

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ им.АКАД.В.ВАХИДОВА

на правах рукописи

УДК 616.132-007.64:616-089

МИРЗАЕВ БАХТИЕР БУРХОНОВИЧ

**ФАКТОРЫ РИСКА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ
НЕОСЛОЖНЕННЫХ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ**

14.00.44 – сердечно – сосудистая хирургия

**диссертация на соискание ученой степени
доктора медицинских наук**

Ташкент – 2002

Введение

Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты является одной из самых сложных проблем современной ангиохирургии. Наиболее актуальным является разработка методов ранней диагностики, а также тактики лечения больных особенно с тяжелой сопутствующей патологией.

Наиболее часто этот вид хирургического вмешательства выполняется в США и составляет примерно 10% от всех реконструктивных операций на аорте, тогда как в других странах этот процент составляет 1,0-1,5%. И это при том, что наблюдается постоянный рост удельного веса данного заболевания это вполне объяснимо так как прогрессивно увеличивается продолжительность жизнь и совершенствуются методы диагностики. Так по данным L.J. Melton, опубликованным в 1984 году, с 1951 по 1980 год частота АБА увеличилась в 7 раз. Автор объясняет данный феномен тем, что с улучшением методов диагностики увеличилась выявляемость “малых” АБА (до 5 см), Количество выявленных бессимптомных АБА, за этот же промежуток времени, увеличилось в 10 раз. J. Collin, проанализировав имеющиеся данные (с 1985 по 1990 год), пришел к выводу, что увеличение количества операций по поводу АБА вызвано, не только очередь, не совершенствованием диагностики, а первую очередь увеличением общей заболеваемости населения данным заболеванием.

К 1993 году только два хирургических центра России имели опыт более 300 операций) по поводу этого заболевания — это Всероссийский центр хирургии и Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН. Это за 30-летний период, т.е. не более 12 операций в год. В сосудистом отделении клиники Второго Ташкентского Государственного медицинского института выполняется не более 5 операций в год. Другие центры имели еще меньшую оперативную активность в данной области.

Частота АБА, по данным (1), достигает 1.06% в общей популяции больных. Согласно данным, представленным А.А.Спиридоновым, в США только 75% резекций аневризм брюшной аорты выполнено ангиохирургами, в России и Узбекистане этот процент значительно выше.

Если в настоящее время плановые операции при неосложненных аневризмах инфраренального отдела брюшной аорты сопровождаются достаточно низкой летальностью (4-5%) (1-3), то лечение осложненных форм

аневризм брюшной аорты является исключительно сложной задачей, особенно у больных с тяжелой сопутствующей патологией. Так, в мультицентровом исследовании, основанном на анализе двухгодичного опыта плановой хирургии аневризм брюшной аорты, в пяти крупнейших госпиталях Нидерландов выявлено, что только 74% больных перенесли данную операцию без осложнений, 26% имели те или иные осложнения, причем у 9% наблюдаемые осложнения можно было отнести к тяжелым, а у 4.1% они привели к фатальному исходу. Сходные результаты получены и в Канадском кооперативном исследовании, опубликованном Johnston K.W. в 1990 году. В этом же исследовании автор констатирует, что особенностью осложнений, примерно у 75%, явился их системный характер. Течение послеоперационного периода чаще всего осложняют кардиальные, цереброваскулярные, а также и осложнения, связанные с тромбозами и кровотечениями.

Бесспорное лидерство без сомнения принадлежит кардиальным осложнениям, частота которых колеблется от 10% до 20%. Причем в общей летальности кардиальным осложнениям принадлежит 50-70%. Цереброваскулярные осложнения, хотя и нередки, составляют не более 1-1.5%, однако летальность при них достигает 30-40%. Осложнения, связанные с тромбозами и кровотечениями в периоперационном периоде достигают 2-5%.

Конечно большое количество осложнений после резекций аневризм брюшной аорты обусловлено исходной тяжестью пациентов, однако практически значимую играют многие нерешенных тактических и технических вопросы. подготовки пациентов к операции, этапность выполнения при сочетанных поражениях нескольких сосудистых бассейнов несомненно немалое значение адекватное ведение самой операции и ближайшего после операционного периода учитывающий возможность развитие таких грозных осложнений как тромбозы и эмболии мозговая и кардиальная смерть нет единого комплексного анализа результатов лечения не осложненных аневризм брюшной аорты и соответственно рекомендации по профилактике возможных осложнений. Все это определяло наши цель и задачи исследование.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: Улучшение результатов хирургического лечения АБА путем разработки эффективной системы определения основных факторов риска оперативного лечения и оптимальной хирургической тактики, позволяющей предупредить возможные осложнения.

Задачи исследования:

1. На основании выполненной работы разработать более совершенную классификацию аневризм брюшной аорты в зависимости от этиологии, локализации, клиники и течения заболевания которое позволяет определить стратегию ранней диагностики и разработать мере по профилактике развитие осложнение летальности.
2. Определить информативную ценность различных методов выявления АБА и разработать наиболее простой диагностический алгоритм
3. Произвести анализ послеоперационных осложнений и выявить основные факторы риска хирургического лечения АБА
4. На основании результатов клинико-инструментального обследования разработать показания к коронаровентрикулографии также выявить частоту и характер поражения коронарных артерий у больных АБА (слайд)
5. Установить частоту и характер поражения брахиоцефальных артерий у больных АБА по данным клинических и ультразвуковых методов исследований
6. Разработать алгоритм хирургической тактики по устранению основных факторов риска перед выполнением резекции АБА
7. Изучить состояние системы гемостаза на этапах реконструкции брюшной аорты и оценить возможности профилактики тромбогеморрагических осложнений в интра- и послеоперационном периоде

НАУЧНАЯ НОВИЗНА.

Впервые в отечественной литературе проведен комплексный анализ показаний и противопоказаний к хирургическому лечению аневризм брюшной аорты, выявлены закономерности появления симптомности заболевания от размеров аневризмы.

Впервые всеобъемлюще проанализированы факторы риска и их влияние на течение периоперационного процесса способный вовремя вмешательства и ближайшим после операционном периода приводящим к грозным осложнением и фатальному исходу предложенный адекватные меры их профилактики и лечение

Выявлена после операционные меры наиболее значимая сопутствующая патология.

Разработан алгоритм тактики хирургического лечения больных с сочетанной патологией коронарных артерий и поражением ветвей дуги аорты.

Проведено сравнение сочетания симптомов у больных с острым разрывом аневризмы брюшной аорты и симптомными течениями неосложненных аневризм инфраренального отдела аорты.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ.

1. Определены наиболее информативные методы диагностики инфраренальных аневризм брюшной аорты (дуплексное исследование, ангиография, компьютерная томография), позволяющие оценить размеры аневризмы, ее отношение к окружающим анатомическим образованиям и угрозу разрыва.
2. Разработана оригинальная классификация аневризм брюшной аорты, позволяющая обозначать виды аневризмы по анатомическим признакам.
3. Разработан алгоритм тактики лечения инфраренальных аневризм брюшной аорты при наличии сочетанного поражения коронарных артерий.
4. Разработан алгоритм тактики лечения неосложненных инфраренальных аневризм брюшной аорты при угрозе развития периоперационного ишемического инсульта, при сопутствующем поражении внутренних сонных артерий.
5. Выявлены наиболее характерные изменения системы гемостаза, сопровождающие инфраренальные аневризмы брюшной аорты. Разработана тактика применения низкомолекулярных гепаринов в

периоперационном периоде у больных с неосложненными инфраренальными аневризмами брюшной аорты.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Анализ клинического материала показал, что важной причиной неосложненных аневризм брюшной аорты инфраренальной локализации, является атеросклероз и соответственно с сопутствующим поражением сопредельных и отдаленных сосудистых бассейнов, Принципиальным при этом являются не только объем вмешательства по поводу АБА но и этапность коррекции различных сосудистых бассейнов и в первую очередь коронарных и брахицефальных сосудов имея в виду системный характер поражений.
2. Показано что при значимом поражении коронарного сосудистого русла у больных с АБА необходимо коронарновентрикулографтя и при наличии показаний к вмешательству в коронарные артериях первым этапом должно быть отдано предпочтение коррекции коронарного русла и вторым этапом в сроки до 6 месяцев должны выполняться резекция аневризмы брюшной аорты
3. При сочетанном поражении брахицефальных сосудов у больных с АБА необходимо оценка состояние мозгового кровотока и при наличии показаний первым этапом предпочтительным вмешательство на сонных артериях . Вторым этапом в сроки до 6 месяцев необходимо выполнение операция по поводу АБА
4. Выявлены нарушения баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови у больных, страдающих аневризматическим поражением инфраренального отдела брюшной аорты, обоснована целесообразность применения низкомолекулярных гепаринов в периоперационном периоде, при хирургическом лечении неосложненных инфраренальных аневризм брюшной аорты.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Основные материалы диссертации представлены на: первой научно-практической конференции 2-го ТашГосМИ (Ташкент, 1993), на третьей научно-практической конференции Узбекистана (Ташкент, 1993), Республиканском обществе хирургов (Ташкент 2001), на юбилейной конференции посвященной 100-летию Университета им. акад. И.П.Павлова (С-Петербург, 1997), на конференции Актуальные проблемы коронарной и сосудистой хирургии (Москва, 1996), на конференции отдела хирургии аорты и магистральных сосудов НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН (Москва, 1999), объединенной конференции отделения хирургии аорты и магистральных сосудов, отделения микрососудистой и пластической хирургии, отделения ангиологии, клинико-диагностического отделения и отделения рентгенохирургических методов исследования сердца и сосудов (Москва, 2000).

Внедрение результатов работы в практику

Разработанные принципы диагностики и лечения неосложненных инфраренальных аневризм брюшной аорты, при наличии и отсутствии сопутствующей патологии и нарушении системы гемостаза, внедрены в клиническую практику клиники 2-го ТашГосМИ и отдела сосудистой хирургии и ангиологии НЦССХ им. А. Н.Бакулева РАМН.

Оформлены и внедрены в клиническую практику — одна оригинальная разработка и два рационализаторских предложения.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 213 страницах основного текста и содержит 50 рисунка и 34 таблиц.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 12 печатных статей в основных научных журналах, 3 научных тезиса к докладам, одна монография, 1 изобретение, 2 рационализаторских предложения.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

Аневризма (производное от латинского слова *aneurys* - расширять) — это расширение сосуда или взбухание его стенки наружу.

Если ранее, в эпоху пальпаторной и ангиографической диагностики аневризм брюшной аорты, под этим термином подразумевалось любое увеличение диаметра аорты вдвое более нормального (А.В.Покровский, 1979) или локальное или диффузное расширение ее диаметра более 3 см (А.А.Спиридонов, 1989), то в настоящее время этот вопрос приобрел практически важное значение в связи с тем, что появились более точные возможности выявления изменений формы и диаметра аорты с помощью ультразвуковых методов исследования и компьютерной томографии.

В связи с этим мы, на основании данных литературы и собственных наблюдений аневризмой брюшной аорты считаем следующее:

- расширение диаметра инфраренального отдела брюшной аорты в 1,5 раза по сравнению с супраренальным
- любое локальное веретенообразное расширение аорты диаметром на 0,5 см. больше чем диаметр нормальной аорты
- любое мешковидное выпячивание стенки брюшной аорты

Первые упоминания о заболевании, которое мы сейчас объединяем под общим названием аневризмы брюшной аорты (АБА) относятся к XVI веку нашей эры. Об этом свидетельствуют труды Фернелиуса - 1542 год, Везалиуса - 1557 год, Амбруаз Паре - 1561 год (цит. По А.А.Шалимову с соавт. 1979). Только в XIX веке, а точнее в 1817 году (через 300 лет после первого описания) началась эра хирургии АБА. В этом году Astley Cooper впервые произвел перевязку брюшной аорты при ее аневризматическом расширении.

История же современной хирургии АБА началась 29 марта 1951 года, когда Charles Dubost впервые произвел резекцию АБА, заменив пораженный участок аорты длиной 14 см сегментом грудной аорты, взятой у молодого человека, погибшего в результате несчастного случая. Больной благополучно перенес операцию и умер через 8 лет от повторного инфаркта миокарда. Следующим этапом в развитии данной проблемы была успешная операция при разрыве АБА. В 1954 году M. De Bakey выполнил первую успешную операцию

при разрыве АБА. Однако авторы производили полную резекцию аневризматического мешка. Современный, общепринятый метод хирургии АБА, внутримешковое протезирование, разработал и первым применил в клинике Н. Javid в 1962 году.

На территории бывшего СССР первыми успешные операции резекции АБА с последующим протезированием выполнили В.А. Жмур (1959) и Б.В. Петровский (1959). В Узбекистане первым резекцию аневризмы брюшной аорты выполнил В.В.Вахидов в 1965 г.

Этиология, патогенез и классификация АБА

Этиология заболевания в основном носит приобретенный характер: атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, специфические артерииты, травматические аневризмы, ятрогенные аневризмы. Среди врожденных причин АБА нужно отметить, прежде всего, фиброзно-мышечную дисплазию. Основным этиологическим фактором АБА, по данным литературы, в настоящее время, безусловно, является атеросклероз. Причем, если в период с 1945 по 1954 год в бывшем СССР он составлял всего 40% от всех АБА, то уже к периоду 1965-1972 гг. атеросклероз был причиной АБА в 73% случаев (В.Л.Леменев с соавт.,1976), а в настоящее время по данным большинства авторов – 80-90%.

В период бурного развития ангиохирургии и интервенционной радиологии отмечено возникновение значительного количества ятрогенных аневризм в результате ангиографических исследований, ангиопластики, после реконструктивных операций на аорте, однако эти аневризмы носят обычно ложный характер.

Достаточно редко встречаются аневризмы, связанные с воспалительным процессом – неспецифическим аорто-артериитом, специфическими артериитами (сифилис, туберкулез, ревматизм, салмонеллез). Следует сказать, что, несмотря на рост заболеваемости сифилисом, АБА данной этиологии стала казуистически редкой патологией и, в то же время, отмечается увеличение частоты «микотических аневризм». Правомочность термина «микотическая аневризма» достаточно спорна. Роль микоплазмоза в развитии

воспалительно-дегенеративных изменений аортальной стенки можно считать доказанной, однако, на практике ни гистологически, ни серологически отличить аневризму микоплазматической этиологии от аневризм другого инфекционного происхождения очень трудно.

Именно поэтому и предлагается объединить в общую группу как аневризмы, которые связаны с инфекционно-воспалительными изменениями в стенке аорты, так и те, которые возникли вследствие перехода воспалительного процесса из парааортальной клетчатки (как средостения, так и забрюшинного пространства). Этот механизм поражения стенки аорты более вероятен, поскольку лимфотропность таких инфекционных болезней, как салмонеллез, иерсениоз, аденовирусные заболевания, увеличивают возможность поражения лимфоузлов парааортальной клетчатки.

По данным Ф.В.Баллюзека (1992) удельный вес неатеросклеротических аневризм брюшного отдела аорты составляет не более 10%. Однако, этот показатель не вполне демонстративен, поскольку зависит от концентрации больных с «микотическими аневризмами» в определенные периоды времени, совпадающие с неблагоприятными изменениями эпидемиологической обстановки в отдельных клиниках, особенно, в отношении салмонеллеза. Авторы, имеющие опыт диагностики «микотических аневризм аорты», достаточно четко определяют критерии этого вида аневризм и их отличия от атеросклеротических аневризм. Средний возраст больных – 39-47 лет, преобладают лица женского пола, отсутствуют признаки системного атеросклероза, ишемической болезни сердца. Достаточно специфичен анамнез (перенесенная лихорадка, диспептические жалобы, эпидемиологическая ситуация), а также клинические анализы крови, мочи, биохимические и иммунологические сдвиги в крови.

Мнение о том, что аневризмы относятся к одним из наиболее частых проявления атеросклероза как системного заболевания, в последнее время вызывает сомнение, в результате некоторых клинических и лабораторных исследований.

Выяснилось, что у части больных с аневризмами брюшной аорты отсутствуют клинические и лабораторные данные об окклюзионных

поражениях других артериальных бассейнов. Кроме того, средний возраст этих больных на 10 лет старше, чем возраст больных с симптомами окклюзионных поражений различных сегментов аорты, магистральных и периферических артерий (M.D. Tilson, 1984).

Достаточно существенна и такая особенность АБА, как их сочетание с аневризмами других локализации у одного и того же больного, а также тенденция к генерализованной артериомегалии (A.S.Ward., 1992). Кроме того, экспериментально вызванный атеросклероз у животных чаще ведет не к окклюзии, а дилатации артерий и аорты (S.K.Zarins с соавт., 1992). Выявлено, что главную роль в формировании аневризм играет структура белков аортальной стенки. Содержание эластина в стенке аневризмы аорты, как правило, уменьшено, активность эластазы увеличена и сочетается обычно с нарастанием уровня предшественника эластина. Активность коллагеназы также может быть увеличена.

Генетическая предрасположенность подтверждается фактами семейного образования АБА. Недавно была обнаружена определенная мутация 111 типа проколлагена, что считается причиной развития АБА, особенно у лиц молодого возраста. Таким образом, механистическая теория формирования и прогрессирования аортальных аневризм получила как бы новое освещение, касающееся естественной истории развития данного заболевания.

В настоящее время разрабатываются три основных направления в изучении этиологии формирования и развития аневризм брюшной аорты:

- генетическая теория
- теория протеолитических энзимов
- теория роли редких металлов

A.V.Sterpetti соавт.(1988) предложили различать два типа АБА: в сочетании с окклюдующими поражениями других сегментов артериального русла и без подобных поражений. По его наблюдениям среди 526 больных оперированных по поводу АБА. 25% не болели атеросклерозом. Причем, он отметил, что именно в этой группе неатеросклеротических АБА было значительно большее количество разрывов по сравнению с группой атеросклеротических АБА. «Семейные» АБА также наблюдались в группе неатеросклеротических АБА.

Следующим отличием этих двух групп была определенная генерализованная слабость аортальной стенки у больных с неатеросклеротическим АБА, чем и объясняется более высокий риск разрывов, кровотечения и частого развития ложных аневризм анастомозов после реконструктивных операций.

Обнаружены определенные генетические вариации в хромосоме у больных АБА, что имеет отношение к повышению активности альфа-2-гаптоглобулина, ведущего к увеличению гидролиза нитей эластина эластазой.

Другое направление исследований свидетельствует о структурных изменениях стенок аорты вследствие протеолиза. Так, R.W.Bussati с соавт. доказали высокую активность коллагеназ в стенке аорты у больных АБА, причем у больных с разрывом она была значительно выше. Близка к этому аутоиммунная теория развития аневризм брюшной аорты, которая предполагает, что в основе развития АБА лежит асептическое воспаление, возникающее, в частности, как ответ на фиксацию к сосудистой стенке брюшного отдела аорты некоторого (не выделенного) антигена. (Zarins С.К., с соавт., (1992) Этот ответ характеризуется инфильтрацией аортальной стенки макрофагами, Т и В лимфоцитами и активацией протеолитической системы через продукцию цитокининов. Повышение протеиназной активности приводит к дезинтеграции белков матрикса, что, в свою очередь, приводит к развитию аневризматического поражения аорты. Воспалительные реакции возникают не у всех больных, а только у некоторых субъектов, несущих экзогенные факторы, предрасполагающие к данному воспалению. Хотя до настоящего момента не выявлен достоверно агент, вызывающий иммунный ответ в стенке аорты, первые результаты исследования эндогенных и экзогенных факторов в периодической литературе появились (Cent et al., 1995). Роль таких агентов приписывают продуктам деградации эластина и/или эритроцитов, окисленным липопroteинам низкой плотности. Некоторые авторы считают наиболее вероятным источником развития аутоиммунных реакций фибриллсвязанные гликопротеиды (Башкаков Г.В., 1993).

Последние иммуномолекулярные исследования выдвигают еще одну гипотезу развития воспалительных аневризм брюшной аорты. В 1997 году T.E.Rasmussen с соавт. выявили у больных с аневризматическим поражением аорты генетически детерминированный дефект в системе HLA, в частности в молекуле HLA – DR, что, по их мнению, может обуславливать патологический иммунный ответ на различные антигены. Одним из наиболее мощных подобных антигенов является табачный дым, содержащий индукторы воспаления, имеющие тропизм к сосудистой стенке. Эта оригинальная гипотеза не лишена рациональности, т.к. в настоящий момент доказано, что больных аневризмой аорты среди курильщиков значительно больше, чем среди не курящих.

J.R.Cohen с соавт. (1990) обнаружили генетическую предрасположенность у больных АБА к MZ фенотипу альфа-1-анти-трипсину. Этот факт сближает энзимную теорию образования АБА с генетической.

Теория редких металлов основана на экспериментальных исследованиях, свидетельствующих о том, что у мышей развитие аневризм обусловлено дефектом X-связанной хромосомы, которая ведет к ненормальному метаболизму меди. У больных с аневризмой дуги аорты M.D.Tilson с соавт.(1983) выявили дефицит меди в печени и коже при их биопсии. Дефицит медной лизил-оксидазы может вызвать дефицит коллагена и эластина в стенке аорты, ослабление ее матрицы и формирование аневризм.

Исследования S. Tanaka с соавт. (1982) выявили определенную роль вирусов в развитии аневризм брюшной аорты. В своем исследовании авторы доказали, что вирус простого герпеса, равно как и цитомегаловирус, встречаются в стенке аорты, пораженной аневризматическим процессом значительно чаще, чем в здоровой стенке аорты. Это позволило авторам предположить роль этих вирусов в формировании АБА. Хотя, в данной гипотезе нет доказуемых, на настоящем этапе позиций, факт остается неоспоримым – в воспалительных аневризмах эти вирусы встречаются чаще, чем в невоспалительных.

Патогенез развития аневризм брюшной аорты до настоящего времени не совсем ясен. Большинство авторов предполагает первичное поражение стенки аорты атеросклеротическим или воспалительным процессом.

Склонность именно к инфраренальной локализации объясняется следующими причинами:

- внезапное уменьшение кровотока в брюшной аорте дистальнее почечных артерий, так как большая часть сердечного выброса направлена в покое в органы желудочно-кишечного тракта (23% от минутного объема сердца) и почки (22% от МОС);
- нарушения кровотока в vasa vasorum, вызывающие дегенеративные и некротические изменения в стенке аорты с замещением ее рубцовой тканью;
- постоянная травматизация бифуркации аорты об жесткие близлежащие образования (promontorium);
- близкое расположение - практически первого непосредственного препятствия на пути кровотока. Здесь впервые возникает отраженная волна. Этот гемодинамический удар в развилку аорты, а также повышенное периферическое сопротивление в артериях нижних конечностей и приводят к увеличению бокового давления в терминальном отделе аорты. Клинически хорошо известны факты дистального смещения бифуркации брюшной аорты, возникающей в связи с этим девиации подвздошных артерий и развития аневризм «типа лягушки».

Все эти факторы приводят к дегенерации и фрагментации эластического каркаса стенки аорты и атрофии ее средней оболочки. Основную роль каркаса начинает выполнять адвентиция, которая не может адекватно предотвратить постепенное расширение просвета аорты. Отмечено также, что стенка аневризмы содержит меньше коллагена и эластина, чем нормальная стенка аорты. Выявляется значительная фрагментация эластина. D.S.Summer (1970) показал, что передняя стенка аневризмы вообще имеет больше коллагеновых и эластических волокон, чем обусловлена ее большая прочность. Задняя и боковые стенки аорты содержат меньше эластических структур, поэтому менее прочны, и разрывы аневризм происходят в основном в забрюшинное пространство. Напряжение стенки зависит, по закону Лапласа, от радиуса сосуда, в виду чего возможность разрыва у аневризмы, имеющей большие размеры, естественно выше.

Патологическая анатомия. Форма аневриз - мешотчатая или диффузная веретенообразная, зависит от степени и распространенности изменений стенки аорты. Мешотчатые аневризмы возникают при локализованном изменении одной из стенок аорты. При этом образуется добавочная полость - мешок, стенки которого составляют измененные стенки аорты. Веретенообразная аневризма – это диффузное расширение всего периметра брюшной аорты, связанное с более обширным циркулярным поражением сегмента аорты. Мешотчатые аневризмы более характерны для сифилитического процесса, диффузные – для атеросклероза, неспецифического аортита.

Макроскопически атеросклеротическая аневризма представляет собой различных размеров расширенный сегмент аорты, внутренняя поверхность аневризмы содержит атероматозные бляшки, нередко изъязвленные и кальцинированные. Внутри полости аневризмы пристеночно располагаются уплотненные массы фибрина, плотные, иногда расплавленные тромботические и атероматозные массы. Они составляют «тромботическую чашку», которая обычно легко отделяется от внутренней стенки аневризмы, так как вместо ожидаемой организации тромбов и укрепления стенки аневризматического мешка происходит некротическое расплавление как тромботических масс, так и самой стенки аневризмы.

Микроскопически интима характеризуется утолщенным слоем за счет атероматозных масс и атеросклеротических бляшек. Средний слой истончен, в нем отмечаются фиброз, гиалиноз, очаговые скопления гистиоцитарных инфильтратов. Последние чаще выражены по ходу vasa vasorum,

Классификация аневризм брюшной аорты строится на основании учета этиологии, морфологии, локализации и клинического течения заболевания. Одна из наиболее полных классификаций разработана Покровским А.В. с соавт.(1979). Согласно этой классификации по этиологическому признаку аневризмы брюшной аорты подразделяются на:

- 1) врожденные (крайне редки)
- 2) приобретенные: а) невоспалительные (атеросклеротические, травматические), б) воспалительные (специфические, неспецифические);

По морфологическим изменениям аневризмы делятся на истинные, ложные и расслаивающие, а по форме – на мешотчатые и веретенообразные

По клиническому течению:

А) неосложненные, осложненные, расслаивающие

Б) с поражением:

а) магистральных артерий нижних конечностей

б) висцеральных и почечных артерий

По локализации различают следующие типы:

- 1) поражение верхнего отдела брюшной аорты с вовлечением висцеральных и почечных артерий
- 2) поражение аорты дистальнее почечных артерий до бифуркации ее
- 3) поражение аорты дистальнее почечных артерий с вовлечением в процесс бифуркации аорты и подвздошных артерий
- 4) тотальное поражение брюшной аорты

Нужно отметить, что R.Ayari с соавт. (2001) отдельно предложили классификацию, так называемых, юкстаренальных (буквальный перевод- околопочечные) аневризм. Первое определение им дал E.S. Crawford (1986). В том же году P.G.Qvarfordt с соавт. ввел термин «параренальные аневризмы брюшной аорты» выделяя в единое юкта- и супраренальные аневризмы, но этот термин не получил распространения.

R.Ayari с соавт. выделяют три типа юкстаренальных аневризм брюшной аорты:

Тип А - аневризма распространяется на интерренальный сегмент аорты с большим или меньшим расширением супраренальной аорты, но это расширение развивается только по задней стенке аорты (Рис. 1)

Тип В - интерренальный сегмент аорты не расширен, но аневризматический процесс распространяется на одну или обе почечные артерии

Тип С - аневризма распространяется до уровня почечных артерий, но не захватывает почечные артерии и интеренальный сегмент аорты. Необходимость отдельного выделения юкстаренальных аневризм брюшной аорты связана с тем, что, хотя эти аневризмы относятся к инфраренальным, пережатие аорты производится выше уровня почечных артерий, в связи чем приходится специально выполнять защиту почек от тепловой ишемии. Исследованиях R.Ayari с соавт., в зависимости от типа аневризмы аорта

перезжималась на уровне между чревным стволом и верхней брыжеечной артерией, над почечными артериями, либо интерренально (между почечными артериями)

Рис. 1 (цитируется по R.Ayari с соавт., 2001)

По локализации многие авторы (Б.Д. Комаров, 1963; А.А. Мартынов, 1972; Crawford, 1966; Williams et al., 1972) выделяют только супра- и инфраренальные аневризмы

По классификации Гришина И.Н. (1981) АБА делятся:

По этиологии - на врожденные и приобретенные

По локализации различают аневризмы грудного отдела аорты, аневризмы торакоабдоминального отдела и аневризмы брюшного отдела аорты. Последние в свою очередь делятся на аневризмы выше почечных артерий и ниже почечных артерий.

По форме встречаются веретенообразные, мешковидные, шарообразные.

По видам осложнений встречаются расслаивающиеся и разрыв аневризмы.

В идеальном варианте классификация должна давать возможность точно определить вид и характер аневризмы и клиническое течение заболевания, правильно оценить состояние больного и выбрать оптимальный вариант реконструктивной операции и оперативного доступа, а в дальнейшем правильно проанализировать и результаты лечения. Однако, единой классификации, которая бы полностью отражала суть артериальной аневризмы практически не существует.

1.1. Хирургическое лечение

Из всех колоссальных количеств проблем, подлежащих рассмотрению и разрешению методом сосудистой хирургии, одно из наиболее сложных положений занимает хирургия АБА. Если в США, занимающих ведущее место в разработке данной патологии, ежегодно производится от 33 до 35 тыс (Ю.В Белов с соавт. 1999), Feinglass J., et al (1995) операций по поводу АБА, то во всех странах СНГ только 300-350. В США этот вид хирургического вмешательства составляет примерно 10% от всех реконструктивных операций, тогда как в вышеуказанных странах только 1,5%. И это при том, что наблюдается постоянный рост данного заболевания. Так по данным L.K. Bickerstaff, (1984). L.J. Melton (1984), с 1951 по 1980 год частота АБА увеличилась в 7 раз. Автор объясняет данный феномен тем, что с улучшением методов диагностики увеличилась выявляемость "малых" АБА (до 5 см), количество выявленных бессимптомных АБА за этот же промежуток времени, увеличилось в 10 раз. J. Collin, проанализировав имеющиеся данные (с 1985 по 1990 год), пришел к выводу, что увеличение количества операций по поводу АБА вызвано, в первую очередь, не достижениями диагностики, а увеличением общей заболеваемости населения данным заболеванием.

На основании анализа 12 серий аутопсий, проведенного в 1973 году (более 145 тыс. вскрытий), J. Gore (1984) с соавторами выявили у 1.2% умерших АБА. При этом соотношение мужчин и женщин составило 5 : 1. Данное заболевание отмечалось, как правило, у умерших в возрасте 40 лет и старше. С увеличением возраста частота встречаемости АБА растет. Так, для мужчин умерших в возрасте 50 лет и старше частота составила уже 6%.

Сам факт установления диагноза АБА должен явиться показанием к хирургическому лечению. Неоперированные больные имеют высокий риск скорого летального исхода. По данным Е. Ф. Bernstein (1978), проведенного сравнение выживаемости больных с доказанной АБА после хирургического лечения и без него, в течение пяти лет выживают 51% больных, тогда как без хирургического лечения только 29% (таблица 1.1.).

Таблица 1.1. Средние показатели выживаемости в течение 5 лет.

| Группы наблюдавшихся лиц | Живы в течении пяти лет | |
|--|---------------------------|-----------------|
| | Средние показатели, (%) | Колебания (%) |
| Здоровая популяция | 81 | - |
| Больные с АБА без хирургического лечения | 29 | 17 – 36 |
| Больные с АБА с хирургическим лечением | 51 | 47 – 58 |

Таким образом, пятилетняя выживаемость у больных, с доказанной АБА, после хирургического лечения значительно выше, чем у больных с консервативным лечением.

С улучшением ранней диагностики асимптомных АБА в России и странах СНГ имеется тенденция к увеличению количества операций. В своей программной статье в 1999 году проф. А.А.Спиридонов с соавт. представил следующие данные:

Таблица 1.2. Хирургия аневризм брюшной аорты в странах СНГ

| Показатели | 1996 год | 1997 год |
|----------------|----------|----------|
| Число клиник | 98 | 100 |
| Число операций | 700 | 781 |

В целом, несмотря на утверждение проф. Р. Gouny, высказаном им в 1996 году на международной конференции по ангиологии и сосудистой хирургии, о том, что Российские хирургии достигли значительных успехов в хирургии АБА, следует констатировать, что количество выполняемых операций только на четверть удовлетворяет их потребности.

Вместе с тем, с накоплением опыта удастся уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность. В целом, данные,

представленные различными авторами, можно представить следующим образом (таб. 1.3).

Вместе с тем, наиболее сложным является проблема хирургического лечения осложненных форм аневризм брюшной аорты. Прежде чем рассмотреть данную проблему, необходимо строго определиться с терминологией. В периодической литературе применяют несколько терминов, связанных с данной патологией. Jones с соавт. (1992) ввели понятие "хронический отграниченный разрыв ". Данный эффект объясняется тем, что разрыв надежно прикрывается окружающими тканями и забрюшинная гематома становится хронически отграниченной. (2) в 1961 году применил термин " герметичный ".

Таблица 1.3. Показатели летальности при хирургии АБА в России и СНГ

| Автор (год опубликования) | Количество операций/летальность |
|----------------------------------|---------------------------------|
| 1. А.В.Покровский (1992) | 148 / 5% |
| 2. Ю.В.Белов (1992) | 152 / 4.3% |
| 3. НЦССХ им. А.Н.Бакулева (1996) | 122 / 0.81% |
| 4. П.О.Казанчян (1999) | 116 / 5.04% |
| 5. В.В. Вахидов (1992) | 76 / 6.7% |
| 6. Б.Л.Дудкин (1992) | 110 / 2.7% |
| 7. А.А.Дюжиков (1990) | 38 / 7.9% |
| 8. Г.А.Живарев (1990) | 36 / 8.3% |
| 9. Ю.М.Зигманович (1992) | 65 / 9% |
| 10. В.В.Кунгурцев (1992) | 21 / 9.5% |
| 11. Л.В.Лебедев (1992) | 67 / 5.6% |
| 12. Е.П.Кохан (1992) | 52 / 12% |
| 13. А.А.Фокин (1990) | 96 / 5.2% |
| 14. Ю.В.Неугодов (1992) | 95 / 15.2% |
| 15. В.К.Гусак (1990) | 43 / 9.3% |

и дальнем зарубежье

| Автор (год публикации) | Количество операций / летальность |
|---------------------------|-----------------------------------|
| 1. Kantonen I. (1999) | 929 / 5.1% |
| 2. Starr J.E. (1996) | 582 / 5.0% |
| 3. Batt M. (1999) | 187 / 5.9 |
| 4. Gadowski G.R. (1994) | 127/ 2,8% |

Автор представил наблюдение, при котором кровотечение из небольшого дефекта спонтанно остановилось за счет сдавливания окружающими тканями.

Медленный темп развития кровотечения позволил больному оставаться гемодинамически стабильным. (3) представил наблюдение больного с "спонтанно зажившей" аневризмой. Rosenthal В. с соавт. (1992) представили клинические наблюдения двух больных. В обоих клинических наблюдениях разрыв произошел за несколько месяцев до реконструктивной операции (4). Представленные термины свидетельствуют о наличии нарушения целостности стенки аневризмы без фатальных последствий для больного. Нам видится, что подобное деление практически объединяет совокупность причин, не позволяющих развиться массивному кровотечению в брюшную полость и забрюшинную клетчатку, поэтому дальше по тексту будет использован термин "хронический отграниченный разрыв".

Касаясь случаев остановки кровотечений при начинающихся разрывах АБА надо отметить, что промежуток времени между разрывом и до постановки диагноза составляет от нескольких дней до 3 мес. А по данным Ohtake с соавт.(1981) интервал между первичным разрывом и постановкой окончательного диагноза при благоприятном течении даже может составлять 2 года. В одном из самых крупных исследований, посвященных данной проблеме, (6) описывают 16 случаев "хронического отграниченного разрыва" с диагностированием в сроки от 4 недель до 4 мес. "Хронический отграниченный разрыв" АБА отличается как от хронической АБА, так и от острого разрыва (о чем будет сказано ниже) АБА как по клиническим проявлениям, так и по госпитальной летальности. Однако все авторы сходятся в едином мнении, что при выявлении данной патологии необходимо решать вопрос об экстренном хирургическом вмешательстве (5-8).

К сожалению в отличии от двух предыдущих состояний, госпитальная летальность при остро разорвавшихся аневризмах составляет 30-50%, а по данным некоторых авторов достигает 70% (4 -7). В целом (8) можно с уверенностью констатировать, что данная проблема далека от разрешения. Не следует забывать, что догоспитальная летальность при разрывах аневризм брюшной аорты достигает 90% (9). Возможно, именно этот факт побудил высказать мысль(10), что больным с острым разрывом аневризм брюшной аорты целесообразно отказываться в лечении.

Таблица 1.4. Прогностические показатели возможного разрыва АБА

| Показатель | Важность фактора |
|--|------------------|
| Курение | ++ |
| Диастолическое АД | + |
| Отсутствие окклюзионного поражения артерий | + |
| Отношение диаметра АБА к диаметру аорты на уровне верхней брыжеечной артерии 2.7 | ++ |
| Диаметр АБА 5 см. | +/- |
| Операции на органах брюшной полости | +/- |
| Хронические обструктивные заболевания легких | ++ |
| Усиление болевого с-ма | ++ |
| Увеличение АБА более чем на 5 мм в течении 6 мес. | ++ |
| Веретенообразная форма АБА | + |

+ - малая вероятность разрыва, +/- - вероятность разрыва не доказана,
 ++ - большая вероятность разрыва

Основными факторами, предрасполагающими к разрыву АБА, относятся курение, хронические заболевания легких. При обнаружении неровных контуров аорты в виде "пузырей" - aortic blebs риск разрыва АБА значительно возрастает. Многие авторы отмечают, что особенно опасно сочетание курения и повышенного артериального давления. Так увеличение диастолического давления на 10 мм.рт.ст у курильщиков повышает риск разрыва АБА до 50% (Hammond E. C. 1969; Doll R. с соавт. 1976 ; Hall P. C. 1991).

Наибольшую угрозу для жизни больного несет риск разрыва АБА, т.е. переход неосложненной аневризмы в осложненную. В 1994 году Pleumeekers H. J. опубликовал свои данные, согласно которым выделяется несколько факторов, увеличивающих риск разрыва АБА (таб. 1.4).

Ряд авторов указывают, что вероятность разрыва АБА возрастает с увеличением ее диаметра, т.к. параллельно изменяются эластические свойства аортальной стенки (рис. 1.1).

Рисунок 1.1. из статьи, посвященной эластическим свойствам аорты при аневризматическом поражении.

При анализе естественного течения малых АБА (диаметром до 5 см) приводятся следующие показатели (таб. 1.5).

Таблица 1.5 Естественное течение и летальность среди больных "малых" АБА

| Автор | Год | Число больных | Умершие в % | |
|----------------|------|---------------|-------------|------------------|
| | | | От разрыва | От других причин |
| J.Yasher | 1969 | 37 | 51 | 35 |
| В.В.Леменов | 1972 | 40 | 42 | 57 |
| А.А.Спиридонов | 1989 | 46 | 25 | - |
| J. Sehen | 1990 | 34 | 41 | 44 |
| И.И.Сухарев | 1991 | 77 | 28 | - |

Представленные данные показывают, что хирургия "малых" аневризм не менее актуальна, чем "больших". Летальность от их разрыва достигает 50%.

Следующим важным фактором, влияющим на результаты оперативного лечения АБА является количество операций, выполняемых хирургом за один год. Так по данным N. R. Hertzger, опубликованным в 1984 году, хирург, оперирующий более 25 аневризм в год имеет лучшие результаты, чем хирург, оперирующий от 10 до 25 аневризм в год (2.9% и 15.9% соответственно).

МИНИЛАПАРОТОМИИ

Т.Клококовник (2001) сообщает о применении минилапаротомии при операциях по поводу аневризм брюшной аорты у 26 больных. Аневризмы диаметром более 10 см и ожирение считались противопоказанием к операции. У 2 больных потребовалось перейти на полную лапаротомию в вследствие интраоперационного кровотечения. Показатель летальности был нулевым. У одного больного отмечено нагноение раны. Операция выполнялась под общей анестезией. Доступ к брюшной полости осуществлялась через окологупочный разрез длиной от 8 до 10 см. Используя брюшной ретрактор и мягкие давящие повязки, отводили назад тонкий и толстый кишечник и затем производили разрез в забрюшинном пространстве над аневризмой. После этого следовала экспозиция шейки инфраренального аневризматического мешка. Выделялись

обе подвздошные артерии. Два гибких зажима Кросгров устанавливались перкутанно через левый верхний и правый нижний квадранты. После введения 5000 ед гепарина аневризма была окклюзирована путем наложения гибкого зажима на аневризматическую шейку. Другой зажим Кросгрова накладывался на правую подвздошную артерию. На левую подвздошную артерию накладывался стандартный сосудистый зажим через рану. Полость аневризмы вскрывалась продольным разрезом, удалялся пристеночный тромб, поясничные артерии прошивались. Дакроновый линейный протез закреплялся на месте непрерывными проленовыми швами 2-0. После восстановления кровотока через протез аневризматический мешок ушит с использованием непрерывных проленовых швов 2-0. Среднее время пережатия аорты составило 38-11 мин. 20 больным из 26 переливания крови не потребовалось. Средний срок госпитализации составил 6 дней.

Срединная лапаротомия является золотым стандартом при выполнении при эндоаневризморафии, выполняемая при АБА. Так называемая минилапаротомия, применяемая в последнее время с целью уменьшения хирургической травмы, обеспечивает хорошую экспозицию операционного поля, аналогичную таковой при использовании традиционной методики. Пережатие аорты осуществляется с помощью гибкого зажима Кросгрова

1.4. Критерии диагностики

Прежде чем приступить к рассмотрению методов диагностики, применяемых для верификации АБА, необходимо определиться, что считать АБА. Аневризма — это расширение, поэтому величина расширения является единственным критерием диагностирования АБА. Некоторые авторы (2,8) считают, что расширение нужно расценивать как аневризму при расширении аорты от 3.2-3.5 см. Согласно другим данным (7), максимальный диаметр брюшной аорты, который следует рассматривать как норму, составляет 4 см. По мнению А.А.Спиридонова (1989) АБА следует считать локальное или диффузное расширение брюшной аорты более чем 3 см. Подобное определение наличия АБА приводят и другие авторы (3 – 5). (6) считает, что расширение дистального отдела аорты более чем на 1 см по сравнению с проксимальным должно являться диагностическим критерием АБА. В настоящее время широко используется критерий АБА, предложенный А.В.Покровским в 1979 году, как двукратное увеличение диаметра аорты (1).

Заслуживает внимания деление АБА по степеням, предложенное В.А. Сандриковым с соавт. (1996). Авторы предлагают подразделять все расширения брюшной аорты на 3 степени. Первая степень - расширение брюшной аорты на уровне висцеральных ветвей до 3 см, над бифуркацией до 2.5 см. При второй степени - расширение на уровне висцеральных ветвей до 4 см, над бифуркацией до 3.5 см, этот критерий рекомендуется использовать как уже наличие АБА. При третьей степени на уровне висцеральных ветвей более 4 см., над бифуркацией более 3.5 см. Для АБА малых размеров принят критерий от 3,5см до 5 см. В 1991 году отдел артериальных аневризм Американского комитета стандартизации по заданию Североамериканского общества Сердечно-сосудистых хирургов и общества сосудистых хирургов разработал критерии определения аневризм. Согласно разработанным критериям артериальные аневризмы - это стойкое локальное расширение просвета аорты или артерии, превышающий "нормальный" диаметр более чем на 50%. Под диффузным расширением подразумевают расширение, которое захватывает несколько сегментов артериального русла, иначе его еще обозначают как артерио- или аортомегалия, мегааорта. Расширение менее 50% обозначается как эктазия. Как видно из представленного, мнения авторов достаточно противоречивы, хотя и взаимно не исключают.

Согласно данным, представленным Verstein E. С соавт. (1978 год), до 24% неосложненных АБА протекают бессимптомно. По другим данным (Vollmar J.F.,1980; Белов Ю.В.,1992) эта цифра возрастает до 40-45%. Классическая клиническая картина АБА – боли в животе или в поясничной области, наличие пульсирующего образования в животе и систолического шума над ним (А.В.Покровский, 1979; Р.С.Ермолюк, 1983; Bengsson H. e.a.,1989) – хорошо известна. Однако. возможность выявления АБА методом клинического осмотра составляет 61 - 88% (Сандриков В.А. с соавт.,1996; Beede S.D. e.a., 1990). Это связано с тем, что клиника АБА отличается большим полиморфизмом и нередки случаи, когда АБА протекает под маской острых и хронических заболеваний органов брюшной полости, неврологических и урологических заболеваний. Поэтому большое внимание уделяется инструментальной диагностике АБА, особенно, методам позволяющим проводить массовые скрининговые исследования. В доультразвуковую «эру» больному с подозрением на АБА рекомендовалась малоинформативная обзорная рентгенография брюшной

полости и при выявлении тени аневризмы и кальциноза ее стенок (особенно по левому контуру), больному выполнялась аортография. Даже ангиография дает большое число ложноотрицательных результатов, что связано с тромбозом ее полости и получением изображения функционирующего просвета аорты. Поэтому, в настоящее время аортография применяется в тех случаях, когда необходимо уточнить состояние почечных и висцеральных артерий (Казанчян П.О. с соавт., 1993; Белозеров Г.Е. с соавт., 1999; Попов В.А., 1999)

На сегодняшний день наиболее широкое распространение для диагностики АБА получило ультразвуковое сканирование (УЗС) аорты: сканирование в серой шкале и дуплексное сканирование с цветным картированием кровотока. С помощью УЗС возможно точно определить размеры аневризмы, ее распространенность, состояние стенок, наличие внутрисосудистого тромба, расслоение и надрывы стенок, забрюшинную гематому при разрыве АБА, состояние бифуркации аорты и висцеральных ветвей. Только в визуализации почечных артерий (55-76%) УЗС уступает аортографии. Чувствительность метода в выявлении АБА достигает 95-100% (Зубарев Р.А. с соавт., 1992; Сандриков В.А. с соавт., 1996; Спиридонов А.А. с соавт., 1999; Kremer H. e.a., 1984; Hollier L. e.a., 1992; Lindholt J. e.a., 1999).

Единственным недостатком являются трудности диагностики поражения висцеральных и подвздошных артерий у тучных пациентов (Григорян Р.А., 1982; Казанчян П.О. с соавт., 1992)

Для топической диагностики перспективным является метод компьютерной томографии, который позволяет получить точную информацию о размерах и распространенности АБА, ее отношении к висцеральным и почечным артериям, состояние стенок (разрывы, надрывы, расслоение, а также ее взаимоотношение с другими органами забрюшинного пространства (Покровский А.В. с соавт., 1985; Тодуа Ф.И. с соавт., 1988; Казанчян П.О. с соавт., 1992; Pillari G. e.a., 1988). Возможности метода возросли с внедрением спиральной компьютерной томографии, которое позволяет получать объемное изображение исследуемого органа (Спиридонов А.А. с соавт., 1996)

ЯМР-томография

Интересны данные, свидетельствующие о том, что даже линейное доплерографическое исследование может являться тестом критерия наличия АБА. Так у 92% больных в шейке АБА имелось снижение линейной скорости

кровотока, с дальнейшим падением его в аневризматическом мешке и еще большим падением при выходе из аневризматического мешка (Агаджанова Л.П. с соавт., 1987).

1.5. Биомеханические основы образования аневризм брюшной аорты (распределение потоков крови в инфраренальном отделе брюшной аорты)

По данным, представленным Английской школой биомеханики (Несневич Е.Д., 1993) аорту можно рассматривать с точки модели упругого резервуара. Сама по себе это проблема очень интересна. Еще в 1733 году сельский священник Хейлс высказал предположение о целесообразности эластических свойств артериальной стенки для нормальной функции потока крови. Впоследствии, в 1899 году, эту теорию подтвердил немецкий ученый Франк.

Принимая во внимание тот факт, что аорта является эластичным резервуаром, легко понять, что любое изменение эластичности стенок будет увеличивать местное трансмуральное давление и приводить к избыточной нагрузке на стенку аорты, что, в свою очередь, при изменении ее механических свойств, приведет к расширению всей окружности или локальному расширению. Расширение по всей окружности приводит к образованию диффузной—веретенообразной аневризмы, локальное расширение к мешковидной аневризме.

Появление АБА в инфраренальном отделе брюшной аорты имеет целый ряд биомеханических предпосылок:

1. Резкое падение кровотока.
2. Травматизация брюшной аорты подлежащими тканями.
3. Близкое расположение бифуркации аорты.

Последний пункт является наиболее важным. Известно, что при делении сосуда поток крови не просто делится на два, а возникает так называемая отраженная волна, которая имеет ретроградное направление по отношению к основному потоку крови.

При встрече двух волн возникает точка относительного гемодинамического равновесия, в которой давление выше, т.к. происходит суммация падающей и отраженной волн. Математически это выглядит следующим образом:

Рпад. + Ротр. = Робщ.

При ЧСС равным 80 в мин. встреча двух потоков будет происходить каждые 0.75 с. То расстояние, которое успеет пройти отраженная волна и будет местом наибольшее возмущения. При скорости распространения отраженной волны 1 см/с наибольшее возмущение будет на расстоянии 1 см от бифуркации аорты.

1.7. Частные вопросы хирургической техники при операциях по поводу АБА

Показаниями для операции по поводу АБА является сам факт обнаружения аневризмы. Наибольший интерес представляют противопоказания, т.е. те ситуации, при которых риск оперативного вмешательства настолько велик, что от операции целесообразно воздержаться. К таким заболеваниям относятся:

1. Острые нарушения коронарного кровообращения.
2. Острые нарушения мозгового кровообращения.
3. Недостаточность кровообращения II Б - III.

Многие авторы отмечают, что инфаркт миокарда давностью 3 и более месяцев, при стабильной электрокардиографической картине; нарушение мозгового кровообращения, давностью более 6 недель, без выраженного неврологического дефицита, не являются противопоказанием для хирургического лечения АБА (Куперберг Е.Б., Данилкин А.В., 1989).

Другие авторы считают, что повышенный риск возникновения осложнений имеется у больных

1. В возрасте старше 65 лет.
2. Со сниженной функции внешнего дыхания.
3. С нарушениями выделительной функции почек (повышение креатинина более 3 мг%).
4. При фракции выброса менее 30%.
5. При аневризме левого желудочка.
6. Поражение клапанного аппарата сердца.

По мнению Б. В. Петровского (1978), основанного на анализе результатов хирургического лечения 66 больных (общая летальность 7.5%, в

группе без кардиальных факторов риска летальность - 2.3%), повышенный риск оперативного вмешательства наблюдается у тех больных, у кого:

1. Фракция выброса ниже 30 - 40%.
2. Сердечный индекс ниже 2.7.
3. Показатель укорочения переднезаднего размера левого желудочка менее 30%.
4. Скорость циркулярного сокращения миокарда менее 0.9, адаптация сердца к гиперфункции менее 0.8.
5. Конечный диастолический размер левого желудочка более 5.5 см.
6. Изменения клапанов сердца в виде фиброза и мелких очагов кальциноза.
7. Признаки аортальной и/или митральной регургитации II - III степени.
8. Дилатации корня аорты различной степени.

В настоящий момент практически все клиники мира выполняют резекцию АБА с внутримешковым протезированием. Основными вопросами, волнующими хирургов, является выбор хирургического доступа. При инфраренальных аневризмах широко применяется срединная лапоротомия. В ряде клиник применяют верхнюю поперечную лапоротомию. Отмеченные после лапоротомии длительные парезы кишечника, высокое стояние диафрагмы и как следствие этого развивающаяся дыхательная недостаточность, побудила исследователей к поиску других доступов. При операциях по поводу АБА описаны параректальный доступ, доступ по Робу, торакофренолюмботомический (косой торакоабдоминальный) доступ, доступ по И. И. Сухареву (1987). Стандартные параректальный и доступ по Робу не лишены целого ряда недостатков. Так пересечение мышц, что необходимо для наиболее адекватной экспозиции операционного поля, ведет к образованию послеоперационных грыж. Немаловажным фактом является ограничение свободы работы хирурга в операционной ране, затруднены манипуляции на правой подвздошной артерии. Жизне угрожающая ситуация возникает при ятрогенном повреждении нижней полой вены или подвздошных вен. Наибольший интерес представляют два последних доступа, которые, являясь забрюшинными, создают широкое операционное поле.

Торокофренолюмботомический доступ применяют чаще при супраренальной аневризме брюшной аорты.

Преимуществами доступа является возможность мобилизации аорты в супраренальном поддиафрагмальном отделе, а при необходимости и выделение грудного отдела аорты.

Хотя данный доступ наиболее широко применяется при хирургическом лечении торакоабдоминальных аневризм аорты, его применение возможно и при высоком расположении короткой шейки аневризмы и/или при поражении почечных и висцеральных артерий. В вышеперечисленных ситуациях данный доступ позволяет хирургу, без риска травматизации двенадцатиперстной кишки и левой почечной вены, тщательно мобилизовать предполагаемую зону реконструкции. При выполнении всех необходимых условий основной этап операции выполняется при хорошей широкой экспозиции.

Другим широким доступом является доступ, разработанный И.И.Сухаревым (1987).

Он применяется при АБА супра- и интрааренальной локализации. Доступ позволяет создать удобную для хирурга экспозицию в операционной ране, однако он является достаточно травматичным, т.к. наносится массивная хирургическая травма анатомическим образованиям передней брюшной стенки.

В целом Р. К. Дарлинг с соавт. (1997) так же как и многие другие авторы отмечает, что забрюшинный доступ характеризуется более коротким периодом послеоперационного восстановления больного и ведет к уменьшению сроков госпитализации.

Собственно техника хирургического вмешательства в разных клиниках мало отличается друг от друга. Следует отметить, что в некоторых учреждениях после выполнения забрюшинного доступа аневризматический мешок не вскрывают, а после пересечения в области шейки аневризмы дистальный конец ушивают наглухо (Шах, 1996).

1.8. Кардиальные факторы риска и их профилактика.

Одним из наиболее грозных факторов, определяющих летальный исход при хирургии АБА, являются кардиальные факторы риска. Так по данным различных авторов инфаркт миокарда является причиной смерти от 20% до 45% больных оперированных по поводу АБА. По данным Кливлендской

клиники (N. Hertzger, 1980) 45% летальных исходов после операций резекций АБА были обусловлены инфарктом миокарда, развившемся в периоперационном периоде.

Выявление ишемической болезни сердца (ИБС) достигает 45-75% среди всех больных с доказанной АБА (5-7). Этот факт позволил (6) высказать предположение, что сам факт наличия АБА является маркером ИБС. Кардиальные факторы риска являются основной причиной летального исхода, при операциях по поводу АБА, более чем в 50-70% случаев (1-6).

Для выявления сопутствующей ИБС и прогнозирования результатов хирургического лечения АБА предложено использовать целый ряд проб. Так (10) предлагает рассчитывать индекс факторов риска, который по своей сути является отображением совокупности сопутствующей патологии и ее тяжести, (3 и 11) предполагают оценивать фракцию выброса (ФВ) левого желудочка, хотя клинические наблюдения других исследователей свидетельствуют, что изолированное определение ФВ не является критерием безопасной операции. С большей достоверностью о резервных возможностях миокарда указывают нагрузочные пробы:

1. Сцинтиграфия миокарда с дипиридомоловой пробой (12, 13).
2. Добутаминовая стресс-эхографическая проба (14).

А также длительное наблюдение за динамикой состояния коронарного русла на основании изучения суточных изменений на ЭКГ - холтеровское суточное мониторирование (13). Безусловно, очень важным, хотя и дорогостоящим и несущим риск увеличения дооперационных осложнений, является метод скрининговой коронарографии (5, 15).

P.F. Pasternack с соавт. в 1984 году опубликовали свои данные, полученные при радиоизотопном исследовании насосной функции левого желудочка. Авторы выявили, что инфаркт миокарда развился у 16% больных с исходно сниженной фракцией выброса. Результатом этой работы явилось выявление факта, что при снижении фракции выброса менее 50% риск развития инфаркта миокарда резко возрастет.

Сложность в решении этой проблемы заключается в том, что сохранность фракции выброса не является гарантией от развития периоперационного инфаркта миокарда, т.е. снижение насосных показателей функции левого желудочка является маркером ишемической болезни сердца, а отсутствие

подобного снижения не является гарантией наличия интактного миокарда и коронарного русла. По данным А. J. Asinapura с соавт. (1987), у 12 больных из 34, что составляет 35%, при сохраненной нормальной функции левого желудочка при коронарографии было выявлено поражение коронарных артерий.

N. R. Hertzner (1984) рекомендует всем больным с аневризмой брюшной аорты выполнять коронарографию. Похожего мнения придерживаются и А. J. Asinapura с соавт (1987), которые предлагают выполнять коронаро-вентрикулографию больным АБА в следующих случаях:

1. При наличии симптомов ишемической болезни сердца,
2. При асимптомном течении или при минимальных клинических проявлениях ИБС и фракцией выброса менее 50%,
3. При асимптомном течении или при течении с минимальными клиническими проявлениями и фракцией выброса более 50%, но подтвержденным поражением коронарных артерий при радионуклидной коронарографии с нагрузкой.

В профилактике кардиальных осложнений большую роль играет применение различных медикаментозных средств. Согласно рекомендаций А. В. Покровского (1983) интраоперационно применяется защита миокарда неотоном и нитратами, что позволяет снизить процент кардиальных осложнений в два раза.

В последнее время большой интерес для исследователей представляет применение низкомолекулярных гепаринов для профилактики кардиальных осложнений при операциях по поводу АБА. Любопытно, что несмотря на более дорогую коммерческую стоимость низкомолекулярных гепаринов, по сравнению со стандартным гепарином суммарные расходы при применении низкомолекулярных гепаринов ниже. Так в Великобритании экономический эффект при лечении клексаном достигает 190 фунтов стерлингов на больного. В США при проведении программы ESSENCE экономический эффект применения клексана составил 763 долл. США на одного больного. Анализ частоты серьезных коронарных осложнений, проводимый по программе ESSENCE, позволил сделать вывод, что уже через 14 дней применения клексана общий риск смерти, инфаркта миокарда или рецидивирующей

стенокардии значительно ниже. В группе с стандартным гепарином он составил 19.8%, а в группе с низкомолекулярным гепарином 16.6%.

1.9. Послеоперационные неврологические осложнения у больных АБА

Прочное место в ряду осложнений после резекций АБА занимает цереброваскулярные. Несмотря на их относительную редкость (в 0.5-1% случаев после операций по поводу АБА), тяжелы по своему течению и последствиям. Летальность при неврологических осложнениях достигает 30-40% (Johnston K.W., 1990). Это побудило клиницистов провести целенаправленное изучение брахиоцефальных артерий у больных с АБА. Результаты свидетельствовали о большой частоте поражения брахиоцефальных ветвей у указанного контингента больных достигающей от 4% до 67% (Князев М.Д., 1982; Спиридонов А.А. и соавт., 1987; Вагнер Е.А. и соавт., 1992; Сухарев И.И. и соавт., 1996; Ellis M.R., Greenhalgh H.R., 1987; Gutierrez I.Z. et al., 1987; Bengtsson H. Et al., 1988), что неудивительно с учетом системного характера патологии. Практический вывод из большого количества проведенных исследований звучит однозначно: для сведения к минимуму угрозы неврологических осложнений у больных с АБА в обязательном порядке необходимо изучить состояние брахиоцефальных артерий.

Существует несколько механизмов нарушений мозгового кровообращения после резекций АБА. Предполагается, что один из них связан с гипоперфузией головного мозга вследствие снижения АД во время операции и в послеоперационном периоде (Barnes R.W. et al., 1986; Bengtsson H. et al., 1988). Эпизоды интраоперационной и ранней послеоперационной гиповолемии, гипотензии и гиперкоагуляции могут повлечь также за собой острый локальный тромбоз сонной артерии в области его максимального сужения атеросклеротической бляшкой или изъязвленной поверхности (Ellis M.R., 1992) с развитием ишемического инсульта. Изучение подробных механизмов эволюции атеросклеротической бляшки сонной артерии и ее перехода из асимптомной стадии в симптомную в работах Lusby R.J. et al., 1982; Wal A.C. et al., 1994; Car S. et al., 1996 дают основание полагать, что реконструктивная операция на брюшной аорте и артериях нижних конечностей может являться пусковым моментом, способствующим разрыву каротидной бляшки с тромбоземболией в сосуды головного мозга (Шавин В.В. с соавт., 1996).

Частота неврологических осложнений увеличивается прямо пропорционально степени стеноза. Как показывают данные Gutierrez I.Z. et al., 1987, среди 94 больных подвергнутых реконструкции брюшной аорты при наличии гемодинамически значимых стенозов внутренней сонной артерии частота периоперационных ишемических инсультов составила 16%, в то время как при наличии гемодинамически незначимых стенозов подобных осложнений не наблюдалось.

Несмотря на реально существующую опасность развития ишемического инсульта у больных с сочетанным поражением экстракраниальных артерий при реконструкциях АБА, единой тактики хирургического лечения указанных больных не существует. Ее решение требует учитывать множество вопросов: объем и тяжесть циркуляторных расстройств двух артериальных бассейнов, компенсаторные возможности коллатерального мозгового кровообращения, морфологическую структуру атеросклеротической бляшки в зоне каротидных бифуркаций. При наличии клиники сосудисто-мозговой недостаточности (транзиторные ишемические атаки, очаговые неврологические нарушения) вопрос о предварительной реконструкции бассейна брахиоцефальных артерий не вызывает сомнения (Спиридонов А.А. и соавт., 1987; Kieffer E., Cormier F., 1988; Хлызов В.И., 1991; Bower T.C. et al., 1993). В то же время у больных с осложненной АБА, требующей срочного вмешательства допустима первоочередная реконструкция брюшной аорты (Thompson J.E., 1975; Kieffer E., Cormier F., 1988). Есть сторонники и одномоментной реконструкции двух артериальных бассейнов. Одномоментные операции по мнению Лебедева Л.В., Дуданова И.П., 1995; Казанчяна П.О. с соавт., 1996, показаны при сочетании критического стеноза сонной артерии с аневризмой инфраренального отдела брюшной аорты.

Результаты одномоментных операций зависят от вида патологии аорты, характера, локализации и степени поражения сонной артерии, уровня подготовки коллектива. Например, после 72 одномоментно выполненных операций Лебедевым Л.В. и Дудановым И.П., (1995), 25 из которых составили больные с аневризмой инфраренального отдела аорты, летальность составила 4.2%. В других наблюдениях сообщается о большем количестве осложнений и летальности (Данилкин А.В, 1990). Большинство авторов отмечают повышение риска различных послеоперационных осложнений, в особенности кардиальных,

при одномоментных операциях (Янушко В.А. с соавт., 1993), из чего следует сделать вывод, что у больных с АБА и поражением брахиоцефальных артерий, преимущества все же надо отдавать щадящим, малотравматичным вмешательствам.

В отношении асимптомно протекающей патологии брахиоцефальных артерий у данной категории больных тактика клиницистов разноречивая, порой диаметрально противоположная. По мнению Вавилова В.Н. и соавт., 1996; Ropper A.H., Wecshler L.R., 1982; Barnes R.W., 1986; Ellis M.R., Greenhalgh H.R., 1987; Белла П.Р., 1995, в настоящее время нет четких доказательств неизбежности развития периоперационного инсульта у больных с асимптомными стенозами брахиоцефальных артерий при реконструкции брюшной аорты. Поэтому они считают возможным выполнить первоочередную реконструкцию брюшной аорты. В дальнейшем они советуют проводить динамическое наблюдение за асимптомным стенозом сонных артерий и только при нарастании степени стеноза и проявлении преходящих нарушений мозгового кровообращения проводить его реконструкцию. Однако такой подход нам представляется достаточно субъективным потому, что, во-первых, авторы в своих наблюдениях не учитывали характер и структуру атеросклеротических бляшек, а, во-вторых, не учитывали известный факт внезапного (минуя стадию преходящих нарушений мозгового кровообращения) в 50-70% случаев развития ишемического инсульта (Куперберг Е.Б., 1988; Покровский А.В., Зотиков А.Е., 1996; Рике С с соавт. 1996).

Именно неблагоприятный прогноз течения асимптомных поражений сонных артерий является основным аргументом сторонников профилактической ревааскуляризации головного мозга. Так, риск развития неврологических нарушений (транзиторные ишемические атаки, ишемические инсульты) при естественном течении асимптомного стеноза сонной артерии менее 50% ежегодно составляет 3-4.8%, а при стенозе 75-99% колеблется в пределах 15-46% (Покровский А.В., с соавт., 1986; Bogousslavsky S.A. et al, 1986; Bock R.W. et al., 1993). В отдаленном периоде после резекции АБА ишемический инсульт является причиной летальных исходов около 6% больных (Batt M. et al., 1999). Медикаментозное лечение мало влияет на исходы каротидных стенозов. Например, по данным Покровского А.В. с соавт (1996), в отдаленном периоде после медикаментозной терапии частота ишемического инсульта составила

36.1%. после же каротидной эндартерэктомии у асимптомных больных хороший лечебный эффект составил 96%, у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения – 85.7%. Аналогичные результаты получены также Джибладзе Д.Н. с соавт. (1995). При определении тактики оперативного лечения у больных с изолированными асимптомными поражениями внутренних сонных артерий и АБА следует учитывать данные полученные двумя крупными кооперативными исследованиями асимптомного стеноза сонных артерий: VACT (Veteran Affairs Cooperative Trial) и ACAS (Asymptomatic Carotid Artery Stenosis) (Hobson R.W., 1993; Thomas D.J., 1996). В результате проведенных исследований сделан вывод о том, что каротидная эндартерэктомия показана при наличии асимптомного стеноза внутренней сонной артерии 50-75%. Этот вывод о необходимости превентивной реваскуляризации можно перенести на больных с сочетанием АБА и поражения внутренних сонных артерий. Новый толчок в разработке показаний к реваскуляризации головного мозга дали фундаментальные исследования морфологической структуры и характера атеросклеротической бляшки. В настоящее время доказано, что переход из асимптомной в симптомную стадию сосудисто-мозговой недостаточности – сложный патофизиологический процесс, который обусловлен разрывом покрышки каротидной бляшки и эмболизацией мозговых сосудов, образованными тромбами, кристаллами экстрацеллюлярного холестерина и клеточного детрита (Car S. et al., 1996). Разрыв каротидной бляшки может произойти в условиях любого оперативного вмешательства под влиянием различных факторов. Определению ультразвуковых критериев этих «нестабильных» бляшек было посвящено несколько фундаментальных исследований, в результате которых выделены и классифицированы типы бляшек (Langsfield M., Gray-Weale A.C., Lusby R.J., 1989; VanDamme H., Vivario M., 1993; Bilcaro G. et al., 1993; Gaunt M.E. et al., 1996). В настоящее время доказано, что наиболее опасными в плане развития нарушений мозгового кровообращения являются мягкие, неомогенные бляшки с неровной поверхностью и стенозы. Именно случаи с такими морфологическими характеристиками подлежат хирургическому лечению (Алуханян О.А., 1998).

1.10. Нарушения гемостаза, как факторы риска хирургического лечения АБА

Одним из важнейших разделов в хирургии аневризм брюшной аорты, является профилактика геморрагических и тромботических осложнений, риск которых в периоперационном периоде крайне высок, несмотря на прецизионную хирургическую технику и тщательный гемостаз. Следует помнить, что аневризматическое поражение стенки аорты всегда ведет к расстройствам системы гемостаза и дисбалансу в свертывающей и противосвертывающей системах крови.

У больных с заболеваниями аорты и магистральных артерий имеются выраженные нарушения системы гемостаза, усугубляющиеся во время реконструктивных операций (174; 218), это подтверждает необходимость обязательного использования антикоагулянтов во время сосудистой операции (218).

Основным методом профилактики тромботических осложнений при реконструктивных сосудистых операциях является введение гепарина (73). При отсутствии гепаринизации наблюдается высокая частота тромбозов (218).

При операциях на брюшной аорте и артериях нижних конечностей, по данным Bernhard V.M. et al.,(1991), тромботические осложнения возникают в 1-5% случаев в раннем послеоперационном периоде при операциях на аорто-подвздошном, подвздошно-бедренном сегментах и в 5-22 % случаев в бедренно-подколенном сегменте. По данным Спиридонова А.А. с соавт., (1999), тромбозы через несколько часов после операции возникают в 1-2 % случаев, а через 2-5 дней после операции у 3-5 % больных. Синдром гиперкоагуляции при обширном поражении сосудов нижних конечностей (27; 60; 93; 99; 102; 109; 177; 194; 219) нередко приводит к тромбозу созданной реконструкции в ближайшем послеоперационном периоде (57; 223).

Основным фактором риска развития тромбозов является нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови (224). Так, Vahl A.C. с соавт.(1997) отмечали, что нарушение данного баланса является плохим прогностическим признаком у больных с расслаивающей аневризмой брюшной аорты, причем аневризма сама по себе может являться причиной нарушения свертываемости крови вплоть до развития ДВС, которое встречается примерно у 4% этих больных. В целом практически любое заболевание сосудов и любая операция на магистральных и периферических сосудах приводит к активации

обоих путей свертывания крови (94; 113; 121; 130; 170; 242). Усиление внутрисосудистого свертывания крови на уровне капилляра приводит к развитию синдрома ДВС (5; 29; 50; 51; 52).

Основным путем профилактики сосудистых тромбозов является применение антикоагулянтов. Наиболее распространенным и длительно применяемым антикоагулянтом является гепарин.

Действие гепарина основано на его взаимодействии с АТ-III, гепарин подавляет активацию тромбина, факторов Ха, IXa, XIa, XIIa и прекаллекреина (56).

Стандартный гепарин (СГ) обладает в равной степени антитромбиновой и анти-Ха-активностью. Он, катализируя антикоагулянтное действие антитромбина - III, инактивирует тромбин, что предотвращает превращение фибриногена в фибрин. В связи с этим конечным результатом действия комплекса гепарин-антитромбин-III является замедление свертывания крови. Многолетний опыт применения препарата в указанных целях позволил выявить ряд его существенных недостатков: относительно низкую биодоступность, быструю элиминацию из организма и значительную частоту геморрагических осложнений, достигающую 10% (138).

СГ используется интраоперационно в сосудистой хирургии обычно во время пережатия аорты и часто в послеоперационном периоде для предотвращения тромбоза шунта. Однако, в некоторых случаях, несмотря на предполагаемый достаточный антикоагулянтный эффект, гепарин не всегда предотвращает развитие тромбинемии, повышающей тромбогенный потенциал (236).

В 70-е годы было обнаружено, что при деполимеризации обычного гепарина снижается его способность удлинять АЧТВ (232; 45). Способность гепарина катализировать инактивацию тромбина антитромбином-3 уменьшается со снижением молекулярной массы, в то время как скорость ингибирования фактора Ха возрастает (8; 232).

Низкомолекулярный гепарин (НМГ) имеет молекулярную массу от 3 до 10 кД (81). Недавно появились таблетированные формы низкомолекулярного гепарина (10), такие как VESSEL DU F ("Alfa Vasserman", Италия). Считается, что НМГ более "мягкий" по своему действию, чем СГ. Это объясняется тем, что молекулы гепарина, содержащие менее 18 сахаридов и чей суммарный

молекулярный вес составляет примерно 5 кД, неспособны связывать тромбин и АТ-III одновременно, т.е. они не имеют активности против тромбина. НМГ не изменяют значение АЧТВ и времени свертывания крови (119; 153; 241), низкомолекулярные фракции (менее 7000 Д) нейтрализуют в основном ф.Ха (в 4 раза активнее стандартного гепарина) (44). В отличие от гепарина, который оказывает антикоагулянтный эффект путем торможения образования тромбина, НМГ угнетают активацию фактора Ха. Однако и НМГ тормозят образование некоторого количества тромбина, что связывают с наличием в них полисахаридных фрагментов с молекулярным весом выше 5400 кДа (232).

Следует отметить, что НМГ по сравнению со стандартным гепарином имеют большую биодоступность (почти 100 и 30% соответственно). Время полувыведения также в 2-4 раза продолжительнее. Он в меньшей степени подвержен влиянию антигепаринового фактора тромбоцитов, что снижает риск возникновения гепарин-индуцированной тромбоцитопении (ГИТ), более эффективно инактивируют ф.Ха на фосфолипидных мембранах, существенно влияют на фибринолитическую активность, исходящую из сосудистой стенки. НМГ влияют на плазменное звено системы гемостаза (142; 151; 152; 205; 208; 220; 225; 234).

Так как НМГ на время свертывания крови влияет незначительно, необходимости в постоянном лабораторном контроле при его применении нет (131). Исследователи утверждают, что 90% антитромбиновой активности крови связано с АТ-III (2; 65), от его количественного содержания в крови зависит эффективность введения стандартного гепарина. Эффект от введения НМГ от величины содержания АТ-III не зависит. Следует отметить, что для НМГ соотношение активности по вышеперечисленным антифакторам составляет 4:1, в отличие от СГ, у которого это соотношение составляет 1:1 (129). Однако различные НМГ очень вариабельны по своей биологической активности и физико-химическим свойствам (91; 106; 133).

У фраксипарина в отличие от СГ и других НМГ эффект ингибирования протромбиназы значительно более выражен (128). После введения рекомендуемых профилактических доз фраксипарина (0.3 мл и 0.6 мл) анти-Ха активность определяется в плазме через 24 ч (112). Фраксипарин при той же анти-Ха-активности в значительно меньшей степени, чем обычный гепарин, влияет на общее время коагуляции (77). Для него характерна низкая скорость

связывания с белками, что обеспечивает высокую стабильность антикоагулянтного эффекта на введенную дозу препарата. Это позволяет назначать стандартную дозу 1-2 раза в сутки. При профилактике тромбозов низкомолекулярными гепаринами контроль осуществляется определением активности фактора Ха. Однако клиническая практика показала, что при профилактике тромбозов НМГ-ми лабораторный контроль требуется реже, чем при использовании СГ (74; 176; 202).

Было показано, что использование НМГ ассоциируется с более низким риском кровотечений, чем СГ, при сравнении доз препаратов с одинаковым антитромботическим эффектом. Возможным неудобством применения НМГ является невозможность его полной инактивации с помощью протамина (164; 188). Однако, потребность в инактивации гепарина минимальна вследствие применения индивидуально подобранной дозы гепарина вместо фиксированной дозы. Кроме того, повышенный диурез улучшает элиминацию НМГ при возникновении кровотечения из почки (182).

Однако, несмотря на все свои преимущества, применение гепаринов к сожалению чревато и возникновением достаточно грозных осложнений.

Так, проспективные рандомизированные исследования (58; 61; 67; 120; 189) показали, что ГИТ возникает при применении бычьего гепарина примерно в пять раз чаще, чем при применении гепарина, полученного из слизистой свиньи (1% и 5% соответственно). При использовании НМГ или гепариноидов этот феномен практически отсутствует (173; 233).

Следует отметить, что ГИТ имела место у больных, получавших как лечебные, так и профилактические дозы гепарина (154; 186; 193; 197). Риск возникновения ГИТ ниже при подкожном введении гепарина, чем при его внутривенном применении (211). Наиболее опасный, с точки зрения прогноза, тип II ГИТ может возникать как при применении малых доз гепарина (250 - 500 Ед. в день) (83; 97; 143; 191; 196), так и при применении гепариносодержащих катетеров для легочной артерии (64; 155), хотя чаще всего ГИТ возникает при введении больших доз гепарина (141; 155).

На современном этапе развития данной проблемы, практически единственным способом предупреждать вышеуказанные осложнения, является замена стандартного гепарина на низкомолекулярный.

Многочисленные клинические исследования выявили большую эффективность НМГ в профилактике (157; 178) и лечении (158) тромбозов глубоких вен по сравнению со стандартным гепарином.

В литературе большое внимание уделяется вопросам влияния гепарина на состояние свертывающей системы в зависимости от времени и пути интраоперационного введения гепарина. Этот интерес исследователей объясняется изменением свойств сосудистой стенки и свертывающей системы крови после пережатия аорты и крупных артерий (66; 221), а также влиянием способа введения гепарина на его концентрацию в крови (44).

При интраоперационном введении СГ выявлены определенные закономерности. Так, при реконструктивных операциях на брюшной аорте по поводу аневризматического поражения (160) использовали СГ в дозе 75 ЕД\кг внутривенно накануне пережатия аорты, сразу после пережатия аорты. Анализировались гемокоагуляционные изменения в центральной и периферической крови. Активность гепарина при в\в введении за 5 мин. до пережатия аорты оставалась выше в первые 30 мин. и снижалась впоследствии, при других способах введения гепарина достигался более пролонгированный эффект и активность гепарина оставалась выше. Другие авторы (224) отмечают, что на различных этапах операции после введения гепарина происходит закономерное снижение показателя АЧТВ и ПВ. Также достоверно изменялись показатели АТ-III. Снижение показателей пламиногена и фибриногена было статистически незначимым.

В проспективном исследовании при протезировании брюшной аорты (237) дальтепарин (10000 антиХа МЕ) применялся в 3-х вариантах: 1. внутривенно за 2 мин. до пережатия аорты; 2. интрааортально накануне пережатия аорты; 3. сразу же после пережатия аорты.

Хотя все 3 введения привели к терапевтическому уровню гепарина, внутривенное и интрааортальное введение до пережатия аорты привело к значительному подъему уровня антикоагулянтной активности по сравнению с полученными результатами при введении гепарина после пережатия аорты. Ни у одного пациента не развился дистальный тромбоз.

Melissari et al., (1989), обследовали 18 пациентов, которым было проведено аорто-бедренное бифуркационное протезирование. Пациенты были распределены на 2 группы: 9 пациентам вводили НМГ (надропарин),

остальным 9 пациентам — СГ. Всем пациентам периоперационно болюсно вводили гепарин (10000 антиХа МЕ во время пережатия в дистальный отдел аорты). В группе с применением НМГ анти-Ха активность была значительно выше, происходило снижение агрегации тромбоцитов, наблюдалось снижение протеина С.

Все эти результаты подтверждают основное предположение исследования, что НМГ могут быть эффективнее, чем СГ в предотвращении тромбоэмболических осложнений при операциях на брюшной аорте. Другое проспективное исследование было проведено Kroneman H.,(1991), при аорто-бедренном протезировании. Пациентов распределили на 2 группы:

- 1) с НМГ(дальтепарин) (90 МЕ антиХа активности\кг);
- 2) с СГ (80 МЕ антиХа активности\кг).

Болюсно вводили гепарин за 3 мин до пережатия аорты. Сравнивалась антиХа активность. Не обнаружено различий в отношении кровопотери и случаев кровотечений.

Исследование Farkas et al., (1993), несмотря на то, что оно было связано с профилактикой тромбозов глубоких вен в сосудистой хирургии (резекция аневризмы аорты, аорто-подвздошное протезирование, реваскуляризация нижних конечностей) позволило выявить разницу между действием СГ (7500 МЕ дважды в день) и НМГ (эноксапарин - 40 мг однократно в день). Длительность применения препаратов составила 10 дней. Проходимость артериального русла при дуплексном сканировании или ангиографии определялась в ближайшем (7-10 дней) послеоперационном периоде. Частота тромбозов была очень низкой (менее 3%) в обеих группах пациентов с операциями на аорте. У 10 из 87 пациентов (11.5%) в подгруппе пациентов с операциями на дистальном русле наблюдался послеоперационный артериальный тромбоз. Не наблюдалось разницы между двумя лечебными режимами в отношении уровня тромбозов шунтов. Однако в данном исследовании НМГ были предпочтительнее, чем СГ.

Samama SM et al., 1996, сравнивали результаты действия эноксапарина со СГ у 201 пациента-кандидата на хирургическое лечение дистального бедренного русла под общим наркозом. Накануне пережатия аорты пациентам в\в болюсно вводили либо НМГ (эноксапарин - 75 антиХа активности\кг, n=100), либо СГ (50 МЕ\кг, n=101). Последующее лечение состояло из п\к введения эноксапарина 75 антиХа МЕ\кг или СГ 150 МЕ\кг через 8 часов после в\в

болюсного введения гепарина во время операции, после этого каждые 12 часов в течение 10 дней. Контроль за проходимостью шунта в течение 10 дней проводился клинически ежедневно и/или с помощью ангиографии и/или во время повторного хирургического вмешательства или аутопсии. Анализ показал, что тромбоз шунтов произошел в 30 из 199 случаев, в 8 (8%) случаях в группе с эноксапаринном и в 22 (22%) случаях в группе со СГ. Среди 131 пациента, которым проводилась ангиография до 12 по дня, у 12 (9.1%) развился тромбоз шунта — у 4-х (6%) в группе с эноксапаринном и у 8 (12.5%) в группе со СГ. Не было значительных различий между двумя группами пациентов в плане побочных эффектов, а именно, в каждой из групп были по 12 выраженных кровотечений, и в течение последующего периода 5 пациентов умерли в группе с эноксапаринном против 9 пациентов в группе со СГ.

Таким образом, несмотря на освещение в мировой литературе вопросов профилактики и коррекции нарушений системы гемостаза в сосудистой хирургии многие вопросы остаются невыясненными, поэтому целенаправленное изучение коагулореологических свойств крови у больных с АБА для выявления факторов риска периперационных тромбо-геморрагических осложнений и их профилактики безусловно остается актуальным.

Резюме к литературному обзору

Суммируя анализ литературных данных можно прийти к вполне определенному выводу. Хотя история развития хирургии аневризм брюшной аорты насчитывает несколько десятилетий и несмотря на то, что данной проблеме посвящено большое количество научных исследований, набран большой фактический материал - большого комплексного анализа всей проблемы в целом нет. Остаются ряд нерешенных вопросов, связанных с оптимизацией хирургической техники и профилактики жизнеугрожающих осложнений. Требуется своего разрешения снижение количества такого грозного осложнения как кардиальные. По-видимому, необходимо на дооперационном этапе определение частоты и тяжести поражения коронарных артерий у больных с АБА, разработка показаний к коронаро – и вентрикулографии. Несомненно нужна разработка алгоритма хирургической тактики по устранению основного фактора риска –коррекция коронарного кровотока перед основной операцией по поводу АБА. Точно также необходимо определение частоты и

объема поражений брахиоцефальных и, в первую очередь, сонных артерий с целью профилактики послеоперационного ишемического инсульта. Необходимо четкое определение этапности лечения больных с АБА в сочетании с поражением внутренних сонных артерий. Отсутствие в периодической литературе анализа состояния системы гемостаза, у больных страдающих аневризматическим поражением брюшной аорты ставит вопрос о решении вопроса адекватной терапии направленно на профилактику тромбозов зоны реконструкции в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Все это способствовало бы улучшению результатов лечения больных с АБА. Именно рассмотрению этих вопросов посвящен наш труд.

ГЛАВА 2

2.0. Материалы и методы

2.1. Общая характеристика клинического материала

Работа основана на результатах клинического обследования и хирургического лечения 274 больных АБА, из которых 240 пролечены в отделении хирургии аорты и магистральных сосудов Института коронарной патологии и сосудистой хирургии Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН (за период 1975 по 1999гг), а 34 - в отделении сосудистой хирургии госпитальной хирургической клиники Второго Ташкентского Государственного медицинского института за период с 1979 по 1999 годы.

Общая характеристика госпитализации больных по годам представлена на рисунке 2.1

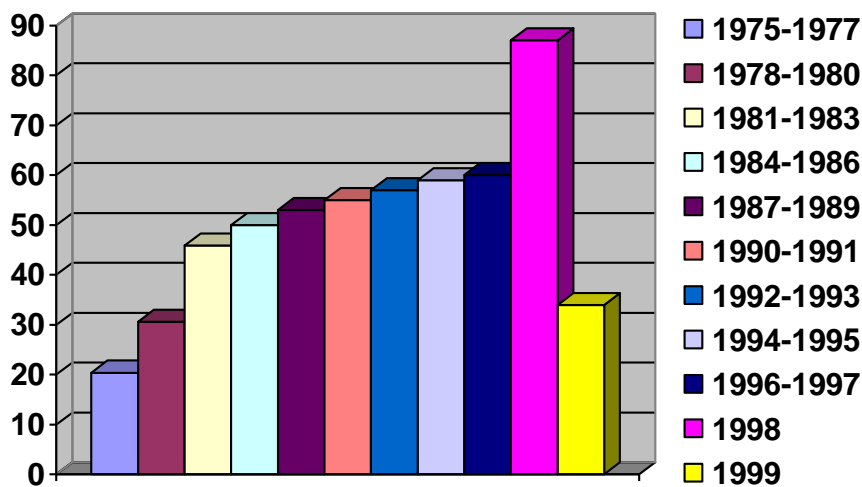


Рис. 2.1. Количество операций по поводу аневризм брюшной аорты в отделении хирургии аорты и магистральных сосудов.

Среди обследованных больных преобладали лица мужского пола. Соотношение мужчин к женщинам составило 3:1 (рис. 2.2). Возраст больных составлял от 29 до 83 лет, в среднем - 66 ± 12.4 лет.



Рис. 2.2. Распределение больных по полу.

Средний возраст мужчин составил 65 ± 11.2 лет женщин - 68 ± 15.4 . (табл.2.1)

Как видно из представленной таблицы подавляющее большинство больных было в возрасте от 51 до 60 лет (45.3%).

Таблица 2.1. Распределение больных по возрасту

| Возраст больных | Абс. Значения | Относительный показатель (%) |
|-------------------|---------------|--------------------------------|
| До 30 лет | 8 | 3 |
| 31 — 40 лет | 14 | 5,1 |
| 41 — 50 лет | 27 | 9.85 |
| 51 — 60 лет | 124 | 45.3 |
| 61 — 70 лет | 81 | 29.5 |
| 71-80 лет и более | 20 | 7.3 |
| Всего: | 274 | 100 |

С 61 до 70 лет было 29.5%. Больных до 41 года (больные сравнительно молодого возраста и следовательно без многочисленных сопутствующих факторов риска) было 17.9%. Отдельную группу составляют больные в возрасте от 71 года до 80 лет и более (т.е. больные пожилого возраста с многочисленными факторами риска). Таких больных было 20 (7,3%).

Необходимо отметить тенденцию к увеличению числа пожилых больных в последние годы.

Среди оперированных больных неосложненное течение АБА имели 265 (96,7%) больных, из них 196 (79,3%) - больные мужского пола.

Больных с осложненным течением АБА оперировано 9 (3,3%). Мужчин среди них было 6.

Основной причиной образования АБА в наших исследованиях был атеросклероз -232 (84,8%) больных. Неспецифический аорто-артериит (НАА), как причину возникновения аневризмы брюшной аорты, мы выявили у 42 (15,2%) больных.

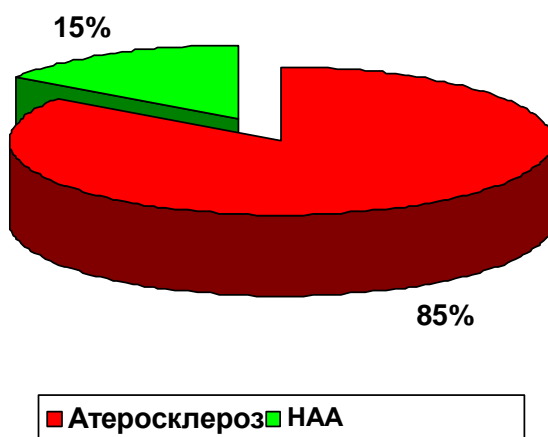


Рис.2.3 Распределение больных по этиологии АБА

Таким образом, абсолютное большинство больных страдало атеросклеротическим поражением брюшной аорты, а это значит, что АБА часто сочеталась с атеросклеротическим поражением сопредельных и отдаленных сосудистых бассейнов

2.1.1. Характеристика клинического материала

Прежде чем представить клиническую характеристику обследованных больных мы сочли целесообразным дать в этой главе разработанную нами хирургическую классификацию АБА (Спиридонов А.А., Каримов Ш.И, Мирзаев Б.Б, 1996).

По локализации АБА мы выделяем:

1. Супраренальные (изолированные; диффузные, без вовлечения в процесс бифуркации брюшной аорты; диффузные с вовлечением ее)
2. Инфраренальные (субренальные, без вовлечения в процесс бифуркации брюшной аорты и с вовлечением ее)

По этиологии аневризм брюшной аорты:

1. Атеросклероз.
2. Неспецифический аорто-артериит.
3. Фибромышечная дисплазия.
4. Медионекроз.
5. Посттравматические.
6. Ятрогенные.
7. Вторично-инфекционные

Морфо-гистологическое строение АБА

1. Мешковидные.
2. Веретенообразные.

Которые в свою очередь подразделяли на:

1. Малые (до 5 см)
2. Средних размеров (5-7 см)
3. Больших размеров (7-10 см)
4. Огромных размеров (более 10 см)

По клиническому течению АБА распределяются следующим образом:

1. Асимптомные аневризмы. У этих больных отсутствуют какие – либо жалобы и АБА являются случайной находкой при неинвазивной диагностике (УЗИ, КТ, ЯМРТ)
2. Симптомные аневризмы. В этой группе выделяем 2 стадии:
 - А) Безболевая стадия
 - субъективное ощущение пульсации в животе
 - объективное пальпаторное определение врачом пульсирующего безболезненного образования в животе
 - Б. Болевая стадия
 - болезненность, появляющаяся при пальпации пульсирующего образования в животе
 - типичные боли в животе и поясничной области

- атипичные клинические симптомы (симптомокомплекс абдоминальный, урологический, ишиорадикулярный)
3. Осложнения АБА
- угрожающий разрыв
 - разрыв, прорыв
 - расслоение
 - некороноарогенная эмболизация в ниже расположенные артерии

В нашем исследовании по клиническому течению АБА больные были распределены на три группы (табл.2.2):

1. Асимптомные аневризмы – 22 больных.
2. Симптомными аневризмами – 243 больных.
3. Угрожающий разрыв АБА - 9 больных

Таблица 2.2. Распределение больных по клиническому течению

| Группы больных | Пол больных | | Всего |
|----------------|-------------|---------|-------|
| | Мужской | Женский | |
| 1 | 12 | 10 | 22 |
| 2 | 184 | 59 | 243 |
| 3 | 6 | 3 | 9 |
| Всего: | 274 | | |

Как видно из представленных данных, во всех группах преобладали больные мужского пола, особенно во второй группе, где больных мужского пола было в три раза больше.

Распределение больных по клиническому течению в возрастном аспекте представлено в таблице 2.3

Таблица 2.3.

| Возраст больных | 1 группа | 2 группа | 3 группа | Всего: |
|-------------------|----------|----------|----------|--------|
| До 30 лет | - | 8 | | 6 |
| 31-40 лет | - | 14 | | 14 |
| 41-50 лет | 8 | 19 | | 27 |
| 51-60 лет | 2 | 119 | 3 | 124 |
| 61-70 лет | 7 | 71 | 3 | 81 |
| 71-80 лет и более | 5 | 12 | 3 | 20 |
| Всего: | 274 | | | |

По локализации АБА преимущественно встречались аневризмы инфраренальной локализации - у 235 больных, у 39 больных выявлены аневризмы супраренальной локализации.

2.1.2. Характеристика сопутствующих заболеваний у больных АБА

При изучении частоты сопутствующей патологии особое внимание мы уделяли больным с сочетанными заболеваниями, являющимися факторами риска при обширных реконструктивных сосудистых операциях.

После детального обследования, мы выявили 60 пациентов (на этапе выполнения работы в 1983-1999гг.) у которых, в связи с выраженной симптоматикой поражения коронарных артерий (32) и сосудисто-мозговой недостаточности (28) была выявлена высокая степень риска развития в послеоперационном периоде таких осложнений, как инфаркт миокарда и ишемический инсульт. Этим больным (показания и алгоритм этапных вмешательств будут изложены в соответствующих главах) произведена первым этапом коррекция нарушенного коронарного кровотока, а затем – резекция АБА (у 30 пациентов), 2 больным выполнены симультантные АКШ и резекция АБА, а также реконструкция пораженных сонных артерий первым этапом с последующей резекцией АБА (у 28 пациентов)

Суммарный показатель выявленной сочетанной патологии представлен в таблице 2.4.

Наиболее часто встречаемой сопутствующей патологией явилась артериальная гипертензия. Данная патология встретилась у 134 больных, что составило 49% в общей популяции оперированных. Необходимо отметить, что многие больные имели 2-3 и более сопутствующих заболеваний, что существенно увеличивало риск оперативного вмешательства. К примеру, у 88,8% больных с сопутствующей АГ имелась ИБС. Почти одинаковыми по частоте были сопутствующие заболевания легких (у 44.6% больных) и ИБС (у 44.1% больных). Поражение артерий нижних конечностей, сопровождающиеся клиническими проявлениями ишемии, мы наблюдали у 33% больных (у 62.2% в сочетании с ИБС),

заболевания почек и поражение ветвей дуги аорты у 27.2% (у 12.2% в сочетании с ИБС) и 10.4% (у 21.4% в сочетании с ИБС) больных. Значительно меньше встречались язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки – 9.1% и сахарный диабет – 3.2%. Другие заболевания встретились настолько редко, что мы их объединили в одну подгруппу, их доленое участие составило 12%. На рисунке 2.6. и в таблице 2.4. представлены сводные данные по сочетанной патологии. Следует отметить, что если сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы явились факторами риска в возникновении тяжелых расстройств гемодинамики, то заболевания других органов и систем провоцировали развитие полиорганной недостаточности или расстройства гемостаза, приводящие к кровотечениям и тромбозам.

Таблица 2.4. Частота выявления сопутствующей патологии.

| Заболевание | Всего больных | 1 группа | 2 группа | 3 группа |
|---|---------------|----------|----------|----------|
| ИБС | 121 | 2 | 112 | 7 |
| Артериальная гипертензия | 134 | 15 | 111 | 8 |
| Окклюзионные поражения артерий нижних конечностей | 90 | 16 | 72 | 2 |
| Заболевания почек | 74 | 2 | 63 | 9* |
| Заболевания легких | 112 | 19 | 95 | 8** |
| Поражение ветвей дуги аорты | 28 | 12 | 15 | 1 |
| Язвенная б-нь желудка и 12-типерстной кишки | 25 | 3 | 21 | 1 |
| Сахарный диабет | 9 | 1 | 6 | 2 |
| Прочие заболевания (глаукома, аденома предстательной железы, гастрит и т.д.) | 33 | 16 | 12 | 5 |

* — больные с клиническими проявлениями почечной недостаточности, в том числе, с неуточненным анамнезом;

** — с клиническими проявлениями дыхательной недостаточности;

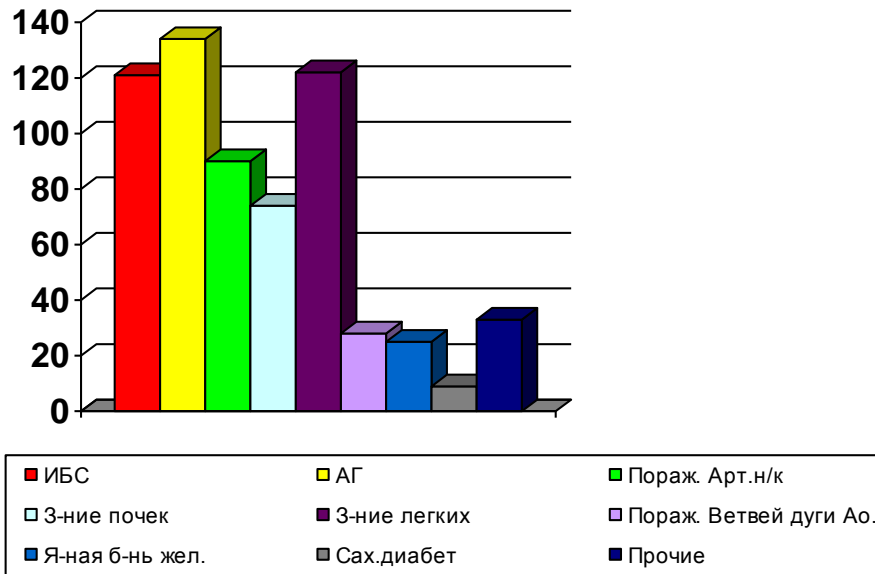


Рис.2.5. Общее распределение больных по сочетанной патологии.

2.1.3. Характер выполненных операций

274 больным выполнено 334 операции. По поводу основного заболевания, т.е. аневризмы брюшной аорты – 274, из них резекция аневризмы с линейным протезированием аорты выполнена 129 больным, резекция аневризмы с аортоподвздошным протезированием выполнена 76 больным, аортобедренное бифуркационное протезирование - 69 больным.

Из 274 больных АБА, нуждающихся в оперативном лечении, в связи с высоким риском неврологических осложнений в пери- и послеоперационном периоде, 25 больным в качестве первого этапа выполнена каротидная эндартерэктомия и 3 больным ЭИКМА. Резекция аневризмы выполнялась через 3 - 6 месяцев.

При выраженных клинических симптомах ИБС и неэффективности медикаментозного лечения, 30 больным в качестве первого этапа оперативного лечения выполнено аортокоронарное шунтирование. Резекция аневризмы выполнялась также через 3 – 6 месяцев

2 больным с угрожающим разрывом АБА и выраженной клиникой ИБС с резким стенозом ствола левой коронарной артерии. выполнены одномоментные аортокоронарное шунтирование и резекция АБА. Все этапные и симультантные операции выполнены в НЦССХ им.А.Н.Бакулева

Операции резекции АБА сопровождались симультантной коррекцией нарушенного кровотока в сопредельных артериальных бассейнах у 110 больных.

Одномоментная, с резекцией аневризмы, реконструкция чревного ствола и верхней брыжеечной артерии – 19, реконструкция чревного ствола, верхней брыжеечной и почечных артерии – 5, почечных артерий– 24, нижней брыжеечной артерии – 62 больным.

Таблица 2.5 Характер выполненных операций

| N | Виды операций | Кол-во |
|---|---|--------|
| 1 | Резекция АБА с прямым протезированием | 129 |
| 2 | Резекция АБА с аорто-подвздошным протезированием | 76 |
| 3 | Резекция АБА с аорто-бедренным протезированием | 69 |
| 4 | Симультантная коррекция нарушенного кровотока в сопредельных артериальных бассейнах | 120 |
| | - реконструкция чревного ствола и ВБА | 15 |
| | - реконструкция чревного ствола и ВБА и почечных артерий | 19 |
| | - реконструкция почечной артерии | 24 |
| | - реконструкция НБА | 62 |
| 5 | Каротидная эндартерэктомия I этапом | 25 |
| 6 | ЭИКМА | 3 |

| | | |
|---|----------------------------------|----|
| 7 | АКШ I этапом | 30 |
| 8 | Одномоментная резекция АБА и АКШ | 2 |

Мы не акцентируем внимание на окклюзионные поражения артерий нижних конечностей (которые составили 32,6%), так как при выполнении аортобедренного бифуркационного протезирования дистальные анастомозы накладывались с общими бедренными артериями, а при окклюзии поверхностной бедренной артерии – с ГБА. Непроходимость обеих артерий являлась противопоказанием к резекции АБА.

Результаты операций характер и частоту осложнений, причины летальности анализировали отдельно в периоды 1975 – 1982 гг и 1983 – 1999 гг. Это связано с накоплением опыта хирургического лечения не только аневризм брюшной аорты, но и ишемической болезни сердца, поражений брахиоцефальных артерий, а также совершенствованием анестезиологического пособия и, связанного с этим, пересмотром тактики хирургического лечения.

В период 1975-1982 гг. летальность составила 14,4%, а в период с 1983-1999гг – 4,8%. Летальность после операций, выполненных во Втором ТашМИ составила 9,7 %.

Не было летальности в группах больных оперированных по 2 этапной тактике.

Выбор оперативного доступа зависел от локализации аневризмы. При супраренальной аневризме или же при необходимости сумультантной реконструкции почечных артерий выполнялась торакофренолюмботомия слева по 9 или 10 межреберью. При инфраренальных аневризмах, как правило, выполнялись полная срединная лапаротомия (НЦССХ) или внебрюшинный доступ по Робу слева (ТашГосМИ)

Для выполнения резекции аневризмы брюшной аорты использованы следующие оперативные доступы:

Полная срединная лапаротомия - у 190 больных

Торакофренолюмботомия - у 69 больных

Внебрюшинный по Робу - у 15 больных

2.2. Методы исследования

Все методы исследования, которые мы применили в диагностике аневризм брюшной аорты, подразделялись на:

1. Неинструментальные — клинический осмотр (сбор анамнеза, пальпация и аускультация.)
2. Инструментальные:
 - 2.1. Неинвазивные – ультразвуковое дуплексное сканирование, электрокардиографическое исследование, ультразвуковая доплерография эхокардиографическое исследование, чрезпищеводная эхокардиография с нагрузочными пробами, компьютерная томография.
 - 2.2 Инвазивные — аорто-артериография, коронаровентрикулография, .
3. Исследование функции почек (УЗИ, радиоизотопная ренография, проба Реберга)
4. Исследование состояния свертывающей системы крови (коагулограмма, определение растворимых комплексов фибриномономеров и продуктов деградации фибриногена)

Инструментальные методы исследования.

Ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной аорты

Все больные, кандидаты на госпитализацию по поводу аневризмы брюшной аорты, проходили обязательное ультразвуковое дуплексное исследование на ультразвуковом аппарате Пиккер 7000 (Япония). Данный прибор типа вазосканера позволяет получать на экране индикатора эхографическую картину исследуемого участка в двух пространственных плоскостях. Прибор работает в реальном масштабе времени, позволяющего визуализировать не только исследуемый орган, но и контролировать смещение органов в масштабе реального времени. Данный прибор позволяет с помощью доплерографической приставки определять скорость кровотока в аорте и ее ветвях.

Исследования проводили после общепринятой подготовки больного накануне исследования. Согласно методике, принятой в НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, определяли:

1. поперечное сечение брюшной аорты;
 - 1.1. тотчас ниже диафрагмы;
 - 1.2. над бифуркацией аорты;
 - 1.3. в месте наибольшего расширения;
 - 1.4. в области « шейки » аневризмы;
2. продольное сечение аневризмы;
 - 2.1. в области « шейки » аневризмы;
 - 2.2. над бифуркацией аорты.

Исследование проводилось в В-режиме, что позволяет определить морфологический субстрат и геометрические характеристики, т.е. диаметр, состояние стенок, наличие тромбоза, наличие кальциноза. Для визуализации брюшной аорты применяли датчики с частотой 2.5 и 3.5 мГц. Тромбоз визуализировали по отсутствию картирования кровотока в области аневризматического расширения. Кальциноз определяли по появлению « следовой дорожки », которая является отражением усиления эхосигнала, возникающего над участком кальциноза.

Для верификации поражения ветвей дуги аорты и артерий нижних конечностей применяли датчик с рабочей частотой 5 и 7.5 мГц,

Исследование проводили в положении больного лежа на спине, с последующей ротации на бок и начинали с серии поперечных срезов по средней линии. В норме при таком положении датчика аорта на экране, выглядит как округлое образование с четкими контурами.

При подтверждении аневризматического поражения инфраренальной брюшной аорты (рис 2.6.)

проводили оценку диаметра брюшной аорты на уровне:

1. Почечных артерий.
2. На середине между почечными артериями и бифуркации аорты.
3. на уровне бифуркации аорты

Следующим этапом так же проводили исследование в сагитальной плоскости (по оси направления брюшной аорты). Далее проводили оценку состояния стенки аорты — толщина и наличие надрывов или разрывов, экзогенность, наличие пристеночного тромбоза, наличие кальциноза .

При подозрении на разрыв или при доказаном разрыве или надрыва, всегда оценивали состояние забрюшинной клетчатки.

Следует отметить, что практически во всех случаях обследования больных методом ультразвукового дуплексного сканирования, нам удалось получить информацию о величине аневризмы, наличия пристеночного тромбоза и кальциноза, наличия надрыва или разрыва аневризмы и определить размеры «шейки» аневризмы. Чувствительность и специфичность данного метода в определении аневризм брюшной аорты достигает 95 – 100%. По данным Hollier L. С соавт. Ошибка измерения диаметра аневризмы брюшной аорты не превышает + 0,3 см.

Электрокардиографическое исследование

Исследование проводилось на аппарате "Mingograph -82" фирмы Siemens (Германия). Скорость движения записывающей ленты – 50 мм/с. Кривую ЭКГ снимали с 12 общепринятых отведений – 3 стандартных, 3 униполярных, 6 грудных.

Исследования проводили в покое в положении больного на спине. В стандартный протокол обследования включали обязательное исследование до и после операции и интраоперационный мониторинг.

Рубцовые изменения на ЭКГ учитывали при выявлении патологических зубцов Q, Q - S и изменения сегмента S – T в соответствующих отведениях.

Ультразвуковое доплерографическое исследование

Исследование проводили всем больным с подозрением на ишемию нижних конечностей и в качестве первого этапа обследования ветвей дуги аорты.

Исследование проводили на аппарате "Vasoflo-2" фирмы "Bernier Ross" (Великобритания) с рабочими частотами датчиков от 4 до 10 мГц.

Исследование нижних конечностей проводили в положении больного лежа на спине с измерением регионарного систолического давления с помощью четырехманжеточной пробы. Снижение регионарного давления расценивали как наличие поражения. Индекс рассчитывали как отношение систолического давления на исследуемом участке к давлению на плечевой артерии (при доказанной интактности подключичной артерии).

АДs (н/к)

$$\text{ЛИД} = \frac{\text{-----}}{\text{АДс (в/к)}}$$

Результаты исследований регистрировались в специальной карте с отраженной схемой магистральных артерий нижних конечностей.

Исследование сонных артерий начинали с определения направления кровотока по надблоковым артериям. Направление кровотока служило маркером наличия или отсутствия окклюзирующего поражения внутренних сонных артерий. Диагностическими критериями УЗДГ мы выбрали линейную скорость кровотока (ЛСК) и направление кровотока в надблоковой артерии. Величина нормального антеградного кровотока в надблоковых артериях колеблется в зависимости от модификации приборов. По данным наших исследований, она составляет 18.2 ± 2.5 см/сек. При тромбозе или резком стенозе происходит изменение антеградного направления кровотока по надблоковой артерией на ретроградный. Асимметрия антеградного кровотока в надблоковых артериях в норме не превышает 30%. Как отмечают многие авторы, отчетливая асимметрия кровотока по надблоковым артериям при стенозе ВСА отмечается только при выраженных стенозах, т.е. стенозах более 70 –75%.

Состояние коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию (ПСА) оценивали методом компрессионных проб сонных артерий с обеих сторон. В случаях, если происходила редукция ретроградного кровотока по глазничному анастомозу (ГА) при аналогичной компрессии, то такое состояние расценивали как отсутствие перетока по ПСА (рис.2.7).

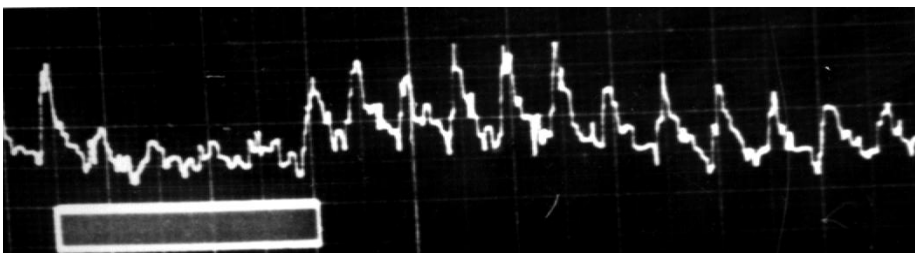


Рис. 2.8. Редукция кровотока по ГА при компрессии гомолатеральной ОСА.

В случае редукции антеградного кровотока в надблоковой артерии при компрессии контралатеральной ОСА, можно утверждать о хорошем

коллатеральном кровоснабжении бассейна окклюзированной ВСА через ПСА из противоположного бассейна ВСА.

Учитывая то, что при субтотальном стенозе ВСА, по ГА формируется ретроградный кровоток, это состояние мы расценивали как гемодинамическую окклюзию.

Транскраниальная доплерография (ТКДГ)

Принципиально новыми возможностями неинвазивного исследования мозговой гемодинамики обладает метод ТКДГ (транскраниальной ультразвуковой доплерографии). Особенностью метода является возможность изучения величины, направления и спектральных составляющих кровотока в интракраниальных ветвях ВСА, задних мозговых артериях и состоянии коллатерального кровообращения по передней и задней соединительной артериям (ПСА и ЗСА) виллизиева круга, а также по глазничному анастомозу как в норме, так и при окклюзии ВСА. Мы применяли данный метод для оценки интракраниальной гемодинамики и выявления интракраниальных поражений средней мозговой артерии, т.к. значительные колебания центральной гемодинамики при выполнении операции по поводу аневризмы брюшной аорты могут спровоцировать возникновение периперационного инсульта по ишемическому типу.

При транскраниальной доплерографии используется пульсовая доплеровская система, позволяющая получать ультразвуковой сигнал с определенной глубины локации. Последующая компьютерная обработка этого сигнала методом быстрого преобразования Фурье в реальном масштабе времени позволяет получить основные характеристики кровотока: направление, линейную скорость кровотока, состояние периферического сопротивления в бассейне исследуемой артерии.

Обследование больных методом ТКДГ мы проводили на аппаратах "ТС 2-64 В" фирмы ЕМЕ (ФРГ) и многофункциональном доплерографическом аппарате "Биомед" (производство Российской фирмы БИОСС), имеющее следующие характеристики: излучаемая частота 2 МГц, длительность импульса- 10 мкс, излучаемая мощность от 10 до 100 мВт/см², глубина локации от 25 до 100 мм, шаг сканирования-5 мм, ширина ультразвукового луча- 4-5 мм. Спектр частот доплеровского сигнала, получаемый на вышеуказанных аппаратах, представляет диапазон линейной скорости эритроцитов в измеряемом объеме и

отображается в виде спектрограммы в реальном масштабе времени на двунаправленном анализаторе частот. Оценка сигнала происходит с помощью быстрого преобразователя Фурье, максимальная частота откладывается по вертикальной оси в см/с или кГц, время - непрерывно или в режиме стоп кадра по горизонтали.

Оба прибора позволяют одновременно измерять максимальную линейную скорость кровотока (систолическую), усредненную скорость кровотока, систолодиастолическое равновесие, а также определяет индекс пульсации (ИП) или доплеровский индекс. Последний представляет отношение разности максимальных величин систолической и диастолической линейной скорости кровотока к средней ЛСК.

Методологические аспекты ТКДГ

Наиболее удобное положение больного при исследовании методом транскраниальной доплерографии лежа на спине, без возвышения головы. Исследование интракраниальных артерий при транскраниальной доплерографии проводится через три основных краниальных "окна": орбитальное, височное и "окно" большого затылочного отверстия. "Височное окно" — термин условный, т.к. в этой анатомической области нет естественных отверстий, этот термин отображает место, в котором чешуя височной кости наиболее тонкая и следовательно наиболее проницаема для ультразвукового сигнала. Область расположения "височного окна" — между наружным краем орбиты и ушной раковиной. Для удобства ультразвуковой локализации различных мозговых артерий "височное окно" подразделяется на переднее, среднее и заднее (рис. 2.8.).

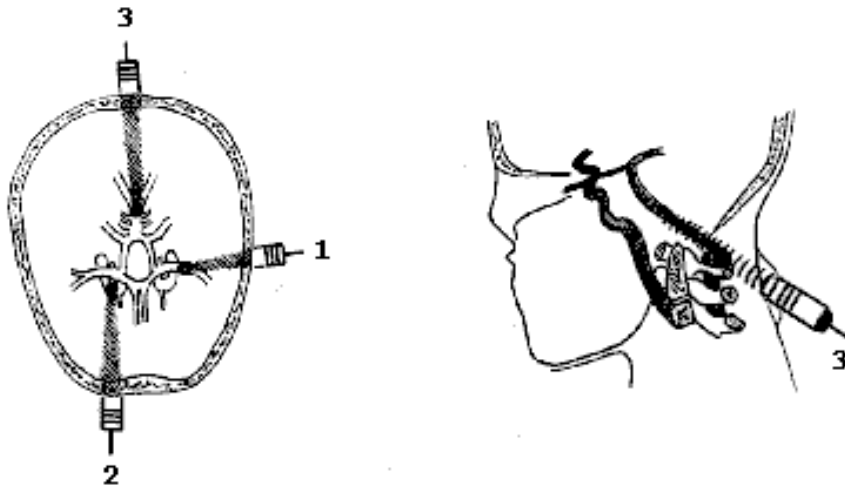


Рис. 2.9. Основные транскраниальные ультразвуковые доступы к интракраниальным артериям. 1 — транстемпоральное окно, 2 — трансорбитальное окно, 3 — затылочное окно.

Исследование, как правило, начинается с локации через переднее “височное окно” супраклиноидного отдела ВСА на глубине 55-65 мм, постепенно уменьшая глубину локации.

Для определения анатомического сегмента интракраниальных артерий, мы использовали следующие обозначения*:

1. Первый сегмент СМА (М1), это основной ствол СМА, имеющий, длину 5 – 30 мм.
2. Второй сегмент СМА (М2) – ветви второго порядка, центральные артерии, их число составляет 4 – 10.
3. Третий сегмент СМА (М3) включает ветви третьего, четвертого и других более мелких порядков.

* – вышеуказанные обозначения являются общепризнанными (67).

При доплерографии участка М1 СМА кривая регистрации сигнала расположена выше изолинии (направление кровотока к датчику), ниже изолинии лоцируется кровоток от отрезка А1 ПМА (направление кровотока от датчика). Дополнительная идентификация бифуркации ВСА проводится с помощью компрессионных проб. Так, при компрессии гомолатеральной ОСА кровоток по отрезку А1 ПМА изменяет свое направление за счет перетока через ПСА из бассейна противоположной ВСА .

В случае отсутствия ПСА кровотоков в области бифуркации ВСА при компрессии гомолатеральной ОСА уменьшается. Однако, вслед за этим происходит его постепенное увеличение за счет включения в кровоток ЗСА и ГА. Это исследование позволяет одновременно с оценкой кровотока в области бифуркации ВСА оценить и состояние коллатерального кровообращения через передние и задние отделы виллизиева круга. В случае компрессии противоположной ОСА, кровотоков в области бифуркации ВСА компенсаторно увеличивается.

Ультразвуковая локация ПСА производится на глубине сканирования 65-75 мм. Ее идентификация также проводится с помощью компрессии ОСА.

Локация бассейна СМА проводится через среднее "височное окно" на глубине 60-65 мм. Начинали исследование от бифуркации ВСА, далее постепенно уменьшая глубину локации, на глубине 50 - 55 мм лоцируется средняя часть М1 СМА.

На на глубине 40-45 мм — трифуркация СМА, на глубине 30-35 мм отдельные ветви СМА второго порядка.

Допустимая асимметрия ЛСК при регистрации интракраниального сегмента ВСА, ПМА, СМА и ЗМА не должна превышать 25%.

При локации позвоночной артерии (ПА) датчик устанавливали в точке, которая ограничена сверху и сзади сосцевидным отростком, а спереди грудноключично-сосцевидной мышцей, при этом ось датчика направлена к противоположной глазнице. Идентификация сигнала, полученного в точке локации ПА, осуществляется путем компрессии гомолатеральной ОСА (при этом сигнал не должен уменьшаться или увеличиваться). Глубина локации экстракраниальной части ПА, как правило, 25-40 мм. При этом на доплерограмме регистрируется сразу две кривых. Допустимая асимметрия ЛСК не должна превышать 50%, поскольку ультразвуковой луч падает в зону петли ПА. Локация интракраниальных отделов ПА и ОА проводится через "окно" большого затылочного отверстия. Датчик при этом устанавливается по средней линии (желательно положение больного на боку с приведенным к груди подбородком), ультразвуковой луч направляется спереди и вверх параллельно сагиттальной плоскости. На глубине 60-70 мм лоцируются верхние отделы ОА, на глубине 40-50 мм лоцируется место влияния ПА. Дополнительные сигналы от мозжечковых артерий легко отличаются от сигнала со стороны ОА. От

бифуркации ОА, постепенно увеличивая глубину локации до 100 мм, мы измеряли ЛСК в ЗМА, соответственно датчик при этом перемещается влево или вправо. Идентификация начального отрезка ЗМА Р1 происходит за счет смещения спектрограммы выше изолинии (кровоток по Р1 направлен к датчику в отличие от кровотока по ОА).

Средняя систолическая ЛСК в норме по СМА составляет от 30 до 90 см/сек, при этом усредненное значение ее, по данным ряда авторов, составляет 60 см/сек. Среднее значение ЛСК по ПМА — от 45 до 55 см/сек, ЛСК по ОА в среднем составляет 44 см/сек (65, 67).

Основное значение для диагностики окклюзирующего процесса имеет не абсолютная величина ЛСК в каком-либо отдельном взятом сосуде, а ее асимметрия в одноименных сосудах правого и левого полушария головного мозга. В то же время почти все исследователи отмечают, что величина ЛСК имеет первостепенное значение для распознавания степени и распространенности стенозирующего поражения.

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных артерий, кровоснабжающих головной мозг

В пирамиде ультразвуковых методов исследования, метод ультразвукового дуплексного сканирования занимает особое положение. Это единственный метод, позволяющий в отличие от других методов неинвазивно диагностировать морфологическое состояние бляшки и оценивать состояние ее поверхности на предмет риска возникновения артерио-артериальных эмболий. Ультразвуковое дуплексное сканирование проводили на аппарате фирмы Филипс. Исследование проводили в положении больного лежа на спине с слегка повернутой головой в сторону противоположную исследуемой стороне. Для визуализации ветвей дуги аорты применяли датчики с частотой 5 и 7,5 мГц. Обследованы все больные с поражением брахиоцефальных артерий.

Исследование использовали для определения гемодинамически значимого поражения ВСА и/или эмбологенно опасной (ульцерогенной – изъязвленной) бляшки в устье ВСА.

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей

При ультразвуковом дуплексном обследовании артерий нижних конечностей исследовали морфологическое состояние сосуда и степень

нарушения кровотока в проксимальном сегменте. Учитывались следующие показатели:

1. морфологические:

а. диаметр сосуда;

б. толщина стенки сосуда;

в. наличие атеросклеротических бляшек;

г. степень стеноза, распространенность стеноза, особенно на основной ствол глубокой артерии бедра. Данное исследование считаем принципиально важным, т.к. оно позволяет решить вопрос о необходимости расширения оперативного вмешательства, за счет пластики глубокой артерии бедра, в дооперационном периоде.

2. Функциональные:

а. пиковый систолический индекс;

б. средняя конечно-диастолическая скорость.

Пиковый систолический индекс рассчитывали как отношение пиковой систолической скорости кровотока на стенозе к пиковой систолической скорости в пре- и/или постстенотическом сегменте. В зависимости от полученных результатов различали 4 степени стеноза:

1. Стеноз 0 – 49% — показатель менее 2,5.

2. Стеноз 50 – 74% — показатель более 2,5.

3. Стеноз 75 – 99% — дальнейшее увеличение пикового систолического индекса с увеличением средней диастолической скорости до 40см/с.

4. При окклюзии сегмента артерии ультразвуковой сигнал отсутствовал.

Эхокардиографическое исследование

Данный метод нами применялся для изучения сократительной функции миокарда левого желудочка и выявления поражения клапанов сердца.

Исследования проводились на аппарате "Diasonics Sonotron" (Германия) с применением датчиков 3,5 мГц; 5,0 мГц; 7,5 мГц. Глубина локации составляла до 35 см, разрешающая способность 1 мм, частота кадра 46,5 в секунду. Исследование проводили в положении больного лежа на левом боку.

Исследования проводились в режимах М – сканирования и В – сканирования, угол развертки изображения составлял 90°. Для получения секторальных сканограмм использовали стандартные позиции датчика. При положении датчика в области верхушки сердца получали возможность

визуализации всех четырех камер по длинной анатомической оси с полным одновременным лоцированием створок трикуспидального и митрального клапанов, что давало возможность судить не только о нарушениях сократимости миокарда и объемных характеристик левого желудочка, но и исключать поражение клапанного аппарата атривентрикулярных отверстий. При положении датчика в четвертом межреберье слева от грудины и при его повороте по часовой стрелке получали изображение левого и правого желудочков по короткой анатомической оси на уровне сосочковых мышц. При оценке сократительных и насосных характеристик левого желудочка оценивали:

- систолический и диастолические размеры левого желудочка;
- конечный диастолический объем (КДО);
- конечный систолический объем (КСО);
- фракцию изгнания (ФИ);
- ударный объем (УО);
- минутный объем левого желудочка (МОС).

При расчете объемных показателей использовали формулу Симпсона. Все показатели рассчитывались автоматически с помощью фирменных программ, входящих в комплект оборудования.

Считали, что сократимость миокарда левого желудочка снижена при снижении УО — менее 50 мл, ФИ — менее 40%, увеличении КДО и при наличии сегментов гипокинеза и акинеза, нарушении подвижности межжелудочковой перегородки.

При изучении регионарной сократимости миокарда мы использовали рекомендации Американской ассоциации эхокардиографии, предусматривающее деление миокарда на 16 сегментов:

1. передне – базальный;
2. передне – латерально – базальный;
3. нижне (задне) – латерально – базальный;
4. нижне – базальный;
5. нижне – септально – базальный;
6. передне – септально – базальный;
7. передне – средний;
8. передне – латерально – средний;
9. нижне – латерально – средний;

10. ниже – средний;
11. ниже – септально – средний;
12. передне – септально – средний;
13. латерально – верхушечный;
14. ниже – верхушечный;
15. септально – верхушечный.

Мы применили метод полуколичественной оценки для чего рассчитывали индекс локальной сократимости. Сократимость оценивали в баллах:

- 1 балл – нормальные сокращения;
- 2 балла – гипокинезия;
- 3 балла – акинезия;
- 4 балла – дискенизия.

Данный метод расчета, предложенный в 1989 году Schiller N. с соавт., мы считаем достаточно эффективным и иллюстративным. Чтобы рассчитать индекс локальной сократимости складывали сумму баллов всех сегментов и делили на число визуализированных сегментов (в норме он равен единице). Гипертрофию левого желудочка считали состоянием, когда толщина межжелудочковой перегородки или задней стенки левого желудочка превышала 11 мм.

Методология проведения функциональной нагрузочной пробы

Для оценки коронарного функционального резерва и насосной функции левого желудочка и его компенсаторных возможностей, у больных с аневризматическим поражением брюшной аорты, нами применялась чрезпищеводная электростимуляция в сочетании со стресс эхокардиографией.

Мы считаем, что этот метод у больных с аневризматическим поражением брюшной аорты, имеет ряд неоспоримых преимуществ, перед другими нагрузочными пробами и, в частности, велоэргометрией:

- отсутствие физической нагрузки, что сопровождается повышением системного артериального давления и несет угрозу развития разрыва стенки аневризмы или рецидива кровотечения при наличии надрыва или разрыва аневризматического мешка;
- пациент во время нагрузки неподвижен, что позволяет более тщательно провести эхокардиографию;
- проба легко управляема и может быть сразу прекращена при появлении угрожающих изменений.

Проба может быть выполнена у подавляющего большинства больных с аневризмой брюшной аорты. Однако существуют ряд ограничений при проведении чрезпищеводного исследования. Для предупреждения возможных осложнений мы тщательно анализировали анамнестические данные. Противопоказания к проведению транспищеводного исследования следующие:

- Дисфагия.
- Состояние после облучения.
- Активный гастроэзофагальный рефлюкс.
- Травма пищевода.
- Ближайший послеоперационный период после операции на пищеводе.
- Наличие у больного пароксизмальной желудочковой тахикардии.
- При блокаде левой ножки пучка Гиса.
 - * Сужение пищевода.
- Дивертикулез пищевода.
- Наличие фистул.
- Кровоточащие варикозные узлы.
- Наличие карциномы.

Пробу всегда проводили при предварительной отмене всех кардиотропных препаратов минимум в течение одних суток. Для стимуляции применяли стандартный кардиостимулятор ВДС–5001р с электродом ПЭДСП–2, который проводился в пищевод через носоглотку после ее анестезии. Расстояние между проксимальным и дистальным электродом составляло 2,5 см.

Пробу проводили в многоступенчатом режиме при постоянном контроле артериального давления и ЭКГ. Для контроля ЭКГ регистрировали сигнал от трех стандартных, шести грудных, avL , avF , avR . Начальная частота стимуляции составляла 100 имп/мин. в течение 2 минут. Постепенно частоту увеличивали на 20 имп/мин каждые 2 минуты до достижения максимальной частоты стимуляции. Субмаксимальную пороговую частоту рассчитывали – $ЧСС = 0,85 \times (220 - \text{возраст больного})$. При возникновении физиологической атриовентрикулярной блокады, больному вводили атропин в дозе 0,25 – 1 мг.

Пробу прекращали при возникновении приступа стенокардии, появления нарушений ритма сердца или появления на ЭКГ депрессии сегмента S – T. Эхокардиографию выполняли в двух стандартных позициях – парастеральной и апикальной. Производили видеозапись изображения для последующего тщательного анализа регионарной сократимости и динамики показателей на каждой ступени и после отдыха. Для оценки сократимости применяли полуколичественную методику.

Особое внимание обращалось на зоны возникновения гипокинезии и депрессии сегмента S – T. Такой подход позволил еще до коронарографии определить бассейны пораженных коронарных артерий. Изменения в $V_1 - V_2$ условно соответствуют передней межжелудочковой артерии, изменения в $V_3 - V_4$ условно соответствуют бассейну огибающей артерии, изменения в $V_5 - V_6$ условно соответствуют правой коронарной артерии.

Пробу считали положительной по следующим критериям:

- ◆ Появление новых зон нарушений сократимости миокарда более чем в двух сегментах при индексе сократимости миокарда более 2,5,
- ◆ Возникновение приступа стенокардии,
- ◆ Появление признаков ишемии миокарда на ЭКГ – депрессия сегмента S – T более 2 мм.

Компьютерная томография

Метод компьютерной томографии (КТ) позволяет детально оценить размеры аневризмы и ее протяженность, состояние стенки аневризматического мешка. Исследование проводили на установке третьего поколения «Томоскан – СН» фирмы Филлипс (производство Голландии). В данном аппарате используется принцип прямого веерного луча с вращающимся массивом детекторов и пульсирующим источником рентгеновского излучения. Геометрия данного сканера оптимальна для получения компьютерно-томографических изображений высокого качества при наиболее минимальной лучевой нагрузке на больного. Мы применяли максимальный темп сканирования 12 срезов в минуту.

Исследование всегда начинали с супраренального отдела аорты, это позволяло оценить отношение почечных артерий к распространению

аневризмы. Толщина томографических срезов составляла 10 - 20 мм, при нормальном диаметре интервисцерального сегмента аорты производили 2 – 3 томограммы с толщиной среза 8 мм и шагом стола 18 – 24 мм, при этом обычно достигали уровня почечных артерий. При более дистальном исследовании шаг стола уменьшали до 4 – 5 мм (как правило на этом уровне определяли «шейку» аневризмы брюшной аорты). При исследовании еще более дистального сегмента брюшной аорты шаг стола опять увеличивали до 8 мм.

Для получения визуализации просвета аневризмы, тромбоза аневризматического мешка, кальциноза стенок аорты применяли болюсное введение контрастного вещества. Контрастное вещество, как правило омнипак 300 вводили в дозе 40 мл внутривенно со скоростью 3 мл/с.

Принцип визуализации построен на том, что плотность крови в просвете аорты составляет примерно 45–50 ед., в то время как плотность тромботических масс не превышает 30–40 ед.

Тромбы в наших исследованиях располагались либо по одной из стенок аневризматического мешка с возникновением типичной картины «серпа», или были циркулярными, равномерно (в той или иной степени) уменьшая свободный просвет аорты.

На рисунке 2.13 показана типичная картина поперечного среза при выполнении КТ аневризмы брюшной аорты с признаками циркулярного тромбоза и отложением кальция в стенке аорты и аневризматического мешка.

Существенным преимуществом компьютерной томографии является возможность достоверно визуализировать наложения кальция в области предполагаемых проксимального и дистального анастомозов.

Разрешающая способность компьютерной томографии для определения тромбоза достигает 80%, кальциноза несколько выше, достигая 90%.

С помощью компьютерной томографии мы распознавали расслоение или разрыв (надрыв) аневризматического мешка. Специфическим признаком расслоения мы считали выявление отслоения интимы и практически деление просвета на два – истинный и ложный. Плотность крови в ложном просвете достаточно велика, достигая 130–200 ед., тогда как в истинном просвете плотность крови не превышает 40 – 50 ед. В наших наблюдениях скорость

кровотока по ложному просвету как правило была снижена, что позволяло дифференцировать истинный просвет от ложного.

В начале 90-х годов появился и стал широко внедряться в клиническую практику метод спиральной компьютерной томографии. Появление этих технологий позволило нивелировать целый ряд существенных недостатков, присущих первичному методу и перейти к компьютерной спиральной ангиографии.

Мы считаем, что компьютерная спиральная томография обладает целым рядом преимуществ перед нативной томографией. Мы применяли данный метод для объемной визуализации анатомических особенностей исследуемого объекта, в том числе для визуализации аневризм периферических артерий и висцеральных ветвей, сочетающихся с аневризмами брюшной аорты.

При показаниях – перенесение пациентом в анамнезе острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу, проводили компьютерную томографию головного мозга. При проведении данного исследования учитывали:

1. Снижение поглощаемости мозгового вещества.
2. Истончение коркового слоя.
3. Расширение желудочков мозга.
4. Деформация желудочков головного мозга.
5. Наличие и локализация кист и их размеры.

Рентгеноконтрастная ангиография

Ангиографическое обследование производили на аппаратах фирмы "Simens" и "Fillips" по единой программе – исследование брюшной аорты в прямой и боковой проекции. На рисунке 2.11. (А,Б,В) продемонстрированы различные варианты ангиографической картины аневризмы брюшной аорты.

В нашем исследовании мы отказались от применения данного метода при "изолированных" аневризмах, т.е. аневризмах не сопровождающихся тромбооблитерирующим поражением периферических артерий. Контрастное вещество вводили внутривенно или внутриартериально трансфеморальным или трансаксиллярным доступом. При исследовании выявляли размеры и локализации аневризмы брюшной аорты и на наличие дополнительных стенозов и окклюзий ветвей дуги аорты, брюшной аорты и артерий нижних

конечностей. Для визуализации брюшной аорты и ее ветвей вводили 60-70 мл 76% контрастного вещества со скоростью 25-30 мл/сек.

Для визуализации дуги аорты и ее ветвей в дугу аорты дополнительно вводили 50 - 60 мл 76% контрастного вещества со скоростью 25-30 мл/сек. При селективном контрастировании артерий, кровоснабжающих головной мозг, применяли 15-18 мл 60% контрастного вещества со скоростью 8-10 мл/сек для каротидных артерий и 8 мл контраста со скоростью 3 мл/сек для вертебральных артерий.

При сочетанном поражении брахиоцефальных и сосудов аорто-бедренного сегмента выполняли трансвенозную ангиографию.

Осложнений, связанных с проведением катетеров и интродьюсера через стенку бедренной артерии, а также с объемом вводимого контрастного вещества не было.

На полученных ангиограммах мы оценивали:

1. Наличие стенозов.
2. Наличие окклюзий.
3. При поражении ветвей дуги аорты — наличие интракраниальных перетоков.
4. Рассчитывали степень стенозирования ВСА.
5. При поражении артерий нижних конечностей -- состояния глубокой артерии бедра и периферического артериального русла.

В последнее время, имея возможность проведения качественного ультразвукового исследования и выполнения КТ-ангиографии, мы от данного метода отказались.

Коронарорентрикулография

При выявлении клинической картины ишемии миокарда решали вопрос о проведении коронарорентрикулографии. Исследование выполняли по методике, предложенной М. Judkins. Пункцию бедренной артерии осуществляли по Сельдингеру, катетеризацию левой и правой коронарных артерий осуществляли отдельными катетерами. Инъекцию контрастного вещества осуществляли со скоростью 2–3мл/с со скоростью регистрации кадров 25 кадров/с.

Изображение левой коронарной артерии проводили в 5 – 7 проекциях, правой в 2–4 проекциях. Исследование заканчивали проведением

вентрикулографии в передней и правой боковой проекции. Для катетеризации левого желудочка применяли катетер типа Pigtail.

Методы исследования системы гемостаза

Обследование больных включало исследование следующих лабораторных показателей.

Гематологические показатели

Содержание гемоглобина, количество эритроцитов, тромбоцитов, уровень гематокрита определяли на гематологическом анализаторе крови «Coulter MD-II».

Показатели гемостаза

1. Определение протромбинового времени (ПВ).

Определялось время свертывания рекальцифицированной цитратной плазмы при добавлении к ней тромбопластина. Активность тромбопластина тестируется на нормальной плазме. С помощью этого теста определяют суммарно активность четырех факторов так называемого протромбинового комплекса: факторов II, V, VII и X.

Для оценки параметра мы использовали международное нормализованное соотношение – МНО (или INR) — протромбиновое время больного к протромбиновому времени нормальной плазмы, умноженное на МИЧ – международный индекс чувствительности.

2. Определение активированного частичного тромбoplastинового времени (АЧТВ), показателя, дающего информацию обо всех факторах свертывания, кроме факторов VII и XI. АЧТВ – время модифицированной рекальцификации, включающее предварительную активацию контактных факторов XII и XI поверхностно активным веществом (каолин) и добавление лиофилизированного частичного тромбoplastина (тромбоцитарный фосфолипид) – 1 этап. 2 этап – добавление хлористого кальция приводит к образованию фибрина.

Для оценки параметра использовали соотношение АЧТВ больного к АЧТВ нормальной плазмы.

3. Тромбиновое время (ТВ) определяли по методу R.M.Biggs, R.G.Macfarlane (1962). Определялось время свертывания цитратной или оксалатной плазмы под влиянием тромбина со стандартизованной на нормальной плазме активностью.

Для оценки параметра использовали соотношение ТВ больного к ТВ нормальной плазмы.

4. Концентрацию фибриногена (Ф) определяли гравиметрическим методом по Р.А.Рутберг (1961).

5. Определение растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ) при помощи агглютинативного теста по методу Мамот А.П.

6. Продукты деградации фибриногена\фибрина (ПДФ) в сыворотке определяли при помощи латексного агглютинационного теста для определения ПДФ фирмы «Boehringer».

7. Определение активности антитромбина III (АТ III) производили спектрофотометрическим методом при помощи хромогенных субстратов фирмы «Boehringer». Оценка активности АТ III происходит по степени расщепления синтетических хромогенных пептидов, освобождающих красящий агент (р-нитроанилин). Интенсивность окраски р-нитроанилина регистрируется на спектрофотометре.

8. Определение содержания альфа-2-антиплазмина (а2-АП) в плазме производилось при помощи хромогенных субстратов фирмы «Baxter» спектрофотометрическим методом.

9. Определение содержания плазминогена (Пл-н) в плазме производилось при помощи хромогенных субстратов фирмы «Baxter» спектрофотометрическим методом. Плазминоген образует комплекс со стрептокиназой, которая гидролизует р-нитроанилин хромогенного субстрата.

10. Определение активности протеина С (Пр.С) проводили при помощи хромогенных субстратов фирмы «Baxter». Протеин С в тестовом образце активируется очищенным энзимом из яда южной медноголовой змеи.

11. Определение активированного целитом времени свертывания — АСТ-тест с помощью аппарата «Haemochron» по методу Hattersley B.J.

Методы исследования гемореологии

1. Исследования вязкости крови и плазмы производили на реологическом анализаторе крови АКР-2 (Россия). Анализатор моделирует движение крови в различных областях сосудистого русла от крупных сосудов до сосудов микроциркуляции за счет различных скоростей сдвига. Регистрируется вязкость в сПз (сантипуазы),
2. Величину агрегации тромбоцитов исследовали при помощи агрегометра «Chrono-log-430». В качестве индуктора агрегации использовался АДФ в конечной концентрации до 5×10^{-4} М.
3. Коэффициент агрегации эритроцитов рассчитывали по формуле: вязкость крови при скорости сдвига 200 с⁻¹ деленная на вязкость крови при скорости сдвига 100 с⁻¹.
4. Коэффициент деформируемости эритроцитов рассчитывали по формуле: вязкость крови при скорости сдвига 100 с⁻¹ деленная на вязкость крови при скорости сдвига 200 с⁻¹.

Все исследования проводились в до-, интра- и послеоперационном периоде. Во время операции пробы крови брались до проведения анестезии, после вводного наркоза и до кожного разреза, через 5 минут после кожного разреза, накануне пережатия аорты, через 10 мин. после пережатия аорты, через 10 минут после пуска кровотока, сразу после ушивания раны. В послеоперационном периоде пробы крови брались на 2-е, 4-5 и 8-10 сутки.

68 больных, которым проводилось обследование во время операции, были разделены на 2 группы:

1 группа – 33 больных, которым во время операции при пережатии аорты вводился стандартный гепарин 5000 ед. Всем больным в течение первых 2-суток продолжали введение СГ (по 2.500-5.000 ед 4 раз в день п/к, дозировка подбиралась в зависимости от показателей свертывающей системы крови).

2 группа – 35 больных, которым во время операции при пережатии аорты вводился низкомолекулярный гепарин (фраксипарин) в дозе 0.3 мл (при массе тела 75-90 кг) или 0.6 мл (при массе тела выше 90 кг).

Подгруппа **А** — 17 пациентов, которым фраксипарин вводился внутривенно.

Подгруппа **В** — 18 пациентов, которым фраксипарин вводился внутриартериально.

Всем больным в послеоперационном периоде продолжали введение фраксипарина по 0.3-0.6 мл 2 раза в день п/к.

Способы введения антикоагулянтов (СГ и НМГ)

I. Внутривенно за 5 минут до пережатия аорты (магистральной артерии).

II. Внутриартериально за 5 минут до пережатия аорты (магистральной артерии).

Исследование функции почек

Учитывая большой риск возникновения почечной недостаточности, при хирургическом лечении аневризм брюшной аорты, особенно при вмешательстве в зоне почечных артерий, мы придавали большое значение предоперационному исследованию функции почек.

Обследование начинали с тщательного сбора анамнеза и общеклинического обследования:

- a) Общий анализ мочи.
- b) Анализ мочи по Зимницкому.
- c) Анализ мочи по Ничепоренко.
- d) Определение уровня содержания креатинина.
- e) Определение уровня содержания мочевины.
- f) Определение уровня электролитов плазмы.

При выявлении признаков заболевания почек (гломерулонефрита, пиелонефрита, мочекаменной болезни и т.д.) проводили расширенное обследование почек. Комплекс мероприятий включал в себя ультразвуковое исследование почек, изотопную ренографию, определение показателей почечной экскреции.

Микробиологическое исследование

При подозрении на инфекционный генез аневризмы проводили микробиологическое исследование, включающее посев элементов на современные среды, окрасок и микроскопического изучения материала, а так же иммунологического анализа.

2.7. Статистическая обработка

Полученный материал статистически обработан. Результаты исследований математически проанализированы. Использовали следующие статистические показатели:

- Σ — сумма показателей;
- M — средняя арифметическая величина;
- σ — среднеквадратичное отклонение;

m — ошибка средней арифметической;

n — число наблюдений.

При оценке различий двух показателей пользовались величиной t -критерием значимости по Стьюденту. Допустимой считали вероятность ошибки, равную 0.05 (5%).

Статистическая обработка результатов исследования проводилась на персональном компьютере с помощью фирменных статистических программ (микростат, ановотест).

ГЛАВА 3

3.0. Результаты дооперационного обследования больных

Для сравнительного анализа результатов обследования, все пациенты были разделены на три группы согласно нашей классификации. Первую группу составили асимптомные АБА, выявленные скрининговым ультразвуковым обследованием — 22 больных (8%). Во вторую группу вошли 243 (86,7%) больных с симптомными аневризмами. Третью группу составили больные с угрожающим разрывом аневризмы брюшной аорты — 9 (3,3%) или «экстренные АБА» или по современной градации так называемые «срочные (без разрыва)» АБА (Galland R.B., Magee T.R., 1997).

Под асимптомным течением АБА мы подразумевали полное отсутствие каких либо жалоб, аневризма является случайной находкой при неинвазивной диагностике (УЗИ, КТ, ЯМР). Физикальное обследование, при этом, могло выявить пульсирующее безболезненное опухолевидное образование в брюшной полости, над которым мог выслушиваться систолический шум.

Симптомное течение заболевания подразумевало под собой наличие периодического или постоянного болевого синдрома, связанного с наличием пульсирующего опухолевидного образования в брюшной полости, как правило, усиливающегося на фоне физической нагрузки и подъема артериального давления.

Клинические проявления АБА мы разделили на типичные и атипичные. К типичным относятся наличие пульсирующего образования в животе (безболевая стадия – 6 /2,2% больных); тупые, ноющие боли, обычно в мезогастрии или слева от пупка. Боли иногда иррадиируют в спину, поясницу, крестец (болевая стадия - 237 /86,5%/ больных). Типичные клинические проявления АБА отмечены 189(69%)

К атипичным клиническим признакам относятся следующие симптомокомплексы:

- абдоминальный (анорексия, отрыжка, рвота, запоры), который может быть обусловлен вовлечением в стенолитический процесс висцеральных

ветвей брюшной аорты, а также механической компрессией двенадцатиперстной кишки и желудка.

Подобная клиника наблюдалась у 19 больных и, как правило, они находились под наблюдением терапевтов и лечились по поводу нехирургических заболеваний органов брюшной полости (колит, стеноз привратника и т.д). Характерный абдоминальный симптомокомплекс, вызванный компрессией малосмещаемой 12п. кишки, сходный с пилоростенозом, при рентгенологическом обследовании может дать ложную картину опухоли головки поджелудочной железы (2 больных). Следует также отметить, что у 25 (9,1%) отмечалось сочетание язвенной болезни 12п. кишки с АБА, что не только приводило к диагностическим ошибкам, но и явилось отягощающим моментом в ближайшем послеоперационном периоде у 5 больных, т.к. он осложнился кровотечением из язвы.

- урологический (тупые боли в поясничной области, ощущение тяжести в ней, дизурические расстройства, гематурия, приступы, напоминающие почечную колику), связанный со смещением почки, лоханки, мочеточника, пиелозктазией, нарушением пассажа мочи.

Подобные симптомы отмечены 13 больных. Кроме этого, компрессия тестикулярных артерий и вен может вызывать болевой синдром в яичках и развитие варикоцеле (2 больных), что вынуждает больных обращаться к урологу.

- ишиорадикулярный (боли в пояснице с характерной иррадиацией, чувствительные и двигательные расстройства в нижних конечностях) возникающих в результате компрессии позвоночника, нервных корешков поясничного отдела спинного мозга привело к тому, что 12 больных лечились у невропатолога, а у 8 из них боли в пояснице были единственным симптомом АБА.

Длительность заболевания во второй группе больных от начала первых проявлений болевого синдрома до момента госпитализации в отделение сосудистой хирургии варьировала от 3 дней до 36 месяцев. Большинство исследуемой группы (64%) составили пациенты со сроками болевого синдрома до госпитализации 3-6 месяцев.

Клиническая картина болевого синдрома была мозаична как по его интенсивности, так и по локализации и характеру болей. Интенсивность

ощущений пациентов варьировала от незначительного дискомфорта (у 5,3% больных) до острых, нестерпимых болей, купирующихся только введением наркотических анальгетиков (3,2% больных). Боли носили как периодический, «приступообразный» характер (у 67%) так и постоянный с периодическим усилением интенсивности (у 33%). Болевой синдром имел связь с физической или эмоциональной нагрузкой и повышением АД у 73,1% больных. При болях в животе наиболее характерной была локализация болей в мезогастральной области — у 59,3% больных. Другая локализация болей встречалась значительно реже: в эпигастральной области отмечалась у 6,7%, левой подвздошной -8,2%, правой подвздошной-5,8%. У ряда пациентов наблюдалась иррадиация болей: в паховые области — у 15 (17,4%), промежность — у 7 (8,1%), под лопатку — у 3 (3,5%). Такая полиморфная картина болевого синдрома обуславливала трудности своевременной диагностики АБА. Вот почему более половины больных были госпитализированы позднее 3 месяцев от начала болевого синдрома. В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Н., 72 года. ИБ 2461/96. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева с жалобами на интенсивные боли в поясничной области, периодически умеренные боли в мезогастральной области, не связанные с приемом пищи. Считает себя больным с марта 1996 года. Болевой синдром рассматривался как проявление поясничного остеохондроза. Больной находился под наблюдением невропатолога, однако проведенная терапия эффекта не имела, наоборот, отмечалось постепенное усиление болей в пояснице. В мае 1996 года выполнено УЗИ брюшной полости. Выявлено объемное образование брюшной полости, которое расценено как киста поджелудочной железы. Гастроэнтерологом было назначено лечение. Только в июне 1996 г. при повторном УЗС установлено наличие АБА и пациент был направлен в специализированное отделение.

В анамнезе у больного гипертоническая болезнь с 1980 года, холецистэктомия в 1988 году, мочекаменная болезнь. В отделении при УЗИ (Рис.4.12) и КТ выявлена АБА с максимальным диаметром 67 мм, протяженностью до 10 см. Аневризма начинается на 20 мм дистальнее устья почечных артерий, имеется выраженный кальциноз задней стенки

аневризмы и частичное расслоение ее, чем и был обусловлен интенсивный болевой синдром в поясничной области.

18.09.96 г. больному выполнена операция — резекция аневризмы брюшной аорты с линейным протезированием. Послеоперационный период без осложнений, 4.10.96 г. выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Контрольное обследование в 1998 году. Чувствует себя удовлетворительно. При контрольном УЗИ патологических образований в зоне операции не выявлено.

Особенностью этого наблюдения было то, что жалобы больного не могли навести на мысль о возможности у больного АБА. В результате больному выполнено чисто неврологическое обследование и совершена диагностическая ошибка. Практическому врачу всегда нужно помнить, что боли в поясничной области могут быть единственным симптомом АБА.

Мы провели исследование закономерностей возникновения болевого синдрома в зависимости от размеров аневризмы брюшной аорты (табл 3.1)
Таблица 3.1. Зависимость болевого синдрома от размеров аневризмы брюшной аорты*.

| Форма | Диаметр АБА в см. | | | | | Всего |
|------------|-------------------|-------------|-------------|--------------|-------------|-------------|
| | До 4.0 | 4.1-5.0 | 5.1-6.0 | 6.1-7.0 | Более 7,1 | |
| Безболевая | 2 7,1% | 9 3 2,1% | 15 53,6% | 2 7,1% | - | 28 100% |
| Болевая | - | 2 0,8% | 33 13,4% | 135 54.9% | 76 30,9% | 246 100% |
| Итого: | 2 | 11 | 48 | 137 | 76 | 274 |

*—включены также больные с асимптомными АБА

Как видно из представленной таблицы выявлена прямая взаимосвязь между размерами аневризмы и появлением болевого синдрома. При диаметре АБА до 4 см оба больных были с асимптомным течением. Среди больных с диаметром аневризмы от 4,1 до 5,0 см с болевой формой было 18,2%, При диаметре АБА от 5,1 до 6,0 см больных с болевой формой было 68,7%, а при диаметре от 6,1 до 7,0 – 98,5%, а при диаметре аневризмы более 7,1 см у всех больных отмечался болевой синдром. Таким образом, практически все аневризмы диаметром более 6 см. были симптомными, даже при малых аневризмах, у каждого 6 больного отмечался болевой синдром.

Результаты инструментальных методов исследований в обследовании больных с аневризмами брюшной аорты

В данном разделе мы приводим результаты основных методов исследования, имеющих значение в диагностике АБА и выборе тактики оперативного лечения

Ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной аорты

Дуплексное сканирование брюшной аорты с цветным картированием кровотока выполнено 96 больным и в качестве контроля –24 практически здоровым лицам.

На экране ультразвукового сканера брюшная аорта в норме выглядит как усеченный конус, суживающийся от супраренального отдела аорты к бифуркации. Диаметр аорты в поддиафрагмальном сегменте, по данным нашего исследования, у здоровых мужчин составляет в среднем $23,4 \pm 0,6$ мм, у женщин $19,5 \pm 0,5$ мм, над бифуркацией аорты у здоровых мужчин $18,8 \pm 0,5$, у женщин $16,4 \pm 0,3$ (табл. 3.2)

Таблица 3.2. Показатели диаметра брюшной аорты у здоровых

| Сегмент брюшной аорты | Мужчины | Женщины |
|-----------------------|----------------|----------------|
| Поддиафрагмальный | $23,4 \pm 0,6$ | $19,5 \pm 0,5$ |
| Над бифуркацией | $18,8 \pm 0,5$ | $16,4 \pm 0,3$ |

При исследовании данного показателя по отношению к больным мужского пола с артериальной гипертензией диаметр брюшной аорты под диафрагмой увеличивался до $26,8 \pm 0,9$, в области бифуркации брюшной аорты до $23,4 \pm 0,6$.

Максимальный диаметр АБА, выявленный при дуплексном сканировании составил 151мм, минимальный – 42мм. Кальциноз стенок аневризмы разной степени выявлен 92 больных. У всех пациентов удалось лоцировать чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, у 4 (4,2%) больных лоцирована нижняя брыжеечная артерия. Наибольшие трудности представляет визуализация почечных артерий. Левая почечная артерия в области устья лоцирована у 76(79,2%) больных, правая – у 69(71,8%). У тучных больных было невозможно выявление почечных артерий, поэтому у 13(13,5%) наличие супраренальной аневризмы констатировано по вовлечению в аневризматический процесс ВБА и ЧС. Шейка аневризмы лоцирована у 59(75,6%) больных с инфраренальными аневризмами из 78. Подвздошные артерии визуализировались в 100% слева и

96% справа. При этом у 79 больных выявлено распространение аневризмы на общие или наружные подвздошные артерии.

При цветном картировании выявлен турбулентный кровоток в аневризматическом мешке. Это проявлялось регистрацией разнонаправленных потоков, окрашиваемых разными цветами. У больных с большими аневризмами определяется симптом «пропеллера» на поперечных срезах из-за завихрения кровотока в аневризматическом мешке. У всех больных с диаметром аневризмы более 5 см отмечалось снижение максимальной линейной скорости кровотока в полости аневризмы - в среднем с $87 \pm 2,1$ до $64 \pm 1,2$ см/сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНГИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Ангиографическое исследование выполнено 257 больным. 17 больных оперированы без ангиографии. При этом, брюшная аортография выполнена 257 больному, 22 больным дополнительно выполнена ангиография дуги аорты и 39 больным выполнена коронарная ангиография. В плане выявления АБА информативная ценность брюшной аортографии оказалась очень низкой. Только у 42,9% больных ангиографически выявлено расширение брюшной аорты. Это связано с тем, что наличие тромбоза в просвете аневризматического мешка не дает возможность точно установить размеры АБА. Однако, несомненная ценность ангиографии в том что она дает возможность оценить состояние висцеральных ветвей и почечных артерий, а также отношение аневризмы к почечным артериям

К примеру, на основании изучения ангиограммы б-ного Х.69 лет, ИБ /78 (Рис.3.3) можно заключить, что у него имеется малая АБА с максимальным диаметром 3,9 см. и сопутствующими стенозами обеих почечных и подвздошных артерий. В то же время по интраоперационным данным максимальный диаметр АБА составил 7,8см. Больному выполнена резекция инфраренальной АБА с аортобедренным бифуркационным протезированием с эндартерэктомией из правой почечной артерии и реплантацией в протез левой почечной артерии. Время ишемии правой почки составило 20 мин., левой – 40 мин.

По данным брюшной аортографии супраренальные аневризмы выявлены у 39 больных, инфраренальные - у 218 больных. Стеноз чревного ствола выявлен у 4 больных, ВБА – у 7 больных, стенозы почечных артерий – у 44 больных, из них у 24 больных стеноз был более 50% и требовал коррекции, а у 12 больных стеноз почечных артерий был двухсторонним. Аневризмы подвздошных артерий выявлены у 39 больных, у 30 выявлены гемодинамически значимые их стенозы. Таким образом, информация, полученная при ангиографическом исследовании, имеет большое практическое значение, так как позволяет планировать ход оперативного вмешательства и решать вопросы наложения линейного или бифуркационного протезирования, выполнения сочетанной реконструкции висцеральных и почечных артерий

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПОРАЖЕНИЯМИ СОННЫХ АРТЕРИЙ

При клиническом обследовании, из 159 больных аневризмой брюшной аорты, обследованных в период 1983 – 1999гг., признаки поражения брахиоцефальных артерий (БЦА) выявлены у 46 больных, при этом, у 24 больных не было признаков сосудисто-мозговой недостаточности, т.е.,они были асимптомными., а наличие стенозирующего поражения БЦА устанавливались на основании выслушиваемого систолического шума или градиента АД на руках. 6 больных в разные годы перенесли инсульт в каротидном бассейне и у них отмечался различной степени выраженности, но негрубый, неврологический дефицит. У 9 больных в анамнезе отмечались ТИА, а у 7 отмечались признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Наличие ТИА или инсульта в анамнезе является важным диагностическим критерием, однако сами по себе эти симптомы не являются маркерами поражения экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий.

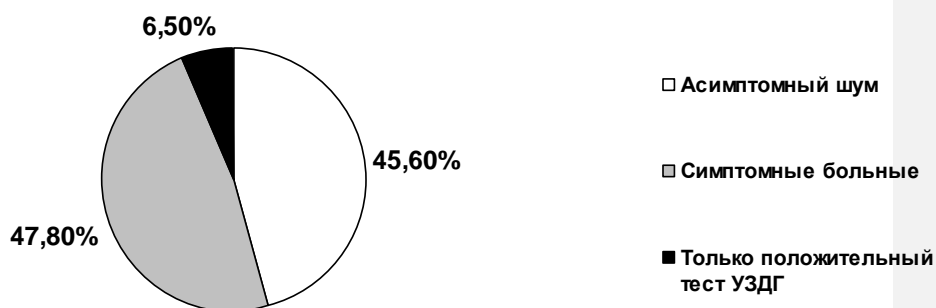


Рис. 3.8. Клиническое проявление МСН у больных с АБА и БЦА.

Тем не менее, комбинация систолического шума на БЦА с анамнестическими данными о ТИА или перенесенном инсульте, является важным диагностическим критерием. Задачей инструментальных исследований является определение локализации и характера поражения БЦА для, что имеет значение для выбора тактики хирургического лечения больных АБА.

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных артерий, кровоснабжающих головной мозг.

При проведении исследований бифуркации общих сонных артерий мы выявляли степень стеноза и эмбологенную опасность атеросклеротической бляшки в устье внутренней сонной артерии.

Всего выявлен стеноз внутренних сонных артерий у 46 больных, при этом у 8 больных отмечено 2-х стороннее поражение сонных артерий (табл.3.3.), причем у 3 из них – окклюзия ВСА в сочетании со стенозом контрлатеральной. Односторонний стеноз ВСА артерии менее 70% выявлен 24 у больных, однако у 6 из них выявлена рыхлая атеросклеротическая бляшка с изъязвлением и наличием тромботических наложений (Рис.3.2). Подобная бляшка считалась эмбологенно–опасной и являлась показанием для эндартерэктомии из ВСА без ангиографического исследования с целью профилактики ишемического инсульта в результате артерио-артериальной

эмболии. Односторонний стеноз ВСА более 70% выявлен у 14 больных. Двухсторонний стеноз сонных артерий и односторонний стеноз ВСА артерии более 70%, выявленный с помощью дуплексного сканирования, явились показанием к выполнению ангиографии дуги для решения вопроса этапности операции у больных АБА.

Табл. 3.3. Характер поражение БЦА у больных с АБА

| Характер поражения | Количество больных | % |
|-------------------------------------|--------------------|------|
| Односторонний стеноз | 37 | 75,5 |
| Двусторонний стеноз | 5 | 19,5 |
| Стеноз + контралатеральная окклюзия | 3 | 6,1 |
| Односторонний стеноз ВСА +стеноз ПК | 1 | 2 |

Табл. 3.4. Результаты дуплексного сканирования каротидных бифуркаций при одностороннем поражении

| Сторона | Стеноз < 70% | Стеноз > 70% | Эмбологенность | Окклюзия |
|---------|--------------|--------------|----------------|----------|
| Правая | 13 | 9 | 4 | - |
| Левая | 11 | 5 | 2 | - |
| Всего | 24 | 14 | 6 | - |

Табл. 3.5. Результаты дуплексного сканирования каротидных бифуркаций при двухстороннем поражении

| Сторона | Стеноз < 70% | Стеноз > 70% | Эмбологенность | Окклюзия |
|---------|--------------|--------------|----------------|----------|
| Правая | 5 | 1 | 1 | 2 |
| Левая | 5 | 2 | - | 1 |
| Всего | 10 | 3 | 1 | 3 |

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ИБС

Как уже было отмечено во 2 главе, у 121 больного АБА выявлена ИБС. Длительность анамнеза ИБС в нашей группе больных с сочетанным поражением колебалась от нескольких месяцев до 14 лет и составила в среднем $4,4 \pm 1,9$ года. Распределение больных по формам ИБС представлено в таблице 3.4

Таблица 3.4 Клинические формы ИБС у больных АБА

| Клиническая форма | Клиническая форма | % |
|-----------------------------|-------------------|-------|
| Хроническая ИБС | 91 | 75,3 |
| Постинфарктная аневризма ЛЖ | 5 | 4,1 |
| Нестабильная стенокардия | 25 | 20,6 |
| Всего ... | 121 | 100,0 |

По данным ЭКГ в покое, при физической нагрузке и при Холтеровском мониторинговании были выявлены следующие проявления ИБС (табл.3.5)

Таблица 3.5 Электрокардиографические изменения у больных с ИБС и АБА

| Характер изменений | Количество больных | % |
|---------------------|--------------------|------|
| Ишемия на ЭКГ покоя | 25 | 20,7 |

| | | |
|------------------------------|-----|------|
| Ишемия при нагрузке | 105 | 86,7 |
| Постинфарктный кардиосклероз | 18 | 14,9 |
| Нарушения ритма | 28 | 23,1 |

Средняя толерантность при физической нагрузке у больных со стабильной стенокардией составила $79,8 \pm 4,9$ Вт. Распределение больных по величине порога толерантности к нагрузке представлено на рисунке 3.4

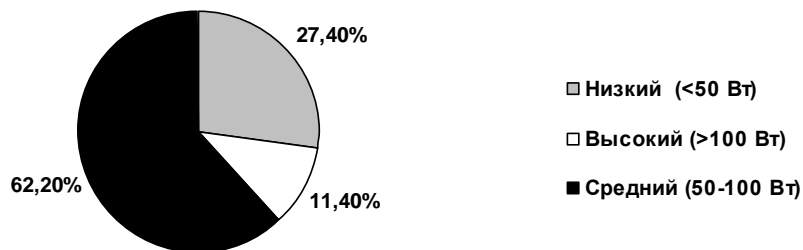


Рис.3.4. Распределение больных с ИБС и АБА по величине порога толерантности физической нагрузке.

Нужно отметить, что 18 больных в разные сроки до поступления перенесли инфаркт миокарда.

Характер рубцовых изменений по данным ЭКГ представлен на рисунке 3.5.

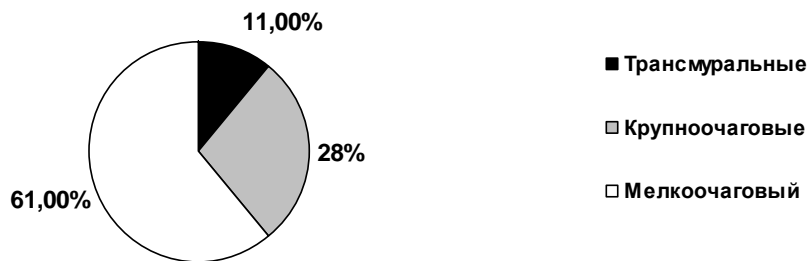


Рис. 3.5. Характер рубцовых изменений ЭКГ у больных с ИБС и АБА.

У 71,2% больных по данным ЭхоКГ отмечались нарушения общей или региональной сократимости левого желудочка. Характер нарушений региональной сократимости показан на рисунке 3.6.

Распределение больных по величине общей фракции выброса (ФВ) ЛЖ представлено на рисунке 3.7.

Коронарная ангиография выполнена 39 больным с выраженной клиникой ИБС и неэффективности медикаментозной терапии. Селективная коронарография выявила следующие анатомические особенности: правый тип коронарного кровоснабжения отмечен у 74,3% больных, левый - 10,4% и сбалансированный – у 15,3%. Количество пораженных коронарных показано в таблице 3.7.

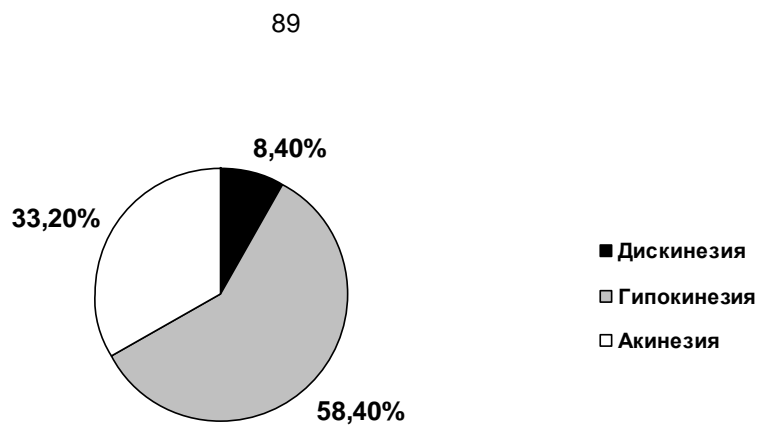


Рис. 3.6. Характер нарушений региональной контрактильности у больных ИБС и АБА

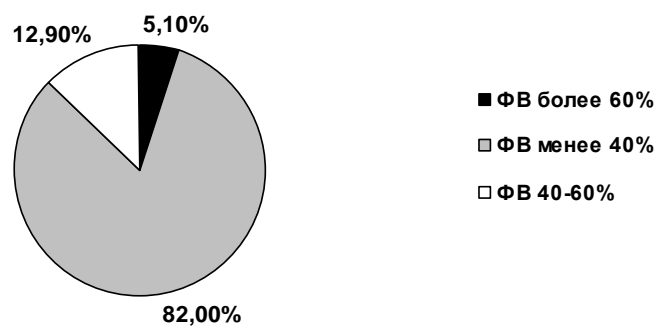


Рис. 3.7 Распределение больных по величине ФВ ЛЖ (ЭхоКГ).

Табл. 3.6 Распределение больных по количеству пораженных КА.

| Количество пораженных КА | Количество больных | % |
|--------------------------|--------------------|------|
| Однососудистое поражение | 2 | 5,1 |
| Двухсосудистое поражение | 5 | 12,9 |
| Трехсосудистое поражение | 24 | 61,5 |
| Поражение ствола ЛКА | 8 | 20,5 |

В обоих случаях однососудистого поражение была поражена ПМЖВ ЛКА. Все больные с поражением ствола ЛКА имели дополнительные поражения других КА, причем у 3 больных наблюдалось патология ствола ЛКА и ПКА. У 15 пациентов (38,5%) имелась полная окклюзия хотя бы одной КА, у 3 (7,7%) – в двух КА и 1 (2,6%) – окклюзия трех КА. Рентгеноконтрастная вентрикулография выявила постинфарктную аневризму ЛЖ у 5 больных, у 1 из них были признаки внутрижелудочкового тромбоза. Средняя ФВ ЛЖ поданным ЛВГ составило 46,8%. В таблице 3.7. суммированы результаты обследования больных аневризмой брюшной аорты с сопутствующей ИБС.

Табл. 3.7 Клинико-ангиографическая характеристика больных с АБА

| Показатели | N=39 |
|---------------------------------|-----------|
| Средний возраст, годы | 62,3±7,4 |
| ФК III-IV | 87,2% |
| Нестабильная стенокардия | 20,6% |
| НК II ст. | 7,7% |
| Постинфарктный Кардиосклероз | 46,2% |
| Ишемия на ЭКГ покоя | 20,7% |
| Поражения 1 КА | 5,1% |
| Поражение 2 КА | 12,9% |
| Поражение 3 КА | 61,5% |
| Поражение ствола ЛКА | 20,5% |
| ФВ ЛЖ средняя | 46,8±8,4% |
| ФВ ЛЖ менее 40% | 82,0% |
| Дистальное поражение КА | 12,8% |

В результате проведенного обследования 32 больным АБА с сопутствующей ИБС установлены показания к аортокоронарному шунтированию в качестве первого этапа хирургического лечения в связи с высоким риском развития инфаркта миокарда или острой сердечной недостаточности в интра- или послеоперационном периоде. Однако, 2 больным произведены симультантные АКШ и резекция аневризмы в связи с развитием угрозы разрыва аневризмы. Остальным 7 больным в проведении АКШ отказано, из них 5 – в связи с дистальным поражением коронарного русла, 2 больным – в связи с поражением одной коронарной артерии и эффективностью длительной медикаментозной терапии.

Резюме к главе результаты дооперационного обследования больных

Являясь универсальным заболеванием артериальной системы, атеросклероз поражает у одного и того же больного несколько сосудистых бассейнов. Подавляющее большинство окклюзионных поражений артерий

нижних конечностей, коронарного русла, артерий кровоснабжающих головной мозг, аневризматические поражения аорты, как при изолированном, так и при сочетанном их поражении обусловлено атеросклерозом. Аневризма брюшной аорты, инфаркт миокарда и ишемический инсульт имеют, таким образом, общую этиологию и, возможно, общие патогенетические механизмы,

В типичных случаях клиническая диагностика аневризм брюшной аорты несложна, однако, нужно помнить об атипичных проявлениях этого заболевания

Наиболее точным методом неинвазивной диагностики АБА является дуплексное сканирование. Расширение диаметра аорты выявляется у 100% больных. Максимальный диаметр АБА, выявленный при дуплексном сканировании составил 151мм, минимальный – 42мм. Кальциноз стенок аневризмы разной степени выявлен 92 больных. У всех пациентов удалось лоцировать чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, у 4 (4,2%) больных лоцирована нижняя брыжеечная артерия. Наибольшие трудности представляет визуализация почечных артерий. Левая почечная артерия в области устья лоцирована у 76(79,2%) больных, правая – у 69(71,8%). У тучных больных было невозможно выявление почечных артерий, поэтому у 13(13,5%) наличие супраренальной аневризмы констатировано по вовлечению в аневризматический процесс ВБА и ЧС. Шейка аневризмы лоцирована у 59(75,6%) больных с инфраренальными аневризмами из 78. Подвздошные артерии визуализировались в 100% слева и 96% справа.

Информативная ценность брюшной аортографии в плане выявления АБА оказалась очень низкой. Только у 42,9% больных ангиографически выявлено расширение брюшной аорты. Это связано с тем, что наличие тромбоза в просвете аневризматического мешка не дает возможность точно установить размеры АБА. Однако, несомненная ценность ангиографии в том что она дает возможность оценить состояние висцеральных ветвей и почечных артерий, а также отношение аневризмы к почечным артериям. Поэтому, для выбора оперативного доступа и метода хирургического лечения целесообразно объединить возможности ангиографии и дуплексного сканирования. В тех случаях, когда проведение ангиографии представляет большой риск (угрожающий разрыв АБА), в таких случаях нужно сочетать возможности УЗИ и КТ.

Проведенный комплекс дооперационного обследования выявил, что у 17,6% больных имеется риск возникновения ишемического инсульта в пери- и послеоперационном периоде, а у 20% больных – риск развития инфаркта миокарда. В связи этим определены показания для выполнения реконструктивных операций на сонных или коронарных артерий в качестве первого этапа хирургического лечения больных аневризмами брюшной аорты.

Глава 4

Хирургические аспекты выполненных вмешательств

Прежде чем приступить к описательной части хирургической техники, нужно отметить, что во всем мире отмечается стремление к созданию некоего стандарта, протокола всех оперативных вмешательств, и выполнение всех пунктов протокола обязательно для всех хирургов. Уже доказано, что стандартизация техники оперативного вмешательства является существенной мерой, позволяющей уменьшить частоту интра- и послеоперационных осложнений. Если вспомнить, что цель настоящего исследования – улучшение результатов хирургического лечения аневризм брюшной аорты, то создание единого протокола операций также является вкладом к достижению этой цели, и мы считаем целесообразным привести их в данной главе:

1. Операции резекции аневризмы брюшной аорты.
2. Эндартерэктомии из внутренней сонной артерии.
3. Наложение экстра-интракраниального микроанастомоза
4. Операции аорто-коронарного шунтирования.

1. Операция резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты

При наличии инфраренальной аневризмы брюшной аорты в НЦССХ все операции выполнялись из полной срединной лапаротомии.

При крайне короткой шейке аневризмы или заинтересованности почечных артерий операции выполнялись из торакофренолюмботомического (ТФЛ) доступа в положении больного на правом боку. В клинике ТашГосМИ предпочтении отдавались внебрюшинному доступу по Робу или ТФЛ.

После полной срединной лапаротомии всегда проводили ревизию брюшной полости для выявления возможной сопутствующей патологии, не выявленной при дооперационном обследовании.

После ревизии рассекали задний листок брюшины и пересекали связку Трейтца, после чего отводили тонкую и двенадцатиперстную кишку вправо и вверх. Может оказаться необходимой мобилизация левой почечной вены, распластанной на аневризматическом мешке. При интимной спаянности двенадцатиперстной кишки и левой почечной вены с аневризматическим мешком эти анатомические образования не выделяют.

При инфраренальных аневризмах выделялась и бралась на держалки шейка аневризмы, при ее длине не менее 2 см, имелась возможность

пережатия аорты ниже почечных артерий. Затем выделялась переднебоковая поверхность аневризмы

Выделение и ревизию обеих подвздошных артерий производили с целью определения их поражения и необходимости их реконструкции, наличия кальциноза и возможности их пережатия. Одновременно производили ревизию нижней брыжеечной артерии. При отсутствии поражения подвздошных артерий выполнялось прямое протезирование.

После внутривенного введения 5 тыс. ЕД гепарина пережимали аорту выше аневризматического мешка и обе общие подвздошные артерии.

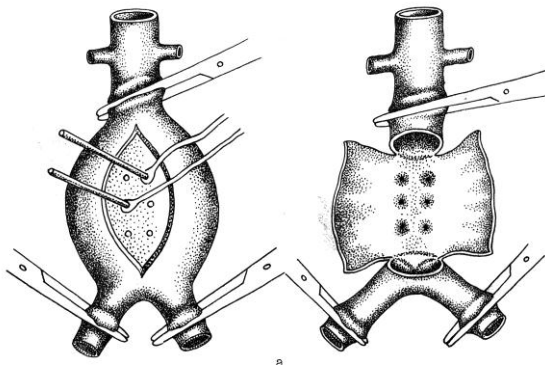


Рис. 4.3. Общий вид АБА после выполненной лапоротомии.

Продольно вскрывали аневризматический мешок, из которого удаляли тромботические массы. Если функционировали поясничные артерии, их прошивали Z-образными швами (чем достигался полный гемостаз). Функционирующая нижняя брыжеечная артерия требовала своей имплантации в протез и потому пережималась зажимом типа «бульдог». Для удобного наложения анастомозов стенку аорты выше аневризмы рассекали поперек, сохраняя заднюю стенку. Протез диаметром 18--22 мм

анастомозировали с аортой непрерывным швом (пролен 3/0), причем вначале накладывалась задняя линия анастомоза. Проверяли герметичность проксимального анастомоза. При необходимости накладывали дополнительные швы. Для предотвращения избыточной длины протеза, последний пережимается в дистальном отделе, заполняется кровью и намечается точная линия его пересечения. (данный момент считаем принципиально важным, т.к. обследуя больных, оперированных в других учреждениях мы нередко наблюдали избыточную длину протеза). Вновь пережимается аорта или протез сразу же дистальнее наложенного анастомоза с аортой и по аналогичной методике накладывается дистальный анастомоз: заднюю стенку сшивали изнутри, переднюю — обычным обвивным швом. Снимаются зажимы с подвздошных артерий, протез заполняют кровью, проверяют герметичность дистального анастомоза, вытесняют воздух из протеза, после чего постепенно под контролем артериального давления приоткрывают центральный зажим с аорты. Для профилактики снижения АД протез вначале отжимают на 2/3, затем после стабилизации АД — на 1/3 и лишь после этого пускают кровь по протезу

Схема операции представлена на рис. 4.4.



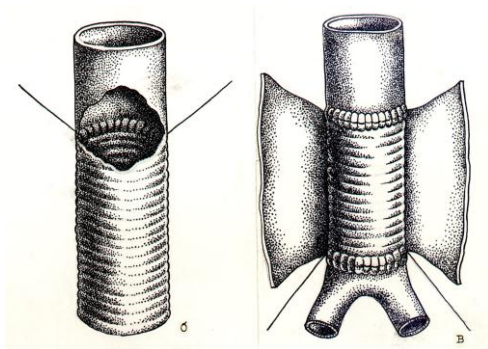


Рис. № 4.4. Схема операции резекции аневризмы брюшной аорты - прямое протезирование.

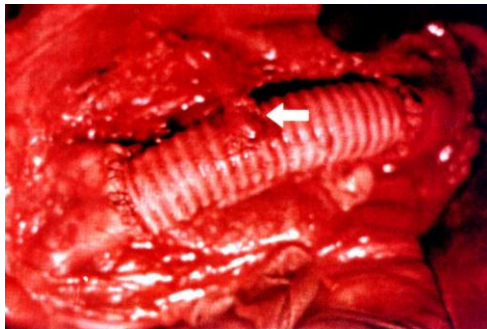


Рис. 4.7. Интраоперационная фотография прямого протезирования брюшной аорты с имплантацией ИМБА.

Для имплантации нижней брыжеечной артерии протез пристеночно отжимали, и артерия имплантировалась конец в бок протеза в окно круглой формы (пролен 5/0) (рис. 4.7 и 14).

Рис.14. Схема имплантации НБА в протез

После пуска кровотока по нижней брыжеечной артерии, протез укрывался стенками аневризматического мешка.

При поражении общих подвздошных артерий, но интактных наружных подвздошных, осуществлялось протезирование бифуркационным протезом с дистальными анастомозами с наружными подвздошными артериями. Бранши протеза при этом также проводились через просвет аневризматически расширенных общих подвздошных артерий, а затем укрывались стенками аневризмы. Если весь подвздошный сегмент был поражен, то операция начиналась с обнажения бедренных артерий и решения возможности наложения дистальных анастомозов.

При резекции супраренальной аневризмы без вовлечения в процесс нижнегрудного ее отдела и с вовлечением в аневризматический процесс висцеральных ветвей используют доступ по девятому межреберью (левосторонняя торокофренолюмботомия). После рассечения диафрагмы в области аортального канала выделяют нижнегрудной, инфраренальный сегменты аорты, чревный ствол, верхнюю брыжеечную и левую почечную артерии. С целью уменьшения кровопотери перевязывают левые поясничные артерии в зоне аневризмы. После пережатия аорты выше чревного ствола и ниже почечных артерий аневризматический мешок вскрывают продольно и широко. У верхней и нижней границ мешка стенки аневризмы пересекают поперечно, оставляя заднеправую поверхность аорты. В устье правой почечной артерии вводят катетер Фогарти для остановки ретроградного кровотока. Висцеральные ветви и левую почечную артерию пережимают зажимами. Устья межреберных и поясничных артерий ушивают изнутри. Протезирование аорты производится внутримешковым способом протезом диаметром 20 –22мм. При близком расположении устья висцеральных ветвей, их и правую почечную артерию имплантируют в «окно» в протезе на единой площадке (рис. 16).

Рис. 16. Имплантация висцеральных и почечных артерий в протез на площадке

При стенозировании устьев висцеральных ветвей производится эндартерэктомия. Если ветви находятся на значительном расстоянии друг от друга, их также имплантируют в протез, но отдельно на площадках из окружающей устье аорты. После предварительной проверки анастомозов на герметичность постепенно производят пуск кровотока по протезу. Если супраренальная аневризма диффузно захватывает весь терминальный отдел аорты, хирургический доступ расширяют за счет продления кожного разреза по параректальной линии практически до лобковой области. В зависимости от состояния бифуркации аорты осуществляют прямое или бифуркационное протезирование аорты. Это, конечно, принципиальные моменты операции, но стандартизировать все этапы в каждом конкретном случае невозможно, так как технический подход должен быть индивидуальным.

В качестве примера приводим следующее наблюдение. Больной Р-к А., 78 лет, ИБ 12142/99 поступил в отделение хирургии сосудов Второго ТашМИ с жалобами на интенсивные боли в эпигастрии и поясничной области, наличие пульсирующего образования в животе. Болен в течение 1 года, когда обнаружил появление пульсирующего образования в животе. 5 дней назад появились нарастающие боли в животе. Состояние больного при поступлении средней тяжести. Больной пониженного питания. В легких ослабленно везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, АД 160/100 мм рт ст, пульс 68 в 1 мин., аритмичный. В эпи- и мезогастральной области пальпируется болезненное пульсирующее образование размерами 12 x 7 см., над которым выслушивается систолический шум. ЭКГ – частые желудочковые

экстрасистолии, блокада правой ножки пучка Гиса. При УЗИ выявлено расширение брюшной аорты начиная с уровня отхождения почечных артерий до 6,5 см на протяжении 11 см. Просвет аневризмы частично тромбирован. Подвздошные артерии расширены до 2,5см. Больному установлен диагноз: Атеросклероз. Инфраренальная аневризма брюшной аорты, осложненная угрожающим разрывом. ИБС, аритмическая форма. Ангиография не производилась. 14/X1-99 г. больной оперирован. Доступ – ТФЛ по 9 межреберью слева. При ревизии выявлено. Что АБА распространяется до уровня чревного ствола, в связи с этим произведена атипичная резекция АБА с пережатием аорты выше чревного ствола и сохранением части аорты в виде клина, почечных и висцеральных артерий (Рис. 13 и 13 а). После наложения косога проксимального анастомоза, зажим переложен на протез ниже почечных артерий и пущен кровоток в висцеральные и почечные артерии. Время пережатия аорты выше чревного ствола 12 мин. Затем бранши протеза выведены на бедра и анастомозированы с бедренными артериями. После операционный период гладкий. Заживление ран первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 13 день после операции. Через год больной демонстрирован на хирургическом обществе г. Ташкента.

Рис. 13 и 13а Схема операции больного Р-к А.

Среди оперированных в НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, а так же и в отделении сосудов "Ташкентского Государственного Медицинского института из 274 больных АБА в 47% случаях удалось произвести прямое протезирование аорты. Еще у 27% вся реконструкция выполнена интраабдоминально и дистальные анастомозы бифуркационного протеза наложены либо с общими, либо с наружными подвздошными артериями. У 26% больных возникла необходимость аорто-бедренного протезирования, когда дистальный анастомоз накладывался с общей бедренной или глубокой артерией бедра.

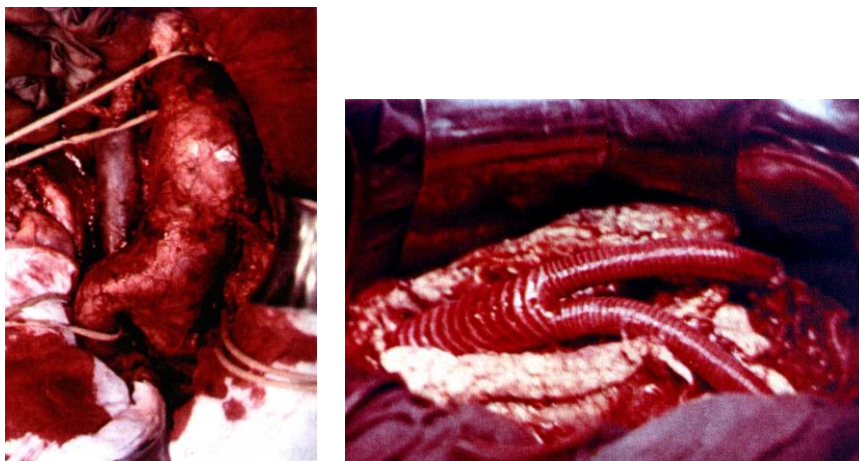


Рис. 4.5. Интраоперационная фотография АБА с аневризматическим поражением подвздошных артерий и после резекции ее с аорто-подвздошным протезированием.

У 120 больных (43%) резекция аневризмы брюшной аорты была дополнена вмешательствами на почечных и висцеральных ветвях, в том числе, 62 больным (22%) была выполнена имплантация нижней брыжеечной артерии в протез брюшной аорты. Показанием к данному виду пластики мы считаем функционирование данной артерии, что выявляется при дооперационном обследовании или интраоперационно.

Особого внимания заслуживает реконструкция висцеральных и почечных артерий, т.к. для их реконструкции требуется пережатие аорты выше почечных артерий, что несет за собой риск развития ОПН. Естественно, что проводится медикаментозная защита почек (рибоксин, лазикс). Однако самой лучшей профилактикой ОПН является

максимальное снижение времени ишемии почек. Этого можно достигнуть имплантацией в протез единым блоком на площадке из стенки аорты. Имплантация в протез чревного ствола и верхней брыжеечной артерии выполнена 19 больным, а вместе с почечными артериями – 15 больным (Рис.16). Более сложным в техническом плане и в плане профилактики ОПН является сопутствующее поражение почечных артерий, когда требовалась их реконструкция. В большинстве случаев выполнялись эндартерэктомия из ПА с последующей имплантацией в протез (14) либо протезирование почечных артерий с последующей имплантацией в протез (10)

Приводим пример из нашего наблюдения. Больной С-в. 68 лет, ИБ поступил в отделение хирургии сосудов Второго ТашМИ с жалобами на периодические боли в эпигастрии и поясничной области, наличие пульсирующего образования в животе. Болен в течение 2 лет, когда обнаружил появление пульсирующего образования в животе. Состояние больного при поступлении средней тяжести. Больной повышенного питания. В легких ослабленно - везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, АД 230/120 мм рт ст, пульс 76 в 1 мин., ритмичный. В эпи- и мезогастральной области пальпируется пульсирующее образование размерами 14 x 10 см., над которым выслушивается систолический шум. ЭКГ – метаболические изменения миокарда, блокада правой ножки пучка Гиса. При УЗИ выявлено расширение брюшной аорты начиная с уровня отхождения почечных артерий до 9 см на протяжении 13 см. Просвет аневризмы частично тромбирован. Отмечается вторичное сморщивание левой почки – 8 x 4см. Произведена аортография, выявлена инфраренальная АБА с захватом бифуркации брюшной аорты, протяженный стеноз правой почечной артерии. Оклюзия левой почечной артерии со вторичным сморщиванием левой почки (Рис.18) .

Больному установлен диагноз: Атеросклероз. Инфраренальная аневризма брюшной аорты. Стеноз правой и окклюзия левой почечной артерий. Вторично сморщенная левая почка. Вазоренальная гипертензия.

17/У1-99 произведена операция – резекция АБА с аортоподвздошным бифуркационным протезированием. Резекция правой почечной артерии с

протезированием и имплантацией в протез аорты. (Рис.19). Время ишемии почки составило 56 мин. Послеоперационный период осложнился ОПН, который удалось разрешить консервативными мероприятиями. Больной в удовлетворительном состоянии на 21 сутки после операции переведен на долечивание в городской нефрологический центр.

Рис. 18. Ангиография больного С-в. Инфраренальная АБА. Стеноз правой и окклюзия левой почечной артерий.

Рис.19. Схема операции больного С-ва.

Профилактика интраоперационных техногенных осложнений.

При стандартных методах резекции аневризмы брюшной аорты возникновение осложнений, связанных с хирургической техникой выполнения операции, маловероятны, однако при возникновении

нестандартных ситуаций, обусловленных анатомическим строением, особенностями заболевания, инкурентными заболеваниями и аномалиями, риск возникновения подобных осложнений резко возрастает. Мы считаем необходимым коротко остановиться на них.

Наиболее требовательными в отношении к себе являются вены, расположенные в зоне хирургического вмешательства. Ранение вены всегда сопровождается трудно останавливаемым кровотечением. Полное ее пересечение вены может привести к «уходу» ее в мягкие ткани, что требует больших дополнительных усилий для остановки кровотечения.

При рассечении заднего листка брюшины необходимо крайне деликатно подходить к области расположения трудно контролируемой, для визуализации на этом этапе операции, нижней брыжеечной вены. Данное анатомическое сосудистое образование может быть перевязано или смещено в сторону только под контролем зрения.

Весьма осторожного обращения требует левая почечная вена, нередко распластанная на аневризматическом мешке. Требуется особой деликатности выделение правой стенки брюшной аорты, т.к. именно в этом месте, как правило, левая почечная вена дренируется в нижнюю полую вену. Травма вены в этой области может привести к ее полному отрыву от полой вены с развитием последующего массивного кровотечения. Если мобилизация почечной вены технически затруднена, или если даже после мобилизации ее невозможно сместить из зоны хирургических интересов, мы производили временное пережатие этой вены сосудистыми зажимами с пересечением. После наложения проксимального анастомоза проходимость левой почечной вены необходимо восстановить обязательно во всех случаях. Целесообразно мобилизовать и перевязать с пересечением левую гонадную вену, впадающую в почечную вену по нижней поверхности. Последствий такая процедура не имеет, а риск возникновения кровотечения из этой вены достаточно велик. В ряде случаев, особенно при необходимости работать в супраренальном отделе аорты, необходимо мобилизовать надпочечниковую вену, для последующей ее тракции в каудальном направлении.

Мы не выделяли общие подвздошные артерии полностью, т.к. они интимно спаены с одноименными венами и полное их выделение всегда несет риск ранения подвздошных вен, особенно, правой подвздошной вены при ТФЛ –

доступе. Выделения передних и боковых полуокружностей всегда оказывалось достаточным для пережатия подвздошных вен прямыми сосудистыми зажимами. При формировании дистального анастомоза с подвздошными артериями дистальный сегмент может быть успешно прошит из просвета.

При ранении вены мы никогда не ушивали дефект сразу. Вена пережималась тупфером и только после полной мобилизации аорты и ее пережатии дефект венозной стенки ушивался. Такая тактика позволила нам во всех случаях добиться удобной экспозиции для ликвидации травмы вены.

Особое внимание мы всегда уделяли возможным аномалиям вен, а именно:

1. Ретроаортальное расположение левой почечной вены, вероятность ранения которой достаточно часта при выделении шейки аневризмы.
2. Наличие венозного кольца левой почки.
3. Удвоение нижней полой вены.

Артериальное кровотечение, хотя на первый взгляд и более грозное, не представляет таких сложностей как венозное. Наиболее вероятна травма поясничных артерий. Мы всегда стремимся выделять шейку аневризмы максимально выше, практически на уровне почечных вен, т.к. в этой анатомической области поясничных артерий нет.

При возникновении кровотечения из области анастомозов оно легко прекращалось наложением дополнительных швов на тефлоновых прокладках. При этом мы отдавали предпочтение П образным швам с прокладками на вколе и выколе.

Подковообразная почка и аневризма брюшной аорты – аномалия, встречающаяся нечасто. Данный анатомический вариант не представляет большой угрозы, в плане ранения почки, т.к. легко диагностируется при дооперационном обследовании больного, в соответствии с чем и строится план операции.

При деликатном отношении к прилегающим тканям такое осложнение как травма мочеточника практически исключена. Однако при подозрении на ятрогенное повреждение мочеточника, не определенное интраоперационно, внутривенная урография должна быть выполнена всегда. Это позволяет исключить или подтвердить повреждение мочеточника и своевременно начать лечебные мероприятия.

2. Эндартерэктомия из внутренней сонной артерии

Показаниями к каротидной эндалтерэктомии качестве первого этапа хирургического лечения у больных аневризмой брюшной аорты являются: а) односторонний стеноз сонной артерии более 75% с симптомами сосудистомозговой недостаточности, б) двухсторонний стеноз сонных артерий более 50%, в) изъязвленная бляшка со стенозом сонной артерии в 50% и более.

Положение больного на спине. После введения в наркоз и интубации голова больного несколько ротируется в сторону, противоположную операции. Одновременно устанавливается шлем с датчиками для транскраниального интраоперационного мониторинга и фиксируются электроды для ЭЭГ контроля за биоэлектрической активностью мозга. Есть несколько принципиально важных позиций интраоперационной защиты головного мозга

1. Защита головного мозга от гемодинамических нарушений.

Большая роль в этом принадлежит ЭЭГ - мониторингу и методу транскраниального мониторинга, который, позволяет контролировать внутричерепную гемодинамику во время пережатия ВСА. Так, значительное снижение ЛСК по СМА в третьем сегменте и/или появление медленноволновой активности, свидетельствует о развивающейся ишемии мозга и требует немедленного введения внутреннего шунта.

2. Защита головного мозга от артериоартериальных эмболий, индуцированных манипуляциями на проксимальной части ВСА (транскраниальное мониторирование, введение гепарина перед пережатием ВСА).

После выделения общей, наружной и внутренней сонных артерий, внутривенно вводили стандартный гепарин 5 тыс. ЕД и на этом фоне производили пробное 3-х минутное пережатие ВСА. При пережатии фиксировали медленноволновую активность и степень снижения ЛСК по СМА. После локализации СМА аппарат переключался в режим мониторинга. Анализировались изменения скорости кровотока по СМА до и после пережатия ВСА. Анализ уровня микроэмболизации производили после операции. Исследованию подвергался М1 сегмент СМА на стороне операции (на глубине 55-65 мм, глубина определялась по максимальному ультразвуковому сигналу), через среднее темпоральное окно. ТКДГ мониторинг для регистрации артерио-артериальных эмболий проводили в течение всей операции. Появление медленноволновой активности на ЭЭГ или значительное снижение

ЛСК по ипсилатеральной СМА свидетельствовало о недостаточности коллатерального кровообращения и ишемии головного мозга. При появлении первых признаков ишемии головного мозга вводили внутренний шунт. Его введение осуществляется после пережатия ОСА, НСА и ВСА и произведения продольной артериотомии (всегда с ОСА на ВСА). В просвете артерии внутренний шунт фиксировали внешними турникетами или специальными зажимами. После выполнения ЭАЭ тщательно отмывали внутреннюю поверхность от фибрина и проверяли состояние оставшейся интимы. При необходимости фиксировали ее отдельными швами. Как правило, операция завершалась вшиванием в артериотомическое отверстие заплаты из протеза Гортекс нитью пролен 6/0. Только в единичных случаях производилось просто ушивание дефекта без заплаты. (Рис. 4.1).

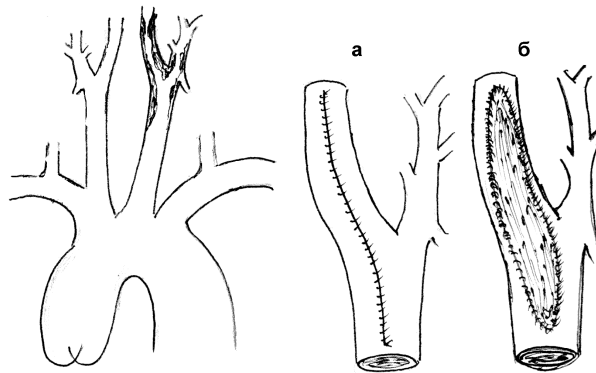


Рис. 4.1. Схема операции ЭАЭ из ВСА с заплатой и без заплаты.

При установке внутреннего шунта первоначально производили ушивание 4/5 артериотомического разреза, до нижней границы, затем распускали турникеты, удаляли шунт, оставшийся сегмент артериотомии отжимали зажимом с пуском кровотока в ВСА. Среднее время пережатия ВСА (без введения внутреннего шунта) составляло 21 ± 2.42 минуты (от 9 до 55 минут).

Суммарное время пережатия ВСА (установка + удаление шунта) при выполнении ЭАЭ из ВСА с применением внутреннего шунта составило 2.3 ± 0.4 минуты (от 1 мин 35 секунд до 3 минут).

Приводим пример из нашего наблюдения. Больной В-в, 66 лет, и/б 00948/96, Поступил в отделение хирургии сосудов НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, при

обследовании в отделении была верифицирована АБА, однако одновременно у больного имелась клиника частых ТИА в правом каротидном бассейне, сопровождающийся левосторонним гемипарезом.

При поступлении общее состояние расценено как удовлетворительное, положение активное, больной ориентирован в месте и времени. В легких дыхание свободное, проводится во все отделы, с несколько жестковатым оттенком, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Пульс 88 уд\мин. АД 150/90 мм.рт.ст., D=S. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. С-м Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Пульсация ветвей дуги аорты и артерий нижних конечностей определяется на всех доступных исследованию уровнях. Систолический шум над бифуркацией правой ОСА. Над остальными артериями шумовой симптоматики нет.

Клинико-биохимические показатели в пределах физиологической нормы. На ЭКГ признаков ишемии миокарда нет По данным ЭХО КГ данных за участки гипо- и акинеза не получено, ФВ-52%.

УЗДГ – стеноз правой ВСА.

УЗИ – стеноз правой ВСА около 65%, рыхлая бляшка имеет неровную поверхность с изъязвлением в центре.

Ангиография – стеноз правой ВСА около 70%., окклюзия правой подключичной артерии (рис.1)

Рис.1. Больной В-в. Селективная ангиография безымянного ствола. Стеноз правой внутренней сонной артерии и окклюзия правой подключичной артерии.

При проведении компрессионной пробы Матаса на ЭЭГ выявлено появление медленоволновой активности через 20 с., что сопровождалось снижением ЛСК на 70% и неприятными ощущениями больного (больной их дифференцировать не мог).

Заключение невропатолога: легкие остаточные явления ишемического инсульта в бассейне правой СМА. ТИА в бассейне правой СМА.

Учитывая наличие эмбологенной бляшки и высокий риск развития ОНМК в интра- и послеоперационном периоде, больному первым этапом выполнена каротидная эндартериектомия справа (18/X-96). Учитывая результаты проба Матаса (низкую толерантность мозга к ишемии), операция выполнена с установкой внутреннего шунта и завершена вшиванием синтетической заплаты.

Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан на 10-е сутки после операции. Больной обследован через 1 месяц после операции. Жалоб особых нет. Ни разу не отметил появление ТИА. При УЗДГ исследовании отмечается практически нормальный кровоток по сонным артериям

Вторым этапом, через 3 мес.(16/1-97), выполнена резекция АБА с бифуркационным аортобедренным протезированием. Послеоперационный период гладкий. Заживление ран первичным натяжением. Выписан на 14 день после операции.

Подобная тактика, когда первым этапом выполняется каротидная эндартериектомия, а вторым этапом через, 3-6 месяцев, резекция АБА, применена при лечении 25 больных. Не было летальных случаев и серьезных осложнений у больных этой группы. У 3 больных, при окклюзии внутренней сонной артерии, произведено вшивание расширяющей заплаты в наружную сонную артерию и выполнение эктра – интракраниального анастомоза.

3. Формирование эктра-интракраниального микроанастомоза

Как уже было указано выше, при сочетании окклюзии ВСА и, даже, при отсутствии выраженного стеноза наружной сонной артерии, первым

этапом производили ЭАЭ с пластикой НСА.

После вводного наркоза и интубации производили укладку больного с головой, повернутой в сторону противоположную оперируемой. После обработки операционного поля производили разрез по внутреннему краю кивательной мышцы, она отодвигалась наружу. Послойно производили мобилизацию ОСА, которую брали на держалки, после чего производили мобилизацию начального сегмента ВСА и НСА до ветвей 3-его порядка. После введения 5 тыс. Ед. стандартного гепарина, производили пережатие ОСА и НСА и продольную артериотомию, начинающуюся с ОСА с переходом на НСА. У всех больных выполнялась ЭАЭ из НСА с последующим (после тщательного отмывания эндартерэктомической поверхности) закрытием артериотомического отверстия синтетической заплатой.

Формирование ЭИКМА производили после зашивания кожи в области пластики НСА.

Ориентировочная точка трепанации располагается на 6 см. перпендикулярно от наружного слухового прохода. Производили дугообразный разрез, стараясь не травмировать лобную ветвь поверхностной височной артерии. После рассечения кожи производили отсепаровывание кожно-апоневротического лоскута и поднимали его наверх, где фиксировали двумя держалками. После рассечения височной мышцы, она также отводилась наверх и фиксировалась двумя держалками. Мы всегда выполняли костно-резекционную трепанацию черепа из 3–4 фрезевых отверстий. Скусывание костных фрагментов производили, стремясь не допускать острых сколов внутри раны, края обрабатывали воском. Под операционным микроскопом коагулировали артерии твердой мозговой оболочки и производили ее вскрытие. Через мягкую мозговую оболочку оценивали состояние сосудов реципиентов (при необходимости производили раскусывание раны в сторону максимально-крупного коркового сосуда), после чего рану накрывали салфеткой и мышечный лоскут откидывали вниз, обнажая обратную сторону кожно-апоневротического лоскута, где определяли теменную ветвь поверхностной височной артерии, которая является сосудом донором. После мобилизации донорской артерии проводили ее через ранее сформированное окно в височной мышце и располагали на краю трепанационного отверстия. После вскрытия мягкой мозговой оболочки производили выделение сосуда реципиента, пережимали его микроклипсами и

выкраивали овальное артериотомическое отверстие. Анастомоз формировали конец в бок между сосудом донором и сосудом реципиентом (корковый сосуд) отдельными узловыми швами нитью 8-10/0. После снятия микроклипс линию швов обкладывали гемостатической губкой и оставляли на 3-5 минут, после чего губка удалялась и оценивалась герметичность швов. При необходимости накладывали дополнительные швы. После тщательного гемостаза зашивали твердую мозговую оболочку и укладывали на место височную мышцу, которая фиксировалась отдельными узловыми швами. После снятия зажимов кожу зашивали отдельными швами с оставлением латексного выпускника. На голову накладывали стерильную повязку типа "шапочки Гиппократ".

Общее среднее время операции изолированного ЭИКМА составляло 180 ± 20 минут (от 150 до 210 минут). Среднее время вскрытия твердой мозговой оболочки составляло 72 ± 6.4 минуты (от 60 до 90 минут). (Рис. 4.2.).

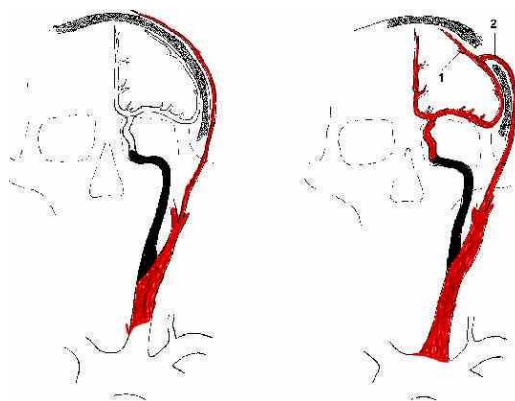


Рис.4.2. Схема операции создания ЭИКМА (1 - корковый сосуд, 2 - донорская ветвь поверхностной височной артерии)

Среднее время операций ЭАЭ из НСА + ЭИКМА составляло $318 + 42.4$ минуты (от 290 до 340 минут).

Клинический пример. Больной Г-в, и\б 0028/97, 56 лет. Поступил в отделение хирургии сосудов НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, при обследовании в отделении была верифицирована АБА. Больной полгода назад перенес ишемический инсульт в правом каротидном бассейне, сопровождающийся левосторонним

гемипарезом. Периодические приступы затруднения речи.

При поступлении общее состояние расценено как удовлетворительное, положение активное, больной ориентирован в месте и времени. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Пульс 78 уд\мин. АД 140/80 мм.рт.ст D=S. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. С-м Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Пульсация ветвей дуги аорты и артерий нижних конечностей определяется на всех доступных исследованию уровнях. Систолический шум над бифуркацией левой ОСА. Над остальными артериями шумовой симптоматики нет.

Клинико-биохимические показатели в пределах физиологической нормы. На ЭКГ признаков ишемии миокарда нет По данным ЭХО КГ данных за участки гипо- и акинеза не получено, ФВ-54%.

УЗДГ – окклюзия правой ВСА.

УЗИ – окклюзия правой ВСА, стеноз левой ВСА около 50%, с гладкой бляшкой по задней стенке.

Ангиография – окклюзия правой, стеноз левой ВСА около 60%. (Рис.2)

Дополнительные методы исследования: АД в ПВА справа 100 мм.рт.ст. АД в ЦАС 75/57 мм.рт.ст. Предполагаемое АД в корковых сосудах 56.5 мм.рт.ст. Предполагаемый градиент 43.5 мм.рт.ст., что расценено как достаточное условие для удовлетворительной функции ЭИКМА. ИЦПР 0.9 на стороне окклюзии и 2.06 на стороне стенозированной ВСА.

Заключение невропатолога: легкие остаточные явления ишемического инсульта в бассейне правой СМА. ТИА в бассейне левой СМА.

Больному первым этапом, после выполнения пластики заплатой правой наружной сонной артерии выполнена операция формирования ЭИКМА справа. Анастомоз был сформирован конец в бок между теменной ветвью ПВА и корковой ветвью СМА. При выполнении операции производилось измерение АД в ПВА – 95 мм.рт.ст. и АД в корковых сосудах – 55 мм.рт.ст. Градиент составил 40 мм.рт.ст.

После операции ИЦПР на стороне сформированного ЭИКМА составил 1.46 и на стороне стенозированной ВСА 2.24.

Рис.2 Каротидная ангиография больного Г-ва
Окклюзия правой внутренней сонной артерии

Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан на 12-е сутки после операции. При контроле обследовании через 1 мес. выявлен второй тип ЭИКМА, явления ТИА в левом КБ прошли. Мы это объясняем тем, что ТИА были следствием нарушения интракраниального кровообращения по типу обкрадывания правым КБ левого КБ. От второго этапа – ЭАЭ из левой ВСА решено отказаться. Вторым этапом через 3,5 мес. выполнена резекция аневризмы брюшной аорты с линейным протезированием. П/о период протекал гладко, больной выписан на 12 сутки п/о.

Таким образом, этот тип операций при хронических нарушениях сосудистого мозгового кровоснабжения, хотя и редко, но имеет право на жизнь. Операция наложения ЭИКМА показана при двухсторонних поражениях внутренних сонных артерий, когда окклюзия одной сонной артерии сочетается со стенозом контрлатеральной и внутримозговым обкрадыванием. Наложение ЭИКМА не только улучшает кровоток в бассейне окклюзированной ВСА, но и, что тоже очень важно, устраняет внутримозговой стил-синдром. В то же время, реконструкция стенозированной контрлатеральной внутренней сонной артерии

сопровождается высоким риском развития интраоперационного нарушения мозгового кровообращения.

3. Операция аорто-коронарного шунтирования

Показаниями к аортокоронарному шунтированию, в качестве первого этапа лечения больных АБА, были 111 ФК, поражение 3 коронарных артерий, поражение ствола левой коронарной артерии, сниженная ФВ ЛЖ (40% и ниже) (Рис.7,9).

Рис. 7,9 Варианты поражений коронарных артерий

Аорто-коронарное шунтирование осуществлялось через полную срединную стернотомию. Забор аутовены происходил во время подготовки больного к ИК. Непосредственно перед канюляцией больному вводили 3 мг/кг раствора гепарина, и единственную канюлю вводили в правое предсердие для венозного дренажа. Возврат крови в организм происходил через аортальную канюлю. Кардиоплегический раствор вводили трехкратно. Оксигенатор заполнялся раствором электролитов. Кровь вводилась в аппарат только если гематокрит был менее 35%. Во время ИК поддерживалась АД на уровне 70 – 80 мм рт ст и температура 28-30⁰С. Холодовая кардиоплегическая остановка и местная гипотермия защищали миокард и были использованы во всех случаях. После подключения искусственного кровообращения пережимали восходящую

аорту, проводили кардиоплегию и накладывали вначале дистальные анастомозы аортокоронарных шунтов.

Все анастомозы аутовен с коронарными артериями выполнялись нитью пролен 6/0 непрерывным обивным швом с помощью хирургических луп. По окончании наложения дистальных анастомозов зажим с аорты снимали, восстанавливали сердечную деятельность и накладывали проксимальные анастомозы конец в бок с восходящей аортой непрерывным обивным швом (нить пролен 5/0) при пристеночно отжатой аорте. Большое внимание уделяли тщательному соблюдению мер профилактики воздушной эмболии. По завершении наложения шунтов постепенно отключали искусственное кровообращение, при необходимости использовали инотропную поддержку. Мы не стремились восстанавливать все пораженные артерии и обычно накладывали 2-3 шунта. Среднее количество шунтов составило $2,3 \pm 0,5$; среднее время искусственного кровообращения составило $89,4 \pm 22,4$ мин., среднее время пережатия восходящей аорты – $44,1 \pm 11,6$ мин.

Зашивание стернотомической раны осуществлялось согласно общепринятым канонам.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Больной К., ИБ 259/87, 60 лет. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева. с жалобами на наличие опухолевидного образования в брюшной полости, давящие боли за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке и в покое. Принимает до 20 таблеток нитроглицерина в день. Из анамнеза известно, что впервые обратил внимание на пульсирующее образование в животе около 1,5 лет назад, 4 года назад перенес инфаркт миокарда.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумовой симптоматики над сердцем и ветвями дуги аорты нет. Пульсация артерий сохранена на всех доступных исследованию уровнях.

При пальпации брюшной полости определяется умеренно болезненное пульсирующее образование размерами 16 x 10 см с систолическим шумом над ним.

На ЭКГ синусовый ритм 76 уд. в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Выраженные рубцовые изменения миокарда левого желудочка.

Дипиридомоловая проба положительная; проба с стресс-ЭХО КГ положительная (снижение фракции выброса). Учитывая выраженность симптоматики, характерной для ИБС, больному провели суточное мониторирование, при которой была выявлена нестабильность коронарного кровообращения в миокарде левого желудочка.

Рентгенография грудной клетки: пневмосклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка.

Ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий: гемодинамически значимых препятствий кровотоку не выявлено.

Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей: магистральный кровоток на артериях стопы ЛИД > 1.0 с обеих сторон.

Ультразвуковое исследование брюшной аорты: инфраренальная веретенообразная аневризма с тромбозом по задней стенке размерами 15 x 9 см.

Коронарография: резчайший стеноз (более 85%) ствола левой коронарной артерии.

Рис.12. Коронарограмма больного К. Стеноз ствола левой коро-

нарной артерии

Вентрикулография: гипокинезия передневерхушечной и боковой области.

Аортография: аневризматическое расширение инфраренального отдела брюшной аорты с неровными контурами, шейка аневризмы около 2 см. Подвздошные артерии интактны. Почечные артерии интактны.

Больному установлен диагноз: Атеросклероз, инфраренальная аневризма брюшной аорты; ИБС, ПИКС, нестабильная стенокардия.

Учитывая высокий риск возникновения повторного инфаркта миокарда больному первым этапом решено выполнить АКШ. В плановом порядке выполнена АКШ передней межжелудочковой и диагональной ветви левой коронарной артерии (Рис.17). Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан на 14 сутки после операции.

Рис.17. Схема операции АКШ больного К.

Повторно больной госпитализирован через 3 месяца. Отмечает значительное улучшение состояния. Болей в сердце не отмечает даже после физической нагрузки. Полностью отказался от приема нитроглицерина. В плановом порядке больному выполнена резекция аневризмы брюшной аорты с прямым внутрибрюшным протезированием. Для контроля за гемодинамикой больному интраоперационно поставлен катетер Сван-Ганца. При пережатии брюшной аорты, после снятия

зажимов с аорты и пуска кровотока изменения центральной гемодинамики отмечено не было. Время пережатия аорты составило 65 мин.

Резюме к главе «Хирургические аспекты хирургических вмешательств»

Таким образом, основными моментами в хирургии АБА с сочетанной патологией является оценка исходного состояния больного с решением вопроса о первоочередной операции.

Показаниями к каротидной эндартерэктомии качестве первого этапа хирургического лечения у больных аневризмой брюшной аорты являются: а) односторонний стеноз сонной артерии более 75% с симптомами сосудистомозговой недостаточности, б) двухсторонний стеноз сонных артерий более 50%, в) изъязвленная бляшка со стенозом сонной артерии в 50% и более.

Операция наложения ЭИКМА показана при двухсторонних поражениях внутренних сонных артерий, когда окклюзия одной сонной артерии сочетается со стенозом контрлатеральной и внутримозговым обкрадыванием. Наложение ЭИКМА не только улучшает кровоток в бассейне окклюзированной ВСА, но и, что тоже очень важно, устраняет внутримозговой стил-синдром. В то же время, реконструкция стенозированной контрлатеральной внутренней сонной артерии сопровождается высоким риском развития интраоперационного нарушения мозгового кровообращения.

Показаниями к аортокоронарному шунтированию, в качестве первого этапа лечения больных АБА, являются 111 ФК, поражение 3 коронарных артерий, поражение ствола левой коронарной артерии, сниженная ФВ ЛЖ (40% и ниже)

Одномоментная операция АКШ и резекция аневризмы брюшной аорты показана при угрожающем разрыве и стенозе ствола левой коронарной артерии 70% и более.

При резекции АБА первоочередно необходимо решить вопрос о доступе и виде протезирования (прямое или бифуркационное). При поражении и необходимости восстановления почечных и висцеральных артерий необходимо использовать торакофренолюмботомический доступ слева по 9 межреберью.

При инфраренальных аневризмах – полную срединную лапаротомию или внебрюшинный доступ по Робу. Наиболее оптимальным способом реконструкции висцеральных и почечных артерий является имплантация их в протез на единой площадке из стенки аорты. При проходимости НБА целесообразна имплантация ее в протез аорты. Перед зашиванием аневризматического мешка показано Z-образное рассечение ее для закрытия зон анастомозов, что является профилактикой образования пролежней в области анастомозов с последующим развитием фистул (Рис.4.18.)

Точное выполнение всех тактических и технических приемов позволяют избежать многих осложнений, и естественно получить хороший результат.

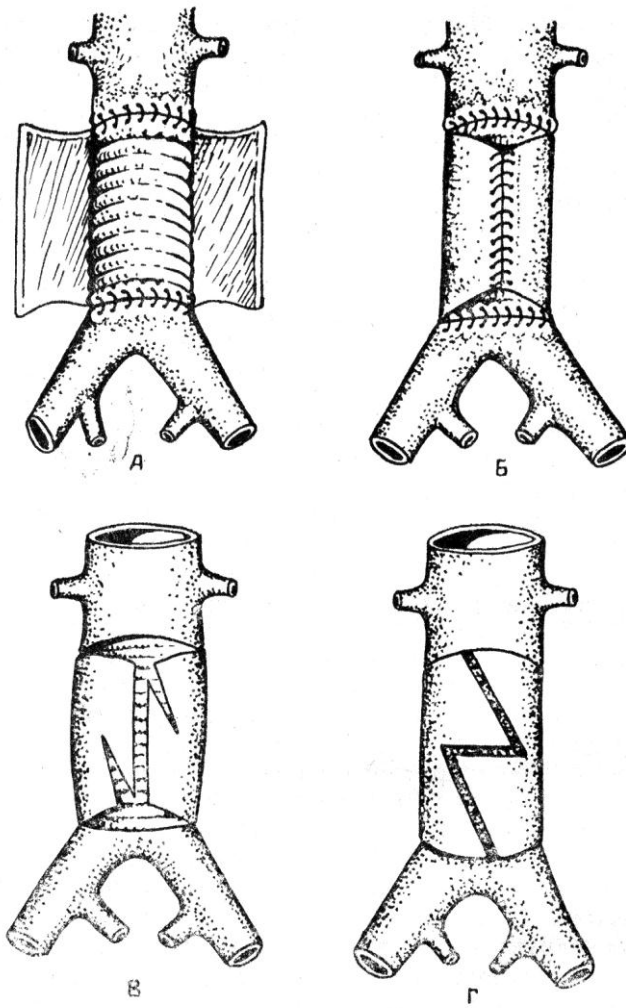


Рис. 4.18. А-Б - Обычное зашивание аневризматического мешка. Z – образная пластика аневризматического мешка (В-Г)

ГЛАВА 5

Анализ системы гемостаза у больных аневризматическим поражением брюшной аорты

В связи с тем, что не все больные, анализируемые в работе, проходили обследование системы гемостаза, а так же необходимостью создания групп сравнения больных с аневризматическим поражением брюшной аорты и другими заболеваниями артериальной системы, мы сочли необходимым представить тот материал, который будет исследован в данном разделе нашей работы.

В задачу данного раздела всего нашего исследования входили - изучение показателей гемостаза и гемореологии на различных этапах операции с целью усовершенствования системы подхода к интерпретации факторов операционного риска, коррекции антикоагулянтной терапии во время реконструктивных сосудистых операций и, соответственно, профилактики периоперационных тромбгеморрагических осложнений. Мы провели исследование состояния системы гемостаза при различных этапах хирургического лечения:

1. Вводный наркоз.
2. Кожный разрез.
3. Выделение реконструированного сегмента.
4. Основной этап:
 - а) Накладывание зажимов на сосуд (непосредственно перед пережатием– введение антикоагулянта).
 - б) Собственно реконструкция сосуда.
 - в) Снятие зажимов с сосуда.
5. Закрытие операционной раны.

Детальное изучение системы гемостаза
проведено 174 больным с мультифокальным атеросклерозом, страдающих окклюзирующими или аневризматическими заболеваниями аорты и ее ветвей. Всем пациентам производились реконструктивные сосудистые операции в отделении хирургического лечения заболеваний аорты и ее ветвей НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева. Возраст больных колебался от 34 до 83 лет и

составил в среднем 58.6 ± 1.4 лет, мужчин было 161 (92.4%), женщин – 13 (7.6%) (таблица 5.1.)

Таблица 5.1. Распределение пациентов по возрасту.

| Возраст в годах | 30–39 | 40–49 | 50–59 | 60–69 | Свыше 70 лет | Всего |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|--------------|-------|
| Кол-во больных | 6 | 37 | 68 | 48 | 15 | 174 |
| % | 3.4 | 21.0 | 38.8 | 27.4 | 8.57 | 100 |

Большинство обследуемых больных (38.8%) были в возрасте от 50 до 59 лет. Распределение наблюдаемых нами больных по видам патологии отражено в рис. 5.1. Из рисунка видно, что больные в основном страдали окклюзирующими заболеваниями аорты и ее ветвей (76.7%), у 15% больных была диагностирована аневризма брюшной аорты, а у 8.3% пациентов имелось сочетанное окклюзирующее и аневризматическое поражение аорты и ее ветвей.

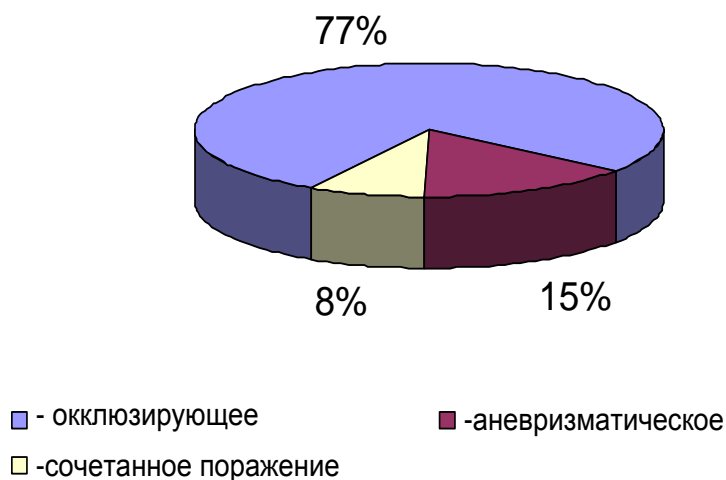


Рис. 5.1. Типы поражения аорты и ее ветвей

Следует отметить, что изолированные поражения отдельных сосудистых бассейнов встречались достаточно редко, у большинства больных отмечена мультифокальная форма поражения атеросклерозом.

Примечание [G1]:

Таблица 5.2 Распределение пациентов по нозологическим формам.

| Нозология | Количество пациентов (всего пациентов) |
|---|--|
| Окклюзирующее поражение аорто-подвздошно-бедренного сегмента (синдром Лериша) | 62 пациента (20.6% больных) |
| Сочетанное окклюзирующее поражение ветвей дуги аорты и сосудов нижних конечностей | 43 пациента (14.3 % больных) |
| Аневризма брюшной аорты | 45 пациентов (15.0 % больных) |
| Аневризма брюшной аорты с окклюзирующим поражением магистральных сосудов | 24 пациента (8.3 % больных) (из них – 18 пациентов с поражением артерий нижних конечностей) |

69 пациентов оперированы по поводу аневризматического поражения брюшной аорты.

Большинство больных (60.0%) имели II Б степень ишемии нижних конечностей. Больных с хронической критической ишемией было лишь 6.7%

Характеристика состояния системы гемостаза и гемореологии у больных с атеросклеротическими заболеваниями аорты и ее ветвей до и после хирургического лечения

Анализ лабораторных данных показал, что уже в дооперационном периоде отмечается достоверное сокращение INR ($p < 0.005$) во всех группах больных с окклюзирующими заболеваниями аорты ее ветвей за исключением окклюзирующих заболеваний ветвей дуги аорты. Достоверное сокращение АЧТВ ($p < 0.05$) отмечалось у больных с окклюзирующими заболеваниями аорты и ее ветвей, наиболее выраженное при окклюзии брюшной аорты и в группе больных с поражением дистального сосудистого русла (на 20-25%), в этих же двух группах больных отмечалась тромбинемия ($p < 0.05$) (таблица 5.3).

Таблица 5.3. Состояние коагуляционных свойств крови до и после реконструктивных сосудистых операций ($M \pm m$).

| Нозология | INR (N=1.2±0.05) | | АЧТВ б. \ АЧТВ н. (N=1.0±0.05) | | ТВ б./ТВ н. (N=1.0±0.05) | |
|--|----------------------|---------------|-----------------------------------|---------------|-----------------------------|--------------------|
| | 1 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 |
| Показатели | | | | | | |
| Оккл. Пораж. аорто-подвзд.- бедр. Сегм. (n=80) | 1.15 ±0.03 *** | 1.09 ±0.02 | 0.95 ±0.03 * | 0.97 ±0.03 | 0.99 ±0.02 | 0.81 ±0.02 |
| Аневризма брюш. Аорты (n=45) | 1.21 ±0.02 | 1.14 ±0.03 | 1.20 ±0.02 *** | 1.09 ±0.02 | 1.1 ±0.03 | 0.92 ±0.03 * |
| Аневризма брюш. Аорты с оккл. поражением магистр. сосудов(n=25) | 1.26 ±0.02 *** | 1.19 ±0.02 | 0.96 ±0.01 | 0.99 ±0.02 | 0.93 ±0.02 | 0.93 ±0.02 |

1 - показатели до операции, 2 – 4-7 сутки п/о

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** – $p < 0.01$, *** – $p < 0.005$.

| Показатели | Фибриноген (N=300±25 мг%) | | | ПДФ (N=5.0-10.0 мкг/мл) | | | РКФМ (мкмоль/мл) (N-отриц.) | | |
|--|------------------------------|-----------------------|-----------------------|----------------------------|-------|-------|--------------------------------|-------------|-------------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| Окклюз. Пораж. аорто-подвзд.- бедр. Сегм. (n=80) | 534.9 ±9.1 *** | 683.7 ±8.4 *** | 668.4 ±8.1 *** | >20.0 | >15.0 | >15.0 | 5.4 ±0.6 | 4.5 ±0.6 | 4.6 ±0.5 |
| Аневризма брюшной аорты (n=45) | 480.0 ±11.9 *** | 450.9 ±10.1 *** | 601.7 ±12.9 *** | >40.0 | >30.0 | >30.0 | 6.3 ±0.6 | 4.5 ±0.6 | 5.4 ±0.6 |
| Аневр. Брюш. аорты с оккл. Поражением маг. Сос.(n=25) | 501.3 ±14.4 | 544.4 ±9.4 | 632.4 ±10.2 | >30.0 | >30.0 | >20.0 | 4.5 ±0.5 | 4.0 ±0.5 | 4.0 ±0.5 |

Таблица 5.5 Состояние коагуляционных свойств крови до и после реконструктивных сосудистых операций (M±m).

1 - показатели до операции, 2 – 4-5 сутки п/о, 3 – 8-10 сутки п/о;

У всех наблюдаемых больных имелось достоверное увеличение по сравнению с нормой ($p < 0.005$) уровня фибриногена, увеличение содержания ПДФ и РКФМ, которое сохранялось до конца наблюдаемого п/о периода. У 21 пациента (7.0%) параметры системы гемостаза соответствовали норме (табл.5.5/).

У 41 больного исследовали антитромбин-III (АТ-3), протеин С, пламиноген, а2-антиплазмин (а2-АП). Результаты представлены в таблице 5.7.

Таблица № 5.4. Состояние коагуляционных свойств крови до и после реконструктивных сосудистых операций ($M \pm m$).

| Нозология | АТ-III (N=100.0+3.5%) | | | А2-АП (N=100.0+3.5%) | | | Плазминоген (N=100.0+3.5%) | | | Протеин С (N=100+3.5%) | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--|---------------------------|---|-------------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| Окклюз. пораж. аорто-подвзд.-бедр. сегм. (n=22) | 78.3 ± 5.5 *** | 65.5 ± 4.1 *** | 70.1 ± 3.6 *** | 122.5 ± 2.3 ± 3.9 *** | 106.4 ± 3.1 | | 88.9 ± 2.5 ** | 63.3 ± 2.2 *** | 68.6 ± 2.2 *** | 89.2 ± 2.6 * | 69.8 ± 3.1 *** | |
| Аневризма брюш. аорты (n=19) | 84.2 ± 3.2 *** | 64.3 ± 2.9 *** | 69.9 ± 3.6 *** | 107.4 ± 5.2 ± 2.1 | 95.3 99.1 ± 3.6 | | 119.8 ± 4.9 *** | 128.1 ± 3.1 *** | 97.1 ± 2.2 | 89.6 ± 3.1 * | - | 79.3 ± 3.4 *** |

1 - показатели до операции, 2 – 4-5 сутки п/о, 3 – 8-10 сутки п/о;

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.005$.

У 29% и 17% больных уже до операции наблюдались низкие значения антитромбина-III и протеина С соответственно, что объясняется потреблением факторов противосвертывающей системы крови в ответ на тромбообразование.

Наиболее низкая функциональная активность основного фактора противосвертывающей системы – АТ — III - наблюдалась в группе больных с окклюдующим поражением сосудов нижних конечностей. Так, при поражении аорто-подвздошно-бедренного сегмента активность АТ — III на 21.7% ниже по сравнению с нормой.

При анализе фибринолитической системы крови было выявлено, что наиболее выраженная активация фибринолиза - повышение уровня

плазминогена на 20% ($p < 0.001$), наблюдалась в группе больных с аневризмой брюшной аорты. Снижение активности фибринолиза наблюдалось у больных с окклюзирующим поражением сосудов нижних конечностей ($p < 0.05$). Достоверное повышение уровня а2-антиплазмина ($p < 0.001$) имело место во всех группах больных с окклюзирующими заболеваниями. При сочетанном аневризматическом и окклюзирующем поражении аорты и ее ветвей значения параметров системы гемостаза приближались к показателям, характерным для окклюзирующего поражения аорты и ее ветвей.

Ряд больных получали антикоагулянтную терапию в послеоперационном периоде в течение 3-7 дней, поэтому на представленные в данной таблице 4-5 сутки после операции не наблюдалось отклонений от нормы со стороны показателя INR. Достоверное ($p < 0.05$) сокращение АЧТВ наблюдалось в группах больных, у которых в дооперационном периоде имелось наиболее выраженное отклонение параметров системы гемостаза в сторону тромбообразования.

На протяжении всего наблюдаемого нами послеоперационного периода происходило достоверное снижение активности факторов противосвертывающей системы крови – АТ-III и протеина С, наиболее выраженное на 4-5 сутки.

Пребывание хирургических больных в стационаре в среднем составляло 10 ± 0.2 дней, при этом антикоагулянтная терапия проводилась в течение недели, на 8-10 сутки после операции антикоагулянты не вводились. В этот период отмечается значительный подъем уровня фибриногена во всех группах больных по сравнению с дооперационным уровнем ($p < 0.001$).

В группе больных с аневризмой брюшной аорты на этом этапе отмечалась нормализация уровня плазминогена, однако, активность факторов противосвертывающей системы крови оставалась пониженной ($p < 0.001$).

Таким образом, большинство больных, поступивших на оперативное лечение по поводу заболеваний аорты и ее ветвей, имеют факторы повышенного риска развития тромботических осложнений в связи с выраженной гиперфибриногенемией, активацией внутреннего пути свертывания, тромбоцитозом, снижением активности противосвертывающей системы крови (АТ-III, протеина С).

Состояние гемореологических свойств крови до и после реконструктивных сосудистых операций проанализировано у 41 больных с различной локализацией и характером поражения аорты и ее ветвей. По результатам статистической обработки показателей до операции для больных с окклюзирующим поражением аорты и нижних конечностей установлена тенденция к повышению вязкости крови при различных условиях потока, особенно при скорости сдвига 20с-1 сПз ($p < 0.05$) по сравнению с нормальными показателями.

Таблица 5.5. Показатели вязкости крови до и после реконструктивных сосудистых операций ($M \pm m$).

| Нозология Показатели | Вязкость крови при скорости сдвига 200 с-1 ($N=5.0 \pm 0.1$ сПз) | | | Вязкость крови при скорости сдвига 100 с-1 ($N=5.5 \pm 0.1$ сПз) | | | Вязкость крови при скорости сдвига 20 с-1 ($N=7.0 \pm 0.2$ сПз) | | |
|---|---|-------------------------|------------------------|---|--------------------------|------------------------|--|--------------------------|------------------------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| Окклюз.пораж. аорто-подвзд.- бедр. сегм. (n=22) | 5.4 ± 0.02 *** | 5.0 ± 0.02 | 5.2 ± 0.02 * | 5.7 ± 0.03 * | 5.4 ± 0.03 | 5.6 ± 0.03 | 7.3 ± 0.03 * | 7.0 ± 0.02 | 7.2 ± 0.03 |
| Аневризма брюшной аорты (n=19) | 4.8 ± 0.02 * | 4.7 ± 0.02 ** | 4.8 ± 0.02 * | 5.3 ± 0.03 | 4.9 ± 0.02 *** | 5.0 ± 0.02 * | 6.7 ± 0.02 | 6.3 ± 0.02 *** | 6.6 ± 0.02 * |

1 - показатели до операции, 2 – 4-5 сутки п/о, 3 – 8-10 сутки п/о.

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.005$.

Таблица 5.6. Показатели вязкости плазмы и агрегации тромбоцитов до и после реконструктивных сосудистых операций ($M \pm m$).

| Показатели | Вязкость плазмы (N=1.7±0.03 сПз) | | | АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов (N=65±2.1%) | | |
|--|-------------------------------------|--------------------|-------------------------|--|---------------------|--------------------|
| | 1 | 2 | 3 | 1 | 2 | 3 |
| Окклюз. Пораж. Аорто- подвздошно-бедренного сегм. (n=22) | 2.0 ±0.03 ±0.03 *** | 2.0 *** | 2.1 ±0.02 *** | 76.5 ±1.4 *** | 63.7 ±1.7 | 65.2 ±1.9 |
| Аневризма брюшной аорты (n=19) | 1.8 ±0.02 ** | 1.8 ±0.02 ** | 1.9 ±0.02 *** | 59.1 ±1.9 * | 50.3 ±1.3 *** | 57.1 ±1.6 ** |

1 - показатели до операции, 2 – 4-5 сутки п/о, 3 – 8-10 сутки п/о.

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.005$

Помимо вязкости крови анализировали показатели деформируемости и агрегации эритроцитов. У большинства больных индекс деформируемости эритроцитов был в пределах нормы, однако, в группе больных с окклюдующим поражением нижних конечностей он составил 1.05 ± 0.02 при норме 1.1 ± 0.01 , что говорит о снижении эластичности мембран эритроцитов при имеющейся у этих больных нарушении микроциркуляторного русла. Индекс агрегации эритроцитов составлял 1.29 ± 0.03 в группе с поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента и 1.26 ± 0.02 в группе с аневризмой брюшной аорты при норме 1.27 ± 0.02 . Около 25% больных отмечали предшествующий поступлению в стационар длительный прием антиагрегантов, чаще аспирина, однако за 5-6 дней до операции накануне поступления в отделение антиагреганты были отменены. У больных с окклюдующим поражением брюшной аорты наблюдалась повышенная агрегация тромбоцитов, которая составила $76 \pm 1.4\%$ в группе больных с окклюдующим поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента, по сравнению со средними показателями у здоровых людей, соответствующему $65 \pm 1.2\%$, $p < 0.001$ (таблица). В ближайшем послеоперационном периоде за счет снижения гематокрита, проведения антитромботической терапии у ряда больных отмечается снижение показателей вязкости крови на всех скоростях сдвига. К 8-10 суткам гемореологические

показатели постепенно возвращались к исходному дооперационному уровню, за исключением агрегации тромбоцитов, которая достоверно ниже дооперационного значения в группах с окклюдующим поражением сосудов нижних конечностей. Это связано с тем, что в послеоперационном периоде большинство больных получали антиагреганты. У больных с аневризматическим поражением брюшной аорты как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде наблюдалось снижение гемореологических показателей крови.

Вязкость плазмы достоверно повышена у всех больных как в дооперационном, так и в ближайшем послеоперационном периоде.

Таким образом, у больных с окклюдующим заболеванием аорты и ее ветвей имеются нарушения реологических свойств крови в основном за счет увеличения агрегации форменных элементов крови, увеличение вязкости плазмы. Значительные изменения макро- и микроциркуляции имеются у больных с поражением дистального русла нижних конечностей. Именно у этой группы больных имеется предрасположенность к тромбозам в периоперационном периоде.

Интраоперационные изменения системы гемостаза и гемореологии у больных с атеросклеротическими заболеваниями аорты

В данной главе проведена сравнительная оценка воздействия 2-х видов антикоагулянтов на систему гемостаза и гемореологии на различных этапах операции и послеоперационного периода.

Проанализирована динамика показателей гемокоагуляционных свойств крови в периоперационном периоде у 33 больных, которым во время операции вводился стандартный гепарин в дозе 5.000 ед внутривенно. После кожного разреза отмечается дальнейшая активация внутреннего пути свертывания крови (соотношение АЧТВ б.АЧТВ н. уменьшается с 0.79 до 0.72 - на 8.9%), однако сокращения ТВ не происходит. В ответ на активацию свертывающей системы крови активируется противосвертывающая и фибринолитическая системы крови: повышается уровень протеина С с 90.0 % до 126.0 % (на 40%), уровень пламиногена с 90.0% до 137.0% (на 52.2%), снижается уровень а2-антиплазмина с 130.0 % до 107.0 % (на 17.7%), $p < 0.001$, повышаются показатели ПДФ и РКФМ.

Таблица 5.7. Динамика показателей гемостаза больных, получавших СГ во время реконструктивных сосудистых операций ($M \pm m$).

| Показатели | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---------------------------------|--------------|-----------------|--|------------------|------------------|
| INR (N=1.2 ± 0.05) | 0.92 ± 0.02 | 0.90 ± 0.02 | 1.58 ± 0.02 *** | 1.36 ± 0.03 *** | 1.30 ± 0.02 |
| АЧТВ б.\ АЧТВ н. (N=1.0 ± 0.05) | 0.79 ± 0.02 | 0.72 ± 0.01 ** | ↑ в 2 раза, у 50 % не свертывается *** | 1.42 ± 0.02 | 1.39 ± 0.04 |
| ТВ б./ТВ д. (N=1.0 ± 0.05) | 0.87 ± 0.02 | 1.0 ± 0.03 *** | ↑ в 2 раза, у 50 % не свертывается *** | 0.95 ± 0.02 | 0.98 ± 0.03 |
| Фибриноген (N=300 ± 25 мг%) | 436.0 ± 16.5 | 448.0 ± 14.7 | 400.0 ± 17.2 * | 365.0 ± 15.3 *** | 390.0 ± 17.3 *** |
| ПДФ (N=5.0-10.0 мкг/мл) | >20.0 | >30.0 | >20.0, у 50% не определяется | >30.0 | >30.0 |
| РКФМ (мкмоль/мл) (N – отриц.) | >4.5 | >5.5 | >4.0 | >6.0 | >5.0 |
| АТ-III (N=100.0 ± 3.5%) | 124.6 ± 4.8 | 112.8 ± 2.9 * | 95.2 ± 3.8 *** | 96.5 ± 4.7 | 88.0 ± 2.8 ** |
| A2-АП (N=100.0 ± 3.5%) | 130.0 ± 5.3 | 107.0 ± 3.7 *** | 78.0 ± 3.9 *** | 123.0 ± 3.8 *** | 150.2 ± 3.6 *** |
| Плазминоген (N=100.0 ± 3.5%) | 90.0 ± 3.5 | 137.0 ± 2.7 *** | 117.0 ± 1.0 *** | 151.0 ± 2.2 *** | 133.0 ± 1.9 *** |
| Протеин С (N=100 ± 3.5%) | 90.0 ± 2.9 | 126.0 ± 2.1 *** | 110.0 ± 1.1 *** | 117.0 ± 1.9 ** | 109.0 ± 2.8 * |

1 - до кожного разреза; 2 – после кожного разреза; 3 – после пережатия сосуда; 4 – после пуска кровотока; 5 – ушивание операционной раны.
Примечание: “*” – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, *** – $p < 0.005$.

После введения 5 тысяч ед стандартного гепарина и пережатия сосуда у больных происходит удлинение всех времен свертывания (увеличения INR АЧТВ, и ТВ) в 2 и более раза по сравнению с дооперационным значением. После пережатия сосуда достоверно снизилась активность АТ — III с 112.8 % до 95.2% (на 15.6%), $p < 0.001$, понизилась активность протеина С с 126.0 % до 110.0 % (на 12.7%), $p < 0.001$ и снизился уровень плазминогена с 137.0 % до

117.0 % (на 14.6%), $p < 0.001$. Уровень фибриногена уменьшился на 18.6 % как за счет действия гепарина, так и за счет нормоволемической гемодилюции, снизились показатели ПДФ и РКФМ.

После пуска кровотока у больных АЧТВ остается удлинненным (на 97% по сравнению с уровнем АЧТВ до введения гепарина), увеличился INR (на 51% выше его уровня до введения гепарина). ТВ практически возвратилось к значению, наблюдаемому на этапе кожного разреза. Происходит достоверное повышение уровня плазминогена с 117.0 % до 151.0 % (на 29.0 %), $p < 0.001$, повышается уровень ПДФ и РКФМ, что отражает активацию фибринолиза. На этапе ушивания операционной раны не происходит каких-либо достоверных изменений со стороны времени свертывания, однако, наблюдается дальнейшее снижение активности АТ-III с уровня 124.6 % на 1-м этапе до 89.3 % (на 28.4%). Отмечаются разноплановые колебания уровня плазминогена на этапах исследования. Он повышается в момент кожного разреза в связи с повреждением сосудистого эндотелия и на этапе пуска кровотока в период выделения в кровоток продуктов протеолиза, связанное с гипоксией в ответ на ишемию паренхиматозных органов. К концу операции уровень плазминогена несколько снижается по сравнению с 4-м этапом (пуск кровотока), однако остается высоким, что опасно в плане развития кровотечений на данном периоде.

Результаты обследования показывают, что гепарин оказывает достаточный антикоагулянтный эффект, удлиняется АЧТВ, ТВ, в меньшей степени ПВ, однако обращает на себя внимание значительное снижение активности АТ-III к концу операции по сравнению с исходным дооперационным уровнем, что является нежелательным моментом, так как представляет опасность тромбгеморрагических осложнений.

Результаты обследования реологических изменений крови в интраоперационном периоде у больных, которым во время операции вводился стандартный гепарин, показывают, что с начала операции на фоне нормоволемической гемодилюции (снижение гематокрита максимально на 22.2%) происходит постепенное снижение вязкости крови на этапах исследования (на 11-13% от исходного уровня), однако обращает на себя внимание некоторое повышение индекса агрегации эритроцитов после кожного разреза с 1.28 ± 0.02 до 1.3 ± 0.02 при норме 1.27 ± 0.02 и снижение

деформируемости эритроцитов на последних двух этапах с 1.11 ± 0.02 до 1.04 ± 0.01 при норме 1.1 ± 0.01 , что может свидетельствовать о микроциркуляторных нарушениях на этапе пуска кровотока.

Таблица 5.8 Динамика гемореологических показателей у больных, получавших СГ во время реконструктивных сосудистых операций (M+m), n=33.

| Показатели | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|---|-----------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| Ht (N=0.40±0.03) | 0.36±0.03 | 0.31±0.02 | 0.29±0.02 | 0.28±0.03 | 0.29±0.03 |
| ВК 200 с-1 (N=5.0±0.03 сПз) | 5.3± 0.04 | 4.7± 0.04 *** | 4.5± 0.03 *** | 4.7± 0.03 *** | 4.7± 0.03 |
| ВК 100 с-1 (N=5.5±0.03 сПз) | 5.7± 0.03 | 5.2± 0.03 *** | 5.0± 0.03 *** | 4.9± 0.03 * | 4.9± 0.04 |
| ВК 20 с-1 (N=7.0±0.03 сПз) | 7.3± 0.04 | 6.8± 0.04 *** | 6.3± 0.04 *** | 6.3± 0.04 | 6.3± 0.04 |
| ВП 100 с-1 (N=1.7±0.03 сПз) | 2.0±0.04 | 1.8± 0.02 | 1.8± 0.02 | 1.8± 0.01 | 1.8± 0.03 |
| Количество Tr (N=200-300x10 ⁹ /л) | 262.0±41 | 235.0±3.2 *** | 217.0±3.5 *** | 216.0±3.9 | 228.0±3.7 *** |
| Агрег-я тр-в (N=65.0±1.2%) | 68.0 ±2.0 | 67.0 ±1.2 | 73.0 ±2.2 * | 70.0 ±0.9 | 70.0 ±1.4 |

1 этап – до кожного разреза; 2 этап – после кожного разреза; 3 этап – после пережатия аорты; 4 этап – после пуска кровотока; 5 этап – зашивание раны
Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** - $p < 0.01$, *** - $p < 0.005$.

На протяжении всей операции наблюдалось снижение количества тромбоцитов (на 17.6%), уменьшения агрегации тромбоцитов не происходит. Напротив, после введения гепарина агрегация не снижается, а у 25% больных наблюдается достоверное повышение агрегационной способности тромбоцитов на 10-15% ($p < 0.05$), нельзя исключить проагрегантное действие стандартного гепарина.

Учитывая высокий риск развития тромботических осложнений у больных с окклюзирующим поражением аорты и ее ветвей и на основании литературных данных о воздействии фраксипарина на систему гемостаза и профилактике тромботических осложнений в периоперационном периоде часть операций была проведена с интраоперационным использованием фраксипарина в качестве антикоагулянта.

Из всех больных с окклюзирующими заболеваниями аорты и ее ветвей были отобраны пациенты с дооперационным гиперкоагуляционным синдромом. С целью выяснения влияния НМГ на гемостаз и гемореологию 5 больным с аневризматическим поражением брюшной аорты во время операции вводился фраксипарин. Полученные данные представлены в таблице 5.8.

Из таблицы видно, что сразу после начала анестезии до кожного разреза у больных отмечалась активация свертывающей системы крови (сокращение АЧТВ, ТВ). После кожного разреза происходит достоверное повышение уровня протеина С с 85.0 % до 101.0 % (на 18.8%), $p < 0.001$.

Таблица 5.9. Динамика показателей гемостаза у больных во время реконструктивных сосудистых операций с использованием фраксипарина (M±m).

| Показатели / Этапы | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|-------------------------------------|------------|-------------------|------------------|-----------------|-------------|
| INR (N=1.2± 0.05) | 0.96±0.02 | 0.93±0.02 | 1.52±0.02 *** | 1.46±0.02 * | 1.42 ±0.02 |
| АЧТВ б.\ АЧТВ н. (N=1.0±0.05) | 0.84±0.02 | 0.82±0.01 | 1.28±0.01 *** | 1.27±0.03 | 1.23 ±0.02 |
| ТВ б./ТВ н. (N=1.0±0.05) | 0.87±0.02 | 0.9±0.03 | 1.0±0.03 * | 1.05±0.03 | 1.05 ±0.03 |
| Фибриноген (N=300±25 мг%) | 485.0±14.2 | 408.0±11.1 *** | 383.0±14.3 | 393.0±14.5 | 430.0 ±16.1 |
| ПДФ (N=5.0-10.0 мкг\мл) | >20.0 | >30.0 | >20.0 | >30.0 | >30.0 |
| РКФМ (мкмоль \ мл) (N – отриц.) | >4.0 | >5.5 | >4.0 | >5.0 | >4.5 |
| АТ-III (N=100.0±3.5%) | 94.0±4.4 | 83.0±3.7 * | 79.0±2.2 | 77.0±4.1 | 83.0 ±2.3 |
| A2-АП (N=100.0±3.5%) | 109.0±10.2 | 89.0±4.8 | 79.0±9.3 * | 83.0±5.35 | 88.0 ±10.4 |
| Плазминоген (N=100.0±3.5%) | 82.0±3.1 | 95.0±2.5 ** | 59.0±3.0 *** | 71.0±1.0 *** | 70.2 ±2.9 |
| Протеин С | 85.0±3.6 | 101.0±2.2 *** | 86.0±2.2 *** | 89.0±2.1 | 88.0 ± 2.1 |

1 этап – до кожного разреза; 2 этап – после кожного разреза; 3 этап – после пережатия аорты; 4 этап – после пуска кровотока; 5 этап – зашивание раны.

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** – $p < 0.01$, *** – $p < 0.005$

После введения 0.3 мл фраксипарина и пережатия сосуда у всех больных происходит достоверное удлинение времен свертывания по сравнению с исходным уровнем: показателя АЧТВ на 56 %, $p < 0.001$, INR на 63 %, $p < 0.001$ и ТВ на 11 %, $p < 0.05$. Величина АЧТВ и ТВ на этом этапе после пережатия аорты значительно отличаются от аналогичных показателей при использовании СГ. Фраксипарин не вызывает столь резкого удлинения ПВ, АЧТВ, ТВ, как СГ. После пережатия сосуда происходит достоверное снижение уровня протеина С на 14.9

%, $p < 0.001$, аналогичное изменениям в группе с применением СГ, снижение уровня плазминогена на 38%, $p < 0.001$.

После пуска кровотока отмечалось удлинение АЧТВ (на 54.8% по сравнению с показателем АЧТВ до введения фраксипарина) и INR (на 56% по сравнению с показателем INR до введения фраксипарина). Происходит достоверное повышение уровня плазминогена на 20.3%, $p < 0.001$, повышение показателей ПДФ и РКФМ, что свидетельствует об усилении фибринолитической активности. Однако уровень плазминогена значительно ниже, чем в группе больных, получавших во время операции СГ. На этапе ушивания операционной раны не происходит каких-либо достоверных изменений по сравнению с предыдущим этапом со стороны времен свертывания и таких параметров, как протеин С, плазминоген, $\alpha 2$ -антиплазмин, однако происходит некоторое повышение активности АТ-III с 79% с этапа пережатия аорты до показателя 88.0% к концу операции, что практически соответствует исходному уровню АТ-III, наблюдаемому до начала оперативного вмешательства.

Таким образом, сравнивая изменения в системе гемостаза у больных, получающих фраксипарин во время операции с группой пациентов, которым вводился СГ, отмечается отсутствие потребления АТ-III, при этом удлинения времен свертывания менее выражены. На протяжении всего оперативного вмешательства отмечается стабильность показателей противосвертывающей и фибринолитической систем крови, в отличие от операций с использованием СГ. Все это может служить более эффективной профилактикой тромбгеморрагических осложнений (ТГО) в интраоперационном периоде и расширять показания к применению фраксипарина в реконструктивной сосудистой хирургии.

В работе проанализированы гемореологические изменения при использовании фраксипарина во время реконструктивных сосудистых операций. Данные исследования представлены в таблице 5.10.

Таблица 5.10 Динамика гемореологических показателей во время и после

| Показатели | Норма | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|------------------------|--------------|-----------|---------------|---------------|---------------|--------------|
| Ht | 0.40±0.03 | 0.36±0.03 | 0.32±0.02 | 0.29±0.02 | 0.28±0.03 | 0.28±0.03 |
| Вязкость крови 200 с-1 | 5.0±0.02 сПз | 5.4±0.02 | 4.9± 0.03 *** | 4.7± 0.03 *** | 4.8± 0.02 * | 4.7± 0.03 * |
| Вязкость крови 100 с-1 | 5.5±0.01 сПз | 5.8±0.03 | 5.3± 0.03 *** | 5.0± 0.03 *** | 4.9± 0.03 * | 5.0± 0.04 * |
| Вязкость крови 20с-1 | 7.0±0.02 сПз | 7.4±0.04 | 6.9± 0.04 *** | 6.4± 0.04 *** | 6.3± 0.04 | 6.3± 0.04 |
| Вязкость плазмы | 1.7±0.03 сПз | 2.0±0.04 | 1.9± 0.02 * | 1.8± 0.02 * | 1.8± 0.01 | 1.8± 0.03 |
| Количество тромбоцитов | 200-300 тыс | 273.0±3.2 | 264.0±3.8 | 259.0±4.2 | 243.0± 3.1 ** | 252.0±4.2 ** |
| Агрегация тромбоцитов | 65±1.2% | 73.0±1.1 | 73.0 ±1.3 | 56.0 ±1.4 *** | 58.0 ±1.7 | 55.0 ±1.3 |

реконструктивных сосудистых операций с использованием НМГ (M±m).

1 этап – до кожного разреза; 2 этап – после кожного разреза; 3 этап – после пережатия аорты; 4 этап – после пуска кровотока; 5 этап – зашивание раны.

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** – $p < 0.01$, *** – $p < 0.005$

С начала операции на фоне нормоволемической гемодилюции происходит постепенное снижение вязкости крови на всех скоростях сдвига, снижение количества тромбоцитов. После введения фраксипарина происходит снижение агрегации тромбоцитов в среднем на 22.2 %, этот антиагрегантный эффект сохраняется до конца операции.

После снятия зажимов с сосуда наблюдается снижение индекса деформируемости эритроцитов до 1.04 ± 0.02 при норме 1.1 ± 0.01 , что говорит о снижении эластичности мембран эритроцитов. Отмечаются аналогичные с группой больных, которым вводился СГ, изменения вязкостных показателей крови, деформируемости и агрегации эритроцитов. Однако существует достоверное различие между показателями степени агрегации тромбоцитов на этапе пережатия аорты. Если при использовании СГ наблюдается достоверное ($p < 0.05$) повышение агрегационной способности тромбоцитов, то при использовании фраксипарина АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов достоверно снижается ($p < 0.001$), что может служить профилактикой

интраоперационных осложнений. В данной работе представлены объем кровопотери во время реконструктивных сосудистых операций.

Из приведенных в таблице 5.11 данных видно, что в среднем, даже при операциях на брюшной аорте не наблюдалось геморрагических осложнений.

Таблица 5.11. Объем интраоперационной кровопотери в зависимости от реконструированного сегмента. ($M \pm m$).

| Реконструированный сегмент | Кровопотеря (мл) |
|---|-------------------|
| Аорто-подвздошно-бедренный сегмент (n=62) | 658.2 \pm 5.6 |
| Брюшная аорта при ее аневризматическом поражении (n=45) | 1261.2 \pm 13.8 |

У 11 пациента с аневризмой брюшной аорты во время операции использовался аппарат «sell saver», что может обуславливать умеренную кровопотерю во время операции.

Необходимо указать на некоторую разницу в антикоагулянтном эффекте фраксипарина, вводимого внутривенно или внутриаартериально накануне пережатия сосуда, определяемую при помощи АСТ-теста. Результаты исследования представлены в таблице 5.12.

В таблице сравнивались показатели АСТ-теста при введении СГ и различных способах введения фраксипарина. Фраксипарин, в отличие от стандартного гепарина, не приводит к резким подъемам антикоагулянтной активности во время операции, а через 2 часа после операции наблюдается практически одинаковый уровень антикоагулянтной активности.

Табл. 5.12. Динамика показателей АСТ-теста во время реконструктивных сосудистых операций в зависимости от различного способа введения антикоагулянтов ($M \pm m$).

| Показатели АСТ-теста | 5.000 ед СГ внутривенно | 0.3 мл фраксипарина в\в | 0.3 мл фраксипарина в\а |
|----------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Исходно | 108.0 + 1.04 с | 110.0 + 2.2 с | 112.0 + 2.3 с |
| Через 15 мин | 179.0 + 1.2 с | 152.0 + 2.1 с | 145.0 + 2.2 с * |
| Через 30 минут | 173.0 + 1.07 с | 160.0 + 2.0 с | 153.0 + 2.0 с * |
| Через 60 минут | 165.0 + 1.1 с | 144.0 + 2.1 с | 140.0 + 2.1 с |
| Через 120 минут | 142.0 + 1.4 с | 139 + 2.2 с | 137.0 + 2.1 с |

Примечание: * – различия достоверны по сравнению со здоровыми лицами – $p < 0.05$, ** – $p < 0.01$, *** – $p < 0.005$.

Внутриартериальный способ введения фраксипарина приводит к более плавному удлинению АСТ-теста, чем внутривенный способ введения ($p < 0.05$). Данное обстоятельство может способствовать снижению риска возникновения геморрагических осложнений во время операции, что наиболее актуально при операциях на брюшной аорте, где кровопотеря в среднем выше, чем при других видах реконструктивных сосудистых операций. Следует отметить, что профилактика венозных тромбозов в периоперационном периоде, является крайне актуальной проблемой. Для того, чтобы объективно обосновать данное предположение, необходимо проанализировать системную венозную антикоагулянтную активность и антикоагулянтную активность из артерий нижних конечностей (при помощи АСТ-теста, активности Ха-фактора).

Следует отметить, что антикоагулянтная активность, анализируемая в данной работе, является лишь одной из составляющих антитромботической активности, при которой учитывается и повышение потенциала противосвертывающих механизмов.

Обращают на себя внимание высокие значения фибриногена (652.0 ± 10.2 мг%) у всех больных независимо от выбранного антикоагулянта. Практически не происходило никаких достоверных изменений со стороны противосвертывающей и фибринолитической систем крови.

К 8-10 дню послеоперационного периода сохранялась гиперфибриногенемия (655.0 ± 11.6 мг%), что является ответом на оперативное вмешательство, снизился индекс ТВ б./ТВ н. до 0.87 ± 0.06 ($p < 0.001$). Показатели противосвертывающей и фибринолитической систем не претерпевали никаких достоверных изменений по сравнению с состоянием этих систем на 4-5 сутки после операции, что может быть обусловлено применением фраксипарина в послеоперационном периоде.

Полученные результаты исследования гемореологических изменений крови свидетельствуют о том, что в послеоперационном периоде по мере нарастания Ht постепенно повышалась вязкость крови. К 8-10 суткам после операции наблюдались нормальные показатели практически всех гемореологических показателей крови, за исключением повышенной вязкости

плазмы (2.1 ± 0.02 сПз), что может быть связано с высокими цифрами фибриногена в п\о (655.0 ± 27.6 мг%).

Данные гемореологии у больных, во время операций которым вводился НМГ аналогичны данным гемореологии у больных, во время операций которым в качестве антикоагулянта вводился СГ, однако обращает на себя внимание различие между показателями степени агрегации тромбоцитов на протяжении всего п\о периода, при использовании фраксипарина агрегация тромбоцитов несколько ниже, чем до операции.

Обследование больных с атеросклеротическим поражением аорты и нижних конечностей, которым выполнялись реконструктивные сосудистые операции, выявило значительные нарушения в системе гемостаза в виде гиперфибриногенемии, превалирования активности свертывающей системы над активностью противосвертывающей системой крови. Отмечены гемореологические сдвиги, особенно повышение вязкости плазмы и агрегационной способности тромбоцитов. Кроме того, агрегационная активность тромбоцитов при использовании НМГ была на нормальном уровне и несколько ниже нормы, что является положительным фактором для группы больных с окклюзирующим заболеванием аорты и ее ветвей. Во время операции использовались различные виды антикоагулянтов и способы их введения. Так, при использовании низкомолекулярного гепарина не происходило потребления факторов противосвертывающей системы крови в отличие от ситуаций с применением стандартного гепарина, введение фраксипарина обеспечивало адекватный антикоагулянтный эффект и приводило к антиагрегантному эффекту. В послеоперационном периоде при применении НМГ не выявлено значительного удлинения времен свертывания, однако не наблюдалось и потребления факторов противосвертывающей системы, что позволяет предполагать более выраженный антитромботический эффект в послеоперационном периоде.

Большинство осложнений, ассоциированных с расстройствами гематокоагуляционных свойств крови, связано с обширной кровопотерей интраоперационно. Сам факт кровопотери объясняется истечением крови из аневризматического мешка, после его инцизии, и из 4–6 пар поясничных артерий. Данные кровотечения возникают даже без повреждений сосудистого

русла, вследствие технических погрешностей. Снизить общую интраоперационную кровопотерю стало возможным после применения аппарата реинфузии.

Забор крови в аппарат из операционного поля начинали сразу после вскрытия аневризматического мешка. После фильтрации и центрифугирования крови в аппарате кровь собирали в специальный мешок, из которого в конце операции начинали реинфузию отмытых эритроцитов. Широкое применение данного метода позволило снизить общую кровопотерю с 5000 – 12000 мл до 450 – 1200 мл.

Таким образом, мы отмечали гемореологические сдвиги, особенно повышение вязкости плазмы и агрегационной способности тромбоцитов. Кроме того, агрегационная активности тромбоцитов при использовании НМГ была на нормальном уровне и несколько ниже нормы, что является положительным фактором для группы больных с окклюзирующим заболеванием аорты и ее ветвей. Во время операции использовались различные виды антикоагулянтов и способы их введения. Так, при использовании низкомолекулярного гепарина не происходило потребления факторов противосвертывающей системы крови в отличие от ситуаций с применением стандартного гепарина, введение фраксипарина обеспечивало адекватный антикоагулянтный эффект и приводило к антиагрегантному эффекту. В послеоперационном периоде при применении НМГ не выявлено значительного удлинения времен свертывания, однако не наблюдалось и потребления факторов противосвертывающей системы, что позволяет предполагать более выраженный антитромботический эффект в послеоперационном периоде.

Суммарный анализ всей популяции больных представлены на следующих графиках с комментариями:.

Анализ представлен в виде динамики каждого показателя за исследуемый промежуток времени и общая характеристика всей совокупности показателей гемостаза на каждый исследуемый этап.

(Исходно мы выбрали больных с введением стандартного гепарина с содержанием АТЗ с нормальными показателями (124.6), с введением низкомолекулярного гепарина с низкими показателями АТЗ (84).

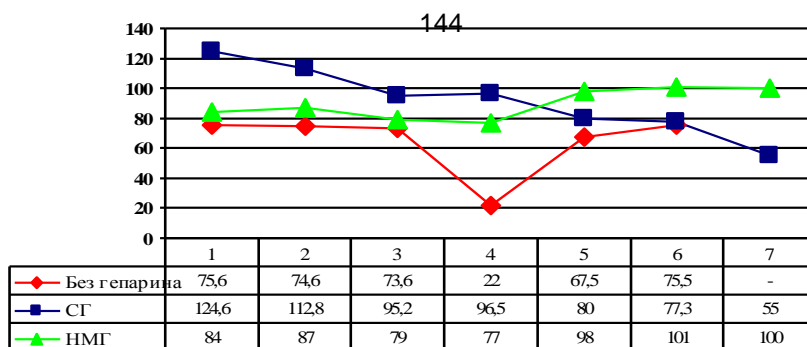


Рис. 5.2. Динамика показателя АТЗ.

Динамика данного показателя в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периоде показала, что у больных с введением СГ происходит постоянное снижение данного показателя (с 124.6 до 80), тогда как у больных с НМГ данный показатель практически не изменяется (84 исходно и 98 на 2-е сутки п/о). Т.е. у больных со стандартным гепарином происходит истощение АТЗ, а у больных данного феномена не наблюдается. У больных с исходно прогнозируемой толерантности к стандартному гепарину и истощению основного синергата АТЗ, при достаточном его содержании исходно, при длительном применении СГ, применение НМГ позволяет избежать данных недостатков и предупредить увеличение доз прямых антикоагулянтов, что всегда ведет к риску возникновения ГИТ.

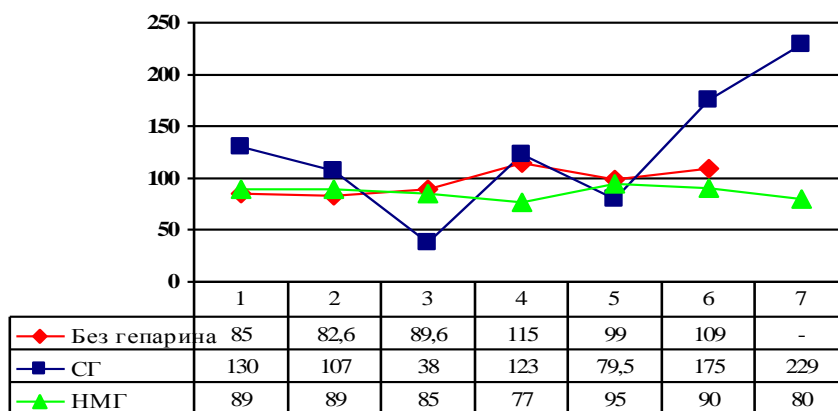


Рис.5.3. Динамика показателя 2-АП.

Данный показатель исходно был выше в группе больных с применением стандартного гепарина и составлял 130, в группе с применением НМГ исходно показатель составлял 89.

Изменения данного показателя заключались в снижении его в группе с применением стандартного гепарина, с значительным снижением после пережатия магистрального сосуда (гепарин вводился сразу перед пережатием, до этого наблюдалось его планомерное снижение, видимо как реакция на операционную травму) и резко повышался после пуска кровотока, планомерно снижаясь к вторым суткам после операции. Больные оперированные " под прикрытием НМГ " протекали, с точки зрения данного показателя, более гладко. Исходные показатели и динамика показателя за весь период наблюдения существенно не менялись. Стабильность данного показателя свидетельствует о стабильности системы фибринолиза.

Следующим показателем, свидетельствующим о стабильности системы фибринолиза, является динамика показателя плазминогена. Применение НМГ позволяет избежать широких колебаний данного показателя во время операции и в послеоперационном периоде.

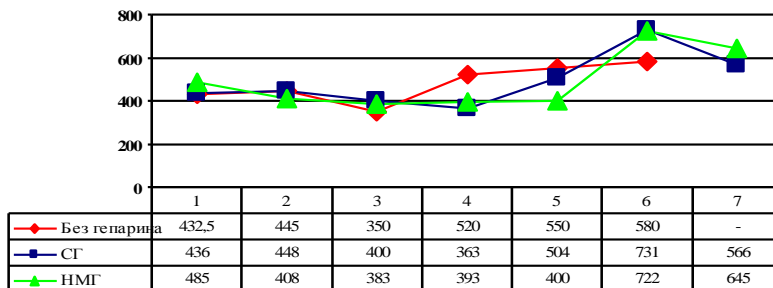


Рис.5.4 Динамика показателя плазминогена

При анализе динамики протеина С так же наблюдается похожая динамика, т.е. колебания данного показателя при применении НМГ значительно ниже чем при применении СГ.

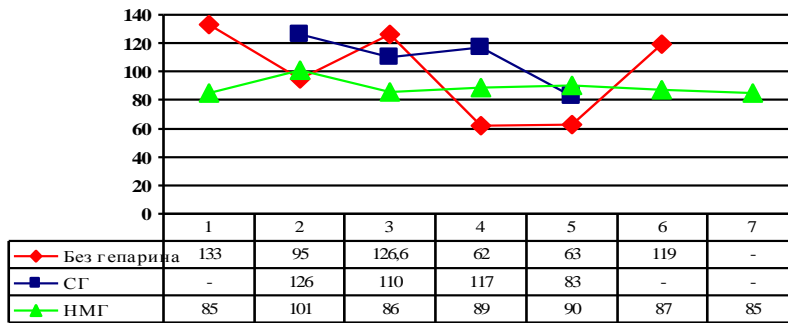


Рис.5.5 Динамика показателя протеина С

INR Динамику АЧТВ сложно анализировать, однако тот факт, что данный показатель резко возрастает при применении НМГ является очень важным, он является косвенным свидетельством о возрастающей активности крови к эндогенному гепарину.

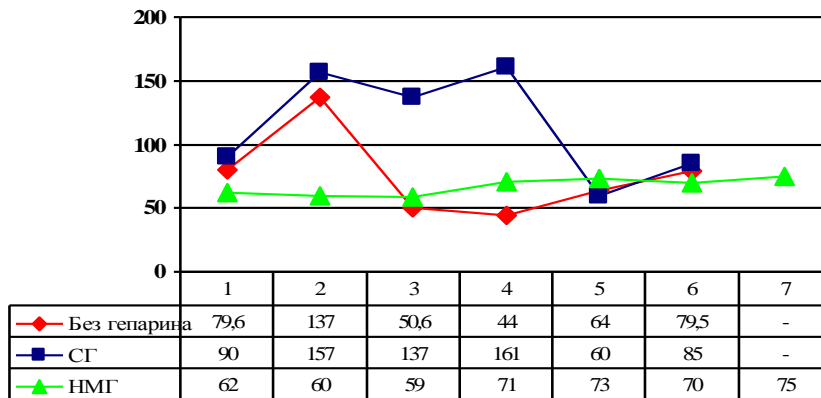
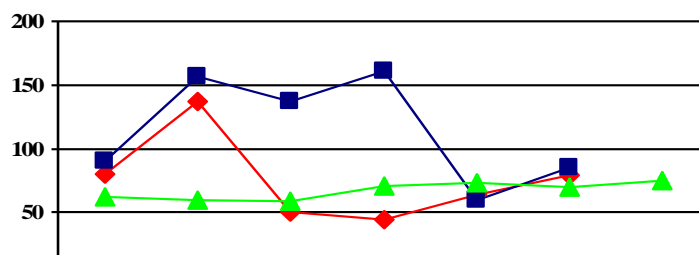


Рис.5.6. Динамика показателей тромбинового времени

Показатель тромбинового времени в наших исследованиях практически не изменялся.



Показатель ПДФ характеризовался широкими колебаниями, которые, изолированно от других показателей, проанализировать практически не представляется возможным.

Рис. 5.7 Динамика показателей ПДФ

Показатель фибриногена был достаточно стабилен во время операции, однако в послеоперационном периоде наблюдалось его более высокий рост у больных с применением СГ, чем у больных с применением НМГ.

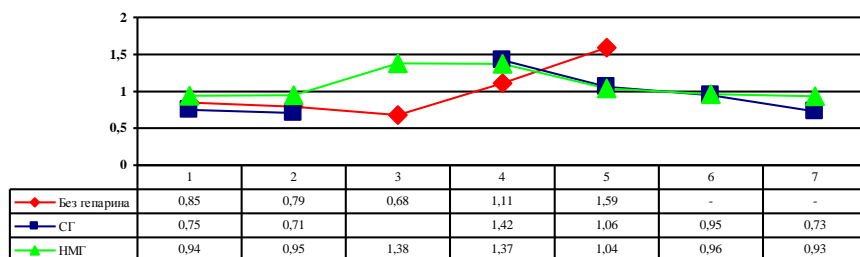


Рис. 5.8 Динамика показателя фибриногена

Таким образом, наш опыт применения НМГ в реконструктивной хирургии аневризм брюшной аорты продемонстрировал, что действие НМГ можно рассматривать не только как профилактику тромботических осложнений, но и как средство нормализации системы гемостаза.

РЕЗЮМЕ

Большинство больных с заболеваниями аорты и ее ветвей, в том числе и аневризмой аорты, имеют факторы повышенного риска развития тромботических осложнений в связи с выраженной гиперфибриногемией, активацией внутреннего пути свертывания, тромбоцитопенией, снижением активности противосвертывающей системы крови (АТ-III, протеина С). Этот риск усугубляется в связи с повышенной вязкостью крови и нарушениями микроциркуляции.

Изменения системы гемостаза на разных этапах операции можно охарактеризовать на примере изменения уровня плазминогена на этапах исследования. Он повышается в момент кожного разреза в связи с повреждением сосудистого эндотелия и на этапе пуска кровотока в период выброса в кровоток продуктов протеолиза, связанного с ишемией тканей в период пережатия аорты. К концу операции уровень плазминогена несколько снижается по сравнению с этапом пуска кровотока, однако остается высоким, что опасно в плане развития кровотечений в ближайшем послеоперационном периоде.

Результаты исследований показали, что стандартный гепарин оказывает достаточный антикоагулянтный эффект, удлиняется АЧТВ, ТВ, в меньшей степени ПВ, однако обращает на себя внимание значительное снижение активности АТ-III к концу операции по сравнению с исходным дооперационным уровнем, что является нежелательным моментом, так как представляет опасность тромбгеморрагических осложнений.

Кроме того, оказалось, что СГ не может устранить микроциркуляторные расстройства, которые развиваются после пуска кровотока.

Немаловажным моментом является прогрессивное снижение количества тромбоцитов на этапах операции после введения СГ, причем, примерно у одной трети больных к концу операции наблюдается достоверное повышение агрегационной способности тромбоцитов. Оглядываясь назад, в период использования СГ, можно, с большой степенью вероятности, утверждать, что причиной большинства тромбгеморрагических осложнений явилось применение СГ во время и ближайшем послеоперационном периоде. А это не маленькие цифры - 4,2% фатальных послеоперационных кровотечений и чуть

больше – 4,8% - нефатальных, 5,1% тромбозов протезов, в большинстве случаев устаненных оперативным путем, а в одном случае – приведшем к ампутации конечности. И это не считая пери- и послеоперационных инфарктов миокарда, в патогенезе которых также лежат тромбозы коронарных артерий и нарушения микроциркуляции

В то же время, применения во время и после операций фраксипарина значительно уменьшает риск развития тромбгеморрагических осложнений. Так, у больных, получающих фраксипарин во время операции отмечается отсутствие потребления АТ-III, при этом удлинения времен свертывания менее выражены. На протяжении всего оперативного вмешательства отмечается стабильность показателей противосвертывающей и фибринолитической систем крови, достоверно снижается агрегационная активность тромбоцитов. Все это может служить более эффективной профилактикой тромбгеморрагических осложнений в интраоперационном периоде и расширять показания к применению фраксипарина в реконструктивной сосудистой хирургии.

ГЛАВА 6

Результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты и анализ осложнений

Как было отмечено в предыдущей главе, 274 больным АБА выполнено 334 операции, причем 60 операций выполнены по поводу сопутствующих заболеваний в качестве первого этапа или одновременно с резекцией аневризмы брюшной аорты. После этапа резекции аневризмы послеоперационная летальность составила 10,9%. Всего умерло 30 больных (26/10,8% в НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН и 4 /11,7%/ в клинике 2-го ТашГосМИ). 244 больных выписаны из отделений в удовлетворительном состоянии. После резекции АБА осложненный послеоперационный период наблюдался у 67(24,4%) больных. Наиболее частым осложнением был инфаркт миокарда. Он наблюдался у 26 (9,5%) больных и у 14(5,1%) привел к летальному исходу. Бронхолегочные осложнения отмечены у 17(6,2%) больных и были причиной смерти у 5(1,8%) больных. Интра- и послеоперационные кровотечения отмечались у 8(2,9%) больных и в 6(2,2%) случаях закончились смертью больных. Острая почечная недостаточность развилась у 6(2,2%) больных и у 1(0,36%) больного явилась причиной смерти. Ишемический инсульт развился после операции у 4(1,4%) больных - умер 1(0,36%) больной. Острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей отмечен в 4(1,4%) наблюдениях и в 1(0,36%) случае осложнился смертельной тромбоземболией легочной артерии. Полиорганная недостаточность и сепсис были причиной смерти 2 больных. В ряде случаев одно осложнение приводило развитию цепи других осложнений, поэтому выше мы привели, в основном, первичное осложнение.

Таким образом, 244 больных выписаны из отделения. Однако, послеоперационный период протекал у них по разному, в связи с этим мы сочли целесообразным дать оценку ближайшему послеоперационному результату для более полной объективизации полученных результатов.

Результаты оперативного лечения анализированы в зависимости от локализации АБА, характера выполненной операции и характера сопутствующей патологии. Больные разделены на 4 группы:

1. Больные с инфраренальной АБА, которым выполнена резекция АБА с линейным или бифуркационным аортоподвздошным или аортобедренным протезированием
2. Больные с супраренальными АБА, которым выполнена резекция АБА с линейным или бифуркационным аортоподвздошным или аортобедренным протезированием и реконструкцией висцеральных ветвей и почечных артерий
3. Больные с АБА, которым первым этапом выполнено аортокоронарное шунтирование, а вторым этапом – резекция АБА.
4. Больные с АБА, которым первым этапом выполнена реконструкция сонных артерий, а вторым этапом – резекция АБА.

Непосредственные результаты операций оценивались по 4-х балльной шкале:

1. Отличным считался результат, если послеоперационный период протекал гладко и не было зафиксировано никаких осложнений
2. Хороший результат был зафиксирован в тех случаях, когда не было осложнений связанных непосредственно с выполненной операцией, однако развивались нефатальные осложнения, развитие которых были обусловлены сопутствующей патологией.
3. Удовлетворительным результат считался в случае развития после операции нефатальных осложнений, связанным непосредственно с выполненной операцией, анестезией и ведением послеоперационного периода.
5. Неудовлетворительный результат характеризовался развитием послеоперационных осложнений, повлекших за собой летальный исход

Результаты операций, характер и частоту осложнений, причины летальности анализировали отдельно в периоды 1975 – 1982 гг и 1983 – 1999 гг. Это связано с накоплением опыта хирургического лечения не только аневризм брюшной аорты, но и ишемической болезни сердца, поражений брахиоцефальных артерий, а также совершенствованием анестезиологического пособия и, связанного с этим, пересмотром тактики хирургического лечения.

В первый период было оперировано 115 больных, во второй 159. В период наблюдения с 1975 по 1982 год летальность составила 19,1%. Умерло 22 больных, выписано 93 больных. Среди них отличные результаты отмечены у 59 (51,3%) больных. После операционный период протекал у них без осложнений. У 11 (9,6%) больных получены хорошие непосредственные результаты. Подобная оценка связана с развитием нефатального инфаркта миокарда у 6 больных, острого нарушения мозгового кровообращения – у 3, желудочно-кишечных кровотечений – у 2 больных. В результате консервативных мероприятий удалось добиться значительного улучшения состояния больных.

Удовлетворительными расценены результаты у 23 больных. Подобная оценка связана с развитием в послеоперационном периоде следующих осложнений: бронхолегочные осложнения – у 7 больных, ОПН – у 3, глубокое нагноение раны - 9 (с развитием инфекции бранши протеза в 1 случае), тромбоз глубоких вен нижних конечностей – у 3, кровотечение из дистального анастомоза – у 1 больного.

Таблица 6.1 Виды нефатальных послеоперационных осложнений

| Вид осложнения | 1975-1982 | 1983-1999 |
|--|-----------|-----------|
| Нефатальный инфаркт миокарда | 6 | 6 |
| Почечная недостаточность | 3 | 2 |
| Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу | 3 | - |
| Кровотечение | 1 | 1 |
| Легочные осложнения | 7 | 5 |
| Желудочно-кишечное кровотечение | 2 | 3 |
| Нагноение раны | 8 | 5 |
| Инфекции протеза | 1 | - |
| Тромбоз глубоких вен | 3 | - |
| Всего | 34 | 22 |

Результаты расценены как неудовлетворительные у 22 умерших больных. Анализ причин летальности показал следующее (табл.6.2). Среди причин смерти на первом месте стоит инфаркт миокард (40,9%), который привел к развитию острой сердечной недостаточности и смерти у 9 больных. Нужно отметить, что у 8 больных инфаркт миокарда развился в ближайшие 24 часа после операции, и только у 1 больного – на 3 сутки после операции. Обширность зоны поражения миокарда явилось причиной неэффективности интенсивной медикаментозной терапии.

Таблица 6.2. Причины летальности у больных, оперированных по поводу АБА.

| Причины смерти | Годы | | в % от числа всех осложнений |
|--------------------------------|-----------------------|-----------------------|------------------------------|
| | 1975 – 1982 n –115 | 1983 – 1999 n- 159 | |
| Инфаркт миокарда | 9 (7,8%) | 5 (3,1%) | 46,6% |
| Кровотечение | 5 (4,3%) | 1 (0,6%) | 20% |
| Полиорганная недостаточность | 1 (0,9%) | 0 | 3,33% |
| Тромбозмболия легочной артерии | 1 (0,9%) | 0 | 3,33% |
| Почечная недостаточность | 1 (0,9%) | 0 | 3,33% |
| Сепсис | 1 (0,9%) | 0 | 3,33% |
| Легочные осложнения | 3 (2,6%) | 2 (1,2%) | 16,6 |
| Ишемический Инсульт | 1 (0,9%) | 0 | 3,33 |
| Всего | 22(19,1%) | 8 (5,0%) | 100% |

Приводим пример из нашего наблюдения. Больной Л. 65 лет и/б 167/80. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, периодически боли в животе с иррадиацией в поясничную область, боли в области сердца при физической нагрузке и быстрой ходьбе, иногда перебои сердца. Болен в течение 1,5 лет. 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. Больной переведен из НИИ кардиологии, где находился на лечении по поводу ИБС. При поступлении в отделение общее состояние удовлетворительное. В результате проведенного

обследования больному установлен диагноз: Атеросклероз. Инфраренальная АБА. Соп. ИБС, аритмическая форма. Размеры аневризмы 10 x 15 см. Проведение нагрузочных проб выявили удовлетворительный резерв коронарного кровообращения.

Больной был оперирован в плановом порядке. Под защитой неотона больному под эндотрахеальным наркозом через лапаротомный доступ была выполнена резекция аневризмы с прямым протезированием. Учитывая интраоперационную склонность к брадикардии и кровопотерю около 2 л., было решено провести пролонгированную вентиляцию легких до окончания проведения заместительной инфузионной терапии.

Больной был проведен в реанимационное отделение на полной ИВЛ. В течение 12 часов (до 3 час ночи текущих суток после операции) поэтапно, по мере активизации больного, больной был переведен на самостоятельное дыхание без экстубации. В 3 часа 30 минут у больного появилась брадикардия до 35-40 уд. в мин. с отрицательной динамикой на ЭКГ. В 3 ч 35 мин. у больного наступила асистолия. Начаты реанимационные мероприятия - непрямой массаж сердца, подключение кардиотоников, увеличение дозы неотона, введение атропина. Однако, восстановить сердечную деятельность не удалось и через 25 мин. констатирована смерть.

5 больных (22,7%) умерли от кровотечения в послеоперационном периоде, причем, у 2 больных отмечены кровотечения из проксимальных анастомозов. Нужно отметить, что у этих больных наблюдались технические сложности с наложением проксимального анастомоза, в частности, прорезывание швов и была необходимость наложения дополнительных швов. Эти моменты приводили к увеличению объема интраоперационной кровопотери и развитию нарушений свертывающей системы. Большая интраоперационная кровопотеря являлась причиной не только кровотечений, но и тромботических осложнений у 2 больных и фибринолитического кровотечения у 1 больного.

В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

Больной Б. 72 лет, и/б 73/77. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, периодические боли в поясничной области.

При обследовании больного была верифицирована веретенообразная инфраренальная аневризма брюшной аорты размерами 8 x12 см. После соответствующей подготовки больной был оперирован в плановом порядке.

Интраоперационно было выявлено, что стенка аорты в области шейки аневризмы резко утолщена с выраженным кальцинозом. При прошивании поясничных артерий из просвета аневризматического мешка наблюдалось постоянное прорезывание стенки аневризматического мешка, что требовало наложения дополнительных швов для остановки кровотечения (кровопотеря составила 1.5 л). После выполнения аорто-бедренного протезирования и снятия зажимов наблюдалось кровотечение из зоны проксимального анастомоза, что потребовало наложения дополнительных П-образных швов на прокладках (кровопотеря составила 3.5 л.). После пуска магистрального кровотока по протезу выявилось кровотечение из правого дистального анастомоза, что потребовало пережатия протеза и наложения дополнительных швов (кровопотеря составила около 700 мл). После пуска кровотока развился тромбоз правой бранши протеза. Была выполнена поперечная шунтотомия и произведена неоднократная тромбэктомия (общая кровопотеря составила 1.750 л). После восстановления кровотока по браншам протеза операционные раны были зашиты и больной был переведен в реанимационное отделение на ИВЛ. Через 2 ч. после операции у больного развился тромбоз обеих бранш протеза. Больной был взят в операционную где была выполнена тромбэктомия из обеих бранш (кровопотеря составила около 2 л). Больной был переведен в реанимационное отделение с нестабильной гемодинамикой на больших дозах вазопрессоров.

В послеоперационном периоде у больного развился ДВС. Через 5 часов наступил тромбоз аорто-бедренного протеза с развитием ишемического субфасциального отека обеих н/конечностей.

Больной умер 12 часов спустя после первой операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Пусковым моментом развития неоднократных тромбозов явилось развитие ДВС, как следствие массивной кровопотери (суммарно 9.450 л).

От легочных осложнений умерло 3 больных. При этом нужно отметить, что развитие пневмонии у всех этих больных было связано не только с исходным состоянием бронхолегочной системы, но и особенностями течения

операционного периода (кровопотеря, нестабильная гемодинамика), потребовавшего в последующем длительной ИВЛ.

Острая почечная недостаточность явилась причиной смерти 1 больного. Нужно отметить разный механизм развития ОПН в послеоперационном периоде. Среди всех 6 подобных осложнений (за весь период наблюдения), у 1 больного ОПН развилась в результате длительной интраоперационной гипотензии, а у 5 больных в результате длительной (более 70 мин) ишемии почек во время их реконструкции, один из них умер. Последний больной был переведен в НИИ урологии для проведения гемодиализа, однако, восстановить функцию почек не удалось.

За период наблюдения с 1982 по 1999гг. оперировано 159 больных послеоперационная летальность составила 5%. Всего умерло 8 больных. Выписан 151 больной. Среди них отличные результаты отмечены у 129 (81,1%) больных. Послеоперационный период протекал у них без осложнений. У 9 (5,7%) больных получены хорошие непосредственные результаты. Подобная оценка связана с развитием нефатального инфаркта миокарда у 6 больных, желудочно-кишечных кровотечений – у 3 больных. В результате консервативных мероприятий удалось добиться значительного улучшения состояния больных.

Удовлетворительные результаты получены у 13 (8,2%) больных. Подобная оценка связана с развитием в послеоперационном периоде следующих осложнений: бронхолегочные осложнения – у 5 больных, ОПН – у 2, глубокое нагноение раны - 5, кровотечение из дистального анастомоза – у 1 больного.

Результаты расценены как неудовлетворительные у 8 умерших больных. Также как в первый период, среди причин смерти на первом месте стоит инфаркт миокард (62,5%), от которого умерло 5 больных. Хотя частота фатального инфаркта миокарда по сравнению с периодом 1975-1982 снизилась более чем в 2 раза, его удельный вес среди причин смерти вырос в полтора раза (с 40,6% до 62,5%). От двухсторонней пневмонии и дыхательной недостаточности умерло 2 больных и одна больная умерла от кровотечения. Само по себе кровотечение редко было непосредственной причиной смерти, чаще оно служило началом цепи других органических осложнений, которые в своей

совокупности приводили к смерти больного. Приводимый ниже случай из наших наблюдений в какой – то степени может явиться подтверждением этого.

Больная И-ва К., 70 лет, ИБ 4187\98 . Поступила в сосудистое отделение клиники Второго ТашГосМИ с жалобами на наличие пульсирующего образования и периодически разной интенсивности боли в животе. Больна около 1 года. При обследовании со стороны внутренних органов особых отклонений не выявлено. АД – 120/80мм рт ст .При пальпации живота определяется слегка болезненное пульсирующее образование в эпи- и мезогастральной области размерами 9 x 14 см. ЭКГ – метаболические изменения. При УЗИ – инфраренальная аневризма размерами 8 x 13 см с частичным тромбозом просвета. Подвздошные артерии расширены до 2,5см. Аортография – инфраренальная аневризма. Почечные артерии и висцеральные ветви не изменены. Начальные отделы (около 1,5см) общих подвздошных артерий расширены до 2,5см. Далее артерия около 12 мм, наружные подвздошные артерии – около 9мм. Левосторонним внебрюшинным доступом по Робу выделена шейка и передняя поверхность аневризмы. При выделении правой подвздошной артерии повреждена правая подвздошная вена. Кровотечение остановлено с трудом только после пересечения подвздошной артерии. С помощью аппарата «Cell saver» возвращено 1.200 мл. эрмассы. Через 10 мин после начала кровотечения отмечено снижение давления до 80/60 мм рт ст. Никакими мероприятиями (переливание крови, полиглюкина, вазопрессоров, гормонов) поднять АД выше этого уровня не удалось, и дальнейший этап резекции аневризмы аорты с аорто – наружноподвздошным протезированием выполнен на этом уровне АД. При ЭКГ мониторинговании зафиксирована ишемия миокарда. Нужно отметить, что снижения уровня гемоглобина ниже 90 г/л не отмечалось. Через 1 час после операции на фоне прогрессирующего снижения АД наступила остановка сердечной деятельности. В данном наблюдении кровотечение, хотя и не было критическим, привело к ишемии миокарда и нарастающей сердечной недостаточности привели к смерти.

Как видно из приведенных выше данных, по сравнению с периодом 1975-1982 гг., период 1983-1999 гг. ознаменовался значительным снижением летальности от осложнений, связанных, прежде всего, с развитием инфаркта миокарда, кровотечений и бронхолегочных осложнений. Так,

смертность от инфаркта миокарда снизилась в 2,5 раза, кровотечений в почти в 5 раз, от бронхолегочных осложнений – более чем в 2 раза. Не наблюдалось в этот период летальных исходов от полиорганной и почечной недостаточности, ТЭЛА, сепсиса и инсульта. Причин этому несколько. Прежде всего, это достижения в плане хирургической техники, совершенствование анестезиологических аспектов и ведения послеоперационного периода и, связанных с этим, изменений тактики хирургического лечения больных АБА. Не на последнем месте стоит техническое обеспечение операций, в частности, применение аппаратов медленного возврата крови типа «Cell saver» и т.д., когда, даже массивное кровотечение, не приводит к трагическим последствиям. Среди других причин нужно отметить предоперационное применение антибиотиков широкого спектра действия, применение низкомолекулярных гепаринов, ранняя активизация больного.

Суммируя вышеизложенное, нужно сказать, что с нашей точки зрения, к основным факторам снижения частоты осложнений после резекции АБА и послеоперационной летальности относятся следующие:

- накопление опыта хирургического лечения АБА
- тщательное изучение, планомерное и целенаправленное выявление и устранение основных факторов риска (сосудисто-мозгового, коронарного, легочного и т.д.)
- выработка алгоритма этапности хирургического лечения больных с мультифокальным атеросклерозом
- выбор оптимального хирургического доступа и совершенствование техники наложения анастомозов
- целенаправленное выявление и «агрессивный подход к оперативному лечению АБА малых размеров

Анализ осложнений у больных с инфраренальными аневризмами брюшной аорты

235 больных оперированы по поводу инфраренальной аневризмы брюшной аорты. Резекция АБА с линейным протезированием выполнена 101 больному, резекция с аортоподвздошным протезированием – 70, резекция с аортобедренным протезированием – 64 больным. . 13 больным

аорта пережималась выше почечных артерий. Это было связано с необходимостью восстановления проходимости почечных артерий. 10 больным выполнена эндартерэктомия из почечных артерий, трем – резекция с протезированием и имплантацией в протез (1 справа, 2 – слева). 62 больным имплантирована в протез НБА.

180 больных интра- и послеоперационный период протекал гладко, у 55 наблюдались различные осложнения.

Наиболее частым осложнением был инфаркт миокарда, который развился у 22 больных и для 13 - оказался фатальным. На втором месте – бронхолегочные осложнения, наблюдавшиеся у 14 больных и у 4 приведшие к летальному исходу. У 4 больных развился ишемический инсульт, в результате которого 1 больной умер. Еще у 4 больных послеоперационный период осложнился острым илиофemorальным венозным тромбозом и 1 больной умер в результате массивной тромбоэмболии легочной артерии. У 2 больных полиорганная недостаточность и сепсис явились причиной смерти. Интра- и послеоперационные кровотечения наблюдались у 6 больных и оказались наиболее серьезным осложнением, т.к. у 5 из них явились причиной смерти. ОПН развилась после операции у 2 больных и была разрешена консервативными мероприятиями

Анализ осложнений у больных с супраренальными аневризмами брюшной аорты

39 больных оперировано по поводу супраренальной аневризмы брюшной аорты. Это наиболее тяжелая, с технической точки зрения, группа больных, так как наряду с ликвидацией аневризмы им необходимо выполнить реконструкцию висцеральных и почечных артерий. Угроза развития печеночно - почечной недостаточности в результате ишемии лимитирует время пережатия аорты и требует большого искусства и быстроты в наложении анастомозов.. Резекция аневризмы с линейным протезированием выполнена 28 больным, 6 – бифуркационное аортоподвздошное и 5 – аортобедренное протезирование. 19 больным с ограниченной супраренальной аневризмой произведена резекция аорты

выше чревного ствола и после наложения проксимального анастомоза вшиты в протез на единой площадке чревный ствол и верхняя брыжеечная артерия. 5 больным с диффузной супраренальной аневризмой в протез имплантированы на единой площадке чревный ствол, верхняя брыжеечная и почечные артерии. Это идеальный вариант для восстановления кровотока по этим артериям, но главным условием для этого должно быть близкое расположение их устьев. После этого зажим переложён на протез ниже почечных артерий и восстановлен кровоток висцеральных органов и почек. Максимальное время пережатия аорты – 55 мин. 4 больным произведена атипичная клиновидная резекция аневризмы (ранее уже описана в 4 главе)

11 больным резекция аорты произведена ниже верхней брыжеечной артерии и почечные артерии имплантированы в протез отдельно на площадке из окружающей аорты. Этим больным для предупреждения ишемического повреждения выполнялась холодовая перфузия почек. В этой группе больных наблюдались 12 интра- и послеоперационных осложнений. Наиболее частым осложнением у больных этой группы была ОПН – у 4 больных. У этих больных во время операции были технические трудности с наложением анастомозов и в связи с этим имело место длительная ишемия почек (от 71 до 96 мин). Последнему больному проведено 4 сеанса гемодиализа, однако восстановить функцию почек не удалось и больной умер на 13 день после операции. Остальным троим больным ОПН удалось разрешить консервативными мероприятиями. У 3 больных после операции развился инфаркт миокарда, у одного из них – трансмуральный, закончившийся летальным исходом. Наблюдалось 3 легочных осложнений, от которых умер 1 больной. Послеоперационные кровотечения, потребовавшие повторной операции, отмечены у 2 больных. У обоих во время повторной операции выявлено диффузное кровотечение из мягких тканей вследствие нарушений свертывающей системы крови. Только у одного удалось добиться гемостаза, второй больной умер на фоне продолжающегося кровотечения. Массивной кровопотери во время операции у этих больных не было. Возможно, это связано с ишемическим повреждением печени.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭТАПНЫХ И СИМУЛЬТАНТНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Проведенное исследование позволило нам подробно проанализировать клиническое течение заболевания у 30 больных с АБА и ИБС, которые первым этапом выполняли операцию АКШ коронарных артерий, а затем резекцию АБА.

Опыт обследования и изучения значительного количества больных с поражением двух и более сосудистых бассейнов позволил нам определить, что показанием к проведению первичной реваскуляризации миокарда являлась нестабильная стенокардия при сегментарном поражении трех и более коронарных артерий, ствола ЛКА и ПМЖВ в проксимальной трети, наличие дистального русла и низкая толерантность к нагрузкам. У больных с поражением 1 коронарных артерий более 75% (без поражения ствола ЛКА и ПМЖВ в проксимальной трети) или при стенозах 2 КА менее 75% первым этапом решали вопрос в пользу сосудистой реконструкции АБА. Максимальное количество наложенных шунтов составило 4. Возраст больных в первом этапном выполнении АКШ составил от 48 до 69 лет.

Послеоперационный период у 26 больных протекал гладко. у 4 наблюдались бронхолегочные осложнения, которые разрешились консервативными мероприятиями. Летальных исходов не было.

Хотя по данным различных авторов, выполнение второго этапа хирургического лечения аневризмы брюшной аорты возможно через 7 – 12 дней после выполнения операции на коронарном русле, мы считаем целесообразным придерживаться более сдержанной тактики и выполнять второй этап через 3 – 6 месяцев. Данная тактика применена у всех 30 больных, которым вторым этапом выполнена резекция АБА. При повторном обследовании все больные проходили обследование по протоколу обследования больных ИБС. У всех больных отмечена положительная динамика как в плане проявления клинических симптомов ИБС, так и результатов инструментальных исследований. Полностью отказались от приема нитроглицерина 29 больных, 1 больной периодически его принимал, обычно после больших физических нагрузок.

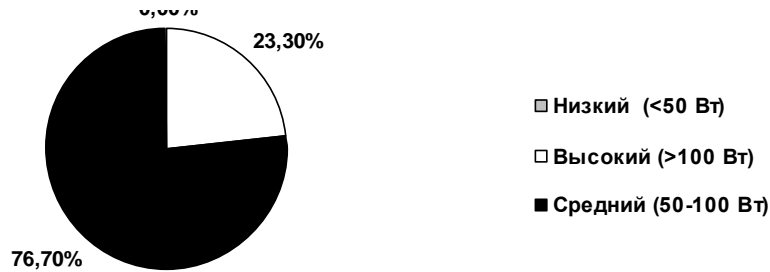


Рис.6.4. Динамика изменений толерантности к физической нагрузке у больных АБА после АКШ

Средняя толерантность к физической нагрузке увеличилась на 19% и составила $95,3 \pm 6,1$ Вт, а фракция выброса по данным ЭХОКГ – в среднем составила 55,2%.

У 28 больных была инфраренальная АБА, у 2 – диффузная супраренальная.

Резекция аневризмы с прямым протезированием выполнена 22 больным, резекция с аортоподвздошным бифуркационным протезированием – 5 больным, аортобедренным протезированием – 3 больным. 2 больным произведена резекция аорты выше почечных артерий с последующей отдельной имплантацией почечных артерий. Летальных исходов после операций резекции АБА не было. Бронхолегочные осложнения наблюдались у 4 больных, ОПН – у 2, у 2 наблюдалась транзиторная ишемия миокарда и у 1 – нагноение раны

Приводим пример из нашего наблюдения.

Больной Ц., , 50 лет, ИБ 145/ 89. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦССХ им.А.Н. Бакулева. с жалобами на загрудинные боли сжимающего характера, отдающие в левую руку при физической нагрузке и в покое, наличие пульсирующего образования и боли в животе, перемежающаяся хромота через 100 метров. В феврале 1980 г. перенес инфаркт миокарда, после чего появилась стенокардия напряжения. Ухудшение состояния наступило год тому назад, когда появилась стенокардия покоя. В

сутки принимает до 40 табл. нитроглицерина. Первые признаки перемежающейся хромоты появились в 1987 г.

При поступлении 11.01.89 г. состояние удовлетворительное. Пульс 80 — уд/мин, АД 120/80 мм.рт.ст. При обследовании больного в отделении было выявлено пульсирующее образование в брюшной полости, при УЗИ была верифицирована инфраренальная мешковидная АБА 12X8 см.

На ЭКГ — ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Рубцовые изменения по задней стенке левого желудочка. ВЭМ проба положительная, признаки ишемии миокарда левого желудочка по перегородочно-верхушечно-боковой области при нагрузке 75 Вт. Эхокардиография — регургитация митрального клапана (+), ФВ — 47%. Радиосцинтиграфия миокарда с Tl^{111} + курантиловая проба. Перераспределение радиофармпрепарата в бассейне ПЖВ и ПКА. Радиовентрикулография с Tc^{99m} -ФВ- 33%, КДО - 93, КСО - 62, УО - 30. Ренография — без патологии. Спектральный анализ (УЭСА) - патологии со стороны экстра-и интракраниальных сосудов головного мозга не выявлено. УЗДГ нижних конечностей - индекс лодыжечно-плечевого давления справа - 0,65 и 0,55 слева.

КГ — левый тип коронарного кровообращения. Стеноз более 75% ПКА, окклюзия ПЖВ, стеноз более 50% ОВ. ФВ - 32%, КДД 10 мм рт.ст. АГ — инфраренальная АБА. Умеренный стеноз левой почечной артерии. Стенозы подвздошных, окклюзия поверхностных бедренных артерий



а)

б)

Рис. 7.3 Коронарограмма больного Ц: а) стеноз ПКА, б) окклюзия ПЖВ, стеноз ОВ.

На основании вышеизложенного, больному выставлен диагноз: Атеросклероз. Постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения и покоя. ФК IV, НК I ст. Кливлендский класс - IV. Инфраренальная мешковидная асимптомная аневризма брюшной аорты. Синдром Лериша. Хроническая ишемия левой нижней конечности 2Б ст.

С учетом выраженной клиники ИБС, больному первым этапом 15.02.89 г. выполнена операция АКШ - ПМЖА, ОВ, ПКА. Послеоперационный период гладкий. В удовлетворительном состоянии выписан, на реабилитационное лечение 3.3.89 г. Рекомендовано через 6 мес повторная госпитализация для выполнения резекции аневризмы брюшной аорты.

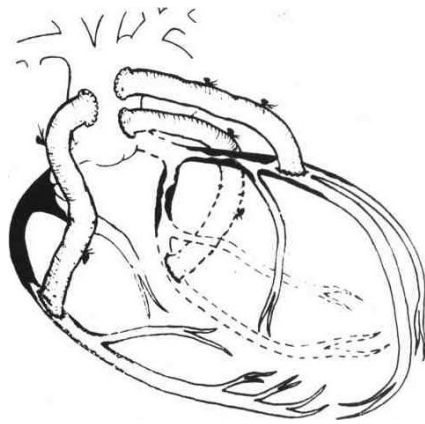


Рис. 7.4. Схема операции у больного Ц. Первый этап хирургического лечения.

При повторном поступлении в августе состояние больного удовлетворительное, болей в сердце не отмечает, полностью отказался от приема нитроглицерина. 31.08.89 г. больному выполнена операция: резекция аневризмы брюшной аорты с аорто-подвздошным бифуркационным протезированием с имплантацией НБА.



Рис. 7.5 Схема операции аорто-подвздошного бифуркационного протезирования у б-го Ц.

Послеоперационный период гладкий. Заживление ран первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 14 сутки после операции на амбулаторное лечение.

Наблюдалось 2 случая, которые не вписались в вышеизложенную тактику лечения больных АБА. Имея приблизительно одинаковую патологию коронарных артерий (стеноз ствола ЛКА и разной степени стенозы ПКА) они готовились в проведению первого этапа – АКШ. Однако, в период нахождения в отделении у них появились признаки угрожающего разрыва АБА. В связи с этим, больным в экстренном порядке были выполнены одномоментные операции АКШ (2 и 3 шунта) и резекции инфраренальной АБА. В обоих случаях отмечен неудовлетворительный результат. В первом случае причиной смерти была полиорганная недостаточность (легочно-сердечная и печеночно-почечная). Во

втором случае развился остеомиелит грудины, медиастенит и, фактически, больной умер от сепсиса.

На основании результатов обследования и хирургического лечения больных АБА и ИБС нами был разработан алгоритм для выявления ИБС у больных АБА (схема 1) и алгоритм лечения больных АБА с сопутствующей ИБС (схема 2)

Как уже было сказано в предыдущих главах, в результате проведенного обследования, среди больных АБА выявлено 46 человек со стенозирующими поражениями брахиоцефальных артерий. Согласно критериям лечения хронической сосудисто-мозговой недостаточности, 28 из них нуждались в реконструктивной операции на сонных артериях в связи с высоким риском развития ишемического инсульта.

Всем больным, поступающим в стационар при первичном обследовании проводили УЗДГ сонных артерий. При выявлении клинических и УЗДГ признаков их поражения выполняли дуплексное сканирование. Выявление при этом гемодинамически значимого стеноза (р70% и более) ВСА или эмбологенной бляшки являлось показанием к ее реконструкции. Мы являемся принципиальными сторонниками этапных операций, когда первым этапом выполняется ликвидация стеноза внутренней сонной артерии, а вторым этапом - резекция аневризмы брюшной аорты.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии менее 70%, и без наличия эмбологенно опасной атеросклеротической бляшки, первым этапом

выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим динамическим ультразвуковым контролем за состоянием бифуркации сонной артерии. При нарастании стеноза внутренней сонной артерии или появлении эмбологенной поверхности на атеросклеротической бляшке, выполняли эндартерэктомию из внутренней сонной артерии. Решение вопроса о защите головного мозга при операциях на внутренних сонных артериях решали индивидуально на основании компрессионной пробы Матаса с исследованием электрической активности головного мозга и/или падением скорости кровотока по средней мозговой артерии, исследованной методом транскраниальной доплерографии.

При отсутствии поражений внутренней сонной артерии выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты без дальнейшего динамического наблюдения за состоянием каротидных бифуркаций. Схематично данный алгоритм представлен на рисунке № 7.7

25 больным произведена эндартерэктомию из внутренней сонной артерии, 3 – наложение ЭИКМА. Этот этап хирургического лечения у всех больных протекал гладко и не было зафиксировано ни одного осложнения.

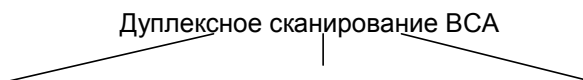
При повторном поступлении для выполнения основного этапа операции, больным проводилось детальное исследование мозгового кровотока (УЗДГ, дуплексное сканирование, измерение давления в ЦАС). У 22 больных исчезли симптомы сосудистомозговой недостаточности, а дуплексное сканирование не выявило признаков стенозирующего поражения сонных артерий.

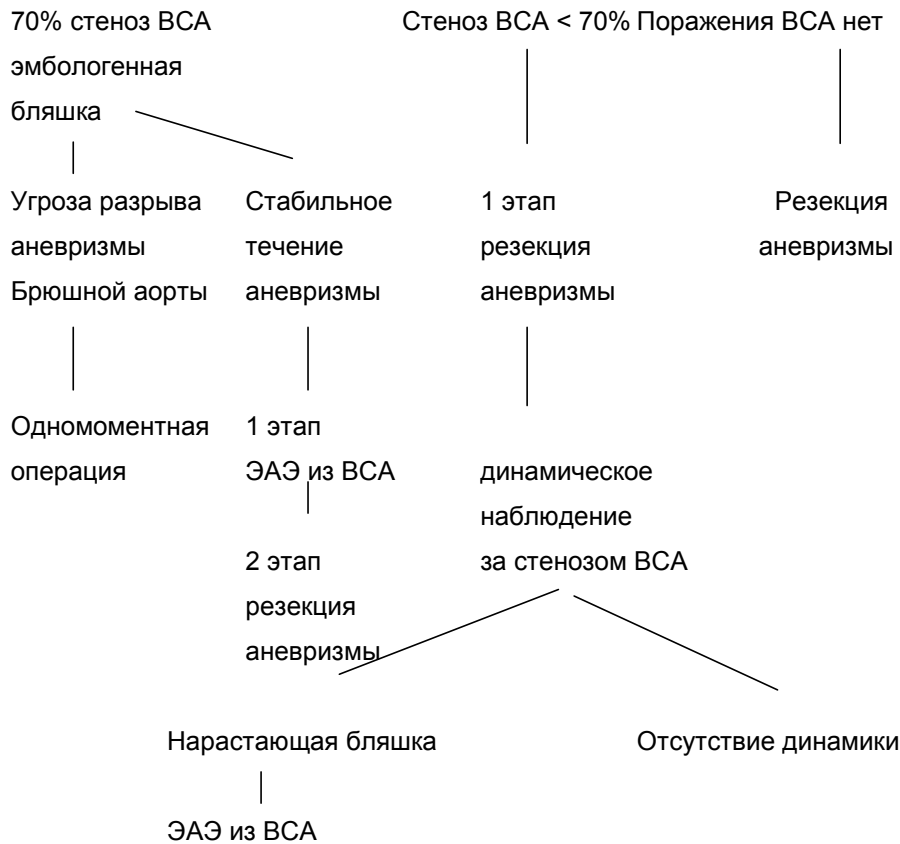
Резекция АБА с прямым протезированием выполнена 26 больным, 2 – с аортоподвздошным и еще 2 – с аортобедренным протезированием.

1 больному произведена эндартерэктомию из левой почечной артерии и 1 больной – реконструкция почечных артерий оригинальным способом.

Приводим протокол этого наблюдения. Больная Л., 58 лет, ИБ 981/83

Рисунок 7.7 Алгоритм хирургического лечения у больных с сочетанным поражением каротидных бифуркаций.





Поступила в ИССХ им А.Н.Бакулева 01.09.83г.с жалобами на постоянные головные боли, периодический наступающие нарушения речи и слабость в левой руке, повышение А/Д до 260-280 /150-170 мм.рт.ст. а также на наличие в животе пульсирующего образования и интенсивные боли опоясывающего характера. Больна в течение 20 лет. Стойкое повышение АД в течение 6 лет. При осмотре: А/Д-210/110 мм.рт.ст. над правой сонной артерии выслушивается систолический шум, в брюшной полости пальпируется болезненное, пульсирующее образование размерами 18x22 см. На ЭКГ – нарушение внутрижелудочковой проводимости правой ножки пучка Гиса. При ультразвуковой доплерографии отмечается резкий стеноз правой и умеренный стеноз левой внутренней сонной артерии; при ренографии – значительное снижение функционального состояния обеих почек; при ангиографии дуги аорты – стеноз правой внутренней сонной артерии более

75%; левой ВСА –50% при абдоминальной аортографии – большая аневризма инфраренального сегмента брюшной аорты, резкие стенозы обеих почечных артерий. Установлен диагноз – атеросклероз, стенозы бифуркации обеих сонных артерий, хроническая ишемия головного мозга в стадии транзиторной ишемической атаки; аневризма брюшной аорты инфраренальной локализации; двусторонний стеноз почечных артерий; вазоренальная гипертензия.

Больная оперирована в два этапа: 1-й этап (26.09.83г.) – эндартерэктомия из бифуркации, внутренней и наружной сонных артерий справа.

Больная выписана в удовлетворительном состоянии и через 3 мес. вновь поступила для проведения 2-го этапа операции.

(9.11.1984 г.) – полная срединная лапаротомия. Выделены аневризма инфраренального сегмента аорты и супраренальный сегмент аорты. Правая почечная и нижняя брыжеечная артерии не пульсируют, последняя облитерирована на протяжении. Устье левой почечной артерии резко стенозирована, над ней определяется дрожание. После введения 5000 ЕД гепарина пережата аорта выше правой почечной артерии, а также обе общие подвздошные артерии. Передняя стенка аневризмы вскрыта продольно. Ретроградного кровотока по поясничным артериям нет. Наложен проксимальный анастомоз протеза диаметром 20 мм без пересечения задней стенки «на расстоянии».

Аналогично наложен дистальный анастомоз основного протеза с бифуркацией брюшной аорты. Длина протеза – 11см. Пущен кровоток по аорте. Правая почечная артерия диаметром 6 мм резецирована на расстоянии 1 см от устья, которое прошито и перевязано. Получен удовлетворительный ретроградный кровоток из правой почки. Наложен дистальный анастомоз протеза диаметром 7 мм с правой почечной артерией конец-в-конец. В протезе выкроено овальное окно, которое анастомозировано с аналогичным окном в основном протезе аорты по типу бок-в-бок. Основной протез отжимался пристеночно. Время ишемии правой почки – 40 мин. Устье левой почечной артерии прошито и перевязано, артерия резецирована на протяжении 15 мм. Из ее дистальных отделов произведена эверсионная эндартерэктомия. Левая часть линейного почечного протеза анастомозирована с почечной артерией конец-в-конец. Восстановлен кровоток по левой почечной артерии. Анастомозы герметичны.

Протез аорты укрыт аневризматическим мешком. Послойно ушита рана передней брюшной стенки (Рисунок).

в после резекции АБА летальных исходов не отмечено. 3 случая бронхолегочных осложнений разрешены в результате интенсивной терапии

ГЛАВА 7

Наиболее значимые осложнения периоперационного периода
Кардиальные осложнения

Как уже указывалось выше, кардиальные осложнения являются одной из наиболее актуальных и сложных проблем в хирургии АБА. Именно эти осложнения детерминируют высокий риск осложнений в периоперационном и летальность в послеоперационном периодах. Единственным путем, позволяющим снизить риск возникновения осложнений и смертности, является дооперационная оценка функции сердца, состояние коронарного русла и возможностей миокарда к компенсации при нагрузке.

На начальных этапах работы мы провели анализ изменений центральной гемодинамики при пережатии аорты у больных, оперированных по поводу инфраренальных аневризм брюшной аорты с ИБС и без ИБС.

Анализ изменения центральной гемодинамики у больных с АБА

Все больные в предоперационном периоде, для достижения положительного баланса, получали белковые растворы из расчета 100-200 мл альбумина. Все больные с ИБС получали в периоперационном периоде нитроглицерин в дозе 0.5-2 мкг/кг/мин. в зависимости от изменений на ЭКГ и характеристик центральной гемодинамики. При пережатии аорты исходные дозы нитроглицерина могли быть увеличены. При увеличении АД и ОПС вводили нитропруссид натрия, темп введения подбирали индивидуально.

У больных без сопутствующей ИБС пережатие аорты не вызвало сколько либо значимых изменений показателей центральной гемодинамики, за исключением уменьшения на 16% давления заклинивания в легочной артерии, что свидетельствует только о снижении возврата крови в правые отделы сердца. Снижение возврата крови объясняется депонированием крови в нижних конечностях.

У больных с сопутствующей ИБС пережатие аорты вызывало более заметные изменения показателей центральной гемодинамики, однако совокупный анализ показал, что эти изменения были статистически не достоверны (таблица 7.1. и 7.2.)

Таблица 7.1. Изменения показателей центральной гемодинамики при пережатии аорты ниже почечных артерий у больных без сопутствующей ИБС.

| Показатели | До пережатия | После пережатия | 20 мин. После пережатия | Перед пуском кровотока | 5 мин. После пуска кровотока |
|-------------------------|--------------|-----------------|-------------------------|------------------------|------------------------------|
| СИ | 3.14±0.2 | 3.08±0.2 | 3.2±0.35 | 3.2±0.35 | 4.4±0.3 |
| Среднее АД | 94±4 | 96±4.4 | 90±3 | 90±3 | 84±2.6 |
| Среднее давление в ЛС | 17±0.6 | 15±1.1 | 17±0.9 | 17±0.9 | 18±1.2 |
| Давление заклинивания | 12±1 | 10±1 | 11±1.2 | 11±1.2 | 9±0.8 |
| ЧСС | 69±3 | 70±3.6 | 70±3 | 70±3 | 68±2.5 |
| ОПС | 2257±224 | 2416±217 | 2123±198 | 2123±198 | 1435±132 |
| Насосный коэффициент ЛЖ | 5±0.6 | 5.8±0.7 | 4.8±0.5 | 4.8±0.5 | 8.1±0.4 |
| УИ | 46±2.2 | 43±2.7 | 46±3 | 46±3 | 65±5.5 |
| Мощность ЛЖ | 0.63±0.04 | 0.63±0.05 | 0.64±0.05 | 0.64±0.05 | 0.82±0.06 |

Для иллюстрации приводим наиболее характерные клинические наблюдения.

Клинический пример (больной с ИБС). Больной Г. 58 лет, и/б 893/94. Поступил в отделение сосудистой хирургии НИ ССХ им.Бакулева. с жалобами на наличие опухолевидного образования в брюшной полости, периодические давящие боли за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке.

Из анамнеза известно, что считает себя больным около 4 лет, 15 лет назад перенес инфаркт миокарда.

При поступлении общее состояние расценено как удовлетворительное, положение активное по органам без особенностей. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Пульсация артерий определяется на всех доступных исследованию уровнях. При пальпации в брюшной полости определяется опухолевидное образование 10x15 см.

Таблица 7.2. Изменения показателей центральной гемодинамики при пережатии аорты ниже почечных артерий у больных с сопутствующей ИБС.

| Показатели | До пережатия | После пережатия | 20 мин. После пережатия | Перед пуском кровотока | 5 мин. После пуска кровотока |
|-------------------------|--------------|-----------------|-------------------------|------------------------|------------------------------|
| СИ | 2.9±0.18 | 2.6±0.3 | 2.6±0.23 | 2.6±0.23 | 3.5±0.12 |
| Среднее АД | 114±7 | 121±7.3 | 110±5.5 | 110±5.5 | 106±3.6 |
| Среднее давление в ЛС | 13±0.6 | 17±2.1 | 16±2.2 | 16±2.2 | 15±1.6 |
| Давление заклинивания | 8±1 | 11±2.4 | 10±1.3 | 10±1.3 | 8±1.1 |
| ЧСС | 76±3.6 | 76±4.2 | 76±4 | 76±3 | 78±6 |
| ОПС | 3171±349 | 3762±731 | 3228±462 | 3228±462 | 2306±320 |
| Насосный коэффициент ЛЖ | 6.2±0.8 | 5.4±1.5 | 4.8±0.9 | 4.8±0.9 | 7.3±2.2 |
| УИ | 38±3.3 | 36±4.6 | 36±5 | 36±5 | 45±5.5 |
| Мощность ЛЖ | 0.72±0.06 | 0.65±0.06 | 0.63±0.05 | 0.63±0.05 | 0.82±0.06 |

На ЭКГ синусовый ритм 70 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Рубцовые изменения по передне-верхушечной и переднебоковой стенкам ЛЖ. Дипиридомоловая проба положительная.

Рентгенография грудной клетки: эмфизема легких, пневмосклероз. Тень сердца увеличена в поперечнике за счет левого желудочка.

УЗСА и ТКДГ: данных за поражение ветвей дуги аорты в экстра- и интракраниальных отделах нет.

УЗДГ: на всех уровнях магистральный кровоток с ЛИД > 1.0

Коронарография: стеноз более 75% в устье ПМЖВ, стеноз более 70% в проксимальной трети ДВ. ПКА окклюзирована в проксимальной трети.

Аортография: аневризма инфраренального сегмента аорты.

Накануне оперативного лечения больному был поставлен катетер "Swan-Ganz". Для наблюдения за гемодинамикой во время операции необходимы мониторный контроль артериального и венозного давления, а также определение давления в легочной артерии. Во время пережатия аорты нормальную сердечную гемодинамику поддерживают путем введения натрия нитропурссида. Проксимальный зажим на аорту накладывают постепенно, чтобы избежать резких колебаний артериального давления и давления "заклинивания" в малом круге кровообращения.

Больной оперирован в плановом порядке после стандартной предоперационной подготовки. Выполнена операция резекция инфраренальной аневризмы брюшной аорты с прямым протезированием и имплантацией нижней брыжеечной артерии в протез.

С момента поступления больного в операционную была налажена инфузия нитроглицерина из расчета 0.5 мкг/кг в мин. Пережатие аорты вызвало снижение СИ на 18%, УИ на 27%. Среднее АД увеличилось на 17%. Доза нитроглицерина была увеличена до 1.5 мкг/кг в мин. На ЭКГ изменений не было. После увеличения дозы нитроглицерина СИ увеличился на 7.5%, среднее АД вернулось к исходному уровню. После снятия зажимов значительных изменений центральной гемодинамики не было.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 14 сутки п/о.

Клинический пример (больной с ИБС в анамнезе, АКШ и без проявлений ИБС на момент поступления по поводу аневризмы брюшной аорты).

Больной, Т. 67 лет, и/б 257/ 95, Поступил в отделение сосудистой хирургии НИ ССХ им.Бакулева. с жалобами на наличие пульсирующего опухолевидного образования в животе. Считает себя больным около 15 лет. Из анамнеза известно, что два года назад больному была выполнена операция АКШ, по поводу стенокардии покоя и напряжения – шунты были наложены в переднюю межжелудочковую ветвь, огибающую ветвь, правую коронарную артерию, ветвь тупого края. АКШ с хорошим клиническим эффектом, до

операции больной принимал до 12 таблеток нитроглицерина, после операции от приема нитроглицерина отказался.

При поступлении общее состояние расценено как удовлетворительное, положение активное по органам без особенностей. Тоны сердца ритмичные, приглушенные. Пульсация артерий определяется на всех доступных исследованию уровнях.

При пальпации в брюшной полости определяется опухолевидное образование 12х16 см.

На ЭКГ синусовый ритм 82 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Рубцовые изменения по верхушечно-боковой стенке ЛЖ.

Дипиридомоловая проба – не проводилась.

Рентгенография грудной клетки: изменения в пределах возрастной нормы.

УЗСА и ТКДГ: данных за поражение ветвей дуги аорты в экстра- и интракраниальных отделах нет.

УЗДГ: на всех уровнях магистральный кровоток с ЛИД > 1.0

Коронарография и шунтография: не проводились

Аортография: аневризма инфраренального сегмента аорты.

Накануне оперативного лечения больному был поставлен катетер “Swan-Ganz” для контроля за гемодинамикой во время операции.

Больной оперирован в плановом порядке после стандартной предоперационной подготовки. Выполнена операция резекция инфраренальной аневризмы брюшной аорты с прямым протезированием синтетическим эксплантатом и имплантацией нижней брыжеечной артерии в протез.

С момента поступления больного в операционную была налажена инфузия нитроглицерина из расчета 0.5 мкг/кг в мин. Пережатие аорты не сопровождалось снижением СИ и УИ. Среднее АД увеличилось на 40%, ОПС на 47.6%. Доза нитроглицерина была увеличена до 2.0 мкг/кг в мин. На ЭКГ изменений не было. После увеличения дозы нитроглицерина измененные показатели снизились до исходных величин. После снятия зажимов значительных изменений центральной гемодинамики не было.

Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 11 сутки п/о.

Динамика показателей центральной гемодинамики в ближайшем послеоперационном периоде

У больных с сопутствующей ИБС особую опасность представляет переливание избыточного количества жидкости. Снижение резервных возможностей миокарда избыточный объем приводит к развитию сердечной коронарогенной недостаточности. Кроме того, возможно ухудшение газообмена в легких с развитием гипоксемии, как следствия интерстициального отека. Мы провели исследование возможности проведения рациональной инфузионной терапии. В качестве контроля за объемом вводимых растворов использовали давление заклинивания в легочной артерии, соответствующее давлению наполнения в левом желудочке.

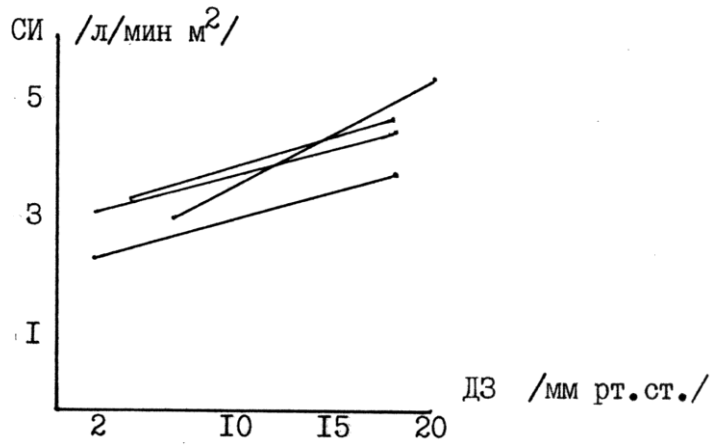
У больных с первым типом кривой на фоне увеличивающегося объема переливаемой жидкости происходило планомерное повышение СИ. Больные со вторым типом кривой распределились на две группы.

В первую группу А вошли больные, у которых на фоне увеличения объема давление заклинивания повышалось до значений 16-18 мм.рт.ст. Т.к. давление заклинивания у этих больных в послеоперационном периоде не снижалось ниже 14 мм.рт.ст их можно отнести к первой группе, т.е. изменений сердечного индекса практически не было. В группу Б вошли больные, у которых снижение СИ происходило при достижении давления заклинивания 12-14 мм.рт.ст. Для третьей группы было характерно снижение СИ практически сразу после начала роста давления заклинивания.

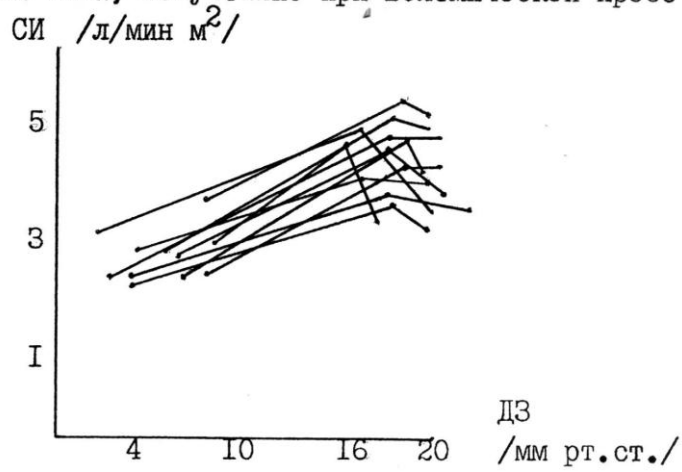
Нами было получено три типа кривых (рис.7.1):

1 тип

Кривые 1типа, полученные при волемиической пробе

**2 тип**

Кривые 2А типа, полученные при волемической пробе



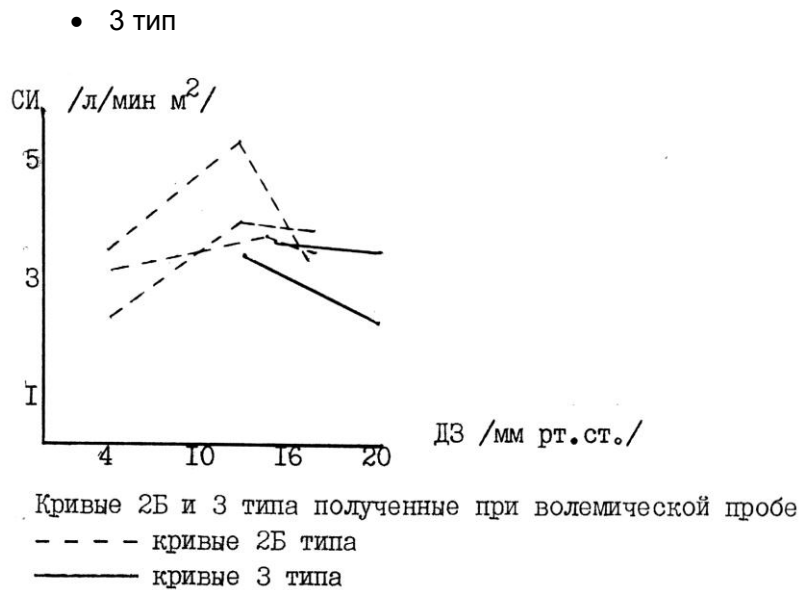


Рис. 7.1. Типы волемиических кривых.

Анализ полученных данных позволили выявить, что стабильное течение послеоперационного периода для больных с первым и вторым типом кривых наблюдается при инфузии 7340 ± 152 мл или 107 мл/кг, для больных с вторым Б и третьим типом объем переливаемой объем инфузии должен составлять 7752 ± 56 мл или 102 мл/кг.

Анализ функции сердца у больных с АБА

Мы проанализировали состояние функции сердца в дооперационном периоде у больных с различными видами аневризм брюшной аорты, проведенных по разработанному протоколу.

Детальный анализ кардиологического анамнеза у 85.3% (263 больных) больных выявил, что 50.3% (155 больных) больных имели клинические признаки коронарной недостаточности, т.е. либо перенесли коронарный дефицит в анамнезе или имели рубцовые изменения на ЭКГ.

В соответствии с делением больных на группы:

1 группа асимптомные и малосимптомные аневризмы — наиболее редко встретились больные с нарушениями коронарного кровообращения с выраженной симптоматикой (инфаркт миокарда или стенокардия), а так же с бессимптомной (субъективных проявлений — жалоб больного) коронарной

недостаточностью, но сопровождающейся изменениями на ЭКГ – 9,09% — 14 больных.

2 группа симптомные больные и больные с болевыми проявлениями — в этой группе больных с проявлениями коронарной недостаточности было 46% — 71 больной.

3 группа больные с надрывами АБА — в этой группе долевое участие больных с коронарной недостаточностью составило 76,3% — 29 больных.

Это проценты по встретившимся коронарным осложнениям внутри каждой группы.

Анализируя типы коронарных осложнений в целом в зависимости от вида патологии мы получили следующие результаты таблица 7.3.

Как видно из представленной таблице частота встречаемости в долевого участия в каждой группе была примерно одинаковой. Хотя количество больных в группах было различно, данные показатели подтверждают однородность групп.

Следующим показателем, исследованным в нашей работе, является динамика изменений на ЭКГ. Анализ локализации и распространенности рубцовых изменений на ЭКГ представлен в нижеследующей таблице.

Таблица 7.3. Характер исходного состояния коронарного русла в различных группах больных.

| Заболевание | 1 группа | 2 группа | 3 группа |
|-------------------------------|----------|----------|----------|
| Стенокардия | 28% | 26% | 28% |
| Стенокардия 3-4 ФК | 7% | 8% | 9% |
| Инфаркт миокарда | 32% | 35% | 33% |
| Нарушения ритма* | 7% | 5% | 6% |
| Сердечная недостаточность* | 7% | 8% | 7% |

Примечание* — больные с этими видами нарушений сердечной деятельности в том числе и с перенесенным инфарктом и/или стенокардией.

Как видно из представленных данных, наибольший процент составляли больные с задней локализацией изменений миокарда, что наблюдалось у 17% больных. Следующие по частоте встречаемости локализации

практически не отличаются друг от друга. Трансмуральные поражения миокарда, несущие значительную угрозу в развитии нарушения сердечной деятельности, мы наблюдали у 23% больных.

Следует отметить, что мы не выявили корреляции между количеством перенесенных инфарктов миокарда и распространенностью поражения миокарда. В общей популяции оперированных больных два и более инфаркта перенесли 22 человека, причем заднебоковые изменения на ЭКГ были выявлены только у 3 больных.

Однако анамнестические данные и результаты, полученные при ЭКГ, не могут являться характеристикой функции сердечной мышцы. Для выявления характеристик функции сердечной мышцы мы исследовали насосные характеристики сердца. Результаты представлены в таблице 7.4.

Таблица 7.4. Встречаемость локализации и распространенности изменений миокарда у всех оперированных больных.

| Регион и распространенность | Количество | |
|-----------------------------|------------|-----|
| | Абс. | % |
| Кардиосклероз: | 37 | 33% |
| Передний | 9 | 8 |
| Задний | 19 | 17 |
| Заднебоковой | 17 | 5 |
| Циркулярный | 6 | 4 |
| | 4 | |
| Трансмуральный | 26 | 23 |
| Интрамуральный | 12 | 11 |

Таблица 7.5. Показатели насосной функции сердца у больных по группам.

| Группа | Показатель | | | | |
|----------|------------|------|------|-----|----|
| | КДО | КСО | УО | МОС | ФВ |
| 1 группа | 132 | 55.1 | 81 | 5.6 | 59 |
| 2 группа | 138.4 | 56.6 | 72.5 | 5.4 | 56 |
| 3 группа | 140 | 57 | 63 | 4.5 | 48 |

Как видно из представленных данных в таблице 7.5., в группе больных с асимптомным и малосимптомным течением аневризмы брюшной аорты

показатели насосной функции сердца были практически в пределах нормы, у больных с симптомным течением снижаются показатели ударного объема, минутного объема и фракции выброса, с одновременным ростом конечного диастолического и систолического объемов левого желудочка. Подобная закономерность наблюдается и по отношению к группе больных с разрывами аневризм брюшной аорты.

Нарушения сократимости миокарда у больных первой и второй группы. Третья группа не рассматривалась, т.к. подробное обследование сократимости миокарда проводились только у 2 больных, поэтому в группы сравнения эта группа не учитывалась и будет представлена отдельно. Результат исследования представлен в таблице 7.5.

Таблица 7.5. Нарушение сократимости миокарда у больных 2 и 3 группах.

| Группы | Показатели | | |
|----------|-----------------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| | Зоны гипокинеза | Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз | Гипертрофия миокарда левого желудочка |
| 1 группа | 20 | 9 | 29 |
| 2 группа | 26 | 12 | 28 |

Как показано на приведенных данных в первой группе доминировал (по отношению к второй группе) только гипертрофия миокарда. Вторая группа характеризовалась большим количеством зон гипокинеза и наличия мелкоочагового кардиосклероза.

Таблица 7.6. Показатели насосной функции сердца у больных 2 и 3 группы.

| Параметры | Количество | |
|-----------------------------|------------|-----|
| | Абс. | % |
| Средний индекс сократимости | 1.2 | |
| Фракция изгнания: | | |
| 30 – 39 | 14 | 9.7 |
| 40 - 49 | 43 | 30 |
| 50 - 59 | 57 | 40 |
| ≥ 69 | 29 | 20 |

Данные таблицы свидетельствуют, что результаты, полученные нами, не свидетельствуют о высокой показателности ФВ, как глобальной

характеристики сократимости миокарда. Несмотря на наличие значительного количества больных с сегментарными нарушениями сократимости миокарда, пациенты с высокими показателями ФВ составили 60%. В целом средний индекс сократимости составил около 1.2, что свидетельствует об обширном нарушении локальной сократимости. Таким образом, сегментарная оценка сократимости миокарда является, на наш взгляд, более информативной в оценке функции сердца.

Очевидно, что сам факт снижения сократимости не может являться характеристикой компенсаторных возможностей. Для объективизации данных мы применяли метод функциональных нагрузочных проб.

Мы применяли ЧПЭС с одновременным ЭХОКГ. Данные исследования проводились так же только у больных 1 и 2 группами, т.к. у больных с разрывом АБА провести данные исследования не всегда представлялось возможным. Одновременно проводили исследования динамики на ЭКГ. Результаты данного исследования представлены в таблице 7.7.

Таблица 7.7. Результаты проведения функциональной нагрузочной пробы (ЧПЭС).

| Параметры | Количество (в % от всех больных 2 и 3 группы) |
|--|---|
| Достижение максимальной и субмаксимальной нагрузки | 80 (4,8) |
| Положительный тест | 32 (19,3) |
| Нарушения сократимости | 13 (7,8) |
| Депрессия сегмента S-T на ЭКГ | 32 (19,3) |
| Приступ стенокардии | 9 (5,4) |

Как видно из данных, представленных в таблице, в наших исследованиях были больные с полностью компенсированным коронарным кровотоком, перенесшие максимальную нагрузку и не потребовавшие кардиотонической поддержки интраоперационно и в послеоперационном периоде.

Исследуя динамику индекса сократимости в группах больных с неосложненным и осложненным течением аневризм брюшной аорты, мы не

придерживались деления на три группы. Общее распределение индекса сократимости представлено на рис. 7.2.

Как видно из представленного графика у больных с неосложненным течением индекс сократимости до нагрузки составил 1.2, после нагрузки 1.26. У больных с осложненным течением до нагрузки показатель индекса сократимости составлял 1.37, после нагрузки 1.75.

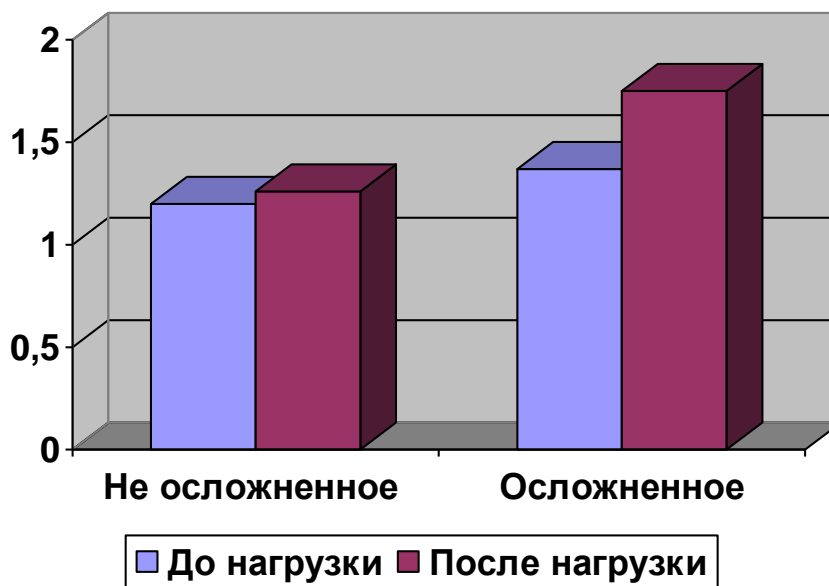


Рис. 7.2. Распределение индекса сократимости в общей популяции оперированных больных с осложненным кардиальным течением в послеоперационном периоде.

Сопоставляя результаты дооперационного обследования больных и возникновение кардиальных осложнений в периоперационном периоде мы выявили неравнозначность значения исходных показателей для прогнозирования результатов.

В общей группе оперированных больных кардиальные осложнения встретились у 15% больных, летальный исход наблюдался у 46%. У подавляющего количества больных с летальным исходом смерть была обусловлена инфарктом миокарда 90%, и только у одного больного острой левожелудочковой недостаточностью без верификации инфаркта миокарда. Суммарно эти результаты представлены в таблице 7.7.

Таблица 7.7. Частота периоперационных кардиальных осложнений в общей популяции оперированных больных (в %).

| Кардиальные осложнения | Всего больных | 1 группа | 2 группа | 3 группа |
|-----------------------------------|---------------|----------|----------|----------|
| Инфаркт миокарда: | 9 | 7 | 8 | 13.3 |
| -с летальным исходом | 6 | 3.5 | 4.6 | 13.3 |
| -без летального исхода | 3 | 3.5 | 3.5 | - |
| Стенокардия | 34 | 1.7 | 1.7 | 4.4 |
| Острая сердечная недостаточность: | 2 | - | 1.2 | 6.7 |
| -с летальным исходом | | | | |
| -без летального исхода | 7.5 | - | - | 2.2 |
| | 1.6 | - | 1.2 | 4.4 |
| Всего умерших | 14 | 3.5 | 4.6 | 44.4 |

Инфаркт миокарда, не приведший к летальному исходу, мы наблюдали у 5 больных. В целом если между первой и второй группами существенной разницы нет, а наблюдаются только общие тенденции, то третья группа существенно отличается по кардиальным осложнениям.

Анализ результатов, полученных при проведении данного исследования, позволил нам разработать ряд мероприятий, для профилактики наиболее грозных осложнений.

При госпитализации больных с стенокардией в анамнезе и атипичными болями в области сердца или при выявлении безболевого формы ишемии миокарда всем больным первым этапом проводили нагрузочную ЭКГ с стресс ЭХО КГ с выполнением нагрузочной пробы. Вторым этапом производилось выполнение 24-часовое мониторирование, выполнение медикаментозных проб с исследованием динамики на ЭКГ и стресс – ЭХОКГ. Полученные данные позволили прийти к мнению, что при выявлении неизменной фракции выброса возможно решение вопроса об операции по поводу аневризмы брюшной аорты без коронарографии. При выявлении снижения фракции выброса, показано решение вопроса о

коронарографии и возможности выполнения первым этапом аорто-коронарного шунтирования.

При выполнении коронарографии решение вопроса о ревас-куляризации миокарда первым этапом ставиться в пользу последнего только при доказанном выявлении поражения коронарного русла.

Анализ состояния коронарного русла у больных с АБА и ИБС

С учетом того, что нами была выполнена 2-х этапные операции АКШ или баллонная ангиопластика коронарных артерий всего у 32 больных и на этом клиническом материале не представляется возможным полная характеристика коронарного сосудистого русла. Нами была предпринята попытка проанализировать результаты исследований коронарного русла у больных с поражением брюшного отдела аорты (синдром Лериша), артерий нижней конечности и АБА и поражением коронарного русла. Полученные данные позволили нам определиться с тактикой 2-х этапного лечения, опираясь на более обширный клинический материал.

Итак, в большинстве случаев отмечен правый тип коронарного кровообращения (43%). Левый и сбалансированный типы наблюдались реже, составляя соответственно 22% и 18%. В 17% случаев тип коронарного кровообращения определить не удалось из-за наличия множественных окклюзий.

У всех 121 больных выявлено поражение 296 коронарных артерий I-IV степени (2.4 артерии на 1 больного в среднем). Стенозы II-IV степени имелись в 309 коронарной артерии (в среднем 2.5 на больного). "Хирургические" стенозы: III-IV степени, включая стенозы ствола ЛКА II-IV степени, отмечены в 44 коронарных артериях (в среднем 2,7 на больного).

Поражение ствола ЛКА отмечено у 28,5% больных, причем у 22 больных (11%) выявлен стеноз ствола ЛКА П-1У степени, что считается гемодинамически значимым и требует оперативного лечения. Поражение ПКА, ПМЖВ ЛКА и ОВ ЛКА встречалось с приблизительно одинаковой частотой. При этом интересно отметить, что "хирургические" стенозы ПКА (III-IV степени) встречались чаще, чем такой же степени стенозы всех других артерий, составляя 74% больных, для ПМЖВ у 68,5% и для ОВ - 5%. Окклюзия ПКА отмечена более чем в 2 раза чаще по сравнению с окклюзией ПМЖВ — соответственно у 49,5% и 20,5% больных.

Таким образом, на первом месте по частоте "хирургических" стенозов КА у больных ИБС с ишемией нижних конечностей находится ПКА.

Большинство пораженных артерий имело стенозы III-IV степени — 64,7% от числа пораженных коронарных артерий.

В соответствии с коронарографической картиной поражения мы выделили 2 группы больных: с поражением I-II степени всех коронарных артерий и со стенозом хотя бы 1 сосуда III-IV степени.

Ко второй группе отнесены больные, имевшие хотя бы стеноз одной КА III или IV степени. При этом в группу с поражением одной КА отнесены больные/имевшие стеноз одного сосуда III-IV степени в сочетании с непораженными или стенозированными до I-II степени другими артериями.

Только 12 больных имели гемодинамически незначимое, "нехирургическое" поражение коронарных артерий, тогда как 94,0% больных имели поражение хотя бы одной КА III-IV степени.

Важно также отметить, что поражение трех и более коронарных артерий III-IV степени имело место у 57% больных.

Однососудистое поражение коронарных артерий III-IV степени отмечено у 33 больных. При этом изолированное поражение ПКА выявлено у 20 больных, ПМЖВ — у 12 и 0В ЛКА — у 1 больного.

Подавляющее большинство больных с двухсосудистым поражением КА имело поражение ПКА (28 больных).

Окклюзия отмечена в 42,3% от числа коронарных артерий с "хирургическими" стенозом (III-IV степени). Наиболее часто у больных с окклюзиями коронарных артерий имела место окклюзия ПКА - 49,5% больных.

Таким образом, окклюзия правой коронарной артерии является очень частой ангиографической находкой у больных ИБС с сочетанием поражения инфраренального сегмента аорты и артерии нижних конечностей.

Суммарное поражение коронарных артерий было значительным (до 50% и более) у 66% больных, что подтверждает тяжесть поражения венечных артерий сердца у больных ИБС с ишемией нижних конечностей. Только у 13% больных суммарное поражение коронарных артерий не превышало 25%.

Ангиографическая картина атеросклероза коронарных артерий складывается из двух компонентов: стенозирующего поражения КА и процесса

компенсации нарушенного коронарного кровообращения. Поэтому большое внимание в нашем исследовании было уделено оценке состояния коллатерального кровообращения, отражающего в значительной степени тяжесть поражения коронарного русла. Состояние коллатерального кровообращения в миокарде изучено по данным коронарографии у всех 155 больных с ИБС. Из 155 больных, которым выполнена коронарография, у 100 больных отмечено развитие коллатералей (64,5%) и у 55 больных (35,5%) коллатерали не выявлены. Большинство больных (86,4%), у которых не отмечено коллатералей, имели стенозы I-III степени, не наблюдалось окклюзии КА. Среди больных со стенозами КА коллатерали выявлены лишь у 13,6%, тогда как среди больных с наличием хотя бы одной окклюзии КА коллатерали выявлены у 85,8%.

Проведенное исследование позволило нам подробно проанализировать клиническое течение заболевания у 32 больных с АБА и ИБС, которые первым этапом выполняли операцию АКШ или ТЛБА коронарных артерий, а затем резекций АБА.

Опыт обследования и изучения значительного количества больных с поражением двух и более сосудистых бассейнов позволил нам определить, что показанием к проведению первичной реваскуляризации миокарда являлась нестабильная стенокардия при сегментарном поражении трех и более коронарных артерий, ствола ЛКА и ПМЖВ в проксимальной трети, наличие дистального русла и низкая толерантность к нагрузкам. У больных с поражением 1-2 коронарных артерий более 75% (без поражения ствола ЛКА и ПМЖВ в проксимальной трети или при стенозах КА менее 75%) первым этапом решали вопрос в пользу сосудистой реконструкции. Максимальное количество наложенных шунтов составило 4 (3 АКШ, 1 МКШ). Возраст больных в первом этапном выполнении АКШ составил от 48 до 69 лет.

Хотя по данным различных авторов, выполнение второго этапа хирургического лечения аневризмы брюшной аорты возможно через 7 – 12 дней после выполнения операции на коронарном русле, мы считаем целесообразным придерживаться более сдержанной тактики и выполнять второй этап через 3 – 6 месяцев.

Больной Ц., иб 145/ 89 50 лет. Поступил в отделение сосудистой хирургии НИ ССХ им.Бакулева. с жалобами на загрудинные боли сжимающего характера, отдающие в левую руку при физической нагрузке и в покое, перемежающуюся хромоту через 300 метров, больше слева. В феврале 1980 г. перенес инфаркт миокарда, после чего появилась стенокардия напряжения. Ухудшение состояния наступило год тому назад, когда появилась стенокардия покоя. В сутки принимает до 40 табл. нитроглицерина. Первые признаки перемежающейся хромоты появились в 1981 г.

При поступлении 11.01.89 г. состояние удовлетворительное. Пульс 80 — уд/мин, АД 120/80 мм.рт.ст. На ЭКГ — ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Рубцовые изменения по задней стенке левого желудочка. ВЭМ проба положительная, признаки ишемии миокарда левого желудочка по перегородочно-верхушечно-боковой области при нагрузке 75 вт. Эхокардиография — регургитация митрального клапана (+), ФВ — 47%. Радиосцинтиграфия миокарда с Т1^{А*} + курантиловая проба. Перераспределение радиофармпрепарата в бассейне ПЖВ и ПКА. Радиовентрикулография с Тс*да -ФВ- 33%, КДО - 93, КСО - 62, УО - 30. Ренография — без патологии. Спектральный анализ (УЭСА) - патологии со стороны экстра- и интракраниальных сосудов головного мозга не выявлено. УЗДГ нижних конечностей - на правой нижней конечности индекс бедренного давления 1,06, индекс лодыжечного давления - 1,03, слева - 82 -0,65 и 0,55 соответственно.

КГ — левый тип коронарного кровообращения. Стеноз более 5% ПКА, окклюзия ПЖВ, стеноз более 50% ОБ. ВТ - ФВ - 32%, КДД 10 мм рт.ст. АГ - умеренный стеноз левой почечной артерии.



а)

б)

Рис. 7.3 Коронарограмм больного Ц: а) стеноз ПКА, б) окклюзия ПЖВ, стеноз ОВ.

При обследовании больного в отделении было выявлено пульсирующее образование в брюшной полости, при УЗИ была верифицирована инфраренальная мешковидная АБА 12X8 см.

На основании вышеизложенного, больному выставлен диагноз: атеросклероз. Постинфарктный кардиосклероз. Стенокардия напряжения и покоя. ФК IV, НК I ст. Кливлендский класс - IV. Инфраренальная мешковидная асимптомная аневризма брюшной аорты. Синдром Лериша. Хроническая ишемия левой нижней конечности 2Б ст.

С учетом операбельной ИБС больному первым этапом 15.02.89 г. выполнена операция АКШ – ПМКВ, ВТК ОВ, ПКА. Послеоперационный период гладкий. В удовлетворительном состоянии выписан, на реабилитационное лечение 3.3.89 г. Рекомендовано через 4-6 мес повторная госпитализация для выполнения реконструктивной сосудистой операции.

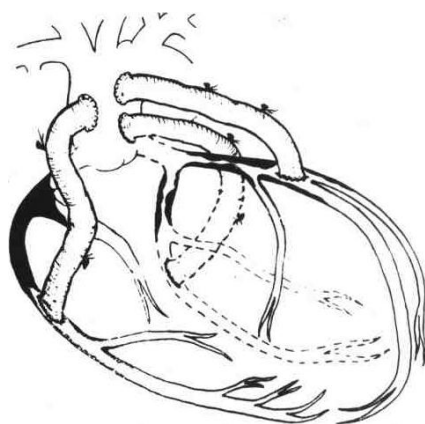


Рис. 7.4. Схема операции у больного Ц. Первый этап хирургического лечения.

При повторном поступлении — УЗДГ нижних конечностей — индекс лодыжечного давления справа 0,68, слева 0,43, бедренного — 0,87 и 0,68 соответственно, при УЗИ выявлена инфраренальная мешковидная аневризма АГ — диффузное изменение обеих подвздошных артерий, резкий стеноз наружной подвздошной артерии справа, стеноз поверхностной артерии бедра. Слева - поверхностная артерия бедра окклюзирована. Дистальное русло проходимо с обеих сторон. Больному выставлен диагноз: пост инфарктный кардиосклероз. Состояние после операции АКШ - ПМЖВ, ОВ, ПКА. ФК - П, НК - 0 ст., инфраренальная мешковидная аневризма брюшной аорты, ишемия нижних конечностей 2Б ст. 31.08.89 г. больному выполнена операция: резекция аневризмы брюшной аорты с аорто-подвздошного бифуркационного протезирование синтетическим эксплантатом с имплантацией НБА.

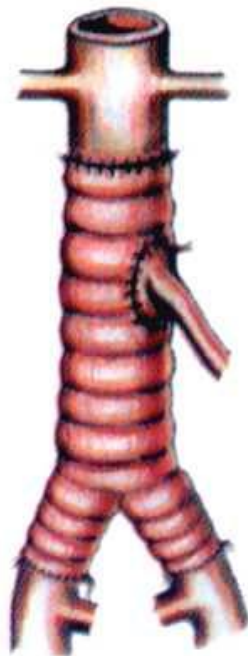


Рис. 7.5 Схема операции аорто-подвздошного бифуркационного протезирования эксплантатом у б-го Ц.

Послеоперационный период гладкий. Индекс лодыжечного давления справа 0,98, слева - 0,72. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 14 сутки после операции на амбулаторное лечение.

28 пациентам первым этапом выполнена реваскуляризация миокарда, затем через 4 - 6 мес реконструктивная сосудистая операция. Показания для АКШ были такие же, как и в первой группе. В основном выполнялось множественное АКШ, одиночное АКШ произведено только 2 больным ангиопластика.

В качестве примера предварительного выполнения сосудистого этапа перед коронарным приводим выписку из и.б. 319/91. Б-ной М., 54 лет, поступил в отделение сосудистой хирургии 04.02.91 г. с жалобами на загрудинные боли, требующие приема нитроглицерина, при физической нагрузке и в покое, перемежающуюся хромоту через 300 м, больше слева. Стенокардия напряжения

с 1960 г., покоя - с 1987 г., наличие пульсирующего образования в животе, перемежающаяся хромота с 1985 г. В сутки принимает до 15 табл. нитроглицерина. При поступлении состояние удовлетворительное. АД 120/85 мм рт.ст. На ЭКГ - ритм синусовый, признаки нарушения кровоснабжения миокарда левого желудочка по задней стенке. ВЭМ - низкий порог толерантности 50 Вт, Признаки ишемии по верхушечной и передне-боковой стенкам левого желудочка. Спектральный анализ УЭСА не выявил патологии со стороны сонных артерий. УЗДГ нижних конечностей - справа индекс бедренного давления 0,98, лодыжечного - 0,86, слева 0,86 и 0,68 соответственно. КГ - окклюзия ПКА, стеноз более 75% ПЖВ, ОВ. ВТ - ФВ 38%, ВДД 24 мм рт.ст. Резкая гипокинезия по V и II сегменту левого желудочка. АГ - стеноз правой почечной артерии 50%, стеноз на грани окклюзии левой подвздошной артерии в области устья отхождения внутренней подвздошной. Поверхностные бедренные артерии стенозированы до 50%.



Рис. 7.6 Коронарограмма больного М.

На основании вышеизложенного больному выставлен диагноз: Атеросклероз. ИБС. Стенокардия напряжения и покоя. НК I ст. Кливлендский класс 3. Аневризма брюшной аорты. Синдром Лериша. Ишемия левой нижней конечности 2 Б ст.

Во время наблюдения больного в отделении развился болевой с-м. При контрольном УЗИ выявлен надрыв по задней стенке АБА. Учитывая риск развития разрыва больному первым этапом выполнена резекция АБА. П/о период протекал гладко.

Через 2 мес. Больному выполнено АКШ. Послеоперационный период гладкий, больной в удовлетворительном состоянии выписан домой.

Больной Г. иб 176/ 88 58 лет. Поступил в отделение с жалобами на наличие опухолевидного образования в брюшной полости, давящие боли за грудиной, возникающие при незначительной физической нагрузке и в покое. Из анамнеза известно, что впервые обратил внимание на пульсирующее образование в животе около 4 лет назад. 5 лет назад перенес инфаркт миокарда.

При поступлении общее состояние расценено как относительно удовлетворительное. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумовой симптоматики над сердцем и ветвями дуги аорты нет. Пульсация артерий сохранена на всех доступных исследованию уровнях.

При пальпации брюшной полости определяется опухолевидное пульсирующее образование 12X18 см с систолическим шумом, проводящемся в обе паховые области.

На ЭКГ синусовый ритм 72 уд. в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Выраженные рубцовые изменения миокарда по передневерхушечной и переднебоковой стенке.

Дипиродомоловая проба: положительная.

Рентгенография грудной клетки: пневмосклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка.

Ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий: гемодинамически значимых препятствий кровотоку не выявлено.

Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей: магистральный кровоток на артериях стопы ЛИД > 1.0 с обеих сторон.

Ультразвуковое исследование брюшной аорты: инфраренальная веретенообразная аневризма с тромбозом по задней стенке.

Коронарография: стеноз правой межжелудочковой артерии более 75%, стеноз более 70% диагональной ветви, стеноз более 70% огибающей ветви.

Вентрикулография: гипокинезия передневерхушечной области.

Аортография: аневризматическое расширение инфраренального отдела брюшной аорты с неровными контурами, шейка аневризмы около 2 см. подвздошные артерии интактны.

Больному выставлен диагноз: атеросклероз, инфраренальная ассимптомная аневризма брюшной аорты, ИБС.

В плановом порядке после подготовки больному выполнена резекция аневризмы брюшной аорты с прямым внутрибрюшным протезированием. Для за контролем за гемодинамикой больному интраоперационно поставлен катетер Сван-Ганца. Интраоперационно больной внутривенно получил нитроглицерин в расчете 0,5 мкг/кг/мин. При пережатии брюшной аорты произошли значительны изменения центральной гемодинамики, что потребовало увеличения дозы нитроглицерина до 1,5 мкг/кг/мин. На ЭКГ изменения не было. На фоне проводимого лечения АД снизилось и показатели центральной гемодинамики нормализовались. После снятия зажимов с аорты и пуска кровотока изменений гемодинамики не было. Время пережатия аорты составило 40 мин.

Среди больных, оперированных в других лечебных учреждениях летальность распределилась следующим образом:

Во всей популяции больных умерло 5 больных. Это больные, поступившие в 2ТГМИ по экстренным показаниям (из 15 больных, что составляет 33,3% от всех больных, поступивших в данное лечебное учреждение). Из этой группы 4-ро больных умерло от сердечной недостаточности в послеоперационном периоде (все больные пожилого возраста) и 1 больной от кровотечения, возникшего в интраоперационном периоде.

Для иллюстрации приводим клиническое наблюдение больного умершего от коронарогенных осложнений во время операции по поводу АБА.

Больной М. иб 145/89 68 лет. Поступил в отделение с жалобами на наличие опухолевидного образования в брюшной полости, давящие боли за грудиной, возникающие при физической нагрузке и в покое. Из анамнеза известно, что впервые обратил внимание на пульсирующее образование в животе около 5 лет назад. 6 лет назад перенес инфаркт миокарда.

При поступлении общее состояние расценено как средней тяжести. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумовой симптоматики над

сердцем и ветвями дуги аорты нет. Пульсация артерий сохранена на всех доступных исследованию уровнях.

При пальпации брюшной полости определяется опухолевидное пульсирующее образование 22X28 см с систолическим шумом, проводящемся в обе паховые области.

На ЭКГ синусовый ритм 72 уд. в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Выраженные рубцовые изменения миокарда по передневерхушечной и переднебоковой стенке.

Дипиродомоловая проба: слабopоложительная.

Рентгенография грудной клетки: пневмосклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка.

Ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий: гемодинамически значимых препятствий кровотоку не выявлено.

Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей: магистральный кровоток на артериях стопы ЛИД > 1.0 с обеих сторон.

Ультразвуковое исследование брюшной аорты: инфраренальная веретенообразная аневризма с тромбозом и надрывом по задней стенке.

Коронарография не проводилась.

Вентрикулография: гипокинезия передневерхушечной области.

Аортография: аневризматическое расширение инфраренального отдела брюшной аорты с неровными контурами, шейка аневризмы около 1.5 см. подвздошные артерии интактны.

Больному выставлен диагноз: атеросклероз, инфраренальная бессимптомная аневризма брюшной аорты, ИБС.

В плановом порядке после подготовки больному выполнена резекция аневризмы брюшной аорты с прямым внутрибрюшным протезированием. Для контроля за гемодинамикой больному интраоперационно поставлен катетер Сван-Ганца. Интраоперационно больной внутривенно получил нитроглицерин в расчете 0,5 мкг/кг/мин. На ЭКГ появилась отрицательная динамика. При пережатии брюшной аорты произошли значительные изменения центральной гемодинамики, что потребовало увеличения дозы нитроглицерина до 1,5 мкг/кг/мин. Несмотря на инфузию нитратов и добавленных кардиотоников на

фоне постоянного снижения функции сердца на ЭКГ появились признаки нарушений ритма сердца, перешедшие в фибрилляцию. Несмотря на проведенные мероприятия восстановить сердечный ритм не удалось.

При патологоанатомическом исследовании были выявлены поражения ствола (тромбоз) левой коронарной артерии и аневризма левого желудочка.

Осложнения связанные с ишемией головного мозга

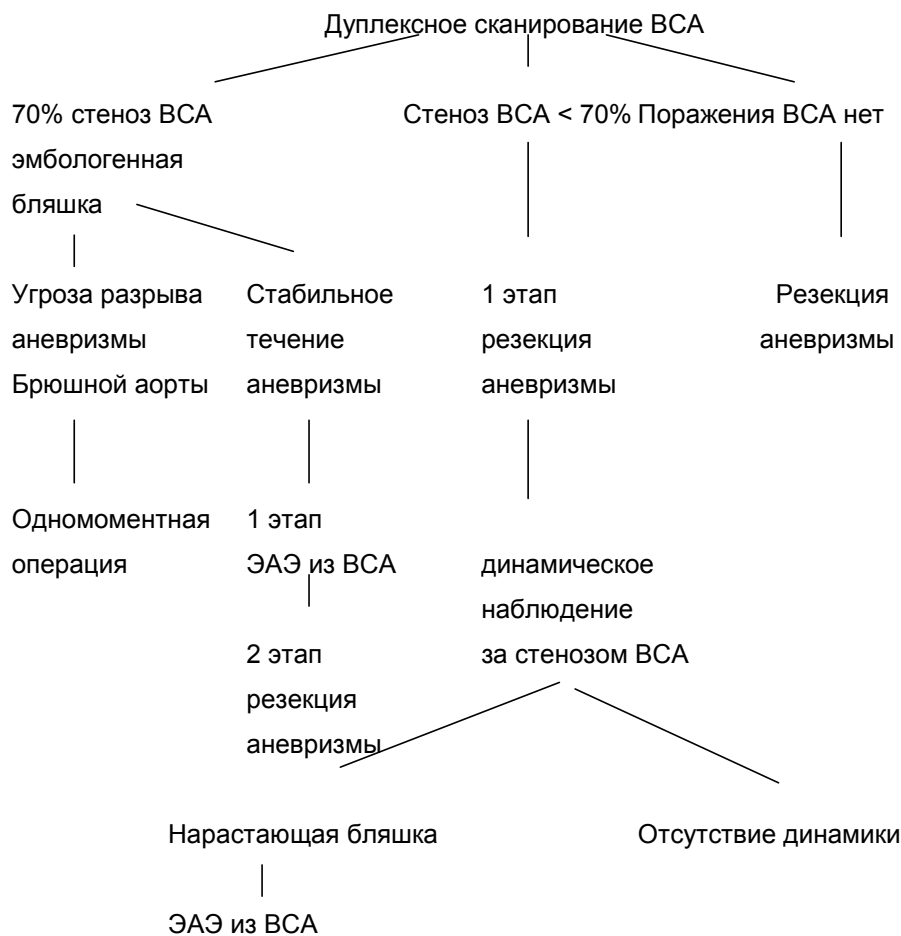
Данное направление разрабатывалось совместно с сотрудниками отделения хирургического лечения нарушений мозгового кровообращения. За основу были взяты критерии, разработанные в плановой хирургии внутренних сонных артерий.

Всем больным, поступающим в стационар при первичном обследовании проводили дуплексное сканирование внутренних сонных артерий. При выявлении 70% и более стеноза внутренней сонной артерии и при угрозе разрыва аневризмы брюшной аорты или при любых иных показаниях для проведения операции на брюшной аорте по экстренным или срочным показаниям решали вопрос об одномоментной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии и резекции аневризмы брюшной аорты. При отсутствии срочных или экстренных показаний к хирургическому лечению аневризмы брюшной аорты, первым этапом выполняли реконструктивную операцию на внутренней сонной артерии, а вторым этапом резекцию аневризмы брюшной аорты.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии менее 70%, и без наличия эмбологенно опасной атеросклеротической бляшки в устье, первым этапом выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим динамическим ультразвуковым контролем за состоянием бифуркации сонной артерии. При нарастании стеноза внутренней сонной артерии или появлении эмбологенной поверхности на атеросклеротической бляшке, выполняли эндартерэктомию из внутренней сонной артерии. Решение вопроса о защите головного мозга при операциях на внутренних сонных артериях решали индивидуально на основании компрессионной пробы Матаса с исследованием электрической активности головного мозга и/или падением скорости кровотока по средней мозговой артерии, исследованной методом транскраниальной доплерографии.

При отсутствии поражений внутренней сонной артерии выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты без дальнейшего динамического наблюдения за состоянием каротидных бифуркаций. Схематично данный алгоритм представлен на рисунке № 7.7

Рисунок 7.7 Алгоритм хирургического лечения у больных с сочетанным поражением каротидных бифуркаций.



Всего мозговые различные осложнения мы наблюдали у 8 больных, из которых у 3 наблюдали ТИА на фоне эмбологенной бляшки в устье ВСА, у 5 наблюдали отек головного мозга в послеоперационном периоде, без клиники вклинения ствола и очагового неврологического дефицита.

Для иллюстрации приводим наиболее типичные клинические наблюдения:

Больной К. иб 201/97 52 лет. Поступил в отделение с жалобами на головные боли, головокружение, приступы онемения и слабость в левых конечностях. Из анамнеза известно, что впервые обратил внимание на вышеуказанные жалобы около 6 мес. назад.

При поступлении общее состояние расценено как относительно удовлетворительное. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумовой симптоматики над сердцем нет. Пульсация артерий сохранена на всех доступных исследованию уровнях. Над правой сонной артерией выслушивается грубый систолический шум. При обследовании в отделении и контрольном ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (включенных в реестр обязательных исследований) у больного была выявлена мешковидная аневризма инфраренального отдела аорты.

На ЭКГ синусовый ритм 72 уд. в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Диффузные изменения миокарда левого желудочка.

Заключение невропатолога: легкие остаточные явления в бассейне правой средней мозговой артерии.

Рентгенография грудной клетки: в пределах возрастной нормы.

Ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий: стеноз правой ВСА до 75% с гетерогенной бляшкой.

ТКДГ: кровоток по СМА симметричен 55 см/с.

Компрессионная проба Матасса отрицательная.

Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей: магистральный кровоток на артериях стопы ЛИД > 1.0 с обеих сторон.

При ангиографическом исследовании данных за интракраниальное поражение не выявлено.

Больному выставлен диагноз: атеросклероз, с-м Такаясу, стеноз правой ВСА 75% с гетерогенной бляшкой, инфраренальная асимптомная мешковидная аневризма брюшной аорты.

Учитывая опасность развития нарушения мозгового кровообращения больному первым этапом выполнили ЭАЭиз правой ВСА. Послеоперационный период протекал гладко через 6 дней больному

в плановом порядке выполнили резекцию аневризмы брюшной аорты с прямым протезированием.

Больной Ж. Иб 152/98 64 лет. Поступил в отделение с жалобами на головные боли, головокружение, приступы онемения и слабость в левых конечностях. Боли в нижних конечностях, возникающие при ходьбе через 100-200 м. Из анамнеза известно, что впервые обратил внимание на вышеуказанные жалобы около 2 лет назад.

При поступлении общее состояние расценено как относительно удовлетворительное. Тоны сердца приглушенные, ритмичные, шумовой симптоматики над сердцем нет. Пульсация ветвей дуги аорты сохранена на всех доступных исследованию уровнях. На бедренных артериях пульсация ослаблена, на подколенных отсутствует. Шумовой симптоматики нет. При обследовании в отделении и контрольном ультразвуковом исследовании органов брюшной полости (включенных в реестр обязательных исследований) у больного выявили веретинно-образную аневризму инфраренального отдела аорты.

На ЭКГ синусовый ритм 72 уд. в мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Диффузные изменения миокарда левого желудочка.

Заключение невропатолога: легкие остаточные явления в бассейне правой средней мозговой артерии.

Рентгенография грудной клетки: в пределах возрастной нормы.

Ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий: стеноз окклюзия ВСА.

ТКДГ: кровоток по надблоковой артерии справа ретроградный.

Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей: магистральный кровоток на артериях стопы ЛИД > 1.0 с обеих сторон.

При ангиографическом исследовании данных за интракраниальное поражение не выявлено, окклюзия правой ВСА.

Больному выставлен диагноз: атеросклероз, с-м Такаясу, окклюзия правой ВСА, ТИА в правом КБ, инфраренальная ассимптомная мешковидная аневризма брюшной аорты.

Учитывая опасность развития нарушения мозгового кровообращения больному первым этапом выполнили ЭИКМА справа.

При контрольной ТКДГ второй тип ЭИКМА. Послеоперационный период протекал гладко через 6 дней больному в плановом порядке выполнили резекцию аневризмы брюшной аорты с прямым протезированием.

Резюме к главе осложнения периоперационного периода

Как уже указывалось выше кардиальные осложнения являются одними из наиболее жизнеугрожающими в хирургии аневризм брюшной аорты.

Нами был разработан протокол подготовки и периоперационного ведения больных. Разработанная тактика предусматривает достижение положительного баланса за счет инфузии белковых растворов из расчета 100-200 мл альбумина. Все больные с ИБС получали в периоперационном периоде нитроглицерин в дозе 0.5-2 мкг/кг/ мин в зависимости от изменений на ЭКГ и характеристик центральной гемодинамики, при необходимости исходные дозы нитроглицерина могли быть увеличены.

У больных без сопутствующей ИБС пережатие аорты не вызвало сколько либо значимых изменений показателей центральной гемодинамики, за исключением уменьшения давления заклинивания в легочной артерии. Снижение возврата крови объясняется депонированием крови в артериальном и венозном русле нижних конечностях.

У больных с сопутствующей ИБС пережатие аорты вызывало более заметные изменения показателей центральной гемодинамики, однако совокупный анализ показал, что эти изменения были статистически не достоверны.

После анализа вышеуказанных данных мы разработали протокол ведения больных, которой придерживались во всех случаях.

Как уже указывалось выше кардиальные осложнения являются одними из наиболее жизнеугрожающими в хирургии аневризм брюшной аорты.

Детальный анализ кардиологического анамнеза у 96% больных выявил, что 59% больных имели клинические признаки коронарной недостаточности, т.е. либо перенесли коронарный дефицит в анамнезе или имели рубцовые изменения на ЭКГ.

Детальный анализ кардиологического анамнеза у 96% больных выявил, что 59% больных имели клинические признаки коронарной недостаточности, т.е.

либо перенесли коронарный дефицит в анамнезе или имели рубцовые изменения на ЭКГ.

В соответствии с делением больных на группы:

1 группа асимптомные и малосимптомные аневризмы - наиболее редко встретились больные с нарушениями коронарного кровообращения с выраженной симптоматикой (инфаркт миокарда или стенокардия), а так же с бессимптомной (субъективных проявлений - жалоб больного) коронарной недостаточностью, но сопровождающейся изменениями на ЭКГ – 9,09%%.

2 группа симптомные больные и больные с болевыми проявлениями - в этой группе больных с проявлениями коронарной недостаточности было 46%.

3 группа больные с разрывами и набрывами АБА - в этой группе долевое участие больных с коронарной недостаточностью составило 77,7%. Это проценты по встретившимся коронарным осложнениям внутри каждой группы.

Частота встречаемости в долевого участия в каждой группе была примерно одинаковой. Хотя количество больных в группах было различно, данные показатели подтверждают однородность групп.

Следующим показателем, исследованным в нашей работе, является динамика изменений на ЭКГ. Наибольший процент больных, в нашем исследовании, были больные с задней локализацией изменений миокарда, что наблюдалось у 17% больных, следующие по частоте встречаемости локализации практически не отличаются друг от друга. Трансмуральные поражения миокарда, несущие значительную угрозу в развитии нарушения сердечной деятельности, мы наблюдали у 23% больных. Следует отметить, что мы не выявили корреляции между количеством перенесенных инфарктов миокарда и распространенностью поражения миокарда. В общей популяции оперированных больных два и более инфаркта перенесли 22 человека, причем заднебоковые изменения на ЭКГ были выявлены только у 3 больных.

Однако анамнестические данные и данные, полученные при ЭКГ не могут являться характеристикой функции сердечной мышцы, а являются настораживающим фактором. Для выявления характеристик функции сердечной мышцы мы исследовали насосные характеристики сердца. В группе больных с асимптомным течением аневризмы брюшной аорты показатели насосной функции сердца были практически в пределах нормы,

у больных с симптомным течением снижаются показатели ударного объема, минутного объема и фракции выброса, с одновременным ростом конечного диастолического и систолического объемов левого желудочка. Подобная закономерность наблюдается и по отношению к группе больных с угрожающим разрывом аневризм брюшной аорты.

Нарушения сократимости миокарда изучались у больных первой и второй группы. Третья группа не рассматривалась, т.к. подробное обследование сократимости миокарда проводилось только у 2 больных, поэтому в группы сравнения эта группа не учитывалась и будет представлена отдельно. В первой группе доминировал (по отношению к второй группе) только гипертрофия миокарда. Вторая группа характеризовалась большим количеством зон гипокинеза и наличия мелкоочагового кардиосклероза.

Результаты, полученные нами не свидетельствуют о высокой показательности ФВ, как глобальной характеристики сократимости миокарда. Несмотря на наличие значительного количества больных с сегментарными нарушениями сократимости миокарда, пациенты с высокими показателями ФВ составили 60%. В целом средний индекс сократимости составил около 1.2, что свидетельствует об обширном нарушении локальной сократимости. Таким образом сегментарная оценка сократимости миокарда является, на наш взгляд более информативной, в оценке функции сердца.

Очевидно, что сам факт снижения сократимости не может являться характеристикой компенсаторных возможностей. Для объективизации данных мы применяли метод функциональных нагрузочных проб.

Мы применяли ЧПЭС с одновременным ЭХОКГ. Данные исследования проводились так же только у больных 1 и 2 группами, т.к. у больных с угрожающим разрывом АБА, провести данные исследования не всегда представлялось возможным. Одновременно проводили исследования динамики на ЭКГ. В наших исследованиях были больные с полностью компенсированным коронарным кровотоком, перенесшие максимальную нагрузку и не потребовавшие кардиотонической поддержки интраоперационно и в послеоперационном периодах.

Исследуя динамику индекса сократимости в группах больных с неосложненным и осложненным течением аневризм брюшной аорты, мы не придерживались деления на три группы. У больных с неосложненным течением

индекс сократимости до нагрузки составил 1.2, после нагрузки 1.26. У больных с осложненным течением до нагрузки показатель индекса сократимости составлял 1.37, после нагрузки 1.75.

Сопоставляя результаты дооперационного обследования больных и возникновение кардиальных осложнений в периоперационном периоде мы выявили не равнозначность значения исходных показателей для прогнозирования результатов.

В общей группе оперированных больных кардиальные осложнения встретились у 15% больных, летальный исход наблюдался у 46%. У подавляющего количества больных с летальным исходом смерть была обусловлена инфарктом миокарда 90%, и только у одного больного острой левожелудочковой недостаточностью без верификации инфаркта миокарда.

Инфаркт миокарда, не приведший к летальному исходу мы наблюдали у 5 больных. В целом если между первой и второй группами существенной разницы нет, а наблюдаются только общие тенденции, то третья группа существенно отличается по кардиальным осложнениям.

Анализ результатов, полученных нами при проведении данного исследования позволил нам разработать ряд мероприятий, для профилактики наиболее грозных осложнений.

При госпитализации больных с стенокардией в анамнезе и атипичными болями в области сердца или при выявлении безболевой формы ишемии миокарда всем больным первым этапом проводили нагрузочную ЭКГ с стресс ЭХО КГ с выполнением велоэргометрической пробы. Вторым этапом показано выполнение 24-часового мониторинга, выполнение медикаментозных проб с исследованием динамики на ЭКГ и стресс – ЭХОКГ. При выявлении неизменной фракции выброса возможно решение вопроса об операции по поводу аневризмы брюшной аорты без коронарографии. При выявлении снижения фракции выброса, показано решение вопроса о коронарографии и возможности выполнения первым этапом аорто-коронарного шунтирования.

При выполнении коронарографии решение вопроса о реваскуляризации миокарда первым этапом ставиться в пользу последнего только при доказанном выявлении поражения коронарного русла.

Хотя по данным различных авторов выполнение второго этапа хирургического лечения аневризмы брюшной аорты возможно через 7 – 12 дней после выполнения операции на коронарном русле, мы считаем целесообразным придерживаться более сдержанной тактики и выполнять второй этап через 2 – 3 месяца.

Всем больным, поступающим в стационар при первичном обследовании проводили дуплексное сканирование внутренних сонных артерий. При выявлении 70% и более стеноза внутренней сонной артерии и при угрозе разрыва аневризмы брюшной аорты или при любых иных показаниях для проведения операции на брюшной аорте по экстренным или срочным показаниям решали вопрос об одномоментной эндартерэктомии из внутренней сонной артерии и резекции аневризмы брюшной аорты. При отсутствии срочных или экстренных показаний к хирургическому лечению аневризмы брюшной аорты, первым этапом выполняли реконструктивную операцию на внутренней сонной артерии, а вторым этапом резекцию аневризмы брюшной аорты.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии менее 70%, и без наличия эмбологенно опасной атеросклеротической бляшки в устье, первым этапом выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим динамическим ультразвуковым контролем за состоянием бифуркации сонной артерии. При нарастании стеноза внутренней сонной артерии или появлении эмбологенной поверхности на атеросклеротической бляшке, выполняли эндартерэктомию из внутренней сонной артерии. Решение вопроса о защите головного мозга при операциях на внутренних сонных артериях решали индивидуально на основании компрессионной пробы Матасса с исследованием электрической активности головного мозга и/или падением скорости кровотока по средней мозговой артерии, исследованной методом транскраниальной доплерографии.

При отсутствии поражений внутренней сонной артерии выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты без дальнейшего динамического наблюдения за состоянием каротидных бифуркаций.

Для суммарной иллюстрации приводим клинический пример больного оперированного на всех проанализированных в данной работе бассейнах.

Б-ной К. 69 л. и/б 103.00. поступил в отделение впервые в 1991 году, до первичного поступления страдал основным заболеванием около 6 лет. При поступлении больному была диагностирована аневризма интравентрикулярного отдела аорты и стенокардия напряжения и покоя. Учитывая высокий риск коронарогенных осложнений больному первым этапом была выполнена операция АКШ-3 и МКШ, послеоперационный период протекал гладко ФВ увеличилась с 48% до 56%. Через 9 мес. больной поступил повторно. Общее состояние расценено как относительно удовлетворительное, жалоб, характерных для коронарной недостаточности нет. Гемодинамика стабильная, отмечается некоторая склонность к гипертензии до 160/100 мм.рт.ст. При исследовании сердца и коронарного резерва отмечается некоторое снижение кровотока по задне-боковой стенке ЛЖ. Больному в плановом порядке была выполнена операция резекция аневризмы брюшной аорты с аорто-наружноподвздошным протезированием. Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан на 12 сутки после операции. В ноябре 1996 года больной поступает в отделение с жалобами на перемежающуюся хромоту через 100 м. при обследовании у больного выявляется окклюзия правой ПБА. Больному в плановом порядке была выполнена операция БПШ ниже щели коленного сустава справа. Больной был выписан в удовлетворительном состоянии через 10 дней. Через год в ноябре 1996 г. больной поступает в отделение с жалобами на перемежающуюся хромоту через 20 м., чувство онемения левой нижней конечности. При поступлении общее состояние относительно удовлетворительное. При исследовании функции сердца отмечено увеличение ФВ до 60%. При исследовании сосудистого русла левой н/к выявлена окклюзия левой ПБА. Больному в плановом порядке была выполнена операция БПШ аутовеной методом *in situ*. П/о период протекал относительно гладко и сопровождался развитием лимфореи. Больной выписан в удовлетворительном состоянии на 17 сутки п/о. В январе 2000 года больной вновь поступает в отделение с жалобами на периодическое онемение правых конечностей. При обследовании общее состояние расценено как удовлетворительное. При исследовании функции сердца ФВ 58%. При УЗИ ветвей дуги аорты выявлен гетерогенный 75% стеноз левой ВСА. Компрессионная проба Матасса отрицательная. Больному в плановом порядке

208

выполнена ЭАЭ из левой ВСА с пластикой синтетической заплатой. Больной выписан на 11 сутки п/о.