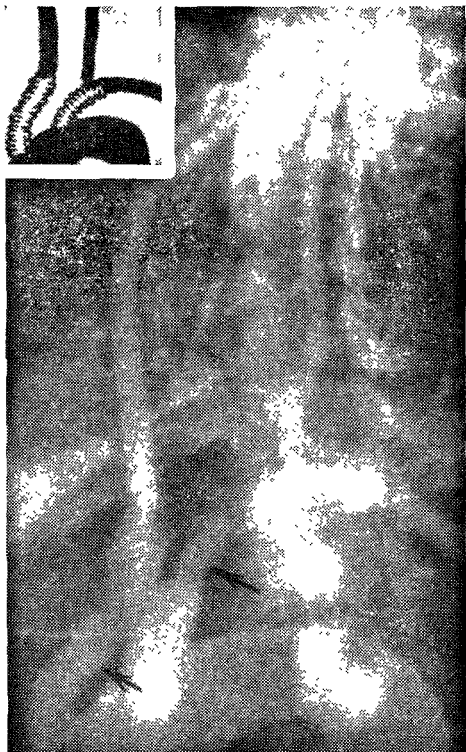


Рис. 14. Аортограмма после протезирования всех брахиоцефальных ветвей дуги аорты при окклюзии их проксимальных сегментов (протезы вшиты в дугу аорты).

щим прямым анастомозом конец в конец. Если имеется извитость внутренней сонной артерии, то перевязывают и пересекают наружную сонную артерию, а затем резецируют сегмент общей сонной артерии с анастомозом конец в конец. При этом выпрямляется внутренняя сонная артерия.

Летальность после реконструктивных операций на брахиоцефальных сосудах зависит от правильного определения показаний к операции, локализации вмешательства (сонные артерии или проксимальные сегменты брахиоцефальных сосудов) и опыта хирурга и колеблется от 1 до 4% случаев. Летальность оперированных по поводу

стеноза сонной артерии в настоящее время составляет около 1% больных.

При положительном результате оперативного лечения восстанавливается нормальный кровоток в реконструированном сосуде и улучшается состояние больного. По данным А. В. Покровского, в зависимости от места реконструкции оказалось, что при восстановлении плече-головного ствола кровоток удалось восстановить у всех больных. Однако при реконструкции подключичной артерии эффект был достигнут только у 86% больных. Среди видов реконструктивных операций наиболее эффективно протезирование (восстановление кровотока у 94% больных), в то время как эндалтерэктомия была успешной у 87%, а шунтирование — у 82% больных.

По тем же данным, есть четкая зависимость результата реконструктивной операции от этиологии поражения брахиоцефальных артерий: при атеросклерозе кровоток был восстановлен у 93%, а при аорто-артериите — лишь у 87% больных.

Интересные данные приводят Tord с соавт. (1976) о результатах каротидной эндалтерэктомии у больных с клиникой неполушарных транзиторных ишемических атак. После операции у 67% больных симптомы полностью исчезли, а еще у 28% они уменьшились, т. е. положительный результат был получен у 95% больных.

Интересно сравнение эффективности хирургического и медикаментозного лечения при поражении сонных артерий. По данным ряда авторов (Morales et al., 1970; Muller et al., 1971, и др.), явления ишемии головного мозга возникали у неоперированных в 5 раз чаще, чем у оперированных больных. Даже у больных после инсульта в группе неоперированных новые симптомы ишемии появлялись в 3 раза чаще, чем в группе оперированных.

Vaquer с соавт. пишет, что с помощью реконструктивных операций можно добиться значительного улучшения состояния у 71% больных, тогда как при консервативном лечении улучшение наблюдалось лишь у 27% больных.

Самым большим клиническим опытом обладает группа De Vaquey. Авторы сообщают, что у 85% больных после операции наблюдается улучшение, при этом у 65% из них исчезают симптомы заболевания. При дальнейшем наблюдении только у 6% больных неврологическая симптоматика прогрессировала.

По данным А. В. Покровского, при изучении отдаленных результатов в сроки до 14 лет кровотока по реконструированному сосуду сохраняется у 89% больных.

Конечно, результаты хирургического лечения больных с поражением брахиоцефальных сосудов зависят от степени нарушения мозгового кровообращения до операции. Лучшие результаты наблюдаются у больных, оперированных в бессимптомной стадии. В группе больных с транзиторной ишемией головного мозга улучшение достигнуто у 92,2%, при этом симптомы полностью исчезли у 78,3% больных.

Более скромные результаты получены у больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью и ранее перенесенным инсультом. У половины из них состояние улучшилось, что можно считать успехом операции.

Актuarная кривая, по данным А. В. Покровского, показывает, что в течение года хорошие результаты сохраняются у 92,9% больных и лишь незначительно снижаются в течение последующих 5 лет. К 6-му году наблюдения хорошие результаты остаются у 91% больных. К 10-му году после операции сохраняется 77,7% хороших результатов, через 14 лет их остается 72,2% среди всех доживших (рис. 15).

Столь высокий процент хороших результатов при наблюдении до 14 лет после операции следует признать большим успехом сосудистой хирургии. Выживаемость больных после реконструктивных операций приближается к обычной популяции.

Реабилитация больных проводится поэтапно в зависимости от степени нарушения мозгового кровообращения. Лечебная физкультура, массаж, медикаментозная терапия помогают более скорому восстановлению трудоспособности.

Вне периодов нарушения мозгового кровообращения больные трудоспособны, однако вид работы определяется клинической картиной заболевания.

В заключение следует сказать, что диагностика и лечение поражений экстракраниальных сосудов головного мозга и артерий верхних конечностей — это задача врачей разных специальностей: невропатологов, терапевтов, кардиологов, окулистов и хирургов. Первичная диагностика у большинства больных возможна путем пальпации артерий, аускультации сосудов и измерения АД. Аускультацию сосудов следует проводить у каждого

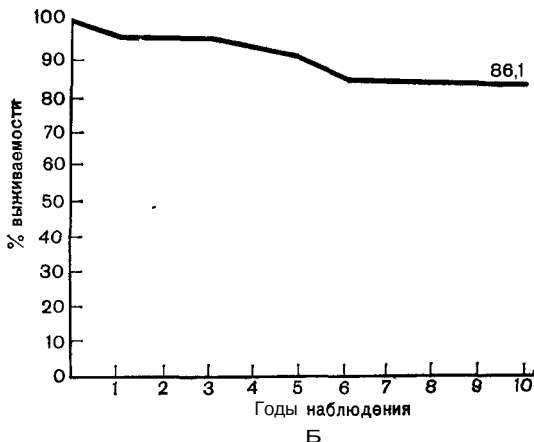
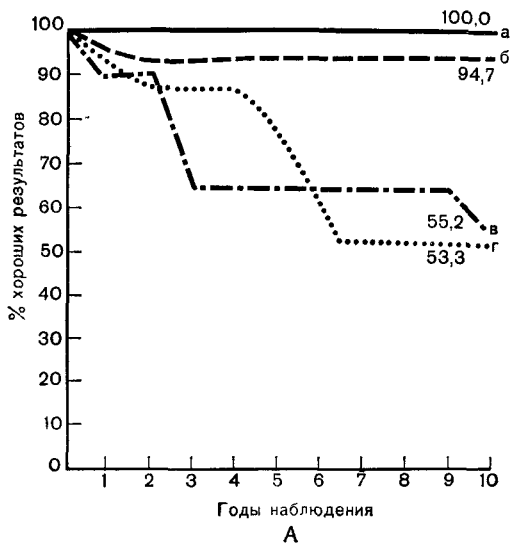


Рис. 15. Актуарные кривые после реконструктивных операций на брахиоцефальных артериях.

А — хорошие результаты в отдаленном периоде: а — при бессимптомном течении; б — при транзиторной ишемии; в — после перенесенного инсульта; г — при хронической сосудистой мозговой недостаточности; Б — актуарная кривая выживаемости больных.

больного старше 40 лет. Большие возможности дает ультразвуковое исследование сосудов. Важно заподозрить окклюзирующее поражение брахиоцефальных сосудов в бессимптомной стадии или в стадии транзиторных ишемических атак, именно тогда, когда реконструктивная сосудистая операция может практически восстановить нормальное кровоснабжение головного мозга и верхних конечностей.

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения показало значительно более высокую его эффективность по сравнению с консервативным лечением подобных больных.

НЕЙРОВАСКУЛЯРНЫЕ СИНДРОМЫ ВЕРХНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Эти синдромы возникают при различных экстравазальных сдавлениях подключичных артерий и объединяются рядом авторов как синдром «сдавления на выходе из грудной клетки» (Thoracic Outlet Compression Syndrom). К этим синдромам относятся: синдром передней лестничной мышцы, синдром шейного ребра, костоклавикулярный синдром, синдром малой грудной мышцы и гиперабдукционный синдром. При всех этих синдромах наряду со сдавлением подключичной артерии происходит сдавление и плечевого сплетения, поэтому все они называются нейроваскулярными синдромами.

Синдром передней лестничной мышцы называют также синдромом Наффцигера по имени описавшего его автора (Naffziger, 1937). Этот синдром чаще встречается у лиц старше 30—35 лет, одинаково часто у мужчин и женщин, обычно у людей, занятых тяжелым физическим трудом. Развитие данного синдрома провоцируют травма головы, шеи, верхних конечностей, аномалии передней лестничной мышцы, резкое похудание, возрастные изменения скелета. В 96% случаев он протекает на фоне шейного остеохондроза. Вследствие растяжения лестничной, трапециевидной и других мышц сначала возникает спазм, а затем дистрофические изменения мышцы, гипертрофия ее сухожильной части.

Клиническая картина синдрома складывается из местных, неврологических и сосудистых нарушений.

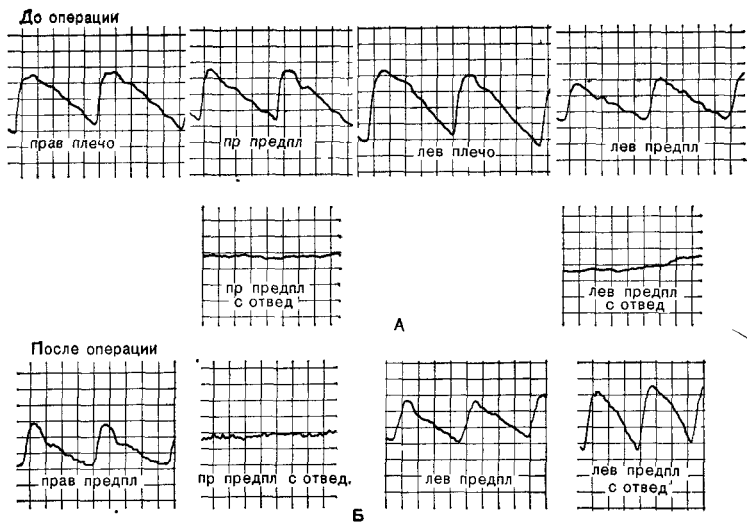


Рис. 16. Объемная сфигмография при синдроме передней лестничной мышцы: нормальная пульсация артерии в обычном положении руки, при пробе с отведением пульсация артерии исчезает.

А — до операции; **Б** — после операции (скаленотомия); слева при отведении левой руки сохраняется нормальная пульсация артерии.

Для синдрома передней лестничной мышцы типичны боли, начинающиеся от шеи, надплечья и иррадиирующие по ульнарной поверхности руки. Больные жалуются, что не в состоянии работать с поднятыми вверх руками, поднимать тяжести. Усиление болей связано с поворотами головы, движениями шеи, туловища, рук. Одновременно могут наблюдаться парестезии в руке, головная боль. Головная боль может быть обусловлена компрессией позвоночной артерии и вертебрально-базилярной недостаточностью, а также распространением болевых импульсов из плечевого сплетения в шейное. Характерным симптомом является ограничение движений головы и шеи в здоровую сторону, слабость мышц руки, особенно разгибателей, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, вегетативные расстройства: гипергидроз кожи рук, ее отечность.

Сосудистые проявления синдрома заключаются в спазме дистального артериального русла на ранних этапах болезни вплоть до резкого ослабления пульса и его ис-

чезновения в результате тромбоза подключичной артерии из-за постоянной травмы.

Специальные пробы, позволяющие выявить синдром передней лестничной мышцы, разнообразны и зависят от анатомических вариантов заболевания. Наиболее демонстративно исчезновение или резкое ослабление пульса на лучевой артерии при отведении поднятой и согнутой под прямым углом в локтевом суставе руки назад при одновременном резком повороте головы в противоположную сторону. Результат этой пробы, подтвержденный показателями осциллографии, реовазографии и объемной сфигмографии (рис. 16), а также положительный эффект новокаиновой блокады передней лестничной мышцы позволяют поставить диагноз.

В отличие от синдрома Рейно при данном синдроме обычно имеются односторонние нарушения.

Лечение следует начинать с консервативных мероприятий: новокаиновые блокады передней лестничной мышцы (дополнительно можно вводить гидрокортизон), физиотерапия (диадинамические токи, УВЧ, электрофорез новокаина, салицилатов), лечебная физкультура, массаж. Назначают противовоспалительную терапию (салицилаты, бруфен), анальгетики, сосудорасширяющие препараты (компламин, но-шпа, никошпан), витамины группы В. При шейном остеохондрозе применяют обычное вытяжение и вытяжение в воде.

При неэффективности консервативной терапии показано оперативное лечение. В последние годы наибольшую популярность завоевывает не скаленотомия, а резекция передней лестничной мышцы на возможно большем ее протяжении. Это уменьшает опасность рецидива болезни вследствие фиброзных изменений в указанной области, а также устраняет очаг патологической ирритации.

Синдром шейного ребра обусловлен компрессией нервно-сосудистого пучка между лестничными мышцами и шейным ребром или его рудиментом, возникшим в результате недостаточного обратного развития эмбрионального зачатка. Различают четыре варианта развития шейного ребра: 1) шейное ребро не выходит за пределы поперечного отростка VII шейного позвонка; 2) ребро выходит за эти пределы, но имеет свободный край и не достигает I ребра; 3) шейное ребро доходит до I ребра и соединяется с ним с помощью связки; 4) полностью

сформированное шейное ребро (по аналогии с грудным). При шейном ребре 3-го и 4-го варианта нервно-сосудистый пучок распластан на ребре. При коротком шейном ребре пучок может либо проходить впереди этого ребра, либо располагаться между ним и I ребром. Во всех случаях в механизме компрессии играет роль и передняя лестничная мышца. У женщин шейные *ребра* встречаются в 3 раза чаще, чем у мужчин.

Клиническая картина при данном синдроме мало чем отличается от синдрома передней лестничной мышцы. Однако следует отметить симптом Мануйлова — толстая шея в виде конуса с расщеплением книзу, с некоторым увеличением переднезаднего диаметра. Низко опущенные плечи составляют как бы продолжение шеи, что придает больному «тюленеподобный вид». Нередко в надключичной области можно пальпаторно определить само шейное ребро той или иной величины. При надавливании на шейное ребро или большой поперечный отросток VII шейного позвонка возникают боль и парестезия в руке. Реже здесь прослушивается систолический шум или определяется расширение подключичной артерии.

Неврологическая симптоматика заключается в чувствительных двигательных и вегетотрофических нарушениях. Грубые нарушения могут проявляться в отеке кисти, акроцианозе, зябкости руки, выраженной парестезии вплоть до заметных расстройств трофики.

Диагноз синдрома основывается на указанной клинике, пробе с отведением руки, а также рентгенографических данных (удлиненные поперечные отростки VII шейного позвонка или шейное ребро). Целесообразно ангиографическое исследование в положении с отведенной рукой и поворотом головы в здоровую сторону. Следует помнить, что у 7% людей с шейными ребрами не наблюдается каких-либо расстройств.

Консервативное лечение такое же, как при синдроме передней лестничной мышцы. Хирургическое лечение проводят при безуспешности консервативной терапии. Оно заключается в резекции передней лестничной мышцы при 1-м и 2-м варианте ребра и в дополнительной резекции шейного ребра при 3-м и 4-м варианте. Для этой операции используют обычно надключичный, реже — подмышечный доступ.

Реберно-ключичный синдром. Костно-клавикулярный

синдром также называют синдромом Фальконера — Ведделя (Falconer — Weddel). Его причиной является анатомическое сужение промежутка между ключицей и I ребром, а также реберно-ключичной мышцей и ее фиброзным краем. Возможна компрессия артерии, вены и плечевого сплетения. Помимо анатомических особенностей, развитию синдрома может способствовать профессия больного (ношение тяжести на плечах), а также привычка ходить и спать с отведенными кзади руками.

Клинически наиболее часто отмечаются диффузные боли и перестезии (особенно ночные или при вынужденном положении) в руках и поясе верхних конечностей. Боли начинаются от плеча и иррадируют в кисть. Возможны выраженные трофические расстройства. В отличие от синдрома передней лестничной мышцы чаще наблюдается венозный стаз в руке. Специфический симптом — усиление болей и парестезии, появление чувства тяжести в руке и ее побледнение и синюшность, а также снижение АД, ослабление пульса при отведении плеч назад, смыкание рук на поясице «в замок», при положении тела по стойке «смирно». Снижение кровенаполнения конечностей при этом можно определить функциональными методами. В подключичном пространстве при проведении этих проб может возникать систолический шум. Синдром чаще наблюдается у молодых женщин.

В диагностике синдрома может оказать определенную помощь тщательный анализ рентгенограмм: высокое стояние I ребра и величина дуги ребра в боковой проекции, величина угла ключицы по отношению к горизонтальным и фронтальным плоскостям.

Консервативная терапия такая же, как и при описанных синдромах. Хирургическое лечение имеет два варианта: либо рассечение реберно-ключичной мышцы из подключичного доступа, либо резекция I ребра из подмышечного доступа. Последняя операция считается в настоящее время более радикальным вмешательством.

Синдром малой грудной мышцы описан в 1945 г. независимо друг от друга Wright и Mendlowitz. Синдром обусловлен сдавлением подключичной артерии и плечевого сплетения патологически измененной малой грудной мышцей. Начинаясь от II — V ребер, она поднимается косо вверх и латерально и прикрепляется своей сухожильной частью к клювовидному отростку лопатки. В этом месте сосудисто-нервный пучок и может подвер-

гаться компрессионному воздействию малой грудной мышцы.

Синдром может возникнуть вследствие травмы грудной клетки с последующим перерождением мышцы, при гипертрофии малой грудной мышцы, длительной травматизации мышцы, и тогда этот синдром носит название синдрома малой грудной мышцы. Кроме того, компрессия сосудисто-нервного пучка может наступить при излишнем отведении руки вверх и назад во время работы, сна, наркоза. В этих случаях синдром называют гипер-абдукционным.

Синдром малой грудной мышцы провоцируют повторяющиеся движения, свойственные некоторым профессиям (маляр, художник, слесарь по ремонту автомобилей), а также привычка спать, заложив руки под голову.

Клиническая картина складывается из жалоб на боли и парестезии по переднебоковой поверхности грудной клетки и в области лопатки. Боли иррадируют по внутренней поверхности плеча, предплечья, кисти, провоцируются движением руки. Отмечаются двигательные нарушения в зоне иннервации срединного нерва — слабость II—III пальцев кисти, гипотония мышц пояса верхних конечностей с ограничением движений в плечевом суставе, гипотония тенара и гипотенара, венозная недостаточность в виде акроцианоза, отека предплечья и кисти.

Пульс на лучевой артерии исчезает при отведении и поднимании больной руки, а также при отведении плеча или когда больной кладет кисть больной руки на затылок. При пальпации малой грудной мышцы в положении больного с поднятой рукой определяется болезненность мышцы, ее утолщение и напряжение, иногда бугристость.

Гиперабдукционный синдром обычно развивается остро и проявляется парестезиями, болями, цианозом кисти и легким парезом.

Симптоматика заболевания, положительные результаты пробы с максимальным отведением руки (усиление болей, парестезии, снижение пульсации на руке), положительный эффект новокаиновой блокады малой грудной мышцы позволяют выявить этот синдром.

Лечение синдрома малой грудной мышцы и гипер-абдукционного синдрома. Новокаиновые и гидрокортизоновые блокады, диадинамические токи, электрофорез,

лечебная физкультура, массаж, противовоспалительные и спазмолитические препараты. Целесообразна иглореабилитация.

При безуспешности консервативной терапии показано оперативное лечение. Операция заключается в иссечении дистальных, особенно сухожильных, отделов малой грудной мышцы из подключичного доступа.

При дифференциальной диагностике в случае невро-васкулярных синдромов верхних конечностей следует помнить о возможности органических поражений подключичной артерии атеросклерозом или неспецифическим аорто-артериитом, синдрома Педжета — Шреттера, болезни Рейно.

Следует еще упомянуть о **синдроме плечо — кисть**, который встречается чаще при шейном остеохондрозе, травмах, после гемипарезов. Он связан с вовлечением шейных симпатических образований и проявляется болью в проксимальных отделах руки, ограничением движений в плечевом суставе в сочетании с болью в кисти, ее парестезией и припухлостью. Ведущими симптомами служат боль в мышцах, костях, парестезии и рефлекторная контрактура мышц плечевого сустава и кисти. Патогномоничным признаком синдрома плечо — кисть является выраженный плече-лопаточный периартрит в сочетании с ограниченным стойким плотным отеком кожи и подкожной клетчатки кисти нейрогенного происхождения.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты — это врожденное сегментарное сужение грудной аорты, создающее два режима кровообращения в большом круге и вызывающее определенные клинические симптомы. Некоторые авторы неправильно называют этот порок сужением перешейка аорты.

При сужении аорты у больного в нетипичном для коарктации месте следует думать о другом заболевании (неспецифическом аортите, кинкинге аорты, гипоплазии сегмента аорты), так как атипичной коарктации аорты не бывает.

По статистике Abbott, коарктация аорты составляет 14,2% всех врожденных пороков сердца, другие авторы приводят цифру 6—7%.

Патологическая анатомия. Врожденное сужение аорты располагается в месте перехода дуги аорты в нисходящую аорту дистальнее левой подключичной артерии. Сужение снаружи может иметь вид перетяжки с обычным диаметром аорты проксимальнее и дистальнее или напоминать песочные часы.

Внешний диаметр места сужения, как правило, не определяет величину внутреннего сужения аорты. В месте максимального сужения в просвете сосуда всегда имеется диафрагма. Сужение аорты может занимать от миллиметра до нескольких сантиметров длины сосуда, хотя обычно оно ограничено одним — двумя сантиметрами.

Аорта в месте сужения смещена медиально и несколько кпереди и как бы подтянута артериальной связкой или открытым артериальным протоком.

Сужение просвета аорты приводит к развитию большой сети коллатеральных сосудов. Начиная с 10-летнего возраста у детей в аорте и сосудах появляются атеросклеротические изменения. Наблюдается гипертрофия миокарда левого желудочка.

Характерные изменения ребер: их нижний край становится неровным от давления резко расширенных и извитых межреберных артерий, это так называемые узурь. Такие изменения появляются у больных старше 15 лет.

Этиология и патогенез порока окончательно не выяснены. Коарктация образуется в эмбриональном периоде из-за неправильного слияния аортальных дуг.

Классификация. Burford (1950) выделяет два типа коарктации: пре- и постдуктальный, с функционирующим или нефункционирующим артериальным протоком.

Johnson с соавт. (1951) и Edwards (1953) также различают два типа: I тип — изолированная коарктация и II тип — коарктация вместе с открытым артериальным протоком.

А. В. Покровский предлагает выделять 3 типа коарктации: I тип — изолированная коарктация, II тип — сочетание коарктации аорты с открытым артериальным протоком, III тип — сочетание коарктации с другими врожденными или приобретенными пороками сердца и сосудов, нарушающими гемодинамику. На своем клиническом материале он обнаружил изолированную коарктацию (I тип) у 79% больных. Коарктация II типа обнаружена у 5,8% больных старше 5 лет. Порок III типа, установленный у 15,2% больных старше 5 лет, умышленно не

детализируется, так как возможны самые разнообразные сочетания коарктации аорты с врожденными и приобретенными пороками сердца и сосудов (аортальный порок, дефект межжелудочковой перегородки, фиброэластоз, гипоплазия подключичной артерии и т. д.).

Частота различных типов коарктации может значительно меняться в зависимости от возраста больных. Например, Л. А. Бузинова с соавт. (1976) среди 77 детей в возрасте от 3 нед. до 3 лет коарктацию I типа диагностировала лишь у 28,5%, наиболее часто была коарктация II типа (41,5%); у 30% больных определена коарктация III типа. У половины больных с III типом отмечался фиброэластоз.

В естественном течении патологического процесса нужно отметить следующую закономерность: декомпенсация развивается или в первый год жизни ребенка, или на 3—4-м десятилетии жизни. Если в первый год жизни на первый план выступают явления сердечной недостаточности, то на 3-м десятилетии чаще проявляются патологические изменения артериальной системы в виде аневризм и разрывов различных отделов (аорты, артерий головного и спинного мозга). Очень важно, что сужение с возрастом увеличивается за счет разрастания диафрагмы в просвете аорты.

Коарктация аорты встречается в 4 раза чаще у мужчин, чем у женщин.

Средняя продолжительность жизни больных с коарктацией аорты составляет около 30 лет (Schuster, Gross), что меньше половины средней продолжительности жизни современного человека. Reifenstein пишет, что $\frac{2}{3}$ больных не доживают до 40 лет. Наибольшая смертность приходится на возраст до 1 года и затем на больных старше 20 лет.

Основными причинами смерти в возрасте до 1 года являются сердечная и легочная недостаточность, у лиц старше 20 лет — сердечная недостаточность, кровоизлияние в мозг, разрывы аорты и различных аневризм, эндокардит и др.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиника изолированной коарктации аорты.

В клиническом течении порока нужно выделить несколько периодов.

Первый период ограничен первым годом жизни. Этот период критический, решается вопрос: будет ли ребенок жить? Если сердце новорожденного не справляется с пороком, то ведущими в клинической картине будут симптомы сердечной недостаточности, частые пневмонии. Если организм новорожденного компенсирует порок, то/симптоматика может быть очень стертой и сводится в основном к систолическому шуму и разнице АД на верхних и нижних конечностях.

Второй период охватывает возраст от 1 года до 5 лет; его можно назвать периодом приспособления. У некоторых детей обнаруживается артериальная гипертензия, их иногда беспокоят головные боли, одышка и утомляемость. В большинстве случаев клинические проявления порока столь незначительны, что остаются незамеченными.

Третий период простирается приблизительно до 14-летнего возраста и может быть назван периодом компенсации. Дети не предъявляют жалоб и мало отстают в росте и развитии от своих сверстников, что вводит в заблуждение родителей и врачей.

Четвертый период — относительной декомпенсации, обычно занимает 15—20-й год жизни. В это время у большинства больных появляются жалобы, так как к кровообращению предъявляются все возрастающие требования. Порок приводит к развитию стабильной артериальной гипертензии и повышенной нагрузке на миокард. В большинстве случаев в этом возрасте больные с большим запозданием впервые самостоятельно обращаются к врачу.

Пятый период — декомпенсации, он начинается с 20 лет и кончается смертью больного. В клинической картине преобладают осложнения стабильной артериальной гипертензии, которые и являются причиной смерти. Большинство больных умирают в возрасте до 30—40 лет. Безусловно, граница между отдельными периодами относительна и может смещаться в ту или иную сторону. Клинические симптомы коарктации аорты по генезу можно объединить в 3 группы.

I группа симптомов, наиболее многочисленная и выраженная, связана с гипертензией в проксимальном отделе аорты, II группа обусловлена перегрузкой левого желудочка сердца, III группа связана с недостаточным кровоснабжением нижней половины тела больного, особенно

при физической нагрузке. **Жалобы** больных весьма неопределенны и не позволяют сразу заподозрить коарктацию аорты.

При осмотре в большинстве случаев отмечают хорошее физическое развитие больных, однако в некоторых случаях видна диспропорция мышечной системы пояса верхних и нижних конечностей: пояс верхних конечностей развит хорошо, мышцы гипертрофированы, как у штангиста, но имеется относительная гипотрофия мышц нижних конечностей.

У некоторых больных можно обнаружить усиленную пульсацию сосудов на шее, в надключичной области и в яремной ямке, а также артерий верхних конечностей (при поднятой руке в подмышечной ямке и по медиальной поверхности плеча) и грудной стенки (в межреберьях и вокруг лопатки).

Пальпация артерий на руках и ногах позволяет обнаружить разницу пульса, столь важную для диагностики коарктации аорты. На руках он напряженный, типа «celer et altus», на нижних конечностях пульсация в подавляющем большинстве случаев ослаблена или вообще пальпаторно не определяется.

У больных старше 15 лет при пальпации обнаруживают развитое коллатеральное кровообращение в виде усиленной пульсации межреберных артерий и артерий на спине вокруг лопатки. Особенно отчетливо это определяется при наклоне больного вперед с опущенными вниз руками. При других заболеваниях этого симптома нет.

Систолическое АД на верхних конечностях у всех больных превышает возрастную норму. Диастолическое АД повышено умеренно. За счет этого резко увеличивается величина пульсового давления. При умеренной гипертензии у детей важно определить АД после пробы с физической нагрузкой.

Артериальное давление на нижних конечностях аускультативно не определяется (в норме аускультативно оно на 20—40 мм рт. ст. выше, чем на руках). Если АД регистрируется, то оказывается значительно ниже, чем на верхних конечностях. Диастолическое давление на ногах в этих случаях обычно находится в границах нормы; таким образом, пульсовое давление оказывается минимальным, в пределах 20 мм рт. ст. Такая разница АД на нижних и верхних конечностях служит кардинальным симптомом данного порока.

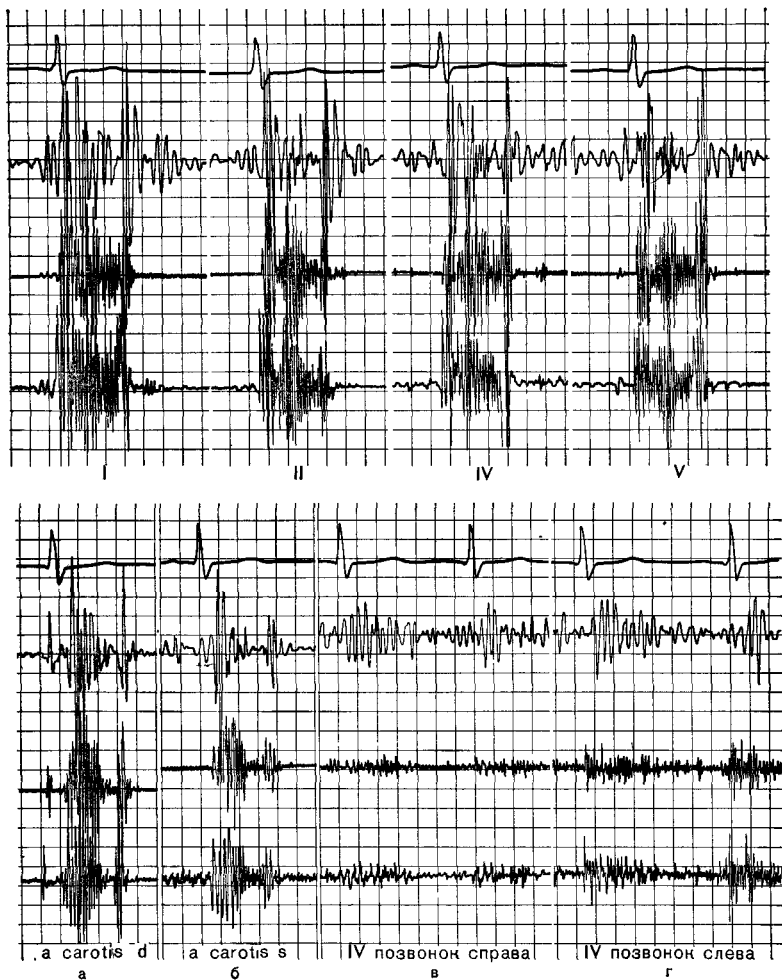


Рис. 17. Фонограмма больного с коарктацией аорты.

I, II, IV, V — стандартные точки ФКГ; фиксируется систолический шум; а — правая сонная артерия, б — левая сонная артерия; в — IV грудной позвонок справа; г — IV грудной позвонок слева.

Аускультация сердца позволяет обнаружить акцент II тона над аортой. Над всей поверхностью сердца выслушивается грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи и хорошо слышен в межлопаточном пространстве чаще слева с эпицентром на уровне II—V грудных позвонков (рис. 17). Важным симптомом является то, что спереди систолический шум может распространяться книзу и выслушиваться на реберных дугах по парастеральной линии (по ходу внутренней грудной артерии). Шума такой локализации при других пороках обычно не бывает.

В некоторых случаях интенсивность систолического шума может быть незначительной, а иногда он выслушивается только в межлопаточном пространстве.

Инструментальные исследования подтверждают существование перечисленных гемодинамических нарушений. Используют ультразвуковую флоуметрию, осциллографию, реовазографию, плегизмографию, объемную сфигмографию (рис. 18).

Методом радиокардиографии выявлены 3 типа нарушения гемодинамики в зависимости от изменения сердечного индекса и общего периферического сопротивления. При нарушении первого типа, которое наблюдалось у половины больных, сердечный индекс был увеличен на 34%, общее периферическое сопротивление было повышено в среднем на 31%. Объем циркулирующей крови превышал норму на 18%. При нарушении гемодинамики второго типа сердечный и ударный индекс был в пределах нормы, однако общее периферическое сопротивление возрастало до 70%. При нарушении гемодинамики третьего типа общее периферическое сопротивление было повышено более чем в 3 раза, сердечный и ударный индекс оказался сниженным на 30%. Изучение гемодинамики при физической нагрузке показывает, что компенсаторные возможности у больных с коарктацией аорты резко ограничены.

Неврологическое исследование выявляет у половины больных с коарктацией аорты симптомы органического поражения головного или спинного мозга и почти у всех—явления вегетативно-сосудистой дисфункции.

Очень важно, что церебральные симптомы появляются обычно на 2-м десятилетии жизни и усиливаются с возрастом. Так, очаговые симптомы поражения головного

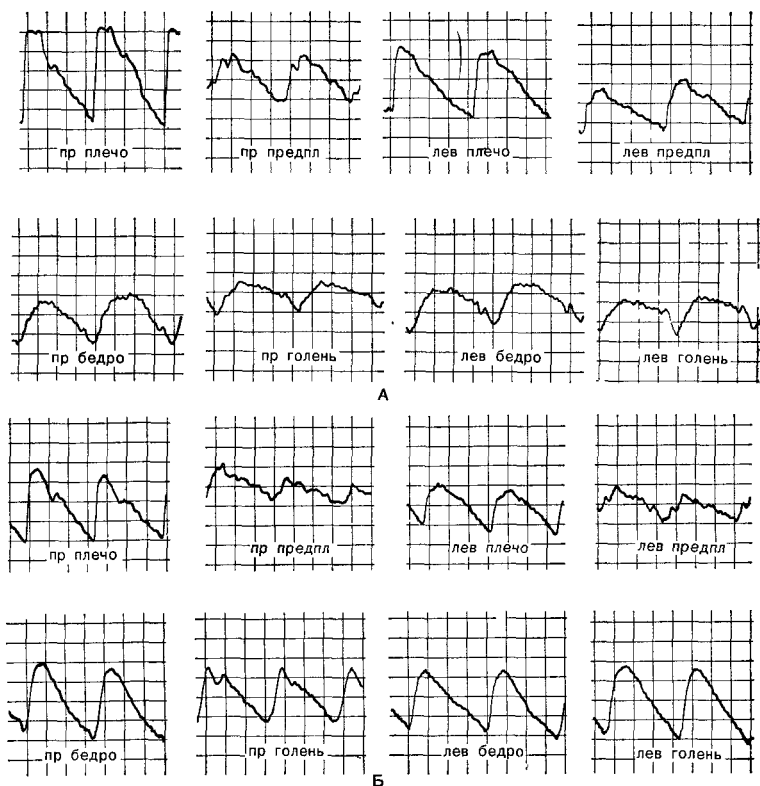


Рис. 18. Объемная сфигмография с различных сегментов конечностей больного с коарктацией аорты.

А — с верхних и нижних конечностей до операции (кривые снижены и деформированы); Б — после операции с тех же сегментов конечностей.

мозга были обнаружены у 12,5% больных в возрасте до 20 лет и у 28% больных старше 20 лет. Число больных с церебральными сосудистыми кризами увеличивается с возрастом от 5 до 24%.

Офтальмоскопия выявляет картину, характерную для гипертонической болезни: извитость сосудов конъюнктивы, значительную бледность лимба, резкое сужение и извитость артерий сетчатки и небольшое расширение вен, резкое повышение диастолического и систолического давления в центральной артерии сетчатки.

Рентгенологическое исследование явля-

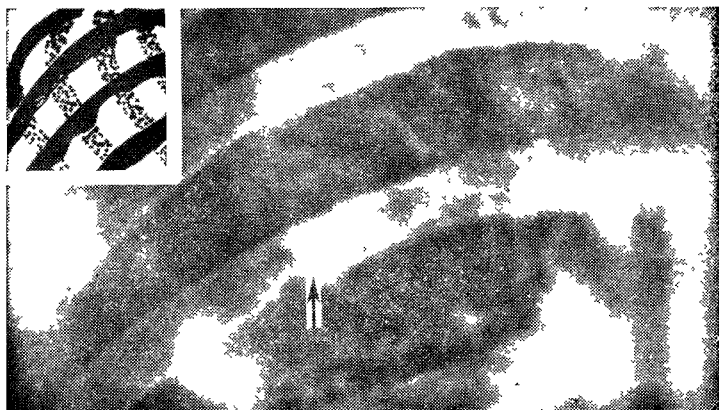


Рис. 19. Рентгенограмма ребер у больного с коарктацией аорты. Хорошо видна узурация нижнего края.

ется одним из важных методов диагностики коарктации аорты. У больных старше 15 лет нижний край ребер волнистый. Эта узурация ребер зависит от давления резко расширенных и извитых межреберных артерий (рис. 19). Чаше она отмечается по нижнему краю III—VIII пар ребер. Данный признак не является патогномичным, но наиболее часто встречается именно у больных с коарктацией аорты.

Тень сердца при исследовании в прямой проекции увеличена влево за счет гипертрофии левого желудочка. Верхушка левого желудочка обычно закруглена и приподнята над диафрагмой, талия сердца хорошо выражена, правые отделы сердца не изменены.

Характерны изменения тени сосудистого пучка. Справа он выбухает за счет увеличения восходящей аорты, левый его контур необычно сглажен и как бы вытянут краниально. По левому контуру отсутствует привычная тень дуги аорты — клюв аорты. В некоторых случаях по левому контуру сосудистого пучка имеется западание в виде буквы «3». Во второй косой проекции отмечается увеличение тени левого желудочка сердца. По левому контуру значительно выступает тень восходящей аорты (рис. 20).

Очень важно исследовать больного с контрастированным барием пищеводом, особенно в прямой и во второй

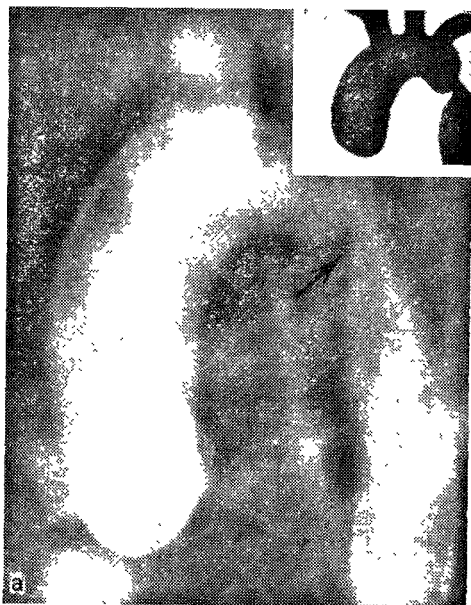


Рис. 21. Аортограмма.

а — в боковой проекции, хорошо видно Конусовидное сужение аорты;

лического шума, который усиливается в горизонтальном положении и ослабевает при пробе Вальсальвы. Такой шум необязателен, при небольшом артериальном протоке его не бывает.

При рентгенологическом исследовании отмечается увеличение кровенаполнения сосудов малого круга за счет артериального русла. Зондирование и ангиографию целесообразно проводить у больных с подозрением на легочную гипертензию.

Клиническая картина коарктации аорты в сочетании с открытым артериальным протоком значительно тяжелее и выраженнее у новорожденных и маленьких детей. У грудных детей, как правило, имеется выраженная недостаточность кровообращения: одышка до 80—100 дыханий в 1 мин, частота сердечных сокращений доходит до 140—160 в 1 мин, печень увеличена до 5—8 см. Для правильной диагностики важно, что при пальпации не определяется пульсация артерий на нижних конечностях.



6 — при коарктации аорты у ребенка грудного возраста; полный перерыв проходимости аорты (контрастируется только нисходящая аорта дистальнее сужения) и большое количество коллатералей.

При коарктации аорты III типа из всех сочетаний пороков у детей и взрослых на первом месте стоит комбинация коарктации аорты с аортальным пороком. Двустворчатый аортальный клапан без порока не относится к этой группе, хотя он встречается у 23—45% больных, так как обычно он не вызывает гемодинамических нарушений и выявляется лишь при патологоанатомическом исследовании.

При сочетании коарктации аорты с аортальным стенозом больные часто жалуются на боли в области сердца, иногда стенокардического характера, сердцебиение, головные боли. В клинике заболевания преобладают симптомы коарктации, в частности, существование двух режимов кровообращения. Однако сопутствующий аортальный стеноз можно заподозрить при пальпации, когда во втором межреберье справа от грудины и в яремной вырезке определяется грубое систолическое дрожание. Существование аортального стеноза

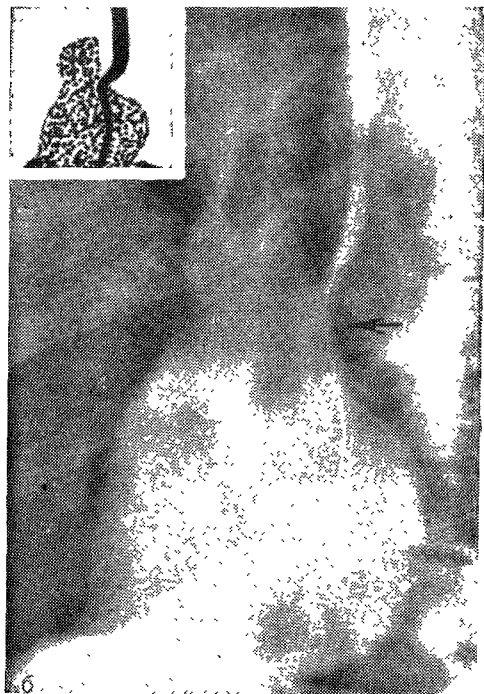
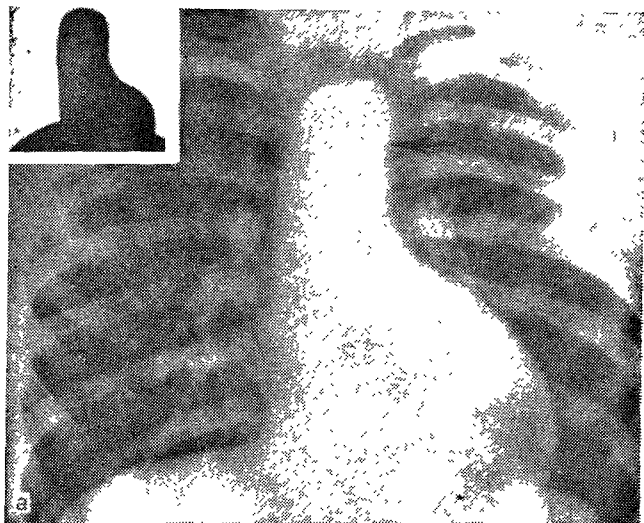


Рис. 20. Коарктация аорты.

а — рентгенограмма в прямой проекции; б — во II косой проекции.

косой проекции. Во второй косой проекции на левом контуре контрастированного пищевода отмечается Е-образное вдавление, которого нет при аорто-артериите и гипоплазии аорты.

Ряд авторов (Кевеш Л. Е. и др., 1961; Рабкин И. Х., 1962; Ferrape, 1961) придают большое значение томографии, считая, что при правильно выбранной глубине снимка на нем можно получить изображение места сужения аорты.

Изображение коарктации аорты можно получить при помощи изотопной ангиографии. Контрастное исследование в настоящее время проводится лишь в сомнительных случаях.

У взрослого больного на аортограмме видны необычно расширенные брахиоцефальные сосуды. Резко расширены левая подключичная артерия (она может достигать размера дуги аорты), внутренние грудные и межреберные артерии. Сужение аорты обычно локализуется на уровне IV—V грудных позвонков и может иметь вид перетяжки, песочных часов или двух конусов, обращенных вершинами друг к другу (рис. 21).

Зондирование аорты выявляет разницу в уровне систолического давления проксимальнее и дистальнее места сужения — градиент давления колеблется от 30 до 150 мм рт. ст.

На ЭКГ у детей часто отмечаются правограмма и признаки перегрузки правого желудочка. У взрослых больных чаще бывает левограмма.

Эхокардиография позволяет определить степень гипертрофии левого желудочка сердца.

Особенности клинической картины коарктации аорты в сочетании с другими пороками. При сочетании с открытым артериальным протоком (коарктация аорты II типа) больные чаще жалуются на сердцебиение, одышку, утомляемость. При пальпации у некоторых больных во втором межреберье слева от грудины определяется дрожание.

Основной симптом коарктации — градиент систолического АД между верхними и нижними конечностями — обычно сохраняется. Диастолическое АД на верхних конечностях при широком открытом артериальном протоке может быть снижено.

При аускультации II тон над легочной артерией не выслушивается из-за непрерывного дующего систолодиасто-

подтверждается при аускультации. Систолический шум выслушивается над всей поверхностью сердца, имеет грубый, скребущий оттенок и эпицентр во втором межреберье справа от грудины. Шум слышен очень близко, чего не бывает при коарктации. Гипертензия на верхних конечностях выражена меньше, но обязательно имеется градиент давления между верхними и нижними конечностями. Для диагностики важны признаки выраженной перегрузки и гипертрофии миокарда левого желудочка по данным ЭКГ и их несоответствие умеренной гипертензии на верхних конечностях. Рентгенологическое исследование обнаруживает значительное увеличение левого желудочка и восходящего отдела аорты, который иногда имеет вид аневризматического расширения. Большую помощь в диагностике аортального стеноза оказывает эхокардиография.

Для выяснения степени и характера аортального стеноза (клапанный или подклапанный) показана пункция левого желудочка сердца с записью давления и измерением градиента систолического давления по обе стороны от аортального клапана. По уровню диастолического давления в левом желудочке можно судить о его слабости. Градиент систолического давления между левым желудочком и аортой характеризует выраженность аортального стеноза и может колебаться от 24 до 120 мм рт. ст. После введения контрастного вещества можно определить характер изменения аорты в области коарктации.

На втором месте по частоте при коарктации III типа стоит ее сочетание с дефектом межжелудочковой перегородки, особенно у детей до 1 года. Даже при небольшом дефекте при коарктации сброс крови слева направо больше, чем у больных с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки. Аускультативно в отличие от коарктации грубый систолический шум имеет эпицентр в третьем — четвертом межреберье слева у грудины. При рентгенологическом исследовании отмечаются признаки переполнения малого круга кровообращения. При зондировании определяются артериализация крови и повышение давления в правом желудочке,

У части больных коарктация аорты сопровождается поражением ветвей дуги аорты, что проявляется разницей в пульсации артерий и уровне АД на руках. При сужении устья левой подключичной арте-

ри и гипертензия определяется лишь на правой руке, на рентгенограммах «узуры» ребер имеются лишь с правой стороны.

При аномальном аберрантном отхождении и правой подключичной артерии дистальнее места сужения (a. lusogica) у больных наблюдается обратная картина: гипертензия есть только на левой руке и «узуры» ребер только слева, на рентгенограмме контрастированного пищевода сзади отмечается типичное вдавление от a. lusogica.

Возможны сочетания коарктации с приобретенными пороками митрального и аортального клапанов.

Диагностика. Клиническая картина коарктации аорты настолько выразительна и типична у большинства больных, что правильная диагностика возможна даже при обычном клиническом исследовании больного.

Наиболее часто заболевание ошибочно квалифицируют как гипертоническую болезнь. Учитывая обычно молодой возраст больного и неэффективность консервативной терапии, врач ставит диагноз: «злокачественная гипертония». Избежать этой ошибки можно, взяв за правило определять пульсацию артерий и измерять АД не только на руках, но и на ногах. Помогают также правильная интерпретация систолического шума (особенно при его локализации в области реберных дуг и в межлопаточном пространстве), а также выявление признаков коллатерального кровообращения (пульсация межреберных артерий).

Второй по частоте ошибкой является диагноз аортального порока у больных коарктацией аорты. К ошибке приводят распространенный систолический шум, который при этих заболеваниях может проводиться на сосуды шеи, назад в межлопаточное пространство, и признаки гипертрофии миокарда левого желудочка. Однако при аортальном пороке нет двух режимов кровообращения в верхней и нижней частях тела больного, симптомов развитого коллатерального кровообращения и некоторых рентгенологических признаков (узурация ребер, отсутствие аортальной дуги, изгиб пищевода в первой косой проекции).

Иногда больным ставят диагноз митрально-аортального порока сердца, принимая во внимание в основном аускультативные данные и не заметив различия в характере пульсации артерий и в уровне АД на верхних и

нижних конечностях. Рентгенологическое исследование помогает поставить точный диагноз.

У детей довольно часто ставят диагноз врожденного порока сердца, в частности дефекта межжелудочковой или межпредсердной перегородки, реже — открытого артериального протока. Все эти диагнозы в первую очередь основываются на данных аускультации, которая может появляться в раннем детстве. Однако систолический шум при дефектах перегородок сердца имеет другой характер и иное распространение, он редко проводится на сосуды шеи и в межлопаточное пространство. При рентгенологическом исследовании отсутствуют симптомы усиленного кровотока в малом круге кровообращения и выявляются характерные для коарктации признаки. И в этом случае решающими для диагностики могут быть результаты пальпации артерий (в частности, бедренных) и измерение АД на нижних конечностях.

Некоторые заболевания аорты могут иметь сходную с коарктацией клиническую картину.

В первую очередь речь идет о неспецифическом аортите. Например, при локализации сужения в нисходящем отделе грудной аорты шум выслушивается в обычных точках, однако его эпицентр смещается каудально: на спине он в основном выслушивается на уровне X — XII позвонков, спереди его максимальная громкость определяется над реберными дугами и в эпигастральной области. Имеется также градиент давления между верхними и нижними конечностями, гипертензия на руках.

Однако при рентгенологическом исследовании «узур» ребер отсутствуют или они имеются лишь на последних ребрах, меньше выражена гипертрофия левого желудочка. Главное, хорошо дифференцируются все дуги по левому контуру сердца и, в частности, дуга аорты, нет отклонения контрастированного пищевода во второй косяк проекции. Контрастное исследование уточняет диагноз.

При локализации сужения в брюшной аорте больные чаще жалуются на боли и утомляемость нижних конечностей. Систолический шум выслушивается на поясице, на передней брюшной стенке. Нет реберных «узур» и обычного увеличения тени левого желудочка, хорошо выражена дуга аорты. Аортография является обязательным методом обследования и позволяет поставить правильный диагноз.

Кроме перечисленных выше заболеваний, бывает псевдокоарктация при кинкинге дуги аорты. Клиническая картина врожденной извитости дуги аорты описана в соответствующем разделе.

Иногда за коарктацию аорты принимают ее гипоплазию. Гипоплазия аорты является врожденным заболеванием и чаще бывает у женщин. Она характеризуется уменьшением диаметра аорты и сужением только просвета при нормальной, тонкой стенке без каких-либо гистологических изменений, кроме гипоплазии всех слоев. Гипоплазия может быть в грудном или брюшном отделе аорты. В клинической картине преобладают симптомы гипертензии и сердечной недостаточности. Возможно сочетание гипоплазии и неспецифического аортита.

ЛЕЧЕНИЕ

Коарктация аорты является врожденным пороком, резко нарушающим гемодинамику. Важно отметить, что порок не остается стабильным, с возрастом он прогрессирует. Попытки консервативно лечить гипертензионный синдром у больных коарктацией аорты не дают сколько-нибудь длительного эффекта. Хирургическое лечение — единственный путь спасти больного и ликвидировать порок.

Показания к операции в свете этого положения предельно ясны. Значит ли это, однако, что больного нужно оперировать независимо от периода заболевания и состояния? Нет. В первом периоде — критическом — у детей в возрасте до 1 года операция показана при высокой гипертензии и эпизодах сердечной недостаточности, не поддающихся интенсивной медикаментозной терапии. Во втором периоде операция показана также лишь при высокой гипертензии и эпизодической недостаточности сердца. Если этого нет, то целесообразно отложить операцию на следующие годы.

Наиболее благоприятное время для оперативного лечения — третий период, когда ребенок достигнет 6—7 лет. В этом возрасте даже при отсутствии жалоб у ребенка и при умеренной гипертензии коарктация служит показанием к неотложной операции. Это подкрепляется и тем, что неврологические симптомы обычно возникают на 2-м десятилетии жизни.

В четвертом периоде операция обязательна, хотя и сопряжена с большими трудностями в связи с наступающими изменениями аорты и сосудов. В пятом периоде операция показана, несмотря на все возрастающий риск, так как только она может ликвидировать или уменьшить гипертензионный синдром, который является основным источником смертельных осложнений.

При коарктации аорты III типа показания к операции следует формулировать, исходя из имеющегося сочетания пороков и общего состояния больного. Например, при сочетании с аортальным пороком уделяют внимание трем вопросам: а) требует ли аортальный порок коррекции; если да, то б) в какой последовательности проводить оперативное вмешательство (одновременно или в два этапа; в последнем случае — какой порок корригировать сначала) и в) есть ли сердечная недостаточность. Для радикальной коррекции аортального порока в настоящее время целесообразно использовать искусственное кровообращение, чтобы иметь возможность в случае необходимости провести протезирование клапана. В связи с этим целесообразно проводить коррекцию пороков в два этапа и первым этапом устранять коарктацию аорты.

У больных с дефектами перегородок сердца также лучше разделить оперативное лечение на два этапа и первым этапом ликвидировать коарктацию аорты.

Противопоказанием к операции служат сердечная недостаточность, а также острые гнойные и инфекционные заболевания.

Очень внимательно следует относиться к заболеваниям печени и почек. Инфекционный гепатит служит противопоказанием к операции, и больного можно оперировать самое малое через 6—12 мес после окончания процесса при хороших биохимических показателях функции печени. При остром нефрите операцию следует отложить на 6 мес.

Хирургическое лечение. В настоящее время применяют 4 вида операции при коарктации аорты: 1) резекция суженного участка с последующим наложением анастомоза конец в конец; 2) резекция с последующим замещением дефекта аорты трансплантатом; 3) прямая и непрямая истмопластика; 4) шунтирование.

Безусловно, операцией выбора является резекция коарктации с последующим наложением анастомоза конец

в конец. У взрослых больных важно, чтобы анастомоз аорты был не меньше 15 мм или $\frac{2}{3}$ диаметра дуги аорты.

Показанием к протезированию служат длинный участок сужения, узкий прстеногический участок аорты, сопутствующая аневризма аорты или межреберной артерии.

Летальность при оперативном лечении коарктации аорты колеблется от 0 до 5% и зависит от возраста больных.

Результаты оперативного лечения больных коарктацией аорты можно признать хорошими.

В отличие от других врожденных пороков при коарктации аорты после операции шумовая симптоматика не исчезает, хотя интенсивность шумов становится значительно меньше, и главное, нормализуется гемодинамика.

По данным А. В. Покровского и Б. Я. Турсунова, суммарно в отдаленном периоде до 14 лет у 70% больных получены отличные и хорошие результаты. АД у них колеблется в пределах 120—140 мм рт. ст.

При изучении отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты методом «жизненных таблиц» или актуарным методом найдена значительная разница в результатах в зависимости от типа произведенной операции (рис. 22).

После резекции коарктации аорты с анастомозом конец в конец через 5 лет отличные и хорошие результаты наблюдались у 83% больных и в сроки до 14 лет результаты стабильно удерживаются на этом уровне. При протезировании аорты отличные и хорошие результаты получены у 79%, однако к 10-му году их число уменьшилось до 52% больных.

Таким образом, отличные и хорошие результаты после резекции коарктации с анастомозом конец в конец значительно более устойчивы, чем результаты после протезирования.

При изучении частоты хороших результатов в зависимости от возраста, в котором был оперирован больной, оказалось, что между возрастом больного и результатами операции имеется прямая зависимость. Наилучшие результаты получены у больных, оперированных в возрасте 6—15 лет.

В первые 3—6 мес после операции больной нуждается в освобождении от учебы или работы. Необходим контроль за АД. При сохраняющейся гипертензии показано

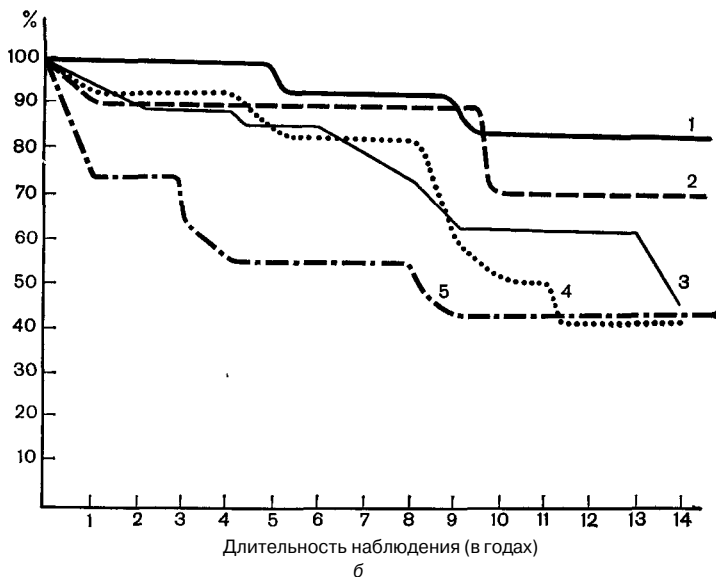
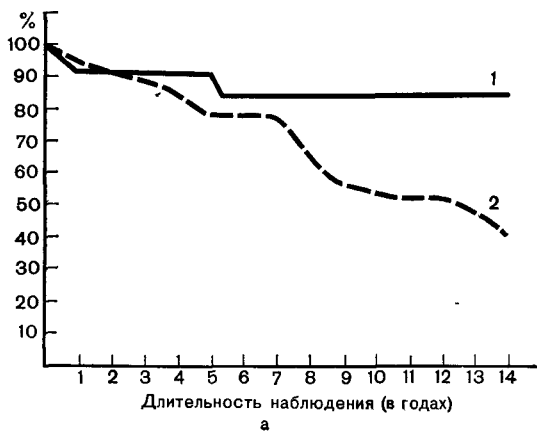


Рис. 22. Актуарные кривые.

а — хорошие результаты после резекции коарктации аорты с анастомозом конец в конец (1) и при протезировании аорты (2); б — хорошие результаты хирургического лечения больных коарктацией аорты в зависимости от возраста в момент операции: 1 — больные в возрасте 5—10 лет; 2 — больные 11—15 лет; 3 — больные 16—20 лет; 4 — больные 21—30 лет; 5 — больные старше 30 лет.

лечение гипотензивными препаратами, включая бета-блокаторы; лечение нужно проводить курсами.

Восстановление трудоспособности и полная реабилитация больных после резекции коарктации наступают спустя год после операции. В первый год необходимы восстановительное лечение и лечебная физкультура. В основе восстановительного лечения при сохраняющейся гипертензии лежит дифференцированная терапия препаратами различного механизма действия (например, резерпин, обзидан, верошпирон и т. п.).

Практически после операции больные могут заниматься любым трудом, вести нормальный образ жизни, рожать детей и т. д.

Задача врачей заключается в раннем выявлении больных с коарктацией аорты и их оперативном лечении, лучше в возрасте до 15 лет.

ВРОЖДЕННАЯ ИЗВИТОСТЬ ДУГИ АОРТЫ

Врожденная извитость дуги аорты — это врожденный порок аорты, который характеризуется удлинением, извитостью и перегибами дуги аорты при патологическом строении ее стенки. Врожденная извитость дуги аорты — редкая аномалия сосудистой системы человека. Этот сосудистый порок в литературе описан под разными терминами: кинкинг дуги аорты, псевдокоарктация аорты, атипичная коарктация, субклиническая коарктация, баклинг дуги аорты, мегааорта.

В литературе первые сведения об этой патологии появились в 1951 г. Всего было описано около 115 наблюдений. А. В. Покровский наблюдал 18 больных с врожденной извитостью дуги аорты, большинство из них были женщины. Согласно данным литературы частота порока составляет 0,4—0,6% всей патологии сердечно-сосудистой системы и 2—3,5% общего количества коарктации аорты.

Этиология аномалии окончательно не выяснена. По мнению ряда авторов, порок формируется в эмбриональном периоде, а его причиной является поздняя редукция девои половины четвертой пары первичных аортальных дуг, которая в дальнейшем и превращается в дифинитивную дугу аорты.

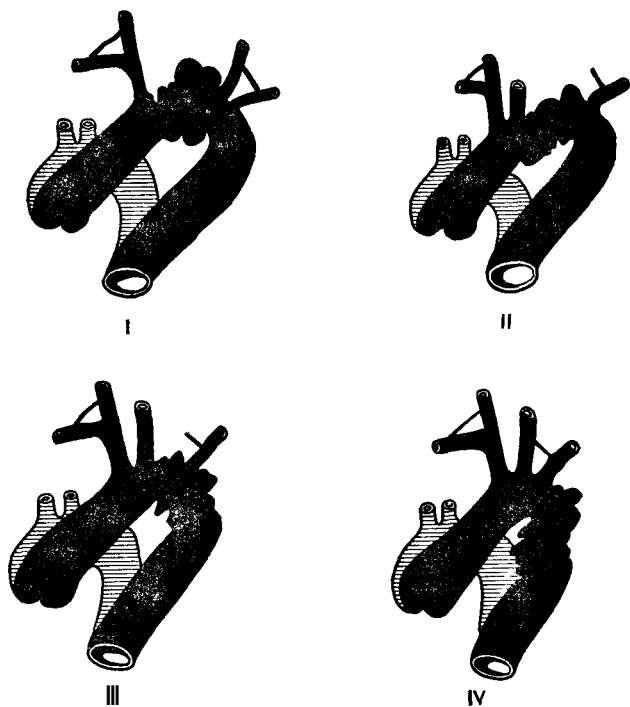


Рис. 23. Варианты врожденного удлинения и извитости дуги аорты. Серым цветом обозначено нормальное положение дуги аорты, черным — при удлинении и извитости. Объяснение в тексте.

Варианты течения этого порока обусловлены некоторыми анатомическими различиями (рис. 23). А. В. Покровский выделяет два клинических типа аномалии: I тип — удлинение и извитость дуги аорты; II тип — удлинение и извитость дуги аорты с симптомами стенозирования аорты.

В зависимости от локализации изгиба удлиненной дуги аорты можно различать варианты с перегибом аорты между безымянной и левой сонной артерией, с перегибом аорты в сегменте между левой сонной и левой подключичной артерией, а также варианты с перегибом в сегменте аорты дистальнее отхождения левой подключичной артерии. Перегиб чаще располагается дистальнее левой сонной артерии.

Каждый из этих типов может сочетаться с аневризмой аорты и другими врожденными пороками сердечно-сосудистой системы.

Клиническая картина. У больных с врожденной извитостью дуги аорты часто бывают боли за грудиной и в левой половине грудной клетки, одышка в покое и при физической нагрузке, периодические сердцебиения, реже головные боли и головокружение.

При осмотре выявляется патологическая пульсация левой сонной артерии на шее и пульсация левой подключичной артерии в левой надключичной ямке.

Для больных с врожденной извитостью дуги аорты характерна асимметрия пульса и АД на верхних конечностях. На левой лучевой артерии пульс обычно несколько ослаблен по сравнению с правой. Соответственно и АД на левой руке ниже на 20—40 мм рт. ст. Уровень АД на ногах близок таковому на левой руке. В некоторых случаях отмечается повышение АД на правой руке до 160—180/90—100 мм рт. ст., в то время как на нижних конечностях оно не превышает 110—120 мм рт. ст.

При пальпации у части больных в левой надключичной области определяется пульсирующий сосуд, над которым ощущается систолическое дрожание.

При аускультации в области сердца во всех случаях выслушивается систолический шум различной интенсивности. Он более выражен во втором — третьем межреберье слева от грудины.

При рентгенологическом исследовании имеется ряд типичных признаков врожденной извитости дуги аорты. В переднезадней проекции отмечается расширение тени верхнего средостения и высокое стояние дуги аорты, чаще всего увеличенной. Средостение также расширено за счет левого контура — дуга аорты выбухает влево и вверх. В первой косой проекции дуга аорты более развернута. В области перехода дуги в нисходящую часть аорта деформирована за счет перегиба. У части больных сразу же после участка деформации аорта имеет аневризматическое расширение, причем иногда отмечается кальциноз стенок аневризмы.

Таким образом, для больных с врожденной извитостью дуги аорты характерными симптомами являются умеренная гипертензия, определяющаяся только на правой руке, градиент систолического АД между обеими верхними конечностями и между правой верхней и нижними конеч-

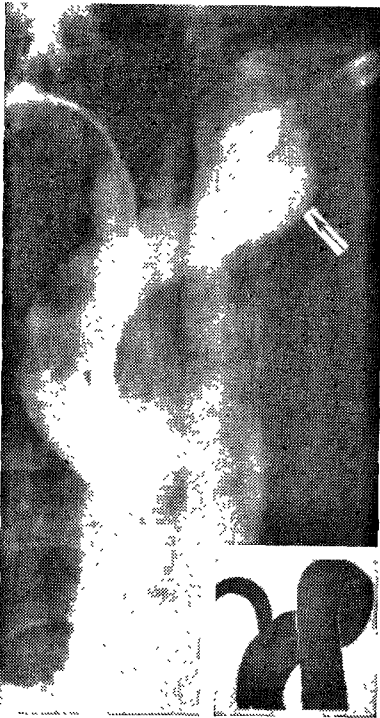


Рис. 24. Аортограмма при врожденном удлинении и извитости дуги аорты в прямой проекции. Дистальный сегмент дуги резко удлинен, смещен вверх и делает крутой перегиб.

патологического перегиба видно особенно хорошо. Дальше участка перегиба аорта в 50% случаев расширена, иногда до аневризматических размеров. Чаще перегиб располагается на участке аорты сразу же после отхождения левой подключичной артерии (рис. 24).

У ряда больных патологическая извитость сочетается с другими врожденными пороками сердца: тетрадой Фалло, дефектом межжелудочковой перегородки, зеркальной дэкстрокардией, надклапанным стенозом аорты.

При дифференциальной диагностике необходимо помнить, что коарктация аорты, аневризма аор-

ностями, т. е. симптомы псевдокоарктации, систолический шум над сердцем и брахиоцефальными сосудами, иногда определяемое пульсирующее образование с дрожанием в левой надключичной ямке.

В диагностике врожденной извитости дуги аорты важны рентгенологические симптомы: необычно большой клюв аорты со смещением влево и вверх характерны для этого порока.

Достоверные показатели врожденной извитости дуги аорты можно получить только после аортографии, которую необходимо делать при всяком подозрении на этот порок.

На аортограмме выявляется значительное удлинение и смещение влево вверх дуги и грудного отдела аорты с образованием перегиба либо в области дуги, либо сразу же после отхождения левой подключичной артерии. В боковой проекции место

ты, опухоли и кисты средостения могут иметь сходную клиническую картину. В отличие от коарктации при врожденной извитости дуги аорты нет систолического шума по ходу коллатерали, не пальпируются расширенные межреберные артерии, при рентгенологическом исследовании не обнаруживаются «узур» ребер, клюв аорты не отсутствует, наоборот, выявляется его увеличение и дополнительная тень в средостении слева вверху.

Для аневризмы аорты не характерна разница в систолическом АД между конечностями, а при опухоли или кисте нет систолического шума и пульсации самого образования.

Диагностические сомнения разрешает аортография, которая позволяет также уточнить показания к оперативному лечению. При наличии градиента давления, аневризмы и выраженной извитости дуги аорты больному показано оперативное лечение. Следует учесть, что извитость приводит к возникновению турбулентного потока крови в дуге аорты; это вызывает истончение стенки, а затем и образование аневризм. Имеет значение и неполноценность анатомического строения стенки аорты, поэтому со временем порок не остается стабильным, а прогрессирует. Это также определяет необходимость хирургического лечения. Таким образом, оперативное лечение имеет целью не устранение извитости дуги аорты как таковой, а призвано исправить вызванные ею нарушения гемодинамики и другие осложнения.

В случаях сочетания с другими врожденными пороками сердца показания к операции зависят от выраженности того или другого порока. В первую очередь корригируют порок, ведущий к нарушениям гемодинамики. Оперативное лечение извитости дуги аорты показано в связи с вызванной ею патологией (сужение аорты, аневризма аорты, симптомы сдавления).

При хирургическом лечении иногда можно выполнять прямой анастомоз концов аорты, а в некоторых случаях приходится прибегать к протезированию.

А. В. Покровский оперировал 15 больных, из них 4 больным после резекции измененного сегмента анастомоз аорты удалось наложить конец в конец. Остальным выполнено протезирование.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с врожденной извитостью дуги аорты обычно благоприятные. Все симптомы порока исчезают.

Таким образом, врожденная извитость дуги аорты является редкой аномалией, которая сравнительно легко распознается. Большинство больных с этой патологией нуждаются в хирургическом лечении, которое в настоящее время хорошо разработано.

АНЕВРИЗМЫ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Аневризмой аорты называется локальное мешковидное выбухание стенки аорты или диффузное расширение всей аорты больше чем в 2 раза по сравнению с нормой. Частота аневризм грудной аорты по патологоанатомическим данным колеблется от 0,9 до 1,1%.

Этиология аневризм грудной аорты чрезвычайно разнообразна. Они могут развиваться вследствие воспалительных заболеваний (сифилис, ревматизм, неспецифический аорто-артериит). Частой причиной аневризм является атеросклероз. Отдельную группу составляют травматические и ложные послеоперационные аневризмы. Аневризмы наблюдаются при некоторых врожденных заболеваниях (кистозный медионекроз, синдром Марфана, врожденная извитость дуги и коарктация аорты).

В 1945—1954 гг. отношение атеросклеротических и сифилитических аневризм аорты составляло 1:1, в 1965—1972 гг. оно стало 5:1. В первый указанный период атеросклеротические аневризмы всех локализаций составляли 40% от общего числа, а в 1965—1972 гг. они отмечались в 73% случаев всех аневризм аорты.

Неспецифический аорто-артериит редко приводит к аневризме аорты. По данным японских авторов, он чаще поражает восходящий отдел аорты и аортальное фиброзное кольцо и вызывает аортальную недостаточность.

Травматические аневризмы грудной аорты чаще отмечаются после закрытых травм (автомобильных, реже авиационных). В момент травмы аорта разрывается в типичном месте: в начальном сегменте нисходящего отдела, сразу же дистальнее левой подключичной артерии, где аорта фиксирована этой артерией и связкой артериального (боталлова) протока. Во время удара нисходящая грудная аорта смещается вперед и в первую очередь разрывается ее наружная стенка дистальнее левой под-

ключичной артерии. Описаны травматические аневризмы аорты после пулевых, осколочных, ножевых и других ранений.

Особую группу составляют больные с послеоперационными ложными аневризмами аорты. Эти аневризмы чаще возникают при инфицировании шва аорты или вследствие прорезывания швов из-за деструкции стенки аорты.

Классификация аневризм грудной аорты основана на этиологии, локализации, форме и виде.

По этиологии аневризмы делятся на: 1) невоспалительные (атеросклеротические, травматические, послеоперационные); 2) воспалительные (при неспецифическом аорто-артериите, сифилитические, ревматические, микотические и др.); 3) врожденные (при синдроме Марфана, кистозном медионекрозе, при врожденной извитости дуги аорты, коарктации). По локализации аневризмы грудной аорты подразделяются на: 1) аневризмы синусов Вальсальвы; 2) аневризмы синусов Вальсальвы и восходящей аорты; 3) аневризмы восходящей аорты; 4) аневризмы восходящей аорты и ее дуги; 5) аневризмы дуги аорты; 6) аневризмы восходящей части, дуги и нисходящей аорты; 7) аневризмы дуги и нисходящей аорты; 8) аневризмы нисходящей аорты и 9) торакоабдоминальные аневризмы.

По виду аневризмы делят на истинные, ложные и распадающиеся.

Патологическая анатомия атеросклеротических аневризм характеризуется в первую очередь тем, что стенка аорты теряет свою эластичность и начинает диффузно расширяться, причем в первую очередь разрушается средняя оболочка аорты. Травматические и послеоперационные аневризмы в большинстве являются ложными аневризмами, их стенки не имеют строения, свойственного аорте, а сформированы рубцовой, соединительной тканью и слоями фибрина.

Для сифилитического мезаортита более характерны мешковидные аневризмы. Тяжесть поражения аорты сифилисом постепенно убывает в дистальном направлении от восходящей аорты. Гистологически при сифилисе отмечается разрушение мышечных и эластических волокон средней оболочки аорты. Интима морщинистая, ее часто сравнивают с шагреновой кожей.

При синдроме Марфана основные изменения локали-

зуются в соединительной ткани. Характерны дегенерация эластических волокон и дезорганизация средней оболочки сосудов эластического типа. Наблюдаются разрушение эластических мембран и очаги медионекроза. Некоторые авторы ставят знак равенства между кистозным медионекрозом и синдромом Марфана, другие считают, что это два разных заболевания.

Клиническая картина. Симптоматика аневризм грудной аорты зависит от локализации аневризмы и складывается из симптомов нарушения гемодинамики и сдавления окружающих органов.

Этиология аневризм часто связана с возрастом больных. Неспецифический орто-артериит, врожденная патология обычно свойственны молодым людям в возрасте до 30—40 лет. Сифилитические аневризмы чаще наблюдаются у больных 40—50 лет, а больные с атеросклеротическими аневризмами обычно старше 50 лет. Аневризмы грудной аорты наблюдаются преимущественно у мужчин.

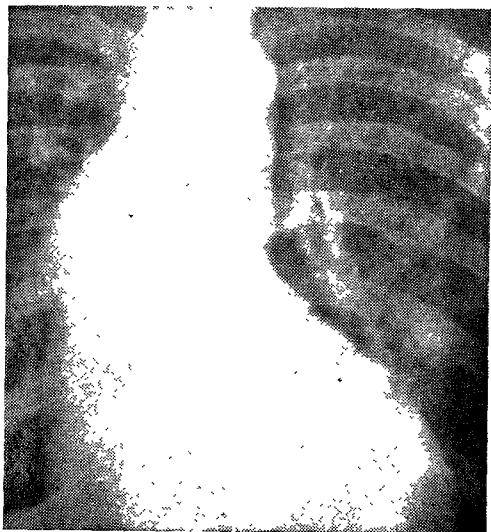
Жалобы больных аневризмой аорты часто неопределенные, но иногда можно установить характерные боли в грудной клетке; при аневризмах восходящей аорты — загрудинные, при аневризмах дуги аорты — с иррадиацией в шею, плечо, спину, при аневризмах нисходящей аорты — в спине.

При больших аневризмах восходящего отдела аорты и аневризмах дуги аорты наблюдаются головная боль и отечность лица, вызванные сдавлением верхней полой вены. При аневризмах дуги и больших аневризмах нисходящей аорты с распространением в средостение бывает осиплость голоса (сдавление возвратного нерва) и кашель (давление на трахею). У некоторых больных отмечается дисфагия. При аневризмах нисходящей аорты $\frac{2}{3}$ больных жалуются на боли в верхней половине туловища, $\frac{1}{3}$ больных в основном беспокоит одышка и кашель вследствие давления на трахею и корень левого легкого.

Осмотр обычно выявляет только большие сифилитические аневризмы аорты, что сейчас бывает редко. При аневризме средних размеров внешний осмотр больного не выявляет характерных симптомов. Исключение составляют больные с синдромом Марфана.

При типичном синдроме Марфана больные обычно высокого роста, худые, с узким лицевым скелетом, у них непропорционально длинные конечности и «паукообраз-

Рис. 25. Рентгенограмма в переднезадней проекции при аневризме восходящей аорты. Видно выбухание аневризмы по правому контуру сосудистого пучка.



ные» пальцы, иногда имеется кифосколиоз, воронкообразная грудная клетка. У 50% больных имеется поражение глаз, в частности эктопия или подвывих хрусталика, выявляющийся при быстром движении глазного яблока.

При *пальпации* асимметрия пульса на верхних конечностях, а также разница в уровне систолического АД наблюдаются редко. При *перкуссии* можно отметить расширение сосудистого пучка вправо от грудины.

Аускультация позволяет обнаружить основной симптом аневризмы — систолический шум, который при аневризмах восходящего отдела и дуги аорты выслушивается во втором межреберье справа от грудины. При вовлечении в процесс аортального кольца и аортальной недостаточности в третьем межреберье слева от грудины выслушивается систолодиастолический шум. Аускультативно шумы определяются у 75% больных аневризмой грудного отдела аорты.

При *торакоабдоминальных* аневризмах на первый план обычно выступают симптомы поражения висцеральных артерий брюшной аорты, обусловленные их стенозированием. Эти больные обращаются к врачу преимущественно с жалобами на боли в животе, в эпигастральной области, чувство тяжести, усиленной пульсации в животе. Диспепсические явления и похудание бывают

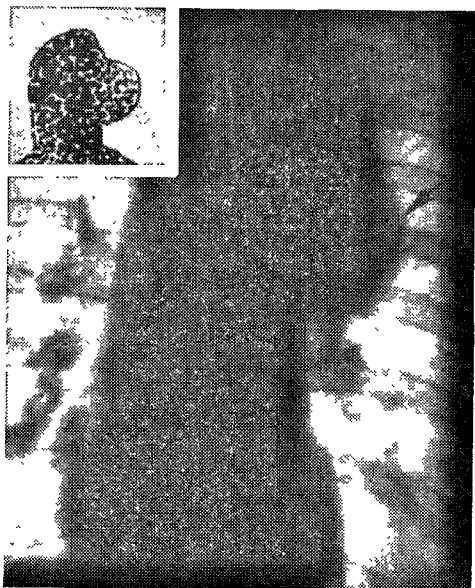


Рис. 26. Рентгенограмма в переднезадней проекции при аневризме дуги аорты. Тень аневризмы занимает все верхнее средостение и выходит в левое легочное поле.

связаны с поражением чревной и брыжеечной артерий. АД часто повышено. У некоторых больных удается обнаружить пульсирующее образование в эпигастральной области, над которым выслушивается систолический шум.

Инструментальное обследование. Наибольшее значение имеет рентгенологическое исследование. При аневризмах восходящей аорты на переднезадних рентгенограммах отмечается расширение тени сосудистого пучка вправо и выбухание правой стенки восходящей аорты (рис. 25). Увеличение восходящего отдела аорты лучше выявляется во второй косо́й проекции по левому контуру. В переднезадней проекции слева в области аортального клюва можно видеть поперечный срез дуги аорты, это позволяет оценить размеры дуги и уточнить локализацию аневризмы.

При аневризмах дуги аорты тень расширенной аорты располагается по средней линии или больше выступает влево, весь сосудистый пучок резко расширен (рис. 26). Довольно часто виден кальциноз стенок аневризмы. Аневризмы нисходящего отдела аорты выбухают в левое легочное поле и обычно хорошо выявляются при многоосевом исследовании, они хорошо видны во второй косо́й

проекции. У большинства больных аневризма смещает контрастированный пищевод.

Такие симптомы аневризмы, как узурация позвонков и ребер, наблюдаются редко.

Аневризмы грудной аорты выявляются при многоосевом исследовании больного. Для аневризмы аорты характерны выраженная пульсация, неотделимость контура аневризмы от тени аорты и характерный ровный наружный контур аневризматического мешка.

Большое значение в диагностике аневризм синусов Вальсальвы и определении функции аортального клапана имеет ультразвуковая эхокардиография. На эхокардиограмме можно определить точные размеры аортального кольца и движение створок аортального клапана. Неполное смыкание, измененное движение аортального клапана, трепетание передней створки митрального клапана позволяют диагностировать аортальную недостаточность.

Большую помощь в диагностике аневризм грудной аорты на предварительном этапе может оказать изоптопная ангиография. При аневризме аорты отмечается гиперконтрастирование аневризматического мешка.

Окончательный диагноз можно установить лишь после рентгеноконтрастного исследования — аортографии. Методом выбора считается чрескожная катетеризация аорты по Сельдингеру через бедренную артерию.

При веретенообразной аневризме восходящего отдела аорты отмечается значительное увеличение поперечника аорты в области аневризмы с преимущественным увеличением правой стенки аорты. Аневризмы восходящей аорты начинаются обычно над луковицей аорты и максимально увеличиваются (6—8 см) в средней трети.

Мешковидные аневризмы восходящего отдела аорты обычно располагаются в ее средней и дистальной третях и не захватывают синусы Вальсальвы (рис. 27, а).

Аневризмы синусов Вальсальвы и восходящей аорты фактически начинаются с фиброзного кольца аортального клапана и нет типичного нормального перехвата — сужения между синусами Вальсальвы и восходящим отделом (рис. 27, б).

По данным А. В. Покровского, аневризмы восходящего отдела аорты, включая и аневризмы синусов Вальсальвы, составляют 44% всех аневризм грудной аорты.



Рис. 27. Аортограмма, боковая проекция.

^а — при мешковидной аневризме восходящей аорты, видно что аневризма
 УЗурирует грудину, аортальной недостаточности нет;

Аневризмы дуги аорты также могут быть мешковидными и диффузными. Дуга чаще поражается сифилисом, и преобладают мешковидные аневризмы. Они располагаются на боковых и нижней стенках дуги аорты. Наиболее характерен рост аневризм дуги аорты вправо, вниз и кзади в «окно» аорты. Аневризмы дуги аорты лучше выявляются в боковой проекции.

Проксимальный сегмент нисходящей аорты, расположенный сразу же за левой подключичной артерией, — излюбленное место травматических аневризм. Травматическая аневризма, как правило, имеет мешковидную форму и образуется в области левой боковой стенки нисходящей аорты. Очень часто полость травматической аневризмы тромбирована (рис. 28). Эта локализация характерна также для атеросклеротических аневризм.

Торакоабдоминальные аневризмы обычно начинаются со среднего сегмента нисходящей аорты и захватывают



6 — при аневризме синусов Вальсальвы; аневризма начинается сразу от аортального кольца.

проксимальный сегмент брюшной аорты вместе с висцеральными и почечными артериями. Аневризма оканчивается чаще в инфраренальном отделе. Аортографию при них обязательно проводят в двух проекциях, чтобы выяснить состояние начальных сегментов висцеральных артерий.

Диагноз аневризмы грудной аорты следует ставить на основании аускультации (систолический шум, систолодиастолический шум), рентгенологических данных, результатов ультразвукового исследования. Диагноз подтверждает только аортография.

Дифференциальная диагностика бывает необходима, поскольку опухоли и кисты средостения, рак легкого и некоторые другие заболевания имеют сходную симптоматику. Следует учитывать, что боль появляется только при очень больших опухолях средостения, систолический шум над опухолью обычно не выслушивается. При анев-

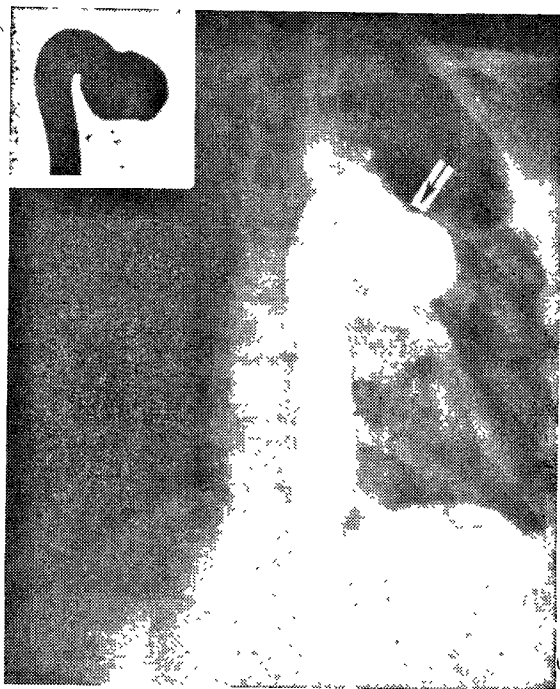


Рис. 28. Аортограмма при травматической аневризме нисходящей аорты в переднезадней проекции. Аневризматический мешок контрастируется частично вследствие его тромбоза. Истинные размеры аневризмы выявляются в виде слабо контрастированной дополнительной тени слева.

ризмах восходящей аорты можно заподозрить кисту перикарда, при аневризмах нисходящей аорты — опухоль средостения, невриному. Следует принимать во внимание то, что контуры аневризмы обычно ровные, четкие, а внешние контуры опухолей бугристые, полициклические. Аортография помогает разрешить сомнения.

Прогноз при аневризме грудной аорты неблагоприятен. По данным Камрмеier (1938), у 596 больных с аневризмами грудной аорты средняя продолжительность жизни колебалась от 6,3 до 8,9 мес после установления диагноза. Только 3% больных жили более 2 лет после появления симптомов заболевания. Даже аневризмы нисходящей аорты имеют плохой прогноз. По сводной

статистике Schildberg, Heberer (1971), через 3 года после установления диагноза умирают 37,5%, а через 5 лет — 54% больных.

Лечение. Консервативное лечение аневризм аорты невозможно.

Показания к операции и хирургическое лечение. Доказанная аневризма аорты служит показанием к операции. Противопоказанием к операционному лечению являются свежий инфаркт миокарда, острое расстройство мозгового кровообращения, значительные нарушения функции почек, недостаточность кровообращения IIБ—III степени.

Техника оперативного вмешательства зависит от локализации и вида аневризмы.

Аневризма восходящего отдела аорты. Метод операции определяется характером аневризмы. При мешковидных аневризмах возможна краевая резекция аневризмы с последующим швом аорты. При диффузных аневризмах выполняется резекция аорты с протезированием в условиях искусственного кровообращения.

В 1968 г. Bentall и De Bono сообщили о резекции аневризмы синусов Вальсальвы с протезированием аорты, замещением аортального клапана и имплантацией коронарных артерий в сосудистый протез.

В 1970 г. Edwards и Kerr предложили протезировать аортальный клапан и восходящую аорту одним предварительно подготовленным протезом, в который вшиваются устья коронарных артерий. В 1973 г. Najafi предложил при необходимости удлинять коронарную артерию, имплантируемую в сосудистый протез, большой подкожной веной.

Аневризма дуги аорты представляет собой одну из самых сложных хирургических задач. При мешковидных аневризмах дуги лучшим видом операции является резекция аневризмы со швом аорты или вшиванием в дефект аорты синтетической заплаты. При аневризмах дуги аорты многое зависит от состояния восходящей аорты и вовлечения ее в процесс, а также от наличия аортальной недостаточности. При аортальной недостаточности необходимо произвести замещение аортального клапана и протезирование восходящего отдела дуги аорты.

Во время резекции аневризмы дуги аорты с пласти-

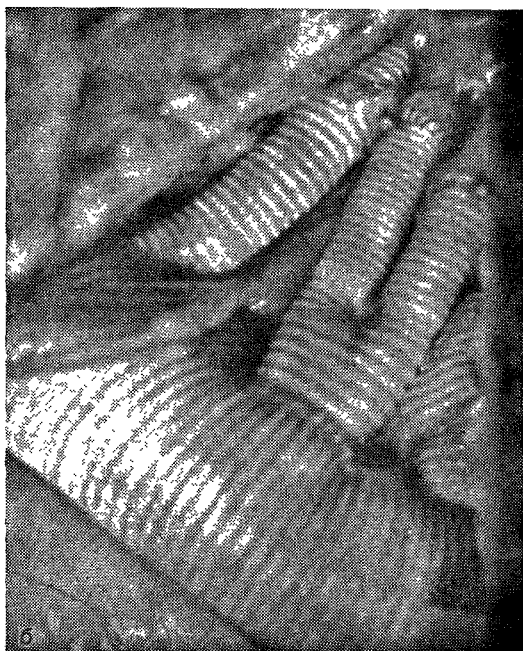
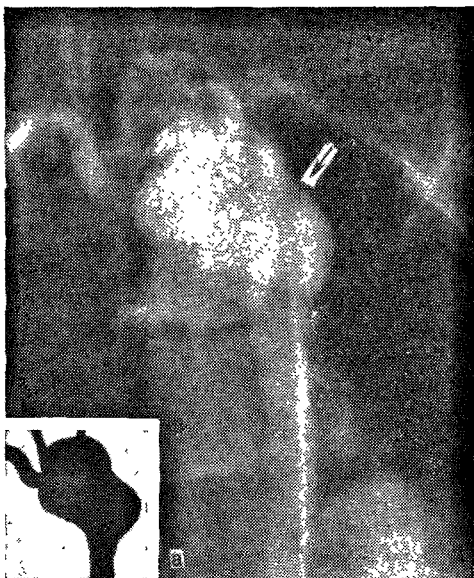




Рис. 29. Аортограмма. Аневризма дуги аорты.

а — в передне-задней проекции; б — резекция аневризмы дуги с протезированием, виден протез дуги аорты сшитыми в него протезами для замещения брахиоцефальных артерий; в — аортограмма того же больного после резекции аневризмы дуги аорты с протезированием дуги и всех брахиоцефальных артерий.

кой ее ветвей используется искусственное кровообращение с коронарной и каротидной перфузией. Однако все операции с искусственным кровообращением связаны с гепаринизацией и большой кровопотерей. Если у больного поражена вся восходящая аорта, то лучше проводить протезирование дуги аорты и брахиоцефальных артерий в ретроградном направлении. Если у больного с диффузной аневризмой дуги аорты имеется хотя бы небольшой участок неизменной восходящей аорты, операцию можно выполнить вообще без искусственного кровообращения и гипотермии.

В нашей стране первую успешную резекцию аневризмы дуги аорты с протезированием дуги и всех брахиоцефальных ветвей произвел А. В. Покровский в 1972 г.; это оптимально при резекции аневризмы дуги аорты (рис. 29).

Значительно легче выполнить резекцию аневризмы

дистальной части дуги. Расположение аневризмы дистальнее левой сонной артерии позволяет оперировать в условиях поверхностной гипотермии или экстракорпорального шунтирования.

Аневризмы нисходящего отдела грудной аорты чаще бывают травматическими или атеросклеротическими. При мешковидных аневризмах возможна резекция с последующим швом аорты или вшиванием в дефект аорты заплаты. При диффузных аневризмах в настоящее время отказались от полного выделения аневризматического мешка и производят лишь выделение аорты проксимальнее и дистальнее аневризмы, после чего вскрывают аневризму и выполняют протезирование.

Торакоабдоминальные аневризмы встречаются редко, но представляют значительную трудность для оперативного лечения в связи с большой протяженностью аневризмы и необходимостью коррекции кровотока в ветвях брюшной аорты. Для поддержания кровообращения в момент резекции разные авторы используют временное наружное шунтирование, искусственное кровообращение, гипотермию. Большинство хирургов пользуются предложенной De Bakey с сотр. (1960) методикой шунтирования с помощью сосудистых протезов. В настоящее время применяется поэтапная резекция и протезирование торакоабдоминальной аорты и ее ветвей.

Летальность после резекции аневризмы грудной аорты в первую очередь зависит от локализации аневризм. Так, Singh, Bentall (1972) оперировали 10 больных с аневризмами восходящей аорты, у которых было проведено протезирование восходящей аорты и аортального клапана, и добились успеха у 8 больных. Michaud с соавт. (1975) при протезировании аортального клапана и восходящей аорты имплантировали коронарные артерии; выжили 5 из 6 больных.

По сборной статистике Schildberg, Heberer (1971), из 224 больных, оперированных по поводу аневризмы нисходящей аорты, умерли 17%, смертность после резекции травматических аневризм составляет 7% на 218 операций.

Отдаленные результаты хирургического лечения можно признать хорошими. По сводным данным Schildberg, Heberer (1971), только 9% больных умерли после выписки из стационара. Среди оперированных

больных с аневризмами нисходящей аорты 74% благополучно живут до 13 лет после операции.

Parienty (1970) приводит данные о том, что в США ежегодно погибают в автомобильных катастрофах до 50 тыс. человек, и каждый 7-й умирает от разрыва грудной аорты. До 20% из них могут пережить острый период и перенести операцию. Без хирургического лечения не более 10% больных живут дольше 3 мес, а 60% умирают в первые две недели.

Таким образом, несмотря на трудности хирургического лечения аневризм грудной аорты, усовершенствование хирургической техники привело к значительному улучшению исходов операции. Отдаленные результаты хирургического лечения свидетельствуют о его высокой эффективности.

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Расслаивающие аневризмы грудной аорты выделяются в особый вид аневризм. Он характеризуется расслоением собственной стенки аорты на различном протяжении с образованием двух каналов для кровотока. По данным ряда авторов, расслаивающие аневризмы наблюдаются в 0,3% всех аутопсий.

Расслаивающие аневризмы грудной аорты чаще образуются при атеросклеротическом изменении стенки аорты у больных с сопутствующей артериальной гипертензией или у молодых больных при кистозном медионекрозе и синдроме Марфана, у беременных женщин.

При надрыве измененной интимы сначала образуется внутрстеночная гематома, затем расслаивающая аневризма. Расслоение идет по средней оболочке, обычно дегенеративно измененной. Ложный просвет обычно значительно сдавливает истинный просвет аорты, особенно в нисходящем грудном отделе. Более половины разрывов интимы в восходящем отделе аорты происходит на расстоянии 2 см от аортального клапана, расслоение может распространяться не только в дистальном, но и в проксимальном направлении, вплоть до фиброзного кольца аорты. В восходящей аорте расслоение обычно происходит по правой и задней стенке, при распространении на

дугу вовлекается задняя и верхняя стенки, а в нисходящей и брюшной аорте — задняя и левая, так что обычно поражается левая почечная и левая подвздошная артерия. В нисходящем отделе аорты, если нет второй фенестрации (прорыва ложного канала в истинный просвет аорты), обычно наблюдается частичный тромбоз ложного просвета. Если в дистальном отделе аорты имеется фенестрация, то тромбоза ложного канала может не быть, и аорта имеет форму двустволки.

De Bakey классифицирует расслаивающие аневризмы в зависимости от локализации начала расслоения и его протяженности на три типа. 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. При III типе расслоение появляется в начале нисходящего отдела аорты и может захватывать брюшной сегмент аорты. Почти в 80% случаев расслоение начинается в восходящей аорте и лишь в 20% — в нисходящей аорте.

Характеристика II типа расслаивающей аневризмы ясна. При I и III типе очень важно, какой отдел аорты вовлечен в аневризму: только ли грудной или вместе с ним и брюшной сегмент. В связи с этим в I и III типах А. В. Покровский предлагает выделять вид А, когда расслоение ограничивается только грудной аортой, и вид Б, когда в процесс расслоения вовлечена грудная и брюшная аорта (рис. 30).

В клиническом течении расслаивающей аневризмы можно выделить два этапа. Первый этап соответствует разрыву интимы аорты и образованию внутрстеночной гематомы и началу расслоения. Второй этап характеризуется полным разрывом стенки аорты с последующим кровотечением.

На первом этапе развития расслаивающей аневризмы возможны 3 формы течения: острая, ведущая к смерти в течение нескольких часов или 1—2 дней; подострая, когда заболевание протекает несколько дней или 2—4 нед; хроническая, когда время процесса определяется месяцами.

По данным Hirst с соавт. (1958), из 425 человек с расслаивающими аневризмами 21% погибли в течение первых 24 ч, т. е. у них имелась острая форма заболевания. Только 26% больных имели хроническую форму и жили дольше 2 нед. В течение первых двух дней умирают до

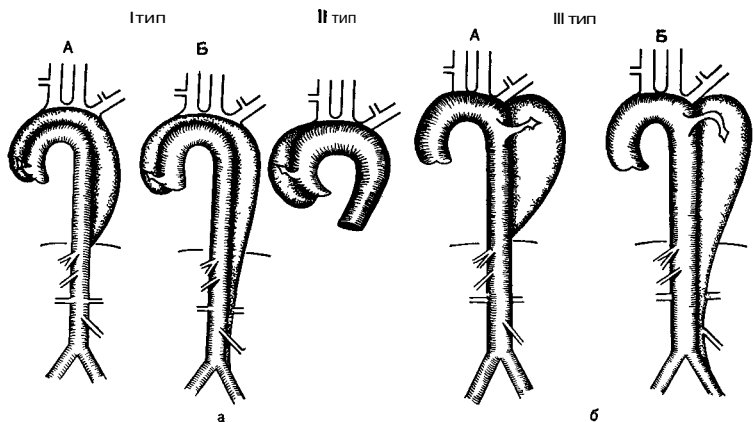


Рис. 30. Классификация расслаивающих аневризм.

а — схемы I и II типа расслаивающей аневризмы аорты, стрелкой указано место разрыва интимы, ложный просвет аневризмы имеет точечную штриховку, б — схема III типа расслаивающей аневризмы, объяснения в тексте

45% больных. По другим данным, в течение месяца умирают 83% больных.

Наиболее часто смерть наступает от массивного кровотечения из-за прорыва аневризмы в плевральную полость или в связи с тампонадой сердца из-за прорыва аневризмы в полость перикарда. Последний вариант встречается в 66% расслаивающих аневризм восходящей аорты.

Расслаивающие аневризмы в 2—3 раза чаще наблюдаются у мужчин, особенно часто в возрасте от 40 до 50 лет. Приблизительно 80% больных имели или имеют повышенное АД.

Для острой формы расслаивающей аневризмы характерны жесточайшие боли за грудиной, в спине или эпигастральной области, редко иррадиирующие в шею и верхние конечности. Сильная внезапная боль, которая то затихает, а то вновь появляется, может указывать на дальнейшее расслоение и фатальный прорыв аневризмы в перикард или плевральную полость. Как правило, в первый момент развития аневризмы у больных повышается АД, а затем оно снижается. Такое начало заболевания дает основание заподозрить у большинства больных острый инфаркт миокарда. Боль может быть мигрирующей, волнообразной, постепенно распространяться по



Рис. 31. Рентгенограмма при расслаивающей аневризме IIIБ типа. а — переднезадняя проекция; видна дополнительная тень большой аневризмы, выступающей в левое легочное поле; б — II косая проекция, хорошо видна больших размеров аневризма нисходящей аорты; восходящая и дуга аорты нормального диаметра.

спине, вдоль позвоночника (по ходу расслоения аорты). Больные находятся в состоянии двигательного беспокойства.

При I и II типах расслаивающей аневризмы может остро развиваться аортальная недостаточность с низким диастолическим АД, систолодиастолическим шумом над аортой, быстро прогрессирующей сердечной недостаточностью. У некоторых больных выявляется асимметрия пульса на верхних или нижних конечностях, могут возникнуть гемипарезы, параплегии или инсульт.

Очень важные сведения дают динамическое рентгенологическое исследование, которое выявляет увеличение средостения, тени аорты, иногда гемоторакс, и эхокардиография, выявляющая расслоение восходящей аорты.

Для дифференциальной диагностики очень важно, что сильнейшие боли при расслаивающей аневризме не снимаются морфином, имеют мигрирующий, волнообразный характер. На ЭКГ чаще нет признаков инфаркта, хотя могут быть симптомы коронарной недостаточности. Появление аортальной недостаточности, возникновение шумов, наличие асимметрии пульса и АД на верхних конечностях, неврологические симптомы — все это заставляет заподозрить расслаивающую аневризму аорты. В этих условиях рентгенограмму и эхокардиограмму следует снять у больного в постели.

Для точной диагностики больным показана аортография с визуализацией всей грудной и брюшной аорты, однако некоторые авторы считают возможным оперировать острые расслаивающие аневризмы и без аортографии.

Хроническая форма расслаивающей аневризмы характеризуется в первую очередь картиной острого расслоения в анамнезе. При выслушивании сердца можно обнаружить систолический или систолодиастолический шум над аортой при I и II типах расслаивающей аневризмы, а при III типе — систолический шум.

При рентгенологическом исследовании для I и II типа расслаивающей аневризмы характерно резкое увеличение восходящего отдела аорты, хорошо выявляемое в переднезадней и второй кривой проекции. Пульсация аорты обычно усилена. При III типе аневризмы в переднезадней проекции определяется значительное расширение нисходящей аорты, она как бы выбухает в левое легочное поле. Во второй кривой проекции вся нисходящая аор-

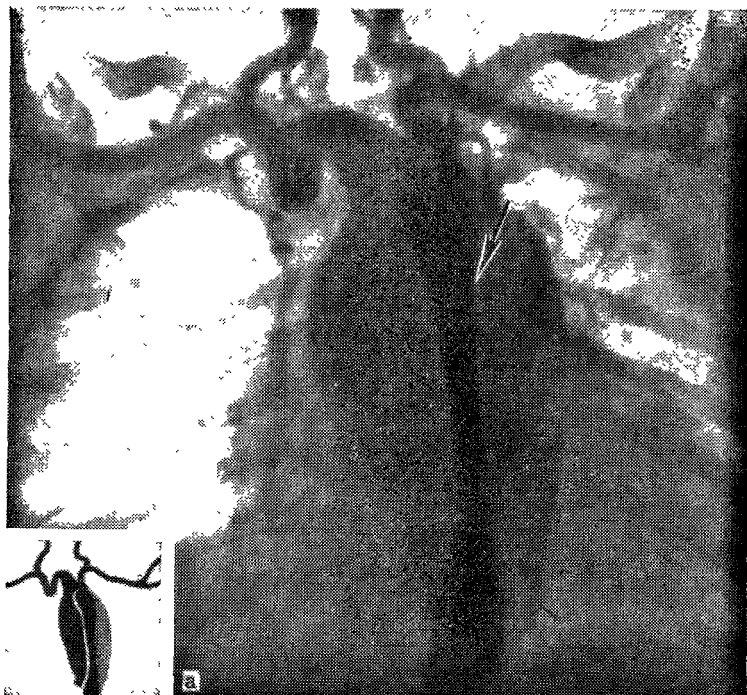


Рис. 32. Аортограммы при расслаивающей аневризме.

а — грудной отдел аорты в прямой проекции, хорошо видно два просвета аорты — истинный просвет узкий справа, ложный просвет широкий слева;

та резко расширена и имеет форму надутого баллона (рис. 31).

Диагноз можно уточнить при помощи аортографии по методике Сельдингера. При аортографии основным признаком расслаивающей аневризмы является двойной контур аорты. Истинный просвет аорты всегда узкий и чаще расположен медиально. Ложный просвет большой, неравномерно расширен (рис. 32).

При IБ и IIIБ типах расслаивающих аневризм часто имеются отрывы почечных артерий от истинного просвета и отхождение их от ложного просвета. Иногда наблюдаются окклюзии почечных артерий в результате их отрыва.

В настоящее время большую помощь в диагностике



б — брюшной отдел аорты при варианте «Б» расслаивающей аневризмы; контрастируется дополнительная аневризма брюшной аорты и хорошо видна расслоенная с двумя просветами левая подвздошная артерия.

расслаивающих аневризм может оказать ультразвуковое исследование, в частности, ультразвуковое эхосканирование. При этом исследовании можно точно выявить недостаточность аортального клапана по трепетанию передней створки митрального клапана, истинные размеры аортального кольца с точностью до миллиметров (в норме его размер колеблется от 31 до 39 мм) и даже увидеть расслоение стенки аорты по двойному эхо, записанному от передней или задней части корня аорты. Створки аортального клапана нормальные.

Лечение. В 1965 г. Wheat, Palmer и др. показали возможность лечения расслаивающих аневризм аорты консервативным путем. Для лечения применяли арфонад, резерпин, обзидан и гуанетидин, т. е. препараты, угнетающие сократимость миокарда и снижающие АД.

В остром периоде необходимо снять боль, а после того, как больной выведен из шока, целесообразно поддерживать АД на уровне 100—140 мм рт. ст., если нет ишемии мозга, сердца и почек.

Для лечения используют бета-блокаторы, гипотензивные и обезболивающие препараты. Больной должен находиться в реанимационном отделении, а после снятия болей и снижения АД его нужно перевести в сердечно-сосудистое отделение. В острой фазе операция производится при невозможности снизить АД или снять боли, при появлении аортальной недостаточности, в случае прогрессирования расслоения (сохранение болей), при компрессии жизненно важных ветвей аорты (сонные, верхняя брыжеечная, почечные, подвздошные артерии), наличии крови в плевральной полости или перикарде. Еще одним показанием к операции является образование мешковидных аневризм.

При стабильной гемодинамике и отсутствии указанных осложнений оперативное лечение лучше проводить через 4—8 нед от начала острого расслоения.

Хирургическое лечение расслаивающихся аневризм I и II типа возможно только в условиях искусственного кровообращения. Принципиально выделяют два варианта операции: резекцию со сшиванием обеих стенок аорты с последующим анастомозом конец в конец и резекцию с протезированием сегмента аорты.

По данным Liotta, Cooley (1970), из 80 оперированных больных с расслаивающей аневризмой у 70% было произведено протезирование аортального клапана, у 83% выполнено протезирование восходящей аорты и только у 17% операцию ограничили сшиванием стенок и наложением первичного анастомоза.

В некоторых случаях расслоение восходящей аорты идет до фиброзного кольца, тогда при протезировании приходится предварительно сшивать стенки аорты. Однако если расслоение переходит на устья коронарных артерий, то необходима их реплантация или аутовенозное аорто-коронарное шунтирование (Seibold, 1975).

При III типе расслаивающей аневризмы операцию можно выполнять с частичным искусственным кровообращением. под гипотермией.

В послеоперационном периоде необходимо продолжать гипотензивную терапию, чтобы удерживать АД на нормальном уровне.

Летальность, по данным Liotta, Cooley (1970), в группе из 80 больных составила при оперативном лечении острых аневризм 25%, а при лечении хронических аневризм — 17%. В 1965 г. De Bakey с сотр. привел результаты хирургического лечения 179 больных с расслаивающимися аневризмами аорты. В первые 3 года летальность составила 41%, а в последние 3 года она снизилась до 12%. По сборной статистике Schildberg, Heberer (1971), на 259 операций при расслаивающихся аневризмах летальность составила 25—30%. По данным Seybold, Cooley с соавт. (1975), при острой аневризме умерли 18% больных (51 операция).

Отдаленные результаты, учитывая высокую летальность при консервативном лечении, следует признать хорошими. Так, по данным указанных авторов, в течение года после операции умерли всего 5 человек. Оперированные больные нуждаются в диспансерном наблюдении. Показана гипотензивная терапия. После успешной операции все больные могут вернуться к обычной жизни и сохранить трудоспособность.

СИНДРОМ МАРФАНА (АРАХНОДАКТИЛИЯ)

В 1896 г. Марфан (Marfan) описал аномалию скелета у 5-летней девочки в виде необыкновенно длинных и тонких конечностей с удлинением пальцев рук и ног. В настоящее время синдромом Марфана называют врожденное заболевание, наследуемое по доминантному типу, с полиморфной клинической картиной, в основе которого лежит слабость соединительнотканного аппарата.

В типичной форме болезнь проявляется патологическими изменениями скелета, поражением сердечно-сосудистой системы и глаз. Обычно эти больные худощавы, высокого роста, их конечности исключительно длинные, особенно предплечья и бедра. Размах рук больше, чем рост. Пальцы рук и ног длинные, «паукообразные». Голова узкая, долихоцефалическая, с развитыми надбровными дугами и выступающим лбом, глаза глубоко запавшие. На коже груди, живота, ягодиц могут наблюдаться стрии, гипертрихоз. Подкожный жировой слой и мышцы развиты плохо. Важным признаком может быть слабость свя-

зок с чрезмерной подвижностью суставов кистей и стоп. Грудная клетка бывает асимметричной, воронкообразной, куриной; плечи — узкие, таз — слишком широкий.

Поражения сердечно-сосудистой системы. Примерно у трети больных имеется какой-либо врожденный порок сердца. Основные изменения обнаруживаются в средней оболочке сосудов эластического типа, особенно в аорте и легочной артерии. Дегенеративные изменения эластических структур стенки способствуют образованию аневризм, надрывов интимы и разрывов аорты и легочной артерии.

Поражение эластических структур часто вызывает диффузное расширение восходящей аорты и дилатацию аортального клапанного кольца с развитием недостаточности аортального клапана. Это в свою очередь приводит к поражению миокарда и кардиомегалии. Часто наблюдается миксоматозное утолщение створок клапана.

Глазные симптомы встречаются у 80% мужчин и 60% женщин с синдромом Марфана. Наиболее характерны двусторонний подвывих и вывих хрусталика вследствие ослабления поддерживающего аппарата. Вывих хрусталика почти всегда направлен кверху и кнаружи. С возрастом почти у всех больных образуется катаракта. Вывих хрусталика в переднюю камеру может привести к вторичной глаукоме. Из-за недостаточной поддержки движения радужки при быстром переводе глаз из стороны в сторону могут быть волнистыми. Возможна спонтанная отслойка сетчатки.

Однако в клинической практике часто встречаются так называемые abortивные формы синдрома Марфана, когда имеются лишь изменения сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто наблюдаются аневризмы восходящей аорты, аневризмы восходящей аорты и синусов Вальсальвы и расслаивающие аневризмы аорты. Клиника и диагностика этих поражений описаны в соответствующем разделе.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни больных колеблется от 30 до 45 лет, причем почти у 90% больных причиной смерти являются сердечно-сосудистые заболевания. Самой частой причиной смерти (29—43%) при синдроме Марфана служит расслаивающая аневризма аорты с последующим разрывом. Описана расслаивающая аневризма у девочки 4 лет.

Лечение. Пока не найдено средств для нормализации обмена в соединительной ткани у больных с синдромом Марфана. Некоторое улучшение наблюдается при длительном применении анаболических стероидов и больших доз витамина С.

Чтобы уменьшить опасность образования расслаивающейся аневризмы при расширении аорты, больным с синдромом Марфана назначают бета-блокаторы (пропранолол), уменьшающие пропульсивную работу сердца.

При аневризме аорты, расслаивающей аневризме, пороке аортального клапана с симптомами сердечной недостаточности таким больным показано оперативное лечение.

Экстренная операция показана при расслаивающей аневризме аорты. Техника операции описана в соответствующем разделе и состоит в основном в резекции аорты с последующим протезированием, а при поражении аортального клапана — в его замене аллопротезом. При аневризме восходящей аорты и синусов Вальсальвы с аортальной недостаточностью предпочитают одновременное протезирование аортального клапана и восходящей аорты единым клапаносодержащим протезом с реплантацией устьев коронарных артерий в аортальный протез. Послеоперационная смертность у больных с синдромом Марфана постоянно снижается. После реконструктивной операции больные трудоспособны.

ОККЛЮЗИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БРЮШНОЙ АОРТЫ

В клинической практике часто употребляется термин «синдром Лериша» для обозначения комплекса расстройств в результате стенозирующих и окклюдующих поражений бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий. По данным Felson (1954), закупорка бифуркации брюшной аорты встречается при патологоанатомическом исследовании в 0,14% случаев. Косвенно о частоте заболевания можно судить по количеству реконструктивных операций. Например, Vollmar (1972) считают, что в ФРГ необходимо ежегодно выполнять не менее 30 тыс. реконструктивных сосудистых операций по поводу атеросклеротического поражения брюшной аорты и артерий

нижних конечностей. В США ежегодно выполняется 37 тыс. операций при окклюзиях брюшной аорты и поражениях бедренно-подколенного сегмента (De Vebse et al., 1972).

Особенности клинического течения зависят от локализации, протяженности, характера патологического процесса, которые в свою очередь определяются основным заболеванием, вызвавшим сужение или окклюзию брюшной аорты.

Атеросклероз по частоте стоит на первом месте среди окклюдующих заболеваний брюшной аорты. Для этого заболевания типично поражение брюшной аорты дистальнее почечных артерий. Наиболее повреждается бифуркация брюшной аорты. Подвздошные артерии больше всего страдают именно в месте отхождения внутренней подвздошной артерии. Процесс часто начинается здесь. По данным Krüger (1972), Heberer (1975), приблизительно у трети больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей артеросклеротический окклюдующий процесс локализуется в брюшном отделе аорты, а у $\frac{2}{3}$ больных атеросклеротическая окклюзия развивается в бедренно-подколенном сегменте.

Атеросклеротические изменения в аорто-подвздошном сегменте обычно имеют типичную картину. Атеросклеротические бляшки чаще всего обнаруживаются на задней стенке аорты и подвздошных артерий. Морфологические изменения в действительности всегда более выражены, чем это видно на ангиограммах. Для атеросклероза этой локализации характерны частый кальциноз и пристеночный тромбоз.

Неспецифический аорто-артериит находится на втором месте по частоте поражения брюшной аорты.

Морфология неспецифического аорто-артериита характеризуется выраженным перипроцессом, резким утолщением всей стенки аорты, в первую очередь адвентиции и меди. Интима поражается вторично.

Частота постэмболических окклюзии и травматических тромбозов обычно составляет около 1 % для каждого вида патологии. Эмболии чаще всего наблюдаются при поражении левого сердца (митральный стеноз, протезирование митрального клапана, миокардиосклероз, постинфарктная аневризма сердца). Травматический тромбоз встречается редко, при большой

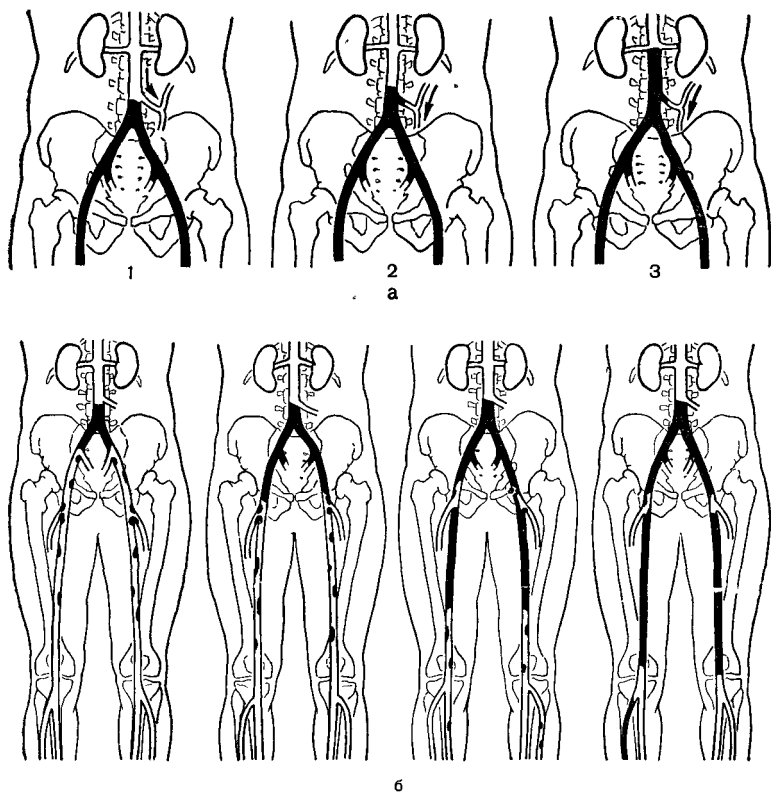


Рис. 33. Схема вариантов окклюзии брюшной аорты.

а. 1 — низкая окклюзия; 2 — средняя окклюзия; 3 — высокая окклюзия; стрелкой указано направление кровотока по нижней брыжеечной артерии; б — различные варианты поражения брюшной аорты и артерий нижних конечностей.

травме таза с переломом костей, при опухолях и фиброзе забрюшинного пространства.

Поражение брюшной аорты наблюдается при облитерирующем тромбангите, а также при врожденных гипоплазии или аплазии. Описаны поражения подвздошных артерий фиброзно-мышечной дисплазией.

Классификация окклюдующих заболеваний брюшной аорты строится по этиологическому принципу с учетом локализации и вида процесса, а также выраженности картины ишемии.

По этиологии поражения брюшной аорты делятся на приобретенные (атеросклероз, неспецифический аортоартериит, эндартериит, постэмболическая окклюзия, последствия травмы и др.) и врожденные (гипоплазии, аплазии, фиброзно-мышечная дисплазия).

По виду поражения различают окклюзии, т. е. полную непроходимость аорты, и стенотические поражения. А. В. Покровский выделяет 3 локализации окклюзии брюшной аорты: 1) низкая окклюзия (окклюзия бифуркации брюшной аорты дистальнее нижней брыжеечной артерии), 2) средняя окклюзия, при которой окклюзирована аорта и закрыта нижняя брыжеечная артерия, и 3) высокая окклюзия (на уровне почечных артерий или ниже их в пределах 2 см) (рис. 33). Окклюзии аорты, по данным автора, наблюдались у 22% больных. Coubieg с соавт. (1974) сообщают, что окклюзия наблюдалась у 10%, а Liddicoat с соавт. (1975) — у 9,9% больных.

Стенотические поражения брюшной аорты могут сопровождаться односторонним или двусторонним поражением подвздошных артерий. Последний вариант является типичным синдромом Лериша. Важно уточнить степень поражения артерий (стеноз или окклюзия) и состояние дистального сосудистого русла, в частности, наличие окклюзии в бедренно-подколенной зоне (второй блок) и окклюзии артерии голени (третий блок) (см. рис. 33). При окклюзии бедренной артерии большое значение имеет проходимость глубокой артерии бедра как основной коллатерали.

По выраженности ишемического синдрома выделяют 4 стадии, описанные совместно с клиникой заболевания.

Течение заболевания может быть весьма различным. У молодых людей заболевание протекает более злокачественно, чем у больных старше 60 лет.

По данным Kihn с соавт. (1972), приблизительно у 25% больных с ишемическими расстройствами при поражении брюшной аорты консервативное лечение заканчивается ампутацией обеих нижних конечностей. Letter (1961), проследив судьбу больных с атеросклеротическими поражениями сосудов нижних конечностей, обнаружил, что через 8 лет после появления первых симптомов заболевания треть общего числа больных умерли и у половины из них была выполнена ампутация. Еще у трети больных была произведена ампутация в более отдаленном перио-

де. У оставшейся трети больных состояние конечности прогрессивно ухудшалось. Таким образом, появившиеся ишемические расстройства при поражении брюшной аорты будут нарастать.

Клинические проявления стенозирующих поражений брюшной аорты зависят от локализации, протяженности поражения, развития коллатерального кровообращения и длительности заболевания и обусловлены развитием ишемии органов таза, ягодичных мышц и нижних конечностей. Ориентируясь на симптомы ишемии нижних конечностей, можно выделить 4 ее стадии. При I стадии боль в нижних конечностях появляется только при большой физической нагрузке, например, при ходьбе на расстояние больше 1 км. При II стадии ишемии боль появляется при ходьбе на меньшее расстояние. Расстояние 200 м принято за условный критерий. Если больной может без болей, обычным шагом (не медленно) пройти больше 200 м, его состояние определяют как ПА стадию ишемии. Если при нормальной ходьбе боли возникают раньше, чем человек пройдет 200 м, то это ИБ стадия ишемии. При болях в покое или при ходьбе меньше чем на 25 м определяется III стадия ишемии, IV стадия ишемии характеризуется язвенно-некротическими изменениями тканей.

Жалобы больных в первую очередь относятся к болям в икроножных мышцах при ходьбе. Боли возникают внезапно при ходьбе по ровному месту и быстро не проходят. Больной вынужден остановиться, чтобы компенсировать в покое ишемию мышц. При подъеме в гору или по лестнице боли возникают значительно быстрее. Практически около 90% больных с поражением брюшной аорты обращаются к врачу именно по поводу перемежающейся хромоты. При окклюзиях аорты ишемические боли появляются при нагрузке преимущественно в ягодичных мышцах, в пояснице и в мышцах бедра (чаще по задней и латеральной поверхности). Это так называемая высокая перемежающаяся хромота. В ранней стадии этот вид перемежающейся хромоты сводится к болезненным ощущениям в виде потягивания в области ягодиц и по задней поверхности бедер. Врачи часто трактуют эти боли как проявление пояснично-крестцового радикулита или воспаления седалищного нерва. Некоторые больные отмечают симптомы артериальной недостаточности мышц тазового дна — так называемую перемежающуюся хро-

моту сфинктера (больные не могут удерживать газы и т. п.).

Кроме болей при ходьбе, больные отмечают онемение, частое похолодание нижних конечностей. Кроме того, обращают на себя внимание выпадение волос и медленный рост ногтей на пальцах ног.

Вторым классическим симптомом окклюзирующих заболеваний брюшной аорты является импотенция. При окклюзии брюшной аорты этот симптом выявляется у 53,7% больных. В генезе импотенции наряду с ишемией органов таза важную роль играет хроническая артериальная спинальная недостаточность.

При осмотре бросается в глаза некоторая гипотрофичность мышц нижних конечностей. У половины больных изменена окраска кожных покровов, особенно в области стопы (цианоз, а у больных с IV стадией ишемии — отек и гиперемия).

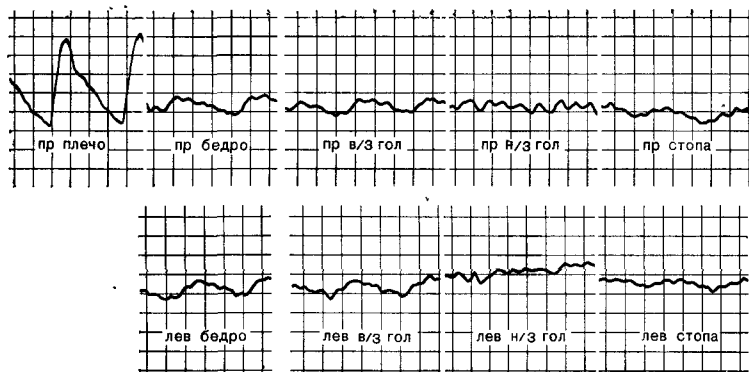
Пальпация позволяет обнаружить отсутствие пульсации на обеих артериях стоп. Мы подчеркиваем, что пульсацию следует определять на обеих артериях стоп (на тыльной артерии стопы и на задней большеберцовой), так как у здоровых людей вследствие аномалии артерий стопы на одной из них в норме пульсация может не определяться. Обычно нет пульсации и на подколенной артерии. Пульсация бедренной артерии на более пораженной стороне обычно также отсутствует.

Пальпация не должна ограничиваться только определением пульсации артерий нижних конечностей, обязательно следует определить пульсацию и других периферических артерий.

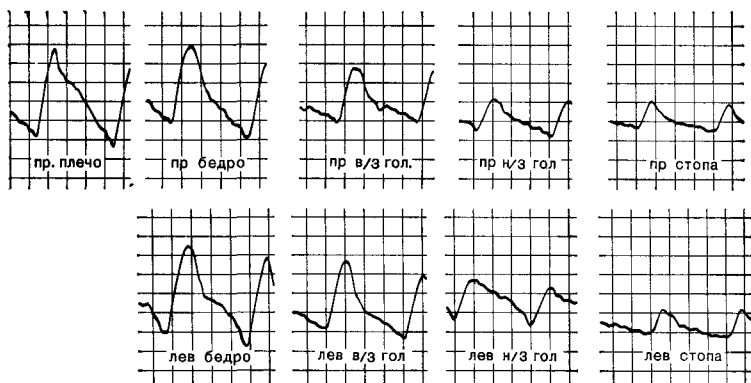
Аускультация позволяет обнаружить самый важный диагностический признак поражения брюшной аорты — систолический шум, который чаще всего выслушивается над бедренными артериями. Почти у трети больных систолический шум определяется над самой брюшной аортой. Этот шум чаще выслушивается над стенозированным сосудом, над окклюзированной артерией его может не быть.

При поражении брюшной аорты АД на нижних конечностях не определяется или резко снижено. Для определения АД в положении больного на животе манжетку накладывают на бедро и стетоскопом выслушивают подколенную артерию.

Инструментальные методы исследования поз-



А



Б

Рис. 34. Объемная сфигмография с различных уровней конечностей при высокой окклюзии брюшной аорты.

А — правая и левая конечности до операции; Б — после протезирования брюшной аорты.

воляют уточнить характер нарушений кровотока в конечностях. Наиболее просты и показательны ультразвуковые методы. В частности, чрескожный ультразвуковой датчик, работающий на доплеровском эффекте, позволяет определить проходимость магистральных артерий конечностей и АД.

Реовазография, плетизмография, объемная сфигмография и др. могут дать возможность зарегистрировать снижение магистрального кровотока на нижних конеч-

ностях, определить запаздывание и резкое демпфирование пульсовой волны и т. п. (рис. 34).

При регистрации объемной сфигмографии или реовазографии большое значение придается пробе с нитроглицерином для оценки функционального состояния дистального русла. Пункционная полярография обычно обнаруживает значительное снижение напряжения кислорода в тканях.

Однако все эти методы характеризуют состояние кровообращения в конечности больше качественно, чем количественно. Изотопный метод определения мышечного кровотока количественно характеризует кровообращение в конечности. Однако показатель мышечного кровотока в покое дает небольшую информацию, степень ишемии определяют при нагрузке. В норме максимальный мышечный кровоток в условиях физической нагрузки равен 53,1 мл/100 г/мин против 2,5 мл/100 г/мин в покое. У больных с ишемией II стадии максимальный мышечный кровоток при нагрузке возрастал до 18,1 мл/100 г/мин, III стадии — до 10,1 мл/100 г/мин, а IV стадии — лишь до 7,5 мл/100 г/мин. Таким образом, если в норме мышечный кровоток возрастает в 21 раз, то при поражении аорты и ишемии IV стадии он может увеличиваться лишь в 9 раз и бывает на 88% меньше нормального кровотока.

При артериальной гипертензии, которая может быть вазоренального генеза, больным с патологией брюшной аорты необходимо проводить изотопное ренографическое исследование, а если нужно, то и пиелографию для выявления патологии почек.

Радиоизотопная ангиография позволяет не только увидеть аорту, но и зафиксировать нарушения кровотока по ней, однако основным методом топической диагностики поражений брюшной аорты остается рентгеноконтрастная аортография. Ее следует проводить, когда предполагается хирургическое лечение. Методом выбора является транслюмбальная аортография. Чрескожная катетеризация аорты по методике Сельдингера допустима только при одностороннем поражении подвздошных артерий.

Ангиографическая картина поражения брюшной аорты очень разнообразна. Наиболее часто у больных встречаются стенотические изменения бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий (рис. 35).

Для атеросклеротических процессов характерны краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров аорты и

артерии с участками стенозов. Для травматических повреждений типичен нормальный вид аорты проксимальнее окклюзии и сегментарный характер поражения. При постэмболической окклюзии стенки аорты выше этого места ровные, признаков атеросклероза нет. При врожденной гипоплазии подвздошной артерии ее просвет равномерно сужен, нет дефектов контрастирования. Фиброзно-мышечная дисплазия подвздошных артерий характеризуется множественными зонами сужения, когда артерия принимает вид четок.

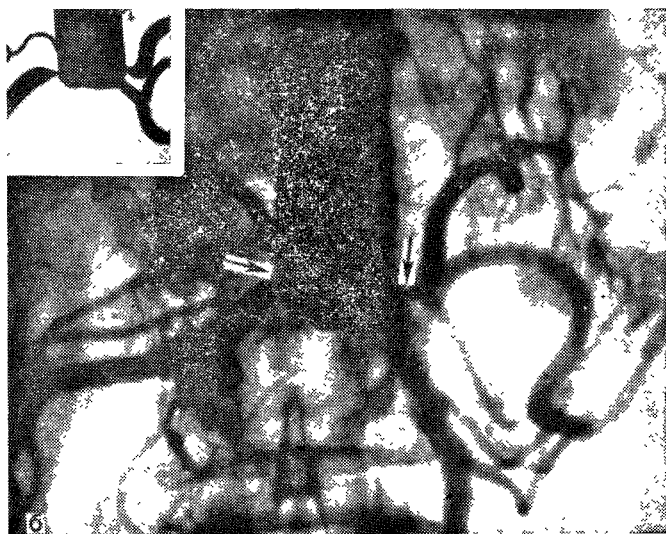
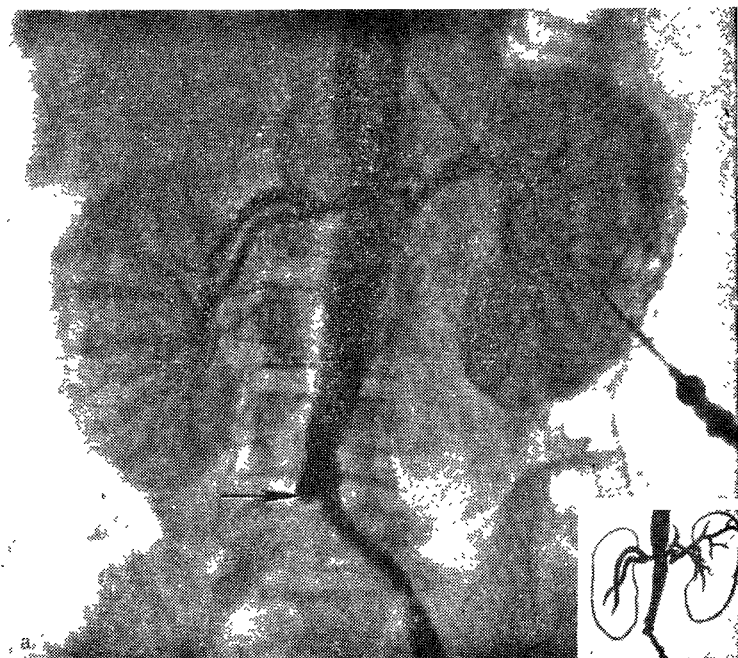
Характер ишемических проявлений зависит от вовлечения в процесс дистального сосудистого русла. Об этом свидетельствует то, что у больных с ишемией II стадии стенозирование глубокой артерии бедра наблюдается в 2 раза реже, а окклюзия этой артерии — в 10 раз реже, чем у больных с ишемией IV стадии.

Большие коллатерали (нижняя брыжеечная, внутренняя подвздошная, поясничные, крестцовые, межреберные, внутренние грудные, надчревные и другие артерии) образуют обширные анастомотические связи между ветвями аорты и артериями нижних конечностей.

Диагноз поражения брюшной аорты можно легко поставить, если у больного с жалобами на боли в нижних конечностях отсутствует пульсация хотя бы одной бедренной артерии и если над брюшной аортой, подвздошными или бедренными артериями выслушивается систолический шум. Инструментальными методами исследования определяются нарушения кровообращения в нижних конечностях. Если решается вопрос об оперативном лечении, то больному показана аортография.

В плане дифференциальной диагностики необходимо помнить об облитерирующем эндартериите — заболевании молодых мужчин (20—30 лет), при котором поражаются сосуды голени. Бедренная, а часто и подколенная артерия у таких больных хорошо пульсирует, систолического шума нет. Исключение могут составлять только больные с гипоплазией наружной подвздошной артерии. При аортографии у больных эндартериитом обычно отмечается нормальная проходимость аорты, подвздошных и бедренной артерий до нижней трети бедра. Контуры артерий ровные, гладкие. Подколенная артерия и артерии голени обычно окклюзированы и на голени видна только сеть мелких штопорообразных коллатералей.

Боли в ягодице и по задней поверхности бедра при ок-



клюдиях аорты дают иногда повод к диагнозу воспаления седалищного нерва. Сходство еще больше увеличивается, когда периферические артерии спазмированы и не определяется пульсация на стопах, а сами конечности холодные. Однако при ишиасе боли не зависят от физической нагрузки, они не исчезают в покое и склонны к ночным обострениям. У таких больных на артериях нет сосудистого шума, а выявляется вся неврологическая симптоматика воспаления седалищного нерва.

Прогноз заболевания без оперативного лечения считается неблагоприятным, так как нарушения постоянно прогрессируют. Большинство больных с поражением аорты через 1—2 года после появления симптомов становятся нетрудоспособными.

Показанием к оперативному лечению считается ишемия II, III и IV стадий у больного с поражением аорты и подвздошных артерий. При I и II стадиях показано консервативное лечение.

Противопоказаниями к оперативному лечению служат свежий инфаркт миокарда, инсульт, перенесенный 3 мес назад, сердечная недостаточность III степени, тяжелая эмфизема легких с ограниченным дыхательным резервом, цирроз печени, почечная и печеночная недостаточность и другие общие заболевания. Сами по себе возраст и сопутствующие заболевания не являются прямыми противопоказаниями к операции. У тяжелых соматических больных с ишемией III—IV стадии могут быть выполнены «облегченные» реконструктивные операции типа бедренно-бедренного или подвздошно-бедренного шунтирования.

Только окклюзия дистальных отделов глубокой артерии бедра и полная непроходимость всех трех артерий голени служат противопоказанием к операции.

Оперативное лечение поражений брюшной аорты в настоящее время является хорошо разработанным разделом сосудистой хирургии.

Для восстановления нормальной проходимости брюш-

Рис. 35. Аортограммы.

а — окклюзия правой общей, внутренней и наружной подвздошных артерий, стенозы левой подвздошной артерии; видны коллатерали, идущие к правой внутренней и наружной подвздошной артериям; б — высокая окклюзия брюшной аорты, аорта проходима только до уровня почечных артерий, устья обеих почечных артерий стенозированы.

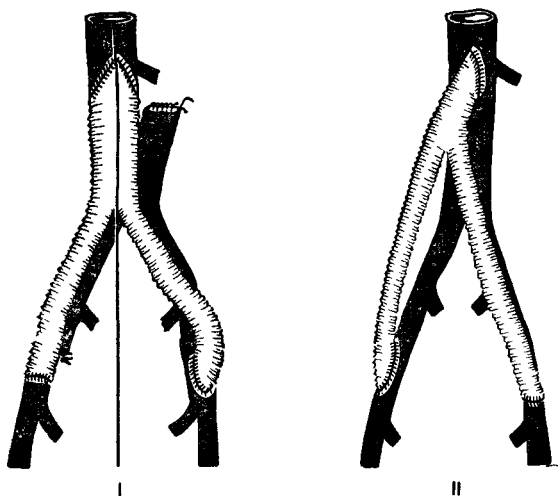


Рис. 36. Схемы операции при поражении бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий.

I — резекция с протезированием; II — бифуркационное аорто-бедренное шунтирование.

ной аорты используют все три вида реконструктивных операций: резекцию с протезированием, шунтирование и эндартерэктомию (рис. 36). На основании накопленного опыта можно сделать следующий главный вывод: не может быть одной универсальной операции при поражении брюшной аорты, а есть показания к конкретной операции или к их комбинации в зависимости от патологии сосудов.

Все реконструктивные операции целесообразно сочетать с поясничной симпатэктомией.

Каковы же показания к каждому виду реконструктивной операции? При окклюзии брюшной аорты выполняется резекция (без удаления аорты) с протезированием (рис. 37,а).

Если при стенозирующем поражении брюшной аорты сохранена проходимость внутренней подвздошной артерии, то лучше выполнить операцию типа шунтирования, при которой сохраняется кровоток по внутренней подвздошной артерии (рис. 37,б).

Дезоблитерирующие операции типа открытой или ползакрытой эндартерэктомии на брюшной аорте в ка-

честве самостоятельной операции в настоящее время не производятся.

При тяжелом соматическом состоянии больного для восстановления кровообращения в нижних конечностях можно использовать методы «поверхностного» подвздошно-бедренного или перекрестного бедренно-бедренного и перекрестного подвздошно-бедренного шунтирования.

Даже при ишемии конечности III и IV степеней у 70% больных удается выполнить реконструктивную операцию и спасти конечность.

Приходится учитывать, что у большинства больных имеется двустороннее поражение сосудов. Несмотря на то что клиника может быть выражена с одной стороны, реконструкцию сосудов необходимо выполнять с обеих сторон.

Летальность при реконструктивных операциях на брюшной аорте колеблется от 2 до 10% случаев.

Результаты хирургического лечения у большинства больных хорошие. У 83% больных длительно сохраняется хороший результат.

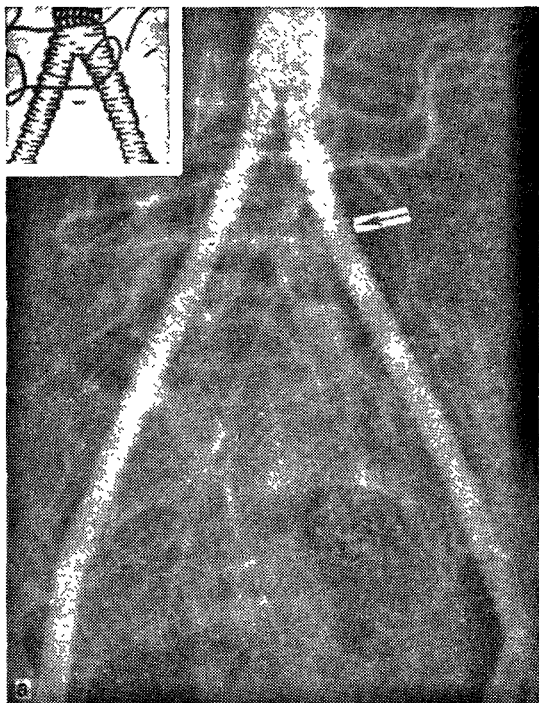
Улучшение кровообращения в конечности регистрируется ультразвуковыми методами, реовазографией, плевтизмографией, осциллографией и др. Заметно возрастает и мышечный кровоток.

Хотя у большинства больных после реконструктивных операций наблюдается стойкий хороший результат и нет симптомов ишемии, у 10—15% оперированных больных симптомы могут возникнуть вновь в связи с тромбозом реконструированного сегмента из-за прогрессирования атеросклеротического процесса или разрастания неоинтимы в области дистальных анастомозов. Сами сосудистые протезы, как правило, не дают осложнений.

При сохранении проходимости дистального сосудистого русла конечности (глубокой артерии бедра и хотя бы одной артерии голени) больному можно выполнить повторную операцию, которая приносит успех у 75% больных и вновь восстанавливает кровообращение в конечностях.

По данным Terpstra, Thomser (1975), на 1700 артериальных реконструкций брюшной аорты и артерий нижних конечностей было 9% ретромбозов. При первичной операции летальность была 0,9% случаев.

Изучив отдаленные результаты актуарными методами, А. В. Покровский приводит следующие данные в группе



больных, где был восстановлен только кровоток в глубокую артерию бедра. Через 5 лет суммарные хорошие результаты отмечаются у 74,5% больных, при аорто-глубокобедренном шунтировании через 5 лет хорошие результаты сохраняются у 82,5% больных (рис. 38).

Разница отдаленных результатов была значительной между группами, где одновременно с операцией производилась симпатэктомия и ее не делали. При сочетании с симпатэктомией хорошие результаты к 5-му году наблюдались у 80% больных, а без нее — у 72%, а к 10-му году эта разница стала еще больше — 70% хороших результатов с симпатэктомией и лишь 65% без нее.

Исход реконструктивных операций в значительной степени зависит от состояния дистального сосудистого русла. При хороших путях оттока к 5-му году сохранялось 78% хороших результатов, а при плохом дистальном русле они были лишь у 43% больных.



Рис. 37. Аортограммы.

а — аортограмма после резекции и протезирования брюшной аорты и подвздошных артерий, хорошо видны гофры протеза; б — аортограмма после бифуркационного аорто-бедренного шунтирования; справа от протеза видна стенозированная левая подвздошная артерия.

б

С другой стороны, при изучении отдаленных результатов актуарными методами в группе больных с прегангреной и гангреной через 5 лет после реконструктивной операции хорошие результаты и сохранение конечности отмечено у 58% больных, которые были обречены на ампутацию.

В целом мы должны отметить, что реконструктивные операции при окклюзирующих заболеваниях брюшной аорты у подавляющего большинства больных устраняют симптомы ишемии и позволяют вернуться к нормальному образу жизни.

Консервативное лечение. Больным с поражением брюшной аорты и артерий нижних конечностей при ишемии I—IIА степени показано консервативное лечение курсами по 1—2 мес. Такое же лечение целесообразно проводить 2—3 раза в год больным после реконструктив-

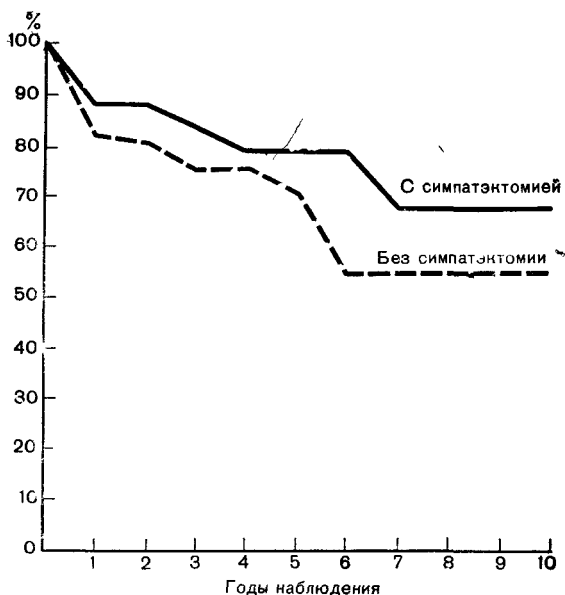


Рис. 38. Актуарные кривые хороших отдаленных результатов после аорто-глубокобедренного протезирования при одновременной поясничной симпатэктомии и без нее.

ных сосудистых операций. Можно использовать следующие группы препаратов.

1. Препараты ганглиоблокирующего действия: бупатол, мидокалм, васкулат.

2. Препараты поджелудочной железы: андекалин, дилминал, ангиотрофин, падутин, депо-падутин, депо-калликреин, прискол, вазоластин.

При ишемии конечности III—IV степени эти препараты не показаны.

3. Сосудорасширяющие препараты, действующие на гладкую мускулатуру сосудов: папаверин, но-шпа, никошпан, компламин. Галидор одновременно улучшает обмен в сосудистой стенке. Из этих препаратов следует выделить компламин, который у многих больных дает хороший эффект.

Так как при заболевании брюшной аорты и артерий нижних конечностей у большинства больных имеется гиперкоагуляция и нарушаются реологические свойства

крови, им необходимо проводить соответствующее лечение — назначать антикоагулянты непрямого действия (фенилин, пелентан, неодикумарин, синкумар и др.). При остром тромбозе используют гепарин, стрептазу, стрептокиназу и урокиназу.

В настоящее время большое значение придают именно нарушению реологических свойств крови вследствие агрегации и адгезии тромбоцитов и эритроцитов. В связи с этим целесообразно применение ацетилсалициловой кислоты, курантила, которые обладают дезагрегирующими свойствами. С этой же целью применяют ангинин и продектин. В условиях стационара для улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин из расчета 10 мл/кг внутривенно через день; всего 5—10 инфузий. При артериальной гипертензии препарат следует применять осторожно.

Для лечения больных с ишемией I—IIА стадии используют также баротерапию: диадинамические токи (токи Бернара), массаж, назначают санаторное лечение с применением сероводородных ванн и т. п.

После реконструктивных операций больным целесообразно постоянно принимать ацетилсалициловую кислоту по 0,5 г 3 раза в день (если нет заболеваний желудка), курантил по 1 таблетке 3 раза в день, 2—3 раза в год проводить 1—2-месячные курсы лечения компламином и физиотерапевтическое лечение. Необходима лечебная физкультура.

После сосудистых операций больные нетрудоспособны в течение 1—3 мес. При ликвидации симптомов ишемии больные могут работать по своей специальности; 2 раза в год им проводят амбулаторно профилактические курсы лечения.

ВАЗОРЕНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

По данным ВОЗ, 10% населения земного шара имеют повышенное АД. С расширением наших знаний о генезе повышения АД выделяются новые формы симптоматической гипертензии и уменьшается число больных гипертонической болезнью. По данным Института кардиологии (Ратнер Н. А., 1974), симптоматическую гипертензию имеют 23% больных из общего числа лиц с повышенным АД.

Для практического пользования А. В. Покровский предлагает следующую классификацию симптоматических гипертензий.

I группа — почечная гипертензия (при гломерулонефрите, пиелонефрите, поражении почек при коллагенозах, туберкулезе, гидронефрозе);

II группа — гипертензия при поражении аорты и ее ветвей: а) коарктации аорты, б) неспецифическом аортите, в) вазоренальной гипертензий, г) при поражении брахиоцефальных артерий;

III группа — надпочечниковая гипертензия: а) феохромоцитомы, б) синдром Иценко — Кушинга, в) первичный альдостеронизм (синдром Конна);

IV группа — гипертензий, связанные с поражением центральной нервной системы (на почве энцефалита, опухолей, при посттравматических повреждениях и т. д.).

Больным с гипертензией I группы назначают патогенетическое консервативное лечение. Исключение могут составить лишь больные со сморщенной почкой, которым показана операция.

Основным видом лечения больных с гипертензией II и III групп является хирургическое вмешательство.

Вазоренальная гипертензия обусловлена поражением (стенозом, окклюзией или аневризмой) почечных артерий и наблюдается у 3—5% больных с артериальной гипертензией.

По данным Foster, Still, частота вазоренальной гипертензий среди детей колеблется от 5 до 9%. Они считают, что среди детей до 10 лет с гипертензией 90% больных имеют вазоренальную форму.

Связь между заболеваниями почек и гипертензией впервые подметил в 1834 г. Bright. В настоящее время существуют две теории участия почек в возникновении гипертензий. Первая теория — ренопрессорная — основную роль в возникновении гипертензий отводит ренину и гипертензину (Goldblat, 1934; 1958; Page, 1939). Вторая теория — депрессорно-ренопривная — основана на том, что недостаточная выработка почкой депрессорного вещества приводит к возникновению гипертензий, так как отсутствует физиологический регулятор АД.

Большинство авторов считают, что основную роль в возникновении вазоренальной гипертензий играет ренин-ангиотензинная система и альдостерон.

Этиология. Поражения почечных артерий могут быть врожденными и приобретенными. Среди врожденных аномалий почечных артерий наблюдаются фиброзно-мышечная дисплазия, атрезия, гипоплазия почечной артерии, ангиомы, аневризмы и артериовенозные свищи.

Имеют значение множественные и добавочные почечные артерии, так как почка разделена на 5 артериальных сегментов и между ними нет анастомозов. В связи с этим каждая добавочная артерия является сегментарной и при ее сужении или закупорке возникают те же изменения в сегменте почки, ведущие к гипертензии, что и при поражении главной почечной артерии.

В группу приобретенных заболеваний входят поражения почечных артерий на почве атеросклероза, неспецифического аорто-артериита, тромбоза и эмболии, в частности при восходящем тромбозе брюшной аорты, при высокой окклюзии у больных с синдромом Лериша, патология в результате травмы, аневризмы, сдавления артерии опухолью или тканями снаружи.

Атеросклеротическое поражение почечных артерий является наиболее частой причиной вазоренальной гипертензии. Атеросклеротическая бляшка, как правило, локализуется в устье и первом сегменте артерии. Принципиально важно, что она располагается в интиме и лишь частично захватывает медию артерии.

Фиброзно-мышечная дисплазия — вторая по частоте причина поражения почечных артерий — является врожденным заболеванием. В отличие от атеросклероза при фиброзно-мышечной дисплазии чаще поражены средняя треть почечной артерии и ее дистальные отделы, бифуркация и внутрипочечные ветви артерий. При фиброзно-мышечной дисплазии возможно вовлечение всех слоев стенки артерии, однако основные изменения локализуются в меди: при этом обнаруживают утолщение, фиброз, аневризмы и расщепляющиеся аневризмы, изменения эластики, образование мышечных шпор, которые и обуславливают сужение просвета.

Для неспецифического аорто-артериита характерно поражение в первую очередь адвентиции, выраженный перипроцесс и воспалительная инфильтрация меди и интимы с разрушением эластического каркаса. Первично в большинстве случаев поражается стенка аорты, что приводит к стенозированию устья артерии. Процесс, как правило, захватывает первый сегмент почечной артерии. Поражение дистальных сегментов почечных артерий при неспецифическом аорто-артериите наблюдается лишь у 10% больных.

У молодых больных, особенно в возрасте 10—30 лет, этиологическим моментом чаще является фиброз-

но-мышечная дисплазия или неспецифический артериит, у лиц более пожилого возраста — атеросклероз.

Клиника. Ведущим симптомом является повышение АД. Возраст больных может быть различным. Фиброзно-мышечная дисплазия и неспецифический аорто-артериит проявляются чаще в возрасте 10—30 лет, атеросклероз — у людей старше 40 лет. Среди больных с атеросклеротическим поражением чаще встречаются мужчины, аортит и дисплазия чаще обнаруживается у женщин.

Жалобы больных не характерны. Обычно это: 1) жалобы, обусловленные самой гипертензией, особенно в сосудах головного мозга; 2) жалобы, обусловленные повышенной нагрузкой на сердце; 3) жалобы, связанные с поражением почек. Часто отмечают упорные головные боли, приливы и тяжесть в голове, головокружение, шум в ушах, ухудшение зрения, ноющие боли в области сердца, сердцебиения, иногда приступы стенокардии. Значительно реже наблюдаются боли в пояснице. Иногда обнаруживаются признаки поражения других сосудистых бассейнов; боли в нижних конечностях, перемежающаяся хромота, боли и слабость верхних конечностей и др.

Артериальное давление стабильно повышено. Систолическое давление всегда превышает 160 мм рт. ст., часто оно выше 200 мм рт. ст., диастолическое давление всегда выше 100 мм рт. ст. Важным диагностическим признаком является то, что АД плохо или совсем не снижается в результате консервативной терапии и никогда не достигает нормального уровня.

На ЭКГ обычно отмечают отклонение электрической оси влево и признаки перегрузки левого желудочка; дополнительно могут быть признаки хронической коронарной недостаточности.

Офтальмоскопия у большинства больных обнаруживает раннюю ретинопатию: артерии сетчатки глаза узкие, сдвинуты, вены расширены.

Таким образом, в клинической картине вазоренальной гипертензии нет патогномоничных симптомов. С нашей точки зрения, важен стойкий характер гипертензии. Нормальный анализ мочи исключает ренальную (паренхиматозную) форму гипертензии. Раньше мы придавали большое значение систолическому шуму, который может выслушиваться в эпигастральной области по средней линии или сбоку от прямых мышц живота на середине расстояния между мечевидным отростком и пупком. Этот шум

часто выслушивается при аортите и реже при атеросклерозе. При фиброзно-мышечной дисплазии его может не быть. С накоплением клинического опыта было установлено, что у многих больных этого шума нет. Однако следует подчеркнуть, что систолический шум над почечными артериями уже сам по себе доказывает их патологию.

Частота злокачественного течения вазоренальной гипертензии, по данным различных авторов, колеблется от 20 до 50% случаев.

У больных с вазоренальной гипертензией, как правило, нет никаких изменений мочи, а при пробе Зимницкого относительная плотность мочи колеблется в пределах от 1005 до 1025, что доказывает нормальную концентрационную функцию почек.

Для диагностики вазоренальной гипертензии на предварительном этапе решающее значение имеет внутривенная урография, при которой снимки делают через 1, 3, 5, 10, 20, 30, 45, 60 мин после введения контрастного вещества. По данным Lucas (1974), это исследование дает положительный результат в 85% случаев. Однако при оценке урограмм обращают внимание не на форму и деформацию чашечно-лоханочного аппарата, а на скорость их контрастирования и выведения контрастного вещества. Важно удлинение фазы нефрограммы на ранних снимках, симптом «объемной разницы» в накоплении контрастного вещества в чашечно-лоханочной системе, признак «гиперконтрастирования» пораженной почки на поздних снимках (рис. 39). В некоторых случаях почка совершенно не контрастируется.

При фиброзно-мышечной дисплазии на урограммах может выявляться симптом «зазубренности» мочеточника, «узур» (сдавливании мочеточника коллатеральными артериями, идущими рядом с ним).

По данным Л. С. Матвеевой с соавт. (1974), при одностороннем поражении функциональная урография дает положительный результат в 67%. Только у 7% больных урограмма оказалась нормальной.

Диагностическим признаком служит также уменьшение размера пораженной почки. Нужно только учесть, что обычно левая почка несколько больше правой. Разница на 1—1,5 см по длинной оси почки на нефрограмме заставляет предположить патологию меньшей почки.

Следовательно, при одностороннем поражении почеч-

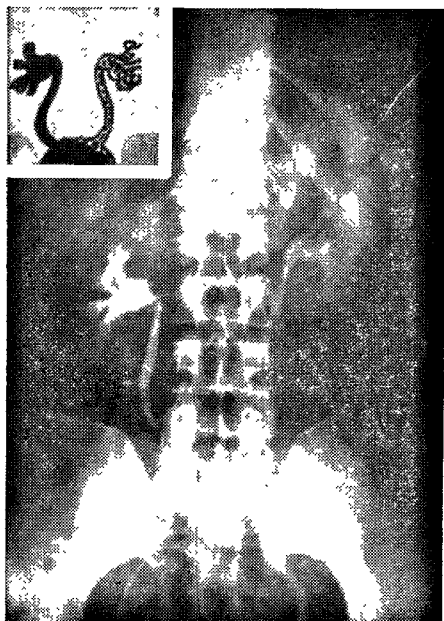


Рис. 39. Экскреторная урография при стенозе правой почечной артерии. Отчетливо видна асимметрия в плотности контрастирования чашечно-лоханочной системы почек с гиперконтрастированием пораженной правой почки.

ной артерии на экскреторной урограмме могут быть следующие признаки: а) запаздывание появления контраста в одной почке по сравнению с другой; б) разница в размерах почек более чем на 1 см; в) парадоксальное увеличение контрастирования пораженной почки в конце проведения урографии; г) полное отсутствие контрастирования почки при нормальной ретроградной пиелограмме у больных окклюзией артерий.

Вторым методом, обладающим большими диагностическими возможностями, который можно использовать даже в амбулаторных условиях, является изотопное исследование почек.

При изотопной ренографии в первую очередь следует обратить внимание на симметричность ренограмм обеих почек (рис. 40). А. А. Крамер с соавт. обнаружили асимметрию функции почек у 82% больных при одностороннем и у 74% больных при двустороннем поражении. Использование гамма-камеры позволяет пррцследить за скоростью кровотока в почке и определить топографию ее кровоснабжения.

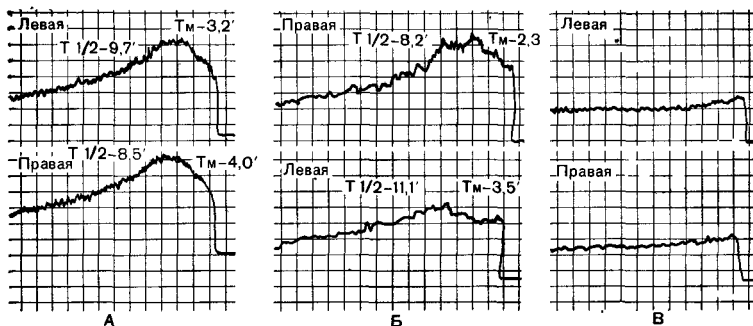


Рис. 40. Изотопная ренография.

А — норма; Б — стеноз левой почечной артерии; В — при двустороннем стенозе почечных артерий.

При динамической скинтиграфии можно оценить размеры почек и функциональную активность паренхимы почки по разности максимального и минимального изображения почки. При одностороннем стенозе почечной артерии у больных выявлено существенное различие размеров функционирующей паренхимы. На динамических скинтиграммах в таких случаях отмечается симптом замедленного накопления изотопа на стороне поражения. Этот симптом может быть более выражен на скинтиграмме, чем на урограмме (рис. 41).

Большую помощь может оказать скинтиграфия при расшифровке функционального состояния «немой», по данным урографии, почки, когда имеются окклюзия почечной артерии и плохо развитые коллатерали.

В настоящее время для диагностики вазоренальной гипертензии обязательно определяют активность ренина в почечной венозной крови с двух сторон. На стороне поражения она выше в $1\frac{1}{2}$ —9 раз, нежели в крови почки противоположной стороны. Один из крупных исследователей вазоренальной гипертензии Foster (1974) пишет, что сравнительное определение ренина в крови, оттекающей от обеих почек, является основным диагностическим тестом генеза гипертензионного синдрома. Он считает тест положительным тогда, когда отношение активности ренина в крови из пораженной и непораженной почки составляет 1,5 или превышает эту цифру. При положительном тесте по ренину среди 123 оперированных

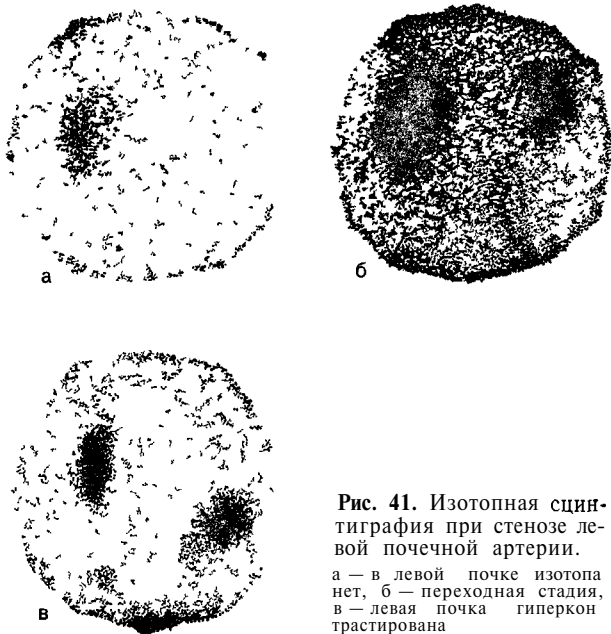


Рис. 41. Изотопная сцинтиграфия при стенозе левой почечной артерии.

а — в левой почке изотопа нет, б — переходная стадия, в — левая почка гиперконтрастирована

больных 94% выздоровели или были выписаны в состоянии значительного улучшения.

Таким образом, заподозрить вазоренальную гипертензию можно на основании: 1) стойкой высокой гипертензии; 2) отклонения от нормальных показателей данных экскреторной урографии, рено- и сцинтиграфии и 3) систолического шума над аортой и почечными артериями, если он есть.

При этих симптомах больному показана контрастная аортография для выявления изменений почечных артерий. Отрицательные результаты предварительного исследования у больных с высокой стойкой гипертензией не исключают ее вазоренального происхождения, в связи с чем этим больным также показана аортография.

Аортографию лучше выполнять по методике Сельдингера, и только при поражении бедренных артерий или при синдроме Лериша приходится прибегать к транслюмбальной пункции аорты.

Противопоказание к контрастному исследованию фактически только одно — выраженная недостаточность

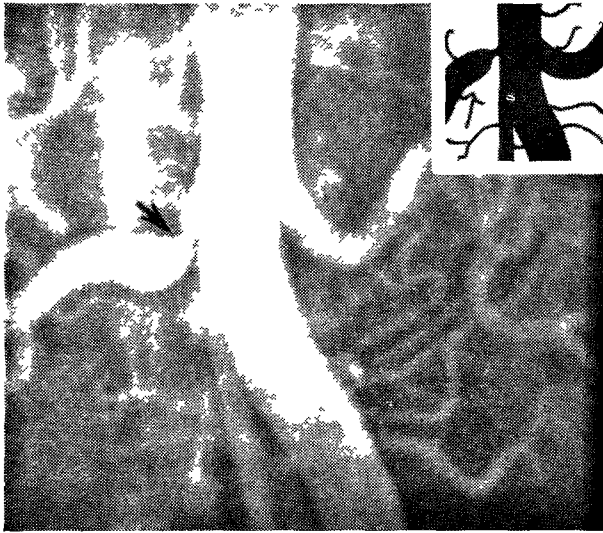


Рис. 42. Аортограмма при атеросклеротическом стенозе правой почечной артерии Резкий стеноз в проксимальной части артерии с выраженным постстенотическим расширением Размеры левой почечной артерии нормальны

функции почек с нарушением азотовыделительной функции, т. е. уремия, не поддающаяся консервативному лечению. Если в качестве причины уремии можно заподозрить вазоренальную гипертензию, а тяжелых изменений паренхимы почек нет, то единственным спасением больного остается операция. В этих случаях необходимо сделать аортографию; остальные противопоказания относительны.

При поражении почечной артерии атеросклерозом на аортограмме видно сужение артерии, которое начинается обычно сразу же от устья или на протяжении первых двух сантиметров. Так как бляшка располагается преимущественно на задней стенке артерии, на аортограмме стеноз может выглядеть умеренным при анатомически резком сужении сосуда. В связи с этим следует обращать внимание не только на стеноз, но и на другие признаки, в частности, на состояние сегмента артерии дистальнее стеноза, существование постстенотического расширения (рис. 42).

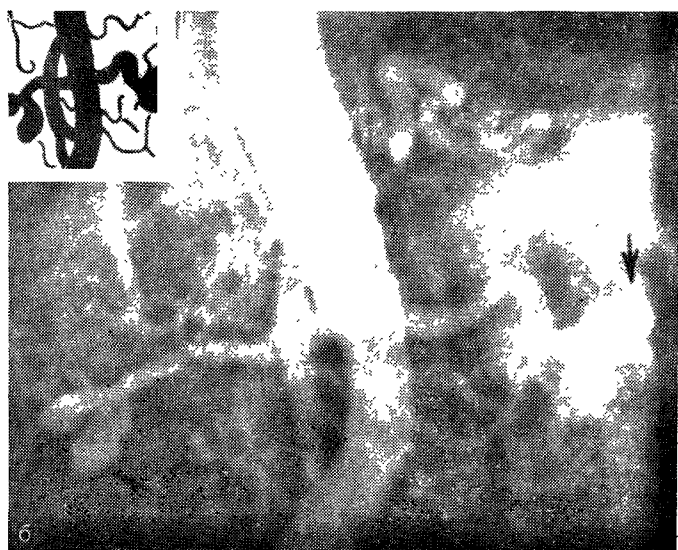
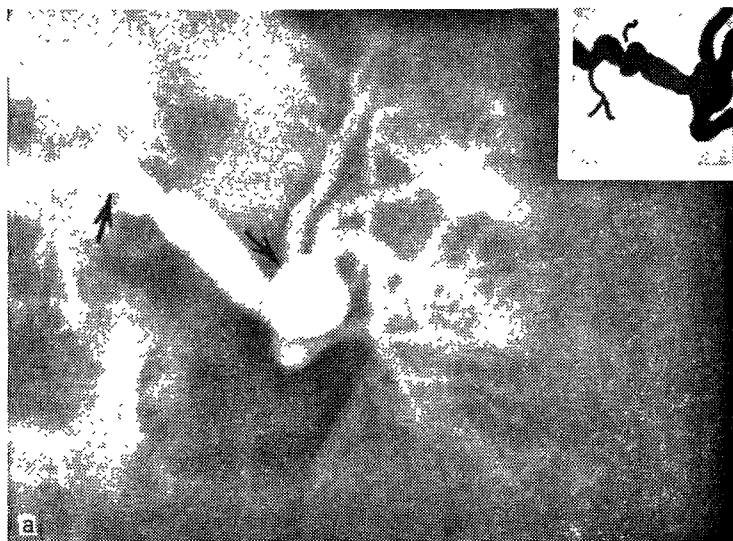


Рис. 43. Селективная ангиография.

а — левая почечная артерия при фиброзно-мышечной дисплазии; четкообразное поражение среднего сегмента, аневризма в области развилки почечной артерии; б — двустороннее поражение почечных артерий фиброзно-мышечной дисплазией с образованием аневризм ветвей почечных артерий.

В случаях поражения почечной артерии на почве неспецифического аорто-артериита отмечается одновременное изменение брюшной аорты и ее ветвей. Контур аорты неровные, с дефектами наполнения, почечная артерия сужена на большом протяжении. Хорошо развиты коллатерали.

При фиброзно-мышечной дисплазии чаще сужена средняя часть почечной артерии, а вся артерия имеет четкообразный вид. Часто имеются микро- и макроаневризмы. Важной особенностью фиброзно-мышечной дисплазии является вероятность поражения ветвей почечной артерии и даже внутрпочечных сегментов артерии (рис. 43).

Кроме характера поражения артерии, при аортографии важно исследовать функцию почек: скорость контрастирования, депонирование контрастного вещества, их размеры. Контрастное вещество дольше задерживается на пораженной стороне, а на нефрограмме больная почка меньше здоровой. Толщина кортикального слоя также может быть различной.

А. В. Покровский, Л. С. Зингерман и Ж. Х. Хамзабаев провели селективную ангиографию почек с введением сосудистоактивных веществ. При фиброзно-мышечной дисплазии реакция внутрпочечных сосудов на ацетилхолин оказалась резко выраженной. Напротив, при атеросклеротическом стенозе реакция была умеренной или даже слабой. При фиброзно-мышечной дисплазии ценным оказалось исследование с адреналином. Он создает условия для лучшего выявления протяженности поражения артерии. Проба с ацетилхолином позволяет оценить функцию контралатеральной почки и предсказать отдаленные результаты лечения.

Полипозиционная рентгенокинематография целесообразна в ряде случаев, так как создает оптимальные условия для визуализации нужного сегмента почечной артерии.

Нужно учесть, что часто почечная артерия отходит от передней или задней стенки аорты, а поражение локализуется в области устья и его не видно при аортографии в переднезадней проекции. То же может быть при изгибе артерии кзади, когда она маскируется аортой. В таких случаях необходимы селективная артериография и снимки в косой проекции.

Таким образом, клиническую картину стойкой гипертензии, наличие систолического сосудистого шума, асим-

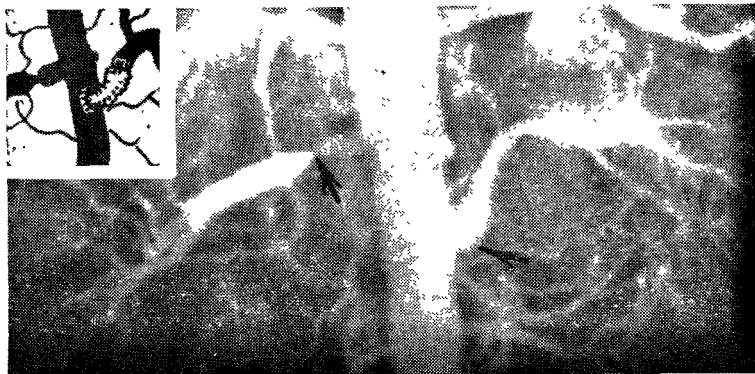


Рис. 44. Аортограмма при двустороннем поражении почечных артерий фибринозно-мышечной дисплазией. Слева произведена операция резекции почечной артерии с замещением ее аутовеной с дистальным анастомозом конец в конец. Справа виден стеноз почечной артерии в среднем сегменте.

метрию функции почек, по данным урографии, ренографии и сцинтиграфии, логически следует дополнять ангиографическим исследованием почечных артерий. Разница в содержании ренина в почечных венах с 1,5 раза и больше доказывает ответственность пораженной почки за возникновение вазоренальной гипертензии.

Пока не существует препаратов, способных восстановить нормальный просвет органически измененных почечных сосудов и полностью нормализовать артериальное давление. Единственным радикальным способом лечения больных с вазоренальной гипертензией является операция. В связи с этим точно установленный диагноз вазоренальной гипертензии при выраженной клинической картине с высокими цифрами АД, не поддающегося длительной консервативной терапии, служит показанием к оперативному лечению.

Дифференциальная диагностика проводится с феохромоцитомой, болезнью Иценко — Кушинга, синдромом Кона, острым гломерулонефритом, эссенциальной гипертонией и другими заболеваниями.

Противопоказанием к операции являются инфекционные и септические заболевания, функциональная недостаточность почек со значительными изменениями их паренхимы.

Лечение. Хирургическое лечение. В настоящее время у больных с вазоренальной гипертензией выполняются различные виды реконструктивных операций. Самое главное, что при патологии почечной артерии, даже в случаях поражения ее ветвей, предпочитают реконструктивную операцию, а не нефрэктомия. Вид реконструктивной операции сейчас во многом определяется этиологией патологического процесса в почечной артерии.

При атеросклеротическом поражении лучше делать трансортальную эндартерэктомию, так как бляшка чаще всего локализуется в первом сегменте почечной артерии. У больных с синдромом Лериша и стенозом почечных артерий проводится пластика аорты и протезирование почечной артерии. Принципиально важно дистальный анастомоз протеза накладывать конец в конец с почечной артерией.

У больных с фиброзно-мышечной дисплазией необходимо применять другую методику реконструкции. Чаще всего выполняют резекцию артерии с последующей аутовенозной пластикой или резекцию с реплантацией артерии в аорту (рис. 44).

Наиболее сложная задача стоит перед хирургом при оперативном лечении больных вазоренальной гипертензией на почве неспецифического аорто-артериита. В таких случаях чаще всего поражены несколько ветвей и аорта, и приходится прибегать к аллотрансплантатам (рис. 45). Чаще выполняется резекция с протезированием почечной артерии. А. В. Покровский разработал и успешно применил новую методику операции у больных в склеротической стадии аортита — одномоментную трансортальную эндартерэктомию.

При двустороннем атеросклеротическом стенозе почечных артерий целесообразно оперировать больных в два этапа. Первым этапом оперируют на стороне наиболее пораженной почки. Вторая операция выполняется через 3—6 мес.

Только при сморщенной почке, поражении дисплазией внутрпочечных ветвей, старом тромбозе артерии и ее ветвей после неудачной реконструкции больному вазоренальной гипертензией показана нефрэктомия. Чем больше опыт учреждения сосудистой хирургии, тем меньше процент выполняемых в нем нефрэктомий.

Основным интраоперационным методом оценки эффективности операции является флоуметрия. Эффективность

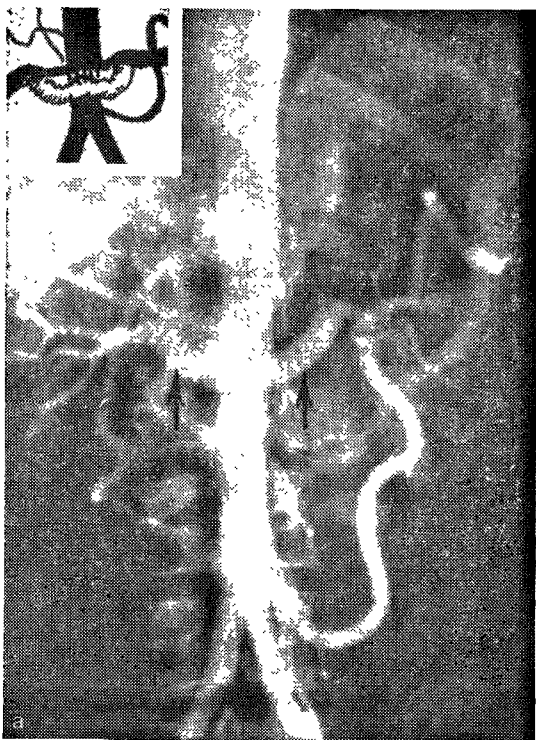


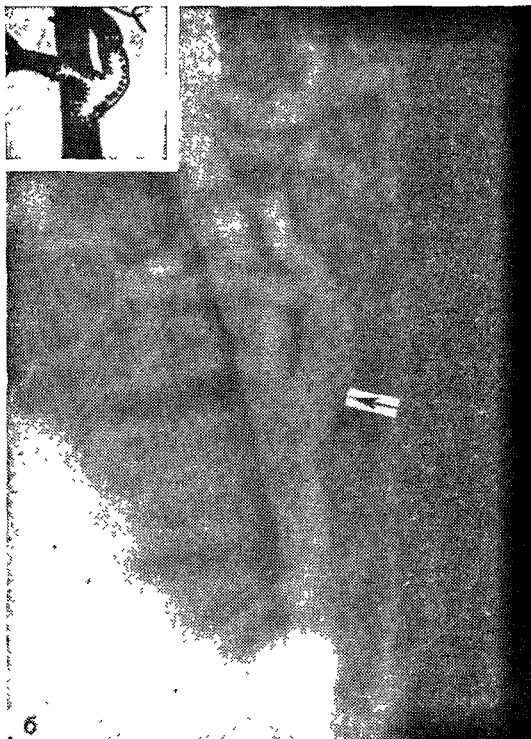
Рис. 45. Аортограммы.

а — через 8 лет после двустороннего шунтирования обеих почечных артерий при неспецифическом аорто-артериите; протез хорошо проходим. В связи с ольным одновременно окклюзирована верхняя брыжеечная артерия, хорошо видна дуга Риолана за счет нижней брыжеечной артерии;

операции зависит не от вида реконструкции почечной артерии, а только от ее правильного выбора и выполнения.

Послеоперационная летальность непосредственно зависит от контингента больных, этиологии поражения и характера операции. По данным литературы, при реконструкции только почечной артерии она колеблется от 1 до 5% случаев.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных вазоренальной гипертензией в первую очередь связаны с правильным определением показаний к операции и длительностью гипертензии.



6 — аортограмма в боковой проекции после одновременного протезирования бифуркационным протезом обеих почечных артерий; протез вшит в переднюю поверхность аорты.

Чтобы показать значение отбора больных для оперативного лечения, приведем данные Foster, Dean (1975). При разнице в содержании ренина в почечных венах больше чем в $1\frac{1}{2}$ раза у 95% больных были получены хорошие результаты.

При изучении отдаленных результатов лечения у группы больных А. В. Покровский отметил, что среднее систолическое АД снизилось с $221,4 \pm 4,6$ до $130,0 \pm 3,3$ мм рт. ст., а диастолическое давление — с $131,9 \pm 7,1$ до $81,6 \pm 1,8$ мм рт. ст., т. е. гемодинамика полностью нормализовалась.

Большое значение для получения хороших результатов имеет и правильная реабилитация больных после операции. В течение 3 мес больные находятся на амбулатор-

ном лечении. Если АД сразу не вернулось к норме, то необходима гипотензивная терапия.

При необходимости в интенсивном гипотензивном лечении применяют сочетания трех или четырех препаратов, таких, как резерпин, гипотиазид, допегит, изобарин, обзидан, гемитон, фуросемид, верошпирон, бринальдикс и др. Целесообразнее комплексно использовать препараты в меньших дозировках, чем один препарат в больших дозах. Лечение проводят постоянно или курсами продолжительностью в несколько недель.

Кроме того, при атеросклерозе можно назначать атромидин, мисклерон, витамины В₆, В₁₂, а при аорто-артериите с признаками воспалительного процесса — преднизолон (20—30 мг в течение 1—1½ мес), гепарин (25 000 ЕД в течение 3—4 нед), метиндол (по 2 капсулы 3 раза в день в течение 1 мес и по 1 капсуле 3 раза в день в течение 2 мес).

Для коррекции гемодинамики используют препараты различного механизма действия. На торможение симпатической нервной системы направлены: а) центрогенные препараты, подавляющие вазомоторную активность. Это резерпин (по 0,1—0,25 мг 2—3 раза в день), улучшающий почечное кровообращение, а также девинкан, винкатон, апрессин; б) ганглиоблокаторы — пентамин; в) блокаторы адренорецепторов кровеносных сосудов — гуанетидин (исмелин, изобарин, санотензин). Гипотензивный эффект обусловлен воздействием на повышенное общее периферическое сопротивление и ударный индекс. Лечение начинают с небольших доз — по 10—20 мг в сутки. Препарат противопоказан больным, недавно (до 6 мес) перенесшим инфаркт миокарда или инсульт; г) препараты, подавляющие секрецию катехоламинов, — альфа-метилдопа (допегит). Основное действие обусловлено снижением общего периферического сопротивления. Кроме того, он улучшает почечный кровоток, снижая почечное сосудистое сопротивление. Начальные дозы составляют 250 мг по 3 раза в день, затем назначают до 1500—2000 мг в сутки; д) бета-блокаторы — индерал (обзидан). Основное действие препарата обусловлено снижением ударного индекса; е) альфа-адреноблокаторы. Их действие обусловлено блокадой адренорецепторов. Из этой группы можно назвать редергам. Его назначают по 20 капель 3 раза в день или по 2 мл внутримышечно. Аналогичным действием обладает аминазин. Следует

упомянуть и лекарственные препараты, направленные на увеличение диуреза, уменьшающие объем циркулирующей крови, выводящие из организма натрий (гипотиазид, фуросемид, урегит, бринальдикс), а также лекарственные препараты антиальдостеронового действия — верошпирон (особенно показан при вторичном альдостеронизме).

Исследование толерантности больных к физической нагрузке с помощью велоэргометрии показало, что при отличном результате наблюдается реакция нормотонического типа. Нагрузка для женщин колеблется от 200 до 550 кгм/мин, а для мужчин — от 250 до 750 кгм/мин.

После восстановительной терапии число больных с хорошими результатами значительно увеличивается. В реабилитации больных очень полезны занятия лечебной физкультурой.

При хорошем результате лечения больные трудоспособны через 3—6 мес после операции. Диспансерное наблюдение за больными должно включать, кроме измерения АД, аускультацию сосудов для своевременного выявления новых сосудистых поражений, рено- и пиелографию (один раз в 6—12 мес), периодические анализы мочи. При неудовлетворительном результате операции, кроме обследования перечисленными методами, больному показана аортография для выяснения причин гипертензии.

В целом следует отметить, что разработка хирургических методов лечения вазоренальной гипертензии открыла новые возможности лечения этой тяжелой категории больных с симптоматической гипертензией.

ХРОНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ВИСЦЕРАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Нарушение проходимости висцеральных артерий, обусловленное экстра- или интравазальными причинами, вызывает ишемию органов брюшной полости. Некоторые авторы для обозначения этого заболевания применяют термин *angina abdominalis*, так как заболевание проявляется приступом болей в животе в момент наибольшей функциональной активности органов пищеварения. Механизм возникновения болей идентичен стенокардии напряжения и связан с недостатком притока оксигенированной

крови к активно функционирующему органу из-за нарушения кровотока по артерии.

Другие авторы называют этот синдром «интестинальной» или «висцеральной ангиной». Заболевание называют недостаточностью мезентериальной артерии, синдромом «малых порций», хронической облитерацией мезентериальных артерий, мезентериальной артериальной недостаточностью, хронической ишемией кишечника, ишемической энтеропатией, абдоминальным ишемическим синдромом, хронической интестинальной ишемией и т. д.

На наш взгляд, более обоснован термин «синдром хронической абдоминальной ишемии».

Этот синдром определяется триадой симптомов: 1) приступообразными ангинозными болями в животе, развивающимися после приема пищи на высоте пищеварения; 2) дисфункцией кишечника; 3) прогрессирующим похуданием.

Частота заболевания до сих пор точно не известна, что объясняется трудностью дооперационной диагностики. По патологоанатомическим данным, поражение чревной артерии наблюдается в 20—45%, верхней брыжеечной артерии — в среднем в 30% случаев (Debray et al., 1961; Demos et al., 1962, и др.). По данным С. М. Курбангалеева с соавт. (1974), при вскрытии 134 умерших поражение чревного ствола было отмечено в 19,4%, верхней брыжеечной артерии — в 31,3% и нижней брыжеечной артерии — в 22,5% случаев. Всего авторы выявили поражение висцеральных артерий у 49,2% умерших.

При ангиографическом исследовании поражение висцеральных артерий также выявляется по-разному и колеблется от 4 до 54% случаев. Tongio с соавт. (1976) при анализе 2393 ангиограмм установили поражение висцеральных артерий у 14,5% обследованных.

Следует обратить внимание на то, что у большого числа умерших больных с острым мезентериальным тромбозом при жизни наблюдались симптомы хронической ишемии органов пищеварения. М. Н. Чуприкова (1975) отметила это у 39% больных, Rob (1968) — у 50% больных и т. д.

В группе больных с ангиографически выявленными поражениями висцеральных артерий клинические проявления наблюдались у 14—36% (Брагин Б. И., 1971; Кротовский Г. С., 1974; Obbert et al., 1973; Heinal et al., 1974; Van Dongeu, 1976).

Этиология. Заболевания, приводящие к расстройству висцерального кровообращения, многочисленны. Можно выделить группы болезней, которым свойственны или острые расстройства, или хроническая абдоминальная ишемия. А. В. Покровский выделяет 5 групп факторов, приводящих к нарушению висцерального кровообращения: 1) эмболии, 2) функциональные нарушения (спазм, гипотензии различного генеза), 3) ишемические расстройства при заболеваниях крови (полицитемия, лейкоз и др.), 4) заболевания висцеральных артерий с нарушением их проходимости, 5) нарушение проходимости висцеральных сосудов вследствие экстравазального сдавления. Первые три группы вызывают в основном острые нарушения висцерального кровообращения.

Синдром хронической абдоминальной ишемии обуславливается приобретенными и врожденными заболеваниями сосудов и экстравазальными сдавлениями висцеральных артерий. Среди приобретенных заболеваний основное значение имеет атеросклероз. Поражение висцеральных артерий при атеросклерозе характеризуется тем, что атеросклеротическая бляшка располагается чаще в проксимальном сегменте артерии на протяжении 1—2 см, при этом процесс как правило, переходит со стенки арты.

Неспецифическому орто-артериту свойственно одновременное поражение нескольких ветвей брюшной арты; изолированного поражения отдельных висцеральных артерий не наблюдается. Протяженность поражения висцеральных артерий больше, чем при атеросклерозе, но обычно вовлекаются только проксимальные сегменты артерий, так как процесс переходит со стенок арты.

При узелковом периартериите поражаются артерии среднего и малого калибра с клеточной реакцией и пролиферацией всех слоев сосудистой стенки.

Причиной экстравазальной компрессии чревного ствола чаще является сдавление артерии серповидной связкой диафрагмы. Сдавление может быть связано с высоким отхождением чревного ствола от арты, а также с низким прикреплением диафрагмы при нормальном уровне отхождения артерии. Кроме того, перегиб чревной артерии может возникнуть из-за ее низкого отхождения от арты, тогда она прижимается при переходе через поджелудочную железу.

Среди врожденных заболеваний отмечаются фиброзно-мышечная дисплазия, гипоплазии и аномалии развития висцеральных артерий, ангиодисплазии.

Поражения артерий чаще бывают в форме стенозов и окклюзии, значительно реже возникают аневризмы и артериовенозные свищи.

При изучении этиологии поражения отдельных висцеральных артерий наблюдается следующая закономерность: причиной изолированного поражения чревной артерии чаще всего является экстравазальная компрессия, верхняя брыжеечная артерия несколько чаще поражается неспецифическим аорто-артериитом, чем атеросклерозом. Нижняя брыжеечная артерия страдает преимущественно при атеросклерозе. Экстравазальные компрессии и неспецифический аорто-артериит чаще наблюдаются у женщин. Атеросклероз, как известно, — болезнь мужчин, это подтверждается на примере поражения висцеральных артерий.

Течение синдрома хронической абдоминальной ишемии прогрессирующее, так как стеноз постепенно усиливается. При экстравазальной компрессии постоянная травма артерии приводит к органическому стенозу.

Классификация синдрома хронической абдоминальной ишемии имеет в основе этиологию заболевания (приобретенное, врожденное, экстравазальная компрессия), учитывает локализацию поражения и характер клинических проявлений, а также степень нарушения кровообращения.

По локализации и характеру клинических проявлений различают формы: 1) чревную, 2) брыжеечную тонкокишечную, 3) брыжеечную толстокишечную. В клиническом течении хронических нарушений висцерального кровообращения можно выделить 3 стадии: I стадия — компенсации, II стадия — субкомпенсации, III стадия — декомпенсации.

При II стадии имеется поражение висцеральных артерий, однако дефицит магистрального кровотока в бассейне пораженной артерии хорошо компенсируется путем коллатерального кровоснабжения из других сосудистых бассейнов. Функция органов практически не нарушена.

По мере прогрессирования заболевания нарастает дефицит кровоснабжения органов брюшной полости и появляются симптомы абдоминальной ишемии. Вначале клинические симптомы непостоянны, появляются лишь на

высоте функциональной нагрузки органов пищеварения. Появление клинических симптомов свидетельствует о том, что заболевание перешло в стадию субкомпенсации.

Снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения и увеличение стеноза висцеральных артерий приводит к тому, что у больного постоянно сохраняются симптомы абдоминальной ишемии. Это признак декомпенсации кровообращения — III стадия заболевания.

Клиническая картина заболевания. Атеросклеротические поражения висцеральных артерий наблюдаются в основном начиная с 5-го десятилетия жизни. **Неспецифический аорто-артериит** — заболевание в основном молодых людей (в возрасте до 40 лет). Экстравазальная компрессия наблюдается одинаково часто во всех возрастных группах.

Основной жалобой при синдроме хронической абдоминальной ишемии является боль. На первом этапе боли возникают после приема обильной или жирной пищи. Вначале это только ощущение тяжести в эпигастральной области, затем появляются ноющие боли, а потом они становятся интенсивными. Боль обычно появляется через 20—25 мин после приема пищи и продолжается 2—2½ ч, т. е. весь период пассажа пищи через кишечник. Боли стихают самопроизвольно и возникают вновь при приеме пищи. Боли в животе были отмечены П. О. Казанчаном у 83% больных с клиническими проявлениями синдрома хронической абдоминальной ишемии. Болевой синдром всегда наблюдается при поражении трех висцеральных артерий; при нарушении кровообращения в чревной артерии боль отмечена у 76% больных. При поражении верхней брыжеечной артерии боль наблюдается в 37%, окклюзия нижней брыжеечной артерии проявляется болью лишь в 8% случаев. При сочетанных поражениях нескольких висцеральных артерий 64% больных отмечают боли в животе.

В большинстве случаев боли локализуются в эпигастральной области и иррадиируют в правое подреберье. Кроме того, боль может быть в мезогастральной и левой подвздошной областях. Для поражения чревного ствола более характерны сильные судорожные боли в эпигастрии, для процесса в верхней брыжеечной артерии — тупые, ноющие боли в мезогастррии, которые появляются через 30—40 мин после приема пищи. Для патологичес-

ких изменений в нижней брыжеечной артерии типичны ноющие боли в левой подвздошной области.

Боль уменьшается при самоограничении в еде, поэтому больные стараются меньше есть — «синдром малой пищи», хотя аппетит у них сохранен. Кроме того, некоторые больные отмечают чувство постоянной тяжести в животе, особенно в эпигастральной области.

Вторым симптомом хронической абдоминальной ишемии является дисфункция кишечника. При окклюзии брыжеечных артерий дисфункция кишечника имела у большинства больных. У ряда больных дисфункция кишечника служит единственным клиническим проявлением синдрома хронической абдоминальной ишемии.

Дисфункция кишечника выступает в виде нарушений моторной, секреторной и абсорбционной функции.

При поражении верхней брыжеечной артерии страдает секреторная и абсорбционная функция кишечника, при окклюзии нижней брыжеечной артерии нарушается эвакуаторная функция толстой кишки. Эти нарушения сначала выражаются в неустойчивости стула: понос сменяется запором и наоборот. В дальнейшем появляются вздутие живота, стул становится неоформленным, содержит плохо переваренную пищу, слизь.

Третьим симптомом хронической абдоминальной ишемии является прогрессирующее похудание. Оно обусловлено несколькими факторами. Во-первых, болевой синдром после приема пищи заставляет сначала сократить количество, а затем и число приемов пищи. Во-вторых, резкие нарушения секреторной и всасывательной функции кишечника также ведут к уменьшению массы тела. Этот симптом характерен для поражения чревной и верхней брыжеечной артерий. Резкое похудание заставляет заподозрить у больного опухоль.

Осмотр больных хронической абдоминальной ишемией не выявляет патогномичных признаков заболевания. Поражение висцеральных артерий, кроме экстравазальной компрессии, наблюдается при таких заболеваниях, как атеросклероз, аорто-артериит, которые обычно поражают артериальную систему в нескольких сегментах, поэтому следует тщательно исследовать больного. Необходимо определить пульсацию периферических артерий и провести аускультацию аорты и магистральных артерий.

У 78% больных со стенозом чревного ствола выслушивается систолический шум в эпигастральной области, при поражении верхней брыжеечной артерии шум определяется у половины больных. Выслушивание систолического шума сразу же дает доказательства сосудистого заболевания. Кроме того, обнаружение патологии в других сосудистых бассейнах увеличивает вероятность вовлечения в процесс висцеральных артерий. По данным А. В. Покровского и П. О. Казанчяна, изолированное поражение висцеральных артерий отмечено только у 13%, остальные 87% больных имели сочетанные поражения.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта можно выявить некоторые неспецифические изменения, в частности медленный пассаж бария в желудке и кишечнике, увеличение газа в кишечнике. Кроме того, наблюдаются симптомы хронической ишемии кишечника в виде различной величины дефектов наполнения из-за отека слизистой оболочки, которые исчезают при повторном исследовании. Отмечаются щелевидные участки просветления из-за сегментарных спазмов ишемизированной кишки и сегментарные стенозы кишечника. В толстой кишке исчезает гаустрация, замедляется ее опорожнение.

Гастродуоденоскопия и колоноскопия могут выявить язвы и другие изменения. Следует обращать внимание на отсутствие пульсации верхней прямокишечной артерии. Для выявления поражения поджелудочной железы можно использовать изотопные и радиоиммунные методы исследования.

Из лабораторных методов исследования в первую очередь необходимы те, которые могут оценить абсорбционную и секреторную функцию кишечника и дать сведения о функции печени. Из простых методов можно отметить копрограмму, которая указывает на большое количество слизи, нейтрального жира и непереваренных мышечных волокон. Это исследование нужно проводить, назначив больному определенную диету.

П. О. Казанчян и Е. Н. Михайлова провели исследование общего белка, протеинограммы, активности ферментов (аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы), фракций билирубина, дифениламиновой реакции, тимоловой пробы, электролитов, серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты. Эти исследования показали, что отклонения от нормы наблюдаются уже в стадии субкомпенсации. В стадии



Рис. 46. Аортограмма в боковой проекции. Резчайший стеноз чревного ствола в области устья вследствие экстравазального сдавления. Верхняя стенка верхней брыжеечной артерии также деформирована.

декомпенсации многие показатели нарушены у 89% больных. Отмечается диспротеинемия с уменьшением альбуминов и нарастанием глобулинов, повышение активности ферментов АлАТ и ЛДГ. Установлено, что окклюзионные поражения висцеральных артерий вызывают функциональные нарушения органов пищеварения, тяжесть которых возрастает параллельно выраженности клинических проявлений абдоминальной ишемии и не зависит от этиологии заболевания.

Если у больного с болями в животе, связанными с приемом пищи и дисфункцией кишечника, многократное исследование не выявило патологии желудочно-кишечного



Рис. 47. Аортограмма в боковой проекции. Атеросклеротический стеноз верхней брыжеечной артерии в области устья.

тракта, особенно если при этом у больного выслушивается сосудистый систолический шум и выявляется какая-либо патология аорты и ее ветвей, то необходимо провести рентгеноконтрастное исследование висцеральных сосудов.

Аортографию обязательно делают в двух проекциях: переднезадней и боковой. Боковая проекция особенно важна, так как дает возможность увидеть и оценить состояние устьев чревной и верхней брыжеечной артерий. Снимков только в одной переднезадней проекции недостаточно для постановки диагноза.

Для поражения чревного ствола вследствие экстравазальной компрессии типично вдавление (дефект) по его верхнему краю в пределах 1 см от устья, которое выявляется в боковой проекции. Нижняя стенка артерии не деформирована (рис. 46). Обычно после вдавления сразу же отмечается постстенотическое расширение. Вся артерия при этом идет вверх. Вдавление в месте реги-

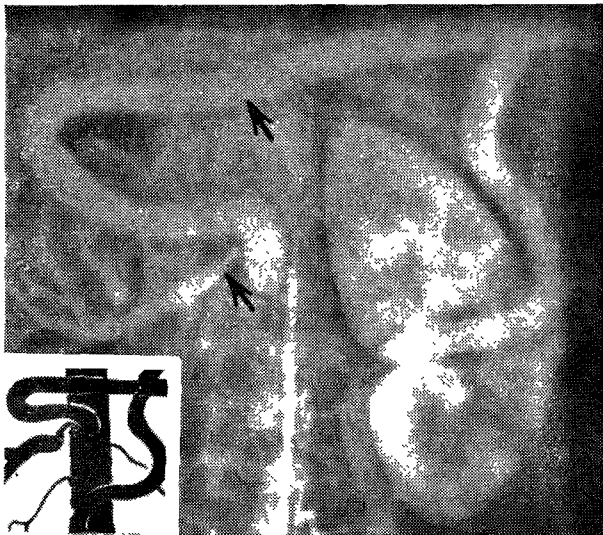


Рис. 48. Аортограмма в прямой проекции. Неспецифический аорто-артерит с окклюзией верхней брыжеечной артерии и чревного ствола. Контрастируется заполняющаяся в краниальном направлении дуга Риолана большого диаметра. Виден стеноз правой почечной артерии.

ба характерно для экстравазальной компрессии чревного ствола. При атеросклеротическом стенозе чревного ствола отмечается сужение на протяжении 1—1,5 см в самом начале артерии, определяемое в боковой проекции. Стеноз чревного ствола в большинстве случаев сопровождается превышением диаметра печеночной артерии над селезеночной за счет перераспределения кровотока. В норме селезеночная артерия обычно большего диаметра. Этот симптом определяется у 55% больных.

Стеноз верхней брыжеечной артерии выявляется только в боковой проекции, так как обычно сужение располагается на протяжении первых двух сантиметров от устья (рис. 47). В прямой проекции выявить этот стеноз не удастся. При неспецифическом аорто-артериите одновременно отмечается деформация аорты и увеличение диаметра дуги Риолана (рис. 48). Для атеросклероза также характерно поражение начального сегмента верхней брыжеечной артерии. При фиброзно-мышечной дис-

плазии бывают четкообразные множественные сужения по ходу артерии, обычно в среднем сегменте, что также является только в боковой проекции.

Стеноз или окклюзию нижней брыжеечной артерии, наоборот; легче выявить на снимках в прямой проекции. Обычно нижняя брыжеечная артерия поражается при атеросклерозе, а для него характерно изменение начального сегмента артерии на протяжении 1—2 см.

Наряду с этими прямыми признаками поражения висцеральных артерий большое значение в диагностике имеют косвенные признаки, в частности, симптомы коллатерального кровообращения.

Наиболее важным косвенным признаком стенозирования чревного ствола является функционирующий в проксимальном (краниальном) направлении чревно-брыжеечный анастомоз.

Поражению верхней брыжеечной артерии свойственно расширение нижней брыжеечной артерии и дуги Риолана, особенно у больших аорто-артериитом (рис. 48). Кровоток по межбрыжеечному анастомозу (дуге Риолана) идет в краниальном направлении, и сначала контрастируется нижняя, а затем верхняя брыжеечная артерия.

При окклюзии нижней брыжеечной артерии ее система контрастируется по дуге Риолана, которая в данном варианте функционирует в каудальном направлении. Сначала контрастируется верхняя брыжеечная, а затем ветви нижней брыжеечной артерии.

При сочетанном поражении чревной и верхней брыжеечной артерии весь кровоток идет в краниальном направлении через нижнюю брыжеечную артерию и дугу Риолана. В другом наблюдении при окклюзии верхней и нижней брыжеечных артерий и стенозе аорты все кровоснабжение органов брюшной полости осуществлялось через резко расширенную чревную артерию, которая снабжала кровью практически всю нижнюю половину тела больного.

Для атеросклероза типична узкая дуга Риолана, идущая по большому радиусу, для аорто-артериита, наоборот, — широкая дуга Риолана, которая располагается по малому радиусу. По дуге Риолана часто можно судить об этиологии поражения.

Диагноз поражения сосудов органов брюшной полости ставят на основании следующих симптомов: боль, связанная с приемом пищи, дисфункция кишечника, реже

похудание, систолический сосудистый шум и ангиографически выявленные нарушения проходимости висцеральных артерий.

При дифференциальной диагностике, в частности при экстравазальном сдавлении сосудов, в первую очередь следует думать об опухоли (желудка, поджелудочной железы, печени).

Для исключения опухоли нужно провести рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, эзофагогастроскопию и изотопное исследование, в частности, сканирование печени и поджелудочной железы. Иногда разрешить сомнения помогает лапароскопия. Если у больного есть сопутствующие поражения аорты и ее ветвей, то вероятность поражения висцеральных артерий возрастает.

Конечно, сходная клиническая симптоматика может наблюдаться при многих заболеваниях (язвенная болезнь, гастрит, холецистит, панкреатит и др.). Однако ни при одном из этих заболеваний нет подобных ангиографических изменений висцеральных сосудов, что и обуславливает исключительную важность ангиографии для диагностики хронической абдоминальной ишемии.

Прогноз, показания к хирургическому лечению следует определять, исходя в первую очередь из того, что органическое нарушение проходимости висцеральных артерий будет постепенно прогрессировать, а ишемия органов пищеварения приводит сначала к функциональным, а затем к структурным изменениям. Во-вторых, следует реально оценивать возможности консервативной терапии, которая уменьшает симптоматику, но не ликвидирует сужение сосуда. В-третьих, хирургическое лечение может предотвратить острые расстройства мезентериального кровообращения, в большинстве случаев приводящие к смерти.

Показанием к операции служит субкомпенсированная и декомпенсированная хроническая абдоминальная ишемия при ангиографически выявленном поражении висцеральных артерий.

Противопоказания к операции на висцеральных ветвях брюшной аорты такие же, как и к другим сосудистым операциям. Из местных условий главное — сохранение проходимости дистального сосудистого русла пораженной артерии, чем определяется возможность реконструкции.

Лечение. Консервативное лечение хронической абдоминальной ишемии является симптоматическим. Больному рекомендуют соблюдать диету, принимать пищу часто и малыми порциями. Некоторым больным помогают спазмолитики. Больным с атеросклеротическим поражением и аорто-артериитом целесообразно назначать антикоагулянты.

Хирургическое лечение поражений висцеральных артерий. Heberer с соавт. (1972) собрали сведения о 246 операциях, произведенных до марта 1972 г.; из них только 109 были реконструктивными. А. В. Покровский сделал 125 операций на висцеральных артериях.

При экстравазальной компрессии чревной артерии производят декомпрессию артерии из срединной лапаротомии.

При атеросклеротическом стенозе чревной артерии из торакофренолюмботомического доступа выполняется трансаортальная эндартерэктомия.

Если бляшка уходит далеко от устья артерии, то показана резекция с протезированием.

При реконструкции чревного ствола А. В. Покровский принципиально не использует методику шунтирования, считая, что более физиологично восстанавливать прямой антеградный кровоток по артерии путем резекции с протезированием или эндартерэктомии (рис. 49).

Характер операции при окклюзии верхней брыжеечной артерии зависит от патологии: при коротком стенозе в области устья целесообразна трансаортальная эндартерэктомия, в случае продолженного стеноза и поражения более 1 см артерии предпочтительнее резекция с протезированием.

Учитывая, что больные атеросклерозом и неспецифическим аорто-артериитом часто имеют одновременное поражение чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, А. В. Покровский в 1971 г. разработал новый вид операции — одномоментную трансаортальную эндартерэктомию.

Если поражение обеих артерий достаточно протяженное, то лучше произвести резекцию с протезированием. Для одновременного протезирования чревной и верхней брыжеечной артерии можно использовать бифуркационный протез.

Многие авторы для реконструкции висцеральных артерий используют методику шунтирования. По сводным



Рис. 49. Аортограммы.

а — в боковой проекции после резекции и протезирования чревного ствола;

данным литературы, приведенным Heberger с соавт. (1972), эта методика была использована в 41% операций для коррекции абдоминальной ишемии. Однако операции типа шунтирования гемодинамически менее адекватны.

Для реконструкции нижней брыжеечной артерии используется или методика трансаортальной эндартерэктомии, или ее реплантация в протез аорты.

Летальность после операции полностью зависит от объема реконструкции. По сводным данным литературы (Heberger et al., 1972), на 246 операций послеоперационная летальность составила 6,5% случаев. Опе-



в — в прямой проекции после одномоментной операции бифуркационного протезирования чревного ствола и левой почечной артерии при их атеросклеротическом поражении.

рационная летальность при декомпрессии чревного ствола определяется менее чем 1 % случаев. А. В. Покровский при реконструкции только висцеральных ветвей не потерял ни одного больного.

Результаты хирургического лечения синдрома хронической абдоминальной ишемии можно признать хорошими. Обычно сразу же после операции у больных исчезает главный симптом заболевания — боль. Больные начинают нормально питаться и быстро поправляются, исчезает дисфункция кишечника.

По сводным данным литературы, приведенным Небегг с соавт. (1972), около 90% больных, оперированных

по поводу хронической абдоминальной ишемии, после операции избавились от симптомов заболевания и не предъявляли жалоб.

Анализ сборных данных о результатах декомпрессии чревного ствола у 140 больных, проведенный этими же авторами, показал, что у 90% больных наблюдается стойкое выздоровление.

В заключение следует сказать, что несмотря на трудности диагностики хронических ишемических нарушений висцерального кровообращения, знание клиники этого заболевания поможет выявлять это заболевание в большем числе случаев. На первом этапе на оснований болевого синдрома, дисфункции кишечника важно заподозрить это заболевание. Выслушивание систолического шума в эпигастрии или над другими сосудами увеличивает вероятность сосудистого заболевания. Окончательный диагноз можно поставить при проведении аортографии обязательно в боковой проекции. Разработанные методы хирургического лечения позволяют у подавляющего большинства больных получить стойкие хорошие результаты.

АНЕВРИЗМА БРЮШНОЙ АОРТЫ

Аневризма брюшной аорты — локальное взбухание ее стенки или диффузное увеличение всей аорты более чем в 2 раза по сравнению с нормой — обнаруживается, по данным различных авторов, в 0,16—1,06% всех вскрытий. Аневризмы брюшной аорты встречаются в 3—10 раз чаще у мужчин, чем у женщин.

Аневризмы брюшной аорты чаще образуются при атеросклерозе, сифилисе, реже — при ревматизме, туберкулезе и неспецифическом аорто-артериите. Описаны аневризмы микотического происхождения. В связи с врожденными заболеваниями аневризмы возникают крайне редко. Отдельную группу составляют ложные травматические аневризмы брюшной аорты, стенка которых образована соединительной тканью. В настоящее время основной причиной образования аневризм брюшной аорты является атеросклероз.

При нем поражается мышечная оболочка — возникает липоидоз, атероматоз с дистрофией и некрозом эласти-

ческих и коллагеновых мембран. Гистологическое исследование показывает резкое истончение меди и адвентиции; интима, наоборот, утолщена и состоит из атероматозных масс и бляшек. Эластический каркас стенки почти полностью разрушен. Стенку аневризмы составляет новообразованная соединительная ткань, высланная изнутри фибрином. Вместо ожидаемой организации тромботической массы возникает некроз в месте ее прилегания к стенке аневризмы в связи с ухудшением питания. Повреждается и сама стенка. Таким образом, отложения фибрина вместо укрепления приводят к ослаблению стенки аневризмы.

Травматические аневризмы брюшной аорты могут наблюдаться при закрытых травмах брюшной полости или позвоночника. Расслаивающиеся аневризмы брюшного отдела аорты наблюдаются очень редко. Обычно расслоение начинается в грудном отделе аорты, а затем может распространяться на брюшной отдел.

Классификация аневризм брюшной аорты строится с учетом этиологии, морфологии, локализации и клинического течения заболевания.

Аневризмы подразделяются по этиологии следующим образом. Приобретенные: а) невоспалительные (атеросклеротические, травматические); б) воспалительные (сифилитические, при аорто-артериите); врожденные.

По морфологии аневризмы делятся на истинные, ложные и расслаивающиеся, а по форме — на мешковидные и диффузные.

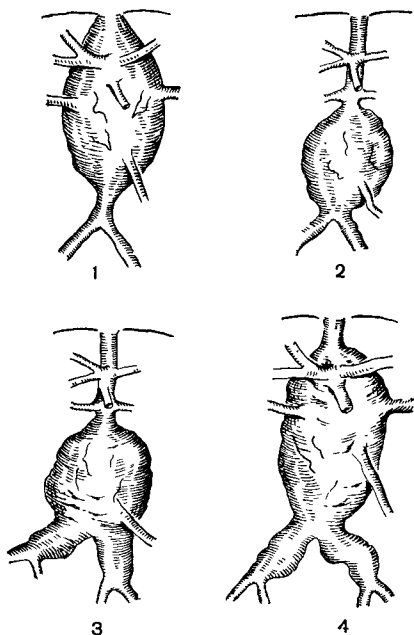


Рис 50 Схема различных типов аневризм брюшной аорты. Объяснение в тексте.

Кроме того, А. В. Покровский предлагает различать: I тип — аневризму проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей; II тип — аневризму инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации; III тип — аневризму инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий; IV тип — тотальное поражение брюшной аорты (рис. 50). У 89% больных аневризма локализуется в инфраренальном сегменте брюшной аорты.

По клиническому течению мы делим аневризмы брюшной аорты на неосложненные, осложненные (разрывы) и расслаивающие.

Течение аневризм брюшной аорты постоянно прогрессирующее. По данным многих авторов, большинство неоперированных больных умирает в первые 1—2 года после установления диагноза аневризмы брюшной аорты.

По данным большинства авторов (Enselberg, 1956; Vontje, 1972, и др.), более 60% больных аневризмой брюшной аорты умирают от ее разрыва, а остальные — от других сопутствующих заболеваний.

Клиническая картина неосложненной аневризмы брюшной аорты. У больных с этой формой аневризмы основным симптомом являются тупые, ноющие боли в животе. Боли могут быть постоянными или периодическими, они локализуются преимущественно в области пупка или в левой половине живота. У ряда больных отмечается иррадиация болей в поясничную, реже в паховую область. Боли в животе обычно связаны с увеличением размера аневризмы и ее давлением на нервные корешки спинного мозга и сплетения в забрюшинном пространстве. Однако боли — не обязательный симптом даже при большой аневризме.

Некоторые больные ощущают усиленную пульсацию в животе, иногда тяжесть или распирающее, у других вследствие сдавления аневризмой двенадцатиперстной кишки могут наблюдаться тошнота, рвота, отрыжка, вздутие живота.

При осмотре худых больных в положении лежа можно увидеть усиленную пульсацию аневризмы через брюшную стенку, но основные симптомы заболевания выявляются при пальпации и аускультации живота.

При пальпации в верхней половине живота, чаще слева, определяется пульсирующее опухолевидное обра-

зование. Аневризма обычно плотноэластической консистенции, плохо смещается в сторону, мало или совсем безболезненна и отчетливо пульсирует под пальцами. Пульсация передается во все стороны. Если при пальпации верхний полюс аневризмы удастся отграничить от реберной дуги, то аневризма скорее всего расположена ниже почечных артерий. Только небольшие аневризмы не удастся пальпировать, особенно у тучных больных.

Следует учесть, однако, что у худых больных можно легко пальпировать нормальную или извитую аорту, особенно при гипертензии и девиации аорты. В таких случаях возможен ошибочный диагноз аневризмы брюшной аорты.

При пальпации обязательно определяют пульсацию сосудов нижних конечностей, а затем и брахиоцефальных артерий, чтобы правильно оценить состояние артериальной системы.

Аускультация позволяет обнаружить третий главный симптом аневризмы брюшной аорты: систолический шум над ней. Он выявляется у 76% больных.

Таким образом, основными симптомами аневризмы брюшной аорты являются боли в животе, пульсирующее образование в брюшной полости и систолический шум над ним.

Из сопутствующих заболеваний чаще отмечается ишемическая болезнь сердца. Почти у трети больных имеется гипертензия, у 65% больных — атеросклеротические поражения сосудов нижних конечностей.

Среди инструментальных методов большое значение имеет *рентгенологическое исследование*: обзорная рентгенография органов брюшной полости, ретропневмоперитонеум, при необходимости внутривенная пиелография.

При подозрении на аневризму брюшной аорты в первую очередь делают обзорную рентгенографию брюшной полости в двух проекциях: переднезадней и боковой. При аневризме брюшной аорты на рентгенограмме можно обнаружить тень аневризматического мешка и кальциноз его стенки. Последний выявляется у 43% больных (рис. 51).

При аневризме аорты может отмечаться узурация тел поясничных позвонков. Этот признак лучше выявляется в боковой проекции.

Заслуживает внимания *изотопная аортография*. Чем

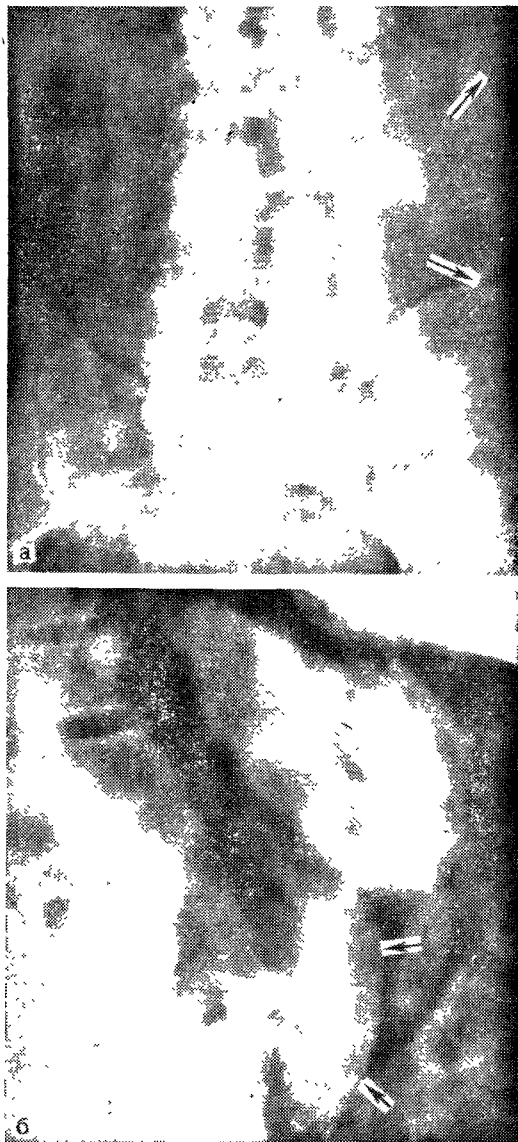


Рис. 51. Рентгенограммы брюшной полости.
 а — прямая проекция, слева видна тень аневризмы брюшной аорты с кальцинозом ее стенки; б — боковая проекция на фоне ретропневмоперитонеума; хорошо видна аневризма брюшной аорты (указано стрелками).

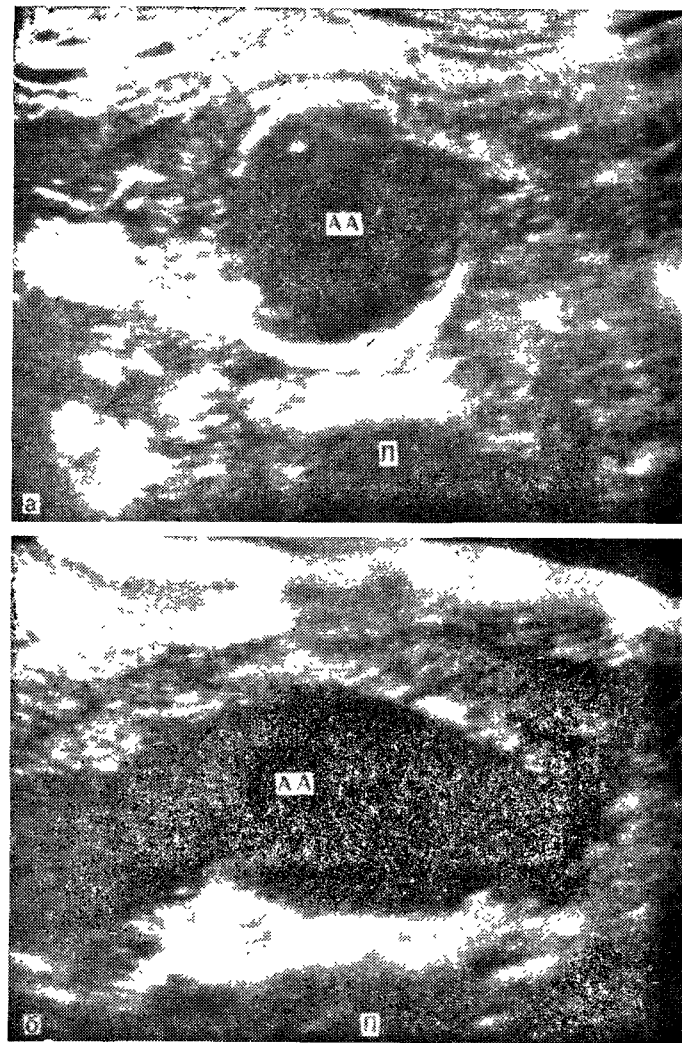


Рис. 52. Ультразвуковое В-сканирование.
 а — поперечное направление; хорошо выявляется аневризма аорты (АА); внизу виден позвоночник (П); б — продольное направление, видна смещенная кпереди большая аневризма брюшной аорты (АА), внизу — позвоночник (П).

больше аневризматическое поражение, тем оно лучше выявляется с помощью радиоизотопной ангиографии. Этот метод позволяет обнаружить аневризмы подвздошных артерий.

Огромное значение в диагностике аневризм брюшной аорты имеют *ультразвуковые методы* исследования, в частности ультразвуковое эхосканирование.

Непрерывное ультразвуковое В-сканирование в диагностике аневризм брюшной аорты более эффективно, чем клинический осмотр, обзорная рентгенограмма и даже аортограмма (рис. 52). При продольном и поперечном сканировании брюшной полости можно точно установить размеры аорты. Этот метод позволяет выявить аневризмы брюшной аорты диаметром более 3 см, определить ее размер с точностью до 3 мм, проследить за динамикой развития аневризмы и отметить ее увеличение даже на несколько миллиметров. Никакой другой метод не представляет таких возможностей. Этот метод позволяет отличить извитую атеросклеротическую аорту от аневризмы, опухоль, расположенную на стенке аорты, — от самой аорты. С помощью ультразвукового сканирования можно заподозрить распад стенки аневризмы и даже начало разрыва. Ультразвуковое В-сканирование позволяет увидеть даже расслоение стенки аневризмы или ее разрыв, а также обнаружить аневризмы подвздошных артерий и увидеть, например, ложную аневризму анастомоза аорты с протезом.

Для определения состояния дистального сосудистого русла нижних конечностей обязательно снимают реовазограмму или объемную сфигмограмму. Проподимость артерий и уровень АД можно определить с помощью ультразвукового исследования.

При показаниях проводят внутривенную пиелографию и изотопную ренографию для определения функции почек.

Рентгеноконтрастное исследование считалось обязательным для подтверждения аневризмы брюшной аорты. С накоплением опыта многие авторы отказываются от аортографии при ясном клиническом диагнозе. Она показана при I типе аневризмы брюшной аорты с подозрением на поражение висцеральных ветвей аорты (рис. 53). При анализе ангиографической картины аневризмы брюшной аорты следует учесть, что в норме брюшная аорта дистальнее почечных артерий сужается.



Рис. 53. Аортограмма в прямой проекции при аневризме брюшной аорты. Аневризма смещена нетипично вправо, одновременно отмечается атеросклеротическое изменение подвздошных артерий.

Диаметр аорты более 3 см уже считается патологией. При оценке размеров измененной части аорты всегда следует сравнить ее с выше- и нижележащими участками. Для аневризмы характерно сегментарное увеличение поперечника аорты. У большинства больных аорта в месте аневризмы отклонена влево и, если аневризма достаточно большая, в передней проекции ее верхний полюс может перекрывать устья почечных и верхней брыжеечной артерий, и тогда неправильно ставят диагноз IV типа аневризмы. Правильной трактовке подобной картины помогает боковая проекция, на которой четко виден изгиб аорты.

Так как аневризматический мешок часто содержит тромботическую массу, размеры аневризмы по аорто-

грамме в большинстве случаев не соответствуют истинным размерам. Более того, иногда большая аневризма бывает полностью тромбирована и только в ее центре сохраняется пространство для кровотока. В таких случаях на аортограмме брюшная аорта выглядит почти нормальной, а представление об истинных размерах аневризмы дают пальпация, кальциноз стенок мешка на рентгенограмме, изотопная ангиография и ультразвуковое исследование.

Клиническая картина осложненных аневризм брюшной аорты характеризуется в первую очередь выраженным болевым синдромом. У больных с неполным разрывом аневризмы аорты отмечаются резкие боли без коллапса и нарастающей анемии. Боли могут быть настолько сильными, что требуется введение наркотиков. Боль локализуется в середине живота, чаще слева и иррадирует в поясницу, паховую область и промежность. При обследовании больного в брюшной полости определяется пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум. Если больной наблюдался ранее, то можно отметить увеличение аневризмы и появление болезненности ее при пальпации.

Объем и последовательность дополнительных исследований такие же, как и при неосложненной форме аневризм. При ясном диагнозе рентгеноконтрастную аортографию не проводят.

Неполный разрыв аневризмы с течением времени становится полным, особенно при гипертензии. В связи с этим такая осложненная форма аневризмы брюшной аорты служит показанием к немедленной госпитализации и срочному оперативному вмешательству.

Разрыв аневризмы брюшной аорты является закономерным исходом заболевания. По данным различных авторов, у 50—80% больных возможен прорыв аневризмы брюшной аорты в забрюшинное пространство, брюшную полость, двенадцатиперстную кишку, нижнюю полую вену, реже в левую почечную вену. Наиболее часто, у 65—85% больных происходит прорыв в забрюшинное пространство. На втором месте по частоте стоит прорыв в двенадцатиперстную кишку (26%), на третьем — в свободную брюшную полость (14—23%).

Клиническая картина разрыва аневризмы брюшной аорты зависит в первую очередь от его локализации.

У некоторых больных разрыв аневризмы является первым признаком ее существования.

Принципиально важно, что разрыв аневризмы брюшной аорты у большинства больных не приводит к моментальной смерти. По данным Р. С. Ермолюк, у 45% больных, умерших от разрыва аневризмы брюшной аорты, смерть наступила в сроки от 7 до 24 ч после разрыва. У 36% больных длительность этого периода составила от 1 до 6 дней, а у 6% — даже от 6 до 9 дней. Только у 13% больных смерть наступила в первые 6 ч после разрыва. По продолжительности жизни с разрывом аневризмы некоторые авторы выделяют 3 группы больных: 1) прожившие менее 24 ч; 2) прожившие от 1 до 7 дней; 3) больные, жившие с разрывом аневризмы брюшной аорты более недели.

Длительность периода от первых признаков разрыва до смерти больного связана с локализацией разрыва, гипертензией и другими факторами. Например, коллапс может быть положительным фактором, так как при низком АД образовавшийся тромб в состоянии временно закрыть место разрыва и приостановить кровотечение. Наоборот, высокое АД способствует большей кровопотере и быстрой смерти больного.

Чаще разрываются большие аневризмы. Однако все авторы подчеркивают, что разрываются аневризмы всех размеров, в том числе маленькие.

Основным симптомом разрыва аневризмы является внезапная боль в животе или в поясничной области. У некоторых больных резко усиливается ранее ощущавшаяся боль. Боли бывают настолько сильными, что часто наркотики их не устраняют. Иногда в первый момент боль не имеет точной локализации, в последующем она локализуется в левой половине живота и в пояснице. У некоторых больных отмечается боль преимущественно в пояснице. При прорыве аневризмы в забрюшинное пространство боли бывают опоясывающими, что связано с давлением огромной забрюшинной гематомы на нервные стволы и сплетения. Боли могут иррадиировать в паховую область, половые органы.

Боли в животе и пояснице часто сопровождаются тошнотой и рвотой. Иногда наблюдаются дизурические расстройства в виде затруднения мочеиспускания или, наоборот, частых позывов к нему из-за сдавления гематомой мочеточника или мочевого пузыря.

При исследовании больного живот обычно мягкий, хотя у некоторых больных бывает его вздутие. Симптомов раздражения брюшины при прорыве аневризмы в забрюшинное пространство не наблюдается, хотя изредка бывает напряжение брюшной стенки. При пальпации у большинства больных отмечается пульсирующее болезненное образование в животе, над которым выслушивается систолический шум. У части больных пальпировать такое образование в животе не удается. Если больной наблюдался до разрыва аневризмы, то в момент разрыва пульсирующее образование иногда не увеличивается, а наоборот, уменьшается в связи с распространением гематомы по забрюшинному пространству. Контуры аневризмы становятся нечеткими.

Важным симптомом разрыва является коллапс различной продолжительности. Отмечаются тахикардия, снижение АД, анемия.

Таким образом, для разрыва аневризмы брюшной аорты характерна триада симптомов: боли, пульсирующее образование в животе и гипотензия. Тяжесть состояния больных зависит от величины кровопотери. При большом кровотечении в забрюшинное пространство может появиться припухлость в левой подвздошной области и гематома иногда спускается даже на бедро.

Иногда у больных с разрывом аневризмы брюшной аорты нарушается кровообращение в нижних конечностях с их похолоданием, онемением и исчезновением пульсации периферических артерий. Острое нарушение кровообращения нижних конечностей может быть связано со сдавлением гематомой подвздошных артерий на фоне гипотензии.

Прорыв аневризмы в забрюшинное пространство может протекать в 2 этапа: сначала вследствие разрыва и кровотечения падает давление, образуются тромбы, и это обуславливает тампонаду разрыва. Тампонада разрыва временно останавливает кровотечение, состояние больного улучшается: уменьшаются боли, исчезает тахикардия и повышается АД. Окончательный разрыв аневризмы со смертельным кровотечением может наступить через различные промежутки времени.

После первого этапа у больного может появиться кровоизлияние в боковой стенке живота, в паху, в мошонке и половом члене и даже на бедре. Однако это уже поздний симптом совершившегося разрыва аневризмы.

Из клинических методов исследования в диагностике разрыва аневризмы брюшной аорты имеют значение рентгенография брюшной полости, при которой можно увидеть тень аневризмы с кальцинозом. При ультразвуковом сканировании выявляется аневризма брюшной аорты и большая гематома в забрюшинном пространстве. В сомнительных случаях производят аортографию.

Однако у многих больных из-за острой боли в животе или в пояснице с тошнотой и рвотой неправильно диагностируется острое заболевание органов брюшной полости (аппендицит, холецистит, панкреатит, тромбоз мезентеральных сосудов, кишечная непроходимость или прободная язва "желудка и т. д.) или острое урологическое заболевание (почечнокаменная болезнь, паранефрит и т. д.). Иногда ретроперитонеальный разрыв дает картину кишечной непроходимости, что можно объяснить сдавлением сосудов брыжейки забрюшинной гематомой.

Однако опыт показывает, что у большинства больных с разрывом аневризмы брюшной аорты правильный диагноз можно установить на основании обычных клинических данных: у 80% больных имеются боли в животе и пояснице, коллапс, пульсирующее образование в брюшной полости, при этом в 65% случаев наблюдается быстрое увеличение его размеров, а у 70% больных отмечается анемия.

Значительно реже наблюдается *прорыв аневризмы в брюшную полость*, когда быстро развиваются симптомы острого кровотечения, у всех больных наблюдаются острые боли в животе или их усиление, тошнота, рвота, тяжелый коллапс. При осмотре обращает на себя внимание резкая бледность больного, холодный пот, вздутие живота. При пальпации в большинстве случаев обнаруживают напряжение мышц передней брюшной стенки и болезненное пульсирующее образование, которое может уменьшаться. При выслушивании над ним определяется систолический шум. В ряде случаев можно выявить притупление в боковых отделах брюшной полости. АД, как правило, низкое, нарастает анемия. Вследствие гипотонии обычно наблюдаются олигурия или анурия.

При прорыве аневризмы в свободную брюшную полость период от первых симптомов разрыва до смерти больного бывает самым коротким.

Диагностика заболевания обычно не требует никаких специальных исследований.

Прорыв аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта чаще всего происходит в двенадцатиперстную кишку, хотя описан прорыв аневризмы в желудок, петлю тонкого кишечника, подвздошную кишку.

Основной симптом разрыва — острая внезапная боль а животе, обычно в эпи- или мезогастральной области. Боль отличает клиническую картину прорыва аневризмы в желудочно-кишечный тракт от клиники желудочного кровотечения. Кроме этого, наблюдаются тошнота, рвота, икота, общая слабость. У некоторых больных боли нарастают постепенно, у других сразу появляются рвота кровью и коллапс.

При осмотре больного, как правило, обнаруживают болезненное пульсирующее образование в брюшной полости. Симптоматика зависит от величины кровопотери. При небольшом отверстии в кишке в момент падения давления место прорыва может закрыться тромбом и кровотечение временно останавливается. Этому способствуют сократительные движения кишечной стенки. Больше чем у половины больных после разрыва прошло больше одного дня. Следовательно, при аорто-кишечных свищах первое кровотечение не бывает смертельным.

Такие симптомы, как дегтеобразный стул, анемия, обычно появляются поздно. Диагностика в таких случаях основана на пальпации и аускультации брюшной полости.

Для больных с *прорывом аневризмы в нижнюю полую вену* характерны жалобы на одышку, сердцебиение, отеки нижних конечностей, боли в нижней половине живота и пульсирующее образование в нем.

Быстро нарастает сердечная недостаточность по правожелудочковому типу с увеличением печени и отеками на ногах. Помочь диагностике может внезапно появившийся систолодиастолический шум и «кошачье мурлыканье» при пальпации. Разрыв аневризмы брюшной аорты наблюдается редко.

Можно выделить группу больных с быстрым течением разрыва (менее 24 ч), это больные с прорывом аневризмы в брюшную полость, и вторую группу больных с длительным (более суток) развитием разрыва, для которой характерен прорыв аневризмы в забрюшинное пространство и органы желудочно-кишечного тракта. По данным Р. С. Ермолюк, у 80% больных средняя продолжительность заболевания до момента разрыва составила 2,8 го-

да. Следовательно, при разрыве аневризмы у больного врач имеет время и возможности для диагностики заболевания и оперативного лечения в большинстве случаев.

Расслаивающая аневризма только брюшной аорты наблюдается крайне редко. Чаще расслоение брюшной аорты служит продолжением расслоения грудной аорты. Возникновению расслаивающей аневризмы способствует артериальная гипертензия. На первом этапе отмечаются внезапные сильнейшие боли в животе и пояснице, сопровождающиеся тошнотой и рвотой, и развивается коллапс. Живот вначале мягкий, без признаков раздражения брюшины, в дальнейшем появляются вздутие живота и его болезненность. Этот период длится от нескольких минут до нескольких часов.

Основным симптомом расслаивающей аневризмы брюшной аорты является пульсирующее образование в брюшной полости, над которым можно прослушать систолический шум. Однако расслаивающая аневризма может быть небольшой и тогда ее не удастся пальпировать.

Обычными методами исследования трудно установить диагноз расслаивающей аневризмы брюшной аорты. Диагностика возможна при использовании ультразвукового сканирования и аортографии. При расслаивающей аневризме грудной аорты установить диагноз проще, так как это заболевание можно заподозрить при обычном рентгенологическом исследовании грудной клетки.

Второй этап наступает в момент разрыва наружной стенки аневризмы с массивным кровотечением и обычно ведет к быстрой смерти больного. Расслоение бывает острым или хроническим в зависимости от времени, которое проходит между первым и вторым этапом. Хроническое течение, по данным ряда авторов, наблюдается у 10—20% больных.

На этом этапе больные отмечают усиление болей в животе, поясничной и паховой областях, быстро развиваются симптомы внутреннего кровотечения с коллапсом. Иногда больные отмечают нарастающую слабость, одышку, удушье. У большинства из них имеется напряжение передней брюшной стенки и резкая болезненность при пальпации. В брюшной полости определяется болезненное пульсирующее образование, которое или появилось, или увеличилось.

При хроническом течении расслаивающей аневризмы имеются признаки обычной аневризмы: анамнез, ультра-

звуковое и аортографическое исследование помогают уточнить характер аневризмы.

Дифференциальная диагностика часто бывает необходима, так как некоторые опухоли, заболевания почек и другие заболевания аорты могут проявляться сходной клинической картиной.

Опухоли желудка, поджелудочной железы и увеличенные лимфатические узлы, располагаясь рядом с аортой, могут иметь передаточную пульсацию и симулировать аневризму аорты. Однако обычно опухоль бывает плотной консистенции, с бугристой поверхностью, малоподвижна и не имеет экспансивной пульсации. Кроме того, над опухолью не выслушивается систолический шум, если только опухоль не сдавливает чревную или верхнюю брыжеечную артерию.

В сомнительных случаях проводится рентгенологическое исследование желудка, фиброгастро- и лапароскопия, а затем изотопная аортография и ультразвуковое сканирование. В диагностике опухолей поджелудочной железы и печени большую помощь может оказать изотопное и ультразвуковое сканирование.

Иногда подковообразная почка или опухоль почки диагностируется как аневризма аорты. Такая же ошибка может произойти и при опущенной блуждающей почке, когда она интимно прилежит к аорте и имеет передаточную пульсацию. Однако такая почка смещается при пальпации и над ней не выслушивается систолический шум; пиелография и изотопная сцинтиграфия помогают поставить правильный диагноз. Аортография вносит в диагноз окончательную ясность. Большую лимфосаркому брыжейки тонкого кишечника можно ошибочно принять за аневризму брюшной аорты. Ультразвуковое сканирование и аортография позволяют уточнить диагноз.

Иногда за аневризму принимают нормальную аорту, которая усиленно пульсирует у худых больных, особенно при гипертензии. При изгибе аорты иногда это сходство еще больше. Изотопная и рентгеноконтрастная ангиография позволяет уточнить диагноз.

Правильный диагноз аневризмы брюшной аорты в подавляющем большинстве случаев можно установить при простом клиническом исследовании больного.

Прогноз аневризмы брюшной аорты абсолютно неблагоприятен, так как естественный ход событий обычно заканчивается разрывом аневризмы и смертью больного.

Если аневризма выявляется клинически, значит, она уже значительных размеров и вероятность ее разрыва очень велика. Возникшая аневризма закономерно увеличивается и приближается к своему финалу.

Показания к хирургическому лечению вытекают из неблагоприятного прогноза аневризмы брюшной аорты. Следовательно, при выявлении аневризмы брюшной аорты необходимо направить больного в специализированное сосудистое отделение для хирургического лечения.

Зависят ли показания к операции от возраста больного? Нет, не зависят. Операция показана в любом возрасте. Средний возраст оперированных больных составляет 60 лет, а часть больных оперируется в 75 лет и старше с хорошими отдаленными результатами. Некоторые авторы оперируют и 90-летних больных. Возраст сам по себе не является противопоказанием к операции, вопрос решает общее состояние больного, которое должен оценивать специалист.

Если аневризма клинически никак себя не проявляет, а выявлена случайно, нужно ли такого больного направлять на операцию? Безусловно, да. Разрываются и бессимптомные аневризмы. Катастрофа обычно наступает внезапно без каких-либо продромальных симптомов.

Если говорить о противопоказаниях к операции, то гипертония, ишемическая болезнь сердца, перенесенный инфаркт миокарда или инсульт сами по себе не служат противопоказанием. Через 3 мес после инфаркта больного можно успешно оперировать при стабильной ЭКГ и без признаков динамического ухудшения коронарного кровообращения.

Уже через 6 нед после острого расстройства мозгового кровообращения возможна операция, если у больного нет стойких неврологических повреждений.

Противопоказанием к операции являются свежие нарушения коронарного кровообращения, недостаточность кровообращения II — III степени, острые расстройства мозгового кровообращения. Но даже при тяжелой ишемической болезни сердца операция показана при угрозе разрыва или наступившем разрыве аневризмы брюшной аорты.

Противопоказанием к реконструктивной операции служит окклюзия всех магистральных артерий нижних конечностей.

Важно подчеркнуть, что если показания к операции

должен установить любой врач, то так как сам по себе диагноз аневризмы брюшной аорты является прямым показанием к хирургическому лечению, вопрос о противопоказаниях должен решаться только после полного обследования больного специалистами сосудистого отделения.

Оперативное лечение аневризм брюшной аорты на современном уровне началось в марте 1951 г., когда Dubost выполнил первую успешную резекцию аневризмы с последующим замещением дефекта аорты гомотрансплантатом. В СССР первая успешная операция по поводу аневризмы брюшной аорты была произведена в 1959 г. (Жмур В. А., 1959). В настоящее время оперативное лечение больных с аневризмой брюшной аорты получило большое распространение. В США ежегодно выполняется 16 тыс. подобных операций.

Техника оперативного вмешательства может быть различной: резекция аневризмы с полным удалением мешка и без его удаления, с протезированием только аорты и аорто-бедренным протезированием. Предпочтение нужно отдать резекции без удаления аневризматического мешка. У большинства больных производят резекцию с аорто-подвздошным протезированием, что связано с частым сопутствующим атеросклерозом подвздошных артерий.

Если у больного диагностируется разрыв аневризмы брюшной аорты, то ему показана немедленная операция. Не следует стремиться полностью восполнить кровопотерю больным с разрывом аневризмы до остановки кровотечения. В этот момент важно вывести больного из коллапса, но не поднимать АД до высоких цифр. Можно использовать специальный костюм для наружной пневматической компрессии для остановки аортального кровотечения.

Очень важно в начале наркоза и интубации не использовать релаксанты, так как устранение напряжения брюшной стенки может усилить кровотечение и привести к смерти больного. Не следует удалять забрюшинную гематому. До наложения зажима на аорту не надо широко вскрывать задний листок брюшины и удалять сгустки, ибо при этом ликвидируется «тампонадный эффект» и кровотечение может возобновиться.

У больных с прорывом аневризмы брюшной аорты в свободную брюшную полость следует через переднюю

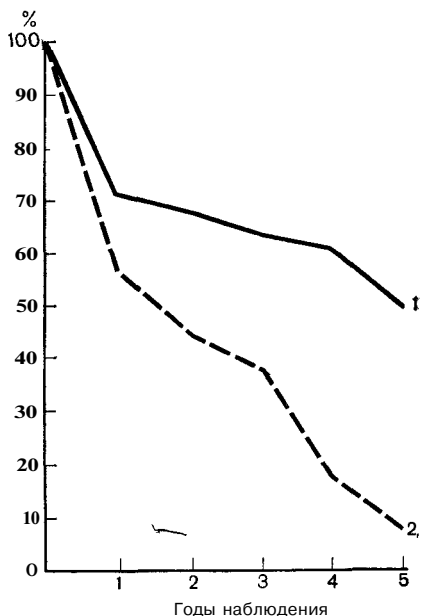


Рис. 54. Актуарные кривые выживаемости оперированных и неоперированных больных с аневризмой брюшной аорты (в процентах). По оси абсцисс — годы наблюдения.

1 — оперированные больные (данные автора); 2 — неоперированные больные (по данным Estes-Wright).

брюшную стенку кулаком прижать аорту под диафрагмой. Можно попытаться провести аортальный баллон через бедренную артерию в грудную аорту и, раздув его, временно приостановить кровотечение. Если это не удастся, то необходима срочная лапаротомия, прижатие аорты и остановка кровотечения.

Летальность при резекции аневризмы брюшной аорты в первую очередь зависит от формы аневризмы: осложненная или неосложненная. При плановой резекции неосложненной аневризмы брюшной аорты летальность колеблется в разных клиниках от 2 до 10%. При осложненных аневризмах летальность значительно выше и составляет от 16 до 60%. Чем раньше оперируется больной, тем летальность ниже. Эти данные с несомненностью говорят о том, что если аневризма брюшной аорты диагностирована, то обязательно нужно оперировать больного в плановом порядке, не ожидая ее разрыва.

Отдаленные результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты можно признать отличными. При сравнении кривых продолжительности жизни, по данным Szilagus с соавт. (1966), популяции и неопери-

рованных больных у последних выявилось ее уменьшение в 80%, а среди оперированных больных — лишь в 25% случаев.

По данным А. В. Покровского, выживаемость оперированных в 5 раз больше, чем неоперированных. У оперированных увеличивается и продолжительность жизни, большинство из них возвращаются к нормальному образу жизни, к работе (рис. 54).

Следовательно, основная задача врачей — выявить аневризму брюшной аорты у больного. Для этого вполне достаточно внимательно провести обычное клиническое исследование больного. Правильный диагноз можно поставить у большинства больных. Рентгенологическое исследование, ультразвуковое сканирование и изотопная аортография дают точные сведения об имеющейся патологии.

Хирургическое лечение должно проводиться сразу же после установления диагноза, выжидание недопустимо. Определение противопоказаний к операции можно доверить только специалистам по сосудистой хирургии. Изучение отдаленных результатов оперативного лечения показало, что оперированные больные возвращаются к нормальной жизни и практически живут так же долго, как все люди их возраста.

ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Внезапное прекращение кровотока в магистральной артерии, вызывающее ишемические нарушения, обозначают термином «острая артериальная непроходимость». В основе этого клинического синдрома могут лежать острый тромбоз, эмболия, травма, спазм, разрыв аневризмы или ее тромбоз.

Острый тромбоз артерии обычно развивается вследствие нарушения нормальных соотношений коагулирующих и антикоагулирующих систем крови на фоне хронических стенозирующих заболеваний артерий конечностей и аорты (атеросклероз, артериит и др.) или резкого ухудшения регионарного кровотока вследствие нарушений общей гемодинамики (коллапс, шок, сердечная недостаточность), травмы сосудов (острая и тупая), механического сдавления артерий извне (добавочное шей-

ное ребро, увеличение магки, опухоли), а также воспалительно-инфекционных процессов, развивающихся паравазально.

Среди множества разновидностей эмболий — жировых, воздушных, газовых, тканевых, паразитарных, инородными телами и т. д. — наибольшее практическое значение имеют эмболии частицами тромбов из полостей сердца и просвета аорты. Заболевания сердца являются источником эмболии в 90—95% случаев, 5% случаев приходится на эмболии из аневризм аорты, магистральных артерий и другие причины.

Наиболее частыми причинами эмболии являются острый инфаркт миокарда, диффузный и постинфарктный кардиосклероз, острые и хронические аневризмы левого желудочка. Эти причины приводят к эмболиям приблизительно в 55% случаев. Ревматические пороки сердца (и особенно митральный порок) в 35—40% случаев являются источником эмболии. Чаще эмболия наблюдается у больных с нарушениями ритма сердечных сокращений (мерцание предсердий).

Наиболее часто возникает эмболия в висцеральные ветви брюшной аорты (до 40%), в артерии головного мозга (до 35%), и лишь в 25% случаев отмечается эмболия бифуркации аорты и артерии конечностей (Савельев В. С., 1974). По частоте эмболии аорты и артерий конечностей распределяются так: бедренные, подвздошные артерии, бифуркация аорты, подколенные, подключичные, плечевые и артерии голени. Различают одиночные и множественные эмболии конечностей. Последние могут быть многоэтажными, комбинированными (артерии разных конечностей) и сочетанными (артерии конечностей и другие ветви аорты).

Кроме того, причиной острой артериальной непроходимости может быть спазм артерий. Он может сопутствовать эмболии или тромбозу, может быть следствием травмы артерии или острого флеботромбоза. Артериальный спазм редко сохраняется более 3 ч. Стойкое отсутствие пульсации артерий конечностей дольше того срока заставляет думать о механической причине артериальной непроходимости.

В классификации, предложенной В. С. Савельевым, различают 3 степени ишемии конечности: Ia — ощущение онемения, похолодания, парестезии конечности; Ib — кроме тех же клинических признаков, существует боле-

вой синдром; IIa — выявляются нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечности; IIб — полная плегия конечности; IIIa — развивается субфасциальный отек конечности; IIIб — наступает контрактура.

Конечным результатом ишемии может быть гангрена конечности.

Клиническая картина острых ишемий конечности при эмболии, тромбозе и остром спазме артерий конечностей имеет особенности.

При эмболии первым симптомом является острая боль — сильная, постоянная, распространяющаяся на весь дистальный от уровня закупорки отдел конечности. Затем возникают онемение, бледность и похолодание конечности, снижается мышечная сила, а затем полностью утрачивается способность двигать конечностью. У части больных боли сначала появляются в дистальных отделах конечности, а затем распространяются проксимально.

При исследовании отмечается исчезновение пульсации на магистральных артериях, изменение окраски (сначала побледнение, затем цианоз) и снижение температуры кожных покровов. Выраженная бледность кожных покровов развивается сначала на дистальных отделах стопы, а затем распространяется проксимально.

Нарушения тактильной, болевой, температурной и глубокой чувствительности могут появляться раньше и быть более выраженными, чем нарушения моторной функции. Уточнить выраженность этих нарушений очень важно, так как они говорят об обратимости ишемических явлений. Если болевая и тактильная чувствительность сохранена, то ткани еще жизнеспособны. Исчезновение глубокой чувствительности, мышечная контрактура свидетельствуют о тяжелой ишемии и являются плохими прогностическими признаками.

Тяжесть расстройства кровообращения в конечности зависит от локализации эмболии, существования продолженного тромбоза, выраженности сопутствующего спазма, развития коллатерального кровообращения, состояния общей гемодинамики. Клиническое течение эмболии последовательно проходит несколько стадий — от функциональных до органических изменений. При плохом коллатеральном русле выраженные явления ишемии могут развиваться через 8—12 ч.

При тромбозе магистральной артерии также присутствует весь описанный симптомокомплекс, но он развивается постепенно и более медленно. Боль не столь интенсивна. Начало заболевания обычно выражается похолоданием дистальных отделов конечности, мышечной слабостью. Гипотермия, как правило, менее выражена и разница температур не превышает 2—3°. Чувствительность чаще нарушается по типу гиперестезии, редко наступает анестезия— полная потеря чувствительности. Граница ишемии обычно не соответствует уровню окклюзии.

Все эти различия клинической картины эмболии и тромбоза обусловлены тем, что тромбоз чаще развивается на фоне облитерирующего заболевания артерий конечности и развитое коллатеральное кровообращение обеспечивает ту или иную компенсацию кровообращения к конечности. Исключение составляет тромбоз артерии вследствие травмы. Здесь развитие ишемии мало отличается по темпам от эмболии.

Если заболевание начинается с быстро прогрессирующего отека, нарастающего цианоза конечности, а впоследствии к нему присоединяются признаки артериальной недостаточности, то следует думать о развитии у данного больного тромбоза глубокой венозной системы с присоединившимся артериальным спазмом. Следует помнить, что для острой артериальной недостаточности отек конечности не характерен, он проявляется лишь на поздних стадиях выраженной ишемии конечности.

Наиболее ярко и остро развивается острая эмболия бифуркации аорты. Внезапно, иногда молниеносно, возникают интенсивные боли в обеих ногах, нижней половине живота; боли иррадиируют в поясницу, крестец, промежность. Отмечается быстрое похолодание обеих ног с ощущением их онемения и мышечной слабости. Кожа вплоть до паховых складок и ягодиц становится бледной, затем мраморной. Верхняя граница нарушений всех видов чувствительности также быстро поднимается и достигает уровня паха. Активные движения конечностью становятся невозможными уже через 2—3 ч, а через 8—12 ч развивается мышечная контрактура. Поскольку эмбол в бифуркации обычно имеет вид «наездника», он неполностью окклюдировывает одну из подвздошных артерий. В связи с этим на первых стадиях

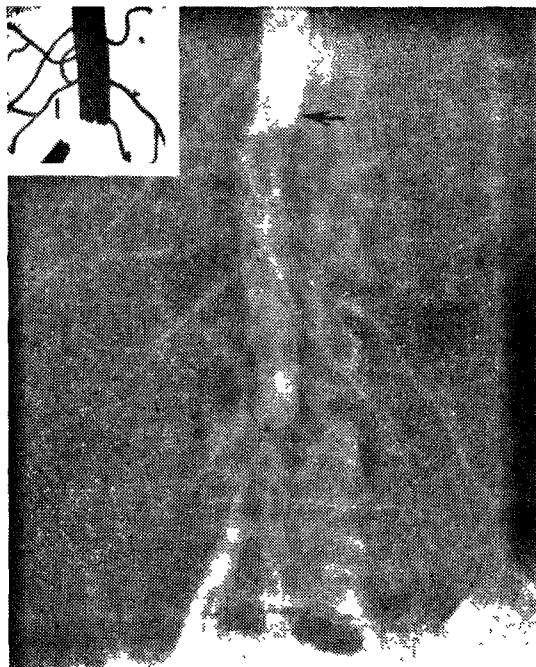


Рис. 55. Аортограмма при эмболии бифуркации аорты. Не контрастируется левая подвздошная артерия. Эмбол продолжается и стенозирует правую подвздошную артерию. Контуры аорты и артерий ровные.

заболевания картина ишемии может быть более выражена в одной из конечностей. Пульсация бедренных артерий обычно отсутствует. Вследствие ишемии тазовых органов возможны ложные позывы на мочеиспускание и дефекацию.

При эмболии бифуркации возможна одновременная эмболия в висцеральные ветви брюшной аорты или нарастающий проксимально тромб может окклюзировать нижнюю брыжеечную артерию с симптомами ишемии левой половины толстого кишечника. Об этом могут свидетельствовать такие клинические признаки, как сильные боли в животе, жидкий стул с примесью крови, симптомы раздражения брюшины при отсутствии напряжения мышечной стенки, выраженный коллапс, рвота

В плане **дифференциальной диагностики** следует помнить, что сходную клиническую картину могут иметь расслаивающаяся аневризма нисходящей аорты, а также поперечный острый миелит. Однако при нем всегда сохранена пульсация бедренных артерий.

Специальные инструментальные методы исследования служат для определения уровня окклюзии магистральной артерии, компенсации коллатерального кровотока, степени ишемии тканей.

Для получения информации о пульсации магистральных артерий используют реографию, объемную сфигмографию, которые позволяют четко регистрировать уровень окклюзии. Этим же целям служит и такой распространенный метод исследования, как осциллография. Можно использовать ультразвуковую доплерографию. Ценным является метод миографии, определяющий биоэлектрическую активность мышц. Для определения выраженности расстройств кровообращения в конечности используют и радиоизотопное исследование тканевого кровотока.

Ангиографическое исследование показано: 1) при неясной клинической картине заболевания; 2) при несоответствии уровня исчезновения пульсации границе ишемических расстройств; 3) с целью дифференциальной диагностики различных видов артериальной непроходимости; 4) в случаях множественной, многоэтажной и сочетанной тромбоэмболии; 5) в случаях острой артериальной непроходимости с большой давностью заболевания; 6) во время операции, если адекватность эмболэктомии вызывает сомнения; 7) после операции, если явления ишемии сохраняются.

Ангиографические признаки эмболии заключаются в перерыве контрастирования магистральной артерии с ровными гладкими контурами аорты и артерии. Коллатерали очень слабо выражены (рис. 55, 56). При остром тромбозе отмечается картина органического поражения артериального русла (неровность, изъеденность, четкообразность контуров). Уровень тромбоза имеет форму неровной линии с выемками, иногда наблюдается феномен постепенного исчезновения контрастного вещества. Коллатеральная сеть выражена в разной степени.

Спазм артерий может иметь различную ангиографическую картину: а) резкое сужение основной магистралы, проходимой на всем протяжении; коллатерали не

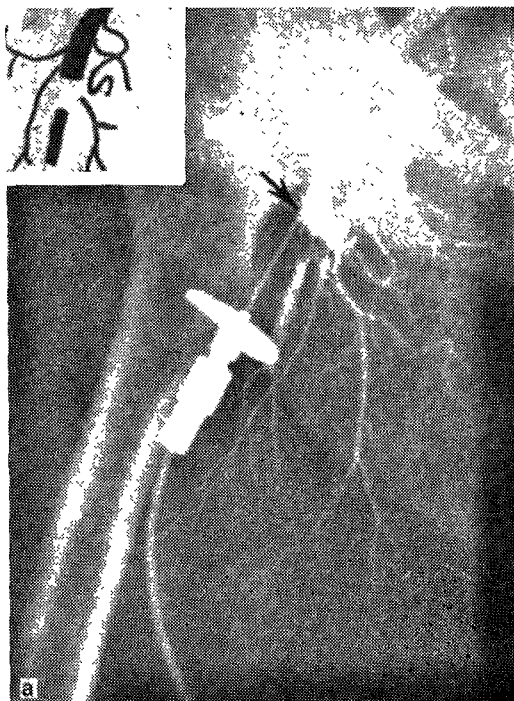


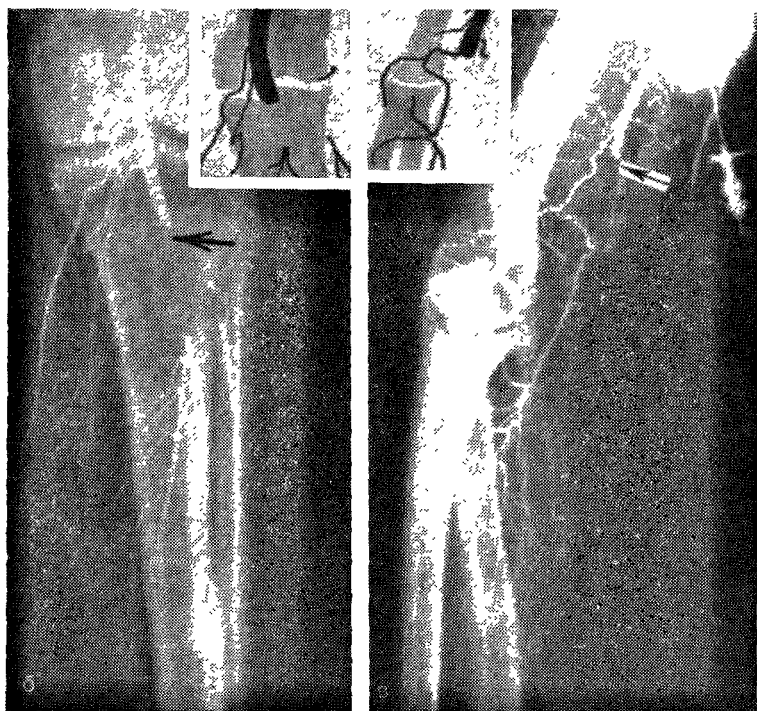
Рис. 56. Аортограммы.

а — при эмболии бедренной артерии. Виден обрыв контрастирования артерии, место расположения эмбола и дистальный сегмент артерии; контуры артерии ровные;

б) резкое сужение магистрали с постепенным исчезновением контрастного вещества; в) резкий спазм проксимального сегмента и заполнение дистального русла через коллатерали. Сегмент спазма плавно переходит в нормальные сегменты.

Лечение. Лечебная *тактика* при эмболии и тромбозе бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей заключается прежде всего в правильной оценке состояния кровообращения в конечности, степени ишемии, изменений общей гемодинамики.

На первом этапе больным вводят спазмолитические препараты, гепарин с целью предупреждения дальнейшего тромбоза (первоначальная доза гепарина



б — при эмболии подколенной артерии в области ее развилки; видна подколенная артерия, артерии голени с неизменными стенками; в — при эмболии плечевой артерии, дистальное русло плечевой артерии не прослеживается, плохо выражены коллатерали.

10 000—15 000 ЕД внутривенно), реополиглюкин по 10 мл/кг. Больным, которых в дальнейшем предполагают лечить консервативно, целесообразно назначать тромболитическую терапию: стрептокиназу, фибринолизин. Для борьбы с шоком и психомоторным возбуждением применяют анальгетики. Центральная гемодинамика корректируется восполнением объема циркулирующей жидкости, сердечными гликозидами. Больным целесообразно катетеризировать подключичную или яремную вену для определения центральной гемодинамики и проведения трансфузии.

Основными факторами, определяющими дальнейшую тактику лечения, являются давность заболевания, лока-

лизация поражения, степень ишемии конечности и общее состояние больного. Прямой зависимости между длительностью и степенью ишемии может не быть.

Лечение всегда начинают с консервативной терапии, однако острая окклюзия сосуда является показанием к реконструктивной операции. Восстановление функциональной полноценности органа возможно только после адекватного восстановления магистрального кровотока. Никакая консервативная терапия не приводит к такому результату. Современная хирургия придерживается не только принципа сохранения конечности, но и восстановления ее полноценной функции.

Оперативное лечение показано при эмболиях бифуркации аорты, подвздошных, бедренных, подключичных и плечевых артерий. При другой локализации эмболов возможно как хирургическое, так и консервативное лечение.

Экстренная реконструктивная операция противопоказана в агональном состоянии больного и при ишемии конечности III степени. При ишемии Ia и Ib степени и тяжелом общем состоянии больного первоначально проводится консервативное лечение, а после улучшения состояния больного выполняется эмболэктомия.

Условия и методика оперативных вмешательств обусловлены общим исходным состоянием больных и локализацией окклюзии. В связи с обычно сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями предпочтительно проводить операцию под местной анестезией.

Основная методика операции в настоящее время заключается в непрямой эмболэктомии с помощью баллонных катетеров типа Фогарти, «Север». При эмболии бифуркации аорты пользуются двусторонним трансфеморальным доступом. При окклюзии артерий верхних конечностей к ним проникают через плечевую артерию в области ее развилки.

При тромбозе артерии на фоне органического поражения артериального русла показаны различные виды реконструктивных операций. При ишемии II—III степени показана одновременная флеботомия с венозным кровопусканием и фасциотомия.

Лечение после операции направлено на борьбу с интоксикацией, поддержание адекватной сердечной деятельности, нормальной функции легких, почек.

Процент хороших результатов операций по поводу

острых окклюзии магистральных артерий (восстановление кровообращения в конечности) колеблется от 72 до 94. Однако ближайшая послеоперационная летальность все еще остается высокой и зависит от тяжести основного заболевания, а также сроков вмешательства и объема консервативной терапии.

По данным клиники, руководимой В. С. Савельевым (1976), процент больных, у которых удалось достичь восстановления кровообращения в конечности, прямо пропорционален степени ишемии и длительности с момента начала эмболии и колеблется от 90 до 70.

Современные методы комбинированного консервативного и хирургического лечения при своевременной диагностике и хорошо организованной службе экстренной помощи позволяют добиться удовлетворительных результатов у этой очень сложной группы больных.

ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Среди различных urgentных заболеваний органов брюшной полости острые нарушения мезентериального кровообращения занимают особое место. Пожалуй, ни одно хирургическое заболевание не дает столь высокой летальности, как данная патология.

Впервые в 1843 г. немецкий патологоанатом Tiedemann на аутопсии выявил полную непроходимость верхней брыжеечной артерии. И. В. Спиридонов в 1978 г. собрал в литературе сведения о 5144 случаях острых нарушений мезентериального кровообращения. Среди поступающих в хирургические отделения больные с острыми нарушениями мезентериального кровообращения составляют от 0,1 до 0,39%.

Причиной острого нарушения мезентериального кровообращения может быть эмболия брыжеечных сосудов, основным источником которой является пристеночный тромбоз левого предсердия или левого желудочка при ревматических пороках, инфаркте миокарда, кардиосклерозе, эндокардите. Источниками эмболии могут явиться атеросклеротические бляшки в аорте, а также тромботические массы, содержащиеся в аневризме аорты. В литературе описаны и другие виды эмболии бры-

жеечных артерий: бактериально-грибковая, жировая, эмболия тканью опухоли.

Типичная локализация эмбола — в стволе верхней брыжеечной артерии. Описаны редкие случаи эмболии ее ветвей, а также нижней брыжеечной артерии. Тромбозы у большинства больных развиваются в ранее пораженных различными окклюзирующими заболеваниями сосудах. Основной причиной является атеросклероз, реже другие заболевания — неспецифический артериит, облитерирующий эндартериит, узелковый периартериит и др.

Другой причиной является тромбоз брыжеечных вен. Различают восходящий (или первичный) и нисходящий (или вторичный) тромбоз мезентериальных вен. При восходящем вначале тромбируются интестинальные вены, а затем более крупные венозные стволы, при нисходящем тромбоз воротной или селезеночной вены предшествует тромбозу мезентериальных.

Причиной первичного тромбоза являются флебиты брыжеечных вен вследствие гнойных и воспалительных заболеваний органов брюшной полости (острый аппендицит, тифлит, холецистит, аднекситы и т. д.). Вторичный тромбоз возникает в основном при заболевании печени и селезенки. В отличие от тромбоза артерий тромбоз вен охватывает большое количество венозных стволов, часто наступает тотальный тромбоз всей портальной системы.

Редко наблюдается смешанная окклюзия. К этому виду относится окклюзия одновременно артерий и вен кишечника.

По классификации, предложенной В. С. Савельевым и соавт. (1976), различают основные причины нарушений кровообращения: окклюзионные (эмболия, тромбоз артерий, тромбоз вен, окклюзия артерий вследствие заболеваний аорты) и неокклюзионные (ангиоспастическая, связанная с нарушением центральной гемодинамики).

Выделяют следующие формы течения: с компенсацией мезентериального кровотока, с субкомпенсацией и с декомпенсацией (быстро или медленно прогрессирующее течение). По стадиям болезни выделяют стадию ишемии (ишемии и геморрагического пропитывания при венозном тромбозе), стадию инфаркта, стадию перитонита.

В основе морфологических изменений кишечной стенки при острых нарушениях мезентериального кровообращения лежат деструктивно-некротические процессы, в результате которых возникает инфаркт кишечной стенки.

Клиническая картина. В большинстве случаев заболевание начинается с острых болей в животе, сопровождающихся тошнотой и рвотой, позывами на дефекацию, а иногда и одно-двукратным стулом. Возможно постепенное начало заболевания, когда за несколько часов или дней до возникновения острых болей наблюдаются умеренные боли в животе, чувство дискомфорта, тошнота, иногда рвота.

В стадии ишемии больные жалуются на резкие, мучительные боли в животе, которые по интенсивности напоминают боли при остром панкреатите. В отличие от последнего боли не бывают опоясывающими. Наркотики не снимают боль. Поведение больных обычно беспокойное. Они беспрестанно меняют положение в постели, не находя такого, какое уменьшало бы боль.

При осмотре больного отмечают, что язык суховат, но не обложен. Живот еще не вздут или вздут незначительно, участвует в акте дыхания. Напряжение брюшных мышц не выражено, но пальпация живота резко болезненна. Несотвественность между интенсивностью болей при пальпации и отсутствием мышечного напряжения имеет большое дифференциально-диагностическое значение. При аускультации живота определяется обычная, а в первые часы заболевания даже несколько усиленная перистальтика кишечника. Пульс учащен, АД в этой стадии заболевания довольно часто повышается.

В стадии инфаркта кишечника боли несколько стихают, но наряду с этим усиливается тошнота и учащается рвота. Иногда в рвотных массах появляется кровь. Язык становится сухим, обложенным. Появляется вздутие живота, однако и в этой стадии напряжение мышц живота не обнаруживается. При выслушивании устанавливают прекращение всех кишечных шумов. Становится более выраженной тахикардия (110—120 уд/мин), появляется тенденция к снижению АД вследствие нарастающей интоксикации и гиповолемии.

В стадии перитонита состояние больного становится тяжелым, увеличивается интоксикация и присоединяются явления перитонита. Рвота и тошнота становятся непрерывными, что приводит к выраженным нарушениям водно-электролитного баланса. Вздутие живота вследствие стойкого пареза кишечника прогрессирует. Однако даже в этой стадии у половины больных живот продолжает участвовать в акте дыхания. По мере разви-

тия перитонита появляется и нарастает напряжение мышц брюшной стенки, в брюшной полости может определяться жидкость.

Стадия ишемии занимает первые 6 ч, стадия инфаркта начинается через 6 ч от начала заболевания и заканчивается к 12—24 ч, переходя в стадию перитонита.

Следует подчеркнуть, что эти сроки не абсолютны. Более того, развитие указанных выше стадий заболевания не всегда закономерно. Смена стадий и течение заболевания в целом зависят от множества факторов: вида и уровня окклюзии, состояния коллатерального кровообращения в момент развития острой окклюзии, основного заболевания, на фоне которого возникло острое нарушение мезентериального кровообращения, возраста больного и общего состояния организма и др. Эти факторы обуславливают различное течение острых нарушений мезентериального кровообращения. -

Диагностика. Как показывают данные литературы, в первые сутки от начала заболевания госпитализируется менее половины больных. Чаще больные направляются в стационар в более поздние сроки и при этом нередко с другими диагнозами (острый панкреатит, острый аппендицит, непроходимость кишечника, острый холецистит, прободная язва, желудочно-кишечное кровотечение, «острый живот», инфаркт миокарда, внематочная беременность и др.).

По данным И. В. Спиридонова (1978), основанным на анализе 150 наблюдений острых нарушений мезентериального кровообращения, правильный диагноз на догоспитальном этапе обследования был поставлен в 16,7% случаев.

При сборе анамнеза заболевания следует придавать значение указаниям больных на: 1) острое начало заболевания; 2) симптомы хронической абдоминальной ишемии в прошлом; 3) сопутствующие заболевания сердца и сосудов (ревматический порок сердца, эндокардит, аневризмы сердца, заболевания аорты и др.).

При осмотре больных следует обращать внимание на несоответствие объективных данных пальпации живота субъективным ощущениям (резкая болезненность при прикосновении). Живот участвует в акте дыхания. Несмотря на резкую боль при пальпации, отсутствует напряжение мышц брюшной стенки. В первые несколько часов заболевания отсутствует локальная болезненность.

Боли ограничиваются областью живота, не иррадируют в поясницу, в промежность или другие области, что бывает при ряде других острых заболеваний органов брюшной полости.

Среди методов лабораторного исследования наибольшее значение имеет изучение лейкоцитарной формулы. Лейкоцитоз при острых нарушениях мезентериального кровообращения достигает чрезвычайно высоких цифр, не встречающихся ни при одном другом остром заболевании органов брюшной полости. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево до палочкоядерных и юных нейтрофилов отмечается уже на ранних стадиях заболевания.

При инфаркте кишечника рентгеноскопией устанавливается полное отсутствие перистальтических движений, газ в петлях кишечника. Появление газа в петлях тонкого кишечника, где в норме его не бывает, служит важным симптомом для диагностики многих заболеваний органов брюшной полости. Для мезентериальных тромбозов характерно скопление газа соответственно локализации и объему поражения—слева и сверху при инфаркте тощей кишки, справа и снизу—при инфаркте подвздошной кишки. При окклюзии первого сегмента верхней брыжеечной артерии парез кишечника и скопление газа наблюдаются во всем тонком и в правой половине толстого кишечника. Следует подчеркнуть, что в толстой кишке газ выявляется и в норме. Однако при нарушении мезентериального кровообращения наблюдается асимметричное скопление газа соответственно локализации поражения—в левой половине при нарушениях кровообращения в бассейне нижней брыжеечной артерии, в правой половине—при тромбоэмболиях верхней брыжеечной артерии.

Жидкость в просвете пораженных петель при острых мезентериальных тромбозах не перемещается из одного колена арки в другое. Характерно и то, что уровни жидкостей гораздо короче, чем при механической непроходимости кишечника.

На рентгенограммах можно различить и широкие, набухшие складки слизистой оболочки. При нарушениях мезентериального кровообращения утолщенные складки кишки сохраняются и видны в расширенных петлях кишечника. При деструкции ткани спиральный рисунок складок нарушается, появляются неровности, зазубренность внутреннего контура кишечной стенки.

При распаде тканей в толще стенки кишки обнаруживается газ, который определяется в виде небольших локальных просветлений округлой, овальной или продолговатой формы по контуру кишки.

Лапароскопия позволяет установить диагноз острых нарушений мезентериального кровообращения на ранних стадиях заболевания.

В стадии ишемии особых изменений брюшины не выявляется. Она остается гладкой и блестящей. Петли кишечника ярко-красные при тромбозе вен и бледные, анемичные при окклюзии артерий. Преобладают перистальтические движения спастического характера; во время прохождения перистальтической волны ишемизированная петля становится еще более бледной. Можно отметить отсутствие пульсации краевых сосудов и изменение сосудистого рисунка стенки кишки.

В стадии инфаркта брюшина теряет блеск. При ишемическом инфаркте в малом тазу и латеральных каналах появляется небольшое количество желтоватой жидкости. Петли кишечника приобретают сероватый цвет, серозный покров становится тусклым, определяются небольшие, но местами сливающиеся кровоизлияния.

При геморрагическом инфаркте кишечника в брюшной полости определяется геморрагический выпот. Петли кишечника становятся багрово-красными с синюшным оттенком. Выражен отек брыжейки кишки. По брыжеечному краю кишки видны набухшие, темные вены.

В стадии перитонита в брюшной полости определяется большое количество мутноватого геморрагического выпота, брюшина тусклая, местами отмечаются фибриновые наложения. Петли кишечника паретичны, коричнево-черного цвета, в их просвете видна жидкость.

Ангиография является высокоинформативным методом диагностики острых нарушений мезентериального кровообращения. С помощью ангиографии точно определяют виды нарушений кровотока, локализацию окклюзий, протяженность поражения, пути и компенсаторные возможности коллатерального кровообращения. Для получения максимальной информации следует проводить как двухпроекционную аортографию (переднезадняя и боковая), так и селективную мезентерикографию.

При окклюзии первого сегмента ствола верхней брыжеечной артерии определяется культя артерии. В первые секунды исследования не контрастируются ствол и ветви

верхней брыжеечной артерии. Более длинная культя сосуда с ровным контуром обрыва или в виде дугообразной линии в проксимальном направлении свойственна эмболиям. При тромбозе линия обрыва культы имеет дугообразный вид в дистальном направлении.

При окклюзии второго сегмента ствола верхней брыжеечной артерии на ангиограммах хорошо заметна проксимальная линия закупорки ствола сосуда.

При спазме интестинальных артерий последние имеют вид тонких линий не более 1 мм в диаметре, устья артерий похожи на воронки, обращенные основанием к стволу верхней брыжеечной артерии, что и позволяет говорить о спазме сосуда.

При тромбозе вен брыжейки на ангиограммах отсутствует венозная фаза, а артериальная фаза пролонгирована. Наблюдается удлинение капиллярной фазы исследования, происходит более продолжительное и более интенсивное контрастирование кишечной стенки.

Лечение острых нарушений мезентериального кровообращения зависит от течения и стадии заболевания. При компенсации мезентериального кровообращения целесообразно проводить консервативное лечение спазмолитиками, антикоагулянтами. При субкомпенсации мезентериального кровообращения на первом этапе проводится консервативное лечение, и дальнейшая тактика зависит от течения заболевания. При нарастании симптомов показано оперативное лечение. При декомпенсации мезентериального кровообращения показано только оперативное лечение.

Заболевание с последующей компенсацией или субкомпенсацией кровотока наблюдается редко. В связи с этим в комплексе лечебных мероприятий у больных с острыми нарушениями мезентериального кровообращения главным является оперативное вмешательство. Характер и объем операции определяются видом окклюзии, стадией заболевания, локализацией и протяженностью поражения кишечника и т. д.

Следует подчеркнуть, что паллиативные операции (пробная лапаротомия, выведение некротизированной петли кишки на брюшную стенку, наложение наружного свища и др.), как правило, заканчиваются летально. По данным литературы, процент пробных лапаротомий составляет от 44,3 до 68.

Надеяться на благоприятный исход можно лишь после

радикальных оперативных вмешательств. Радикальные операции при инфаркте кишечника сводятся к: 1) реваскуляризации брыжеечных артерий; 2) резекции кишечника; 3) реваскуляризации брыжеечных артерий в сочетании с резекцией кишечника.

Сосудистые операции следует производить в стадии ишемии. При необратимых изменениях кишечника (инфаркт кишечника) реваскуляризацию брыжеечных артерий следует сочетать с резекцией кишечника для предотвращения прогрессирования внутрисосудистого тромбоза и восстановления кровоснабжения оставляемых участков кишечника.

При окклюзии мелких артерий с ограниченным инфарктом кишечника, а также при невозможности реконструктивной сосудистой операции производится изолированная резекция кишечника.

Безусловно, с улучшением диагностики заболевания и хирургическим вмешательством в начальных стадиях возможность проведения сосудистых операций возрастает. Операции при острых нарушениях мезентериального кровообращения производятся из срединной лапаротомии.

Эмболэктомию выполняют при помощи зонда Фогарти, который вводят через артериотомическое отверстие в просвет верхней брыжеечной артерии сначала в проксимальном, а затем в дистальном направлении. Восстановление пульсации верхней брыжеечной артерии и интестинальных ветвей, появление розовой окраски кишечника свидетельствуют об эффективности принятых мер.

Тромбоз верхней брыжеечной артерии часто требует резекции артерии с протезированием. Если после резекции пораженного сегмента артерии остается достаточно мобильный участок артерии, возможна ее реплантация в аорту.

При тромбозе воротной вены с переходом на ствол верхней брыжеечной вены или при окклюзии ствола верхней брыжеечной вены в них производится тромбэктомия. Тромбоз брыжеечных вен, спазм артерий позволяют ограничиться периартериальной симпатэктомией. Инфаркт и гангрена участка кишечника делают неизбежной его резекцию.

При выполнении сочетанной операции первым этапом производится резекция кишечника. Участки «сомнительной жизнеспособности» не удаляют. Затем выполняется

реваскуляризация брыжеечных сосудов. После восстановления брыжеечного кровотока окончательно оценивают жизнеспособность тканей кишечника, при необходимости производят дополнительную резекцию и накладывают кишечный анастомоз.

Ранняя целенаправленная релапаротомия имеет целью повторный осмотр брюшной полости, окончательную оценку жизнеспособности кишечника, при необходимости его дополнительную резекцию. Релапаротомию следует проводить в случаях, когда при первой операции после реваскуляризации брыжеечных артерий были оставлены петли кишечника «сомнительной жизнеспособности». Если операция на брыжеечных сосудах выполнена в ранние сроки и жизнеспособность кишечника не вызвала сомнений, от повторной лапаротомии следует воздержаться.

Всем больным с острыми нарушениями мезентериального кровообращения обязательно назначают консервативные мероприятия с целью: 1) коррекции гемогидробаланса; 2) уменьшения интоксикации; 3) нормализации сердечной деятельности; 4) коррекции метаболических нарушений.

Объем циркулирующей крови восстанавливается переливанием крови и кровезаменителей. С целью улучшения реологических свойств крови и дезагрегации клеточных элементов следует вводить низкомолекулярный декстран, гемодез и др.

Назначают спазмолитические и сосудорасширяющие средства (но-шпа, папаверин и др.). Коррекция метаболических нарушений достигается введением раствора бикарбоната натрия или, по показаниям, хлорида калия. Для борьбы с интоксикацией перед операцией вводят большие количества жидкости (концентрированные растворы глюкозы, гемодез, неокомпенсан и др.), постоянно эвакуируют содержимое желудка через введенный в него зонд.

Общая летальность при острых нарушениях мезентериального кровообращения высокая — от 87,6 до 100%. По данным В. С. Савельева с соавт., в 1968—1975 гг. благодаря специальным методам диагностики и радикальным хирургическим вмешательствам летальность снизилась до 74,9%. По сводной статистике Demig-пеux и соавт. (1969), включающей 62 сосудистые операции, благоприятный исход был достигнут у 11 (14,5%)

больных. И. В. Спиридонов (1978), осуществив 15 изолированных сосудистых операций (эмболектомии), добился выздоровления у 9 больных.

Безусловно, достигнутые результаты пока скромны. На наш взгляд, улучшить результаты лечения данного заболевания можно только ранней госпитализацией больных, применением радикальных хирургических вмешательств и выполнением реконструктивных сосудистых операций у больных при поражении висцеральных артерий.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ

Частота и характер повреждений сосудов различны в военное и мирное время. Во время Великой Отечественной войны частота ранений крупных сосудов составляла 1,2—2,3% от общего числа раненых. В американской армии ранения сосудов составили 0,95% всех ранений. В мирное время частота ранений сосудов колеблется от 0,3 до 1,3%, хотя, например, при переломах костей повреждения крупных сосудов происходят у 4—10% пострадавших. В мирное время приблизительно 40% ранений сосудов связано с транспортной травмой. Около 1—1,8% исследований аорты и магистральных сосудов осложняются ятрогенными травмами артерий.

К л а с с и ф и к а ц и я предусматривает разделение повреждений сосудов на открытые (с нарушением кожных покровов) и закрытые (с сохранением целостности кожных покровов).

Можно различать 3 степени выраженности открытого повреждения сосуда: I степень — повреждение наружных слоев сосуда без ранения интимы; II степень — сквозное отверстие в стенке сосуда и III степень — полное пересечение сосуда. От степени повреждения сосуда зависит клиническая картина.

Патогенез открытых ранений сосудов связан с характером повреждения (резаная, колотая, огнестрельная рана или разрыв сосуда), кровотечением, величиной кровопотери и ишемией тканей.

При открытых артериальных повреждениях в результате острой травмы всегда есть наружная рана в проекции сосудистого пучка и признаки артериального кровотечения (за исключением повреждения сосуда I степени).

В условиях мирного времени больше половины повреждений артерий сопровождаются резаными и колотыми ранениями. Повреждения после огнестрельных ранений значительно тяжелее.

При закрытых травмах, в отличие от открытых ранений сосудов, при которых травма наносится снаружи внутрь, выраженность повреждения слоев стенки сосуда бывает обратной — наибольшая по отношению к интиме, наименьшая — к адвентиции.

При тупых травмах с повреждением сосуда I степени разрывается только интима сосуда. В таких случаях нет наружного кровотечения, но обычно возникает тромбоз артерии, который ведет к ишемии конечности. При повреждении II степени, например, травматический разрыв интимы и меди в аорте в результате тупой травмы (чаще при автомобильной аварии) приводит к образованию аневризмы аорты в типичном месте — в области перешейка.

В противоположность открытым артериальным повреждениям при закрытой тупой травме повреждения сосудов III степени сопровождаются обширными внутриклеточными кровоизлияниями, образованием гематом, сдавливающих окружающие ткани.

Одним из вариантов закрытого повреждения сосудов является их перерастяжение и разрыв при вывихах суставов (плечевого, тазобедренного, коленного) и сильно смещенных переломах. Повреждение сосудов может быть I, II или III степени. В клинике на первый план выступают симптомы острого артериального тромбоза с признаками ишемии периферических отделов.

Кроме того, повреждения сосудов делят на неосложненные и осложненные. К острым осложнениям относят кровотечение, шок, острую артериальную недостаточность.

Особое место занимает сочетанная травма сосудов (с повреждением костей, нервов).

Травматические повреждения сосудов в 75% случаев наблюдаются у лиц в возрасте от 20 до 50 лет, чаще у мужчин. Больше половины случаев приходится на поражения сосудов нижних конечностей. В половине случаев одновременно поражаются артерии и вены, приблизительно у четверти больных одновременно имеются повреждения нервов и костей.

Клинические признаки при травме зависят от характе-

ра раны и размера поврежденных сосудов, сочетанных повреждений костей и нервов, обширности травмы мягких тканей, общего состояния больного. Это состояние определяется величиной кровопотери, шоком, степенью ишемии конечности.

Открытые повреждения артерий. Первыми клиническими проявлениями служат кровотечение и признаки значительной кровопотери в виде бледности, снижения АД, тахикардии. У половины больных кровопотеря превышает 1000 мл и сопровождается выраженными расстройствами гемодинамики. Особенно это касается пострадавших с ранениями таких крупных артерий, как подключичная, подвздошная и бедренная.

Однако сходная клиническая картина может быть обусловлена травматическим шоком, и это не должно вводить в заблуждение и мешать постановке правильного диагноза.

Половина больных с открытыми повреждениями артерий доставляется в больницу в состоянии шока. У таких больных трудно выявить местные признаки ранения артерии. Быстрое кровезамещение и восстановление объема циркулирующей жидкости путем трансфузий помогают правильной диагностике.

Местные признаки открытого повреждения артерий слагаются из следующих моментов: локализация раны в проекции сосудов, наружное артериальное кровотечение, образование гематомы, ишемия конечности (онемение, парестезии, ишемические боли, изменение цвета кожи, снижение температуры, спадение стенок периферических вен, нарушение функции конечности, не связанное с повреждением костей, суставов и нервов).

При боковых ранениях артерии кровотечение обычно бывает более длительным, чем при полном перерыве артерии, когда оно может остановиться вследствие сокращения сосуда, вворачивания интимы внутрь с последующим тромбозом просвета, чему способствует гипотония. К моменту доставки раненого в больницу кровотечение может прекратиться, поэтому отсутствие кровотечения не исключает повреждения магистральной артерии.

При обследовании больного следует осторожно пальпировать зону ранения. При повреждении артерии часто отмечается пульсирующая припухлость. Напряженная пульсирующая гематома бывает ограниченной, она расположена по ходу сосуда. Диффузные гематомы, не имею-

щие четких границ, не характерны для ранения артерий. Важным и наиболее частым признаком повреждения артерии является ослабление пульса на периферии или его отсутствие. Более четко ослабление пульсации периферических сосудов выявляется при сравнении пульсации одноименных артерий на здоровой и поврежденной конечности.

Патогномичным симптомом повреждения артерии с образованием пульсирующей гематомы является выслушивание систолического шума над ней, однако этот симптом обычно появляется на 2—3-й день после ранения.

У 80% пострадавших имеются признаки недостаточности кровообращения конечности в виде ишемических болей и расстройств чувствительности.

Закрытые повреждения артерий. Такие травмы сосудов чаще сопровождаются переломами и вывихами, и диагностика их более сложна. На мысль о повреждении артерии должны наводить такие симптомы, как резкая бледность или цианоз кожи конечности, отсутствие или исчезновение ранее определявшейся периферической пульсации, обширная гематома по проекции магистральной артерии, симптомы острой артериальной недостаточности. Если после репозиции отломков или вправления вывиха нет шока, но кровообращение в конечности и периферическая пульсация не восстанавливаются, то следует думать о повреждении артерии.

Таким образом, при каждом повреждении конечности необходимо исследовать пульсацию периферических сосудов. В диагностике травмы артерии могут помочь осцилло- и реография, объемная сфигмография, которые регистрируют резкое снижение кровотока дистальнее места травмы.

Чрезвычайно ценные данные можно получить путем ультразвукового исследования, основанного на эффекте Допплера. Ультразвуковая флоуметрия и определение АД при ослаблении или отсутствии пульсации периферических артерий дают объективные сведения о повреждении артерии. Резкое снижение скорости кровотока и АД на поврежденной конечности являются достоверными симптомами травмы артерии, если у больного нет окклюзирующего поражения сосудов.

В сомнительных случаях показана ангиография, особенно у больных с переломами и вывихами. Вообще показания к ангиографии при подозрении на травму магист-

ральных сосудов нужно ставить более широко. При открытом повреждении и необходимости хирургической обработки раны следует шире использовать операционную ангиографию.

Необходимо подчеркнуть, что если после выведения больного из шока, репозиции отломков или вправления вывиха сохраняются симптомы острого нарушения кровообращения в конечности, не восстанавливается периферическая пульсация или имеются признаки продолжающегося кровотечения, то в течение 3 ч необходимо произвести ангиографию или операционную ревизию раны с обязательным осмотром сосудов. До тех пор, пока целостность магистральной артерии под сомнением, необходимо избегать всех мероприятий, которые могут еще больше ухудшить кровообращение (например, возвышенного положения конечности, наложения гипсовой повязки ит. п.).

Лечение повреждений артерий. В первую очередь оно направлено на спасение жизни раненого, а затем на сохранение жизнеспособности и восстановление нормальной функции конечности или органа.

Для спасения жизни пострадавшего главное — остановить кровотечение. Это можно сделать, прижав пальцем артерию выше места повреждения или на его уровне. Вторым способом остановки артериального кровотечения является наложение асептической давящей повязки на место кровотечения. Наложения жгута следует избегать, так как это приводит к тотальной ишемии конечности. Неправильно наложенный жгут приносит больше вреда, чем пользы. Если жгут все же приходится накладывать, то это надо делать ближе к месту ранения сосуда, кожу следует покрыть какой-либо тканью. Жгут необходимо снимать каждый час, артерию в это время прижимают пальцем. Для остановки кровотечения вместо жгута можно использовать тампонаду раны в сочетании с давящей повязкой. Это лучше, чем жгут.

Важное значение имеет иммобилизация и покой поврежденной конечности. Не надо поднимать поврежденную конечность и не следует ее согреть или охладить. Можно положить холод, если конечность нельзя спасти и ампутация неизбежна. В таких случаях холод снимает боль и уменьшает всасывание токсических продуктов распада.

Не следует терять время на окончательную остановку кровотечения, пострадавшего необходимо как можно

быстрее доставить в больницу, где наряду с остановкой кровотечения будет обеспечена борьба с кровопотерей. Для этого внутривенно переливают изотонический раствор хлорида натрия, плазмозаменители и кровь. Не надо стремиться возмещать кровопотерю только переливанием крови, так как при этом ухудшается микроциркуляция. По данным М. И. Лыткина и В. П. Коломиец (1973), в среднем одному больному с ранением магистральной артерии необходимо перелить от 1 до 2,5 л цельной крови и около 4 л плазмозамещающих растворов.

Из плазмозамещающих растворов применяют полиглюкин, гемодез, плазму, альбумин и др. Для улучшения микроциркуляции целесообразно использовать реополиглюкин. Введение средств с сосудосуживающим действием противопоказано. Применяются обезболивающие препараты, по показаниям — сердечные и другие средства.

Если больного необходимо транспортировать в специализированное сосудистое отделение, целесообразно начать введение гепарина или реополиглюкина для предотвращения тромбоза дистального русла. Если везти больного придется долго, то в условиях районной больницы необходимо в концы артерии вставить полиэтиленовую трубку в качестве временного шунта для сохранения кровообращения в конечности и начать лечение гепарином.

Перед восстановительной операцией желательно, чтобы систолическое АД у больного было выше 100 мм рт. ст., частота сердечных сокращений — меньше 100 в 1 мин, а центральное венозное давление — выше 100 мм вод. ст. Однако если эти параметры не достигнуты, а кровотечение продолжается, то показана экстренная операция для остановки кровотечения.

Показания к восстановительным операциям на артерии зависят от жизнеспособности конечности, которая не строго обязательно определяется временем, прошедшим с момента травмы. Имеют значение локализация и характер ранения, возможность коллатерального кровообращения, состояние общей гемодинамики и микроциркуляции. В целом, конечно, результаты восстановительных операций хуже, если после травмы прошло более 6 ч. Однако если жизнеспособность конечности сохранена, то восстановления кровотока по поврежденной артерии следует добиваться независимо от срока, прошедшего с момента травмы.

Исчезновение глубокой чувствительности и появление резкой напряженности мышц (их контрактура) в дистальном отделе конечности являются признаками нежизнеспособности и показаниями к ампутации.

Операция при ранении артерии состоит из первичной обработки раны и восстановления целостности сосуда. Характер реконструкции сосуда зависит от вида повреждения: накладывают боковой или циркулярный шов. артерии или производят ее пластику.

При дефекте в 1—3 см после мобилизации сосуда лучше наложить прямой анастомоз конец в конец. Важно тщательно иссечь поврежденный участок артерии и проверить проходимость дистального отрезка баллонным катетером.

Анастомоз выполняется непрерывным швом атравматической иглой. При диаметре артерии меньше 3 мм предпочтение следует отдать узловому шву. На небольших артериях целесообразно для расширения анастомоза использовать косые анастомозы и заплаты из аутолены. Более чем в половине случаев удается восстановить целостность артерии с помощью шва.

При большом дефекте артерию восстанавливают с помощью аутолены, и только при больших дефектах подвздошной, подключичной артерий целесообразно применение аллотрансплантатов.

При травме периферических артерий (например, пальцев при их травматической ампутации) для восстановления сосудов с успехом используется микрохирургическая техника, когда швы или анастомоз накладывают под микроскопом.

Перевязка магистральной артерии оправдана только ради спасения жизни пострадавшего в тех случаях, когда общее состояние раненого не позволяет выполнить реконструктивную операцию. В области голени и предплечья артерии можно перевязать, если проходимы две другие артерии. При повреждении всех артерий голени или предплечья нужно стремиться восстановить хотя бы одну артерию.

При одновременном ранении магистральной вены и артерии обязательно восстанавливают целостность обеих сосудов, в первую очередь вены. Предпочтение также отдается шву или прямому анастомозу. Для улучшения результатов венозного анастомоза временно накладывают артериовенозный свищ для ускорения и увеличения объема

венозного кровотока. Перевязка магистральной вены крайне нежелательна.

При отеке мышц в дистальных отделах конечности обязательно производят фасциотомию.

При сочетанной травме сосудов и переломе костей в первую очередь сопоставляют отломки костей или выполняют остеосинтез, а затем занимаются восстановлением сосудов, как артерии, так и магистральной вены. При одновременном повреждении нерва обязательно накладывают первичный шов нерва после восстановления целостности сосудов.

В последнее время появились сообщения об успешных операциях реплантации пальцев, кисти и даже всей конечности. Это стало возможным лишь в условиях специализированных сосудистых отделений. В связи с этим при травматических ампутациях части или всей конечности ампутированную часть тела следует доставлять (лучше охлажденные льдом) в больницу вместе с пострадавшим. В отделении проводится перфузия ампутированной части конечности охлажденным изотоническим раствором хлорида натрия. Операция реплантации состоит из следующих этапов: остеосинтез, восстановление венозного, затем артериального кровотока, шов нерва и швы мягких тканей.

Изолированное ранение магистральной вены. Ранения вены можно заподозрить при обильном венозном кровотечении, отеке конечности с набуханием периферических подкожных вен, расположении раны по проекции магистральной вены. Для венозного кровотечения характерно непрерывное истечение темной крови. Нередко образуются внутритканевые гематомы, которые обычно бывают небольшими и не пульсируют. Исключение составляют ранения подвздошных вен или нижней полой вены, когда забрюшинные гематомы достигают очень больших размеров. Обильное кровотечение наблюдается при ранении подключичной вены с повреждением плевры (например, при неудачной пункции подключичной вены с целью ее катетеризации).

Как и при ранении артерии, при повреждении магистральной вены основной задачей первой помощи является временная остановка кровотечения. Лучше это сделать с помощью давящей повязки. Если таким способом не удастся остановить кровотечение, прибегают к тугей тампонаде раны с наложением сверху давящей повязки или

швов на кожу. Первая врачебная помощь состоит в трансфузии крови и плазмозамещающих растворов. Если кровотечение нельзя остановить, пострадавшего необходимо срочно оперировать; реанимационные мероприятия в таких случаях проводятся параллельно.

До последнего времени основной операцией при ранении магистральной вены была ее перевязка. Однако с современных позиций такой подход нельзя признать правильным. При ранении вены следует стремиться к восстановлению ее проходимости с помощью бокового или циркулярного шва, а при больших дефектах — путем аутовенозной пластики, используя большую подкожную вену бедра.

Перед реконструкцией вены необходимо удалить все тромбы из ее просвета, массируя конечность по ходу сосуда от периферии к центру. Иногда с этой целью можно использовать баллонный катетер.

Послеоперационное течение при острой травме сосудов зависит от ее характера, наличия сочетанных поражений и степени ишемии мягких тканей. Перечислим наиболее частые осложнения.

При восстановлении магистрального кровотока в конечности после длительной ишемии в ней часто развиваются некротические изменения. Граница некроза кожи обычно располагается дистальнее, чем уровень некроза мышц, и поэтому жизнеспособная кожа может покрывать некротизированные мышцы. По некоторым данным, скелетные мышцы способны к регенерации с полным восстановлением функции после 12-часовой тотальной ишемии.

Одним из самых тяжелых осложнений, связанных с длительной тяжелой ишемией конечности, является так называемый **реваскуляризационный синдром**. Помимо поступления токсических продуктов из ишемизированных мышц, у больных отмечается гиперкалиемия, гиперфосфатемия, выраженный метаболический ацидоз, гиперферментемия.

В этих условиях возможно повреждение почек и развитие острой почечной недостаточности. В связи с этим необходим постоянный контроль за диурезом, кислотно-щелочным состоянием и уровнем электролитов в крови. При олигурии применяют диуретики типа лазикса (доза может достигать 1000 мг в сутки и более). Одновременно проводится коррекция ацидоза. При нарастании ост-

рой почечной недостаточности назначают гемодиализ, который повторяют при показаниях.

Для профилактики интоксикации из-за ишемии конечности некоторые авторы во время операции наряду с восстановлением сосудов при больших сроках ишемии проводят 30—90-минутную регионарную перфузию конечности.

Из осложнений возможно такое нарушение микроциркуляции в конечности, когда при восстановленном магистральном кровотоке возникает спазм капилляров и наряду с этим паралич сфинктеров артериовенозных анастомозов, что приводит к прогрессированию ишемии тканей. Несмотря на восстановленный магистральный кровоток, в таких случаях развивается гангрена конечности; этому симптомокомплексу дали название феномена «водопроводной трубы».

Из других осложнений следует назвать кровотечение в раннем периоде. Обычно оно связано с техническими погрешностями операции и требует немедленной повторной операции с наложением дополнительных швов на анастомоз при резекции анастомоза и нового его наложения. Для профилактики раннего кровотечения целесообразно во время операции проверять герметичность анастомоза артерии при искусственной гипертензии.

Значительно труднее бороться с поздним кровотечением, обусловленным нагноением раны. В таких случаях приходится прибегать к лигированию артерии вне гнойной раны. Если это угрожает развитием гангрены конечности, необходима операция по восстановлению кровообращения конечности. С этой целью прибегают к шунтированию в обход гнойной ране. Одним из вариантов такого шунтирования может быть перекрестное бедренно-бедренное или подключично-бедренное шунтирование. Такое шунтирование лучше выполнять с помощью аутовены.

Тромбоз восстановленной артерии часто связан с недостаточным иссечением травмированных концов сосуда или наложением узкого анастомоза. Тромбозу артерии способствуют гипотония во время операции или после нее, а также образование гематомы вокруг сосуда, для избежания которой следует использовать активный дренаж.

При тромбозе магистральной артерии показана пов-

торная операция, которая обычно заключается в резекции анастомоза, тромбэктомии (при тромбозе дистального сегмента для тромбэктомии используют баллонный катетер) и повторном наложении прямого анастомоза или пластике артерии.

Для профилактики послеоперационного тромбоза сосудов целесообразно использовать переливание низкомолекулярного реополиглокина (в среднем по 800 мл в сутки из расчета 10 мл/кг). Спазм устраняют папаверином, длительной эпидуральной блокадой.

Результаты **лечения** травматических повреждений сосудов зависят от характера и локализации повреждения, величины кровопотери, времени, прошедшего с момента травмы. Конечно, результаты лечения сочетанных травм значительно хуже, чем лечения изолированных повреждений сосудов. Значительно колеблется и частота осложнений по данным различных авторов. Так, частота ампутаций определяется цифрами от 4—10 до 20—27%. Летальность при изолированном повреждении сосудов составляет 4—8%, а при сочетанных травмах повышается до 11—18%. Травматические повреждения артерий могут привести к формированию травматических аневризм, артериовенозных свищей, хронической закупорке артерии и артериальным эмболиям.

Травматические аневризмы представляют собой ложную, обычно мешковидную аневризму, стенку которой после образования пульсирующей гематомы составляет соединительная ткань. Во время Великой Отечественной войны частота возникновения артериальных аневризм, по данным М. В. Святухина, составляла 9%; в мирное время она значительно меньше (около 5%).

Образование травматических артериальных аневризм целиком зависит от первичной и специализированной хирургической помощи. При правильно определенных показаниях и адекватной технике первичной операции травматические аневризмы артерий в принципе не должны возникать.

Аневризмы образуются при сохранении кровотока в поврежденном участке артерии и отсутствии оттока крови наружу или его затруднении. Следует отметить, в частности, возникновение аневризм после реконструктивных операций на аорте и артериях, после пункции и канюлирования артерии, что обусловлено дегенерацией стенки сосуда, непрочностью шовного шелка или инфекцией.

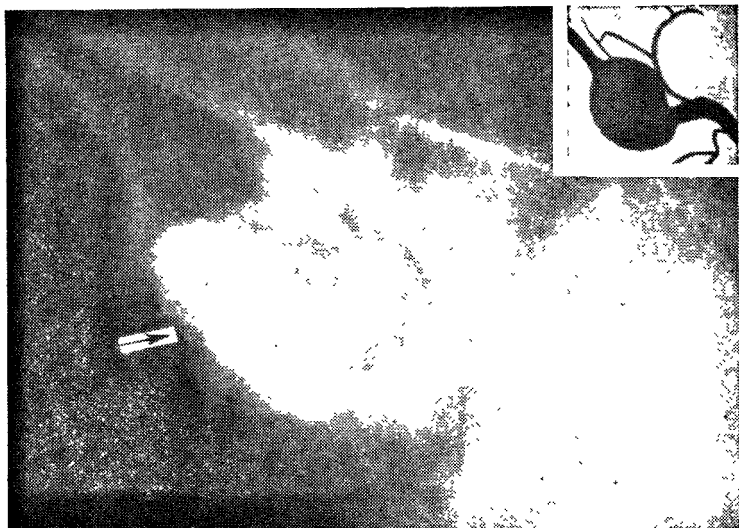


Рис. 57. Артериограмма при травматической аневризме плечевой артерии.

Клиническая картина артериальной аневризмы складывается из боли и пульсирующей припухлости, над которой обычно выслушивается систолический шум. Шум исчезает или резко ослабевает после прижатия приводящей артерии. Пульсация периферической артерии дистальнее аневризмы обычно ослаблена, а пульсовая волна запаздывает по сравнению со здоровой стороной.

В большинстве случаев диагноз травматической артериальной аневризмы можно поставить на основании обычных клинических данных. Для уточнения диагноза используют изотопную ангиографию, ультразвуковую эхографию и рентгеноконтрастную ангиографию (рис. 57).

Лечение артериальных аневризм только хирургическое. При большой аневризме можно не выделять аневризматический мешок, а мобилизовать проксимальный и дистальный отрезок артерии, вскрыть аневризму и наложить боковой шов или провести резекцию артерии с последующей пластикой.

Травматический артериовенозный свищ сопровождается повреждением артерии и вены с форми-



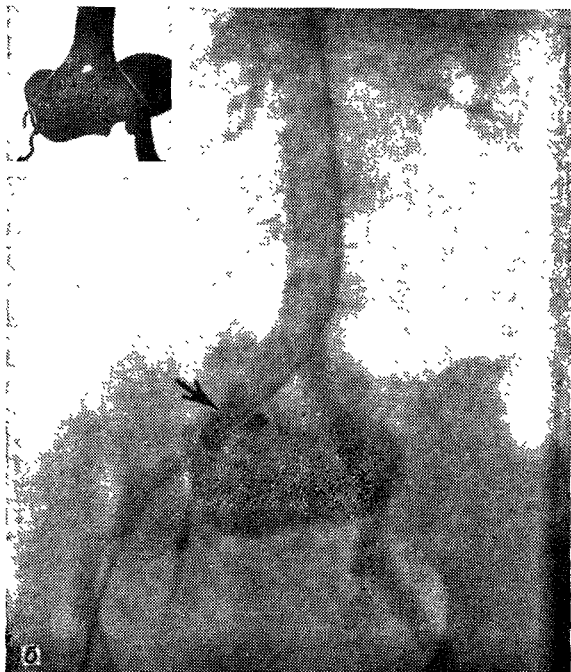
Рис. 58.

а — артериограмма при травматическом артериовенозном свище бедренных сосудов, видно одновременное контрастирование артерии и вены, аневризма в области свища; ранение вызвано дробью;

рованием патологического сообщения между артерией и веной со сбросом крови в венозную систему. Возможна комбинация свища с артериальной или венозной аневризмой.

Постоянный сброс артериальной крови в венозную систему приводит к гипертензии в дистальных отделах венозной системы, нарушению микроциркуляции, увеличению объема циркулирующей крови и нагрузки на миокард. Чем больше свищ и чем ближе он расположен к сердцу, тем тяжелее расстройства гемодинамики.

При артериовенозном свище (особенно длительно существующем между крупными сосудами) больные жалуются на неприятные ощущения и боли в области сердца, одышку, отеки. Клиника свища в области сосудов ниж-



б — аортограмма при травматическом свище правых подвздошных сосудов вследствие **пулевого** ранения. Контрастируются аорта и подвздошные артерии и правая подвздошная вена с огромной **венозной** аневризмой в области свища.

них конечностей обычно дополняется симптомами венозной недостаточности.

Поверхностно расположенный артериовенозный свищ определяется дрожанием при пальпации. Главным симптомом при аускультации является систолодиастолический шум, который проводится и в дистальном, и в проксимальном направлении с эпицентром над свищом. Для артериовенозного свища характерны урежение пульсации и исчезновение или ослабление шума при сдавлении приводящей артерии.

Для уточнения диагноза применяют фоноангиографию, определение насыщения венозной крови кислородом, изотопную и рентгеноконтрастную ангиографию (рис. 58).

незия, аплазия), а также их неправильного формирования или развития (гипоплазия или сохранение добавочных эмбриональных сосудов). В процессе развития кровеносного ствола стенка может оказаться порочно сформированной, что может привести в постнатальном периоде к образованию эктазий или истинных аневризм. Наконец, отсутствие или недоразвитие клапанного аппарата вен может обусловить хроническую венозную недостаточность пораженной конечности.

В клинической практике отдельные виды мальформаций могут сочетаться, обуславливая разнообразие клинической картины.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ ФОРМЫ

Клиническая картина врожденных артериовенозных свищей легких складывается из симптомов хронической гипоксемии, выраженность которой зависит от сброса венозной крови в артериальное русло.

Характерны одышка, сердцебиение, утомляемость, головные боли, носовые кровотечения. При осмотре обращает на себя внимание синюшность кожных покровов, губ, форма пальцев в виде барабанных палочек, физическое недоразвитие больного. При аускультации шумы над сердцем и сосудами, как правило, не выслушиваются. Над пораженным легким иногда может выслушиваться систолодиастолический шум, ослабевающий на выдохе. АД нормальное.

При рентгенологическом исследовании легких обычно выявляются зоны усиленной васкуляризации, иногда дополнительная тень в наиболее пораженной доле легкого. Размеры сердца увеличены. При исследовании крови — полиглобулия, снижение насыщения артериальной крови кислородом, уменьшение свертывающей способности крови. Нарушены показатели внешнего дыхания.

Сложность диагностики артериовенозных свищей легких обусловлена сходной симптоматикой некоторых врожденных пороков сердца синего типа, болезней крови, заболеваний легких. Поэтому решающее значение в диагностике этой формы ангиодисплазий следует придавать катетеризации полостей сердца с исследованием газового состава и давления с последующей серийной ангиопульмонографией.



Рис. 59. Ангиопульмонограмма. Врожденные артериовенозные свищи средней доли правого легкого.

При зондировании определяется величина сброса венозной крови в левое предсердие (иногда достигающего 70—80% минутного объема). На ангиопульмонограммах при больших свищах определяются расширение ветви легочной артерии и широкие легочные вены пораженного легкого, быстрое поступление контраста в легочные вены и левое предсердие без васкуляризации мелких ветвей легочной артерии, иногда выявляются сосудистые полости (рис. 59). Поражение может быть двусторонним.

Показанием к хирургическому лечению этой формы дисплазий сосудов являются: 1) хроническая гипоксемия; 2) закономерно развивающиеся дегенеративные изменения вовлеченных сосудов, что обуславливает реальную опасность грозных осложнений (кровотечение, тромбоэмболия, септический эндовакулит, эндокардит, абсцесс мозга); 3) постепенно развивающаяся легочная гипертензия. Противопоказанием к хирургическому лечению служит двустороннее обширное поражение легких.



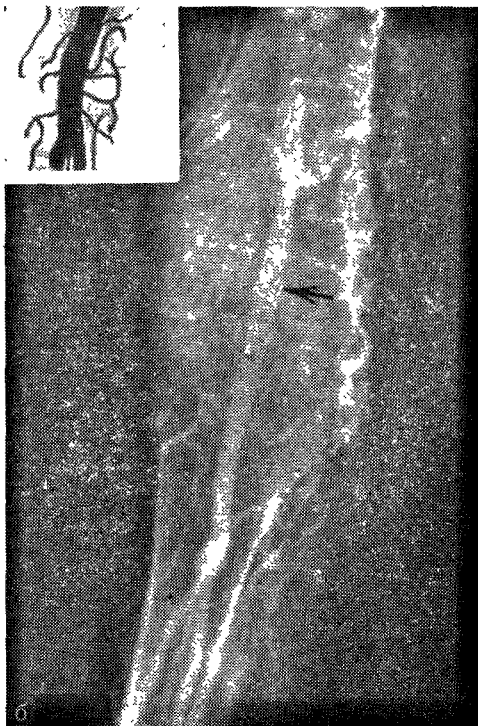
Рис. 60. Артериограммы.

а — при врожденных микрофистулезных артериовенозных свищах правой нижней конечности. Хорошо контрастируется вся сосудистая сеть конечности с большим количеством сосудов, чего никогда не бывает в норме;

Хирургическое лечение не показано также при бессимптомном течении и отсутствии цианоза.

Операцией выбора является экономная резекция легкого (сегмент-, лоб-, билоб-, пульмонэктомия). После устранения артериовенозных свищей легкого симптомы заболевания претерпевают обратное развитие с нормализацией показателей газового состава крови, внешнего дыхания, работы сердца и внутрисердечной гемодинамики.

Клиническая картина врожденных артериовенозных свищей периферических сосудов прежде всего зависит от локализации процесса (голова и шея, пояс верхних конечностей и верхняя конечность, пояс нижних конечностей и нижняя конечность) и в основном складывается из типичных признаков врожденного заболевания вторичных трофических нарушений в результате



б — ангиограмма при врожденных артериовенозных свищах области коленного сустава, увеличена подколенная артерия.

артериовенозного сброса. Как правило, первые признаки патологии (гемангиома, утолщение или удлинение конечности) выявляются или с рождения, или в детские годы; заболевание постепенно прогрессирует.

Больных беспокоят боли, чаще возникающие после физической нагрузки. При поражении лица и шеи больные часто жалуются на шум в голове на стороне поражения, особенно в положении лежа. При тяжелых трофических поражениях, особенно дистальных отделов конечности, больные страдают от жгучих, постоянных интенсивных болей. В области поражения может появляться хроническая трофическая язва, часто с обильными кровотечениями. Поводом для обращения к врачу могут быть косметические дефекты в виде изменения окраски кожи в результате гемангиом, асимметрии лица за счет опухолевидного образования, увеличение конечности, пояса

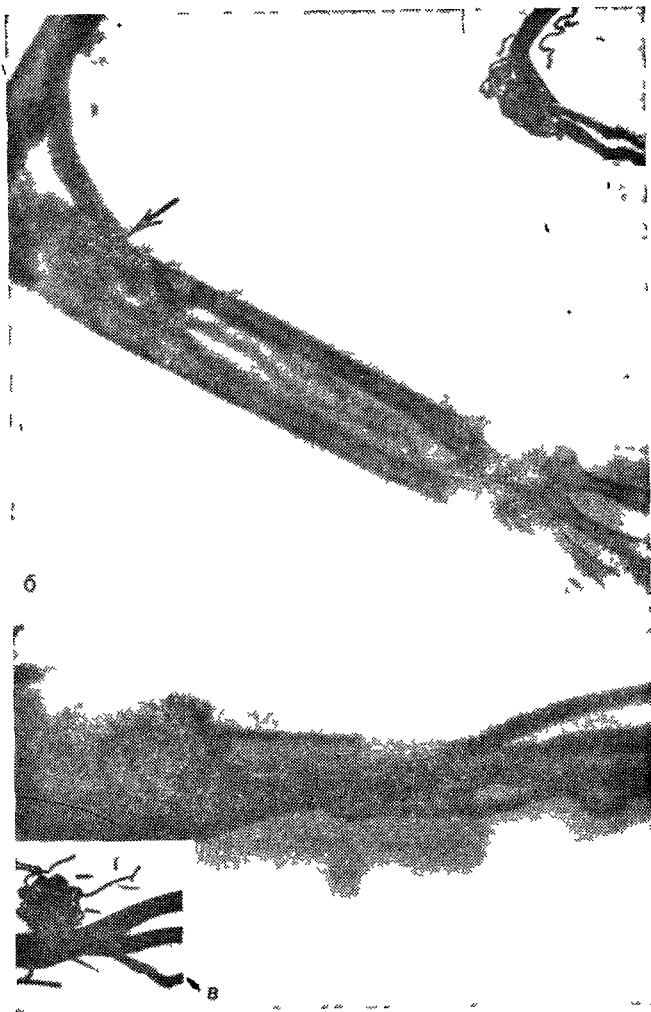


Рис. 61. Артериограммы

а — при врожденной артериовенозной гемангиоме кисти, видно резкое увеличение приводящей артерии и скопление контрастного вещества в гемангиоме;

верхних или нижних конечностей и т. д. При поражении лица часто возникают обильные носовые кровотечения. Нередко у больных отмечается одышка и сердцебиение, особенно при физической нагрузке.

При внешнем осмотре необходимо обращать внимание на кожные гемангиомы розового цвета различной величины или возвышающиеся плоские гемангиомы коричневого цвета. Гипертрофия отдельных мышечных групп (лицо, пояс верхних и нижних конечностей, конечность), пульсирующие опухолевидные образования (на лице, в области суставов), особенно с усиленным подкожным венозным рисунком или варикозным расширением вен конечности, являются типичными признаками артериовенозных свищей. Увеличение длины конечности или ее сегмента, а также гипертрофия какой-либо кости лицевого отдела черепа могут колебаться от едва заметных до значительно выраженных. Наибольшие изменения претерпевают те сегменты конечности, на уровне которых в основном локализуются артериовенозные свищи, создавая избыточную васкуляризацию области эпифизов костей. При сравнительной пальпации магистральных артерий конечности или шеи отмечается усиление пульсации и увеличение их диаметра по сравнению со здоровой сторо-



б — при врожденных артериовенозных свищах верхней конечности, резко увеличен диаметр всех артерий, в — при врожденных артериовенозных свищах руки резко увеличены плечевая артерия и артерии предплечья, большое количество сосудов в области локтевого сустава.

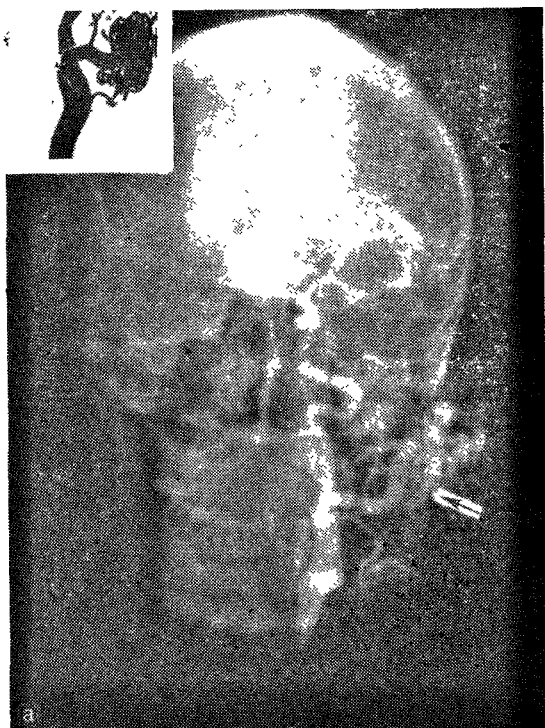
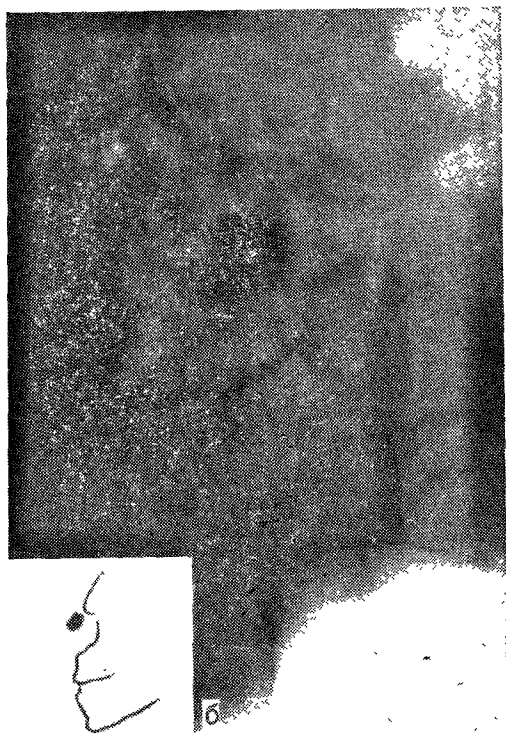


Рис. 62. Артериограммы при артериовенозной гемангиоме.
а — левой жевательной мышцы;

ной, нередко улавливается дрожание в области свищей.

Патогномичным признаком артериовенозных свищей является непрерывный систолодиастолический сосудистый шум в области поражения. При диффузных микрофистулезных поражениях систолодиастолический шум выслушивается в том или ином сегменте или на всем протяжении конечности вдоль проекции сосудистого пучка. Феномен урежения пульса (симптом Добровольской), возникающий после пережатия приводящей артерии, является патогномичным признаком артериовенозных свищей и свидетельствует о влиянии сброса крови на центральную гемодинамику.

При исследовании кровообращения с помощью объемной сфигмографии и реоэнцефалографии постоянно отме-



б — носа, щечной области и верхней губы.

чаются признаки усиленного кровоснабжения пораженной стороны лица или конечности по сравнению со здоровой. При рентгенографии часто определяют ряд дополнительных признаков заболевания. Так, остеогипертрофия, как правило, сочетается с признаками остеопороза костной ткани и истончением кортикального слоя костей. Участки деструкции костной ткани различной величины (чаще челюстные кости) за счет остеолиза свидетельствуют о внутрикостной локализации артериовенозных гемангиом.

Для уточнения диагноза больным показана ангиография. При поражении конечности обязательно производят одновременную ангиографию обеих конечностей. Ангиографические признаки свищей складываются из картины

ускоренного кровотока по приводящей артерии (по сравнению с контралатеральной стороной), быстрого перехода контрастного вещества в вену, зоны скопления контрастного вещества в гемангиоматозной области. Отмечается также расширение приводящей артерии, иногда с образованием аневризмы, и отводящей вены, обильная коллатеральная сеть (рис. 60, 61, 62).

Нередко встречаются аномалии развития крупных сосудов (артерий срединного или седалистного нерва, отсутствие плечевой с высоким отхождением от подмышечной артерии лучевой и локтевой артерий и т. д.). При поражении лица и шеи закономерно развиваются обильные коллатеральные перетоки из системы внутренней сонной и позвоночной артерий той же стороны к контралатеральной наружной сонной артерии.

Показаниями к хирургическому лечению врожденных артериовенозных свищей периферических сосудов являются прогрессирующее течение заболевания, нарушение местной и общей гемодинамики, опасность фатальных кровотечений, выраженный косметический дефект, хроническая венозная недостаточность.

Идеальным вариантом хирургического лечения артериовенозных свищей является иссечение непосредственных соустьев или гемангиомы. К сожалению, такую операцию можно выполнить в изолированном виде лишь у ограниченного числа больных. У большинства больных имеются распространенные, диффузные формы поражения, при которых радикальное иссечение зоны поражения сопряжено с большим анатомическим ущербом для конечности или с угрозой значительной операционной кровопотери. В этих случаях хирургическая коррекция кровообращения заключается в скелетизации магистральной артерии с перевязкой и рассечением всех отходящих ветвей и в дозированном сужении магистральной артерии (Ю. Д. Москаленко). Лишь после этого иссекают артериовенозную гемангиому. В дальнейшем при сохраняющейся хронической венозной недостаточности на нижней конечности показаны ношение лечебных чулок, операция Линтона.

При диффузных распространенных формах артериовенозных гемангиом головы и шеи, по данным Ю. Д. Москаленко, рационален лишь радикальный тип операции. Особенности диффузных гемангиом лица состоят в их преимущественной локализации в мышечных группах, чаще

в височной и жевательной. Иссечение этих мышц не приводит к нарушению акта жевания. Одновременно производится первичное закрытие дефекта лица. При поражении тела и корня языка клиновидная резекция в пределах половины органа не влияет заметно на его функцию. При внезапных профузных кровотечениях из лунок зубов при остеолитических гемангиомах челюсти лишь экстренная операция может спасти жизнь больному.

Хорошие результаты операций по нормализации регионарной и общей гемодинамики и восстановлению функции конечности или органа челюстно-лицевой области свидетельствуют об их большей перспективности по сравнению с паллиативным, лигатурным или органонуносящим типом вмешательств.

ВЕНОЗНЫЕ ФОРМЫ

Капиллярные гемангиомы клинически представляют собой гладкие или возвышающиеся образования кожи различной величины и формы. Их окраска колеблется от ярко-красной до синей, нередко они бывают коричневыми. При сдавлении гемангиома бледнеет, при прекращении давления вновь наполняется кровью. Гемангиомы состоят из скоплений расширенных тонкостенных капилляров в сосочках дермы, в дерме, в подкожной клетчатке и имеют непосредственные связи с афферентными и эфферентными артериолами и венами. Они могут встречаться изолированно или в сочетании с другими пороками кровеносных сосудов, являясь достоверным признаком их врожденного генеза.

Кавернозные гемангиомы — это тонкостенные сосудистые полости губчатой структуры и различной локализации. Стенки, разделяющие эти лакуны, прерывистые. Кавернозные гемангиомы всегда имеют обособленные сообщения с афферентными и эфферентными сосудами.

Ветвистые гемангиомы — значительно расширенные извитые тонкостенные конгломераты сосудов венозного, артериального или промежуточного типа. Постоянно отмечается диспропорциональное истончение этих сосудов по отношению к их просвету с нарушением морфологической структуры мышечных волокон и эластического каркаса. Ветвистые формы нередко сочетаются с кавернозными.

Эти врожденные венозные дисплазии встречаются чаще, чем артериовенозные формы поражения. Чаще страдают лица женского пола. Локализация процесса может быть самой разнообразной (голова, туловище, конечности, внутренние органы). Клиническое течение отличается медленным прогрессированием и переходом на соседние области. При стволовых формах, как правило, страдает регионарная венозная гемодинамика. Обширные гемангиомы лица, полости рта, суставов, кисти или стопы не только служат выраженным косметическим дефектом, но и чреваты развитием кровотечения.

Диагностика венозных кавернозных и ветвистых гемангиом в большинстве случаев не трудна, особенно при их сочетании с кожными (капиллярными) гемангиомами, что наблюдается у 50—65% больных. Жалобы обычно сводятся к наличию косметического дефекта, болям, чувству тяжести и распирания в конечности.

При осмотре отмечается опухолевидное образование различных размеров, расположенное в мягких тканях на любой глубине и нередко выступающее над уровнем кожи. При поверхностном расположении кавернозной или ветвистой гемангиомы кожа над ней истончена и имеет синюшную окраску. При пальпации опухоли определяется мягкая консистенция, образование легко спадается при надавливании, при прекращении давления вновь наполняется кровью, принимая прежний вид, форму и размеры. Иногда в глубине пальпируются мелкие, плотные, величиной с горошину флеболиты, свидетельствующие о кавернозном типе поражения. При сочетании с липомой или фибромой консистенция опухоли изменяется. Венозная гемангиома никогда не пульсирует, сосудистые шумы не выслушиваются. При глубоком расположении гемангиомы с вовлечением мышц диагностика может быть затруднена. В этих случаях обзорная рентгенография может выявить флеболиты в виде многочисленных мелких образований округлой формы, располагающихся в кавернозной массе гемангиомы.

Ангиографически при кавернозных гемангиомах выявляются бухтообразные множественные полости различных размеров, сообщающиеся друг с другом. Они могут представлять собой округлой формы сосудистые конгломераты или располагаться вдоль венозного тракта, реже венозный тракт бывает представлен тотальной кавернозной гемангиомой. Скорость кровотока в ней резко замед-

лена. При ветвистых гемангиомах виден сильно развитый венозный рисунок в области поражения. Сосуды гемангиомы извиты, большого диаметра, сохраняется ровность их контуров. Клапанов не бывает (рис. 63). При гипоплазии или аплазии магистральных вен диффузные гемангиомы могут служить коллатеральным путем оттока крови из глубокой в поверхностную венозную систему.

В связи с прогрессирующим течением кавернозных и ветвистых гемангиом, выраженным косметическим дефектом, снижением функции пораженной конечности, опасностью профузных кровотечений и прочими обстоятельствами необходимо хирургическое лечение. Радио-, рентгено-, склеротерапия в подобных случаях неэффективны или оказывают кратковременный эффект.

Клинические проявления врожденной аплазии или гипоплазии венозной системы конечности характеризуются увеличением ее объема, варикозным расширением вен, сохранением боковой эмбриональной вены, часто в сочетании с различными видами гемангиом (капиллярная, кавернозная, ветвистая). Выраженность клинических проявлений в основном обусловлена степенью сужения или протяженностью аплазии глубокой венозной системы. Чаще поражается нижняя конечность.

Основным методом диагностики этой патологии служит серийная флебография, при которой определяется аплазия или гипоплазия магистральной вены. Основными признаками гипоплазии или аплазий вен являются: 1) значительное сужение или отсутствие просвета глубоких вен конечности; 2) преимущественное распространение контрастного вещества по костным лакунам; 3) венозный коллатеральный кровоток в обход пораженного сегмента вены, часто по боковой эмбриональной вене, диффузным кавернозным или ветвистым гемангиомам; 4) отсутствие клапанов или их несостоятельность в дистальных участках глубоких вен; 5) замедление эвакуации контрастного вещества из глубоких вен; 6) расширенные и извитые коммуникантные вены с признаками недостаточности клапанного аппарата или его отсутствием (рис. 64).

Больным показано постоянное ношение лечебного чулка.

Извращенный венозный кровоток с гипертензией и картиной хронической венозной недостаточности, трофическими нарушениями тканей являются основными показаниями к хирургическому лечению. Однако полное или

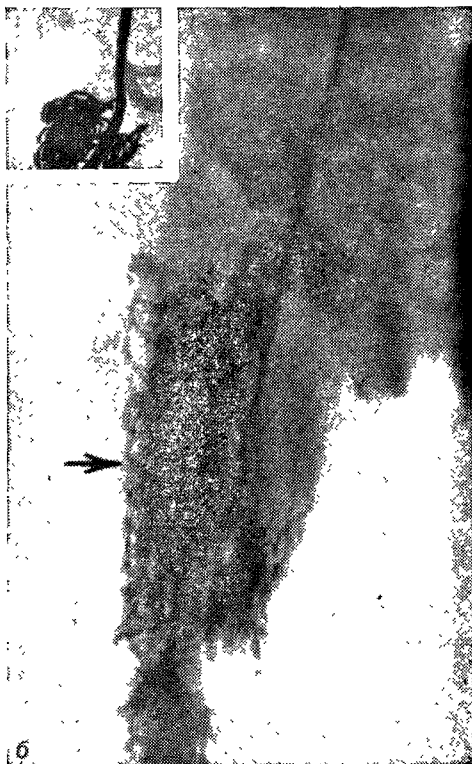


Рис. 63. Флебограммы.

а — при венозной кавернозной гемангиоме верхней конечности: заполняются большие полости гемангиомы;

почти полное отсутствие просвета магистральной вены на достаточно большом протяжении должно служить противопоказанием к корригирующей операции. В этих условиях можно ставить вопрос о протезировании глубокой венозной магистрали в сочетании с корригирующей операцией.

При операции стремятся к возможно более радикальному устранению вторичных проявлений заболевания (варикозное расширение вен, гемангиомы, эмбриональные вены) с тем, чтобы направить основной венозный кровоток в глубокие вены конечности в расчете на расширение гипоплазированной венозной магистрали и развитие



6 — флебограмма при ветвистой венозной гемангиоме бедра.

межмышечных коллатералей. Лучшим методом является расширенная операция типа Линтона. В полной мере следуя принципу разобщения глубокой венозной системы от поверхностной, можно достаточно хорошо корригировать нарушенную регионарную венозную гемодинамику. После операции также необходимо постоянное ношение эластичного бинта или лечебного чулка.

Венозные аневризмы встречаются нередко. Чаще поражаются яремные вены, реже — устье большой подкожной вены бедра, но могут наблюдаться и другие локализации аневризм.

Больные отмечают опухолевидное образование в проек-

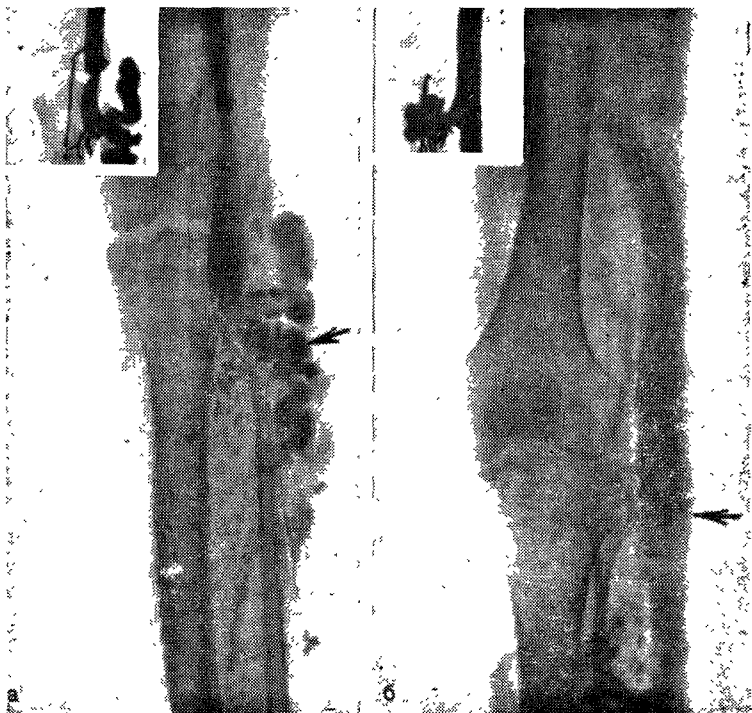


Рис. 64. Флебограммы.

а — при врожденной гипоплазии вен голени и подколенной вены; выявляется эмбриональная вена и резко расширенные перфорантные вены; **б** — при аплазии подколенной и бедренной вен; контрастируются вены голени и большого размера боковая бесклапанная эмбриональная вена.

ции или медиальнее кивательной мышцы, которое увеличивается или появляется при натуживании, наклоне туловища вперед, повороте головы в противоположную сторону, а также во время крика, плача у ребенка. Выпячивание быстро исчезает или значительно уменьшается при прекращении напряжения. При осмотре видна асимметрия шеи из-за опухолевидного образования мягкой эластической консистенции. Течение заболевания длительное, но прогрессирующее. Венозная аневризма может осложниться компрессионным синдромом, тромбозом или разрывом. Заболевание следует дифференцировать с кавернозной венозной или артериовенозной гемангио-

мой, лимфангиомой, боковой кистой шеи, а также артериальной аневризмой, хемодектомой и лимфаденитом.

При планировании операции необходимо рентгеноконтрастное исследование внутренних яремных, безымянной и верхней полой вены с целью уточнения диагноза, определения состояния дистального и проксимального сегментов вен и состояния контралатеральной вены (рис. 65).

В связи с косметическим дефектом, прогрессированием заболевания, необратимостью морфологических изменений аневризмы, а также опасностью осложнений больные подлежат хирургическому лечению. У маленьких детей целесообразно динамическое наблюдение за ростом аневризмы. При быстром росте показана операция. Аневризмы немагистральных вен подлежат резекции, при аневризме внутренней яремной вены производят резекцию аневризмы с анастомозом конец в конец (Ю. Д. Москаленко). Отмечены хорошие результаты даже после двусторонней восстановительной операции.



Рис. 65. Флебограмма при аневризме внутренней яремной вены.

АРТЕРИАЛЬНЫЕ ФОРМЫ

Врожденные артериальные формы дисплазий часто сочетаются с артериовенозными или венозными и редко наблюдаются в изолированном виде.

Клиническая картина изолированной аплазии или гипоплазии подвздошно-бедренного артериального сегмента складывается из симптомов хронической артериальной недостаточности с явле-



Рис. 66. Артериограмма при врожденной *аплазии* бедренной артерии. Контрастируется большое количество коллатералей из системы глубокой артерии бедра.

ниями замедления роста конечности и трофическими нарушениями тканей.

На ангиограммах при аплазии сегментов магистральной артерии выявляются лишь коллатеральные сосуды. При гипоплазии основной артериальный ствол значительно сужен по сравнению со здоровой стороной, резко обеднено дистальное артериальное русло со значительным сужением крупных боковых ветвей (рис. 66).

Симптомы артериальной ишемии, в том числе замедление роста конечности у детей, требуют радикальных вмешательств на артериальных магистралах. Такая попытка возможна при условии хорошо развитого дистального артериального русла. Однако в других случаях достаточно большая протяженность поражения артерии у детей (подвздошно-подколенный сегмент) и бедность

дистального русла не позволяют выполнить прямую реконструкцию артерии, в связи с чем для расширения периферического артериального русла бывает показана поясничная симпатэктомия.

При врожденных артериальных аневризмах, которые часто сочетаются с артериовенозными свищами, определяется пульсирующее образование с сосудистым шумом над ним. Ангиография уточняет диагноз. При этой форме показано оперативное лечение с реконструктивной операцией. Как правило, результаты реконструктивных операций хорошие.

Таким образом, хирургическое лечение больных с разнообразными врожденными пороками кровеносных сосудов должно быть индивидуализировано в зависимости от формы дисплазий сосудов и механизма нарушения регионарной гемодинамики.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ АОРТО-АРТЕРИИТ

Неспецифический аорто-артериит (болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин, болезнь, или синдром, Такаясу, синдром дуги аорты, артериит дуги аорты, панартериит и др.) представляет собой системное сосудистое заболевание аллергическо-воспалительного генеза, ведущее чаще всего к стенозированию аорты и магистральных артерий и к ишемии пораженного органа.

История. Практически это заболевание стало известно клиницистам в последние два десятилетия.

Первое описание аорто-артериита опубликовал в 1908 г. японский офтальмолог Takayasu. В 1922 г. Nagbitz изложил клинику и морфологию неспецифического аорто-артериита. В 1944 г. Mortorell, Fabre описали заболевание под названием «синдром дуги аорты», а Shimizu в 1948 г. представил его как «болезнь отсутствия пульса». В СССР первое описание болезни под названием «облитерирующий артериит сосудов, исходящих из дуги аорты», сделал Н. В. Антелава в 1955 г.

Сначала считалось, что заболевание встречается лишь в Японии, Индии и Корее. Но в 60-х годах стали появляться сообщения об этом заболевании из многих стран мира. В нашей стране большие исследования провели С. П. Абугова, И. А. Беличенко, В. С. Работников, М. А. Голосовская.

По данным Restrepo (1969), частота аортита по сводному патологоанатомическому материалу исследования грудной и брюшной аорты была следующей: в США — 11%, в Пуэрто-Рико — 0,65%, в Мексике — 2,27%, в Норвегии — 0,27%. В среднем по 14 странам аорто-артериит наблюдался в 0,61% вскрытий. По данным Kinare (1975), неспецифический аорто-артериит является причиной 5% всех сосудистых заболеваний.

Д. М. Цирешкин (1976) собрал в литературе к 1972 г. 1350 наблюдений аортита только торако-абдоминальной

локализации, которые были сделаны в 179 публикациях. Общее число опубликованных наблюдений составляет несколько тысяч.

А. В. Покровский располагает 225 наблюдениями больных неспецифическим аорто-артериитом, что является самым большим материалом в мире для одной клиники.

Этиология заболевания остается неизвестной. Предполагалась связь с ревматизмом, туберкулезом, сифилисом. Однако морфологические работы опровергли эти предположения и доказали, что неспецифический аорто-артериит является нозологически обособленной единицей.

Некоторые авторы относили неспецифический аортит к группе коллагенозов, но строгие морфологические критерии не позволяют классифицировать его таким образом.

Существует мнение об аутоиммунном генезе заболевания. Ueda с сотр. (1967) обнаружили антиаортальные антитела в плазме у 74% больных неспецифическим аортитом. При других заболеваниях эти антитела встречались значительно реже.

По мнению С. П. Абуговой с соавт. (1976), воспалительная реакция в стенке аорты реализуется как гуморальным, так и клеточным звеном иммунитета.

М. А. Фролова, Л. А. Большухина и А. В. Покровский исследовали роль перенесенных риккетсиозных заболеваний в генезе неспецифического аорто-артериита, так как именно риккетсии отличаются тропизмом к сосудистой системе. Реакция бласттрансформации с антигенами риккетсии оказалась положительной у 50% больных. Авторы предположили, что перенесенные ранее риккетсиозы служат причиной аортита.

Патологическая анатомия неспецифического аорто-артериита изучена в настоящее время достаточно хорошо. Как всякий воспалительный процесс, неспецифический аорто-артериит имеет фазу острого воспаления и хроническую фазу.

Морфологически различают острую, подострую и склеротическую стадии заболевания. А. В. Покровский выделяет 3 анатомических варианта поражения аорты: 1) стенозирующий, 2) аневризматический и 3) деформирующий, когда стенка аорты поражена и устья отходящих артерий сужены, но просвет аорты не изменен. Аневризматический вариант встречается редко.

Неспецифический аорто-артериит имеет излюбленные

локализации. Частота поражения аорты и ее ветвей, по данным А. В. Покровского, показана на рис. 67. На первом месте стоит поражение ветвей дуги аорты, а затем идет проксимальный сегмент брюшной аорты с висцеральными и почечными артериями. Нисходящая грудная аорта и дистальная часть брюшной аорты реже вовлекаются в процесс. Н. А. Ратнер, С. П. Абугова с соавт. (1975), наблюдавшие 138 больных, нашли, что по частоте поражения на первом месте стоят подпочечные, затем почечные и сонные артерии. У одного и того же больного возможно поражение нескольких сегментов.

Важно подчеркнуть, что поражение чаще носит сегментарный характер и границы поражения аорты могут быть четкими. Поражение артерий, отходящих от аорты, как правило, ограничивается их устьями и проксимальными сегментами.

Принципиально важной особенностью неспецифического аорто-артериита является то, что при нем не поражаются внутриорганные сосуды и самые дистальные отделы артерий конечностей.

По данным М. А. Голосовской, макроскопически стенка аорты и пораженных артерий всегда значительно утолщена, ригидна, вокруг сосуда в большинстве случаев имеется выраженный перипроцесс.

Изменяются все слои сосудистой стенки, но главным

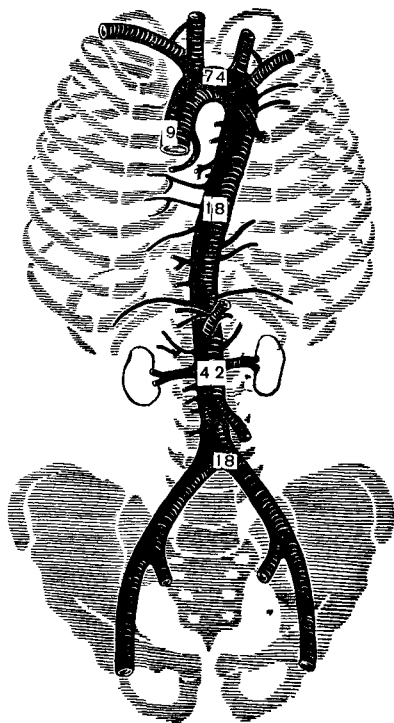


Рис. 67. Схема частоты поражения различных сегментов аорты и артерий в процентах при неспецифическом аорто-артериите.



Рис. 68. Макропрепарат поперечного среза аорты при неспецифическом аорто-артериите. Просвет аорты полностью закрыт. Резко утолщены адвентиция и другие слои аорты.

образом медия. Она нередко резко атрофична и сдавлена широкой фиброзной интимой и муфтой утолщенной адвентиции. Адвентиция спаяна с окружающими тканями. В ней наблюдается картина продуктивного воспаления, клеточные скопления располагаются в наружной трети, гладкие мышцы подвергаются деструкции. Отмечаются множественные очаги, лишенные эластических волокон; оставшиеся волокна значительно деформированы.

При неспецифическом аорто-артериите процесс начинается в наружных слоях сосуда (адвентиции), где развивается склероз, а воспалительная реакция с клеточным компонентом продолжается в среднем слое. В хронической стадии подвергаются облитерации и плотному фиброзу *vasa vasorum* (рис. 68).

Таким образом, острая фаза характеризуется воспалительной инфильтрацией адвентиции, разрушением мышечных и эластических структур медии и поздней реактивной гипертрофией интимы. В дальнейшем развивается склероз с гиалинозом и даже кальцинозом аорты.

Если учесть молодой возраст больных, то для аорто-артериита патогномоничен кальциноз стенки аорты. Скле-

роз адвентиции и меди в сочетании с гипертрофией интимы являются причинами стеноза или окклюзии, а разрушение мышечно-эластического каркаса способствует образованию аневризм.

Кроме аорты, это заболевание может поражать все ее ветви, богатые эластическими волокнами, включая коронарные артерии. Наблюдается поражение легочной артерии и ее ветвей, а также дилатация восходящей аорты и аортального кольца, приводящее к аортальной недостаточности. Вместе с тем важно отметить, что внутриорганные сосуды при аортите не поражаются. У некоторых больных обнаруживается миокардиальный фиброз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Естественное течение заболевания складывается из двух стадий: стадии острого воспаления, которая проявляется различными неспецифическими воспалительными реакциями, и стадии выраженного поражения артериальной системы с развитием тех или других нарушений гемодинамики.

В острой стадии больные жалуются на утомляемость, субфебрилитет, боли в суставах, тахикардию. Иногда диагностируются полиартрит, полиартралгия, пневмония, плеврит, миокардит или перикардит. Характерной клинической картины эта стадия неспецифического аорто-артериита не имеет и до появления частных сосудистых синдромов поставить правильный диагноз не удастся. Однако при тщательном опросе больных приблизительно у половины из них находят подобные симптомы заболевания в анамнезе.

По данным Национального комитета Японии, у подавляющего большинства больных острая стадия заболевания чаще всего приходится на возраст от 6 до 20 лет и длится от 3 до 7 нед. Однако полной стабилизации процесса после этого не наступает. От острой стадии до появления симптомов поражения отдельных артериальных сегментов обычно проходит несколько лет. По данным А. В. Покровского, этот период занимает от 5 до 10 лет.

По данным японских авторов, при естественном течении заболевания примерно треть больных умирают, не дожив до 30—35 лет. Мороска (1972) наблюдал 64 больных на протяжении 15 лет. Через 10 лет умерли 62%, а к 15-му году еще 20%, т. е. летальность составила 82%.

Из оставшихся в живых 22% больных перенесли геморрагический инсульт, 22% — имели гипертоническую ретинопатию с отслойкой сетчатки и 14% — гипертоническую кардиопатию с сердечной недостаточностью.

Данные литературы показывают, что основными причинами смерти больных являются церебральные осложнения в виде геморрагических и ишемических инсультов, сердечная недостаточность вследствие гипертонической кардиопатии или из-за развития аортальной недостаточности, инфаркт миокарда на почве коронарита и почечная недостаточность.

Неспецифический аорто-артериит поражает преимущественно молодых женщин. По данным А. В. Покровского, среди 205 больных соотношение женщин и мужчин составляло 3:1. Моложе 30 лет было 70% больных, из них 6% составляли дети в возрасте до 10 лет и еще 22% больных были моложе 20 лет.

А. В. Покровский выделяет 10 клинических синдромов, характерных для этого заболевания: 1) синдром общевоспалительных реакций; 2) синдром поражения ветвей дуги аорты; 3) синдром стенозирования нисходящей грудной аорты или коарктационный синдром; 4) синдром вазоренальной гипертензии; 5) синдром абдоминальной ишемии; 6) синдром поражения бифуркации аорты; 7) коронарный синдром; 8) синдром аортальной недостаточности; 9) синдром поражения легочной артерии; 10) синдром развития аневризм аорты.

У каждого больного может отмечаться та или другая комбинация синдромов или клиника ограничивается одним синдромом.

Общевоспалительные реакции развиваются в остром периоде заболевания и складываются из трех групп симптомов: общих, сердечных и легочных. Наиболее часты немотивированные подъемы температуры, общая слабость, потливость, воспалительные изменения крови. Реже наблюдаются кашель, кровохарканье и боли в грудной клетке. В целом общевоспалительные реакции, по данным Национального комитета Японии, наблюдаются у $\frac{2}{3}$ больных.

Синдром поражения ветвей дуги аорты, по данным А. В. Покровского, обнаруживается у 74% больных. Он характеризуется симптомами ишемии головного мозга и верхних конечностей. Первая группа симптомов включает головокружение, головные боли, эпизоды потери сознания.

ний, нарушений зрения вплоть до слепоты, переходящие парезы и параличи конечностей, трофические нарушения мягких тканей головы (наблюдаются редко). С. П. Абугова выделяет специальный синдром, связанный с поражением каротидного синуса, который проявляется в виде головокружений и обморока при переходе из горизонтального в вертикальное положение. Ишемия верхних конечностей характеризуется похолоданием, онемением и слабостью рук, постепенным развитием их гипотрофии, исчезновением пульса и снижением АД.

Чаще всего окклюзируются подключичные артерии, из них почти в 2 раза чаще левая. Реже стенозируются сонные артерии (несколько чаще поражается также левая). Для аорто-артериита характерно множественное поражение ветвей дуги аорты, часто симметричное, например, двух сонных и двух подключичных артерий.

Несмотря на молодой возраст, у больных могут развиваться ишемические инсульты с гемипарезом, у половины больных отмечаются признаки транзиторной ишемии головного мозга, кортикальные расстройства зрения. Неврологическая симптоматика может проявляться микросимптомами по каротидному или вертебробазиллярному типу.

Диагностика этого синдрома в первую очередь основана на аускультации сосудов.

При поражении ветвей дуги аорты неспецифическим аорто-артериитом у всех больных выслушивается систолический шум над сонными или подключичными артериями. Аускультация позволяет поставить правильный диагноз заболевания.

Для выявления поражения отдельных ветвей дуги аорты важно определить пульсацию периферических артерий: плечевой и лучевой, сонной и наружной височной артерии. По данным А. В. Покровского, у $\frac{2}{3}$ больных был ослаблен или отсутствовал пульс на одной из верхних конечностей, у 25% больных не определялась пульсация сонной и височной артерий. Важно сравнить пульсацию на обеих верхних конечностях и в системе сонных артерий с двух сторон. Асимметрия пульсации артерий наблюдается у большинства больных.

Асимметричность уровня АД определяется у 80% больных с поражением ветвей дуги аорты. Важно учесть не только абсолютные цифры АД, но и его разницу (более 20 мм рт. ст.).



Рис. 69. Селективная ангиография левой сонной артерии при неспецифическом аорто-артериите. Общая сонная артерия равномерно сужена и меньше по диаметру, чем внутренняя сонная артерия.

При реографии, плетизмографии или объемной сегментарной сфигмографии выявляется асимметрия кровообращения верхних конечностей.

Нарушение кровотока по сонным и височным артериям можно определить при помощи сфигмографии и ультразвуковой доплерографии. * *

О сосудистой недостаточности мозга свидетельствуют межполушарная асимметрия или регионарные нарушения, выявляемые при реоэнцефалографии, а также данные термографии.

Самое точное представление о поражении ветвей дуги аорты при неспецифическом аорто-артериите можно получить при ангиографии.

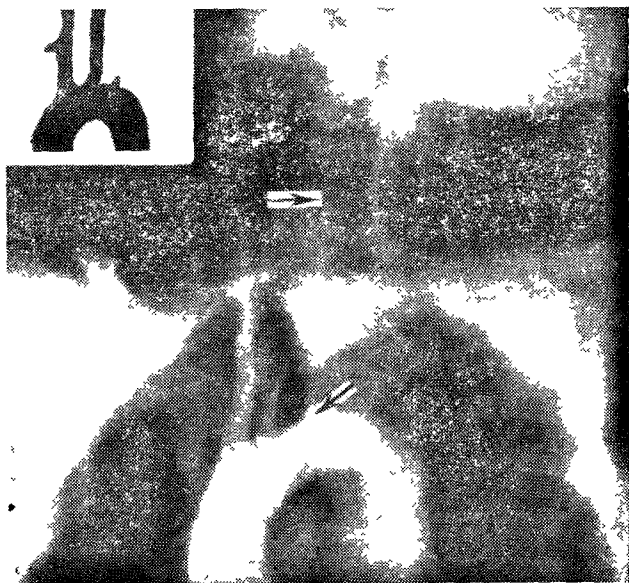


Рис. 70. Аортография при неспецифическом аорто-артериите. Выявляются окклюзия обеих подключичных артерий, стеноз левой общей сонной артерии.

Для аорто-артериита характерны распространенные диффузно суженные участки поражения с плавным переходом к неизмененному участку. Этому синдрому свойственно поражение общих сонных артерий, которые выглядят равномерно суженными на всем протяжении (рис. 69). Бифуркация и внутренняя сонная артерия изменены обычно меньше. Подключичные артерии типично окклюдированы в 2—3 см от начала на большом протяжении с вовлечением устья позвоночной артерии. Аорто-артериит сопровождается двусторонней окклюзией подключичных артерий с поражением дистального сосудистого русла (рис. 70). Однако у части больных имеется окклюзия только проксимального сегмента подключичной артерии и кровоснабжение руки осуществляется за счет поступления крови из головного мозга через позвоночную артерию в сохранные дистальные отделы артерии.

Синдром стенозирования нисходящей грудной аорты,

или **коарктационный** синдром. Долгое время эта патология описывалась как атипичная коарктация аорты или как коарктация нисходящей или брюшной аорты, что оказалось неправильным.

Аортит поражает нисходящую грудную аорту дистальнее левой подключичной артерии вплоть до уровня диафрагмы, у части больных вовлекается и проксимальный сегмент брюшной аорты с ее ветвями.

Основной особенностью стенозирующего аортита грудной аорты является разница систолического АД в верхней и нижней половине тела больного с развитием гипертензии в проксимальном сегменте. Жалобы больных связаны с гипертензией, повышенной нагрузкой на сердце и относительной недостаточностью кровообращения в нижних конечностях. Постоянной жалобой у наших больных были головные боли, у $\frac{2}{3}$ больных наблюдались сердцебиение и одышка при нагрузке, треть больных предъявляла жалобы на слабость и утомляемость нижних конечностей.

Диагностика основана на определении пульсации, АД и аускультации. У всех больных ослаблена пульсация артерий нижних конечностей.

Измерение АД выявляет гипертензию на руках и более низкие уровни систолического АД на ногах. У большинства больных имеется не только систолическая, но и диастолическая гипертензия. На ногах у большинства больных систолическое АД не определяется или оно на 30—100 мм рт. ст. ниже, чем на руках. Как следствие гипертензии на ЭКГ обнаруживаются признаки гипертрофии левого желудочка. Различие в уровне АД на верхних и нижних конечностях подтверждается данными рео-, сфигмо- и плетизмографии.

Для этого синдрома характерны две точки, где выслушивается систолический шум; сзади по бокам от позвоночника на уровне VIII—XII грудных позвонков и в эпигастральной области. Наличие шума подтверждается при фонографии с этих точек.

Большой вклад в диагностику вносит рентгенологическое исследование. В отличие от коарктации аорты у больных с аортитом сохранена аортальная дуга (клюв аорты), пищевод во второй проекции не деформирован, однако ослаблена пульсация по контуру нисходящей аорты. Патогномичным является кальциноз стенки аорты. Узурь ребер наблюдаются крайне редко.

Для подтверждения диагноза обязательно делают аортографию: нужны снимки не только грудной, но и брюшной аорты в двух проекциях для оценки состояния висцеральных артерий. У $\frac{2}{3}$ больных данный синдром сочетается с поражением ветвей дуги аорты или вазоренальной гипертензией (рис. 71).

Синдром вазоренальной гипертензии наблюдается почти у половины больных. Морфологической основой служит вовлечение в процесс устьев почечных артерий, а клиническим проявлением — артериальная гипертензия.

Диагностика этого поражения, кроме измерения АД и аускультации, требует изучения функции почек.

Характерно повышение диастолического АД до 100—160 и систолического до 180—250 мм рт. ст. Следует учитывать, что больные аорто-артериитом часто имеют сочетанное поражение ветвей дуги аорты или самой аорты, и поэтому истинные цифры АД можно определить лишь при измерении на всех конечностях. Часто гипертензия выявляется лишь на ногах, в других случаях — лишь на одной руке.

Скрытую гипертензию можно заподозрить на основании гипертрофии миокарда левого желудочка по данным ЭКГ, эхокардиографии и рентгенологического исследования, а истинный уровень АД — определить при его измерении в аорте.

Наиболее типичным симптомом, помогающим выявить поражение брюшной аорты и почечных артерий, является систолический шум в эпигастральной области.

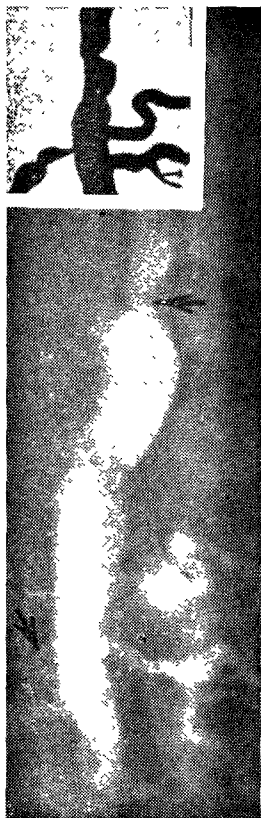


Рис. 71. Аортограмма при неспецифическом аорто-артериите. Стеноз нисходящего грудного отдела аорты, поражение брюшной аорты с окклюзией верхней брыжеечной артерии и стенозом правой почечной артерии.

Стеноз почечных артерий приводит к нарушению кровообращения и функции пораженных почек. Определить эти изменения помогает экскреторная функциональная внутривенная пиелография со снимками на 1, 3, 5, 10, 15, 20, 30, 40-й минутах. На пиелограммах важно изучить не состояние чашечно-лоханочного аппарата, а скорость появления и исчезновения контрастного вещества в нем и симметричность функции обеих почек. На стороне поражения почечной артерии контрастное вещество позднее появляется, а главное — дольше **остается**, депонируется в чашечно-лоханочном аппарате.

Для предварительной диагностики поражения почечных артерий используют изотопную ренографию, сцинтиграфию с помощью гамма-камеры и изотопную аортографию.

Окончательный диагноз поражения почечных артерий можно сформулировать только после аортографии, которая выявляет характерную деформацию аорты, устья и первого сегмента почечной артерии. Дистальное русло почечной артерии обычно сохранено, даже при окклюзии артерии оно может быть проходимым. В фазе нефрограммы отмечается уменьшение почки, причем даже при двустороннем поражении одна из почек имеет меньшие размеры.

Зондирование почечных вен и определение в них содержания ренина радиоиммунным способом выявляют увеличение его количества на стороне поражения.

Изолированно синдром вазоренальной гипертензии у больных аорто-артериитом наблюдается редко, у большинства он сочетается с синдромами поражения ветвей дуги аорты, стенозирования грудной аорты или бифуркации брюшной аорты.

Синдром абдоминальной **ишемии** клинически выявляется у больных аорто-артериитом не столь часто, как поражения висцеральных артерий.

Редкость проявления синдрома абдоминальной ишемии связана с тем, что органы пищеварения кровоснабжаются тремя артериями, которые хорошо связаны друг с другом и функционально обычно представляют собой единую систему.

Клинически А. В. Покровский различает две формы абдоминальной ишемии: чревную и брыжеечную. При первой преобладает болевой синдром, при второй — расстройства функции кишечника.

Клиническая картина синдрома складывается из болей в животе, обычно возникающих на высоте пищеварения из-за артериальной недостаточности. Второе характерное проявление — неустойчивый стул, беспричинная смена запора поносом и наоборот, В далеко зашедших случаях при тяжелой абдоминальной ишемии наблюдается значительное похудание больного.

Диагностика синдрома в первую очередь проводится с помощью аускультации. Систолический шум при стенозе чревной артерии выслушивается под мечевидным отростком, ниже проецируется шум с брюшной аорты. Систолический шум определяется у всех больных с этим синдромом. Гастро- и дуоденоскопия не выявляют характерных симптомов.

Систолический шум в эпигастральной области, боли в животе, нарушения функции кишечника у больного аорто-артериитом дают полное основание заподозрить синдром абдоминальной ишемии. Для его подтверждения необходима аортография, обязательно в двух проекциях. В боковой проекции можно увидеть стеноз устья чревной или верхней брыжеечной артерии.

При поражении торакоабдоминальной аорты обычно стенозированы чревная и верхняя брыжеечная артерии, при поражении брюшной аорты страдает брыжеечная артерия.

Синдром поражения бифуркации аорты объединяет поражение инфраренального сегмента, бифуркации аорты и подвздошных артерий, причем с одинаковой частотой наблюдается и окклюзия, и стеноз аорты. Для аорто-артериита характерно проксимальное поражение, только у 25% больных вовлекаются артерии нижних конечностей, чаще бедренные артерии. У четверти больных страдает только инфраренальный отдел аорты. Нередко аортит этой локализации сочетается с гипоплазией дистального отдела аорты и артерий.

Клиника этого синдрома складывается из признаков ишемии нижних конечностей и органов таза. Все больные жалуются на боли в ногах, перемежающуюся хромоту, слабость нижних конечностей, их похолодание. При поражении аорты у больных имеется «высокая» перемежающаяся хромота с болями в ягодичных мышцах и в задней группе мышц бедра. Грубые трофические нарушения бывают редко.

У мужчин ишемия органов таза сопровождается импо-

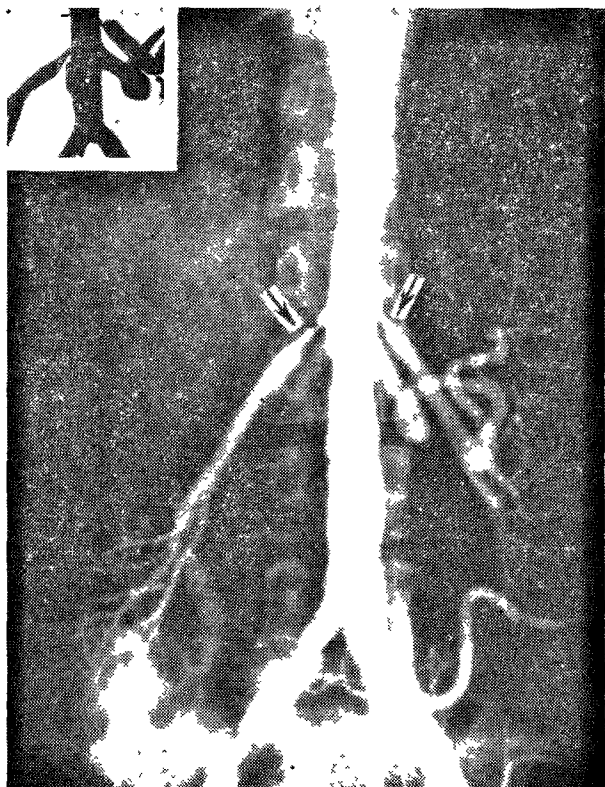


Рис. 72. Неспецифический аорто-артериит. При аортографии видна деформация аорты и правой подвздошной артерии. Выявляется окклюзия чревного ствола, стенозы обеих почечных артерий, дуга Риолана за счет нижней брыжеечной артерии.

тенцией со снижением либидо и ослаблением эрекции. Эти нарушения чаще всего связаны с окклюзией внутренней подвздошной артерии. Д. М. Цирешкин считает, что, кроме этого, имеет значение и облитерация поясничных артерий и их спинальных ветвей. У женщин нарушение функции органов таза не бывает, поэтому возможны нормальные роды.

Диагностика основана на отсутствии или резком ослаблении пульсации артерий и низком АД на нижних конечностях. Это нарушение кровотока в нижних конеч-

ностях подтверждается при реовазо- или сфигмографии. Как и при других локализациях аорто-артериита, большое значение имеет аускультация; систолический шум выслушивается около пупка, над бедренными артериями и в других типичных точках.

Поражение инфраренального сегмента аорты сочетается с вовлечением в процесс ветвей дуги аорты и почечных артерий одинаково часто (рис. 72).

При поражении бифуркации аорты и обеих подвздошных артерий для аортографии используют высокую транслюмбальную пункцию брюшной аорты. Ангиографическая картина показывает стеноз или окклюзию инфраренального сегмента аорты с поражением подвздошных артерий или без него. Изолированное поражение инфраренального сегмента аорты практически не встречается при атеросклерозе, оно бывает лишь при аорто-артериите. Для этой патологии типично хорошее развитие коллатерального кровообращения с извитыми коллатеральными большого диаметра.

Молодой возраст больных, клиника ишемии нижних конечностей и таза, наличие других синдромов в сочетании с ангиографической картиной поражения бифуркации брюшной аорты позволяют ставить правильный диагноз неспецифического аорто-артериита с синдромом поражения бифуркации аорты.

Коронарный синдром определяется у 10% больных аорто-артериитом. Морфологически М. А. Голосовская установила два типа стенозированных коронарных артерий: во-первых, стеноз устья за счет утолщения интимы в аорте и, во-вторых, распространение утолщенной интимы с аорты на коронарную артерию. Гистологически отмечается значительное разрушение эластического и мышечного каркаса. Описана аневризма передней межжелудочковой артерии с ее разрывом у больного аорто-артериитом.

Коронарит может приводить к инфаркту миокарда не только вследствие стеноза или окклюзии артерии, но и из-за ишемии миокарда, вызванной неадекватным притоком крови в момент нагрузки в результате ригидности пораженной коронарной артерии.

В клинической картине характерны боли в области сердца, склонность к тахикардии, одышка и быстропроходящие изменения ЭКГ.

Для диагностики поражения коронарных артерий

важное значение имеет наблюдение ЭКГ в динамике, однако ее изменения специфичны. Наличие коронарных изменений с последующим быстрым их исчезновением дает возможность говорить о коронарите. Можно использовать дозированную физическую нагрузку, которая увеличивает шансы выявления ишемии миокарда.

Селективная коронарография дает доказательства поражения коронарных сосудов. У некоторых больных были обнаружены полная окклюзия правой коронарной артерии, у других — стеноз устья левой коронарной артерии или передней межжелудочковой ветви.

Следовательно, для окончательной диагностики коронарного синдрома больным необходимо производить селективную коронарографию. По данным А. В. Покровского, у всех больных коронарный синдром сочетался с вазоренальной гипертензией и у 93% было отмечено поражение ветвей дуги аорты. Изолированно этот синдром не наблюдается.

Синдром аортальной недостаточности. Поражение восходящей аорты приводит к ее расширению с последующей дилатацией аортального кольца и возникновению аортальной недостаточности. Процесс локализуется в восходящей аорте значительно чаще, чем проявляется клинически. Японские авторы пишут, что аортальная недостаточность встречается у 20—31% больных.

Этот синдром проявляется болями в области сердца и за грудиной, сердцебиением и одышкой. Для выраженной аортальной недостаточности характерен диастолический шум над аортой и в третьем-четвертом межреберье слева от грудины, снижение диастолического АД.

Диагностика основана на выслушивании диастолического шума, определении низкого диастолического АД, выявлении расширения восходящей аорты при рентгенологическом исследовании в прямой и второй косой проекции. Точные данные о размерах восходящей аорты и функции аортального клапана можно получить при эхокардиографии. Чтобы установить степень аортальной недостаточности и конфигурацию восходящей аорты и синуса Вальсальвы, применяют аортографию.

Как правило, синдром аортальной недостаточности сочетается с другими синдромами аорто-артериита.

Синдром поражения легочной артерии наблюдается редко. Особенностью артериита этой локализации является возмржное поражение не только легочной артерии,

но и ее мелких ветвей, так как легочная артерия на всем своем протяжении содержит эластические волокна.

Можно различать острую и хроническую стадию заболевания. В острой стадии наблюдаются боли в грудной клетке, кашель и кровохарканье. В дальнейшем клиника синдрома зависит от локализации поражения (ствол или сегментарные ветви легочной артерии). Стеноз главных ветвей легочной артерии встречается редко, наиболее часто поражается несколько сегментарных артерий. В хронической стадии основной жалобой бывает кашель с мокротой, что связано с частыми пневмониями.

В диагностике синдрома важно рентгенологическое исследование, которое выявляет повышенную прозрачность пораженных сегментов легкого. При радиоизотопном сканировании легких в зоне поражения видно ухудшение васкуляризации. Диагноз можно уточнить с помощью ангиопульмонографии, которая выявляет стенозы или окклюзии ветвей легочной артерии, а также ее деформации.

Синдром развития аневризм аорты. Как правило, при аорто-артериите наблюдается истинная диффузная аневризма аорты, лишь у одного больного была обнаружена мешотчатая аневризма. Клиника аневризмы аорты обусловлена ее локализацией и складывается из болевого синдрома и синдрома сдавления окружающих органов.

Диагностика основана на выслушивании систолического шума. При аневризме брюшного и торакоабдоминального отделов в брюшной полости удастся пальпировать пульсирующее образование и выслушать над ним систолический шум.

Большое значение имеет рентгенологическое исследование, которое позволяет увидеть аневризму грудного отдела аорты и в трети случаев обнаружить кальциноз аорты.

Большую помощь в первичной диагностике аневризмы аорты, кроме рентгенологического исследования, может оказать изотопная внутривенная ангиография. Аневризма брюшной аорты хорошо выявляется и при ультразвуковом эхосканировании.

Полная картина поражения выявляется при аортографии, которая должна включать снимки как грудного, так и брюшного отдела аорты.

Мы не выделяем в отдельный синдром поражение сердца у больных аорто-артериитом, поскольку наиболее

частой причиной этого страдания является артериальная гипертензия. Она приводит к гипертрофии миокарда левого желудочка по типу систолической перегрузки с относительной коронарной недостаточностью и последующими изменениями миокарда.

Таким образом, для неспецифического аорто-артериита характерно сочетание поражения нескольких сегментов аорты и ее ветвей с развитием различных клинических синдромов.

Как правило, у одного больного сочетается несколько клинических синдромов. Наиболее часто бывают симптомы поражения ветвей дуги аорты и вазоренальной гипертензии, затем вовлечения в процесс бифуркации аорты и стенозирования грудной аорты.

Залогом правильного диагноза является тщательная аускультация над всеми сосудами и определение пульсации и АД на всех четырех конечностях. У молодых людей систолический шум и асимметрия АД уже говорят о патологии. У $2/3$ больных отмечается артериальная гипертензия. Молодой возраст и женский пол больных заставляют думать об аорто-артериите.

Sen (1973) считает типичной следующую клиническую картину: молодая женщина жалуется на головные боли, головокружение, перебои сердца, расстройства зрения и онемение в руке или перемежающуюся хромоту. При осмотре выявляется отсутствие пульса на одной из рук, гипертензия и систолический шум над сосудами.

Обычное клиническое обследование больного позволяет всегда правильно поставить предварительный диагноз и определить основные локализации поражения. При дальнейшем инструментальном исследовании детально выясняют изменения различных органов. Исследование завершает ортография.

Дифференциальная диагностика часто бывает необходима ввиду многоликости аорто-артериита и сосудистых заболеваний сходной клинической картины. Атеросклерозу свойственно системное поражение артериальной системы, однако обычно он встречается у людей старше 40 лет. Можно сказать, что при аорто-артериите чаще наблюдаются множественные поражения, чем при атеросклерозе, и значительно чаще у молодых больных имеется гипертензия.

У молодых больных наблюдается и другое заболевание — облитерирующий эндартериит, но для него харак-

терно вовлечение в процесс артерий среднего и мелкого калибра, в основном нижних конечностей. Аорта поражается казуистически редко. Практически эндартериит никогда не затрагивает висцеральные ветви и ветви дуги аорты.

Почечные и очень редко сонные артерии могут стенозироваться вследствие фиброзной дисплазии, однако при этом никогда не изменяется аорта.

Все это вынуждает составлять программы детального обследования больных, обычно включающие рентгеноконтрастные методы. Такой подход обеспечивает точность диагностики, достаточную для решения об оперативном лечении.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение больных аорто-артериитом представляет собой сложную задачу, так как этиология заболевания неизвестна. Существует программа лечения гипотензивными и антикоагулянтными препаратами с назначением при явлениях сердечной недостаточности дигиталиса, диуретиков и диеты с ограничением соли. Sen при подозрении на туберкулез обычно проводил противотуберкулезную терапию с кортикостероидами и без них.

С. П. Абугова с соавт. рекомендует лечить больных аорто-артериитом гипотензивными препаратами, стероидными гормонами, гепарином и индоцидом.

По данным японских авторов, при лечении кортикостероидами улучшение отмечается у 72% больных.

Следует учесть, что при консервативном лечении невозможно восстановить нормальную проходимость сосудов и, следовательно, не удастся полностью нормализовать гемодинамику. Медикаментозная терапия позволяет улучшить общее состояние больного и устранить воспалительные явления.

Безусловно, медикаментозная терапия показана при текущем воспалительном процессе. С. П. Абугова рекомендует курс лечения преднизолоном (5 дней по 40 мг в день, затем еще 5 дней по 30 мг в день и 10 дней по 20 мг в день и еще 10 дней по 10 мг в день).

В условиях стационара можно провести курс лечения гепарином по 25000 ЕД в день. Целесообразно курсовое лечение ацетилсалициловой кислотой под защитой вика-

лином и альмагелем. Хорошие результаты были получены при лечении митиндолом по 25 или 50 мг 3 раза в день. Некоторым больным приносит облегчение ангилин или продектин, которые назначают в течение 3—6 мес.

При гипертензии больным необходимо постоянно принимать различные гипотензивные препараты, включая бета-блокаторы. Коронарная недостаточность требует введения коронаролитических препаратов, при недостаточности периферического кровообращения показаны сосудорасширяющие средства и т. д.

Хирургическое лечение аорто-артериита интенсивно разрабатывалось в клинике, руководимой Б. В. Петровским, и в сосудистом отделении Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева (А. В. Покровский).

Показания к оперативному лечению обычно формируются при стенозе или окклюзии аорты и магистральных артерий, которые резко нарушают гемодинамику органа или всего организма. Стойкое устранение ишемии органа или гипертензии с восстановлением магистрального кровотока без реконструктивной сосудистой операции невозможно.

Основными показаниями к операции у больных неспецифическим аорто-артериитом являются гипертензия (коарктационного или вазоренального генеза), опасность ишемического поражения головного мозга, органов брюшной полости, ишемия верхних и нижних конечностей и значительно реже — аневризмы. Следует учитывать клинику заболевания, а не субъективные жалобы больного.

Приходится считаться и с малой эффективностью консервативного лечения. Как показывают наблюдения С. П. Абуговой с соавт. за 52 больными в течение 11 лет, при медикаментозном лечении 16% больных умерли и еще у 16% отмечено ухудшение. Следовательно, неудовлетворительные результаты были получены у 32% больных.

Противопоказанием к операции является сердечная и коронарная недостаточность, реже почечная недостаточность, однако при хорошей подготовке, обеспечивающей стойкую компенсацию, даже таких больных можно успешно оперировать.

Противопоказанием к операции служит тотальный

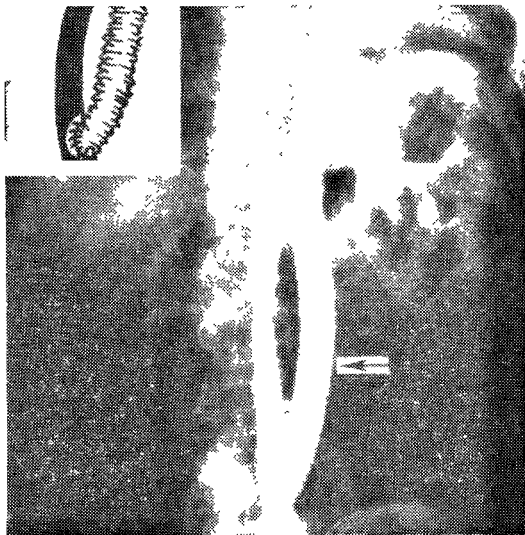


Рис. 73. Аортограмма после торакоабдоминального шунтирования при неспецифическом аорто-артериите грудной и брюшной аорты.

кальциноз аорты и полная облитерация дистального сосудистого русла.

Показания и противопоказания к операции можно квалифицированно определить только в специализированном сосудистом отделении, где оперируют подобных больных.

В связи с множественностью поражений при аорто-артериите в первую очередь необходимо устранить ведущий синдром. Однако здесь возможны различные варианты.

Учитывая протяженность поражения, А. В. Покровский считает наиболее целесообразным видом операции резекцию с протезированием. Sen (1973) является сторонником шунтирования.

А. В. Покровский выполнил 139 операций у больных аорто-артериитом, из них 127 радикальных. У 80% больных была произведена резекция пораженного сегмента с протезированием, у 16% — шунтирование и лишь у 4% — эндартерэктомия. Следует подчеркнуть, что бо-

лее чем у половины больных были выполнены сложные реконструктивные операции сразу на нескольких сосудах.

Реконструкция проводится на грудной и брюшной аортах, сонных, подключичных, почечных, брыжеечных, подвздошных и бедренных артериях, брахиоцефальном и чревном стволе (рис. 73).

Летальность при хирургическом лечении аортоартериита достаточно высока. По сводным данным литературы, приведенным Д. М. Цирешкиным, на 142 операции непосредственная послеоперационная летальность составила 26%. Основными причинами смерти были сердечная, почечная недостаточность и ишемические или геморрагические инсульты. Sen (1973) из 39 оперированных в раннем послеоперационном периоде потерял 7 больных (18%).

По данным А. В. Покровского, в последние годы летальность значительно снизилась и составляет 4%.

Результаты хирургического лечения в первую очередь связаны с полнотой коррекции имеющихся у больного нарушений гемодинамики. Операции на ветвях дуги аорты устраняют ишемию головного мозга и верхних конечностей.

Наилучшие результаты получены при коррекции синдрома стенозирования аорты. У всех больных исчезла регионарная гипертензия и нормализовалось давление в нижней половине тела.

Д. М. Цирешкин собрал в литературе сведения 45 авторов о 78 операциях при синдроме стенозирования грудной аорты. Признаки заболевания исчезли к моменту выписки у 76 больных и лишь у двух больных сохранился градиент давления в пределах 30 мм рт. ст.

А. В. Покровский наблюдал хорошие результаты после реконструктивных операций, направленных на ликвидацию вазоренальной гипертензии: у 86% больных АД нормализовалось или значительно снизилось. По данным литературы, у 46 из 54 больных с этим синдромом АД стало нормальным, а у 8 больных оно значительно снизилось.

При реконструкции висцеральных артерий А. В. Покровскому у всех больных удалось добиться адекватного кровообращения, а синдром ишемии нижних конечностей и органов таза исчез или резко уменьшился у всех оперированных больных.

В общей сложности, по данным А. В. Покровского, у 94% больных, выписывающихся из отделения, отмечено значительное улучшение состояния. В первую очередь это относится к уменьшению гипертензии как одного из главных симптомов аорто-артериита, влекущего за собой основные осложнения.

При изучении отдаленных результатов хирургического лечения в сроки до 15 лет А. В. Покровский установил, что ни у одного больного не было тромбоза аортального протеза и все протезы хорошо функционируют.

В целом стойкая нормализация гемодинамики и значительное улучшение состояния после реконструктивных операций получены у 83% больных аорто-артериитом, при этом у 75% больных исчезли проявления основного синдрома.

Таким образом, незначительный клинический опыт по хирургическому лечению неспецифического аорто-артериита показывает большие возможности реконструктивной сосудистой хирургии в коррекции тяжелых морфологических и гемодинамических нарушений у данной категории больных.

Реабилитация больных аорто-артериитом в первую очередь связана с гипертензивным синдромом. Больному необходимо индивидуально подобрать различные по механизму действия гипотензивные препараты. При обострении воспалительного процесса показаны противовоспалительная терапия, в том числе гормональные препараты. Лечебную физкультуру и физические упражнения назначают всем больным вне периода обострения. Санаторно-курортное лечение проводится в кардиологических санаториях.

При компенсации мозгового, коронарного кровообращения и коррекции гипертензивного синдрома больные трудоспособны. При этих же условиях трудоспособны больные, перенесшие реконструктивные операции. После операции период нетрудоспособности обычно занимает 3—6 мес.

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ ТРОМБАНГИТ (БОЛЕЗНЬ ВИНИВАРТЕРА — БЮРГЕРА)

Это воспалительное заболевание дистальных артерий нижних конечностей, сопровождающееся тромбозом и нарушением их проходимости, известно очень давно. Облитерирующий тромбангит сопровождается ишемией тканей и имеет несколько вариантов течения, что и обусловило выделение многочисленных клинических форм, а также разнообразную терминологию.

Так, до настоящего времени существует тенденция выделять форму с выраженным функциональным спастическим компонентом в самостоятельное заболевание — облитерирующий эндартериит (болезнь Винивартера, болезнь Фридендера, гиперпластический эндартериит, облитерирующий артериоз, невротический эндартериит и др.).

Злокачественно протекающий вариант с выраженными признаками воспаления и тромбоза в артериях, часто сопровождающийся мигрирующим тромбофлебитом, нередко называют болезнью Бюргера.

Если процесс не ограничивается поражением артерий и распространяется на аорту, почечные, коронарные артерии и другие сосуды, используют термин «системный артериит».

Тем не менее все эти формы объединяет воспалительный характер поражения артерий, причем морфологические признаки свидетельствуют о неспецифической, гиперергической природе воспаления с определенными чертами сходства с поражением артерий при коллагенозах. Важно, что воспалительный процесс сопровождается тромбозом артерий с развитием ишемического синдрома. На этом основана единая концепция базового медикаментозного лечения и стратегия и тактика оперативного лечения. Его индивидуализируют для каждого больного.

Морфологическая картина в терминальной стадии облитерирующего эндартериита при гангрене конечностей, а при болезни Бюргера — и на ранней стадии определяется тромбами в просвете сосудов и полинуклеарной инфильтрацией стенок сосудов (вен и артерий), а также паравазальной клетчатки. Тромб чаще бывает окклюзирующим. Вокруг тромба обнаруживаются разрастания эндотелия и милиарные гранулемы. В конце за-

заболевания выявляется его организация, а в венах реканализация тромба, перифлебит. Мигрирующий флебит поражает поверхностные и редко глубокие венозные стволы.

Тромбофлебит нередко бывает восходящим, метастазирующим, его течение иногда становится гнойно-некротическим по типу септического. Этого практически не наблюдается при облитерирующем эндартериите даже в гангренозной терминальной стадии, когда лимфатическая и венозная системы больного поражаются локально.

Этиология и патогенез облитерирующего тромбангита пока остаются неясными. Были отвергнуты никотиновая, инфекционная, эндокринная, надпочечниковая, тромбогенная теории, которыми пытались объяснить механизм развития заболевания. Мы не можем оценить истинную роль некоторых факторов, несомненно влияющих на течение заболевания.

Хорошо известно участие никотиновой интоксикации в развитии артериоспазма, деструкции эндотелиального и субэндотелиального слоя сосудов, однако увеличение числа курящих женщин в последние годы не привело к увеличению заболеваемости женщин эндартериитом. Несмотря на явную склонность эндартериита к преимущественному поражению мужчин (данное заболевание встречается у женщин лишь в 2% случаев), остается непонятной роль половых гормонов и гормонов щитовидной железы в патогенезе заболевания. Не получила подтверждения идея о повреждающем действии на сосудистую стенку катехоламинов и соматотропного гормона гипофиза. Обнаруженные у больных эндартериитом нарушения стероидогенеза не удается связать с локальным повреждением артерий.

Роль специфической инфекции (малярия, тифы, скарлатина, сифилис, риккетсиозы, грибковые заболевания) в настоящее время отвергается, но инфекционно-аллергическая концепция имеет шанс на признание в будущем. Сегодня невозможно отрицать роль аллергического компонента в развитии эндартериита. А. И. Абрикосов считал, что сосудистая стенка, постоянно соприкасающаяся с циркулирующими в крови веществами, легко сенсибилизируется. Неверно относить эндартериит к группе коллагенозов, однако аллергический характер заболевания особенно демонстративен при злокачественном течении эндартериита, когда ярко выражены симптомы гиперерги-

ческого воспаления: субфебрилитет, увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз, выраженная диспротеинемия, лимфаденит, артрит. У многих больных обнаруживаются другие реакции повышенной чувствительности (бронхиальная астма, экзема, лекарственная болезнь). Аллергическая основа страдания подтверждается также нерегионарностью поражения сосудистого русла, периодичностью процесса с вовлечением новых бассейнов и некоторыми морфологическими деталями (фибриноидный некроз стенки артерий на начальном этапе с последующим разрастанием интимы и тромбозом).

По данным Г. Н. Захаровой (1972), у 80% больных эндартериитом в крови определяются аутоантитела. Обнаруживается при детальном исследовании и системное поражение кожи, мышц, костей, суставов, нервов, внутренних органов в разных сочетаниях и различной интенсивности.

Привлекает к себе внимание нейрогенный фактор. Поражение нервной системы при эндартериите доказано многими авторами, причем морфологические изменения находят даже в нервах конечностей с необлитерированными артериями. По мнению А. Н. Шабанова (1958), сначала поражается рецепторный аппарат артерий, затем нарушения распространяются по чувствительным волокнам до спинного мозга, вовлекая двигательные нервные волокна, а позднее и парааортальное сплетение, блуждающий нерв, нервы сонных и коронарных артерий. Г. Н. Захарова (1972) выявила отчетливые изменения нервных элементов симпатического ствола, чувствительного рецепторного аппарата сосудов и кожи. Многочисленные чувствительные окончания кожи подвергаются дистрофическим, некротическим и дегенеративным изменениям.

Можно предположить, что нейрогенный фактор обязательно включен в патогенетическую цепь эндартериита, составляющую «порочный круг»: фактор переохлаждения дистальных отделов конечностей — дистрофические изменения нервных окончаний кожи — очаговые изменения моторной иннервации концевых сосудистого аппарата — периферический спазм — болевой синдром, гипоксия тканей, снижение скорости кровотока, повышение проницаемости артериальной стенки, дисфункция вегетативной нервной системы, функциональные нарушения половых желез, щитовидной железы, надпочечников — постоянный спазм. В патогенезе заболевания, возможно, играет

большую роль и возникновение постоянного очага возбуждения в коре головного мозга.

Местные изменения артериальной стенки включают и аллергический компонент. Происходят сложные иммунобиологические реакции с образованием аутоантигенов, аутоантител, с гиперергической реакцией, морфологическими изменениями в стенках артерий с явлениями продуктивного воспаления, пролиферацией эндотелия и последующим тромбозом. В генезе тромбообразования спазм артериального русла наряду с воспалительно-аллергической реакцией играет также большую роль: ангиоспазм — замедление кровотока — гипоксия артериальной стенки — дисбаланс калия, кальция, хлора с изменением электрического заряда стенки артерии, снижение секреции гепарина тучными клетками стенки; активизация свертывающих и угнетение антисвертывающих систем, увеличение агрегации тромбоцитов, эритроцитов, фибриногена — тромбоз — постоянный очаг ирритации в просвете сосуда — вторичный спазм. В происхождении вторичного ангиоспазма значительную роль играют и ишемические невриты конечностей.

Следует отметить, что именно нейрогенный фактор делает облитерирующий эндартериит чрезвычайно многоликим в своих клинических проявлениях. Это заметно отличает данное заболевание от неспецифического аортоартериита, поражающего магистральные ветви и аорту, не склонные к ангиоспазму. Именно в связи с этим поражение артерий при эндартериите всегда бывает дистальным и редко касается более крупных магистралей.

Клиника и диагностика. Облитерирующий тромбангит — заболевание, встречающееся главным образом у молодых мужчин (18—35 лет). По данным А. В. Бондарчука (1969), у 87% больных процесс затрагивает только нижние конечности и лишь у 13% поражает одновременно нижние и верхние конечности. Длительное заболевание одной конечности нехарактерно для эндартериита и встречается лишь у 13% больных. Чаще процесс первично развивается в левой ноге (36%), а затем, через 6—12 мес, поражает и контралатеральную ногу.

Развитие заболевания провоцируется переохлаждением, физическими и психическими перегрузками, травмами. В течении заболевания можно выделить несколько стадий. Наиболее приемлемая классификация данного заболевания предложена Г. Н. Захаровой (1972), разли-

чающей 4 стадии. Течение эндартериита принципиально разделяется на две основные стадии: функциональную — спастическую и облитерирующую — органическую.

Спастическая стадия заболевания сопровождается невыраженными явлениями. Больной ощущает онемение, парестезии, волнообразные приливы похолодания, зябкости конечностей в дистальных отделах, беспричинную их усталость, зуд, тяжесть в ногах, обычно под действием провоцирующих факторов. Эти жалобы носят преходящий характер, и больные нередко остаются без врачебного внимания и помощи. Объективные показатели гипоксии конечностей мало выражены и обратимы. Возможны стертые явления перемежающейся хромоты и болевого синдрома. Не следует считать, однако, эту практически доклиническую стадию заболевания находящейся вне компетенции врачей. Заболевание прогрессивно развивается, и поэтому для успешности лечения важно его начать в обратимой, функциональной, фазе болезни.

Стадия облитерации дистального артериального русла характеризуется регионарной ишемией, когда клинические проявления стабилизируются. Здесь мы считаем целесообразным выделять 4 степени регионарной гипоксии: I — функциональной компенсации, II — декомпенсации при физической нагрузке, III — декомпенсации покоя и IV — некротическую, деструктивную, гангренозную. Основным признаком облитерации является стойкое объективное поражение сосудистого русла. Как стадии, так и степени регионарной гипоксии не являются строго определенными. Стадийность облитерирующего эндартериита достаточно специфична, такие же степени регионарной гипоксии тканей определяют и при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей.

Течение заболевания можно разделить на 3 вида: а) острое злокачественное генерализованное течение, встречающееся обычно у молодых больных (18—25 лет), когда в срок от 3 мес до 1 года заболевание приобретает системный характер; б) подострое волнообразное течение заболевания в виде обострений и ремиссий различной продолжительности; в) хроническое, постепенно прогрессирующее течение, когда болезнь развивается многие годы с длительным периодом компенсации регионарного кровообращения без выраженных обострений; это наиболее благоприятный вариант.

Мы считаем, что течение заболевания обусловлено

различным участием аллергического компонента в патогенетической цепи. Хроническое течение чаще наблюдается у более «пожилых» больных (30—35 лет) и нередко впоследствии сочетается с атеросклерозом.

Соответственно ишемии конечностей усиливаются субъективные жалобы и становятся более выраженными объективные признаки недостаточности кровообращения в конечностях. Больные обычно жалуются на повышенную утомляемость конечностей, чувствительность их к холоду, онемение, дисгидроз, парестезии, в дальнейшем присоединяются явления перемежающейся хромоты и болевой синдром. Нарастают трофические нарушения: ослабление тонуса кожи, ее эластичности, гипотермия, извращение потоотделения, изменение цвета и роста ногтей, волос. Часто развиваются паронихии и панариции, бывает атрофия кожи, подкожной клетчатки, мышц стопы и голени. Трофические изменения затрагивают и скелет стопы.

При прогрессировании заболевания развиваются и необратимые трофические изменения: вначале поверхностные, а затем и глубокие язвы подлежащих тканей, гангрена. Язвы чаще поражают I и V пальцы стопы, не поддаются консервативному лечению, легко инфицируются, сопровождаются постоянными болями в покое, приводят к вынужденному положению конечности. Наряду с этим в поздних стадиях облитерирующего тромбангита возникает паралич капилляров, лимфангит, флебит, сопровождающиеся температурной реакцией, цианозом стопы, голени, развитием влажной гангрены. В этой фазе заболевания наряду с признаками резкой регионарной ишемии обычно возникают и симптомы общей интоксикации и септического состояния организма.

Помимо осмотра кожных покровов, в комплекс обследования при всех сосудистых заболеваниях обязательно входит пальпаторное определение пульсации магистральных артерий, а также аускультация в проекции основных ветвей аорты. Как правило, облитерирующий тромбангит не сопровождается поражением ветвей аорты, поэтому обычные для атеросклеротического поражения шумы над бедренными артериями, брюшной аортой и ветвями дуги аорты не определяются. Характерное для тромбангита поражение дистальных артерий в первую очередь устанавливают путем пальпации тыльной артерии стопы, задней большеберцовой и подколенной арте-

рий. Резкое ослабление пульсации или ее отсутствие свидетельствует об органическом поражении. Следует лишь помнить, что в 6—26% случаев у практически здоровых людей пульс на тыльной артерии стопы может не определяться. В связи с этим более объективным диагностическим критерием является отсутствие пульса на задней большеберцовой артерии, анатомическое положение которой менее варибельно.

Своеобразно протекает вариант, называемый болезнью Бюргера. Заболевание начинается остро, нередко после сильного переутомления, травмы, инфекционных заболеваний (грипп, ангина и пр.), местной инфекции. Первыми признаками заболевания сосудов являются ноющие боли по ходу подкожных вен голени и стопы, реже верхних конечностей. Иногда даже на лице возникают одиночные или множественные тромбофлебиты поверхностных вен. Они могут быть ограниченными (как горошины) или достаточно распространенными (длиной до 15—20 см). Вены утолщаются, появляется инфильтрация кожи. Больной жалуется на чувство тяжести, зуда, жжения, налитости конечностей. Тромбофлебиты носят странствующий, мигрирующий характер.

Одновременно наблюдается субфебрилитет, увеличение СОЭ, лейкоцитоз. В период ремиссии вены слегка болезненны, четкообразно утолщены, подкожная клетчатка над ними склерозирована.

Метахронно или синхронно в процесс вовлекается артериальное русло. При этом значительно меняется цвет кожи, которая становится отечной, цианотичной, при опускании конечности кожные покровы резко гиперемизируются. Это явление Бюргер назвал «эритромелией». У больных развиваются отеки стоп, голеностопных суставов. На первых этапах заболевания артериального русла можно выделить довольно короткий спастический период, который в дальнейшем достаточно быстро переходит в характерную картину тромбоза дистальных артерий конечностей.

Среди множества предложенных для диагностики облитерирующего тромбангита специальных проб большинство, по мнению Messent (1953), имеет скорее академическую, нежели практическую, ценность. Не останавливаясь на всех этих пробах, укажем, что при выраженной ишемии информативны пробы Опделя, Бурденко, Колене — Виленски, выявляющие побледнение

стоп при их поднимании под углом 45° и неравномерно-цианотическую окраску при опускании, а также длительное плантарное побледнение стоп, когда стоявший больной ложится. Достаточно показательна и проба медленного заполнения подкожных вен стопы при опускании ранее поднятой ноги. Демонстративны пробы Панченко (появление болей при положении «нога на ногу»), Краковского (симптом «скованности пальцев»), Мошковича, Шамова, Ситенко (замедленное появление посткомпрессионной реактивной гиперемии пальцев стоп). При мало выраженной ишемии тканей показательны функциональные пробы Самюэлса, Гольдфлама (побледнение стоп при их движении через 5—10 с), а также де Такатса (раннее появление перемежающейся хромоты при ходьбе со скоростью 2 шага в секунду).

Некоторые пробы направлены на выявление уровня окклюзии (проба Казаческу — после проведения тупым предметом по передней поверхности ноги дистальнее уровня окклюзии остается белая линия), а также бассейна поражения (проба Ратшова — при поднятии ног под углом 45° поражение передней большеберцовой артерии сопровождается побледнением переднего отдела стопы — области предплюсны, а облитерация заднеберцовой артерии — побледнением пяточной области).

Функциональные инструментальные методы исследования неспецифичны для облитерирующего тромбангита и входят как обязательный компонент в комплекс обследования больных с любыми сосудистыми заболеваниями.

При электротермометрии уже на ранних этапах процесса отмечается выраженная гипотермия пальцев и стоп, особенно после физической нагрузки. При некротических изменениях отмечается гипертермия. При атеросклеротическом поражении сосудов эти изменения менее показательны, при ангионеврозах — лабильны.

Демонстративны при эндартериите капилляро-скопия и капиллярография, так как они служат главным образом для выявления поражений капиллярного звена системы кровообращения, всегда страдающего при тромбангите. Рано возникает и стойко держится синдром запустевания капилляров, отсутствующий при атеросклерозе и преходящий при ангионеврозах. Резко снижается индекс открытых капилляров (до 10—15% при норме 60%). Резко снижена, отсутствует или извращена

рефлекторная реактивность капилляров на холод и тепло. При атеросклерозе она, как правило, адекватна.

Наиболее широко распространен метод осциллографии. В большинстве случаев этим методом исследуют больных в покое, чем далеко не исчерпываются его возможности. Для изучения реактивности дистального русла, выявления его склонности к спастической реакции делают осциллографическую запись в верхней трети голени подряд 3—4 раза. В ранних спастических стадиях эти показатели могут быть различными, так как даже обычное компрессионное механическое раздражение конечности иногда вызывает артериоспазм. Проба отрицательна при атеросклерозе (Стовичек Г. В., 1972). С помощью осциллографии можно определять эластичность дистального сосудистого русла. Для этого в 1939 г. С. Я. Штернберг предложил пробу с нитроглицерином. При облитерирующем тромбангите она обычно отрицательна, при атеросклерозе — положительна.

Объемная сфигмография позволяет оценивать развитие коллатералей и соответственно недостаточность кровообращения при окклюзии магистральных артерий. Наиболее ценным при эндартериите является метод электрофотоплетизмографии, который позволяет определить состояние конечного пальцевого кровообращения. Особенно важно исследование артериоллярных рефлексов при смене положения конечности и, следовательно, при изменении гемодинамических условий. В норме (Стовичек Г. В., 1972) поднятие ноги вызывает при горизонтальном положении туловища отчетливый сосудорасширяющий рефлекс. При облитерирующем тромбангите этот рефлекс либо резко снижен, либо отсутствует. При опускании ноги в ранних стадиях процесса у больных выражен сосудосуживающий рефлекс.

Термография — неконтактный метод исследования кожной температуры с помощью специального аппарата — тепловизора. Действие аппарата основано на улавливании теплового излучения, которое после трансформации передается на телевизионный экран в виде топотермограммы кожных покровов. У больных тромбангитом потемнение (участок гипотермии) охватывает главным образом дистальные отделы голени и стоп. Метод позволяет выявить скрытую сосудистую недостаточность. При функциональных сосудистых расстройствах разница температур на тепловизоре практически малозаметна.

Заключительным и решающим этапом диагностики облитерирующего тромбангита является ангиография. М. П. Вилянский выделяет 5 форм ангиографической картины заболевания: I — магистральные артерии проходимы, сужены, много извитых коллатералей; II — окклюзия основных артерий голени при проходимых бедренной и подколенной артериях с хорошо или плохо развитыми коллатеральями; III — стенозирование сегментов бедренной или подколенной артерии с достаточно развитой сетью коллатералей; IV — окклюзия бедренной артерии с извитыми коллатеральями в состоянии анатомической достаточности или недостаточности; V — проксимальный и дистальный блок на уровне бедренной артерии и артерий голени с недостаточно развитыми коллатеральями.

В настоящее время комплекс анамнестических, клинических, инструментальных показателей позволяет четко дифференцировать такие распространенные облитерирующие заболевания нижних конечностей, как атеросклероз и тромбангит. Дифференциальная диагностика этих заболеваний была предложена в 1948 г. Silbert и дополнена рядом других авторов. Представляем дополненную и модифицированную таблицу дифференциальной диагностики атеросклероза и облитерирующего тромбангита (табл. I).

Лечение больных облитерирующим эндартериитом является трудной задачей. Оно включает в себя амбулаторный, стационарный, санаторно-курортный этапы, консервативные и хирургические методы. Следует учитывать форму заболевания, стадийность, ведущие патогенетические звенья в развитии заболевания. Без этого лечение становится неблагодарным занятием и, как правило, заканчивается инвалидизацией больных.

В I (спастической) стадии болезни больные подлежат диспансерному учету. В стационарном лечении они не нуждаются. В комплекс медикаментозных препаратов входят: сосудорасширяющие препараты-ганглиоблокаторы (мидокалм, бупатол); сосудорасширяющие препараты, действующие на гладкую мускулатуру артерий (но-шпа, папаверин); сосудорасширяющие препараты, воздействующие на периферические холинореактивные системы (ангиотрофин, падутин, андекалин, депокалликреин, прискол, вазоластин); витамины группы B (B₁, B₆, B₁₂, B₁₅), транквилизаторы, седативные препара-

Таблица 1

Сравнительные признаки стенозирующего атеросклероза и облитерирующего тромбангита

Признак	Атеросклероз	Тромбангит
Провоцирующие моменты	Малоподвижный образ жизни, ожирение, курение	Переохлаждение , инфекции, травмы конечностей и головы, интоксикация, психическая травма
Возраст	Старше 40 лет	Моложе 40 лет
Внешний вид	Старше своих лет	Моложавый
Клиническое течение	Доброкачественное, постепенное, без существенных обострений и ремиссий. Сезонность отсутствует	Периоды обострений и ремиссий, связанные с временами года
Симметричность поражения ног	Нередко	Часто
Сопутствующие заболевания	Артериальная гипертензия, ожирение, диабет, ишемическая болезнь сердца	Язвенная болезнь желудка, неврастения
Аллергический анамнез	Отсутствует	Часто
Отсутствие пульса на подколенной артерии	80%	60%
То же + гангрена	Возможно	Часто
Отсутствие пульса на бедренной артерии	30%	5%
То же + гангрена	Возможно	Как правило
Пulsация брюшной аорты	Отсутствует в 15—20% случаев	Сохранена
Систолический шум над бедренными артериями	Часто	Нет
Нарушения трофики (гиперкератоз, дисгидроз, изменение роста волос и ногтей)	Умеренно выражены	Значительно выражены
Окраска кожных покровов стопы	Бледная	Синюшная вследствие прекапиллярного флебита
Характер гангрены и локализация язв	Сухая, в пяточной области и на тыле стопы	Влажная , концевые фаланги пальцев

Признак	Атеросклероз	Тромбангит
Характер перемежающейся хромоты	Высокая , менее выраженная, нет приступов судорожных болей при ходьбе	Низкая , на ранних стадиях заболевания , с судорожными болями при ходьбе
Боли в покое, ночные боли	Лишь при ишемии III—IV степени	Часто
Общевоспалительная реакция организма	Нет	Часто
Гиперхолестеринемия	Часто	Нет
Симптомы поражения анимальной и симпатической нервной системы	Нет	Часто
Психические нарушения, наркомания	Редко, лишь при IV степени	Часто
Изменение мышц, периферических нервов и костей Ангиографическая симптоматика	Редко, лишь в поздних стадиях	Часто на ранних стадиях
Поражение аортоподвздошного сегмента	Часто	Нет
Извитость и расширение проксимальных сегментов	Часто	Нет
Спазм проксимальных сегментов	Нет	Часто
Бедренные артерии	Неровность контуров, стеноз бифуркации	Равномерное сужение
Характер окклюзии	Сегментарный	Диффузный
Форма культы Коллатерали	Булавовидная Крупные , прямые, хорошо развитые	Коническая Мелкие , извитые , множественные

ты, антидепрессанты при психогенных нарушениях. Кроме того, рекомендуется физиотерапия (диатермия на область поясницы, диадинамические токи на область поясницы и стопы), санаторно-курортное лечение (сероводородные, радоновые, нарзанные, хвойно-жемчужно-кисло-

родные ванны, грязевые аппликации на область поясницы), лечебная физкультура.

При II стадии заболевания (облитерирующей) показано стационарное консервативное лечение больных с тщательным обследованием, включая ангиографию. Лечение должно быть интенсивным, целенаправленным. Оно включает в себя все перечисленные выше медикаментозные средства, к которым следует добавить солкосерил, никошпан, АТФ, галидор, ниамид, пипольфен, преднизолон, эскузан, индометацин (метиндол). Целесообразно проведение курса внутривенных вливаний реополиглюкина по 800 мл ежедневно в течение недели. В стадии стойкой ремиссии показано бальнеологическое лечение на курортах Кавказских минеральных вод, Цхалтубо и в местных санаториях с аналогичным комплексом минеральных вод и грязелечения. Методику лечения эндартериита по Вишневскому в настоящее время признают не все авторы (курс паранефральных блокад, масляно-бальзамические повязки).

В III стадии заболевания — при выраженных трофических расстройствах, болях в покое — лечение следует изменить. Из трех групп сосудорасширяющих препаратов можно применять только те, которые воздействуют непосредственно на гладкую мускулатуру артерий (но-шпа, галидор, никошпан). Обязательно назначают кортикостероиды и индометацин-деагрегационную терапию (ацетилсалициловая кислота, курантил), антикоагулянтную терапию в зависимости от изменений коагулограммы. Показана фибринолитическая терапия, курс внутривенных вливаний реополиглюкина с солкосерилом, витаминами.

Баротерапия пока остается проблематичной. Целесообразно проведение длительных эпидуральных блокад. Это эффективный метод улучшения регионарного кровотока. Блокада выполняется с помощью постоянного микроирригатора, введенного в эпидуральное пространство на уровне L_I-II. В качестве анестетика рекомендуется 2% раствор тримекаина по 10 мл 3—6 раз в сутки на протяжении недели.

Мы не являемся сторонниками многократных пункционных внутриартериальных вливаний, однако считаем целесообразными в данной стадии заболевания длительные внутриартериальные инфузии путем катетеризации наружной подвздошной артерии через нижнюю надчревную

артерию. Инфузии проводятся дважды в сутки; курс продолжается до 3 нед. Состав инфузата может быть различным. Мы считаем показанными новокаин, глюкозу, но-шпу, реополиглюкин, гепарин, антибиотики (после определения чувствительности к ним), а также солкосерил, компламин, витамины С, группы В и РР. Бальнеологическое лечение противопоказано. В этой стадии заболевания возникает вопрос о хирургическом лечении больных. В медикаментозное лечение можно включать нейролептики: френолон, аминазин, однако при проведении эпидуральной анестезии необходимость в них обычно отпадает.

В IV (гангренозной) стадии заболевания лечение больных особенно ответственно и интенсивно. В связи с выраженной венозной недостаточностью, лимфангитом нижних конечностей к проводимому лечению добавляют диуретики, водочные компрессы, повязки с гепариновой мазью, гливенол, венорутон, а также дезинтоксикационную терапию. В этой стадии заболевания возможно проведение внутриаартериальных инфузий и перфузии конечностей с помощью аппарата искусственного кровообращения, а также своевременное удаление некротических участков.

Лечение тромбангита Бюргера имеет некоторые особенности и с первых же признаков заболевания должно быть направлено на борьбу с аллергическим, воспалительным процессом, явлениями мигрирующего флебита и вторичного спазма дистального артериального русла. Больных тромбангитом Бюргера следует госпитализировать на начальных этапах заболевания. Они должны получить интенсивное противовоспалительное лечение индометацином и преднизолоном, витаминотерапию, общеукрепляющее лечение.

Лечение мигрирующего тромбофлебита надо сделать центром внимания, поскольку вспышка тромбофлебита без лечения имеет тяжелые последствия, приводящие к артериальному тромбозу и резкому прогрессированию заболевания. Уменьшить воспалительную реакцию венозной стенки можно с помощью местных мероприятий: чередования спиртовых компрессов с гепариновой мазью, масляно-бальзамических повязок, а также путем медикаментозной терапии гливенолом, эскузаном, венорутонном.

Вряд ли целесообразно предложение А. А. Вишневско-

го (1972) удалять воспаленные венозные стволы, хотя они и служат очагом ирритации, источником болевого синдрома, ухудшающего общее течение патологического процесса, поскольку тромбофлебит бывает, как правило, мигрирующим. Эффективнее раннее лечение внутривенными вливаниями реополиглюкина. Опасность ранних тромботических осложнений со стороны артериального русла требует, помимо антиспастической терапии, раннего назначения антикоагулянтов непрямого действия и антиагрегационных препаратов (ацетилсалициловая кислота, курантил). При нарастающих явлениях тромбоза показано лечение антикоагулянтами прямого действия.

Бальнеологическое лечение больным тромбангитом Бюргера противопоказано при обострении мигрирующего тромбофлебита и при генерализации процесса. Оно возможно лишь при стойкой ремиссии. При воспалительной периваскулярной инфильтрации, уплотнении по ходу тромбированных вен показано лишь местное сухое тепло, также рефлекторно-сегментарное грязелечение (40—42°C) по 10—12 мин через день (12 сеансов) на область поясницы. Затем применяются местные серные ванны (37°C, 15 мин) и с интервалом 4—5 ч УВЧ-терапия (10 мин). После стихания воспалительных явлений показаны общие серные ванны температуры 36°C по 10—12 мин. Одновременно обязательно проводится противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия.

При лечении в барокамере следует соблюдать определенную тактику. По данным А. А. Вишневого с соавт. (1972), самый скромный эффект баротерапии получен именно у больных тромбангитом Бюргера, поскольку роль спастического компонента дистального артериального русла при данном заболевании вторична. Кроме того, связанный с поражением вен венозный стаз конечности требует изменения параметров оксигенобаротерапии: целесообразно либо уменьшать периоды отрицательного давления, либо вообще переходить на баротерапию только на положительных режимах (от +20 до +30 мм рт. ст. по 20 с, 2 периода в минуту). Такой режим по существу соответствует легкому массажу. Возможно проведение сеанса баротерапии после эластического бинтования конечности. При этом смена давления в барокамере в основном воздействует на артериальное русло.

Отдаленные результаты консервативного лечения тромбангита Бюргера значительно уступают результатам ле-

чения эндартериита, и положительный эффект наблюдается лишь у 60% больных. Как правило, у остальных больных ампутация конечности стала неизбежной.

Хирургическое лечение больных облитерирующим тромбангитом показано во II, III, IV стадиях заболевания и включает в себя 3 основных вида операций: реконструктивные, паллиативные и органоуносящие. Чаще эти операции применяются в различных сочетаниях.

Реконструктивные операции, направленные на восстановление дистального артериального русла при тромбангите, естественно, ограничены лишь теми случаями, когда процесс либо сегментарный, либо осложняется восходящим тромбозом с перекрытием важных коллатеральных путей кровоснабжения. Типы операции не отличаются от таковых при облитерирующем атеросклерозе, только **дистальный** уровень наложения дистального анастомоза нередко приходится на берцовые артерии в нижней трети голени. Предпочтительно аутовенозное бедренно-подколенное или бедренно-берцовое шунтирование. Реконструктивная операция противопоказана при отсутствии хотя бы одной из артерий голени.

При восходящем тромбозе до уровня устья глубокой артерии бедра принципиально возможны два вида операции: тромбозэндартериэктомиа из бедренной артерии, редко удающаяся, или бедренная профундопластика, направленная на обеспечение кровотока по этому важному коллектору кровообращения. Во всех случаях реконструктивных операций при облитерирующем эндартериите их следует сочетать с поясничной симпатэктомией.

Предложенная в 1924 г. Diez операция поясничной симпатэктомии направлена на ликвидацию ангиоспазма конечного артериального русла, а также стимуляцию коллатерального кровообращения. Эта операция считается показанной во II—III стадии всем больным, в IV стадии заболевания она проблематична. Так, например, В. Н. Березин (1966), Edwards (1956) считают десимпатизацию при гангрене конечностей противопоказанной. Действительно, с помощью этой операции невозможно восстановить жизнедеятельность тканей, находящихся в результате резкой аноксии в состоянии парабиоза.

Однако симпатэктомиа активизирует воспалительный процесс, быстрее определяются некротические ткани, и отторжение нежизнеспособных тканей ускоряется. В свя-

зи с этим в стадии нарастающей гангрены десимпатизацию целесообразно сочетать с ампутацией в области верхней трети голени или нижней трети бедра в надежде на лучшее заживление культи. При гангрене пальцев или дистального отдела стопы показано проведение «малых ампутаций» — экзартикуляции пальцев с наложением 2—3 провизорных швов на кожу или ампутация стопы по суставу Лисфранка, а также костно-пластическая ампутация по Пирогову.

Показания к десимпатизации зависят от локализации процесса. При преимущественном поражении левой нижней конечности показана левосторонняя внебрюшинная поясничная симпатэктомия L_{II}—III. При преимущественном поражении правой нижней конечности, а также при двустороннем поражении показана одновременная двусторонняя внебрюшинная поясничная симпатэктомия L_{II}—III. При одновременном поражении рук и ног целесообразно поэтапное проведение грудной и поясничной симпатэктомии.

Поясничная симпатэктомия вызывает значительное повышение температуры кожи параллельно с улучшением мышечного кровотока, особенно на стопе (Richards, 1971). Это доказано в последние годы с помощью флоуметрии (Lee, 1971) и полярографии в сочетании с реовазографией (Вилянский М. П., 1975). Увеличение артериовенозного сброса через анастомозы после симпатэктомии сомнительно, так как снижение артериовенозной разницы по кислороду на уровне бедра может быть обусловлено не только этим фактором, но и ускорением кровотока и уменьшением потребления кислорода тканями. По данным Scheinin, Inberg (1969), реконструктивная операция в сочетании с поясничной симпатэктомией даже при плохом состоянии периферического сосудистого русла, по данным флоуметрии, приводит к увеличению кровотока на 71 % от исходного.

Меньшее применение для оперативного лечения облитерирующего тромбангита получили такие операции, как эпинефрэктомия и сафенотомия.

Отдаленные результаты симпатэктомии при тромбангите, по данным Г. Н. Захаровой, показали до 87,3% хороших исходов. Обязательным условием успешного исхода оперативного лечения является строгое определение показаний на фоне тщательного консервативного и адекватного послеоперационного лечения и реабилитации.

ФЛЕБОЛОГИЯ

Последние 10—15 лет можно считать качественно новым периодом изучения различных патологических состояний венозной системы человека. Особое внимание уделяется современным методам диагностики и хирургического лечения ряда заболеваний периферических вен как наиболее частой патологии, поражающей лиц преимущественно молодого и среднего возраста, т. е. наиболее работоспособную часть населения.

Так, по данным XI Пленума правления Всероссийского общества хирургов, состоявшегося в октябре 1969 г. и посвященного заболеваниям периферических вен, отмечено, что около 15—17% населения страдают варикозным расширением вен и сопутствующими ему осложнениями, т. е. данная проблема приобретает большое социальное значение и требует быстрее разрешения. Это лежит в основе повышенного интереса врачей многих специальностей к различным аспектам венозной патологии.

В настоящее время как у нас в стране, так и за рубежом появилась новая отрасль медицинской науки и сосудистой хирургии — флебология, изучающая эту многогранную проблему.

Во Франции, Англии, США, Швеции, ФРГ созданы флебологические центры и общества, выпускающие журналы «Вестник флебологии» (Швейцария), «Флебология» (Франция) и др. Созывались международные конгрессы флебологов в Шамбери (1960), в Афинах (1969) и т. д.

В Советском Союзе в 1966 г. в Саратове проведена первая Всероссийская конференция по флебологии; в 1966 и 1968 гг. созывались крупные симпозиумы по флебологии в Институте хирургии АМН СССР им. А. В. Вишневского. На многих съездах и конференциях (Каунас, 1965 г.; Алма-Ата, 1966 г.; Ростов-на-Дону, 1967 г.; Вильнюс, 1968 г.; Махачкала, 1969 г., и др.) различные стороны флебологической проблемы ставятся и обсуждаются как программные доклады.

В 1973 г. Секция сердечно-сосудистой хирургии Всесоюзного научного общества хирургов совместно с Институтом сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР организовала Всесоюзный симпозиум по актуальным вопросам современной флебологии. В 1977 г. эти же организации провели Всесоюзную конференцию «Актуальные вопросы хирургического лечения заболева-

ний сосудов». В ее программе стояли вопросы, непосредственно касающиеся подвздошно-бедренного венозного тромбоза. В 1978 г в программу съезда хирургов РСФСР также включены вопросы посттромбофлебитического синдрома и хронической венозной недостаточности.

Резолюция XI Пленума правления Всероссийского общества хирургов (1969) направлена на организацию при институтах и крупных клиниках циклов по флебологии для врачей. Это позволит обеспечить квалифицированными специалистами поликлиники и стационары, занимающиеся лечением больных с заболеваниями периферических вен.

Приказ министра здравоохранения СССР Б. В. Петровского за № 01-27/6 от 26/IV 1972 г. «О состоянии медицинской помощи больным с заболеваниями вен и мерах по ее улучшению» явился завершающим организационным звеном, конкретно наметившим широкую помощь больным с патологией вен.

Эти мероприятия уже дали положительные результаты. Научные учреждения развернули широкие исследования по проблеме. В клиническую практику внедрен комплекс современных диагностических методик (рентгеноконтрастная и изотопная флебография, флебоманометрия, реография, двухмерная эхография, тепловидение, исследование тканевого кровотока и т. д.) и оперативных методов лечения больных, имеющих различные заболевания периферической венозной системы. Это прежде всего наиболее часто встречающееся первичное варикозное расширение вен нижних конечностей, острая и хроническая непроходимость магистральных вен и т. п. Наряду с уже освоенными операциями в последние годы в клиническую практику внедряются все новые и новые оперативные методы, включая реконструктивные пластические операции.

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Варикозным расширением вен называется стойкое необратимое их расширение и удлинение в результате грубых патологических изменений венозных стенок и клапанного аппарата.

В организме человека может произойти подобное варикозное расширение вен любой области, однако наиболее

часто варикозному расширению подвергаются поверхностные вены нижних конечностей.

Следует отличать истинное первичное варикозное расширение вен от так называемого вторичного (артериовенозные свищи), относящегося к ангиодисплазиям или другим заболеваниям, и компенсаторного расширения при посттромбофлебитическом синдроме. Развиваясь постепенно, варикозное расширение вен приводит к хронической венозной недостаточности с нарушением оттока крови, способствует трофическим нарушениям в коже и подкожной клетчатке и часто осложняется тромбофлебитами поверхностных вен, экземами, пиодермиями.

Патологическая анатомия. В основе варикозного расширения вен лежат патологические изменения венозной стенки. При гистологическом исследовании оказываются пораженными все три слоя вены, однако наибольшим изменениям подвергается средний мышечный слой.

По данным Г. Ф. Макеевой (1956), в начале процесса происходит гипертрофия и новообразование клеточных элементов, что приводит к значительному утолщению венозной стенки. В дальнейшем параллельно гипертрофии мышечных элементов происходит их гибель с последующим размножением соединительнотканых клеток. Растяжение венозной стенки, возникающее в результате гибели мышечных клеток подкожных вен, стимулирует продуцирование фибробластами коллагеновых волокон. Этот процесс захватывает все слои венозной стенки. Усиленное образование коллагена резко ухудшает условия питания венозной стенки, что приводит к дегенеративным изменениям. Нервные элементы, расположенные в стенке вены, вовлекаются в процесс вторично, но затем создают новый отрицательный фактор, приводящий к потере функции гладкой мускулатуры венозной стенки, атонии и т. п. Стенка варикозной вены резко утолщается, но это утолщение очень неравномерное и чередуется со значительным истончением стенки в отдельных местах. Вена удлиняется, делается извилистой, в ней образуются множественные выпячивания, достигающие иногда 2—3 см в диаметре.

Кроме того, у подавляющего большинства больных (85%) с варикозным расширением вен нижних конечностей появляется выраженная недостаточность клапанов по всему стволу большой подкожной вены. Гибель рецепторов, мышечных элементов и клапанов ведет к

дальнейшему прогрессированию варикозного процесса, который переходит в стадию декомпенсации. Последовательно развивающийся флебосклероз, т. е. замещение всех структурных элементов вены соединительнотканной субстанцией, является основной причиной развития заключительной стадии варикозной болезни — фазы осложнений.

Варикозному расширению подвергаются преимущественно подкожные вены нижних конечностей, входящие в систему большой подкожной вены, и реже ветви малой подкожной вены. Так, по данным И. М. Тальмана (1961); малая подкожная вена поражается в 10 раз реже большой подкожной вены. По наблюдениям Д. Г. Мамамтавришвили (1964), расширение большой подкожной вены встречается в 72%, малой — в 8% случаев; в 18% расширение касается обеих вен одной конечности и только в 2% случаев было расширение отдельных венозных ветвей. У 45% больных процесс был на обеих конечностях.

Г. Г. Сычев среди 126 больных с так называемой эссенциальной венозной недостаточностью нижних конечностей лишь у 20 из них флебографически наблюдал расширение только поверхностных вен нижних конечностей, у 4 расширенными были только глубокие вены и у 102 больных расширению подверглись как поверхностные, так и глубокие вены нижних конечностей.

Этиология и патогенез варикозного расширения поверхностных вен нижних конечностей пока не раскрыты. Однако почти все авторы признают влияние ряда факторов на формирование болезни.

Некоторые авторы (Шейнис В. Н., 1958) считают возможным наследование неполноценного строения вен и их варикозного расширения, причем процент «наследственной» передачи колеблется у различных авторов в довольно широких пределах — от 17,7 до 70.

Другие авторы (Костромов И. А., 1950) говорят о проявлении в рожденной слабости соединительной ткани всего организма, когда варикозное расширение вен нижних конечностей сочетается с грыжами, геморроем, плоскостопием.

Наконец, некоторые авторы большое значение в этиологии варикозного расширения вен нижних конечностей придают эндокринному фактору. По данным М. И. Кузина (1969), варикозное расширение вен нижних конечностей в юношеском возрасте одинаково часто на-

блюдается у лиц мужского и женского пола и объясняется наличием у них предрасполагающих факторов. К таким факторам автор относит врожденные мелкие прекапиллярные артериовенозные анастомозы, способствующие повышению давления в венах, дополнительные аномально расположенные артериальные ветви, затрудняющие отток крови по глубоким венам, и т. д. Врожденные мелкие прекапиллярные артериовенозные анастомозы, находящиеся обычно в неактивном состоянии и начинающие функционировать при определенных предрасполагающих условиях, вызывая истинное варикозное расширение, не следует путать с врожденными артериовенозными свищами, функционирующими с первых лет жизни и приводящими к псевдоварикозному расширению вен нижних конечностей.

Женщины в зрелом возрасте гораздо чаще имеют первичное варикозное расширение вен нижних конечностей, чем мужчины. Это можно объяснить анатомическими и функциональными особенностями женского организма: более широкий таз у женщин с большим перегибом вен конечностей при впадении их в тазовые вены, переполнение тазовых вен кровью во время менструации, более тонкая стенка вен у женщин, слабая опора со стороны окружающих мягких тканей и т. п.

Однако более важным фактором являются **беременности**, особенно частые. По данным И. В. Червякова, чаще (50%) расширение вен наблюдается после первой беременности, затем (25%) — после второй и т. д. Не следует думать, что причиной варикозного расширения вен во время беременности является только нарушение оттока крови по венам вследствие механического сдавливания сосудов увеличенной маткой. Варикозное расширение появляется, как правило, не в конце, а в начале беременности, когда сдавливания сосудов практически еще нет.

В данном случае патологическое расширение вен связано с глубокой нейроэндокринной перестройкой организма беременной женщины, что влечет за собой усиление притока крови к тазовым органам и нижним конечностям, раскрытию артериовенозных прекапиллярных анастомозов, понижению тонуса венозных сосудов. Это ведет к их расширению и относительной недостаточности венозных клапанов, что вместе взятое и имеет следствием венозную гипертензию.

По данным М. И. Кузина (1969), любой вид нарушения оттока венозной крови и повышения давления в них приводит к дальнейшему раскрытию физиологически неактивных артериовенозных анастомозов и нарушению кровообращения в капиллярах. Изменения устойчиво сохраняются.

У мужчин нет столь резких колебаний нейроэндокринного аппарата, однако тонус сосудов и функция артериовенозных анастомозов у них могут изменяться под влиянием инфекции, интоксикации, наследственных особенностей строения и т. п., что также приводит к развитию истинного варикозного расширения вен нижних конечностей.

По мнению Г. Г. Сычева (1971), варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей связано с эссенциальной венозной недостаточностью нижних конечностей, проявляющейся тремя формами: поверхностной (т. е. собственно первичным варикозным расширением подкожных вен), глубокой и смешанной. По данным автора, поверхностная форма составляет около 15%, глубокая — около 3% и смешанная — более 80% случаев. Автор считает, что при этой наиболее распространенной форме дилатация и относительная клапанная недостаточность наблюдаются одновременно в глубоких и подкожных магистральных венозных стволах.

Г. Д. Константинова (1977) считает, что ведущая роль в патогенезе варикозных изменений поверхностных вен нижних конечностей принадлежит динамической венозной гипертензии, проявляющейся главным образом во время ходьбы. Источником динамической гипертензии в поверхностных венах является передача высокого венозного давления, развивающегося в глубоких венах при сокращении мышц голени, из субфасциальных в эпифасциальные вены через перфорирующие вены с несостоятельным клапанным аппаратом. Наследственный характер варикозного расширения поверхностных вен, по данным автора, заключается не во врожденных дефектах структуры венозной стенки, а в скорости и объеме реакции ее элементов на воздействие динамической венозной гипертензии.

Давление в венах нижних конечностей значительно изменяется с изменением положения тела и при движениях. В начальных стадиях расширения вен, когда отсутствуют признаки недостаточности клапанов, венозное давле-

ние, определяемое в вертикальном положении больного, соответствует нормальным цифрам — 75—120 мм вод. ст. При дальнейшем развитии болезни и особенно при симптомах клапанной недостаточности давление в варикозных венах возрастает до 500—800 мм вод. ст. и более. Это можно объяснить обратным током крови по этой вене сверху вниз. Наибольшему давлению подвергаются стенки вены в нижнем отделе.

Увеличение венозного давления на голени объясняется еще и тем, что здесь много перфорирующих вен с недостаточным клапанным аппаратом. Эти вены короткие и широкие, их стенки лишены мышечной опоры, а поэтому они подвержены растяжению кровью и варикозным изменениям, в результате чего кровоток по таким расширенным перфорантным венам с несостоятельным клапанным аппаратом извращается и вместо обычного, от поверхностных вен в глубокие, становится баллотирующим. Это усугубляет застойные явления в поверхностных варикозных венах, значительно повышая давление в них.

Кроме того, по данным М. И. Кузина (1969), повышение венозного давления в поверхностных венах ведет к дальнейшему раскрытию физиологически неактивных артериовенозных прекапиллярных анастомозов, через которые происходит сброс артериальной крови в вены, что в свою очередь еще более повышает венозное давление.

Гипертензия при варикозном расширении вен отмечается почти всеми авторами. Так, по данным Г. С. Топровера (1957), давление в варикозных венах колеблется от 40 до 160 мм вод. ст. в горизонтальном положении больного и от 1000 до 1700 мм вод.ст. в положении стоя.

По данным М. П. Вилянского, Е. А. Жукова, Н. С. Зуева, А. Д. Сутько (1969), в горизонтальном положении больного давление в варикозных венах голени колеблется в пределах 60—180 мм вод ст., в наклонном положении (под углом 35—40°С) оно увеличивается до 750—840 мм вод. ст.

Adams (1956) считает, что в варикозно расширенных венах нижних конечностей давление в положении больного лежа равно нулю, в положении стоя — 88 мм рт. ст., а при натуживании стоя — 224 мм рт. ст. Hjensgard и Stürup (1949), исследуя венозное давление при ходьбе у больных с варикозно расширенными венами нижних конечностей, не наблюдали падения давления в венах во время ходьбы, как это наблюдалось у здоровых лиц. При

сдавлении подкожных вен выше места измерения давление резко падало.

По данным Schumackera, Moore, Campbell (1954), контрастное вещество, введенное в подкожные варикозные узлы, перемещалось вниз, наполняло дистальные узлы и по коммуникационным ветвям переходило в глубокие вены. В покое в вертикальном положении и при движениях оно перемещалось к сердцу не по подкожным венам, а только по глубоким. При введении контрастного вещества в подкожную вену часто наблюдался его обратный ток в подкожные варикозные узлы голени. При обратном токе крови в большой подкожной вене эта кровь по коммуникационным венам переходит в глубокие вены. При недостаточности клапанов коммуникационных вен возможен обратный ток крови из глубоких вен в подкожные. У таких больных давление в подкожных венах нижних конечностей не уменьшается при движениях, а наоборот, увеличивается.

В настоящее время так называемый «рефлюкс осадения» контрастного вещества при функциональной дистальной флебографии считается патогномоничным для недостаточности клапанного аппарата и поверхностных, и глубоких вен, так же как сброс контрастного вещества из глубоких вен в поверхностные является типичным для недостаточности клапанного аппарата перфорантных вен.

В вертикальном положении и при ходьбе у этих больных происходит нарушение оттока крови из вен нижних конечностей, застой ее в венах в количестве до 500—1000 и даже 2000 мл. Давление в венах на голенях и стопах может превышать АД. Все это затрудняет переход крови из капилляров кожи и подкожной клетчатки в венулы и вены, т. е. развивается стаз в артериолах и капиллярах с переходом жидкой части крови в ткани, в кожу и подкожную клетчатку с развитием трофических изменений на голенях и стопах. Эти изменения могут проявляться в самых различных формах. Возникают периоститы, атрофические изменения в мышцах, волосы на голенях выпадают, кожа истончается и пигментируется за счет отложения в нее кровяного пигмента и т. п. Длительная отечность кожи и подкожной клетчатки нередко приводит к упорным дерматитам, хронической экземе и варикозным язвам. Если ранее считали, что варикозные или трофические язвы име-

ют в основе недостаточное кровоснабжение артериальной кровью в результате образовавшегося вокруг них рубцового вала, то в настоящее время точно установлено, что язвы обусловлены не артериальной ишемией, а венозной гипертензией, особенно связанной с недостаточностью перфорантных вен, причем после хирургической коррекции венозной гипертензии язвы быстро заживают и не рецидивируют.

В отечной клетчатке свернувшийся белок плазмы крови организуется, клетчатка склерозирована, уплотняется. Все это ведет к нарушению лимфооттока из пораженной конечности.

По данным Г. Д. Константиновой (1977), в развитии отека при варикозном расширении поверхностных вен основная роль принадлежит функциональной или органической недостаточности лимфатической системы нижних конечностей. Длительная перегрузка приводит ко вторичной слоновости.

Таким образом, в развитии первичного варикозного расширения вен имеют значение такие предрасполагающие факторы, как наследственность, пол, нейроэндокринный статус, разнообразные интоксикации, повышение давления в венах, их дилатация, несостоятельность клапанов, стойкое раскрытие артериовенозных анастомозов. Преимущественное повышение давления в поверхностных венах приводит к расширению магистральных подкожных стволов, т. е. к истинному или первичному варикозу. Повышение давления преимущественно в глубоких венах (в силу разных причин) приводит к несостоятельности клапанного аппарата коммуникационных вен и повышению давления вначале в мелких подкожных венах и уже затем — в магистральных.

Варикозное расширение вен нижних конечностей является как бы одной из причин хронической венозной недостаточности, при которой нарушен отток венозной крови из пораженной конечности. В связи с этим для определения истинного, первичного варикоза нижних конечностей нужно получить четкие сведения о состоянии всех трех отделов венозной системы — глубокой, межзачаточной и подкожной, так как только подобные сводные данные позволяют правильно формулировать диагноз и наметить рациональные пути лечения.

Распространение. По данным массовых обследований населения (Гейнац В. Н., 1926; Старошклов-

ская М. Л., 1926; Ходкевич С. П., 1945; Костромов И. А., 1948; Червяков И. В., 1958; Мамагтавршвили Д. Г., 1964; Ковалева А. Г., 1967; Раевская А. К. и др., 1976), варикозное расширение вен нижних конечностей встречается у 9—22% всех обследованных, причем болезнь имеет наиболее выраженное клиническое проявление преимущественно у лиц 25—55 лет, т. е. наиболее трудоспособного возраста (Шейнис Р. Н., 1954; Аскерханов Р. П., 1960, 1969, и др.), Dodd, Socett (1976) считают, что старше 45 лет каждая 5-я женщина и каждый 15-й мужчина страдают варикозным расширением вен нижних конечностей.

Phuters, Anderson (1961) указывают, что до 20-летнего возраста варикозным расширением вен нижних конечностей страдает одинаковое число мужчин и женщин, между 20 и 30 годами число женщин относится к числу мужчин как 4 : 1; от 30 до 40 лет — как 3 : 1; от 40 до 50 лет — как 4 : 1.

В Советском Союзе больных варикозным расширением вен нижних конечностей насчитывается до 35 млн. человек (Кузин М. И., 1969); при этом заболевании инвалидизация достигает 48% (Аскерханов Р. П., 1951).

К л а с с и ф и к а ц и я. Истинное или первичное варикозное расширение поверхностных вен нижних конечностей характеризуется разнообразием форм, полиморфностью клинической картины, что требует точной терминологии и рациональной классификации.

С. П. Ходкевич (1931, 1933, 1948) в своей классификации по анатомическому принципу выделяет: расширение большой подкожной вены, расширение малой подкожной вены, расширение кожных вен и т. п.

Б. С. Быковский, И. А. Костриков (1934, 1950, 1953) и другие авторы различают 4 степени варикоза, относя к первой начальные формы, а к четвертой — осложненные случаи, где варикоз сочетается с динамидом, экземой, язвами и т. п.

А. Т. Лидский (1958) в основу своей классификации положил клинические признаки, выделяя цилиндрические, извилистые, рассыпные и смешанные формы.

Р. П. Аскерханов, долго придерживавшийся классификации варикозного расширения вен по анатомическому признаку, в своей последней классификации (1969) основывается прежде всего на разграничении истинного первичного варикоза вен и так называемого псевдоварикоза

(артериовенозные свищи) и компенсаторного расширения вен, наблюдающегося при постфлебитическом синдроме, а среди истинного варикоза различает первично-атонический, наиболее часто встречающийся, первично-клапанный и клапанно-атонический. В группе псевдоварикоза он выделяет компенсаторный и симптоматический.

Г. Г. Сычев (1971) выделяет 3 формы первичной дилатации магистральных стволов системы нижней полой вены с функциональной неполноценностью клапанного аппарата: поверхностную форму (дилатация супрафасциальных вен), глубокую форму (дилатация субфасциальных вен), смешанную форму (дилатация супра- и субфасциальных вен), различая также стадию компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

В. С. Савельев с соавт. (1972) считают, что при варикозной болезни имеются две стадии: стадия компенсации (А и Б) и стадия декомпенсации (без трофических нарушений или с трофическими нарушениями).

Каждая из приведенных классификаций имеет как недостатки, так и рациональное зерно, однако последняя классификация В. С. Савельева с соавт. кажется наиболее удобной для практического применения.

Наиболее важной является проблема язв нижних конечностей вообще и венозной этиологии в частности. До последнего времени она была мало изучена, что породило множество терминов и классификаций: «трофические язвы», «хронические неспецифические язвы», «варикозные язвы» и т. п.

Р. П. Зеленин (1964) предлагает следующую классификацию «венозных» язв: 1) посттромботические язвы — глубокие вены конечностей реканализованы; 2) тромботические язвы — глубокие вены тромбированы; 3) варикозные язвы — глубокие вены нормальны.

Терминология и классификация различных форм варикозного расширения вен нижних конечностей часто встречающихся осложнений, связанных с этим заболеванием, требуют дальнейшего изучения и пересмотра с точки зрения современных представлений об этиопатогенетической сущности данной патологии.

Клиника и диагностика. Клиническая симптоматика варикозного расширения вен нижних конечностей весьма различна и зависит главным образом от стадии заболевания.

В стадии компенсации, которая может длиться

годами и десятилетиями, больные обычно не предъявляют жалоб или же их жалобы незначительны. Они обычно сводятся к ощущению тяжести и полноты в ногах, иногда ноющих болей, судорожных сокращений мышц ночью. У некоторых больных после длительной ходьбы появляется пастозность на внутренней поверхности нижней трети голени. Истинных болей в стадии компенсации практически нет, болевые ощущения редко локализованы, чаще они диффузно распространяются на всю конечность.

В стадии декомпенсации, когда нарушается отток крови из нижних конечностей, жалобы больных становятся более отчетливыми. Появляются отеки голени и стоп, подкожные вены резко расширены, боли становятся острыми, присоединяется мучительный кожный зуд, судорожное подергивание мышц. Стадия декомпенсации при соответствующем лечении может довольно долго не переходить в фазу осложнения.

Фаза осложнений всегда характеризуется выраженной хронической венозной недостаточностью. Быстро нарастают отеки, кожный зуд усиливается, лишая больных покоя и сна, на коже голени появляются трофические расстройства, выпадают волосы. Развивается экзема или возникают язвы. Подкожная клетчатка индурируется, присоединяются флеботромбозы, тромбофлебиты, лимфангиты, возникают кровотечения из лопнувшей вены, реже бывает рожистое воспаление с частыми рецидивами и слоновостью конечности.

Так, по данным Д. Г. Мамамтавршвили (1964), в фазе осложнений язвы наблюдаются у 25% больных, экзема и дерматиты — у 48%, флеботромбоз и тромбофлебит — у 18%, слоновость — у 3% больных.

По данным Р. П. Аскерханова (1951), среди больных с варикозным расширением вен нижних конечностей варикозные язвы встречаются у 13%, экземы и дерматиты — у 44%, слоновость — у 2%. Однако Р. П. Аскерханов (1969) считает, что число осложнений в значительной степени зависит от формы первичного варикоза вен. При так называемой первично-атонической форме осложнения встречаются у 6% больных, при первично-клапанной — у 31%, при смешанной — у 49%.

Переход одной стадии заболевания в другую и выраженность клинической симптоматики зависят прежде всего как от степени поражения самой венозной стенки и клапанного аппарата поверхностных вен, так и от вовле-

чения в процесс глубокой венозной системы и особенно перфорантных вен. Тогда сильно нарушается венозная гемодинамика и значительная часть крови по измененным перфорантным венам сбрасывается из глубокой венозной системы в поверхностную, что резко повышает венозное давление, создавая условия для развития выраженной хронической венозной недостаточности со всеми вытекающими отсюда последствиями. Важно заметить, что даже в длительной стадии компенсации изменения стенки вены и ее клапанного аппарата необратимы, поэтому нет никаких оснований надеяться на их обратное развитие при самых современных методах консервативного лечения и мерах профилактики.

Диагностическое исследование больного с варикозным расширением вен нижних конечностей должно дать ряд ответов для построения правильного плана лечения. Необходимо определить локализацию поражения, протяженность, функциональную способность клапанного аппарата в системе большой подкожной вены, малой подкожной вены и коммуникационных вен, характер и выраженность варикоза, выяснить вопрос о первичном или вторичном поражении подкожных вен, определить функциональные возможности глубоких вен нижней конечности, выяснить степень трофических нарушений.

При осмотре следует обращать внимание на состояние покровов, их трофические изменения, разницу в объеме конечностей и кожной температуры. Особое внимание следует уделять варикозным венам, их расположению, калибру, степени извитости, напряженности и т. п.

Определение функциональной способности клапанного аппарата, большой, малой и коммуникационных вен следует начинать, используя ряд классических тестов. Наиболее доступной из них является проба Тренделенбурга — Троянова. Авторы предложили эту пробу для установления обратного кровотока в большой подкожной вене или его отсутствия. В первом случае проба считается положительной, во втором — отрицательной. Другими словами, при положительной пробе имеется недостаточность клапанного аппарата всего ствола большой подкожной вены с обратным кровотоком в подкожной системе вен. Отрицательная проба Тренделенбурга — Троянова подтверждает нормальную функциональную способность большой подкожной вены и ее клапанного аппарата с сохранением в ней нормального

кровотока, несмотря на варикозное расширение вен. Проба Тренделенбурга — Троянова может дать сведения и о функциональном состоянии малой подкожной вены. Для этого больному в горизонтальном положении с приподнятой пораженной конечностью на бедро накладывают жгут и пальцем зажимают малую подкожную вену в подколенной ямке. Затем больного просят встать. Если при зажатой пальцем малой подкожной вены ее система не заполняется, а после отнятия придавливающего пальца она мгновенно набухает, то ее клапаны недостаточны.

Для определения первичности варикоза подкожных вен или проходимости глубоких и коммуникационных вен нижней конечности пользуются «маршевой пробой» или пробой Пертеса. При пробе Пертеса больному в положении стоя на бедро накладывают жгут, сдавливающий подкожные вены, и предлагают ходить 3—5 мин. Если при ходьбе расширенные вены спадаются, то это указывает на проходимость как коммуникационных, так и глубоких вен конечности, т. е. кровь из подкожных вен при ходьбе направляется в систему глубоких вен, а оттуда к сердцу под влиянием мышечных сокращений. При неспадении варикозных вен или их большом наполнении проба считается отрицательной, что говорит о функциональной неспособности коммуникационных и глубоких вен конечности.

Для определения функциональной способности коммуникационных вен применяют ряд специальных проб. К ним относится наиболее популярная проба Претта и трехжгутовая проба Берроу — Шейниса. Проведение всех указанных выше и ряда других проб является обязательным при обследовании всех больных с варикозным расширением вен нижних конечностей. К сожалению, в значительном проценте случаев эти пробы не дают убедительных результатов. Это особенно относится к больным с осложненными формами варикоза, где для правильной трактовки патологического процесса и степени его распространенности следует применять ряд дополнительных диагностических методик. Среди них особую диагностическую ценность представляет рентгеноконтрастное исследование вен — флебография.

У нас в стране впервые флебографию варикозных вен сделал С. А. Рейнберг в 1925 г. В начале 50-х годов Р. П. Аскерханов, В. Н. Шейнис и др. пытались внедрить в практику внутрикостную флебографию, дающую хоро-

шее контрастирование глубоких вен конечностей. Однако этот метод не получил широкого распространения, так как в те годы еще не существовало сосудистой хирургии в современном смысле этого слова и не было нетоксичных рентгеноконтрастных веществ. Указанные авторы применяли для флебографии малопригодный препарат сергозин, вызывавший ряд осложнений и, в частности, тромбозы. Первые неудачи флебографии насторожили многих хирургов, занимающихся венозной патологией. Так, И. М. Тальман (1961), Д. Г. Мамамтавришвили (1964) в своих руководствах по венозной патологии очень сдержанно говорят о флебографии при варикозном расширении вен нижних конечностей, ссылаясь на опасность и трудность метода. В настоящее время в связи с развитием сосудистой хирургии и появлением малотоксичных отечественных рентгеноконтрастных веществ флебография вообще и внутрикостная флебография в частности, направленная на выяснение проходимости глубоких и коммуникационных вен нижних конечностей, должны использоваться в клинической практике.

Серия работ прошлых лет (Зуев Н. С., 1967; Ершов В. Г., 1968; Пегин С. А., 1969; Гроза С. В., 1969, и др.), посвященных флебографическому исследованию больных с варикозным расширением вен нижних конечностей, подтверждает тот факт, что эта ценная диагностическая методика в различных модификациях прочно входит в клиническую практику (рис. 74). Большинство авторов пользуются так называемой функциональной флебографией, позволяющей точно определить дееспособность клапанного аппарата венозной системы нижних конечностей. Ряд исследователей (Сычев Г. Г., 1971; Кащенко-Боган В. Г., 1972; Константинова Г. Д., 1977) считают, что флебография показана вообще всем больным с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей. Г. Д. Константинова (1977) для определения состояния клапанного аппарата глубоких вен голени и малой подкожной вены советует применять ретроградную флебографию путем чрескожной пункции подколенной вены. Мы не стоим на этих крайних позициях и считаем, что флебографическое исследование в практических учреждениях следует проводить лишь 15—20% больных с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей, главным образом при декомпенсированных осложненных формах.

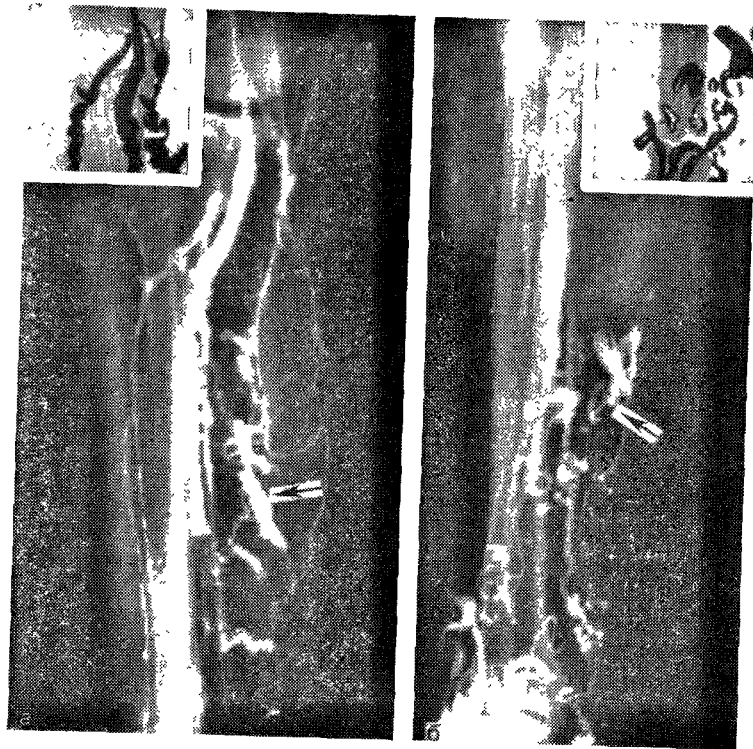


Рис. 74. Флебограммы при варикозном расширении вен.
 а — контрастируются глубокие вены голени, подколенная вена — варикозно расширенные подкожные вены, б — контрастируются варикозно расширенные вены в области голеностопного сустава и на голени.

То же относится и к лимфографическому исследованию, которое нужно выполнять у больных данной категории лишь по специальным показаниям.

Другие дополнительные диагностические методики широко применяемые в клинической практике при исследовании венозного кровообращения, — определение скорости кровотока, флебоманометрия, осциллография капиллярскопия, кожная термометрия — имеют более скромное диагностическое значение, однако в ряде случаев их можно использовать для получения дополнительной диагностической информации.

Лечение. Все существующие способы лечения варикозного расширения вен нижних конечностей можно разде-

лить на 4 группы: 1) консервативные; 2) склерозирующие или инъекционные; 3) хирургические; 4) комбинированные.

Консервативные методы лечения варикозных вен нижних конечностей малоперспективны и по существу сводятся к компрессионной терапии в виде постоянного ношения лечебных чулок или эластичных бинтов. Излечение при этом не достигается, правда, больные ощущают меньшую тяжесть в ногах, ослабевает чувство распирания и другие неприятные субъективные ощущения. В некоторой степени компрессионная терапия служит профилактикой быстрого прогрессивного варикоза, уменьшает застойные явления в конечностях и опасность присоединения воспалительных изменений. Однако постоянное ношение лечебных чулок или эластических бинтов крайне обременительно для больных, особенно в жаркое время года. Консервативную терапию следует рекомендовать только тем больным, кому оперативное лечение противопоказано.

Склерозирующая терапия довольно широко стала применяться в последние годы как за рубежом, так и у нас в стране. Этот метод основан на том, что некоторые вещества, введенные в просвет вены, вызывают деструкцию интимы и коагуляцию крови с последующим склерозом стенки сосуда и облитерацией его просвета. Впервые этот метод в 1853 г. применил Chassaignas, введя в Просвет варикозной вены полуторахлористое железо. Однако в дальнейшем «склеротерапией» занимались лишь немногие авторы (Мамамтавришвили Д. Г., 1937; Кнак Н. А., 1958; Воробьев М. А., 1963; Sicard, 1922; Linser, 1923, и др.). Это объясняется тем, что в качестве «склерозантов» применяли 20—40% раствор салицилата натрия, 10—20% раствор хлорида натрия, 30% раствор бромида натрия, 1—3% раствор йодида натрия, 40% раствор сергозина. Все они обладают недостаточным склерозирующим эффектом, вызывают некрозы паравенозной клетчатки и аллергические реакции. Тем не менее в последние годы «склеротерапия» вновь завоевывает популярность. Это можно объяснить, с одной стороны, простотой метода, его применимостью в поликлинических условиях, неплохим косметическим эффектом, а с другой стороны — появлением новых надежных специальных склерозирующих веществ типа варикоцида, висторина и тромбовара.

Существует три вида инъекционного лечения варикоза вен нижних конечностей. Первые два из них — метод Унгера — Тавеля — Шиасси (Unger — Tavel — Schiassi) и метод Грелетти — Босвиля (Juletty — Bosviel) — основаны на одномоментном массивном введении склерозирующих веществ с предварительной высокой перевязкой большой подкожной вены или без такой манипуляции. Эти методы у нас в стране почти не применялись, они опасны, так как вызывают массивные тромбозы поверхностных вен, чреватые переходом на глубокие вены.

Третий метод — Линзера — Сикара (Linser — Sicard), основанный на множественных инъекциях склерозирующих веществ малыми дозами, наоборот, получил слишком широкое распространение в нашей стране. Многие хирурги злоупотребляют данным методом лечения, применяя его при диффузном варикозном расширении вен нижних конечностей. Курс лечения включает несколько десятков инъекций, вызывая выраженную воспалительную реакцию в варикозных венах, опасную осложнениями в виде тромбозов, эмболии и поражений клапанного аппарата.

XI Пленум правления Всероссийского общества хирургов (1969) в своей резолюции подчеркнул, что склерозирующая терапия может применяться как самостоятельный метод только по строгим показаниям при начальных формах варикозного расширения вен нижних конечностей. Нам кажется, что склерозирующая терапия должна найти основное применение в комбинации с хирургическими методами лечения при долечивании больных после операции.

В настоящее время склерозирующая терапия выполняется следующим образом: больному в положении стоя производят пункцию одного из участков варикозно расширенной поверхностной вены либо на голени, либо на бедре с тем, чтобы последующую облитерацию вены произвести либо снизу вверх, либо сверху вниз. После пункции вены больного просят сесть или лечь и через пункционную иглу вводят один из склерозантов (3% или 5% раствор варикоцида, 1% или 3% раствор тромбовара, 11,2% или 21,5% раствор висторина) в количестве 1—1,5 мл. При последующих инъекциях дозу одномоментно вводимого склерозанта можно увеличить вдвое, если нет побочных явлений. Склерозант перед инъекцией набирают таким образом, чтобы вместе с препаратом в шприц попало 0,5—1 мл воздуха, а при введении склерозанта в

просвет вены первым поступает воздух («air-block»). Такое введение склерозанта с воздухом способствует тому, что воздух вытесняет из сосуда кровь и обеспечивает непосредственный контакт интимы с неразведенным веществом.

Опасность воздушной эмболии легочной артерии в данном случае равна нулю. Об этом свидетельствует опыт не только авторов (Пагин С. А., 1969; Толордава А. Г., 1974), но и одного из наших сотрудников, выполнившего в поликлинических условиях за 15 лет тысячи инъекций по принципу «air-block» без каких-либо осложнений. После введения склерозанта конечность бинтуют эластичным бинтом от основания пальцев стопы до места инъекции и выше. Больному предлагают ходить в течение 30 мин — 1 ч для быстрой эвакуации части склерозирующего вещества, неизбежно попадающего в перфорантные и глубокие вены. Повторные инъекции делают через 5—7 дней. В перерывах между инъекциями больной все время носит эластичный бинт, не снимая его и ночью. При правильном применении данного метода он вполне безопасен и эффективен.

Хирургическое лечение в настоящее время получило наибольшее распространение.

Начало оперативного лечения варикозных вен нижних конечностей относится к глубокой древности (Цельс — I в. до н. э.; Гален — 130—200 гг.; Луи Пти — XVII в. и др.). Большинство этих оперативных методов имеет лишь историческое значение. Оставлены ввиду травматичности, длительности послеоперационного периода и неудовлетворительных результатов циркулярные и круговые разрезы на бедре и голени (способы Шеде, Рейндфлейна, Фриделя, Кохера, Венезаля). Очень редко применяется вследствие частых рецидивов подкожная дисцизия вен, предложенная Броди в 1847 г. Операция Дельбе с наложением сафено-бедренного анастомоза также не нашла последователей из-за неудовлетворительных отдаленных результатов и сложности техники. Операции множественной чрескожной или подкожной перевязки вен в их различных модификациях (Шеде, Кохер, Клаппа, Н. И. Соколова) также в настоящее время самостоятельного значения не имеют, так как приемлемы не при всех формах варикоза, кропотливы в исполнении и в половине случаев приводят к рецидивам. Наиболее радикальные операции, направленные на иссечение варикозных вен

(Маделунга, Нарата, И. П. Острогорского), довольно травматичны и в ряде случаев дают неудовлетворительный результат. Операция Троянова — Тренделенбурга, выполненная как самостоятельное вмешательство, дает до 70% рецидивов. Наконец, наиболее часто применяемая операция Беккока, предложенная в 1907 г., — подкожная экстирпация расширенных вен — хотя и дает хорошие косметические и отдаленные результаты, невыполнима при сильно извитых венах. Кроме того, она сопровождается обрывами вен с образованием в послеоперационном периоде обширных гематом.

Основываясь на всестороннем знании венозной гемодинамики нижних конечностей при варикозном расширении вен, современный хирург должен стремиться к выполнению такой операции, которая могла бы полностью ликвидировать обратный ток крови в систему большой или малой подкожной вены из подвздошной или бедренной вены, ликвидировать ток крови из глубоких вен в подкожные вены через коммуникационные вены с пораженными клапанами и, наконец, обеспечить отток венозной крови из нижних конечностей в основном по глубоким венам. Подобная операция должна быть достаточно радикальной и предусматривать полное иссечение недостаточных подкожных вен с их нефункционирующим клапанно-аппаратом вплоть до места их впадения в бедренную или подколенную вену, а также пересечение всех коммуникационных вен, имеющих недостаточность клапанов.

Таким образом, все указанные методы в изолированном виде вряд ли могут удовлетворить современным требованиям, касающимся радикальности, косметичности и отдаленных результатов. В настоящее время большинство хирургов при оперативном лечении комплексно используют несколько оперативных вмешательств. Наиболее часто применяют операции Троянова — Тренделенбурга в сочетании с операцией Беккока или Маделунга и лигатурными методами, а также операцию Беккока в сочетании с инъекционным лечением в послеоперационном периоде.

И. М. Тальман, применяя операцию Беккока, в послеоперационном периоде после снятия швов тщательно осматривает оперированную конечность в положении больного стоя и при обнаружении отдельных сохранившихся варикозных узлов или отрезков вен проводит соответствующую склерозирующую терапию. Д. Г. Мамам-

тавришвили на 580 операций по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей также применил 8 различных вариантов вмешательства, сочетая отдельные методы. Мы в своей практике еще ни разу не выполняли какой-либо операции в изолированном виде. Наиболее часто объединялись операции Беккока — Кохера, Маделунга — Клаппа и т. п.

Изыскание новых видов операций при варикозном расширении вен нижних конечностей весьма актуально и практически необходимо. В 1965 г. на основании изучения венозной гемодинамики, флебографического исследования больных с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей в дскомпенсированной стадии, особенно при трофических расстройствах и язвенных осложнениях, мы пришли к выводу, что для устранения хронической венозной недостаточности у этих больных оперативное лечение должно корректировать кровоток не только в поверхностных венах, но и в глубокой и межзаточной системах.

С 1965 г. подобным больным мы стали выполнять операцию Линтона, включающую в себя полное иссечение большой и малой подкожных варикозно расширенных вен любыми способами: чаще всего по Беккоку, широкое вскрытие апоневроза на медиальной или задней поверхности голени, перевязку и рассечение перфорантных вен под апоневрозом и в ряде случаев дубликатурное восстановление целостности апоневроза. В дальнейшем наши сотрудники (Токмаков М. Г., 1973; Петух Л. Я., 1973; Толордава А. Г., 1974) проверили отдаленные результаты этих операций и убедились в почти полном отсутствии рецидивов заболевания. В дальнейшем перспективность операции Линтона при осложненных формах варикозного расширения вен нижних конечностей была подтверждена и другими авторами (Саидханов Т. А., 1971; Савельев В. С., 1971; Константинова Д. Г., 1977).

С 1955 г. применяется новый метод эндоваскулярной электрокоагуляции варикозных вен нижних конечностей, предложенной чешскими хирургами Фиртом и Гейгалом. Этот метод в настоящее время нашел ряд сторонников, которые, постоянно его совершенствуя, получают хорошие непосредственные и отдаленные результаты. Если Гейгал пользовался монополярным электродом, дающим много осложнений, в первую очередь ожоги окружающих коагулируемую вену тканей, то в 1964 г. у нас в стране

С. Р. Лампер создал биполярный электрод для эндоваскулярной электрокоагуляции, который в большой мере лишен недостатков электрода Гейгала. В дальнейшем появился ряд работ (Пигин С. А., 1969; Ершов В. Г., 1968), настойчиво пропагандирующих этот метод.

Так, В. Г. Ершов (1968), применяя усовершенствованный канговый биполярный биактивный электрод с рабочими головками различного диаметра, успешно производил электрокоагуляцию варикозных вен не только магистрального, но и рассыпного типа, чего не позволяли старые электроды. Автор, проведя наблюдение над 178 больными в отдаленные сроки (от 6 мес до 5 лет) после электрокоагуляции, отметил у 61,5% хорошие, а у 26% больных — удовлетворительные результаты.

Техническая простота операции, косметический эффект, малое число рецидивов и осложнений позволяют рекомендовать эндоваскулярную электрокоагуляцию подкожных вен нижних конечностей при определенных показаниях как операцию выбора среди других хирургических методов лечения.

В 1977 г. в нашем отделении прошел клиническое испытание первый отечественный высокочастотный коагулятор ЭС-30 ВК, специально предназначенный для электрокоагуляции варикозных вен. Аппарат прост в применении, удобен, надежен, дает хорошие непосредственные результаты. В ближайшее время коагулятор поступит в серийное производство.

Последние 10 лет мы пользуемся американским аппаратом «Vein — Eraser» фирмы «Пиккер» для перивазальной электрокоагуляции варикозных вен нижних конечностей. Аппарат прост в обращении, биполярные электроды смонтированы на одном рабочем стержне и при электрокоагуляции вен стержень ведется перивазально вдоль вены, ход которой размечается перед операцией. При небольшом первичном варикозе мы получаем хорошие непосредственные и отдаленные результаты.

Применение этого аппарата позволяет делать не разрезы, а только маленькие насечки кожи (0,3—0,5 см) для введения стержня в пораженную клетчатку. Кроме того, не требуется иммобилизации и вскрытия коагулируемых вен. Аппарат пригоден для работы в условиях поликлиники.

Предоперационная подготовка и послеоперационный уход за больными с варикозным

расширением вен нижних конечностей несложны. Перед операцией больной проходит общеклиническое обследование, дополненное специальными пробами, а иногда флебографией. Непосредственно перед операцией хирург обязательно должен сделать точную разметку всех варикозно расширенных вен на конечности какой-либо краской. Мы для этого пользовались 2% раствором бриллиантовой зелени.

У нас в стране большинство хирургов оперируют варикозные вены под местной анестезией. Мы предпочитаем оперировать под интубационным наркозом, который значительно сокращает время операции, устраняет эмоциональные факторы и, главное, позволяет при необходимости быстро расширить операционное поле. Очевидно, что с развитием анестезиологии в нашей стране многие хирурги также предпочтут интубационный наркоз.

Мы стоим на позициях активного ведения больного в послеоперационном периоде. После операции больного укладывают в постель с приподнятым ножным концом (на 15—20°); головной конец кровати должен оставаться горизонтальным. Сразу же после операции больному разрешают двигать ногами, а на следующий день он может начать ходить. Однако сидеть с опущенными ногами больному запрещают. Швы на бедре снимают на 7—8-й день, на голени — на 11—12-й день. С первых дней после операции необходимо тугое бинтование ног эластичными бинтами, которые больной должен носить 2 мес после операции.

Показания. Практически больным с варикозным расширением вен нижних конечностей оперативное лечение показано в тех случаях, когда первичный варикоз сопровождается хронической венозной недостаточностью. Обычно это определяется по недостаточности клапанов большой или малой подкожной вены, т. е. при наличии положительной пробы Тренделенбурга — Троянова. Оперативное лечение становится совершенно необходимым, когда возникают явления расстройства кровообращения в нижних конечностях с присоединением к варикозу различных осложнений — экзем, дерматитов, язв, тромбозов и тромбофлебитов варикозных узлов.

Г. Д. Константинова (1977) считает, что в патогенезе трофических изменений кожи основную роль играет ишемия тканей. Ее причиной является запустевание капиллярного русла из-за длительно существующего юктака-

пиллярного кровотока. Изменение микроциркуляторного русла, так же как и лимфатическая недостаточность нижних конечностей, мало корригируется хирургическим вмешательством. Целесообразно производить операции до развития трофических расстройств кожи и выраженных отеков.

Противопоказанием к оперативному лечению являются общее тяжелое заболевание, например, выраженная артериальная легочная гипертензия, декомпенсированные пороки сердца, гнойные процессы и др. Из местных противопоказаний следует отметить острый тромбоз глубоких вен, обострение воспалительного процесса в варикозных язвах, обострение хронической экземы или дерматита, слоновость конечности.

Престарелых людей следует оперировать только в случае прогрессирующих расстройств кровообращения в нижних конечностях. Если заболевание ограничивается клапанной и венозной недостаточностью без существенных расстройств кровообращения, от оперативного лечения следует воздержаться.

К оперативному лечению варикозных вен при беременности следует подходить крайне осторожно. В литературе имеется много описаний оперативного лечения варикозных вен при беременности от 2 до 7 мес, прошедшего вполне удачно. Однако почти у 50% беременных женщин подкожные вены нижних конечностей расширены и переполнены кровью в связи с беременностью, и только у 10% имеется истинный варикоз. Следует оперировать варикозные вены при беременности только в тех редких случаях, когда они приносят страдания больной и сопровождаются отеками и трофическими расстройствами на ногах.

Ближайшие и отдаленные результаты. В ближайшем послеоперационном периоде у больных, перенесших радикальную операцию по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей, наиболее серьезными осложнениями следует считать тромбоз и тромбоз глубоких вен.

Так, Suke и Miller (1948) сообщают о 16 случаях тромбоза глубоких вен после операций по поводу варикозного расширения вен нижних конечностей, причем в 10 случаях тромбоз глубоких вен протекал с отеками нижних конечностей, экземой и трофическими язвами. У 6 больных тромбоз осложнился легочной эмболией, в результате чего 4 из них умерли,

Однако, как свидетельствуют данные литературы, эмболии легочной артерии после радикальных операций у больных с варикозными венами нижних конечностей встречаются редко. По данным Myers и Smith (1954), в клинике Мейо на 2600 операций варикозных вен нижних конечностей наступила одна смерть от легочной эмболии. Очевидно, лучшей профилактикой послеоперационных тромбозов и тромбофлебитов является активное поведение больного после операции. В частности, ранняя ходьба, соответствующая лечебная физкультура на следующий же день после операции будут способствовать лучшей циркуляции крови в глубоких венах нижних конечностей, предохраняя их от тромбообразования. Кроме того, во время операции хирург должен стремиться перевязывать большую подкожную вену максимально выше, у самого ствола бедренной вены, с тем чтобы не оставалось емкого мешка культи подкожной вены, в котором очень легко образуется тромб.

Рецидивы варикозного расширения вен нижних конечностей после современных радикальных операций возникают относительно редко. Большинство авторов сообщают о 8—10% рецидивов. Однако мы не встретили в литературе большого статистического материала по этому вопросу, достоверно подтверждающего эти цифры. Очевидно, что главной причиной возникновения рецидивов является нерадикальность оперативного вмешательства. Низкая перевязка большой подкожной вены в области овальной ямки, неполное удаление крупных ветвей большой и малой подкожных вен, куда могут вливаться перфоранты с недостаточными клапанами, удаление большой подкожной вены и оставление малой подкожной вены при ее поражении и, главное, неполная перевязка перфорантных вен с несостоятельным клапанным аппаратом — вот основные причины рецидивов.

И. М. Тальман сообщает о хороших результатах у 90—94% оперированных больных, прослеженных в течение 5—10 лет. Он подчеркивает, что такого результата удалось добиться не только одномоментным выполнением операции. После радикальной операции в ближайшем послеоперационном периоде автор проводил тщательные повторные обследования больных. При обнаружении отдельных варикозных узлов и участков расширенных вен, оставленных после первой операции, производилось их повторное иссечение или склерозирующая терапия.

Д. Г. Мамамтавришвили (1964) сообщает, что из 378 оперированных им больных с варикозными венами нижних конечностей спустя 5 лет рецидивы были обнаружены у 19 больных (5%), причем основное количество рецидивов наблюдалось в группе больных с тяжелыми трофическими нарушениями. Отличные и хорошие результаты составили 53%, удовлетворительные — 32% и плохие — 15%.

В. Г. Кашенко-Боган (1972) считает, что причиной рецидивов чаще всего является нерациональность операции, а также низкая перевязка устьев вен и оставление несостоятельных перфорирующих вен. Среди этой группы больных, по данным автора, через 5 лет рецидив варикозных вен наблюдался у 77,4% обследованных.

Т. А. Саидханов сообщает, что при выполнении операции Линтона больным с первичным варикозным расширением вен нижних конечностей непосредственные хорошие результаты составили 98,4%, отдаленные (через 3½ года) — 94,2%.

М. Г. Токмаков (1973) после различных комбинированных операций на поверхностных варикозных венах через 5 лет отметил 24% случаев с рецидивами заболевания. У другой группы больных после операции Линтона рецидив наблюдался лишь в единичных случаях.

Мы также считаем, что для уменьшения количества рецидивов в отдаленном послеоперационном периоде необходимо корректировать кровоток во всех трех отделах венозной системы нижних конечностей: поверхностной, глубокой и межзудочной. Этим требованиям лучше всех удовлетворяет операция Линтона.

ОСТРЫЕ ВЕНОЗНЫЕ ТРОМБОЗЫ

Венозный тромбоз — острое заболевание, характеризующееся образованием тромба в просвете вены с более или менее выраженным воспалительным процессом и нарушением оттока крови. Воспалительный процесс в зоне тромбоза положен в основу другого часто употребляющегося названия этой болезни — тромбофлебит. Заболевание может спонтанно заканчиваться выздоровлением, в некоторых случаях оно склонно к рецидивированию, часто осложняется хроническим нарушением венозного оттока крови, иногда тромб может отрываться, вызывая эмболию в системе легочной артерии.

В некоторых случаях причина и механизм развития венозного тромбоза отчетливо видны, например, бактериальный тромбофлебит в зоне гнойного воспаления или местный флебит после внутривенного введения некоторых лекарств. В других случаях тромбофлебит служит первым проявлением какого-либо скрыто протекающего процесса (облитерирующий тромбангит, рак предстательной железы, сдавление нижней полой вены). Иногда природа тромбоза вен остается неясной.

Локализация тромбофлебитов может быть разнообразной, но чаще всего врач сталкивается с тромбозом в системе нижней полой вены.

Среди многочисленных вопросов венозного тромбоза по крайней мере два очень важных — предотвращение эмболии и восстановление нарушенного венозного кровообращения — можно решить хирургическим путем.

Этиология и патогенез. В настоящее время можно считать установленным, что для возникновения тромбоза в вене необходимы три условия: замедление тока крови, изменение ее состава и повреждение сосудистой стенки. Однако значение каждого из этих факторов в патогенезе различных форм тромбофлебита может быть разным.

Многие авторы считают, что замедление тока крови — не обязательное условие для образования тромба. В перевязанном двумя лигатурами сосуде кровь не свертывается, следовательно, для свертывания необходимы и другие условия. Г. П. Зайцев (1951), В. А. Стручков (1955, 1962), С. П. Протопопов (1956), Ф. А. Сидорина (1958) и другие авторы считают тромбофлебит местным проявлением общего заболевания и вследствие изменения состава крови, а место фиксации тромба определяется повреждением сосудистой стенки и уменьшением скорости кровотока.

Повреждение сосудистой стенки играет наиболее важную роль в патогенезе тромбофлебита. Оно возникает при травме, воспалении или изменении эндотелия сосудов в ответ на резорбционный раздражитель. В свою очередь состояние эндотелия вен имеет большое значение в этиологии тромбофлебита (Samuels, 1953), так как эндотелиальные клетки выделяют в кровяное русло гепарин, а при повреждении сосудистой стенки эта функция нарушается.

Среди разнообразных повреждающих факторов особое место занимает инфекция. По данным различных ав-

торов, тромбозы связаны с инфекцией у 37,2—84% больных (Сидорина Ф. А., 1948; Пикин К. А. и Берсенев А. В., 1960; Vigilius A., 1954, и др.). Механизм действия инфекционного начала исследователи рассматривают по-разному.

Существует мнение, что тромбоз вен является одним из этапов генерализованного сепсиса. Некоторые авторы считают, что инфекционный агент действует прямо на стенку вены, причем возбудители инфекции переносятся током крови, а при нагноительных процессах патогенная флора переходит из очага воспаления непосредственно на соседние сосуды. Токсины обязательно присутствуют в токе крови и воздействуют на стенку сосуда. Другие исследователи рассматривают действие инфекции как общетоксическое, поражающее всю сосудистую систему в целом. Можно думать, что роль инфекции в возникновении тромбофлебита действительно является разносторонней и сложной.

Ряд клиницистов придают большое значение при тромбофлебите фактору аллергии (Тареев Е. М., 1951; Давыдовский И. В., 1956; Куршаков Н. А., 1962; Perlick, 1954, и др.). Примером неспецифического гиперергического тромбофлебита является болезнь Бюргера. Существует мнение, что она развивается в результате сенсибилизации организма каким-либо аллергеном, в связи с чем возникает спазм сосудов и пролиферация эндотелия.

Реактивность организма и сосудистой системы особенно зависит от обменных процессов, происходящих в тканях. Возможно, часть острых тромбофлебитов так называемой невыясненной этиологии, или «спонтанных» тромбофлебитов, по существу являются аллергическими или обменными тромбофлебитами.

Среди наших больных с локализацией основного тромботического процесса в венах голени тромбофлебиты неизвестной этиологии составляли 12%, при локализации в подключичных венах этот процент достигал 48 (Клюйнер Л. И., 1969). Возможно, причиной части из них явились аллергические или обменные изменения в организме.

Тромбофлебит поверхностных и глубоких вен конечностей является довольно частым осложнением при травме и ранениях. Еще Н. И. Пирогов (1865) писал, что флебит часто сопровождает травму и нагноительные процессы. Большой опыт лечения травматических тромбофлебитов был накоплен в период Великой Отечествен-

ной войны 1941 — 1945 гг. (Авцын А. П., 1946; Панкевич С. С., Яновский Я. М., 1951; Stulz, 1952, и др.).

Многие исследователи известное место в патогенезе травматического тромбоза отводят инфекции, замедлению тока крови и изменению ее состава. Другие считают, что тромбоз после травмы может возникнуть как при присоединении инфекции, так и без нее. И. Л. Фраерман (1958) пишет, что даже незначительная травма, ведущая к повреждению только мягких тканей, может быть причиной тромбоза вен и тромбозов, так как любое нарушение целостности тканей ведет к повышению содержания фибриногена. Известно развитие тромбоза подкрыльцовой вены у больных, начавших пользоваться костылями.

Особое значение при травме приобретает сосудистый тонус, так как спазм сосудов сопровождает любую травму (Белокуров Ю. Н., 1960; Lerich, 1934, 1955), вызывая нейротрофические изменения их стенки, что может способствовать развитию тромбоза.

Среди наблюдаемых нами больных с патологией вен у 21% были травматические тромбозы. Если к «чистым» травматическим тромбозам прибавить тромбозы, развившиеся в результате оперативных вмешательств и родов, которые в определенной степени можно причислить к травматическим, то количество травматических тромбозов в анамнезе у наших больных возрастет до 41% (Клионер Л. И., 1969).

В ряде случаев решающим этиологическим моментом в развитии тромбоза могут явиться изменения физико-химического состава крови (Лидский А. Т., 1958; Степанов А. С., 1957; Кудряшов Б. А., 1960; Александрова Н. П. и др., 1977). Нередко приходится наблюдать тромбоз при нормальных показателях свертываемости крови и протромбина, в связи с чем тромбозы в настоящее время следует рассматривать не только с точки зрения избыточного содержания в крови свертывающих компонентов, но и с позиции физиологического состояния антисвертывающей системы организма (Кудряшов Б. А., 1958; Александрова Н. П., 1977, и др.).

Многие авторы (Павлов И. П., 1931; Вишневский А. В., 1935; Пшеничников В. И., Садыков М. К., 1963; Лериш и Кунлэн, 1934) в этиологии и патогенезе тромбоза придают существенное значение нарушениям нервной регуляции венозной системы.

Так, И. П. Павлов (1931) считал, что тромбозы и тромбозы являются результатом «опосредованного влияния инфекции и токсинов через центральную нервную систему на сосудистую стенку и биохимический состав крови».

Непосредственному участию вегетативной нервной системы в патогенезе тромбозов посвящены работы многих авторов (Дмитриева М. А., Фрейдович Г. М., 1936; Симаков А. В., 1949; Прездецкая И. К., 1954; Berdl, 1949; Unger, 1954, и др.).

Не менее важную роль в патогенезе тромбозов, особенно в тканевом обмене, играет состояние лимфатической системы (Лидский А. Т., 1958; Ochsner, de Bakei, 1940, 1949).

А. Т. Лидский (1958) пишет что «речь идет не только и не столько о нарушении оттока крови от конечности, сколько о глубоких нарушениях лимфообразования в первую очередь».

Частота первичной локализации тромбоза и пути его распространения. Локализация тромбоза в системе нижней полой вены и возможные пути его распространения определяют клиническую картину и имеют исключительную важность для хирурга, планирующего оперативное лечение.

Многие авторы считают, что при любой локализации тромбоза в системе нижней полой вены исходной точкой тромботического процесса являются вены, дренирующие мышцы голени. Так, например, Ochsner (1948) совершенно категорически утверждает, что «не существует тромбоза бедренной вены без тромбоза задней большеберцовой вены».

Другие исследователи, наоборот, считают, что в большинстве случаев тромбоз начинается в тазовых венах, и в дальнейшем процесс развивается нисходящим путем.

Третьи авторы считают возможными оба пути развития этого заболевания с одинаковой частотой. Так, Е. Г. Яблоков (1967) в своем диссертационном исследовании пишет, что пути развития острого подвздошно-бедренного тромбоза могут быть внутритазовыми, или центральными, и внетазовыми, или периферическими.

Наконец, ряд авторов признают так называемый биполярный тромбоз, когда процесс одновременно начинается в венах голени и таза.

В основном мы согласны с теми, кто считает возможны-

ми обе локализации первичного тромбоза. Так, среди наших больных наибольшую группу составляют лица с преимущественной локализацией тромботического процесса в глубоких венах голени и бедра (81%). На флебограммах этих больных были отмечены в основном поражения глубоких вен голени и бедра, а подвздошные вены у большинства из них были интактны. Правда, у некоторых из них была реканализация подвздошных вен в различной степени, указывающая на поражение этих вен в прошлом наряду с венами голени. Однако было всего несколько таких больных.

С поверхностных и глубоких вен голени на бедренную вену тромботический процесс может распространяться несколькими способами. Прежде всего распространение тромбоза с поверхностной венозной системы голени на бедренную вену может произойти либо через устье большой подкожной вены бедра, либо через коммуникационные вены.

Тромб, проникающий из коммуникационных вен или устья большой подкожной вены бедра, имеет первоначально меньший диаметр, чем просвет бедренной вены. Он не обтурирует вену, а колеблется в ней под действием тока крови, т. е. становится «флотирующим тромбом», длина которого может достигать 15—20 см. В этот период восходящего распространения на бедренно подвздошную область «флотирующий тромб» не вызывает клиническую картину подвздошно-бедренного тромбоза, так как кровоток в этих венах сохранен, однако такой тромб крайне опасен в смысле эмболии.

По данным Gjoris (1962), при данной форме тромба легочные эмболии наблюдаются у 12,5% больных, а летальность достигает 5%.

В дальнейшем этот «флотирующий тромб» фиксируется к стенке бедренной или подвздошной вены, увеличивается и полностью обтурирует вену. Опасность эмболии уменьшается, но появляется клиника подвздошно-бедренного тромбоза с нарушением венозного оттока от конечности. В дальнейшем тромб в той или иной степени реканализуется и дает флебографическую картину хронического подвздошно-бедренного тромбоза, поддерживающего в зависимости от степени реканализации хроническую венозную недостаточность конечности.

При локализации первичного тромботического аффекта

в глубоких венах голени и развитии восходящего тромбоза наиболее опасен момент перехода тромбоза с глубоких вен голени на подколенную вену. Диаметр тромба меньше просвета подколенной вены, и это создает условия для его отрыва и легочной эмболии (Аскерханов Р. П., 1966; Nomans, 1938). Е. Г. Яблоков считает, что основной причиной массивной тромбоземболии легочной артерии являются «флотирующие тромбы» в системе нижней полой вены. Чаще всего они локализируются в илиокавальном (76,9%), реже — в подколенно-бедренном сегменте (23,1%).

Первичный тромботический аффект может также локализоваться в подколенной или бедренной вене при травме сосудистой стенки этих областей, однако изолированная локализация этого вида встречается крайне редко.

В литературе имеются сообщения о первичной локализации тромбоза в бедренной вене на уровне паховой связки. Этот вид тромбоза, описанный Legaspi в 1957 г., назван автором «тромбозом усилия» по аналогии с синдромом Педжета — Шреттера.

Вторую по величине группу больных с непроходимостью системы нижней полой вены составляют лица с так называемым илиофemorальным тромбозом. По данным Л. И. Клионера (1969), среди больных с поражением системы нижней полой вены 15% имеют тромбоз этой локализации. Флебодиагностические исследования показали, что у абсолютного большинства этих больных поражены только подвздошно-бедренные вены и хорошо проходимы глубокие и поверхностные вены голени.

Ряд авторов считают тазовую локализацию первичного тромботического аффекта наиболее типичной. Так, Е. Г. Яблоков (1967) сообщает о наблюдаемых им 93 больных с первичной тазовой локализацией тромботического процесса. Автор пишет, что при операции у 45 из них из подвздошных вен были извлечены тромбы, более организованные, чем тромбы из бедренных вен. Тромбы подвздошных вен прорастали соединительной тканью, а тромбы бедренных вен состояли только из фибрина и форменных элементов. Кроме того, тромбэктомия из подвздошных вен была затруднена, а из бедренных выполнялась легко.

Первичный тромботический аффект может локализоваться в общей, наружной или внутренней подвздошной венах. Общая и наружная подвздошные вены являются

единым целым, и тромбоз чаще всего начинается в общей подвздошной вене.

Существование первичного тромбоза общей подвздошной вены трудно объяснить, так как большой диаметр общей подвздошной вены (1,5—1 см) и скорость кровотока в ней (400 мл/мин) создают неблагоприятные условия для тромбирования (Calnan, 1964). Очевидно, тромбозу этой вены должны способствовать какие-то местные факторы, препятствующие кровотоку. Такие факторы существуют и позволяют объяснить довольно частую первичную локализацию тромбоза в подвздошно-бедренном сегменте вен. Оставляя в стороне ряд экстравазальных факторов, остановимся на некоторых внутрисосудистых образованиях, способствующих илиофemorальному тромбозу.

Из внутрисосудистых факторов, способствующих первичному тромбозу общей подвздошной вены, прежде всего следует отметить перегородки и спайки, нарушающие кровоток в подвздошной вене. Впервые эти анатомические изменения были описаны L'Aalnoye в 1854 г.

Спайки в подвздошных венах при патологоанатомическом исследовании обнаруживаются довольно часто (по данным различных авторов, в 23—32% обычных аутопсий). Как правило, спайки расположены в левых подвздошных венах на уровне их перекреста с артериями. Гистологическое исследование этих спаек показывает, что они состоят из эластических и коллагеновых тканей и элементов гладкой мускулатуры без рубцов и воспалительных инфильтратов, что наводит на мысль об их врожденном генезе.

По данным Cockett (1965), спаечный процесс в подвздошных венах может проявляться симптомами венозной недостаточности конечности, их совокупность автор назвал «подвздошным компрессионным синдромом». Однако при изолированном адгезивном процессе в подвздошной вене без последующего тромбоза «подвздошный компрессионный синдром» развивается редко, так как частичная проходимость вен сохраняется.

Перегородки в подвздошной и нижней полых венах могут быть как приобретенными, так и врожденными.

Приобретенные перегородки локализуются только между передней и задней стенкой вены. Они белесоватого цвета, состоят из соединительной ткани, покрытой эндо-

телием. В них определяется круглоклеточная инфильтрация как следствие воспалительного процесса.

Врожденные перегородки располагаются между боковыми (медиальной и латеральной) стенками вены, имеют все слои стенки вены и мышечные и эластичные волокна. Никаких признаков хронического воспаления нет.

Образование приобретенных перегородок сходно с адгезивным процессом, однако спайки более локализованы и не склонны к распространению. Существование нескольких перегородок может быть следствием реканализации адгезивно измененной вены.

Вторичный тромбоз общей подвздошной вены является следствием распространения тромботического процесса с внутренней подвздошной вены, который чаще всего развивается после родов, аборт и операций на органах таза. Первичный тромботический эффект обычно локализуется в висцеральных тазовых венах и является следствием их флебита или физиологического тромбоза вен плацентарной площадки после родов. При весьма редком септическом тромбофлебите в системе внутренней подвздошной вены тромботический процесс имеет тенденцию к особенно быстрому распространению на общую подвздошную и нижнюю полую вены (Collins, 1951). В редких случаях возможно образование первичного тромботического аффекта непосредственно во внутренней подвздошной вене без поражения висцеральных тазовых вен. Это обычно наблюдается в тех случаях, когда во внутренней подвздошной вене либо имеется адгезивный процесс, либо она сдавливается одноименной артерией.

Гораздо реже первичный тромботический аффект локализуется в нижней полой вене.

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 отдельных больных непроходимость нижней полой вены следует считать первичной. Это лица с врожденными аномалиями нижней полой вены в виде перегородок, диафрагм, атрезии, т. е. с какими-то дополнительными факторами для развития тромбоза.

У подавляющего большинства больных тромбоз нижней полой вены является следствием восходящего илиофеморального тромбоза. Так, Л. И. Клионер (1969) сообщает, что среди наблюдаемых им 22 больных ни в одном

случае (доказано флебографически) тромбоз нижней полой вены не был изолированным. Чаще всего он сочетался с поражением илиофemorального венозного сегмента, а у некоторых больных захватывал и нижележащие отделы глубокой венозной системы нижней конечности.

Некоторые авторы (Fatilanet, 1961) выделяют до 5 сегментов нижней полой вены, считая возможной закупорку каждого из них в отдельности с характерной клинической картиной. Так, например, тромбоз печеночного сегмента характеризуется портальной гипертензией и развитием синдрома Хиарри; тромбоз почечного сегмента ведет к развитию нефротического синдрома и т. п. Нам кажется, что такая изолированная локализация первичного тромботического аффекта может наблюдаться крайне редко и только у больных с врожденной аномалией развития нижней полой вены, о которой мы говорили выше.

Распространение тромбоза с устья подвздошной вены на нижнюю полую вену является нередким осложнением подвздошно-бедренного тромбоза. Oliver (1957) из 58 больных с тромбозом общей подвздошной вены у 18 наблюдал распространение процесса на нижнюю полую вену. Courty (1962) отметил это осложнение у 8 из 38 больных. Неблагоприятный прогноз у больных с подобным илиокавальным тромбозом связан не только с возможностью эмболии, но и с развитием нефротического синдрома и почечной недостаточности при поражении соответствующих сегментов нижней полой вены, о которых мы говорили выше. Кроме того, тромбоз нижней полой вены влечет за собой постфлебитический синдром обеих нижних конечностей.

По данным Detrie (1961), из 9 больных с илиокавальным тромбозом, получавших консервативное лечение, 2 умерли от почечно-печеночной недостаточности, у 1 развилась венозная гангрена и у 6 — постфлебитический синдром нижней конечности.

Классификация тромбофлебита и стадии развития тромботического процесса. Поскольку этиология, патогенез, локализация и пути распространения тромботического процесса остаются в ряде случаев не совсем ясными, точная классификация тромбофлебитов затруднена. Среди множества существующих классификаций можно разглядеть две тенденции. Первая из них — классифицировать тромбофлебиты по клиническим признакам и естест-

венному течению, вторая — рассматривать тромбоз флебиты как объект хирургического вмешательства.

Наиболее распространена классификация по клиническому течению, где выделяют острый, подострый и хронический тромбоз флебиты. Некоторые авторы считают их лишь различными стадиями единого патологического процесса.

Спорным остается срок, в течение которого тромбоз флебит следует считать острым. Некоторые авторы отмечают, что острый период продолжается от 2 до 3 нед (Стручков В. И., 1955; Сидорина Ф. И., 1958; Трегубенко А. И., 1959), другие (Зайцев Г. П., 1954) — в течение нескольких дней; А. П. Шабанов и Л. С. Соскин (1957) — от 4 до 6 нед; В. В. Вахидов и А. М. Шилова (1957) — от 1¹/₂ до 2 мес.

Такие разногласия объясняются различным пониманием острого периода и отсутствием четких критериев его диагностики. В настоящее время, нам кажется, основным критерий острого периода заложен в хирургической практике. Мы считаем, что в острый период заболевания тромбозом удается без значительного повреждения интимы сосуда и повторного ретромбоза. Этот период крайне индивидуален и зависит от многих факторов, прежде всего — от локализации первичного тромботического аффекта. По мнению В. С. Савельева (1972), подобный период у различных больных может длиться в среднем от нескольких дней до 1 мес.

Наряду с указанными выше формами заболевания различают хронический рецидивирующий тромбоз флебит (Пономарев Л. Е., 1953; Протопопов С. П., 1956; Лидский А. Т., 1958, и др.), когда на фоне хронического течения болезни наблюдаются обострения процесса. И. Л. Фраерман (1958) считает, что хронического тромбоза флебита не существует, а рецидивирующее течение этого заболевания зависит от новых очагов патологического процесса. Мы разделяем эту точку зрения, считая, что острый тромбоз флебит либо благополучно разрешается, либо, чаще (от 80 до 90%), переходит в качественно новую форму, носящую название посттромбоза флебитического синдрома.

Тромботический процесс на фоне развившегося посттромбоза флебитического синдрома довольно часто обостряется у больных без своевременного радикального хирургического лечения. Однако эти обострения, на наш взгляд, следует трактовать как появление новых очагов патоло-

гического процесса на фоне клапанной недостаточности, грубого нарушения венозной гемодинамики и ряда других неблагоприятных факторов, характерных для посттромбофлебитического синдрома. На собственном клиническом и оперативном опыте мы убедились, что своевременно оперированные больные посттромбофлебитическим синдромом значительно меньше подвержены так называемым рецидивам болезни.

По клиническому течению и лечебной тактике мы делим тромбофлебиты на острые, подострые. В дальнейшем при неблагоприятном их течении можно говорить о развитии посттромбофлебитического синдрома, имеющего весьма характерную клиническую картину.

Различают флеботромбоз и тромбофлебит. При тромбофлебите на первый план выступают воспалительные изменения венозной стенки, и тромб с самого начала плотно спаивается с ней. При флеботромбозе воспалительные явления не выражены, тромб плохо фиксирован к стенке вены.

Гак, по данным Robertson (1949), при тромбофлебите тромб плотно прикрепляется к стенке вены к третьему дню, а при флеботромбозе — только к концу недели от начала возникновения. В связи с этим будет различная клиническая картина. При тромбофлебите развивается яркое воспаление, а флеботромбоз — вначале бессимптомная, «немая болезнь», которая может сразу проявиться различными эмболиями.

Hunter, Zimmerman считают, что такое подразделение искусственно, ибо воспалительная реакция стенки вены всегда существует при любом тромботическом процессе.

На наш взгляд, такое подразделение тромботического процесса в зависимости от характера образующегося тромба имеет смысл, особенно с точки зрения хирургической тактики, однако практически вряд ли всегда удастся различить эти два процесса. В ближайшее время их различия стираются, тем более их нет у больных с постфлебитическим синдромом.

Существует ряд других, более громоздких классификаций, построенных без учета первичной локализации тромботического процесса и частоты его локализации в различных областях венозной системы.

Walker (1934) на основании изучения 1010 больных тромбофлебитом в клинике Мейо предложил следующую

классификацию. 1. Местный тромбофлебит: а) на почве варикозного расширения вен; б) после инъекций; в) после травмы; г) в результате местного воспалительного процесса и т. д. 2. Вторичный или осложняющий другие заболевания тромбофлебит: а) послеоперационный; б) послеродовой; в) как осложнение тяжелых переломов; г) после инфекционных заболеваний; д) как осложнение беременности. 3. Первичный тромбофлебит: а) при облитерирующем эндартериите; б) при мигрирующем тромбофлебите и т. д.

Данную классификацию некоторые авторы (Лидский А. Т., 1958) считают полной и обоснованной, однако она не учитывает первичной локализации патологического процесса, его распространенности и стадии. Аналогичными недостатками страдают классификации Д. Г. Мама-тавришвили (1964) и Т. Ф. Терпигорьевой (1963).

Приведенные выше классификации являются по существу описательными. В приведенных ниже группировках и классификациях тромботические процессы рассматриваются с точки зрения хирурга.

Kulenkampf (1940) подразделяет больных острым подвздошно-бедренным венозным тромбозом на следующие типы: 1) saphena-тип; Poplitea-тип; 3) Femoralis-тип; 4) диффузный подвздошно-бедренный венозный тромбоз, т. е. автор кладет в основу классификации исходную точку первичного тромбоза.

Классификация Eisendorf (1949) основана на распространении тромбоза: 1) тромбоз вен, дренирующих мышцы голени; 2) тромбоз подколенной и бедренной вен до уровня впадения глубокой вены бедра; 3) тромбоз бедренной вены выше устья глубокой вены бедра; 4) начальная окклюзия подвздошной вены; 5) полная окклюзия бедренно-подвздошного отдела венозной системы. Эта классификация рассчитана только на восходящие тромбозы глубоких вен голени и, как и предыдущие классификации, построена по чисто локалистическому принципу и совершенно не отражает клинической картины заболевания.

Большинство авторов, особенно зарубежных, пользуются исторически сложившимся разделением острых тромбозов системы нижней полой вены, вернее, острых подвздошно-бедренных тромбозов, на Phlegmasia alba dolens и Phlegmasia cerulea dolens. Первая форма характеризуется отеком конечности, молочной окраской кожных

покровов и умеренными болями по ходу сосудов. Процесс в большинстве случаев протекает доброкачественно, смертельные исходы редки. Phlegmasia cerulea dolens, которую также называют «массивным фиброзом» (Weal, 1959), или «болезнью Грегуара», наоборот, отличается тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом. Для этой формы характерны 4 основных признака: 1) внезапная резкая боль в ноге; 2) цианоз кожных покровов; 3) массивный отек конечности; 4) отсутствие артериальной пульсации.

Синяя флегмазия — редкое заболевание. По данным Stanley (1962), она составляет 1,7% всех тромбозов глубоких вен нижних конечностей. До 1962 г. в мировой литературе было собрано всего 102 случая данного заболевания (Gillerwatte, 1962), затем появилось еще 6 работ с описанием 18 случаев синей флегмазии. К этим двум формам заболевания Haimovici (1962) предлагает добавить венозную гангрену, однако вряд ли целесообразно включать ее в основные формы подвздошно-бедренного тромбоза, так как венозная гангрена по существу является одним из редких осложнений этих двух основных форм.

Е. Г. Яблоков (1967) в основу своей классификации острых подвздошно-бедренных тромбозов кладет как патогенетический, так и клинический принцип.

По патогенезу автор выделяет две группы.

I. Центральные пути развития: а) первичный тромбоз общей подвздошной вены; б) вторичный тромбоз общей подвздошной вены.

II. Периферические пути развития: а) восходящий тромбоз поверхностных вен нижней конечности; б) восходящий тромбоз глубоких вен нижней конечности.

По клинической картине автор также выделяет две стадии заболевания: 1) продромальная стадия, 2) стадия выраженных клинических проявлений.

Кроме того, в зависимости от скорости развития и степени гемодинамических нарушений в конечности (по тяжести) определяются 3 формы: легкая, среднетяжелая и тяжелая.

Такая классификация более полно отражает патогенетическую сущность процесса и его клинические проявления. Однако данная классификация не универсальна, ею можно пользоваться только при илиофemorальных тромбозах.

Классификация, предложенная Г. П. Сычевым (1971),

основана на определении хронической венозной недостаточности, которая чаще развивается при варикозном расширении вен нижних конечностей и посттромбофлебитическом синдроме.

Наиболее интересной нам кажется классификация Л. И. Клионера (1969), которая учитывает ряд наиболее важных признаков: 1) наиболее частые локализации первичного тромботического аффекта и пути его распространения в обеих венозных системах; 2) основные этиологические моменты тромбозов; 3) наиболее типичные клинические стадии течения и 4) степень трофических и гемодинамических расстройств при той или иной форме тромбоза.

I. ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ ПЕРВИЧНОГО ТРОМБОТИЧЕСКОГО АФФЕКТА И ПУТИ ЕГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ

1. Система нижней полой вены;
 - а) вены, дренирующие мышцы голени;
 - б) подвздошно-бедренный сегмент;
 - в) сегменты (подпочечный, почечный, надпочечный и т. д.) или весь ствол нижней полой вены;
 - г) сочетанный кава-илиофemorальный отдел;
 - д) сочетанный тотальный тромбоз всей глубокой венозной системы или нижней конечности.
2. Система верхней полой вены:
 - а) сегменты (выше, на уровне, ниже устья ствола верхней полой вены);
 - б) весь ствол верхней полой вены;
 - в) сочетание ствола верхней полой вены и безымянных вен одно- и двустороннее;
 - г) подмышечно-подключичный сегмент;
 - д) сочетанный тотальный тромбоз всей глубокой венозной сети верхней конечности.

II. ПО ЭТИОЛОГИЧЕСКОМУ ПРИЗНАКУ

Тромбозы, развивающиеся в результате:

1. Инфекции.
2. Травм.
3. Операций.
4. Родов.
5. Варикозных вен.
6. Аллергических или обменных нарушений.
7. Интравазальных врожденных и приобретенных образований (перегородки, диафрагмы, спайки, атрезии).
8. Экстравазальных врожденных и приобретенных факторов (сдавления венозной стенки артериями, опухолями, аневризмами аорты, лимфатическими узлами).

III. ПО КЛИНИЧЕСКОМУ ТЕЧЕНИЮ

1. Острый тромбоз флебит.
2. Подострый тромбоз флебит.
3. Посттромбоз флебитический синдром.
4. Острый тромбоз флебит, развивающийся на фоне постфлебитического синдрома.

IV. ПО СТЕПЕНИ ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИИ И РАССТРОЙСТВ ГЕМОДИНАМИКИ

1. Легкая форма.
2. Среднетяжелая форма.
3. Тяжелая форма.

Эта классификация способствует детальной и точной формулировке диагноза, помогает представить себе место каждого случая тромбоза вен среди других возможных вариантов и определить возможности хирургического лечения.

Диагностика и лечение острых тромбозов флебитов. В данном разделе мы хотим остановиться на основных моментах диагностики и хирургического лечения больных острыми тромбозами системы нижней полой вены, так как данная локализация поражения встречается наиболее часто и имеет практическое значение.

Клиническая картина, диагностика и лечение острых тромбозов системы нижней полой вены зависят прежде всего от первичной локализации тромбоза, в связи с чем целесообразно рассмотреть эти вопросы отдельно при поражении магистральных вен нижних конечностей (глубокие вены голени, подколенная и поверхностная бедренная вены), магистральных вен таза (подвздошно-бедренные вены) и ствола нижней полой вены.

Клиническая картина острого тромбоза глубоких вен голени довольно бедна, так как при непроходимости одной или двух вен остальные глубокие вены голени остаются проходимыми и значительных расстройств гемодинамики не возникает. Наиболее часто беспокоят боли в икроножных мышцах, усиливающиеся при движениях в голеностопном суставе. У ряда больных может наблюдаться небольшой отек голени или голеностопного сустава. Частым и важным симптомом заболевания является повышение температуры кожных покровов пораженной голени за счет усиления кровотока по поверхностным венам.

Наиболее типичным клиническим признаком является болезненность при пальпации мышц голени. Диагностике помогает выявление симптома Хоманса (Homans, 1941), когда при движении стопами в тыльном направлении появляются боли в икроножных мышцах. Однако этот симптом не всегда достоверен. Так, de Weese, Rogoff (1963) обнаружили этот симптом лишь у 44% больных. В. В. Савельев с соавт. (1972) нашли симптом Хоманса положительным у 55% больных острым тромбозом глубоких вен. Moses (1946) предложил свой тест для диагностики тромбоза глубоких вен голени; он сдавливал голень в переднезаднем и боковых направлениях. Симптом считается положительным, когда боль возникает лишь при первом сжатии голени в переднезаднем направлении. Lowenberg (1954) сжимал голень манжеткой сфигмоманометра. Если боли в икроножных мышцах появлялись при давлении ниже 150 мм рт. ст., то симптом считался положительным. При неясной клинической картине и сомнительных клинических пробах больному показано флебографическое исследование (дистальная флебография), которое помогает диагностике.

При сочетанном тромбозе вен голени, подколенной и бедренной вен клиническая картина становится более отчетливой, так как появляются распирающие боли, отек голени и коленного сустава, расширение подкожных вен на голени и бедре.

К этой же группе больных следует отнести и больных с острым тромбозом общей бедренной вены. Он возникает либо как восходящий тромбоз с поверхностной бедренной вены, либо как первичный острый тромбоз общей бедренной вены. Наконец, острая непроходимость общей бедренной вены может возникнуть при распространении тромботического процесса с устья большой подкожной вены. Клиническая картина острого тромбоза общей бедренной вены складывается из резкой болезненности в верхней трети бедра, усиливающейся при пальпации, инфильтрации по ходу вены, увеличения паховых лимфатических узлов, расширения подкожных вен над лобком. Как мы отмечали, при проникновении тромба из устья большой подкожной вены образуется «флорирующий тромб», крайне опасный в смысле легочной тромбоэмболии.

Клиническая картина острого подвздошно-бедренного тромбоза зависит от стадии забо-

левания. В. С. Савельев с соавт. (1972) выделяет две стадии: компенсации и декомпенсации. В стадии компенсации, как правило, гемодинамических нарушений не наступает. Обычно наблюдаются как бы беспричинное повышение температуры, боли в пояснично-крестцовой области, внизу живота или в нижней конечности на стороне тромбоза. Одним из грозных симптомов этого периода являются эмболии легочной артерии.

Е. Г. Яблоков (1977) сообщает, что среди выявленных при помощи илиокавальной флебографии флотирующих тромбов на первом месте по частоте стоит флотирующий тромб нижней полой вены, который в большинстве случаев исходит из устья левой общей подвздошной вены (29,9%). В 7,6% случаев «флотирующий тромб» исходит из правой подвздошной артерии. Длительность стадии компенсации зависит от локализации тромбоза и может составлять от 1 сут до 1 мес. Клиническая диагностика в этом периоде крайне сложна.

В стадии декомпенсации боли резко усиливаются, локализуются либо в паховой области, либо на медиальной поверхности бедра и в икроножных мышцах. Выражен отек, захватывающий всю нижнюю конечность вплоть до паховой складки. У некоторых больных отек распространяется на мошонку, ягодицу и переднюю брюшную стенку на стороне поражения. Резко меняется окраска кожи на пораженной конечности. Она может быть либо бледно-молочной, либо фиолетово-цианотичной. Недаром раньше говорили о белой и синей флегмазии, имея в виду именно подвздошно-бедренные острые венозные тромбозы. Подкожные вены на бедре и особенно в паховой области и на передней брюшной стенке на стороне поражения могут быть расширенными. По данным В. С. Савельева с соавт. (1972), острые подвздошно-бедренные венозные тромбозы могут протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой форме.

Клиника острых тромбозов нижней полой вены достаточно ярка и характерна. На первое место выступает отек нижних конечностей, половых органов, нижней половины туловища. Поверхностные вены передней брюшной стенки резко расширяются. Выраженность симптомов зависит от уровня тромбоза ствола нижней полой вены. Обычно выделяют тромбозы надпочечного, почечного и печеночного сегментов нижней полой вены.

Инструментальные методы исследования довольно широко применяются в диагностике острых венозных тромбозов системы нижней полой вены. Сфигмография, капилляроскопия, кожная термометрия, флеботонометрия, радиоизотопная флебография и исследование микроциркуляции позволяют полнее и точнее представить степень нарушения кровообращения, однако все эти методы являются только дополняющими. Основной диагностической методикой остается рентгеноконтрастная флебография.

Мы считаем, что при острых тромбозах показания к флебографии должны быть максимально расширены, особенно в стадии компенсации, когда другие клинические признаки крайне скудны. Флебографическое исследование обязательно проводят и для решения вопроса об оперативном лечении, о выборе доступа для операции, оптимальной хирургической тактики и т. п. Флебографическое исследование должно быть целенаправленным, в ряде случаев дистальная и проксимальная флебография должны дополнять друг друга.

По данным В. И. Прокубовского и Е. Е. Пономаря (1977), основным методом топической диагностики эмболического венозного тромбоза является флебография. Наибольшей информативностью обладает ретроградная илиокаваграфия в сочетании с поэтапной флебоскопией, которая позволяет исследовать систему нижней полой вены от ее устья до уровня общей бедренной вены. Авторы считают, что типичным признаком «флотирующего тромба» является обтекаемый «дефект наполнения», окруженный контрастным контуром.

Среди новых методов исследования больных с острыми венозными тромбозами следует отметить радиоиндикацию с использованием меченого фибриногена, разработанную в клинике, руководимой проф. В. С. Савельевым (1977), которая позволяет определить топичку венозного тромбоза, выявить тромбоз в стадии компенсации, установить ранние послеоперационные венозные тромбозы, диагностировать восходящий тромбоз и т. д.

Лечение острых венозных тромбозов магистральных вен еще далеко не определено и не унифицировано. Консервативные методы лечения, как правило, дают плохие как непосредственные, так и особенно отдаленные результаты, хотя ряд препаратов обладает несомненным положительным эффектом. В арсенале консервативного лече-

ния остаются антикоагулянтная терапия, новокаиновая блокада, масляно-бальзамическая повязка, эластичный бинт, некоторые препараты: пирабутол, реопирин, бутадион, гливенол, венорутон, ацетилсалициловая кислота и др.

Ю. И. Ноздрачев (1971) сообщает о хороших результатах лечения больных с острыми венозными тромбозами отечественным низкомолекулярным декстраном — реополиглюкином. Препарат хорошо устраняет периферический сосудистый спазм, существенно улучшает микроциркуляцию и значительно увеличивает фибринолитическую активность крови. Реополиглюкин назначается из расчета 10 мл на 1 кг массы тела больного. Препарат вводят внутривенно непрерывно или через день в течение нескольких суток.

А. А. Клемент с соавт. (1977) приводят результаты лечения острых венозных тромбозов различной локализации активаторами фибринолизина (урокиназой и стрептазой) и активным плазмином (фибринолизином). У 61% больных авторы получили хорошие клинические результаты, причем отмечалось возрастание фибринолитической активности, уменьшение концентрации фибриногена, снижение активности белков, ответственных за свертывание крови, и т. п.

М. Ф. Муравьев с соавт. (1977) применяет следующую консервативную терапию при лечении острого подвздошно-бедренного венозного тромбоза. Он сочетает длительное применение давящей цинково-желатиновой повязки, магнитотерапии и гливенола. Повязку накладывают от основания пальцев до паховой складки, со второго дня после наложения повязки назначают магнитное поле напряженностью 300—500 эрстед. Продолжительность лечения 45—50 дней. Повязку меняли 3—4 раза, проведено 35—40 сеансов магнитотерапии с 10-минутной экспозицией; на курс лечения требовалось 100 капсул гливенола. Из 48 леченых больных у 42 непосредственные результаты оказались хорошими.

Несмотря на то что консервативная терапия еще широко применяется, все большие права гражданства получают оперативные методы лечения острых венозных тромбозов. Хирургическая тактика прежде всего зависит от локализации острого тромбоза. Так, при остром тромбозе вен голени тромбэктомия практически неосуществима. Хирургическое вмешательство направлено на про-

ведение региолярной перфузии. Однако этот метод еще не получил должного распространения, и лишь некоторые авторы (Балюзек Ф. В., 1967; Савельев В. С. и др., 1972) имеют в своем активе по несколько десятков подобных регионарных перфузии по поводу острого венозного тромбоза вен голени.

При остром тромбозе в бедренно-подколенном сегменте операция (тромбэктомия) возможна лишь при изолированном поражении данного сегмента; при сочетанном поражении глубоких вен голени и бедренно-подколенного сегмента вряд ли одна тромбэктомия даст удовлетворительные результаты.

В эту же группу следует включить больных поверхностным тромбофлебитом голени, который имеет тенденцию к восхождению и может вызвать острый тромбофлебит глубоких вен нижних конечностей. При распространении острого тромбофлебита по большой подкожной вене бедра до границы верхней и средней трети возникает вопрос об экстренной операции — флебэктомии большой подкожной вены.

В настоящее время наибольшее число операций при острых венозных тромбозах приходится на локализацию первичного тромботического очага в подвздошно-бедренном венозном сегменте. При данной локализации тромба, как мы отмечали выше, во-первых наступает значительное расстройство венозной гемодинамики и, во-вторых, возникает наибольшая реальная угроза тромбоэмболических осложнений, так как подвздошно-бедренный тромбоз чаще всего дает флотирующие тромбы ствола верхней полой вены.

Ряд хирургов (Савельев В. С. и др., 1972; Коныхов С. Г., 1977; Лохвицкий С. В., 1977; Моргалис Э. П. и др., 1977; Сепп Э. И. и др., 1977; Яблоков Е. Г., 1977; и др.) получили весьма положительные результаты при хирургическом лечении острых подвздошно-бедренных венозных тромбозов.

Для производства тромбэктомии из подвздошно-бедренного венозного сегмента существуют три доступа: бедренный, абдоминальный и забрюшинный. Каждый из них используется при соответствующей локализации тромба в подвздошно-бедренном венозном сегменте и его распространении на ближайшие венозные участки, в том числе на ствол нижней полой вены. В ряде случаев эти доступы можно комбинировать (бедренно-лапаротомный или бед-

ренно-забрюшинный). Удалить тромб из вены можно сосудистой петлей, воздушным отсосом или каким-либо другим инструментом или ручным приемом типа «выдаивания». Однако наиболее удобен катетер Фогарти, специально предназначенный для тромбэктомии и выпускаемый отечественной медицинской промышленностью. Разумеется, операция тромбэктомии должна сочетаться с антикоагулянтной и другими видами терапии, направленной на предотвращение ретромбозов.

По данным Е. Г. Яблокова, радикальным методом хирургической профилактики тромбоэмболии легочной артерии является тромбэктомия. При эмбологенных тромбозах илиокавального сегмента показана прямая тромбэктомия абдоминальным или забрюшинным доступом. Для профилактики тромбоэмболии во время операции необходимо обеспечить временную окклюзию нижней полой вены баллоном-обтуратором. При эмбологенных тромбозах бедренно-подколенного сегмента тромбэктомия осуществляется через бедренный доступ. Если тромбэктомию из бедренно-подвздошного и особенно илиокавального венозного сегмента выполнить не удается или она выполнена лишь частично либо ожидается ретромбоз, то применяют так называемую парциальную окклюзию магистральных вен (пликация, имплантация кава-фильтра). Цель этих операций, с одной стороны, создать препятствие для проникновения эмбола из системы нижней полой вены в легочную артерию, с другой — сохранить венозный отток по магистральным венам. Операции парциальной окклюзии чаще всего выполняются на стволе нижней полой вены, причем наиболее простой из них является пликация вены механическим швом. Для этой же цели ряд авторов (Савельев В. С., Яблоков Е. Г., 1977; Путелис Р. А., 1977) используют противэмболические фильтры и, в частности, имплантируют в нижнюю полую вену зонтичные кава-фильтры.

Все хирургические манипуляции при острых венозных тромбозах должны заканчиваться операционной флебографией, которая объективно подтверждает радикальность операции.

Послеоперационная летальность составляет 9,2% (Яблоков Е. Г., 1972).

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Некоторые вопросы патологии посттромбофлебитического синдрома

Симптомокомплекс, называемый посттромбофлебитическим синдромом, довольно характерен и хорошо известен. Боль, отек, варикозное расширение подкожных вен, истончение кожных покровов и выпадение волос в области поражения, гиперпигментация кожи, индурация подкожной клетчатки, дерматит, экзема, изъязвления — все эти симптомы являются следствием хронической непроходимости магистральных вен.

Несмотря на то что почти все авторы признают подобный симптомокомплекс как следствие или осложнение острых тромбофлебитов глубокой венозной сети, он не имеет единого названия. Термин «посттромбофлебитический синдром» безусловно завоевал права гражданства. Некоторые авторы называют тот же симптомокомплекс посттромботическим синдромом, постфлебитическим синдромом, хроническим тромбофлебитом, варикозно-тромбофлебитической слоновостью, синдромом нижней конечности, а в англо-американской литературе до сих пор существуют такие названия, как «молочная нога», «молочная инфильтрация ноги», «белая и синяя флегмазия» (*Phlegmasia alba dolens*, *Phlegmasia cerulea dolens*) и т. п.

Нам кажется, что наиболее соответствует сущности процесса термин «посттромбофлебитический синдром», так как современные гистохимические исследования сегментов тромбированных вен показывают, что спустя несколько месяцев после острого тромбофлебита свежих тромбов и признаков текущего воспалительного процесса в стенке вены нет. В данной «хронической» стадии четко определяется выраженный склероз венозной стенки, перивазальный фиброз, деструкция клапанного аппарата. Старые тромбы полностью организовались и гиалинизировались. Следовательно, говорить о «хроническом тромбофлебите» в этой стадии нет никаких оснований, точно так же, как и о так называемом обострении хронического тромбофлебита, который наблюдается у 5—10% больных. В данном случае речь идет не об «обострении», а о возникновении нового острого тромбофлебита на фоне пораженных вен, причем причины «обострения» практически

ничем не отличаются от причин возникновения острого тромбофлебита. Это прежде всего травмы, инфекция, роды и т. п.

Таким образом, сам по себе термин «хронический тромбофлебит» следует считать неправильным, не отражающим сущность как патоморфологических, так и патофизиологических процессов в венозной системе вследствие перенесенного острого тромбофлебита.

В своих прежних работах мы применяли термин «посттромбофлебитический синдром» (ПТФС). Мы сохраняем его и в настоящей работе при обозначении указанного выше симптомокомплекса.

Итак, посттромбофлебитический синдром имеет ряд особенностей, на которых мы хотели бы остановиться.

Наиболее частой локализацией посттромбофлебитического синдрома является система нижней поллой вены, однако в различных отделах этой венозной системы также имеются зоны преимущественного поражения.

Так, по данным Л. И. Клионера (1969), больных с поражением системы нижней поллой вены по локализации посттромбофлебитического синдрома можно разделить на 3 группы. Наибольшую группу составляют больные с поражением глубоких вен голени (77%), на втором месте стоит группа больных с хронической непроходимостью илиофemorального венозного сегмента (15%) и на третьем месте — больные с хронической непроходимостью отдельных сегментов или всего ствола нижней поллой вены (8%).

Автор подчеркивает, что если посттромбофлебитический синдром как следствие острого тромбофлебита обуславливает клиническую картину хронической венозной непроходимости у всех больных с поражением глубоких вен голени, то среди больных с илиофemorальным хроническим венозным тромбозом на долю посттромбофлебитического синдрома приходится 82,5%, у остальных больных хроническая венозная непроходимость была вызвана другими факторами.

Ряд авторов (Haller, 1961; Fontaine, 1963) считают, что венозная недостаточность различной степени наблюдается у всех больных, перенесших острый подвздошно-бедренный тромбоз. Хроническая венозная недостаточность в конечности, как правило, становится тем выраженнее, чем больше времени прошло с момента острого тромбоза

(Fontaine, 1963). Это происходит в результате декомпенсации коллатерального кровообращения и реканализации тромбированных вен, т. е. по мере развития постфлебитического синдрома.

Декомпенсация коллатерального кровообращения выражается в варикозном расширении вен и их клапанной недостаточности, что касается главным образом поверхностных вен, которые служат главными путями оттока при тромбозе глубоких вен. Кроме того, при реканализации тромба в глубоких венах они становятся проходимыми, однако их функция не восстанавливается в связи с разрушением клапанного аппарата («авальвюляция») (Караванов Г. Г., Сычев Г. Г., 1963; Еланский Н. Н., Васютков В. М., 1965; Linton, 1948; Haller, 1961; Fontaine, 1963).

В группе больных с хронической непроходимостью нижней полой вены заболевание было следствием посттромбофлебитического синдрома в 91 % случаев, а у остальных больных хроническая венозная непроходимость была вызвана другими факторами.

Таким образом, посттромбофлебитический синдром является причиной хронической венозной непроходимости в сумме у 96% больных с поражением системы нижней полой вены, и только у 4% больных хроническая венозная непроходимость связана с другими факторами.

Патогенез посттромбофлебитического синдрома и гемодинамика при этом заболевании имеют ряд особенностей.

В нормальных условиях основной отток венозной крови (85—90%) происходит через глубокие вены нижней конечности (Вальдман В. А., 1959; Тальман И. М., 1961; Rogkin, 1962, и др.). Часть крови идет от подкожных вен через перфорантные вены в глубокую венозную сеть. Перфорантные вены имеют клапаны, часто одиночные, как раз на месте впадения перфоранта в глубокую вену (Костромов И. А., 1951). Эти клапаны в обычных условиях при раскрытии пропускают кровь только в одну сторону—от поверхностных вен в глубокие. При возникновении острого тромбоза того или иного участка глубокой венозной системы, например глубоких вен голени, 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 по-

верхностную венозную сеть. Под напором крови просвет перфорантных и подкожных вен расширяется, их анатомически еще сохраненный клапанный аппарат становится функционально несостоятельным.

В этот период стенки подкожных вен гипертрофируются, но сохраняют свою прямолинейность и осуществляют компенсаторную функцию 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 разрушается клапанный аппарат.

Тромботические массы в глубоких венах также изменяются: они могут организоваться с прорастанием соединительной ткани, реже подвергаются септическому расплавлению, а чаще — реканализации. Чем выраженнее реканализация, тем больше разрушается клапанный аппарат 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 обоих направлениях. При сокращении икроножных мышц струя крови выталкивается из нижней конечности, при их расслаблении возвращается обратно, так как клапанный аппарат поверхностных и глубоких вен значительно разрушен. Кровоток как бы балансирует в поверхностных и глубоких венах нижней конечности.

В этот период у ряда больных варикозно измененные подкожные вены с разрушенным клапанным аппаратом только усугубляют венозный застой. Они полностью теряют свою компенсаторную роль. Несмотря на то что реканализованные глубокие вены также лишены клапанного аппарата и функционируют как полые ригидные трубки, все же направление основного кровотока через них даже искусственным оперативным путем значительно уменьшает венозную недостаточность конечности, несколько приближая венозный кровоток к физиологическому.

Клиника и диагностика посттромбофлебитического синдрома глубоких вен нижних конечностей

Несмотря на то что данная группа больных является наиболее многочисленной, в литературе встречается мало работ, посвященных этой проблеме. Во всяком случае, данной категории больных уделяется гораздо меньше внимания, чем больным с илюиофеморальным тромбозом или синдромом нижней полой вены.

Возрастной состав этой категории больных с преимущественным поражением глубоких вен голени разнообразен. Однако в основном страдают лица молодого и среднего возраста. Так, большинство наших больных были в возрасте от 20 до 50 лет. Pratt (1960) также называет средний возраст данной категории больных 45 лет; Н. Н. Еланский (1965) наиболее часто наблюдал больных в возрасте от 30 до 59 лет.

Большинство авторов (Linton, Hardy, 1948) считают, что у женщин посттромбофлебитический синдром развивается чаще, чем у мужчин. Это объясняется возникновением у женщин острых тромбофлебитов, связанных с родами, абортми и т. п. Среди наших больных было 36% мужчин и 64% женщин.

Клиническая картина. У больных с хронической венозной непроходимостью глубоких вен нижних конечностей, обусловленной посттромбофлебитическим синдромом, она довольно яркая, но значительно варьирует и зависит главным образом от сроков заболевания и степени реканализации тромбов.

Наиболее часто наблюдаются боли, отек, варикозное расширение подкожных вен на голени и бедре, пигментация и истончение кожных покровов, индукция подкожной клетчатки, дерматит и изъязвления голени.

Боль — один из постоянных симптомов при посттромбофлебитическом синдроме голени. Хотя ряд авторов (Fine, 1942; Britt, 1966) считают, что болевой синдром может отсутствовать, мы не разделяем такую точку зрения. У абсолютного большинства наших больных был ярко выраженный болевой синдром с болями различного характера. Наиболее часто были тянущие боли.

У некоторых больных болевой синдром проявляется в ощущении дискомфорта и переходил в истинно болевой при физической нагрузке. Недаром Leriche (1961) писал,

что «основное ощущение, вызываемое венами,— это ощущение распираания, тяжести, а не настоящей боли».

Относительно патогенеза болей существуют различные мнения. Некоторые авторы (Boyd, 1962; Brockman, 1965) считают, что причиной болей является растяжение нервных волокон вследствие увеличения конечности в объеме. Однако вряд ли можно связать интенсивность болей со степенью отека конечности. Мы наблюдали больных с минимальным отеком и сильной болью и наоборот. Мы вполне согласны с авторами (Яблоков Е. Г., 1967), которые считают, что увеличение конечности в объеме вызывает скорее не боль, а чувство тяжести, распираания, напряжения.

Ф. И. Валькер (1937), Lerich (1961), Gross (1961) считают, что боли при венозных тромбозах обусловлены раздражением чувствительных окончаний в адвентиции вследствие перифлебического процесса.

Эту концепцию поддерживает и ряд других авторов (Bancroft, 1945; Clert, 1945; Haller, 1961), которые обратили внимание на резкую болезненность при манипуляциях на тромбированных венах под местной анестезией.

Е. Г. Яблоков (1967), Arnoldi (1965) считают, что боли по ходу сосудов нижней конечности являются следствием двух причин. С одной стороны, они обусловлены венозной гипертензией, а с другой — самим тромбозом, так как обе причины ведут к растяжению венозных стенок и вызывают боль.

Отек пораженной конечности — второй постоянный симптом у больных с посттромбофлебическим синдромом глубоких вен нижней конечности. Степень отека также бывает весьма различной. Обычно отек наиболее выражен на голени и гораздо меньше на бедре, доходя только до его нижней трети. Отечность конечности увеличивается к вечеру и у многих больных почти полностью исчезает утром после ночного отдыха в положении с приподнятыми ногами.

По выраженности отека голени всех больных можно разделить на 3 группы: а) небольшой отек — увеличение окружности голени до 2 см; б) средний отек — от 2 до 4 см; в) резкий отек — более 4 см.

Большинство больных имеют отеки средней выраженности с увеличением объема пораженной голени по сравнению со здоровой на 2—3—4 см.

Причина отека нижних конечностей у больных с пост-

тромбофлебитическим синдромом, так же как и при острых тромбозах, остается неясной. Так, большинство авторов (Мамамтавришвили Д. Г., 1964; Ochsner, 1940; Wapsgoff, 1945; Collins, 1945; Venson, 1946, и др.) считают, что отек обусловлен аноксией и повышением проницаемости капиллярного эндотелия вследствие артериоспазма. Другие авторы (Namans, 1929, 1931; Haller, 1964) полагают, что главной причиной отека конечности является не венозная окклюзия, а закупорка лимфатических путей, вовлеченных в первично-венозный воспалительный процесс.

Пигментация кожных покровов и индурация подкожной клетчатки на голени, наблюдающаяся у значительного числа больных, является следствием отека, который обуславливает пропотевание жидкости и форменных элементов крови в подкожную клетчатку и зависит от давности заболевания. У большинства наших больных с поражением глубоких вен голени и давностью заболевания более 1 года эти симптомы уже были более или менее выражены.

От усиленной пигментации кожных покровов следует отличать цианоз, встречающийся довольно часто. Среди наших больных 40% имели диффузную цианотическую окраску нижней трети голени. Подобный диффузный цианоз покровов объясняется (Вальдман В. А., 1960) расширением венул и капилляров, а также повышенной утилизацией кислорода, связанной с замедлением кровотока в конечности.

К частым, почти постоянным симптомам посттромбофлебитического синдрома глубоких вен голени относится вторичное расширение подкожных вен, которое вначале играет компенсаторную роль, а затем, по мере реканализации тромбов в глубоких венах, превращается в порочное явление. Варикозно расширенные вены усугубляют хроническую венозную недостаточность.

Вторичное варикозное расширение вен в некоторых случаях можно принять за первичный варикоз. За первичное или вторичное варикозное расширение вен может быть принята врожденная венозная дисплазия конечности. Это чревато особыми опасностями для больного.

В связи с важностью точной диагностики этих заболеваний мы считаем необходимым остановиться на этом вопросе.

При первичном варикозном расширении вен больные, как правило, предъявляют мало жалоб,

При осмотре больного на фоне выраженных варикозных вен почти не определяются трофические расстройства: отека, индурации, изъязвления нет, но может быть усиленная пигментация кожных покровов голени. В таких случаях диагностика первичного варикоза не сложна. Однако существует так называемый врожденный первичный варикоз, начинающийся в раннем возрасте и впоследствии дающий значительные отеки, индурацию подкожной клетчатки, трофические язвы и т. п. Но в этом случае варикозные узлы бывают огромными, как правило, поражаются обе конечности, причем варикозные вены локализуются как на голени, так и на бедре.

Вторичный варикоз подкожных вен при посттромбофлебитическом синдроме, наоборот, не бывает резким, причем на фоне мало выраженных варикозных вен всегда есть другие проявления трофических расстройств вплоть до трофических язв.

Для врожденной ангиовенозной дисплазии конечности, носящей название синдрома Клиппеля-Треноне, характерно сочетание подкожных варикозно расширенных вен с гипертрофией мягких тканей и костей и наличием кожных гемангиом.

Ряд авторов (Lindenauer, 1965; Maland, Riglionisi, 1965) отличают этот синдром от синдрома Паркса Вебера, при котором существуют врожденные артериовенозные свищи.

В сомнительных случаях диагноз устанавливается с помощью флебографии. Если при первичном варикозе глубокие вены голени всегда будут хорошо проходимы, с ровными четкими контурами, и интерпретация флебограмм не вызывает затруднений, то для различения посттромбофлебитического синдрома и ангиовенозной дисплазии нужно квалифицированно трактовать флебограммы. При производстве флебограмм необходимо добиться четкого контрастирования глубокой венозной сети, ибо только состояние глубоких вен может разрешить диагностические сомнения. В связи с этим в данном случае мы предпочитаем внутрикостную флебографию.

При посттромбофлебитическом синдроме на флебограмме всегда будет отчетливо контрастироваться какое-то количество реканализованных глубоких вен голени, коммуникантных и вторично расширенных подкожных вен при сбросе контрастного вещества через несостоятельные коммуникантные вены в поверхностную венозную сеть.

При врожденной ангиовенозной дисплазии поверхностные расширения вен могут быть существенным путем оттока венозной крови от конечности, так как глубокая венозная сеть может полностью отсутствовать. Только флебографическое исследование может выявить данный порок: введенное внутрикостно контрастное вещество будет распространяться не по глубоким венам, а по внутрикостным каналам в виде гомогенного вещества.

Приведенные выше примеры отчетливо показывают важность своевременной дифференциальной диагностики различных вариантов варикозного расширения вен, особенно когда они являются объектом хирургического вмешательства.

Трофическая язва является одним из самых ярких и тяжелых симптомов хронической венозной непроходимости. По мнению И. М. Тальмана (1961), на долю больных с посттромбофлебитическим синдромом приходится 60% всех случаев язв голени. Н. Н. Еланский с соавт. (1965) сообщают, что из 116 наблюдаемых ими больных с посттромбофлебитическим синдромом нижних конечностей трофические язвы голени в прошлом или настоящем имели 68 (58,6%) больных.

В настоящее время взгляд на причины и механизм образования трофических язв при посттромбофлебитическом синдроме коренным образом изменился. Если Нотманс (1916), предложив иссечение подобных язв вместе с окружающей рубцовой тканью, считал, что последняя сдавливает капиллярную сеть и не обеспечивает надлежащего питания тканей, что и приводит к образованию и поддержанию трофической язвы, то Linton (1952) писал, что этиология посттромбофлебитических язв связана не с уменьшением кровоснабжения области язвы за счет рубцевания, а наоборот, с избыточным количеством крови в результате венозной гипертензии и нарушенного оттока венозной крови через глубокие, поверхностные и периферические вены. Хорошие результаты лечения подобных язв зависят не от иссечения рубцовой ткани внутри язвы, а от перевязки и удаления порочных подкожных и перфорантных вен, поддерживающих венозную гипертензию.

Мы полностью согласны с мнением Linton относительно происхождения посттромбофлебитических язв, так как неоднократно на собственном хирургическом опыте убеждались в полном заживлении язвы после перевязки

и иссечения несостоятельных, с разрушенным клапанном аппаратом перфорантных и подкожных вен.

Излюбленной локализацией посттромбофлебитических язв голени являются либо передняя поверхность средней трети голени, либо передневнутренняя поверхность средней и нижней трети голени. Следующей наиболее частой локализацией служит область внутренней лодыжки. Поражение наружной лодыжки или обеих лодыжек одновременно встречается крайне редко и то, как правило, не при посттромбофлебитическом синдроме, а при банальном первичном варикозе. Наконец, множественные язвы могут иметь самую различную локализацию вплоть до тыльной поверхности стопы.

Обычно изъязвления появляются спустя многие месяцы и даже годы после начала заболевания, но нам встречались случаи возникновения трофических язв через 1—2 мес после развившегося посттромбофлебитического синдрома.

Обычно язвы существуют много лет, периодически уменьшаясь или закрываясь полностью под влиянием консервативного лечения и вскоре открываясь вновь. Некоторые язвы окружены участками мокнущего дерматита или экземы, что приносит жестокие страдания и полностью лишает больных трудоспособности. Консервативное лечение малоэффективно, и его лучшие методы только на время способны закрыть подобную язву. Успешно бороться с данной патологией можно только хирургическим путем, о чем будет сказано ниже.

Несмотря на яркую и многообразную клиническую симптоматику у больных с поражением глубоких вен нижних конечностей, впрочем, как и у всех остальных больных с поражением системы нижней полой вены, мы применяем ряд дополнительных диагностических методик, среди которых первое место занимает флебография.

Флебографическое исследование у больных с поражением глубоких вен конечностей должно включать в себя как минимум дистальную флебографию; лучшим вариантом является сочетание дистальной и проксимальной (тазовой) флебографии. Подобное сочетание иногда совершенно необходимо, так как встречаются больные с комбинированными поражениями глубоких вен нижних конечностей и подвздошно-бедренного венозного сегмента.

В настоящее время в клиническую практику для исследования подобных больных внедряются новые диагности-

ческие методики: радиоизотопная флебография, тепловидение, полярография, исследование тканевого кровотока и иммунологической реактивности организма, определение кислотно-щелочного состояния в пораженной конечности.

Хирургическое лечение больных с посттромбофлебитическим синдромом глубоких вен нижних конечностей

Консервативное лечение этой группы больных малоперспективно и практически не избавляет их от многолетних страданий. Эластичные бинты, лечебные чулки, повязки Уна — Кеффера, различные мази и даже иссечения трофических язв с последующей кожной пластикой приносили больным только временное облегчение.

Р. Линтон с конца 30-х годов начал заниматься проблемой посттромбофлебитического синдрома. В частности, он один из первых стал удалять вены при посттромбофлебитическом синдроме, затем производил перевязку бедренной вены у этих же больных и в конце 40-х годов (1947—1949) предложил операцию, которая получила широкое признание за рубежом. Цель операции заключается в том, чтобы удалить максимальное количество варикозно расширенных, порочных, усугубляющих венозную застой поверхностных вен, полностью разобщить кровотоки по поверхностным и глубоким венам и направить его в основном в глубокую венозную сеть, что и бывает в физиологических условиях. Кроме того, он предлагал перевязывать бедренную вену тотчас ниже впадения в нее глубокой бедренной вены для устранения давления столба крови в бесклапанных венах. В дальнейшем автор отказался от перевязки бедренной вены.

В 1952 г., накопив 5-летний опыт предложенных им операций, Р. Линтон пишет, что результаты таких вмешательств весьма обнадеживающие, однако следует искать новые, более совершенные операции для излечения посттромбофлебитического синдрома.

Естественным продолжением поиска новых операций при посттромбофлебитическом синдроме является мысль о воссоздании утраченного клапанного аппарата глубоких вен.

Подобная операция с созданием «заместительного

клапана» подколенной вены была разработана и предложена Psathakis в 1963 г. Операция состоит в проведении сухожилия *m. gracilis* между подколенной веной и артерией и затем сшивании его с сухожилием *m. biceps*. При движении конечности указанные мышцы ритмически сокращались, пережимая и освобождая подколенную вену; они функционировали по типу клапана. Данная операция нашла ряд сторонников как за рубежом, так и у нас в стране, однако мы не установили ее преимущества перед операцией Линтона. Наоборот, ее выполнение было сложнее, результаты хуже, чем при операции Линтона.

Убедившись, что очень часто сухожилие *m. gracilis* оказывается слишком коротким, чтобы свободно, без натяжения лежать в подколенной ямке после сшивания его с сухожилием *m. biceps*, Psathakis предложил удлинять сухожилие *m. gracilis* за счет расщепленного сухожилия *m. biceps*. Такая точная выкройка сухожилий, их сшивание, адгезивный послеоперационный процесс и т. п. делают эту операцию довольно сложной. Отдаленные результаты, опубликованные Psathakis в 1958 г. (5-летнее наблюдение), не были очень хорошими. Язвы зажили только у 52% больных. У 48% больных наблюдались рецидивы. По данным этого автора, при сочетании его операции с перевязкой коммуникантных вен и удалением поверхностных вен, т. е. практически с операцией Линтона, случаи заживления язв увеличиваются до 92%, а число рецидивов снижается до 7%.

Показания к хирургическому лечению. Целесообразность операции Линтона определяется довольно легко. Мы считаем, что эта операция показана всем больным с посттромбофлебитическим синдромом глубоких вен голени и выраженной хронической венозной недостаточностью. Существует, однако, несколько особенностей, определяющих показания и противопоказания к операции Линтона.

Первая особенность заключается в том, что для определения показаний и противопоказаний к данной операции хирург должен иметь четкое представление (I состоянии патологического процесса в глубоких венах голени. Это прежде всего относится к реканализации тромбов. Операция Линтона показана только при достаточной реканализации тромбов, способной обеспечить основной венозный отток крови по реканализованным венам. Если реканализация глубоких вен недостаточная

или ее вообще нет, операция Линтона не только не улучшит оттока крови из пораженной конечности, а, наоборот усугубит явления хронической венозной недостаточности в ней. Учитывая подобную специфику данной операции, мы на сегодняшний день считаем флебографию совершенно обязательным предоперационным исследованием. В сомнительных случаях, на наш взгляд, лучше отложить операцию на 6 мес — 1 год, после чего вновь произвести флебографическое исследование и определить состояние глубоких вен. Отложив операцию, следует рекомендовать больному режим, способствующий быстрой реканализации вен, а именно тугое бинтование пораженной конечности эластичными бинтами, чтобы основной кровоток устремлялся в глубокую венозную сеть.

Вторая особенность при определении показаний к операции Линтона заключается в обращении особого внимания на вовлечение в тромботический процесс подколенной и бедренной вены. Особое значение имеет подколенная вена, здесь могут встретиться 3 флебографических варианта.

Первый вариант наиболее благоприятен для операции Линтона: глубокие вены голени и подколенная вена хорошо контурируются и хорошо проходимы для контрастного вещества, их просвет достаточно широк, хотя и неравномерен, как это бывает при реканализации.

Второй вариант — глубокие вены голени не особенно отчетливо контурируются на флебограмме, но подколенная вена имеет достаточный просвет и хорошо заполняется контрастным веществом. В данном случае операция Линтона также будет вполне показанной, так как основной коллектор глубоких вен голени — подколенная вена — функционирует достаточно, легко обеспечивая венозный отток из голени.

Третий вариант — случаи, когда при удовлетворительном заполнении глубоких вен голени контрастным веществом подколенная вена на флебограмме видна резко суженной, плохо контрастирующейся. В такой ситуации показания к операции Линтона должны строиться в зависимости от состояния бедренной вены и степени ее заполнения контрастным веществом через суженную подколенную вену. При хорошем заполнении бедренной вены, ее широком просвете и даже сохранившихся клапанах оперативное лечение следует считать показанным. Если на флебограмме определяется хорошо реканализованный

тромбоз глубоких вен голени, сочетающийся с тромбозом и плохой реканализацией подколенной или бедренной вен, то операция Линтона противопоказана.

Третья особенность состоит в том, что при двустороннем поражении глубоких вен голени, на наш взгляд, показания к операции Линтона следует определить сначала для более пораженной конечности, а затем, через 6—8 мес, — для другой. При одновременной операции на обеих конечностях больным приходится дольше соблюдать постельный режим, что неблагоприятно. Начальные движения большие осваивают значительно труднее, так как оперированы обе ноги. При нагноении приходится откладывать выписку из стационара до полного заживления ран. Массивность перевязок и этические соображения не позволяют выписать таких больных на амбулаторное лечение.

После операции на одной конечности больной всегда испытывает удовлетворение и охотно поступает в отделение через 6—8 мес для подобной операции на второй ноге. Во всяком случае, так было со всеми нашими больными, имевшими двустороннее поражение. Они не только обращались к нам в указанный срок, но и без всякой боязни шли на вторую операцию.

Успешно оперированных больных всегда полезно помещать в палату с сомневающимися в исходе или очень боящимися операции больными.

Четвертой особенностью при определении показаний и противопоказаний к операции Линтона является наличие трофических язв.

Сначала мы не придавали особого значения этому осложнению. За несколько дней до операции мы стремились максимально санировать язву и далее старались, чтобы кожный разрез не пришелся на язвенную поверхность. Однако такое пренебрежение язвенными поражениями привело к множеству нагноений в послеоперационном периоде, хотя были и отдельные случаи гладкого за-
лечения и заживления послеоперационной раны.

Большое количество нагноений заставило нас отказаться от операции Линтона при язве. В настоящее время мы предпочитаем оперировать больных с закрывшимися язвами.

Для предоперационного закрытия язвы мы рекомендуем больному в амбулаторных условиях делать регулярные, но не частые перевязки 1 раз в 3—7 дней по сле-

дующей методике: язвенную поверхность обрабатывают 2% спиртовым раствором пиоктанина, накрывают 2—3 слоями стерильной марли, на которую накладывают резиновую губку. Все это фиксируют двумя эластичными бинтами от основания пальцев до коленного сустава. Губка над язвой в данном случае не только мягко сдавливает подходящие к язве поверхностные и перфорантные вены с высоким давлением, но и осуществляет постоянную эвакуацию содержимого из язвы. Если амбулаторное лечение с такими перевязками все же не приводит к закрытию язвы, то больных приходится госпитализировать. При сочетании строгого постельного режима с приподнятой конечностью и указанных перевязок язва, как правило, закрывается через 3—4 нед.

Только в крайних случаях при не поддающихся консервативному лечению язвах мы оперируем после тщательной и длительной, не менее 1 нед, предварительной санации язв различными антисептическими растворами. Во время операции мы стремимся, чтобы кожный разрез прошел как можно дальше от язвенной поверхности, так как зона язвы является зоной наибольших трофических изменений тканей. Они крайне плохо срастаются в послеоперационном периоде. Лучше всего использовать разрез по Фельдеру, проходящий строго по задней поверхности голени от ахиллова сухожилия до подколенной ямки.

Пятой особенностью при определении показаний и противопоказаний к операции Линтона является наличие у больных выраженного лимфостаза. Речь идет не о вторичном лимфостазе, который почти неизбежно присоединяется почти во всех случаях посттромбофлебитического синдрома, а о первичном расстройстве лимфообращения, существующем у больных до развития посттромбофлебитического синдрома.

Обычно подобные больные при тщательном расспросе указывают на отечность до развития посттромбофлебитического синдрома, рецидивирующие рожистые воспаления. В сомнительных случаях при подозрении на лимфостаз наряду с флебографией необходима лимфография. В большинстве случаев она дает четкое представление о лимфатической системе пораженной конечности. При установлении первичного лимфостаза операция Линтона противопоказана, так как она только усугубляет расстройство лимфообращения и дает неудовлетворительные отдаленные результаты.

Шестой особенностью является правильная оценка возраста больного и тяжести заболевания. Противопоказания, связанные с возрастом больного, требуют крайне индивидуальной оценки. Сама по себе небольшая и малотравматичная операция Линтона может быть с успехом выполнена очень пожилым и даже старым людям, страдающим посттромбофлебитическим синдромом голени. Противопоказания при сопутствующих тяжелых заболеваниях остаются по существу теми же, что и для большинства плановых хирургических вмешательств.

Таким образом, комплексная оценка всех перечисленных выше особенностей у больных с посттромбофлебитическим синдромом глубоких вен голени позволяет правильно установить показания к операции Линтона, что является залогом успеха операции.

Особенности оперативной техники при модифицированной операции Линтона. Касаясь вопросов особенностей оперативной техники при модифицированной операции Линтона, мы сразу же должны заметить, что данная операция технически несложна, доступна любому рядовому хирургу практически в условиях любой стационарной операционной. Для выполнения данной операции не требуется и какого-либо специального хирургического инструментария, применяемого только в сосудистой хирургии, или специального шовного материала в атравматических иглах и т. п.

Другими словами, данная операция может стать массовой, выполняемой в условиях обычных городских и районных больниц, как это и нужно в связи с многочисленностью контингента больных, нуждающихся в этой операции. Модифицированную операцию Линтона можно условно разделить на 3 этапа: 1) иссечение всей системы большой и малой подкожных вен; 2) перевязка и пересечение или иссечение коммуникантных 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 можно воспользоваться любым из применяемых способов удаления варикозных вен.

Мы, в частности, считаем, что в данном случае наилучшим из них является способ Беккока с использованием гибкого металлического зонда. При удалении большой подкожной вены следует особенно тщательно производить перевязку и пересечение в овальной ямке всех более или менее значительных ветвей, впадающих в нее. При пренебрежении этим правилом и перевязке только одного ствола большой

подкожной вены возможны незамедлительные рецидивы, так как оставшиеся ветви берут на себя отток крови и быстро варикозно расширяются.

Перевязку основного ствола большой подкожной вены следует производить как можно ближе к бедренной вене, т. е. у самого устья большой подкожной вены, иначе в оставшейся культе образуется тромб и он может распространиться на бедренную вену.

Следующей особенностью данного этапа операции является введение зонда. Ввиду того что у многих больных с посттромбофлебитическим синдромом подкожные вены на голени частично тромбированы, провести зонд до внутренней лодыжки удается не всегда. Однако в этом нет большой необходимости и применять силу не следует. Важно провести конец зонда до подколенной ямки или чуть ниже — до верхней трети голени и на этом уровне удалить большую подкожную вену бедра. Оставшийся отрезок на голени затем легко удалить через основной разрез, который будет произведен в дальнейшем на голени для перевязки перфорантных вен. Малую подкожную вену можно удалить либо обычным способом, обнажив у наружной лодыжки, либо, что мы считаем более удобным, на втором этапе операции — через апоневроз голени (см. ниже). После тщательного удаления как основных стволов, так и крупных притоков подкожных вен хирургу и его помощникам следует в течение нескольких минут большими салфетками придавить ткани по проекции удаленных вен с тем, чтобы избежать больших подкожных гематом. Еще лучше на всю конечность после выдергивания подкожных вен на зонде наложить давящую повязку из эластичных стерильных бинтов, причем бинтовать конечность следует от основания пальцев до паховой области. Через несколько минут бинты сменяют и начинают следующий этап операции.

Второй этап операции начинается широким кожным разрезом по внутренней поверхности голени, начиная чуть ниже коленного сустава и почти до внутренней лодыжки. Если в зоне разреза попадается трофическая язва или ее неокрепший рубец, то его лучше обойти, даже если нарушается прямолинейность разреза. Если подобные образования находятся в самом низу голени, то лучше окончить разрез в нескольких сантиметрах от них с тем, чтобы перфорантные, подходящие к язве или неокрепшему рубцу вены перевязать изнутри, не нарушая целостности кожных покровов. Это обычно хорошо удается без каких-либо дополнительных усилий. Еще лучше применить разрез по Фельдеру — идущий по задней поверхности голени от прикрепления ахиллова сухожилия к пяточной кости до подколенной ямки. Из этого разреза в дальнейшем легко перевязываются коммуникантные вены как по медиальной, так и по латеральной поверхности голени. Единственным неудобством данного разреза является то, что больному приходится перекладывать из положения «на спине» в положение «на животе».

Во время кожного разреза может возникнуть довольно сильное венозное кровотечение из варикозно расширенного участка большой подкожной вены, оставшегося на голени, поэтому во время разреза помощники хирурга сразу же накладывают зажимы на кровоточащие ветви, а затем лигируют их и снимают зажимы. Образуется обширная рана длиной 20 см и больше, дном которой является, как правило, довольно мощный слой индурированной, склерозированной, очень плотной клетчатки. В пределах раны мы предпочитаем иссечь эту патологически измененную клетчатку, одновременно обнажив, ис-

секаем и участок большой подкожной вены, оставшейся на голени, вплоть до внутренней лодыжки. После иссечения индурированной клетчатки обнажается апоневроз, охватывающий мышцы голени. Далее по длине раны широко вскрывается апоневроз. Под апоневрозом обнажают коммуникантные ветви, которые располагаются главным образом по внутренней задней поверхности голени. Обычно их бывает 5—8, они в различной степени расширены и изменены. Диаметр может достигать в отдельных случаях 8—10 мм, приближаясь к диаметру большой подкожной вены на голени. Кроме таких резко расширенных коммуникантных вен, встречаются и менее расширенные, диаметром от 2 до 5 мм. По мере тупого препарирования и обнажения коммуникантные вены перевязывают двумя лигатурами, между которыми их рассекают. По мере продвижения вниз с внутренней поверхности голени на заднюю все встречающиеся перфорантные вены перевязывают и пересекают.

При обнажении задней поверхности апоневроза с внутренней его стороны по средней линии начинает контурироваться малая подкожная вена. Кроме того, ориентиром служит икроножный нерв, прободящий здесь апоневроз и лежащий в интимной близости с малой подкожной веной. Для удаления последней апоневроз по задней поверхности вскрывают и обнажают малую подкожную вену, которую затем либо иссекают на небольшом протяжении, если она не изменена, либо полностью удаляют при помощи зонда, если она варикозно изменена. После тщательного гемостаза на этом участке заканчивается второй этап операции.

В некоторых редких случаях приходится пересекать и перевязывать до 15 перфорантных вен. Следует особенно тщательно находить и рассекать перфорантные вены в нижней трети голени в непосредственной близости от дна язвы или неокрепшего рубца. В этой области обязательна тщательная перевязка всех перфорантных вен. После второго этапа типичной операции Линтона рана послойно зашивается наглухо и операция заканчивается.

Мы производим еще третий этап операции, направленный на пластику апоневроза.

Основной движущей силой венозного кровотока от нижних конечностей к сердцу являются икроножные мышцы, которые иногда называют «периферическим сердцем». При сокращении мышц сжимаются расположенные в их толще глубокие вены голени, выталкивая кровь от периферии к центру. Чем мощнее сокращение мышц голени, тем полнее опорожняются вены нижних конечностей. Кроме того, при некотором сдавлении бесклапанных глубоких вен мышцами даже в состоянии покоя, которое достигается при сужении апоневроза, как бы улучшается и их клапанная функция. Все эти данные и легли в основу создания фактора, усиливающего сокращение мышц голени.

Мы считаем, что при некотором сужении апоневроза и усилении его стенки мышцы голени получают лучшую опору, что приводит к их более полному и мощному сокращению. В связи с этим в отделении хирургии сосудов Института сердечно-сосудистой хирургии с 1965 г. стали не просто сшивать края апоневроза, а создавать его дубликатуру, точно так же, как это делается при пластике паховых каналов по Спасокукоцкому. Подобная модификация несколько не усложняет и не затягивает операцию и в то же время, на наш взгляд, создает более благоприятные условия для сокращения мышц голени, а следовательно, для венозного кровотока. Во всяком случае, мы ре-

гулярно используем данную модификацию и рекомендуем ее другим хирургам, выполняющим операцию Линтона

Перед тем как зашивать кожные покровы раны, мы делаем один или два небольших контрапертурных разреза (2—3 см) на задней поверхности голени и оставляем в них на 1—2 дня резиновые выпускники Эта мера против скопления крови в ране, которая бы стро нагнаивается и значительно осложняет послеоперационный период

Кожные покровы мы зашиваем редкими узловатыми швами Край раны следует стягивать минимально, только до соприкосновения, так как в ближайшие дни наступает значительный отек и при сильном натяжении швов — краевой некроз с последующим нагноением После наложения швов на кожу конечность обортывают стерильными марлевыми салфетками и тут же на операционном столе бинтуют от основания пальцев до паха эластичными бинтами, после чего операцию можно считать законченной

В послеоперационном периоде больным, как правило, назначают немного медикаментов Учитывая гиперкоагулирующее действие самого оперативного вмешательства, мы, как правило, со второго послеоперационного дня назначаем легкую антикоагулянтную терапию, обычно пелентан или фенилин по 1 таблетке 3 раза в день под контролем протромбина Индекс протромбина мы стараемся удержать в пределах от 60 до 70% вплоть до выписки больного, т. е. в течение 2—3 нед.

В течение первой недели после операции больные получают антибиотики, лучше нестандартные, так как за время предыдущего длительного консервативного лечения большинство больных потеряли чувствительность к таким распространенным антибиотикам, как пенициллин и стрептомицин Во всяком случае, перед назначением антибиотиков мы проверяем флору зева на чувствительность к ним Кроме того, в первые дни после операции не следует жалеть наркотических веществ, так как обширные разрезы, стягивающие апоневроз, и швы причиняют резкую боль В первые 2—3 дня наркотики следует вводить по нескольку раз в сутки Какого-либо другого медикаментозного лечения не требуется

Положение больного в постели сразу же после пробуждения после наркоза должно быть активным Мы разрешаем больным переворачиваться, лежать на боку, сгибать конечность в коленном и тазобедренном суставах, но конечность неизменно должна быть приподнята выше уровня сердца

Нам кажется, что больных данной категории вообще следует приучать спать с приподнятой конечностью даже в отдаленные сроки после операции, так как это положение, несомненно, способствует оттоку венозной крови по венам с разрушенным клапанном аппаратом То же самое относится и к бинтованию пораженной конечности эластичными бинтами Обычно больного доставляют из операционной в палату с забинтованной эластичными бинтами оперированной конечностью от кончиков пальцев до паха Такая повязка остается до следующего дня, за ней следует следить в первые часы на предмет чрезмерно тугого бинтования При цианозе пальцев повязку

следует несколько ослабить. Первую перевязку производят на следующий день после операции, при этом осматривают положение послеоперационных швов (очень низкие следует срезать), далее необходимо убедиться в отсутствии подкожных гематом, особенно на местах удаленной склерозированной подкожной клетчатки. При нарушении гематомы ее необходимо полностью опорожнить, раздвинув края раны между швами, или сняв один шов. При показаниях на первой перевязке удаляют и резиновые выпускники из контрапертурных разрезов на задней поверхности голени, иногда их можно оставить до следующей перевязки. После туалета области швов их закрывают стерильными салфетками и конечность вновь бинтуют эластичными бинтами от кончиков пальцев до коленного сустава, бинтовать бедро мы считаем необязательным.

Больному разрешают самостоятельно ходить через 2—3 дня после операции, учитывая широкий разрез апоневроза мышц голени. Первую неделю больной должен ходить, опираясь на палку или костыль, конечность обязательно забинтовывают эластичным бинтом. Для хорошего бинтования конечности даже до коленного сустава требуется не менее двух стандартных эластичных бинтов, бинтования одним бинтом недостаточно. Через 3—4 дня после операции, т. е. когда больные уже ходят, мы разрешаем им во время пребывания в постели снимать эластичные бинты и при вставании вновь забинтовывать конечность. Важно, чтобы в этот период больные хорошо самостоятельно усвоили правила бинтования конечности эластичными бинтами.

Швы на бедре мы снимаем в обычные сроки — на 7—8-й день, снятие швов на голени откладывается, так как у всех больных данной группы имеются более или менее выраженные периферические изменения кожных покровов этой области. Обычно на 10—11-й день снимают швы через один, а на 12—13-й день — остальные. При начавшемся нагноении раны ее края не следует удерживать швами, надо снять несколько швов и приступить к активному лечению нагноения по общехирургическим правилам.

Непосредственно перед выпиской с больным проводят индивидуальную беседу, объясняя им смысл проделанной операции и необходимость длительного, не менее 6 мес (до 1 года), ношения эластичных бинтов.

Непосредственные хорошие результаты после операции Линтона мы получили у 86% больных, у 14% больных было послеоперационное нагноение ран. Отдаленные результаты через 6 лет были хорошими и удовлетворительными у 84% оперированных больных.

Особенности клинической картины при локализации посттромбофлебитического синдрома в магистральных венах крупного калибра. В эту группу входят больные с посттромбофлебитическим синдромом подключично-подмышечного венозного сегмента или синдромом Педжета — Шреттера, поражением ствола верхней полой и безымянных вен, подвздошно-бедренной локализацией и закупоркой ствола нижней полой вены.

Синдром Педжета — Шреттера

Поражение подключично-подмышечного венозного сегмента не совсем правильно называется синдромом Педжета—Шреттера. Синдром Педжета—Шреттера— это острый тромбоз подключичной вены. Его хроническую стадию, на наш взгляд, было бы правильнее называть посттромбофлебитическим синдромом верхней конечности.

Непроходимость подключичной вены занимает второе место по частоте среди всех случаев венозной непроходимости. Она составляет 13,6% нашего контингента больных.

По данным литературы, истинную частоту данного заболевания установить трудно, так как мнения авторов противоречивы.

Среди наблюдаемых нами 46 больных с синдромом Педжета—Шреттера было 23 мужчины и 23 женщины. В этом отношении наши данные значительно расходятся с сообщениями в литературе, так как считается, что среди страдающих данным заболеванием мужчины составляют 80%. Правда, по данным А. Н. Бакулева с соавт. (1967), среди 14 наблюдавшихся ими больных с данным заболеванием было 5 мужчин и 9 женщин. Наши данные мы считаем достоверными, так как диагноз у всех больных был подтвержден флебографическими исследованиями, а у 29 человек — и операционными данными.

Возраст данной категории больных, по мнению большинства авторов, колеблется от 20 до 40 лет. Среди наших больных большинство также не достигли 40 лет, 13 человек были старше этого возраста, причем двое — старше 60 лет. Случаи развития данного синдрома у пожилых больных описаны и ранее.

Большинство авторов указывают на преимущественное поражение правой верхней конечности. Так, Jones (1951), Csillay (1957) считают, что правая рука поражается в 2—2½ раза чаще, чем левая. По данным А. Н. Бакулева, В. С. Савельева, Э. П. Думпе, правая и левая конечности поражаются с одинаковой частотой. У 30 наших больных была поражена правая рука, у 16 — левая.

Начало заболевания большинство авторов связывают либо с прямой травмой, либо с перенапряжением верхней конечности. Только у 19 наблюдаемых нами больных заболевание началось в связи с указанными вы-

ше причинами. У 22 больных вообще не удалось связать заболевание с какой-либо причиной, так как часть из них страдают уже многие годы. Следует отметить, что большинство наших больных были сильные люди, спортсмены с хорошо развитой мускулатурой пояса верхних конечностей.

А. Н. Бакулев, В. С. Савельев, Э. П. Думпе (1967) выделяют 3 стадии развития заболевания: острую, подострую и хроническую. Все наши больные обращались к врачу в хронической стадии заболевания. После появления первых признаков прошли многие месяцы и годы, и большинство больных не могли ответить, какими симптомами у них началось заболевание.

В клинической картине синдрома Педжета—Шреттера можно отметить ряд характерных симптомов. На первое место среди них следует поставить отек пораженной конечности и в меньшей степени — верхней половины грудной клетки на этой же стороне. Отек верхней конечности мы наблюдали у всех наших больных.

А. Н. Бакулев с соавт. (1967) описывает локализованную форму отека в области предплечья и кисти в острой стадии заболевания. Мы не видели отека подобной локализации, обычно он захватывал всю верхнюю конечность от плечевого сустава до кисти. Отечность выражена неодинаково, что, очевидно, зависит от распространенности окклюзирующего процесса и развития коллатеральной сети.

Правда, у большинства больных с тромбозом, локализующимся только в подключично-подмышечных венах, окружность отечных плеча и предплечья только на 2—5 см больше окружности здоровой конечности. При изолированной сегментарной окклюзии проксимального отдела или ствола подключичной вены отечность выражена еще меньше и разница в окружности составляет 1—2 см. В редко встречающихся случаях распространенного тромбоза, захватывающего плечевые вены и даже вены предплечья, отечность выражена гораздо больше, и разница достигает 6—8 см.

Таким образом, приведенные выше данные еще раз подтверждают постоянство такого симптома, как отек, при любых вариантах синдрома Педжета—Шреттера в его хронической стадии. При острой стадии среди первоначальных симптомов, по данным Kleinsasser (1949),

отек отмечается только у 40% больных. Одной из характерных особенностей отека при синдроме Педжета—Шреттера является отсутствие ямки после надавливания пальцем. Это, очевидно, объясняется резким наполнением и расширением лимфатических и венозных сосудов дистальнее закупорки и протопеванием жидкости из сосудистого русла в подкожную клетчатку. Этим же, возможно, объясняется и почти полное отсутствие индурации подкожной клетчатки и других трофических кожных расстройств даже в тех случаях, когда заболевание длится многие годы. С указанной особенностью отека можно связать жалобы больных на чувство распирания, напряжения, повышенной утомляемости и слабости пораженной конечности.

Вторым наиболее типичным клиническим признаком хронической стадии синдрома Педжета—Шреттера, на наш взгляд, является подкожное расширение вен в области плеча и передней половины грудной клетки на стороне поражения. Этот симптом характерен только для хронической стадии заболевания, в острой и подострой стадиях он может быть выражен не столь отчетливо и не у всех больных.

У наших больных подкожное расширение вен плеча и переднего отдела грудной клетки наблюдалась так же часто, как и отек, т. е. у всех. Правда, выраженность этого симптома была разной.

Данный признак также зависит от развития коллатеральной сети, обеспечивающей отток крови от пораженной конечности.

Следующим симптомом, уже менее постоянным, является боль в пораженной конечности. В острой стадии этот симптом наблюдается только у 50% больных (Бакулев А. Н. и др., 1967), а в хронической стадии он встречается еще реже. Хотя почти всех больных беспокоит пораженная конечность, характер жалоб уже другой: болевой синдром уступает место чувству распирания, тяжести, жжения, повышенной утомляемости, похолоданию, т. е. ощущениям, зависящим в основном от специфического отека пораженной конечности.

Это можно объяснить тем, что боль в острой стадии, по-видимому, в значительной степени связана с сопутствующим артериальным спазмом и ишемией, в то время как в хронической стадии явления артериального спазма уменьшаются или совсем исчезают.

Цианоз кожных покровов пораженной конечности наблюдается еще реже. А. Н. Бакулев с соавт. (1967) отметили цианоз у 12 из 14 больных, мы установили выраженный цианоз только у 11 из 46 больных. Характер цианоза, а вернее, его распространение, также меняется. Если в острой стадии он захватывает всю верхнюю конечность у половины больных, то в хронической стадии цианоз выражен главным образом в дистальном отделе, преимущественно на кисти, причем чаще бывает пятнистым и редко сплошным.

К более редким симптомам синдрома Педжета—Шреттера следует отнести различные расстройства чувствительности: онемение, парестезии и т. п. Некоторые больные не замечают этих расстройств, и они определяются во время исследования. У части больных можно отметить расширение и напряжение вен в области локтевой ямки и предплечья; очевидно, это связано с повышением регионарного венозного давления в результате вышележащей окклюзии.

Синдром верхней полой вены

Верхняя полая и безымянная вены находятся в сложных взаимоотношениях с окружающими их органами средостения. Собственно, понятие «синдром верхней полой вены» выделилось из представления о так называемом медиастинальном синдроме, связанном с компрессией органов средостения при различных патологических процессах в этой области. Группа симптомов, возникающих при нарушении кровотока по стволу верхней полой вены и объясняющихся регионарной венозной гипертензией верхней половины туловища, получила название «синдрома верхней полой вены».

Приоритет в описании синдрома верхней полой вены окончательно не установлен. Имеются сведения, что в 1740 г. Бартолинус Тамес описал случай смерти от удушья, когда на вскрытии было найдено инородное тело («маленький кусочек мяса») в устье полой вены, а в 1757 г. Hunter сообщил о смерти больной в связи со сдавлением верхней полой вены аневризмой аорты.

Другие авторы отмечают, что впервые сужение верхней полой вены описал Cogwasart в 1806 г. Среди первых отечественных ученых, собравших значительные сведения о клинике синдрома верхней полой вены, следует

упомянуть К. Э. Вагнера (1914), А. Д. Минца (1919), Г. Г. Глухонького (1924).

Вопрос о частоте данного заболевания остается открытым. Так, Hinsraw с соавт. (1942) сообщают, что из 85 тыс. госпитализированных больных только у четырех наблюдался синдром верхней полой вены. Gruckner (1958) считает, что больной с синдромом верхней полой вены поступает в среднем один раз в год в больницу на 200—300 функционирующих коек. Другие авторы сообщают о гораздо большей частоте данного заболевания. Так, Richter (1959) за 8 лет наблюдал 97 больных с синдромом верхней полой вены. А. Н. Бакулев, В. С. Савельев, Э. П. Думпе (1967) за 4 года наблюдали 34 подобных больных.

За 10 лет мы наблюдали 23 больных с синдромом верхней полой вены, причем в наше отделение заведомо не госпитализировали онкологических больных (опухолевые процессы средостения в этиологии синдрома верхней полой вены занимают основное место), и среди наших 23 больных только у 4 выявилось сдавление верхней полой вены не распознанной ранее опухолью.

Таким образом, если правильно учесть всех больных, страдающих синдромом верхней полой вены, в первую очередь онкологических, то данное заболевание окажется не столь редким.

Большинство авторов (Fallor, 1958; Collins, 1966) считают, что болезнь чаще встречается у лиц 30—50 лет. Среди наших 23 больных 15 были в возрасте между 30 и 60 годами, 5 — моложе 30 лет и 3 больных — старше 60 лет.

По данным литературы, мужчины болеют в 3—4 раза чаще, чем женщины. Среди наших больных было 20 мужчин и 3 женщины (соотношение 7 : 1).

У всех наших больных была хроническая непроходимость верхней полой вены. Давность заболевания исчислялась годами и лишь у 9 больных — месяцами.

Основная клиническая симптоматика зависит от двух факторов. Если классическая триада ведущих признаков синдрома верхней полой вены — цианоз, расширение подкожной венозной сети и отечность — связана с застоем в глубоких и поверхностных венах той же локализации, то ряд других симптомов — общемозговых корковых, глазных — обусловлен венозным застоем в головном мозге.

Выраженность клинической симптоматики очень разнообразна и зависит от места, степени, длительности обструкции верхней полой вены, а также от развития окольного кровообращения.

Отечность лица, шеи, верхней половины туловища и верхних конечностей — один из постоянных симптомов закупорки верхней полой вены. Если при синдроме Педжета — Шреттера отечность распространяется главным образом на плечо и верхнюю половину туловища на стороне закупорки подключичной вены, то в данном случае отек захватывает обе верхние конечности, всю верхнюю половину грудной клетки и особенно выражен на лице и шее. В тяжелых случаях отек настолько велик, что заставляет больных принимать полусидячее положение в постели. Отечность может распространяться и на голосовые связки, вызывая осиплость голоса и даже явления асфиксии.

Цианоз чаще всего локализуется на лице и шее, реже на верхних конечностях и груди и обусловлен расширением венозных отделов капилляров и сужением артериальных сосудов. Цианоз резко усиливается при наклонах туловища вперед или в горизонтальном положении больного. Кстати, и другие симптомы — отечность, расширение подкожных вен — лучше определяются в этих положениях.

Кровотечения (носовые, пищеводные, трахеальные) возникают в результате венозной гипертензии и разрыва истонченных стенок соответствующих вен.

Расширение поверхностных вен, особенно шеи, верхних конечностей и туловища — один из ярких симптомов данного заболевания и наблюдается почти у всех больных. Степень расширения и его характер позволяют установить уровень закупорки верхней полой вены и ее отношение к устью непарной вены. Так, например, по мнению К. Э. Вагнера (1914) закупорка безымянных вен не влечет за собой расширения поверхностных вен. Н. Н. Бакулев, В. С. Савельев, Э. П. Думме (1967) считают, что при непроходимости безымянных вен расширение поверхностных вен ограничивается верхним отделом передней грудной стенки и приблизительно соответствует уровню венозной закупорки. Мы вполне согласны с этими авторами, хотя не встречали случаев изолированной закупорки безымянных вен, но при сочетании непроходимости безымянных и верхней полой вены выше устья непар-

ной вены мы наблюдали расширение подкожных вен верхней половины грудной клетки, направляющихся к груди, так как отток в данном случае осуществляется по межреберным венам, впадающим в непарную вену. При этом направление кровотока в непарной вене обычное и резкого расширения вен, как правило, не наступает.

При обструкции ниже устья непарной вены кровь направляется по ней ретроградно в нижнюю полую вену, поэтому отток от головы по межреберным венам затрудняется и венозная сеть на шее и груди резко расширяется.

При закупорке верхней полых и непарной вены клиническая картина наиболее выражена. При этом варианте поверхностные вены расширяются не только на грудной клетке, но и на передней и боковых стенках живота — образуются шнуrowидные тяжи вплоть до паховых складок.

Как показывают приведенные выше примеры, расширение подкожных вен является одним из постоянных симптомов закупорки нижней полых и безымянных вен и помогает определить уровень и степень закупорки.

Заканчивая описание клинической картины закупорки верхней полых вены, необходимо остановиться на степенях выраженной болезни. У больных с хронической непроходимостью верхней полых или безымянной вены приемлемо деление заболевания по тяжести течения и расстройств венозной гемодинамики на три степени: легкую, среднюю и тяжелую.

Легкая степень заболевания характеризуется небольшим цианозом головы, набуханием шейных вен, одышкой. Давление в венах верхних конечностей колеблется от 150 до 200 мм вод. ст.

При заболевании средней тяжести цианоз более выражен и распространяется на шею, отмечаются отеки лица, слабость, одышка, головные боли. Венозное давление на руках составляет 150—200 мм вод. ст. и более.

Тяжелая степень проявляется выраженным цианозом и отеком лица и шеи, передней поверхности груди, имбибицией склер кровью, одышкой и удушьем. Венозное давление выше 300 мм вод. ст.

Заболевание легкой степени установлено нами у 3 больных, средней — у 4 и тяжелой — у 16 больных.

Подвздошно-бедренный посттромбофлебитический синдром

Непроходимость этой локализации была у 40 наших больных, что составило 15% всех случаев поражения системы нижней полой вены. В литературе сообщается о приблизительно такой же частоте илиофemorальных тромбозов. Так, Courty (1962) считает, что подвздошно-бедренный тромбоз составляет 10—15% всех тромбозов. Nomans (1946) указывает, что подвздошно-бедренная локализация венозного тромбоза встречается в 10% случаев тромбозов глубоких вен нижних конечностей. Правда, в 30-х годах ряд авторов на основании патологоанатомического материала указывали на более высокую частоту подвздошно-бедренных тромбозов (до 50%). Возможно, это было связано с отсутствием антикоагулянтов в то время. Если до введения антикоагулянтов основное число подвздошно-бедренных тромбозов было следствием восходящих тромбозов глубоких и поверхностных вен голени и бедер, а по центральным путям такие тромбозы развивались относительно редко, то за последние 10—15 лет в связи с широким применением антикоагулянтов эти соотношения резко изменились.

Так, по сводной статистике ряда авторов (Яблоков Е. Г., 1967; De Weese, 1960; Courty, 1962), из 213 случаев подвздошно-бедренных тромбозов 179 (83,6%) имели центральные пути развития и только 34 (16,4%) явились следствием восходящих тромбозов глубоких и поверхностных вен нижних конечностей.

Возрастной состав наших больных был весьма пестрым, однако основную группу — 22 человека — составляли лица в возрасте от 30 до 50 лет. Старше 50 лет было 5 человек, моложе 30 — 5 человек.

Среди наших 40 больных с подвздошно-бедренным тромбозом мужчин было 21, женщин — 19. Данные литературы по этому вопросу весьма противоречивы. Bradham (1964) считает, что подвздошно-бедренный тромбоз с одинаковой частотой встречается у мужчин и женщин. Напротив, по мнению Britt (1966), данное заболевание наблюдается у мужчин в 2 раза чаще, чем у женщин. Е. Г. Яблоков (1967), С. Г. Конюхов (1970) считают, что женщины заболевают в 3 раза чаще, чем мужчины. Так, у Е. Г. Яблокова (1967) под наблюдением были 73 женщины и 29 мужчин (3 : 1). Автор замечает, что младшую

возрастную группу (от 20 до 30 лет) составляли в основном женщины в послеродовом периоде, а старшую (старше 50 лет) — с различными хроническими заболеваниями, требовавшими длительного пребывания в постели.

Нам кажется, что распределение больных по возрасту и полу в некоторых случаях может быть несколько искусственным (когда хирургическое сосудистое отделение обслуживает в основном родильные дома или гинекологические больницы).

Давность заболевания у большинства наших больных (30 человек) исчислялась годами и только у 10 составляла от нескольких месяцев до года. Поражение левой нижней конечности наблюдалось у 25 больных, правой — у 14, двустороннее поражение — у 1 больного. Левая нижняя конечность, очевидно, поражается чаще потому, что часто правая общая подвздошная артерия сдавливает левую общую подвздошную вену (частый вариант анатомо-топографического расположения).

Клиническая симптоматика при подвздошно-бедренном тромбозе в основе остается такой же, как и при поражении глубоких вен голеней, но имеет некоторые особенности, на которых мы и остановимся.

Боли при хроническом илиофemorальном тромбозе довольно разнообразны как по характеру, так и по локализации. По мнению большинства авторов, наиболее типична локализация болей в паховой области, на передне-внутренней поверхности бедра и в икроножных мышцах (Haller, 1961; De Weese, 1963, и др.).

Все наши больные отмечали боли в различных областях. У большей части больных они распространялись диффузно на всю конечность. У 8 больных боли локализовались в паху и в бедре. У 11 больных боли в конечностях сопровождалась болями в пояснично-крестцовой области. Чаще боли были распирающими, тянущими, тупыми. Острого болевого синдрома не наблюдалось ни у одного больного.

Боли в пояснично-крестцовой области ряд авторов (Oliver, 1957) объясняют усилением кровообращения в коллатеральных венах, располагающихся в паравертебральном пространстве, или их считают следствием перифлебита в подвздошно-кавальной области.

Другие авторы (Яблоков Е. Г., 1967) объясняют боли в пояснично-крестцовой области растяжением стенок

тромбированных магистральных вен таза, перифлебическими процессами и гипертензией магистральных вен таза и их притоков. Мы считаем, что ведущим звеном болевого синдрома является венозная гипертензия со всеми вытекающими отсюда последствиями — растяжением венозных стенок, перенапряжением конечностей и т. п.

Отек пораженной конечности — также один из патогномоничных симптомов подвздошно-бедренного тромбоза. Большой или меньший отек конечности был у всех наших больных. При илиофemorальном тромбозе, как и при поражении глубоких вен голени, мы выделяем три степени отека: небольшой отек (бедро увеличено в окружности менее чем на 3 см), средний (от 3 до 5 см) и резкий (более 5 см).

Характерной особенностью отека при илиофemorальном тромбозе является его распространение не только на всю конечность на стороне поражения, но иногда и на половые органы и ягодицу. Отек всегда наиболее выражен на бедре, причем окружность бедра по сравнению со здоровым при сильном отеке может увеличиваться на 10 см и более. Другой особенностью отека при данной патологии является в большинстве случаев тот же признак, что и при синдроме Педжета — Шреттера, — отсутствие ямки после надавливания на отечную поверхность. Этот симптом также объясняется резко выраженным венозным полнокровием и задержкой тканевой жидкости не только в подкожной клетчатке, но и во всей толще мягких тканей. Этим объясняется чувство напряжения и распирания конечности.

Цианоз пораженной конечности наблюдался у половины наших больных, что соответствует данным литературы (Haller, 1961; Wiese, 1963), хотя Е. Г. Яблоков (1967) наблюдал цианоз у $\frac{3}{4}$ своих больных.

У большинства наших больных был обычный диффузный цианоз, захватывающий бедро и голень пораженной конечности. У ряда больных наблюдался пятнистый цианоз, который, по мнению большинства авторов, обусловлен заполнением мелких вен и экстравазатами, состоящими из эритроцитов (Wrookman, 1965).

Расширение подкожных вен при подвздошно-бедренном тромбозе встречается значительно реже, чем при тромбозе глубоких вен голени. Мы наблюдали 13 человек с умеренным расширением подкожных вен главным образом на бедре. У некоторых больных с дли-

тельно существующим подвздошно-бедренным тромбозом мы отмечаем значительное варикозное расширение подкожных вен передней брюшной стенки на стороне поражения и над лобком. Этот симптом обусловлен развившейся системой анастомозов между наружными половыми венами обоих бедер.

Язвы наблюдались только у 4 человек (1%), причем у них установлен сочетанный тотальный посттромбофлебитический синдром, поражающий как глубокие вены голени, так и подвздошно-бедренные вены.

При изолированном илиофemorальном тромбозе мы почти ни разу не встретили трофических язв на голени. Мы считаем отсутствие изъязвлений типичным для изолированного подвздошно-бедренного тромбоза. Если у таких больных обнаруживается трофическая язва голени, то всегда следует думать о сочетании подвздошно-бедренного тромбоза с поражением глубоких вен голени или нижней полой вены.

Увеличение паховых лимфатических узлов мы обнаружили у 28 наших больных, причем у 25 из них на операции клинические данные подтвердились. О частоте этого симптома при подвздошно-бедренном тромбозе упоминают и другие авторы (Oliver, 1957; Saperstein, 1964). При гистологическом исследовании была обнаружена лишь неспецифическая гиперплазия лимфатической ткани.

Синдром нижней полой вены

Закупорка нижней полой вены — одна из наиболее тяжелых форм хронической венозной непроходимости по клиническому течению и исходам. Первые морфологические описания этого вида патологии принадлежат Rhodius (1661), Haller (1760), Osier (1879).

Эта группа наших больных малочисленна и включает 22 человека, что составляет 7% всех больных с поражением системы нижней полой вены. Истинную частоту непроходимости нижней полой вены, по данным литературы, выявить трудно, так как этому вопросу посвящено мало работ. Это можно объяснить относительной редкостью данной локализации тромбоза.

Как правило, развитие непроходимости ствола нижней полой вены сочетается с илиофemorальным тромбозом, являясь его продолжением или осложнением при восхо-

дящих формах процесса. К этой группе относятся лица, у которых нижняя полая вена была перевязана в целях профилактики эмболии легочной артерии при острых тромбозах нижних конечностей.

Из 22 наших больных 18 были в возрасте от 20 до 50 лет, один — старше 50 лет и 3 — моложе 20 лет. Среди наших больных были 21 мужчина и 1 женщина. Давность заболевания у большинства исчислялась годами, и только трое болели от нескольких месяцев до 1 года.

У всех больных тромбоз нижней полой вены либо сочетался с подвздошно-бедренным тромбозом, либо распространялся на глубокие вены нижней конечности, причем у 2 больных сочетание было правосторонним, у 2 — левосторонним и у 18 — двусторонним.

Особенности клинической картины синдрома нижней полой вены, так же как и синдрома верхней полой вены, в основном зависят от уровня закупорки ствола нижней полой вены. Наиболее тяжелые формы этого синдрома наблюдаются при высоких окклюзиях ствола, когда закупорка нижней полой вены сочетается с непроходимостью печеночных вен и с развитием болезни Хиари или нефротического синдрома. Эти локализации тромботического процесса в нижней полой вене обычно приводят к смерти, хотя в последнее время появились экспериментальные и даже клинические работы с благоприятными исходами операций (Egachi, 1966). Мы не наблюдали случаев высокой локализации тромбоза нижней полой вены.

При поражении нижнего, инфраренального, сегмента нижней полой вены в сочетании с поражением глубокой венозной сети конечностей клиническая картина в основном складывается из симптомов хронической венозной недостаточности нижних конечностей, включая наиболее тяжелую симптоматику как тромбоза глубоких вен голени, так и подвздошно-бедренного тромбоза.

В отличие от предыдущих двух видов локализации первичного тромботического аффекта в глубоких венах голени или илиофemorальном сегменте закупорка нижней полой вены всегда обуславливает двустороннее поражение нижних конечностей.

Боли бывают разлитыми, распространяются на нижнюю конечность, паховую область, ягодицы и брюшную полость. Отек также выражен: у большинства больных окружность бедра и голени увеличивается на 8—10 см и

более. Отек равномерно захватывает всю нижнюю конечность вплоть до стопы, нередко половые органы, ягодицы и переднюю брюшную стенку (Oliver, 1957).

Подкожные вены варикозно расширяются на голени, меньше — на бедре, особенно сильно — над лобком и по переднебоковым отделам брюшной стенки; направляясь вверх, они анастомозируют с поверхностными венами грудной стенки.

Множественные трофические язвы на обеих ногах характерны для закупорки нижней полой вены. Трофические язвы были у 16 наших больных (73%), причем у одного отмечались множественные язвы на одной ноге, а у 11 больных — на обеих ногах. Язвы локализуются в различных отделах голени и почти не поддаются консервативному лечению. Из других довольно постоянных симптомов следует отметить импотенцию.

Заканчивая описание клинической картины различных локализаций хронической непроходимости магистральных вен обеих венозных систем, мы хотим подчеркнуть их яркость и довольно четкое различие. Это позволяет не только поставить правильный диагноз, но и уточнить некоторые важные моменты, а именно распространенность процесса, развитие коллатеральной сети и т. п. Все это и заставило нас подробно остановиться на клинической картине, познание которой составляет одну из важных сторон диагностики.

Из дополнительных методов обследования наибольшую ценность представляет флебография. В данном случае дистальную флебографию можно сочетать с тазовой при исследовании больных с подвздошно-бедренным тромбозом и тазовую флебографию — с ретроградной кавографией при подвздошно-кавальной локализации хронической венозной непроходимости. При синдроме верхней полой вены флебографию осуществляют через обе подключичные артерии, при синдроме Педжета — Шреттера — через локтевую основную вену.

Другой важной методикой является флеломанометрия. С одной стороны, она уточняет тяжесть заболевания, а с другой — позволяет определить градиент давления между поврежденными и здоровыми отделами венозной системы и тем самым установить показания к наложению обходного аутовенозного шунта, так как мы считаем, что лишь градиент не менее 50 мм вод. ст. заставит аутовенозный шунт функционировать.

Хирургическое лечение больных с локализацией посттромбофлебитического синдрома в венах крупного калибра

У больных второй группы с непроходимостью магистральных вен крупного калибра на основании данных литературы и собственных экспериментальных и клинических наблюдений наилучшей операцией мы считаем аутовенозное шунтирование. Недостатки, главными из которых являются трудности подыскания шунта нужного диаметра и длины, не умаляют достоинств этой операции.

Принцип шунтирования у больных с хронической непроходимостью венозных магистралей является наилучшим, так как сохраняется основная тромбированная магистраль, которая со временем может реканализоваться и вновь обеспечивать хотя бы минимальный кровоток.

Однако мы убедились, что при операциях венозного шунтирования внутри грудной и брюшной полости разрушается множество коллатеральных ветвей. Они очень важны для оттока крови, особенно в тех случаях, когда шунт тромбируется.

Это заставило нас подумать о проведении шунтов подкожно, вне полостей. Тем самым, с одной стороны, можно избежать повреждения образовавшихся коллатералей, а с другой — не отягощать состояния больного в случае неудачи. Этот принцип поверхностного, подкожного, обходного шунтирования мы и положили в основу своих операций при хронической непроходимости магистральных вен крупного калибра обеих венозных систем.

Главный недостаток метода аутовенозного шунтирования, как уже говорили, заключается в трудности подбора трансплантата нужного диаметра и длины, так как у человека подобных «свободных» вен нет, если не считать большой подкожной вены бедра. Выключение этих вен из системы кровообращения нижних конечностей не приносит никакого вреда, так как основной кровоток осуществляется через систему глубоких вен конечностей со множеством анастомозов с поверхностной венозной сетью. В настоящее время это ни у кого не вызывает сомнения, так как многократно доказано рядом капитальных анатомо-экспериментальных и клинических работ.

Если безболезненное изъятие больших подкожных вен для целей аутовенозного шунтирования уже не вызывает

споров, то возможности этого шунта заставляют сомневаться многих авторов, особенно в смысле его универсальности для различных отделов венозной системы. Однако строение большой подкожной вены бедра имеет в основном 3 типа: магистральный, рассыпной и смешанный. Наиболее пригоден для целей шунтирования, естественно, магистральный тип, имеющий в основном один ствол, причем строение большой подкожной вены этого типа наблюдается у 93—95% всех людей. Длина основного венозного ствола при магистральном типе строения большой подкожной вены колеблется от 60 до 85 см, а диаметр на бедре — от 6 до 8 мм и на голени — от 3,5 до 6 мм. Длина передней поверхности туловища (от овальной ямки до ключицы) равна у мужчин 58—65 см, а у женщин 56—61 см. Таким образом, длина большой подкожной вены позволяет произвести шунтирование в любом участке венозной системы при использовании большой подкожной вены в качестве шунта не только в свободном виде, но и «на ножке», т. е. сохраняя ее проксимальное соустье с бедренной веной. Диаметр большой подкожной вены можно увеличить в $1\frac{1}{2}$ —2 раза методом гидравлического расширения, которым мы пользовались почти при всех операциях шунтирования, после расширения диаметр может составлять 1,5 см и более.

Таким образом, приведенные выше данные вполне оправдывают использование большой подкожной вены бедра в качестве аутовенозного шунта при самой различной локализации тромботического процесса в венах крупного калибра, чем мы и пользовались в практической деятельности при лечении больных с хронической венозной недостаточностью.

Однако мы далеки от мысли, что данный шунт является универсальным и полностью решает проблему венозного шунтирования. Мы предлагаем широкое использование данного шунта в настоящее время и настойчивый поиск действительно универсального трансплантата, свойства и размеры которого можно будет легко менять.

Нам удалось использовать аутовенозные шунты при самой различной локализации тромботического процесса в венозной системе.

При закупорке подключичной вены — синдроме Педжета — Шреттера — мы выполняли различные операции аутовенозного шунтирования, причем в части из них был использован свободный аутовенозный трансплан-

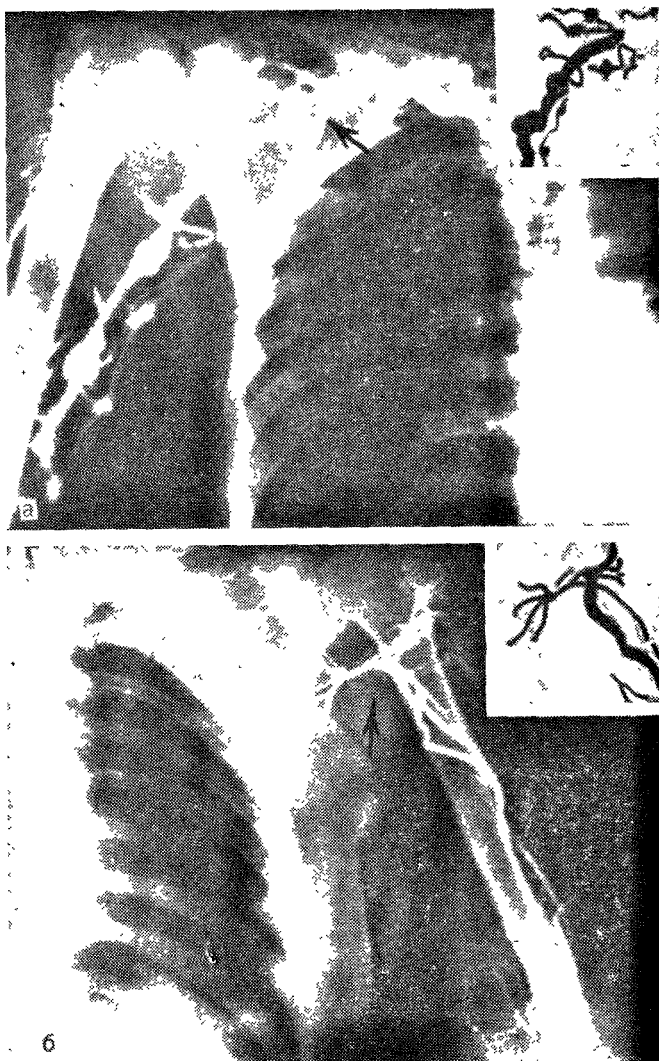


Рис. 75. Флебограммы при остром тромбозе подключичной вены.
а — тромбоз проксимального сегмента правой подключичной вены, плечевая вена расширена; б — тромбоз левых подключичной и плечевой вен, контрастируется только наружная поверхностная вена.

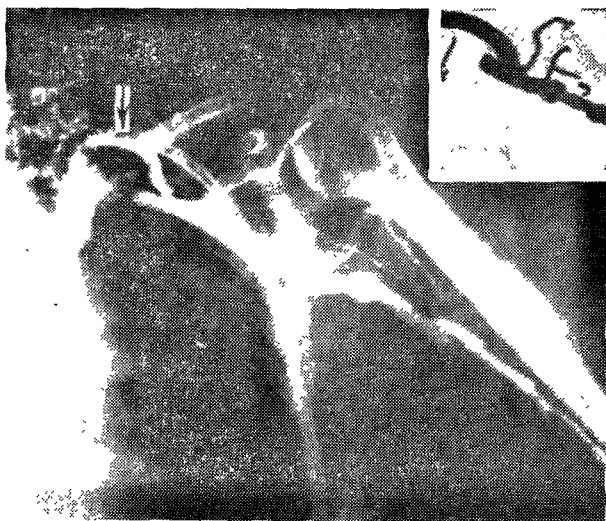


Рис. 76. Флебограмма после аутовенозного шунтирования при тромбозе проксимального сегмента подключичной вены.

тат, выкроенный из большой подкожной вены бедра. В числе этих операций были наложены подключично-яремные, подмышечно-яремные и плече-яремные шунты.

В остальных операциях применяли аутовенозный шунт «на ножке», причем у ряда больных использовалась большая подкожная вена бедра при наложении бедренно-подключичного шунта. У других пациентов в качестве шунта «на ножке» брали наружную яремную вену при яремно-подключичном шунтировании (рис. 75, 76).

Оценивая виды шунтов при синдроме Педжета — Шреттера, мы сразу же отказались от операций с наложением шунтов из наружной яремной вены, так как ее стенка очень тонкая, легко рвется, сосуд имеет небольшой диаметр и, что самое главное, малую длину. Использование яремной вены в качестве шунта возможно только в случаях закупорки подключичной вены в проксимальном отделе, при распространении процесса на всю подключичную и тем более подмышечную вену данный шунт наложить невозможно.

Оптимальными шунтами при данной патологии мы считаем подключично- или подмышечно-яремные аутовеноз-

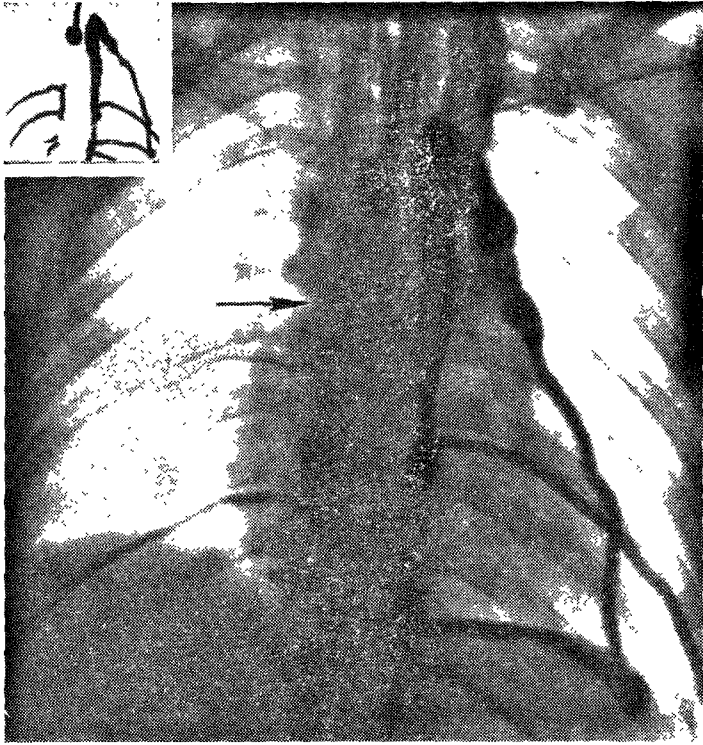


Рис. 77. Флебограмма при тромбозе верхней полой вены. Контрастируются правая безымянная вена, дистальный сегмент верхней полой вены, из которых кровь оттекает в ретроградном направлении в непарную вену; слева проходим только начальный сегмент безымянной вены.

ные шунты с использованием свободного трансплантата, выкроенного из большой подкожной вены бедра.

При синдроме верхней полой вены вначале мы также выполняли шунтирующие* операции (рис. 77). Наложенные аутовенозные шунты обычно соединяли крупные магистрали верхней и нижней полых вен. Так, были наложены бедренно-подключично-яремный, бедренно-подключичный, бедренно-яремный и подключично-кавальный шунт. Все шунты были «на ножке» и двусторонними, т. е. сам аутовенозный шунт выкраивался из обеих больших подкожных бедренных вен. Двустороннее шун-



Рис. 78. Флебограмма при тромбозе нижней полой и подвздошных вен. Видны большие извитые коллатерали.

тирование, естественно, в 2 раза увеличивает возможности венозного оттока.

Принципиального различия между анастомозированием шунта с той или иной ветвью верхней полой вены нет, однако в силу тех или иных особенностей каждый из них может быть методом выбора. Наилучшее впечатление у нас оставили шунты, анастомозированные либо с подключичными, либо с внутренними яремными венами.

Однако мы вскоре отказались от подобных длинных аутовенозных шунтов, соединяющих обе венозные системы, так как они обречены на быстрое тромбирование. При синдроме верхней полой вены мы стали в качестве шунта использовать полубиологические протезы, т. е. аллопротезы, пропитанные коллагеново-гепариновой сме-

сью. Обычно при непроходимости верхней полой вены мы осуществляем дистальный анастомоз полубиологического шунта с одной из безымянных вен по принципу конец в бок, а проксимальный — с ушком правого предсердия по принципу конец в конец, предварительно срезав верхушку ушка.

При подвздошно-бедренном тромбозе мы выполняли также различные шунтирующие операции. В ряде случаев накладывали сафено-бедренный шунт (операция Пальма), в других — подвздошно-бедренный или бедренно-бедренный шунт. При изолированных подвздошно-бедренных тромбозах, на наш взгляд, будет оптимальным сафено-бедренный шунт с использованием в качестве шунта большой подкожной вены бедра «на ножке».

При небольших по протяженности тромбозах, возникших вследствие сдавления вены рубцами после ножевого ранения или травмы вены во время операции, хороши короткие свободные аутовенозные шунты, которые анастомозируются концами с пораженной веной выше и ниже места закупорки (бедренно-бедренные, подвздошно-бедренные, подвздошно-подвздошные).

Наконец, среди данной группы больных с подвздошно-бедренным тромбозом встречаются лица, у которых патологический процесс захватывает всю глубокую венозную сеть нижней конечности, т. е. оказываются пораженными как подвздошно-бедренные вены, так и глубокие вены голени (рис. 78, 79). В литературе мы не встретили работ, касающихся оперативной техники таких больных, и на

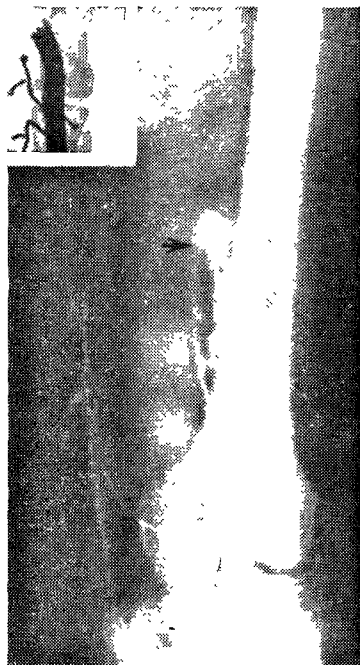


Рис. 79. Флебограмма при тромбозе бедренной вены.



Рис. 80. Флебограмма после аутовенозного перекрестного шунтирования при тромбозе правой подвздошной вены. Над лобком хорошо виден проходимый шунт.

основании собственного опыта стали выполнять им две последовательные операции. Вначале у данных больных производили операцию Пальма для разгрузки кровотока верхнего этажа конечности (рис. 80), а через 6—8 мес — вторую модифицированную операцию Линтона для улучшения венозного кровотока на голени. Подобные операции мы сделали всем нашим больным с сочетанным тромбозом глубоких вен голени и подвздошно-бедренным тромбозом, и у всех получили неизменно хороший результат. Таким образом, данную хирургическую тактику двухэтапного оперативного лечения подобных больных можно считать оправданной и пользоваться ею в клинических условиях.

Наконец, последнюю многочисленную группу больных

составляют лица с непроходимостью ствола нижней поллой вены. Обычно изолированный тромбоз ствола нижней поллой вены, так же как и его отдельных сегментов (надпочечного, почечного и подпочечного), встречается довольно редко. Чаще всего тромбоз нижней поллой вены сочетается с подвздошно-бедренным тромбозом и образует так называемый кава-илиофеморальный тромбоз, дающий клиническую картину синдрома нижней поллой вены.

Хирургическое лечение подобных больных возможно только в тех случаях, когда, во-первых, распространение тромбоза к периферии заканчивается где-то на уровне бедренных вен, причем чем выше, тем лучше; во-вторых, центральное распространение тромба не доходит до почечных вен, так как под почечными венами необходим участок для наложения верхнего анастомоза при операции аутовенозного шунтирования.

При подобной локализации тромбоза можно наложить аутовенозный бедренно-кавальный или подвздошно-кавальный одно- и двусторонний шунт. Однако подобная «идеальная» локализация тромбоза встречается довольно редко. Из оперированных нами 13 больных с кава-илиофеморальным тромбозом аутовенозное шунтирование удалось осуществить только у 3, когда одному больному был наложен подвздошно-кавальный шунт слева, другому — бедренно-кавальный шунт слева и третьей больной — двусторонний подвздошно-кавальный шунт. Во всех случаях в качестве шунта использовалась большая подкожная вена бедра в свободном виде.

Всем остальным больным были выполнены те или иные паллиативные операции, среди которых при синдроме нижней поллой вены наибольшего внимания заслуживает модифицированная операция Линтона. В данном случае она является безусловно паллиативной, но в то же время приносит значительное облегчение больным.

Данных об операциях Линтона у больных с тромбозом нижней поллой вены мы в литературе не встретили, однако, основываясь на результатах изучения венозной гемодинамики у подобных больных, пришли к следующему выводу. У абсолютного большинства больных с хронической венозной непроходимостью магистральных вен системы нижней поллой вены через тот или иной промежуток времени развивается коллатеральная сеть венозного оттока и наступает реканализация тромбов. Это зависит от

локализации тромботического процесса. Так, если подвздошно-бедренный венозный участок имеет хорошие пути коллатерального венозного оттока, то глубокие вены голени при удовлетворительной реканализации подобного коллатерального оттока венозной крови не имеют. Наоборот, подкожные вены голени и бедра, которые вначале берут на себя компенсацию оттока венозной крови из пораженной конечности, в дальнейшем при реканализации глубоких вен голени варикозно расширяются и усугубляют венозную недостаточность.

Таким образом, если при тотальном сочетанном тромбозе нижней полой вены и глубокой венозной системы нижней конечности, образно выражаясь, верхний этаж в конце концов находит какие-то пути для компенсации венозного оттока, то нижний этаж их не имеет и наша задача — содействовать их созданию. Мы стали выполнять подобным «безнадежным» больным операцию Линтона и получили вполне удовлетворительные результаты.

Операции аутовенозного шунтирования вполне заслужили права гражданства, и их можно рекомендовать и выполнять при хронической непроходимости магистральных вен крупного калибра обеих венозных систем. Оптимальны шунты наименьшей длины, взятые в свободном виде или как трансплантаты «на ножке». Целесообразность такого оперативного лечения подтверждается непосредственными и отдаленными результатами.

Непосредственный послеоперационный период у основной массы больных протекал гладко (81,5%) и только у 10,4% больных шунты тромбировались. В отдаленные сроки наблюдения (от 1 до 5 лет) тромбоз шунта наступил еще у 19% больных.

Следовательно, если взять общее количество тромбозов шунтов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах, то оно составит 29,4% по отношению ко всем операциям аутовенозного шунтирования. Нам кажется, что подобный результат можно считать вполне удовлетворительным, если учесть, что данная категория больных совершенно бесперспективна в отношении консервативного лечения. В более поздние сроки еще больший процент шунтов тромбируется. Однако это наступает после того, как развиваются новые коллатерали и шунт теряет свое компенсирующее значение.

В последние годы мы стали пользоваться при пластических венозных операциях временным наложением арте-

риовенозных фистул (на 3—4 нед), которые повышают скорость венозного кровотока в 5—7 раз и тем самым препятствуют раннему тромбозу шунтов.

Некоторые хирурги предложили новые варианты пластических операций. Так, А. П. Веденский (1975, 1977) рекомендует накладывать анастомозы между бедренной веной и глубокой веной бедра, так как клапанный аппарат глубокой бедренной вены меньше страдает при посттромбофлебитическом синдроме.

ЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Частота тромбоэмболии легочной артерии значительно колеблется в зависимости от контингента больных. В США, например, на 12 млн. операций эмболия легочной артерии возникла у 3,3% больных. Среди причин послеоперационной летальности она составляет 0,3—0,9% случаев.

По данным В. С. Савельева с соавт. (1978), тромбоэмболия легочной артерии на секции была выявлена в 0,2% от числа госпитализированных больных и в 4,4% всех аутопсий. По другим данным, тромбоэмболия легочной артерии встречается в 10% аутопсий. Среди больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями частота тромбоэмболии легочной артерии колеблется от 15 до 30%, среди больных с травмами она составляет до 20%, довольно часто она встречается при гинекологических, неврологических и других заболеваниях.

Частота тромбоэмболии легочной артерии в зимние месяцы выше, чем летом. По данным большинства авторов, за последние годы случаи тромбоэмболии легочной артерии участились в 3—6 раз. Однако обычно анализируются смертельные исходы или случаи массивных эмболий легочной артерии, поэтому истинная частота тромбоэмболии легочной артерии значительно выше.

Так, при систематическом сканировании легких у больных после операции Brows, Thomas (1974) обнаружили признаки микроэмболии легочной артерии у 18% больных. Во многих случаях микроэмболия легочной артерии клинически не распознается.

Следует различать первичный тромбоз и тромбоэмболию легочной артерии, хотя во многих случаях на осно-

вании патологоанатомических данных нельзя точно различить эти два заболевания. Первичный тромбоз легочной артерии обычно развивается при застое в малом круге кровообращения, при тяжелых заболеваниях легких и сердца. В. С. Савельев с соавт. (1978) при вскрытии обнаружили первичный тромбоз легочной артерии в 20% случаев среди тромботических поражений легочной артерии. Подавляющее большинство умерших были старше 60 лет, у 71% найден тромбоз мелких ветвей легочной артерии и у 60% он был двусторонним.

Источниками тромбоэмболии легочной артерии, как правило, служат тромбозы системы нижней полой вены (85—98%). По патологоанатомическим данным тех же авторов, источником тромбоэмболии в 43,5% случаев явились вены нижних конечностей, в 41% — вены таза, в 10,4% — правые отделы сердца и лишь в 0,4% — система верхней полой вены.

Сам по себе тромбоз глубоких вен голени в связи с их небольшими размерами, несмотря на распространенное мнение, не может быть источником массивной тромбоэмболии легочной артерии. Однако он часто является причиной тромбообразования в крупных магистральных венах конечности, а также может давать микроэмболии ветвей легочной артерии.

Главными источниками массивной эмболии легочной артерии являются подколенная, поверхностная и общая бедренные, подвздошные и нижняя полая вены. Тромбозы подколенно-бедренного сегмента были источниками эмболии" в 36%, а илиокавальный сегмент — в 64% случаев.

Предрасполагающими факторами у 20% больных послужили ранее произведенные операции, у 7% больных — опухоли. Важно, что у трети больных эмболия не имела каких-либо видимых причин. Из этого следует, что эмбологенный венозный тромбоз без видимой причины встречается не так уже редко.

В. С. Савельев с соавт. выделяют эмбологенные венозные тромбозы, называя так тромбозы с флотирующим, плавающим тромбом, который фиксирован лишь в дистальном своем отделе. По данным этих авторов, среди оперированных больных с эмбологенным тромбозом у 23% он локализовался в подколенно-бедренном сегменте. У всех больных он был обусловлен восходящим тромбозом из глубоких вен голени и большой подкожной вены бедра. Флотирующая часть тромба обычно располагается

в общей бедренной вене в месте ее слияния с глубокой веной бедра.

У 77% больных эмбологенный тромбоз локализовался в илиокавальном сегменте, и обычно основание флотирующего тромба располагалось в наружной подвздошной вене. Крайне опасным источником массивной тромбоэмболии являются флотирующие тромбы в нижней полой вене, выявляемые у трети больных с тромбозом илиокавального сегмента. Характерной чертой эмбологенных тромбов является то, что большая часть флотирующего тромба располагается в интенсивном потоке крови.

Классификация. По локализации различают: 1) тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии, которая чаще бывает одновременно с обеих сторон или справа и никогда не приводит к смерти; 2) тромбоэмболию долевых и сегментарных ветвей легочной артерии, которая заканчивается смертью в 6% случаев, и 3) массивную тромбоэмболию легочной артерии, при которой эмбол чаще локализуется в обеих главных ветвях легочной артерии. Последняя форма почти в 60% сочетается с эмболией ветвей легочной артерии. При массивной тромбоэмболии молниеносная смерть наступает у 60—75% больных. Однако у 37% больных массивной тромбоэмболии предшествуют микроэмболии ветвей легочной артерии.

Можно выделить 3 группы по объему поражения легочного русла: 1) массивная — эмболия ствола и главных ветвей легочной артерии; 2) субмассивная — эмболия долевых ветвей легочной артерии с исключением более чем 45% сосудистого русла легких; 3) эмболия ветвей легочной артерии, которая вызывает суммарное уменьшение перфузии в объеме меньше чем одно легкое. Классификации по локализации и объему поражения близки друг другу.

Н. А. Рзаев (1970) по течению заболевания выделяет 4 формы: I форма — молниеносная, при которой смерть больного наступает внезапно в течение первых 10 мин от острой асфиксии или остановки сердца; II форма — острая, с внезапным началом в виде сильных болей за грудиной, затруднения дыхания (больные не могут глубоко вдохнуть) и коллапса. Обычно больные умирают в течение первых суток; III форма — подострая, развивается постепенно и проявляется в виде инфаркта легкого. Исход этой формы зависит от основной причины заболе-

вания; IV форма — хроническая, не имеет внезапного начала и проявляется симптомами легочно-сердечной недостаточности. Причиной являются чаще тромбозы, чем тромбоэмболии. Клиническое проявление — инфаркты легкого. Исход определяется характером и тяжестью основного заболевания.

По клиническому течению В. С. Савельев с соавт. (1978) выделяют 3 варианта: 1) появление клинических признаков периферического венозного тромбоза предшествует тромбоэмболии легочной артерии (по данным авторов, это наблюдалось у 41% больных); 2) симптомы периферического венозного тромбоза появляются уже после эмболии легочной артерии (такой вариант в зарубежной литературе называют «поздней ногой»; он отмечен у 43% больных) и 3) венозный тромбоз, явившийся причиной тромбоэмболии легочной артерии; протекает латентно (этот вариант, «молчащая нога», встречается у 16% больных).

Клиническая картина тромбоэмболии легочной артерии разнообразна и зависит от локализации, объема поражения и степени нарушения перфузии легких, тяжести общего состояния больного и других причин.

Тромбоэмболия легочной артерии в $1\frac{1}{2}$ раза чаще наблюдается у женщин. С увеличением возраста больных частота эмболии нарастает, особенно это касается больных старше 50 лет. Наиболее часто эмболия легочной артерии возникает у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Одышка является одним из наиболее частых и постоянных симптомов. Она может возникать в качестве компенсации уменьшения сердечного выброса и перфузии легких, но вместе с тем может быть и рефлекторной. Одышка, как правило, появляется внезапно.

С такой же частотой у больных внезапно возникают сильные боли или превральные, или коронарного происхождения. Очень сильная коронарная боль может быть вызвана рефлекторным спазмом или перегрузкой и перерастяжением правого желудочка и нарушением оттока из тебезиевых вен. Острые плевральные боли связаны с инфарктом легкого и усиливаются при кашле, глубоком вдохе; они обычно локализируются в задненижних отделах грудной клетки. Больные обычно не могут глубоко вдохнуть.

Следующим симптомом является внезапный цианоз.

НОЗ, который чаще бывает на лице, верхней части туловища и конечностях.

Внезапно появившиеся одышка и цианоз бывают достаточно ранними симптомами эмболии и в сочетании с сильной болью и тахикардией типичны для тромбоэмболии легочной артерии.

Кашель с выделением кровянистой мокроты наблюдается обычно позже, при развитии инфаркта легкого, и бывает лишь у 12—20% больных.

Некоторые авторы в клинической картине эмболии легочной артерии выделяют легочно-плевральный синдром (одышка, плевральная боль, цианоз, кашель с кровянистой мокротой), кардиальный синдром (боль за грудиной или чувство дискомфорта, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса), церебральный синдром (потеря сознания, гемиплегия, судороги), почечный синдром (секреторная анурия). Редко наблюдается абдоминальный синдром (боли в правом верхнем квадранте живота), который может быть следствием острого застоя в печени с растяжением глиссоновой капсулы или плевритом.

Обычно больной предпочитает лежать. Шейные вены набухают, отмечается положительный венный пульс, усиленный сердечный толчок.

Постоянным симптомом является тахикардия. АД обычно снижается в момент эмболии и при явлениях острой сердечной недостаточности. Коллапс наступает почти у каждого третьего больного с острой формой заболевания.

Важным симптомом является повышение центрального венозного давления. При пальпации может определяться острое увеличение границ печени. При аускультации определяется акцент II тона на легочной артерии, иногда диастолический шум слева во втором межреберье и шум трения перикарда.

Внезапное появление указанных симптомов характерно для эмболии легочной артерии. Постоянная одышка, особенно в сочетании с цианозом, тахикардией и коронарными болями, чаще всего свидетельствует о массивной эмболии легочной артерии.

Диагностике помогает рентгенологическое исследование. Одним из самых ранних симптомов считается симптом повышенной прозрачности легочного поля, связанный с обеднением сосудистого рисунка легкого в месте эмбола. Кроме того, может выявляться резкое

корней.

Достаточно надежным диагностическим признаком являются патологические тени, обусловленные инфарктом легкого. Важным в диагностическом отношении является сочетание инфаркта легкого и небольшого плеврального выпота. Еще одним характерным признаком служит высокое стояние купола диафрагмы и ограничение ее дыхательных экскурсий. Однако большинство рентгенологических симптомов появляется поздно, на 2—3-и сутки заболевания.

Типичные для эмболии легочной артерии изменения ЭКГ встречаются не очень часто (около 15%), хотя нетипичные изменения ЭКГ бывают часто, почти в $\frac{2}{3}$ случаев. Для эмболии характерна острая перегрузка правых отделов сердца с изменением электрической оси сердца, иногда остро возникающая блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, перегрузка правого предсердия, синдром Мак-Джинна — Уайта.

Наиболее отчетливые данные видны на ЭКГ, снятой в первые часы заболевания, в остром периоде, в дальнейшем изменения ЭКГ чаще всего исчезают. Изменения ЭКГ обычно бывают лишь при массивных эмболиях.

В последнее время для диагностики тромбоэмболии легочной артерии используется реопульмонография. При анализе реопульмограмм рассчитывают реографический индекс, период напряжения правого желудочка, периоды быстрого и медленного кровенаполнения и изгнания.

При эмболии легочной артерии снижается реографический индекс, увеличивается период напряжения правого желудочка. При сравнении данных реопульмограмм с величинами давления в легочной артерии В. С. Савельев с соавт. отметили, что при давлении выше 30 мм рт. ст. значительно снижается реографический индекс (до 0,96 при норме 1,9) и удлиняется период напряжения правого желудочка (0,14 с при норме 0,10 с).

Реопульмонограмма дает возможность оценить распространенность и локализацию тромбоэмболии и проследить за динамикой заболевания в процессе лечения.

Большое значение в диагностике эмболии легочной артерии имеет метод перфузионного сканирования легких. На сканограммах выявляются очаги неравномерного распределения изотопа. За счет непер-

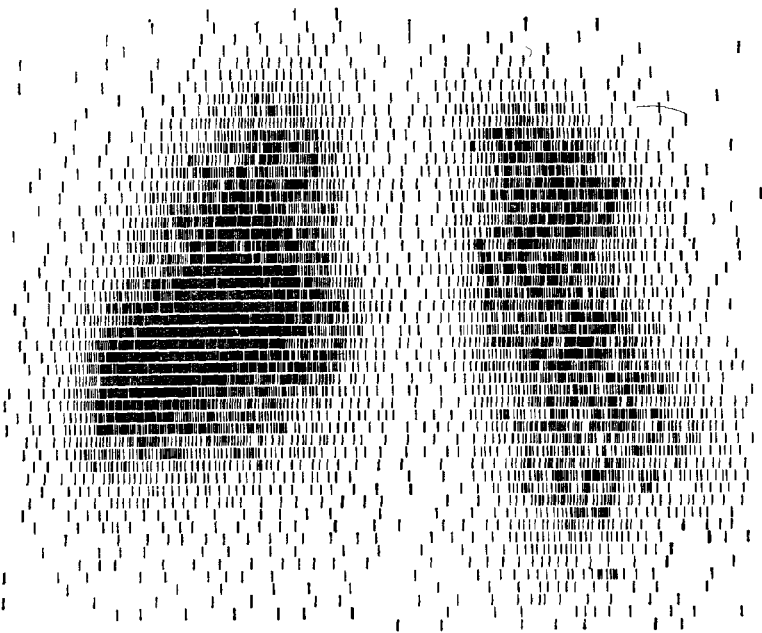


Рис. 81. Радионуклидное сканирование легких при тромбоэмболии легочной артерии с окклюзией левой ее ветви.

фузируемых участков радиоактивность непораженной части легкого оказывается выше. В зоне локализации эмбола радиоактивность снижается или возникают целиком «немые» зоны. Считается, что перфузионное сканирование позволяет выявить закупорку мелких ветвей легочной артерии, диаметром 2 мм (рис. 81).

По данным сканирования можно определить локализацию и размер зоны эмболии. При отрицательных результатах перфузионного сканирования легких эмболию легочной артерии можно исключить. При сомнительных сканографических данных и клинических признаках показана ангиопульмонография. В случае подозрения на массивную эмболию ствола или главных ветвей легочной артерии показана экстренная ангиопульмонография.

Для производства ангиопульмонографии лучше воспользоваться зондированием сердца путем пункции под-

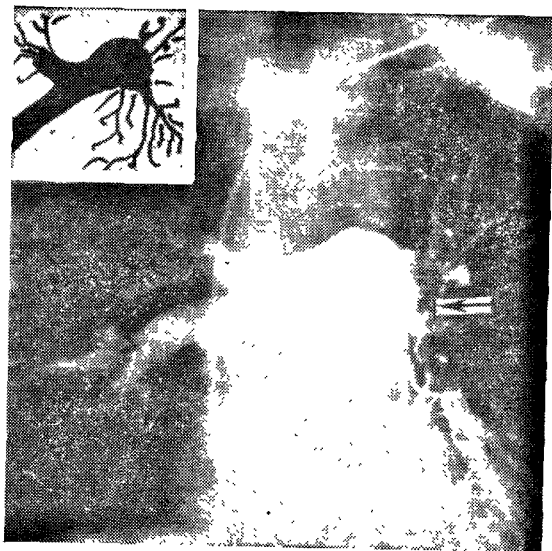


Рис. 82. Ангиопульмонограмма при тромбозе эмболии легочной артерии, тромбоз левой ветви и ее ветвей.

ключичной вены, во время которого определяется давление в правых полостях сердца и легочной артерии. Гипертензия определяется при выключении из кровообращения не менее 25—50% легочного русла. Систолическое давление в легочной артерии и в правом желудочке при массивной эмболии у большинства больных повышено до 35—80 мм рт. ст. В половине случаев повышается давление в правом предсердии.

Ангиопульмонография является самым надежным методом диагностики тромбоза эмболии легочной артерии. Исследование показано в первую очередь при подозрении на массивную эмболию, и гипотония у такого больного не считается противопоказанием.

Наиболее достоверными симптомами эмболии являются дефект наполнения ствола или ветвей легочной артерии, ампутация ветвей с гиповаскулярной зоной дистальнее. В большинстве случаев отмечается двусторонняя эмболия. Изменения более выражены в правом легком. По частоте поражения на первом месте стоят средняя, нижняя, верхняя доли правого легкого, а затем нижняя доля левого легкого (рис. 82).

Для определения источника эмболии в конце исследования целесообразно провести илюкоаграфию.

Лечение зависит от тяжести тромбоемболий. При закупорке долевых, сегментарных и мелких сосудов легочной артерии показано консервативное лечение, которое складывается из антикоагулянтной, тромболитической и неспецифической терапии.

Антикоагулянтная терапия предотвращает распространение вторичного тромбоза в легочной артерии, устраняет спазм легочных артериол и бронхиол, предотвращает развитие периферического пспочного тромбоза. Противопоказаниями являются геморрагический диатез, тяжелая почечная и печеночная недостаточность, кровотечение (не считая кровохарканья), нарушения мозгового кровообращения на фоне гипертензии. Ранее произведенная операция не служит противопоказанием к применению антикоагулянтов.

Лучше всего применять гепарин. Первая доза не должна быть меньше 5000 ЕД и может достигать К) 000 - 15 000 ЕД. Дальнейшее лечение лучше проводить путем постоянной внутривенной инфузии гепарина, чтобы время свертывания крови было больше нормы п 2 раза. Суточная доза обычно составляет около 30 000 ЕД (400 - 450 ЕД/кг массы больного) в 1200 мл изотонического раствора хлорида натрия. Лечение гепарином лучше проводить в течение 12—14 дней с последующим переходом на антикоагулянты непрямого действия.

Целесообразно сочетать применение гепарина с реополиглукином (10 мл/кг в сутки), который уменьшает адгезивно-агрегационную активность форменных элементов крови.

Для проведения этой терапии лучше использовать катетеризацию подключичной вены. По мере увеличения двигательной активности больного на 5- 7-й день постоянную инфузию заменяют дробным введением гепарина (6—8 раз в сутки в дозе 100 ЕД/кг). С 10го дня, не отменяя гепарина, назначают непрямые антикоагулянты с тем, чтобы снизить индекс протромбина до 30- 40%, и продолжают это лечение еще 2- 4 нед.

Для проведения тромболитической т е) и п и н используют фибринолизин, аспергиллин, стрептазу, урокиназу и др. Следует отдать предпочтение стрептокиназе или стрептазе и урокиназе. Эффективность тромболитической терапии зависит от времени ее начала.

Стрептокиназа оказывает побочное действие в виде пирогенных и аллергических реакций, геморрагических осложнений. Методика лечения стрептазой предусматривает введение начальной дозы 250 000—500 000 ЕД в течение 20 мин. Поддерживающая доза составляет приблизительно 75 000—100 000 ЕД в час. Длительность лечения стрептазой составляет 18—72 ч. После окончания курса переходят на антикоагулянты.

В. С. Савельев с соавт. предлагают комбинированную терапию. Путем непрерывной внутривенной инфузии в течение суток вводят гепарин по 200—300 ЕД/кг, реополиглукин — 10 мл/кг, компламин — 125—140 мг/кг, стрептазу — 125 000—250 000 ЕД. Длительность такой терапии составляет 5—7 дней с последующей дробной гепаринизацией и переходом на препараты антикоагулянты.

Показанием к тромболитической терапии является субмассивная эмболия.

Хирургическое лечение показано при массивной тромбоэмболии ствола и главных ветвей легочной артерии (с одной или обеих сторон) при стойкой системной гипотензии, не поддающейся коррекции, а также при стабильной гемодинамике, но выраженной гипертензии в легочной артерии и правых отделах сердца.

Следует заметить, что выключение более 50% легочного артериального русла по данным ангиографии, увеличение среднего давления в легочной артерии выше 50 мм рт. ст. являются показаниями к срочной операции.

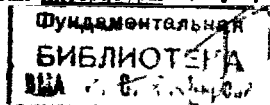
Среди методов эмболэктомии в настоящее время наибольшее распространение получила прямая эмболэктомия в условиях искусственного кровообращения. Произведены многие сотни эмболэктомии. По данным некоторых авторов, летальность снижена до 23%.

Другим методом, к которому прибегают при выполнении эмболэктомии, является временная окклюзия полых вен. Доступ при операциях осуществляется путем срединной стернотомии.

У больных с тромбоэмболией легочной артерии необходимо принять все меры для предотвращения повторных эмболии (при эмбологенных тромбозах перевязка нижней полой вены, ее пликация, парциальная окклюзия магистральной вены, введение «зонтиков» в нижнюю полую вену и т. д.).

СОДЕРЖАНИЕ

Семиотика сосудистых заболеваний	3
Функциональные методы исследования	9
Контрастные методы исследования	21
Заболевания экстракраниальных артерий головного мозга	30
Этиология, клиническая картина	31
Лечение	48
Нейроваскулярные синдромы верхних конечностей	57
Коарктация аорты	63
Клиническая картина	65
Лечение	79
Врожденная извитость дуги аорты	83
Аневризмы грудной аорты	88
Расслаивающая аневризма аорты	101
Синдром Марфана	109
Окклюзирующие заболевания брюшной аорты	111
Вазоренальная гипертензия	127
Хронические нарушения висцерального кровообращения	143
Аневризма брюшной аорты	158
Тромбозы и эмболии магистральных артерий	176
Острые нарушения мезентериального кровообращения	185
Травматические поражения сосудов	194
Врожденные пороки кровеносных сосудов	209
Артериовенозные формы	210
Венозные формы	219
Артериальные формы	225
Неспецифический арто артериит	227
Клиническая картина	231
Лечение	245
Облитерирующий тромбангит	250
Флебология	267
Варикозное расширение вен нижних конечностей	268
Острые венозные тромбозы	292
Посттромбофлебитический синдром	314
Некоторые вопросы патологии посттромбофлебитического синдрома	314
Клиника и диагностика посттромбофлебитического синдрома глубоких вен нижних конечностей	318
Хирургическое лечение больных с посттромбофлебитическим синдромом глубоких вен нижних конечностей	324
Синдром Педжета — Шреттера	334
Синдром верхней полой вены	337
Подвздошно-бедренный Посттромбофлебитический синдром	341
Синдром нижней полой вены	344
Хирургическое лечение больных с локализацией посттромбофлебитического синдрома в венах крупного калибра	347
Эмболия легочной артерии	357
Список литературы	367



- Акулова Р. Ф. Хроническая артериальная и венозная недостаточность конечностей. — М.: Медицина, 1975. — 212 с.
- Алексеев П. П. Методы диагностики заболеваний сосудов конечностей. — Л.: Медицина, 1971. — 190 с.
- Аскерханов Р. П. Варикоз, тромбоз, псевдоварикоз вен конечностей. — Махачкала: Дагкнигоиздат, 1969. — 268 с.
- Бондарчук А. В. Заболевания периферических сосудов. Л.: Медицина, 1969. — 519 с.
- Вишневский А. А., Краковский Н. И., Золотаревский В. Я. Облитерирующие заболевания артерий конечностей. — М.: Медицина, 1972. — 248 с.
- Захарова Г. Н. Облитерирующий эндартериит конечностей. — Саратов, 1973. — 251 с.
- Исаков Ю. Ф., Тихонов Ю. А. Врожденные пороки периферических сосудов у детей. — М.: Медицина, 1974. — 231 с.
- Клемент А. А., Введенский А. Н. Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. — Л.: Медицина, 1976. — 295 с.
- Князев М. Д., Мирза-Авакян Л. Г., Белорусов О. С. Острые тромбозы и эмболии магистральных артерий конечностей. — Ереван: Айастан, 1978. — 148 с.
- Краковский Н. И., Колесникова Р. С., Пивоварова Г. М. Врожденные артерио-венозные свищи. — М.: Медицина, 1978. — 173 с.
- Лидский А. Т. Хроническая венозная недостаточность. — М.: Медицина, 1969. — 96 с.
- Лопаткин Н. А., Мазо Е. Б. Диагностика вазоренальной гипертонии и выбор метода ее лечения. — М.: Медицина, 1975. — 248 с.
- Мамамтавршвили Д. Г. Болезни вен. — М.: Медицина, 1964.
- Медведев П. М. Слоновость конечностей и половых органов. — Л.: Медицина, 1964. — 119 с.
- Петровский Б. В., Беличенко И. А., Крылов В. С. Хирургия ветвей дуги аорты. — М.: Медицина, 1970. — 351 с.
- Петровский Б. В., Милонов О. Б. Хирургия аневризм периферических сосудов. — М.: Медицина, 1970. — 275 с.
- Ратнер Г. Л. Заболевания кровеносных сосудов. — М.: Медицина, 1969. — 136 с.
- Ратнер Н. А. Артериальные гипертонии. — М.: Медицина, 1974.
- Рзаев Н. М. Эмболии и тромбозы легочной артерии. — Баку: Азернешр, 1970. — 224 с.
- Савельев В. С., Затевахин И. И. Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей. — М.: Медицина, 1970. — 167 с.
- Савельев В. С., Думпе Э. П., Яблоков Е. Г. Болезни магистральных вен. — М.: Медицина, 1972. — 440 с.
- Синяевский М. М. Трофические язвы нижних конечностей. — Минск: Беларусь, 1973. — 231 с.
- Смоленский В. С. Болезни аорты. — М.: Медицина, 1964. — 283 с.
- Частная хирургия болезней сердца и сосудов/Под ред. В. И. Бураковского и С. А. Колесникова. — М.: Медицина, 1967. — 656 с.
- Шмидт Е. В., Лунев Д. К., Верещагин Н. В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. — М.: Медицина, 1976. — 283 с.