

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
6-7 КУРСА И УРОЛОГИИ**

ТЕМА: Ишемической болезни сердца.

**Клиника, диагностика, хирургическое лечение. Пост инфарктный
аневризмы Классификация, частота, клиника, диагностика. Показание и
противопоказание на операцию. Принципы хирургического лечение
аневризмы.**

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ
ДЛЯ АССИСТЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ КАФЕДР*



Андижан – 2005

УТВЕРЖДАЮ»

**Заведующий кафедрой хирургических
болезней 6-7 курса и урологии,
проф: _____ Нишанов Ф.Н.**

РЕГЛАМЕНТ

учебного времени кафедры
хирургических болезней 6-7 курса и урологии

	продолжительн ость, мин	время
1. Перекличка.	5	8 ⁰⁰ - 8 ⁰⁵
2. Проверка готовности студентов к теоретической части занятия.	120	8 ⁰⁵ - 10 ³⁵
3. Перерыв.	10 10 10	8 ⁵⁰ - 9 ⁰⁰ 9 ⁴⁵ - 9 ⁵⁵ 10 ²⁵ - 10 ³⁵
4. Осмотр больных по теме занятия. Самостоятельная курация больных. Интерпретация клинических симптомов.	45	10 ³⁵ - 11 ²⁰
5. Обеденный перерыв.	40	11 ²⁰ - 12 ⁰⁰
6. Семинарское занятие. Разбор теоретических вопросов, ситуационных задач, тестов.	90	12 ⁰⁰ - 13 ³⁰
7. Перерыв	10 10	12 ⁴⁵ - 12 ⁵⁵ 13 ³⁰ - 13 ⁴⁰
8. Разбор практических навыков.	55	13 ⁴⁰ - 14 ³⁵

ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

ПРОВЕДЕНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

До прихода на кафедру студенты должны переписать полную тематику занятий предстоящего цикла и приходить на каждое занятие подготовленными.

На теоретическом занятии ассистент обязан опросить каждого студента по заданной теме и выставить оценку по рейтинговой системе. Студенту задаются вопросы по теме занятия, если ответ студента не удовлетворяют преподавателя, он может задавать дополнительные вопросы.

За каждое занятие максимальный балл составляет 100; в том числе:

№	Успеваемость и баллы	Оценка	Качество оценки	Степень готовности
1	91 – 100	Отлично «5»	Анализирует, использует, понимает и знает.	4-степень: степень изобретательности.
2	86 – 90	Очень хорошо «5»	Анализирует, использует, понимает и знает.	3-степень: степень знания и опыта.
3	71 – 85	Хорошо «4»	Использует, понимает и знает.	3-степень: степень знания и опыта.
4	65 – 70	Полный удовлетворительный «3»	Знает, понимает	2-степень: степень успеваемости.
5	55 – 64	Удовлетворительный т.е. выполняет минимальные требования «3»	Знает.	1-степень: степень представления.
6	54 – 41	Не удовлетворительный, требует дополнительной работы «2»	Плохо знает	0-степень: степень слабого представления.
7	40 – 30	Не удовлетворительный, требует много дополнительной работы «!»	Не знает.	0-степень: не имеет представления.
8	30	«0»	Балл посещаемости	0-степень.

КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ

(самостоятельная работа студентов).

Студенты во время курации выясняют жалобы, анамнез и проводят объективное обследование больного, работают с историей болезни больного.

Данные больного записываются студентами в журнал субординатора.

Ассистент обходит своих студентов во время курации, корригирует физикальное обследование больного, отвечает на возникшие вопросы, представляет студентам новые анализы, курируемых ими больных, обеспечивает их тонометром, термометром и визирует записи студентов в журнале субординатора.

ПРОВЕДЕНИЕ СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ

Каждое семинарское занятие кто-нибудь из студентов готовит доклад по теме занятия на этот день (темы докладов ассистент заранее распределяет между студентами).

Доклад студента должен содержать обширную информацию по данной теме, он должен включать новые данные о диагностике и лечении заболеваний, взятые из современных литературных источников, Интернета и т.д.

После выслушивания доклада студенты должны задать докладчику вопросы, касающиеся разбираемой темы. Ассистент может корригировать вопросы и ответы студентов. В оставшееся время студенты должны решать тематические тесты и ситуационные задачи.

Занятие проводится в форме беседы. Основная цель семинарского занятия - закрепление теоретического материала.

РАЗБОР ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

Преподаватель объясняет студентам методику выполнения практических манипуляций у хирургических больных. Используются хирургические инструменты, зонды, катетеры и другие наглядные пособия. Методику инструментальных манипуляций можно объяснять на больном, которому показана эта процедура или схематично на рисунках, слайдах или таблицах; также могут быть использованы видеоматериалы.

Перечень практических навыков

- 1. Совершенствование техники осмотра, пальпации, перкуссии сердца.*
- 2. Совершенствование умения аускультации сердца.*
- 3. Техника снятия ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ.*

4. *Расшифровка данных ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ.*

ЗАНЯТИЕ

Тема: Ишемической болезни сердца.

Аневризмы.

Цель занятия:

1. Изучить органы средостения.
2. Хирургической анатомия, физиология средостения.
3. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
4. **Диагностика, хирургическое лечение заболеваний органов средостения.**
5. Уметь провести дифференциальный диагноз.
6. Знать основные принципы лечения.
7. Изучить клиническую картину, диагностику и лечению
8. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Этиология и патогенез ишемической болезни сердца.
2. современный классификация.
3. Клиника
4. дифференциальной диагностика.
5. Консервативное лечение ишемической болезни сердца.
6. Показание и противопоказание к операции.
7. Оперативное лечение.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Атеросклеротическое поражение венечных артерий сопровождается постепенным сужением и уменьшением их просвета, а следовательно, и снижением кровоснабжения миокарда.

По мере сужения венечных артерий наступает несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями его доставки вследствие снижения коронарного кровотока.

В начале ишемической болезни сердца преобладает спазм венечных артерий, сопровождающийся ишемическими болями при физической нагрузке (стенокардия напряжения) или в покое (стенокардия покоя).

Атеросклеротическое поражение венечных артерий может быть ограниченным или диффузным. Обтурация их просвета приводит к очаговой ишемии миокарда, которая может быть обратимой или необратимой (инфаркт миокарда). Важнейшим симптомом ишемии являются загрудинные боли — стенокардия.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят приступы загрудинных болей, которые прекращаются после приема нитроглицерина; нарушение ритма, приступы сердцебиения. При аускультации тоны сердца приглушены, шумов нет.

Важную информацию дает изучение электрокардиограммы, полученной в покое и при дозированной физической нагрузке на велоэргометре. Анализ электрокардиограммы позволяет определить выраженность и локализацию (очаги) ишемии миокарда, степень нарушения проводимости, характер аритмии. Большое значение имеет эхокардиографическое исследование. Оно позволяет определить изменения сократительной способности миокарда. По характеру движений стенок желудочков сердца можно определить степень и очаговость ишемии миокарда по зонам гипокинезии, акинезии или дискинезии в зоне, снабжаемой суженной ветвью венечной артерии. Замедление скорости движения стенок желудочка при сокращении миокарда называют гипокинезией, отсутствие движения стенки желудочка — акинезией. При аневризме сердца в момент сокращения непораженного миокарда рубцово-измененный участок выпячивается (дискинезия). Эхокардиографическое исследование позволяет определить систолический, конечнодиастолический и остаточный объемы левого желудочка, фракции выброса, минутный объем и сердечный индекс и другие показатели гемодинамики.

Для уточнения степени и локализации сужения венечных артерий, состояния периферического и коллатерального кровообращения в них производят селективную коронарографию и вентрикулографию. Это важно для решения вопроса об аортокоронарном шунтировании, для определения степени нарушения сократительной функции миокарда и состояния клапанного аппарата. Радионуклидные исследования позволяют уточнить обширность очага поражения миокарда по степени накопления нуклида в миокарде.

Прогрессирующее сегментарное сужение венечных артерий неизбежно приводит к инфаркту миокарда. Судьба больного зависит от обширности и локализации инфаркта, степени нарушения функции сердца и внутренних органов.

Лечение. Основным способом хирургического лечения атеросклеротических поражений венечных артерий является аортокоронарное шунтирование (bypass —

байпас). Операция заключается в создании обходного пути между восходящей аортой и венечной артерией дистальнее места ее окклюзии с использованием для этих целей участка вены голени (*v. saphena magna*).

Показания к операции обосновывают данными клинических исследований и результатами коронарографии венечных артерий. Предпосылками для успешной реваскуляризации миокарда являются: 1) стеноз венечных артерий (50% и более) при хорошей проходимости их периферических отделов; 2) достаточный диаметр (не менее 1 мм) периферического участка венечных артерий; 3) сохранение сократительной способности миокарда («живой» миокард) дистальнее стеноза артерий.

Неотложным показанием к операции реваскуляризации миокарда является нестабильная «предынфарктная ангина», не поддающаяся консервативному лечению, а также резко выраженный стеноз левой венечной артерии, стеноз проксимального участка передней межжелудочковой ветви левой венечной артерии, так как закупорка их сопровождается обширным инфарктом миокарда. При стабильной стенокардии, поддающейся медикаментозному лечению, операцию производят в плановом порядке. В результате операции восстанавливается коронарное кровообращение, у 80—90% больных после операции исчезают явления стенокардии, резко снижается опасность возникновения инфаркта миокарда. В настоящее время проводятся поиски новых сосудистых протезов для аортокоронарного шунтирования, в том числе и синтетических.

В последние годы с развитием эндоваскулярной рентгенохирургии для лечения сужений венечных сосудов стали применяться их растяжение с помощью специальных зондов с баллонами, которые вводят в просвет артерии. Наполняя баллон контрастным веществом, добиваются растяжения просвета артерии и восстановления ее проходимости. Делаются попытки разрушения атеросклеротической бляшки лучом лазера.

При развитии у больного предынфарктного состояния вследствие тромбоза суженной венечной артерии для обнаружения локализации тромба выполняют экстренную коронарографию. В венечную артерию к месту ее закупорки вводят через катетер стрептокиназу. Таким путем добиваются реканализации венечной артерии, уменьшения зоны ишемии. Впоследствии выполняют аортокоронарное шунтирование в плановом порядке.

Постинфарктная аневризма сердца

Аневризма сердца развивается у 10—15% больных, перенесших инфаркт миокарда, в большинстве случаев в первые 6 мес, а иногда уже через несколько недель. Аневризмы преимущественно локализуются в верхушке левого желудочка (85%) или на передней его стенке (15%). Аневризма возникает на месте рубцовой ткани, разросшейся в зоне бывшего некроза миокарда. В этих случаях в функциональном отношении левый желудочек как бы состоит из сокращающегося и аневризматического (несокращающегося) сегментов. Между ними располагаются «ворота» аневризмы. Во время систолы кровь из сокращающегося сегмента желудочка поступает в восходящую аорту и частично в аневризматический мешок (парадоксальный кровоток). В связи с этим фракция выброса и минутный объем сердца снижаются, что может привести к недостаточности кровообращения. В аневризматическом мешке нередко находятся пристеночные тромбы. Отрыв кусочков

тромба (эмболы) вызывает тромбоэмболические осложнения. В раннем периоде формирования аневризмы, когда некротизированный участок миокарда еще не замещен плотной соединительной тканью, возможен разрыв стенки аневризмы и тампонада сердца излившейся в полость перикарда кровью.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят боли в области сердца, загрудинные боли, одышка, перебои. В анамнезе имеются данные о перенесенном инфаркте миокарда и длительно существующей коронарной недостаточности.

При осмотре и пальпации иногда определяют прекардиальную парадоксальную пульсацию в четвертом межреберье слева от грудины, отдельно от верхушечного толчка; нередко выслушивают систолический шум, связанный с изменениями папиллярной мышцы, пролабированием створки левого предсердно-желудочкового клапана в левое предсердие и возникновением недостаточности самого клапана. На электрокардиограмме выявляют характерные признаки аневризмы сердца: комплекс *QS* или *QR*, стойкий подъем интервала *S—T* и отрицательный зубец *T* в грудных отведениях.

При рентгенологическом исследовании отмечают изменение конфигурации тени сердца за счет мешковидного выпячивания.

При эхокардиографическом исследовании четко определяется локализация аневризмы, ее размеры, наличие тромботических масс в полости аневризмы. Это исследование позволяет определить изменения гемодинамических показателей — фракцию выброса конечносистолический и конечнодиастолический объемы левого желудочка, другие показатели гемодинамики.

Селективная коронарография позволяет уточнить локализацию стеноза или окклюзии венечной артерии, оценить изменения сосудистого русла, дистальнее места окклюзии. Левая вентрикулография дает возможность точно установить величину аневризмы, локализацию, изменения миокарда вследствие патологического процесса, оценить в целом сократительную способность оставшейся части миокарда левого желудочка.

В течение первых 2—3 лет после образования аневризмы больные умирают при естественном течении болезни. Наиболее часто причинами смерти являются повторный инфаркт миокарда, эмболия различных артерий и сердечная недостаточность. Показаниями к операции являются опасность разрыва или прикрытая перфорация аневризмы, рецидивирующие тромбоэмболии и желудочковая тахикардия.

Лечение. Операция заключается в иссечении стенки аневризм, удалении пристеночных тромбов, ушивании образовавшегося дефекта. При наличии стенозирующего процесса в венечных артериях одномоментно выполняют аортокоронарное шунтирование. При инфаркте, захватывающем папиллярную мышцу, с развитием недостаточности левого предсердно-желудочкового клапана показано протезирование клапана.

НАРУШЕНИЯ РИТМА

Изменения ритма, т. е. неодинаковая продолжительность сердечных циклов, значительное учащение или урежение сердечных сокращений, принято называть аритмией, независимо от причины (физиологической или патологической), вызвавшей их.

Причинами аритмии могут быть следующие: 1) нарушения образования импульсов; 2) нарушения проведения импульсов; 3) комбинированные нарушения образования и проведения импульсов.

Наибольшее значение в происхождении нарушений ритма имеют органические изменения в миокарде, синусовом узле или в проводящей системе сердца. Они могут быть вызваны многими органическими заболеваниями сердца, такими как кардиосклероз, дистрофия миокарда поражения сердца при других заболеваниях внутренних органов (тиреотоксикоз, коллагенозы, легочное сердце и др.). Различают тахикардические формы аритмий (при частоте сердечных сокращений 100 и более в 1 мин) и брадикардические (при частоте сокращений менее 60 в 1 мин).

Нарушение ритма сердечных сокращений отражается на величине минутного объема сердца, который зависит от ударного (систолического) объема сердца и частоты сокращений.

В норме минутный объем сердца составляет 5—8 л/мин. При умеренно выраженной брадикардии может сохраняться состояние компенсации за счет увеличения ударного (систолического) объема сердца. Однако при частоте сокращений 40 и менее в 1 мин возникают ишемия мозга, обморок, потеря сознания. При тахикардических формах нарушений ритма длительность диастолы становится короче, в связи с этим уменьшается наполнение кровью желудочков сердца. Это приводит к резкому уменьшению ударного и минутного объемов сердца и таким же симптомам, как при брадикардии.

Брадикардия. Наиболее часто брадикардия возникает вследствие атриовентрикулярной блокады проведения импульсов и слабости синусового узла. Причиной атриовентрикулярной блокады и слабости синусового узла чаще всего являются дегенеративные изменения в специфических мышечных волокнах (проводящих путях), обеспечивающих возбуждение и проведение импульсов. Указанные изменения могут возникать при хронической ишемической болезни сердца, кардиомиопатии, ревматизме, миокардите и других заболеваниях миокарда.

У больных с такой патологией в анамнезе могут быть сведения о применении лекарственных средств, урежающих частоту сердечных сокращений; нарушения кровообращения мозга вследствие заболеваний сосудов. Для обследования этих больных применяют неинвазивные инструментальные методы (ЭКГ в покое, при нагрузке и суточная запись ЭКГ по Холтеру с последующей расшифровкой на специальном аппарате, эхокардиография).

Наибольшее значение среди нарушений проводимости имеет атриовентрикулярная блокада и блокада ножек пучка Гиса. Они характеризуются нарушением проведения возбуждения из предсердий в желудочки на разных уровнях. Нарушение проведения импульсов по ветвям пучка Гиса называют дистальной блокадой. Различают три степени этой блокады: I степень обнаруживается только на ЭКГ, при II степени наблюдается выпадение отдельных желудочковых комплексов, что сопровождается ощущением перебоев ритма сердечных сокращений, выпадением отдельных комплексов ЭКГ. Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется полной блокадой проведения импульсов из предсердий в желудочки. Это так называемая полная поперечная блокада. В результате желудочки сокращаются в более медленном ритме (30—40 в минуту), чем предсердия, что приводит к уменьшению минутного

объема сердца, ишемии мозга. У больных могут возникать обморок, кратковременная потеря сознания, цианоз, судороги. Это может быть связано также с временной асистолией и кратковременным прекращением кровоснабжения мозга (симптомокомплекс Адамса — Стокса — Морганьи).

В связи с нарушением ритма сокращений предсердий в них могут образоваться тромбы, которые служат причиной эмболии периферических артерий.

Лечение. Основным способом лечения брадикардических форм нарушений ритма является лекарственная терапия. При неэффективности лечения антиаритмическими препаратами показано хирургическое лечение — имплантация водителя ритма, т. е. электрокардиостимулятора. Показаниями к имплантации являются слабость синусно-предсердного узла (прекращение функции узла, атриовентрикулярная блокада, патологическая синусовая брадикардия), атриовентрикулярная блокада второй, третьей степени.

Системы электрокардиостимуляторов. Первая имплантация постоянного электрокардиостимулятора произведена в 1958 г. В настоящее время сотни тысяч пациентов с нарушениями ритма носят имплантируемые стимуляторы.

Наиболее часто имплантируют стимулятор системы «деманд» (от англ. demand — запрос, требование), которые включаются и выключаются автоматически («по запросу») только тогда, когда число сокращений сердца становится ниже заданного (обычно менее 60—72 в минуту). Электрокардиостимулятор обычно имплантируют через разрез по линии *sulcus deltoideopectoralis* в подкожную жировую клетчатку подключичной области. Электроды проводят через подключичную вену в правый желудочек. При установке электродов определяют оптимальное место для стимуляции сокращений сердечной мышцы. Технический прогресс позволил создать программируемые водители ритма. С помощью специального прибора, устанавливаемого снаружи над имплантированным электрокардиостимулятором, можно изменять частоту импульсов, их амплитуду и продолжительность.

Дальнейшим успехом в конструировании электрокардиостимуляторов явилось создание и применение «физиологических последовательных водителей ритма», подающих импульс через предсердие, а при отсутствии ответа — через желудочек. При этом через вену вводят два электрода: в правое предсердие и в правый желудочек.

В качестве источника электроэнергии в стимуляторах используют преимущественно литиевые батареи, длительность работы которых достигает 5—7 лет и более.

Тахикардии. Условно различают желудочковые и наджелудочковые тахикардии.

Желудочковые тахикардии подразделяют на врожденные (15%) и приобретенные (85%). Приобретенные желудочковые тахикардии чаще встречаются у мужчин. Желудочковая тахикардия обычно возникает на фоне коронарной недостаточности или другого тяжелого заболевания сердца (хроническая аневризма, рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда, пролапс левого предсердно-желудочкового клапана). Причиной желудочковой тахикардии иногда является интоксикация препаратами наперстянки.

Анатомической основой врожденной желудочковой тахикардии служит аномалия структуры миофибрилл сократительного миокарда.

Клиническая картина и диагностика. Симптоматика обусловлена снижением сердечного выброса при частоте сердечных сокращений 140—240 в 1 мин. На ЭКГ определяют уширение желудочкового комплекса, предсердно-желудочковую диссоциацию: предсердия сокращаются реже, чем желудочки.

Желудочковая тахикардия опасна для жизни больного, так как в любой момент может возникнуть фибрилляция желудочков.

Лечение. Борьбу с приступом желудочковой тахикардии начинают с внутривенного введения лидокаина из расчета 1 мг на 1 кг массы тела больного. При неэффективности лидокаина применяют новокаинамид до 100 мг каждые 5 мин, доводя суммарную дозу до 1000 мг. При отсутствии эффекта применяют электрическую дефибрилляцию.

Не поддающиеся перечисленным лечебным мероприятиям желудочковую тахикардию снимают программированной электрокардиостимуляцией. Для этого в правое предсердие вводят специальный четырехполюсный электрод и применяют соответствующую аппаратуру для электростимуляции.

Разработаны специальные имплантируемые системы для программируемой стимуляции и антитахикардической электрической дефибрилляции. Имплантированный дефибриллятор с помощью воспринимающих датчиков «распознает» высокочастотную желудочковую аритмию и через расположенные на поверхности сердца электроды в нужный момент производит дефибрилляцию.

Для радикального лечения желудочковых тахикардий предложен ряд хирургических операций: круговая эндокардиальная вентрикулотомия, эндокардиальная резекция проводящих путей миокарда, эндокардиальная криодеструкция, электродеструкция, лазерная деструкция. Целью этих вмешательств является разрушение «аритмической» ткани миокарда.

Наджелудочковые тахикардии подразделяют на синусно-предсердные, внутрипредсердные, внутриузловые предсердно-желудочковые и эктопические предсердные тахикардии. Наиболее часто возникают узловые, затем синусовые и, наконец, внутрипредсердные тахикардии.

Наджелудочковые тахикардии проявляются на фоне ревмокардита, ИБС, тиреотоксикоза, врожденных пороков сердца, острого перикардита, острого инфаркта миокарда. Часто наджелудочковая тахикардия является симптомом синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта.

Наджелудочковая тахикардия может быть обусловлена наличием дополнительных проводящих путей (пучки Кента в виде мостиков сократительного миокарда, соединяющих миокард предсердия и желудочка).

В основе механизма лежит повторный вход возбуждения — re-entry. Импульс приходит к миокарду желудочков по дополнительному пути быстрее, чем по нормальному, и возбуждение миокарда желудочков сердца наступает раньше. Такая патология называется синдромом предвозбуждения желудочков.

Электрокардиографическим выражением предвозбуждения желудочков является синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта.

Показаниями к хирургическому устранению дополнительных проводящих путей являются возникновение тахиаритмий, резистентных к лекарственной терапии, и

сочетание синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта с мерцательной аритмией, что может стать причиной внезапной смерти.

Для установления точной локализации дополнительных путей проводят картирование аритмогенной ткани через полости сердца. Устраняют дополнительные пути проведения импульсов возбуждения различными методами: пересечением, криодеструкцией, или разрушением их электрическим током.

Наджелудочковая тахикардия, обусловленная механизмом re-entry (синдром повторного входа возбуждения), может проявляться на фоне ревмокардита, ИБС, тиреотоксикоза и других заболеваний.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят приступы сердцебиений с частотой 160—260 в минуту от одного раза в год до нескольких раз в день. В зависимости от частоты приступов, состояния миокарда, наличия сопутствующей ИБС, жалобы могут быть различными: от головокружения и общей слабости до обморочных состояний.

На ЭКГ комплексы *QRS* не расширены, зубец *P* наслаивается на зубец *T* предыдущего сокращения. В переходный период между тахикардией и синусовым ритмом может возникнуть асистолия до нескольких секунд с последующим восстановлением синусового ритма.

Лечение. Приступ можно устранить раздражением блуждающего нерва (вагусной пробой — надавливание на глазные яблоки), введением противоритмических препаратов, электрической дефибрилляцией. Хирургическое лечение заключается в резекции синусно-предсердного узла или создании полной поперечной блокады с последующей имплантацией электрокардиостимулятора. Новейшим методом является имплантация антитахикардического стимулятора.

АОРТА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ АРТЕРИИ

Аорта подразделяется на восходящую часть (*pars aortae ascendens*), дугу (*arcus aortae*) и нисходящую часть (*pars descendens aortae*), состоящую из грудного и брюшного отделов.

От дуги аорты отходят артерии, участвующие в кровоснабжении головного мозга и верхних конечностей (плечеголовной ствол, левая общая сонная и левая подключичная артерии). Плечеголовной ствол делится на правые общую сонную и подключичную артерии. От подключичных артерий, продолжающихся в подмышечные, отходят позвоночные артерии. Подмышечная артерия переходит в плечевую артерию, конечными ветвями которой являются лучевая и локтевая артерии. Они в свою очередь дают начало более мелким ветвям, обеспечивающим кровоснабжение кисти.

Брюшная аорта отдает ветви, снабжающие кровью желудочно-кишечный тракт (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечная артерии), почки (почечные артерии) и нижние конечности (правая и левая общие подвздошные артерии). Общая подвздошная артерия делится на внутреннюю и наружную подвздошную артерии. Наружная подвздошная артерия продолжается в бедренную артерию, самой крупной ветвью которой является глубокая артерия бедра, отходящая от латеральной поверхности ее ниже паховой связки. В области подколенной ямки бедренная артерия переходит в подколенную артерию, которая делится на переднюю и заднюю

большеберцовые артерии. Последняя дает начало малоберцовой артерии. Конечные ветви этих трех артерий шпени обеспечивают кровоснабжение стопы.

Стенки артерий состоят из трех оболочек: наружной, или адвентиции (*tunica externa*), средней (*tunica media*) и внутренней (*tunica intima*). Адвентиция образована рыхлой соединительной тканью — продольными пучками коллагеновых волокон, включающих и эластические волокна, которые особенно выражены на границе со средней оболочкой. Средняя оболочка представлена несколькими слоями циркулярно расположенных гладких мышечных волокон, среди которых имеется сеть эластических волокон, образующих с эластическими элементами адвентиции и интимы общий эластический каркас артериальной стенки. Интима артерии образована эндотелием, базальной мембраной и подэндотелиальным слоем, включающим тонкие эластические волокна и звездчатые клетки. За ним располагается сеть толстых эластических волокон, образующих внутреннюю эластическую мембрану. В зависимости от преобладания в стенках сосудов тех или иных морфологических элементов различают артерии эластического, мышечного и смешанного типов.

Кровоснабжение стенок артерий осуществляется за счет собственных артериальных и венозных сосудов (*vasa vasorum*). Питание артериальной стенки происходит за счет ветвей мелких периартериальных сосудов. Они проникают через адвентицию и, дойдя до средней оболочки, образуют в ней капиллярную сеть. Интима не имеет кровеносных сосудов.

Иннервацию артерий обеспечивает симпатическая и парасимпатическая нервная система. Важная роль в регуляции сосудистого тонуса принадлежит хемо-, баро- и механорецепторам, находящимся в большом количестве в стенках артерий.

Лимфоотток от стенок артерий осуществляется по собственным лимфатическим сосудам (*vasa lymphatica, vasorum*).

Непосредственным продолжением артериальной сети является система микроциркуляции, объединяющая сосуды диаметром 2—100 мкм. Каждая морфологическая единица микроциркуляторной системы включает 5 элементов: 1) артериолу; 2) предкапиллярную артериолу; 3) капилляр; 4) посткапиллярную венулу и 5) венулу. В микроциркуляторном русле происходит транскапиллярный обмен, обеспечивающий жизненные функции организма. Он осуществляется на основе фильтрации, реабсорбции, диффузии и микровезикулярного транспорта. Фильтрация происходит в артериальном отделе капилляра, где сумма величин гидростатического давления крови и осмотического давления плазмы в среднем на 9 мм рт.ст. превышает значение онкотического давления тканевой жидкости. В венозном отделе капилляра имеются обратные взаимоотношения величин указанных давлений, что способствует реабсорбции интерстициальной жидкости с продуктами метаболизма. Исходя из этого, любые патологические процессы, сопровождающиеся повышенной проницаемостью капиллярной стенки для белка, ведут к уменьшению онкотического давления, а следовательно, и к снижению реабсорбции.

Методы исследования

Распрос. Обычно уже при распросе выявляются симптомы, связанные с недостаточностью кровообращения того или иного органа. Так, жалобы на появление болей в ногах при ходьбе и исчезновение их в покое (перемежающаяся хромота) позволяют предположить наличие стеноза или окклюзии артерий нижних

конечностей. Проявлениями нарушенного периферического кровообращения служат также мышечная слабость, ощущения онемения и «ползания мурашек». Головные боли могут быть следствием недостаточности мозгового кровообращения, особенно при их сочетании с головокружениями или эпизодической потерей зрения, а боли в животе на высоте пищеварения — симптомом хронического нарушения висцерального кровообращения.

Физикальные методы исследования. *Осмотр* в ряде случаев дает денную информацию о характере патологического процесса. При хронической ишемии нижних конечностей у больных обычно развивается мышечная гипотрофия, уменьшается наполнение подкожных вен, изменяется окраска кожи (бледность, мраморность и т. д.), появляются трофические нарушения в виде выпадения волос, сухости кожи, утолщения и ломкости ногтей и др. При выраженной периферической ишемии определяются пузыри, наполненные серозной жидкостью, сухой (мумификация) или влажный (влажная гангрена) некроз дистальных сегментов конечности. Наличие пульсирующего синхронно с пульсом образования в той или иной области (шея, живот, конечность) позволяет заподозрить аневризму сосуда.

Пальпация пульса на артериях — важнейшее клиническое исследование в оценке состояния артериального кровообращения пораженной части тела. Определяют наполнение и напряжение пульса на симметричных участках головы и шеи (височная, общая сонная артерии), на верхней конечности (плечевая, лучевая артерии), нижней конечности (бедренная, подколенная, задняя большеберцовая артерии, дорсальная артерия стопы). При пальпации живота обращают внимание на пульсацию брюшной аорты. Исследование пульса производят в следующих местах: на височной артерии — спереди от козелка ушной раковины; на бифуркации общей сонной артерии — позади угла нижней челюсти, на лучевой артерии — на ладонной поверхности лучевой стороны предплечья на 2—3 см проксимальнее линии лучезапястного сустава; на плечевой артерии — во внутреннем желобке двуглавой мышцы; на дорсальной артерии стопы — между I и II плюсневыми костями; на задней большеберцовой артерии между задненижним краем внутренней лодыжки и пяточным (ахилловым) сухожилием; на подколенной артерии — в глубине подколенной ямки при положении больного на животе и при согнутой в коленном суставе под углом 120° голени; на бедренной артерии — ниже паховой связи, на 1,5—2,0 см кнутри от ее середины; на брюшной аорте — по средней линии живота выше и на уровне пупка.

Аускультация сосудов является обязательным компонентом обследования больных. В норме над магистральными артериями выслушивается тон удара пульсовой волны, при стенозе или аневризматическом расширении артерий возникает систолический шум. Аускультацию проводят над проекцией сонных и подключичных артерий, брахиоцефального ствола, позвоночных артерий, восходящей и брюшной аорты, чревного ствола, почечных, подвздошных и бедренных артерий. При этом шумы с левой подключичной артерией выслушивают сзади грудино-ключично-сосцевидной мышцы у места ее прикрепления к ключице; справа в этой же точке можно определить шум с брахиоцефального ствола. Шумы с позвоночных артерий проецируются на 2 см проксимальнее середины ключицы, с восходящей аорты — во втором межреберье справа от грудины. По средней линии живота под мечевидным отростком выслушивается шум с чревного ствола аорты при его стенозе. По

параректальной линии на середине расстояния между горизонтальными линиями, мысленно проведенными через мечевидный отросток и пупок, выслушивается шум с почечных артерий. По средней линии на уровне пупка и выше локализируются шумы с брюшной аорты. Шум с подвздошных артерий проецируется по линии, соединяющей брюшную аорту с точкой, расположенной на границе внутренней и средней трети паховой связки. Аускультацию бедренной и общей сонной артерий производят в местах, где определяется их пульсация. При выслушивании сосудов шеи следует различать шумы от стеноза артерии и сердечные шумы, интенсивность которых возрастает по мере приближения к сердцу. При аневризмах сосудов и артериовенозных свищах максимальная интенсивность шумов отмечается в местах их локализаций.

Определение артериального давления целесообразно производить на всех четырех конечностях. При измерении артериального давления на ноге на бедро накладывают манжетку от ртутного сфигмоманометра и в положении больного на животе выслушивают тоны Короткова над подколенной артерией. Можно определять только систолическое давление, пальпируя первые пульсовые колебания одной из артерий стоп после выпуска воздуха из раздутой манжетки. В норме давление на нижних конечностях на 20 мм рт. ст. выше, чем на верхних. Разница в давлении на симметричных конечностях более 30 мм рт.ст. свидетельствует о нарушении артериальной проходимости. Высокое систолическое давление на верхних конечностях при его резком снижении или отсутствии на нижних конечностях характерно для коарктации аорты.

Функциональные тесты. Среди функциональных тестов, используемых в диагностике хронической артериальной недостаточности нижних конечностей, наибольшее практическое применение имеют симптом Оппеля, пробы Гольдфлама, Самюэлса, коленный феномен Панченко, симптом сдавления ногтевого ложа.

Симптом Оппеля (плантарной ишемии) заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. В зависимости от быстроты побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности: при тяжелой ишемии оно наступает в течение ближайших 4—6 с.

Проба Гольдфлама: положение больного на спине с приподнятыми над кроватью ногами. Он выполняет сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10—20 движений больной испытывает утомление в ноге. Одновременно ведется наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп (*проба Самюэлса*). При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп.

Коленный феномен Панченко определяется в положении сидя. Больной, запрокинув больную ногу на здоровую, вскоре начинает испытывать боль в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.

Симптом сдавления ногтевого ложа заключается в том, что при сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5—10 с у здоровых людей образовавшееся побледнение ногтевого ложа немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения в конечности побледнение держится длительное время, В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена,

наблюдают за окраской не ногтевого ложа, а ногтевого валика. У больных с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в результате компрессии белое пятно на коже исчезает в течение длительного времени.

Специальные инструментальные методы исследования. Наибольшей информативностью обладают ультразвуковые методы исследования, компьютерная томография, реовазография, термография и ангиография.

Ультразвуковая флоуметрия (доплерография) основана на эффекте Доплера и состоит в регистрации пучка ультразвуковых колебаний, отраженных от поверхности движущейся в сосуде крови. Допплерограммы, записанные с периферических артерий, дают ценную информацию о величинах регионарного артериального давления, линейной скорости кровотока, что позволяет судить о степени поражения сосудов и состоянии коллатерального кровообращения. С помощью усовершенствованных приборов нового поколения, оснащенных микрокомпьютерами, проводят спектральный анализ доплеровских сигналов, получают на экране дисплея изображение (цветное или черно-белое) сосудов, определяют диаметр их просвета и наружный контур, рассчитывают объемную скорость кровотока.

Компьютерная томография основана на получении послойных поперечных изображений человеческого тела с помощью вращающейся вокруг него рентгеновской трубки. Она позволяет визуализировать поперечные сечения аорты и устьев ее ветвей (подвздошных, брыжеечных, почечных артерий, чревного ствола, брахиоцефальных артерий), судить о состоянии их стенок, взаимоотношениях с окружающими тканевыми структурами.

Магнитно-резонансная томография (МР-томография) дает возможность проводить исследования сосудов без введения контрастных веществ в нескольких взаимно перпендикулярных плоскостях и тем самым получать детальное представление о состоянии сосудистого русла.

Реография основана на регистрации колебаний электрического сопротивления тканей, меняющегося в зависимости от кровенаполнения конечности. Географическая кривая в норме (рис. 26) характеризуется крутым и быстрым повышением пульсовой волны (АВ), четкой вершиной (В), наличием двух дополнительных зубцов (D, F) в нисходящей части (катакрота). С ее помощью можно определить время распространения пульсовой волны (β), быстроту максимального кровенаполнения исследуемого сегмента α и ряд других показателей, среди которых наиболее информативным является величина реографического индекса — производная от отношения амплитуды основной волны реографической кривой к высоте калибровочного сигнала.

Термография основана на регистрации собственного инфракрасного излучения того или иного участка человеческого тела и трансформации его в электронные импульсы. С помощью современной аппаратуры стало возможным получать объективное представление об интенсивности теплового излучения по цветовой шкале. В настоящее время термография потеряла свое значение, так как все шире применяется более информативное ультразвуковое исследование.

Ангиография необходима для точной топической диагностики патологических процессов. Различают: 1) пункционную ангиографию, при которой контрастное

вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую) путем пункции их через кожу; 2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный зонд, вводят через него контрастное вещество и выполняют серию снимков, позволяющих изучить изменения аорты и ее ветвей; 3) транслюмбальную аортографию, при которой аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного или I поясничного позвонков, вводят контрастное вещество и выполняют рентгеновские снимки.

С помощью этнографических установок нового поколения можно получать дигитальное (цифровое), субтракционные изображения артерий после внутривенного введения сравнительно небольших доз контрастного вещества.

В большинстве случаев сосудистых заболеваний удается установить правильный диагноз с помощью обычного клинического обследования. Специальные методы, как правило, лишь детализируют его. Поэтому на определенных этапах обследования при правильном использовании клинических методов можно отказаться от ряда инструментальных исследований. Инструментальная диагностика имеет несомненный приоритет в период предоперационной подготовки и последующем послеоперационном наблюдении.

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ СОСУДОВ

Артериовенозные дисплазии — порок развития кровеносных сосудов, характеризующийся наличием патологических соустьев между артериями и венами (врожденные артериовенозные свищи). Они встречаются редко и локализуются чаще на конечностях, могут располагаться на голове, шее, лице, в легких, головном мозге.

Различают генерализованную форму поражения того или иного сегмента конечности и локальную (туморозную), располагающуюся чаще на голове. Артериовенозные дисплазии могут сочетаться с другими пороками развития, например с гемангиомой кожи, лимфангиомой, аплазией и гипоплазией глубоких вен и т. д. (синдромы Клиппеля—Треноне; Паркса Вебера).

Артериовенозные соустья часто бывают множественными, имеют разнообразный калибр и форму. В зависимости от диаметра различают макрофистулы, заметные невооруженным глазом, и микрофистулы, которые выявляются только при гистологическом исследовании тканей конечности.

Патологические соустья в нижних конечностях чаще располагаются по ходу бедренной и большеберцовой артерий, а также в бассейне подколенной артерии. Значительная часть артериальной крови при наличии свищей поступает в венозное русло, минуя капиллярную сеть, поэтому возникает тяжелая гипоксия в тканях, нарушаются обменные процессы. Стойкие анатомические изменения конечности у детей наступают чаще к 10—12 годам, становясь причиной инвалидизации больных. Из-за венозной гипертензии увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, развивается гипертрофия сердечной мышцы, увеличиваются ударный и минутный объемы сердца. Однако по мере прогрессирования заболевания сократительная функция миокарда начинает ослабевать, происходит миогенная дилатация сердца с расширением его полостей.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая симптоматика обусловлена нарушениями регионарного кровообращения и центральной гемодинамики.

Основными симптомами являются: гипертрофия и удлинение пораженной конечности, гипергидроз, наличие варикозно-расширенных вен и обширных синеватых пятен, боли при физической нагрузке, усталость и чувство тяжести в конечностях. Для врожденных артерио-венозных свищей типичны повышение температуры кожи в области поражения, непрерывный систоло-диастолический сосудистый шум в том или ином сегменте либо на всем протяжении конечности вдоль проекции сосудистого пучка.

Нарушения микроциркуляции приводят к развитию дерматитов, образованию язв и некрозов дистальных отделов конечности. Из язв могут возникать повторные кровотечения.

При значительном сбросе артериальной крови в венозное русло развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, сердцебиениями, аритмией, отеками, развитием застойной печени, асцита, анасарки.

Для врожденных артериовенозных свищей характерно урежение пульса после пережатия приводящей артерии. Географическая кривая, записанная с сегмента конечности, где расположены артериовенозные свищи, характеризуется высокой амплитудой, отсутствием дополнительных зубцов на катакроте, увеличением реографического индекса. В дистальных сегментах конечности амплитуда кривой снижена. Артериализация венозной крови ведет к увеличению насыщения ее кислородом, содержание которого в расширенных венах увеличивается на 20—30%.

Наиболее важным методом диагностики врожденных артериовенозных свищей является ангиография. При введении контрастного вещества одновременно заполняется артериальное и венозное русло, отмечаются расширение просвета приводящей артерии, обеднение сосудистого рисунка дистальнее расположения свища и усиление контрастирования мягких тканей в области поражения. Эти признаки составляют основу ангиографической диагностики врожденных артериовенозных свищей.

Лечение. Операция заключается в перевязке всех сосудов, образующих патологические соустья. При множественных свищах производят скелетизацию магистральной артерии с перевязкой и рассечением отходящих от нее ветвей в сочетании с сужением приводящей артерии. В последние годы в лечении данного порока используют методику эндоваскулярной окклюзии патологических соустий специальными эмболами. Тем больным, у которых изменения конечности настолько велики, что функция ее полностью утрачена, производят ампутацию.

Гемангиомы — доброкачественные опухоли, развивающиеся из кровеносных сосудов.

Патологоанатомическая картина. Различают капиллярные, кавернозные, рацемозные и смешанные формы гемангиом.

Капиллярные гемангиомы поражают только кожу конечностей и других частей тела, состоят из расширенных, извитых, тесно расположенных капилляров, выстланных хорошо дифференцированным эндотелием.

Кавернозные гемангиомы состоят из расширенных кровеносных сосудов и множества разнообразных по размерам полостей, выстланных одним слоем эндотелия, наполненных кровью и сообщающихся друг с другом анастомозами.

Рацемозные гемангиомы представляют собой аномалию развития сосудов в виде сплетения утолщенных, расширенных и змеевидно извитых сосудов, среди которых часто встречаются обширные кавернозные полости. Обе последние формы гемангиом располагаются не только в коже и подкожной клетчатке, но и в глубже лежащих тканях, включая мышцы и кости. Возможны озлокачествления гемангиом.

Клиническая картина и диагностика. Окраска кожи в области ангиомы изменена от красной до темно-фиолетовой. При капиллярных гемангиомах она ярко-красная, а при поверхностно расположенных кавернозных и рацемозных ангиомах варьирует от синюшной до ярко-багровой. Температура кожи в области расположения гемангиом повышена, что объясняется усиленным притоком артериальной крови и большей васкуляризацией. Поверхностно расположенные кавернозные и рацемозные гемангиомы обычно мягкой консистенции, напоминающие губку, легко сжимаемые.

Осложнениями гемангиом, расположенных в толще кожи и подкожной клетчатки, являются кровотечения, возникающие чаще при травмах. Кровотечения бывают значительными, если опухоль сообщается с крупными сосудами.

Основными симптомами глубоких гемангиом, прорастающих мышцы и кости, являются боли в пораженной конечности. Боли обусловлены сдавлением или вовлечением в патологический процесс нервных стволов. Характерно также наличие опухоли мягкоэластической или плотноэластической консистенции без четких границ. При артериальных рацемозных гемангиомах иногда удается заметить пульсацию припухлости, пальпаторно определить симптом «кошачьего мурлыканья». Обширные гемангиомы нередко сочетаются с врожденными артериовенозными свищами, сопровождаются гипертрофией мягких тканей, некоторым удлинением конечности и ведут к нарушению ее функции.

Диагностика гемангиом основывается на клинических данных, результатах дополнительных методов исследования, среди которых наиболее информативным является ангиография. Она позволяет выявить строение опухоли, ее протяженность и связь с магистральными артериями. Для уточнения состояния глубоких вен пораженной конечности, возможной связи их с гемангиомами применяют флебографию.

При рентгенологическом исследовании костей конечностей в случае давления сосудистой опухоли на костную ткань на рентгенограммах обнаруживают неровность контуров кости, истончение коркового слоя, наличие костных дефектов, иногда остеопороз с мелкими очагами разрежения.

Лечение. При консервативном лечении применяют криотерапию, введение склерозирующих препаратов и электрокоагуляцию. Хирургическое лечение состоит в иссечении гемангиом. Удаление глубоко расположенных и обширных гемангиом связано с риском массивного кровотечения, поэтому в профилактических целях оправдана предварительная перевязка или эмболизация артерий, питающих опухоль, прошивание и обшивание гемангиом. В ряде случаев проводят комбинированное лечение, которое начинают с введения в сосудистую опухоль склерозирующих средств и криовоздействия, повторной эмболизации приводящих сосудов.

Коарктация аорты — врожденное сегментарное сужение аорты, создающее препятствие кровотоку в большом кругу кровообращения. Заболевание у мужчин встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. Причина развития коарктации аорты заключается в неправильном слиянии аортальных дуг в эмбриональном периоде. Сужение располагается у места перехода дуги аорты в нисходящую аорту, что обуславливает появление в большом круге кровообращения двух его режимов. Проксимальнее места сужения имеется артериальная гипертензия, дистальнее — гипотензия, что приводит к развитию компенсаторных механизмов, направленных на нормализацию гемодинамических нарушений: увеличению ударного и минутного объемов сердца, гипертрофии миокарда левого желудочка, расширению сети коллатералей. При хорошем развитии коллатеральных сосудов в нижнюю половину тела поступает достаточное количество крови. Это объясняет отсутствие у детей значительной артериальной гипертензии. В период полового созревания на фоне быстрого роста организма имеющиеся коллатерали не в состоянии обеспечить адекватный кровоток, и артериальное давление проксимальнее места коарктации резко повышается. В патогенезе гипертензионного синдрома имеет значение и уменьшение пульсового давления в почечных артериях, влияющего на юстамедуллярный аппарат почек, ответственный за включение вазопрессорного механизма.

Патологоанатомическая картина. Сужение аорты располагается, как правило, дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. Протяженность поражения составляет 1—2 см. Расширяются восходящая аорта и ветви дуги аорты. Значительно увеличивается диаметр и истончаются стенки артерий, участвующих в коллатеральном кровообращении, что предрасполагает к образованию аневризм. Последние нередко возникают и в артериях головного мозга, чаще встречаются у больных старше 20 лет. От давления расширенных и извитых межреберных артерий на нижних краях ребер образуются узурсы. При гистологическом исследовании участка коарктации выявляют уменьшение количества эластических волокон, замещение их соединительной тканью.

Клиническая картина и диагностика. Часто до периода полового созревания заболевание протекает в стертой форме. В последующем у больных появляются головные боли, плохой сон, раздражительность, тяжесть и ощущение пульсации в голове, носовые кровотечения, ухудшается память и зрение. Из-за перегрузки левого желудочка они испытывают боли в области сердца, сердцебиения, перебои, иногда одышку. Недостаточное кровоснабжение нижней половины тела становится причиной быстрой утомляемости, слабости, похолодания нижних конечностей, болей в икроножных мышцах при ходьбе.

При осмотре выявляют диспропорцию в развитии мышечной системы верхней и нижней половины тела за счет гипертрофии мышц плечевого пояса, усиленную пульсацию артерий верхних конечностей (подмышечной и плечевой), более заметную при поднятых руках, и грудной стенки (межреберных и подлопаточных). Всегда видна усиленная пульсация сосудов шеи, в подключичной области и яремной ямке. При пальпации отмечают хорошую пульсацию на лучевых артериях и ее ослабление либо отсутствие на нижних конечностях.

Для коарктации аорты характерны высокие цифры систолического артериального давления на верхних конечностях, составляющие у больных в возрасте 16—30 лет в среднем 180—190 мм рт. ст., при умеренном повышении диастолического давления (до 100 мм рт.ст.). Артериальное давление на нижних конечностях или не

определяется, или систолическое давление более низкое, чем на верхних конечностях, диастолическое соответствует норме.

При перкуссии выявляют смещение границы относительной тупости сердца влево, расширение сосудистого пучка. При аускультации над всей поверхностью сердца определяют грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи, в межлопаточное пространство и по ходу внутренних грудных артерий. Над аортой выслушивают акцент II тона.

Данные реографии указывают на существенную разницу в кровенаполнении верхних и нижних конечностей. В то время как на верхних конечностях реографические кривые характеризуются крутым подъемом и спуском, а также высокой амплитудой, на нижних конечностях они имеют вид пологих волн небольшой высоты. Ряд признаков, присущих коарктации аорты, выявляют при рентгеноскопии. У больных старше 15 лет определяют волнистость нижних краев III—VIII ребер вследствие образования узур. В мягких тканях грудной стенки выявляют тяжи и пятнистость — тени расширенных артерий. В прямой проекции определяют расширение тени сердца влево за счет гипертрофии левого желудочка, сглаженность левого и выбухание правого контура сосудистого пучка. При исследовании во II косой проекции наряду с увеличением левого желудочка сердца выявляют выбухание влево тени расширенной восходящей аорты.

Аортография по Сельдингеру помогает уточнить диагноз. На аортограммах выявляют сужение аорты, локализующееся на уровне IV—V грудных позвонков, значительное расширение ее восходящего отдела и левой подключичной артерии, достигающей зачастую диаметра дуги аорты, хорошо развитую сеть коллатералей, через которые ретроградно заполняются межреберные и верхние надчревные артерии.

Лечение. Средняя продолжительность жизни больных с коарктацией аорты около 30 лет; 2/3 из них умирают в возрасте до 40 лет от сердечной недостаточности, кровоизлияния в мозг, разрыва аорты и различных аневризм, поэтому лечение только хирургическое. Оптимальным для проведения операции является возраст 6—7 лет.

При коарктации аорты существует четыре типа оперативных вмешательств.

1. Резекция суженного участка аорты с последующим наложением анастомоза конец в конец; это выполнимо в том случае, если после резекции измененного участка без натяжения удастся сблизить концы аорты (рис. 27, а).

2. Резекция коарктации с последующим протезированием — показана при большой длине суженного сегмента аорты или аневризматическом ее расширении (рис. 27, б).

3. Истмопластика. При прямой истмопластике место сужения рассекают продольно и сшивают в поперечном направлении с целью создания достаточного просвета аорты. При непрямой истмопластике в аортотомическое отверстие вшивают заплату из синтетической ткани.

4. Шунтирование с использованием синтетического протеза является операцией выбора при длинной коарктации аорты, кальцинозе или резком атеросклеротическом изменении стенки аорты (рис. 27, в). Применяется редко.

ЗАБОЛЕВАНИЯ АОРТЫ И ЕЕ ВЕТВЕЙ

Неспецифический аортоартериит

Неспецифический аортоартериит (синдром Такаясу, синдром дуги аорты, болезнь отсутствия пульса, артериит молодых женщин) — заболевание аутоаллергической природы, поражающее аорту и ее крупные ветви. Встречаются чаще у женщин в возрасте до 30 лет. Этиология неизвестна.

Патологоанатомическая картина. Поражаются все слои сосудистой стенки, в которой вначале развиваются продуктивное воспаление, а затем фиброзно-склеротические изменения, приводящие к сужению просвета сосуда. У 70% больных патологический процесс локализуется в дуге аорты и ее ветвях, у 40% — в интерренальном сегменте брюшной аорты и почечных артериях, одинаково часто — в нисходящей грудной аорте и бифуркации брюшной аорты (по 18%), у 10% — в венечных артериях, у 9% — в мезентериальных сосудах, у 5% — в легочной артерии. При этом у одного и того же больного возможно поражение нескольких бассейнов. Поражение артерий, отходящих от аорты, обычно ограничивается их устьями и проксимальными сегментами; процесс не распространяется на дистальное артериальное русло конечностей.

Клиническая картина и диагностика. Выделяют три стадии течения болезни: острую, подострую и хроническую. Заболевание начинается в детском или подростковом возрасте. У больных появляются слабость, утомляемость, субфебрилитет, потливость, похудание, боли в суставах, тахикардия, одышка, иногда кашель, кровохарканье. В крови обнаруживают повышение СОЭ, лейкоцитоз, увеличение уровня γ -глобулинов, С-реактивного белка. Через несколько недель или месяцев заболевание приобретает подострое течение, а через 6—10 лет от его начала появляются симптомы поражения того или иного сосудистого бассейна. Вовлечение в патологический процесс дуги аорты и ее ветвей ведет к хронической ишемии мозга и верхних конечностей, поражение мезентериальных артерий сопровождается ишемией органов пищеварения, бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий — ишемией нижних конечностей. При стенозе нисходящей аорты развивается коарктационный синдром, а почечных артерий — синдром вазоренальной гипертензии. Заболевание может осложниться образованием аневризмы. Клиническая картина указанных синдромов описана в соответствующих разделах.

В диагностике широко используют физикальные (определение пульса, артериального давления, аускультация сосудов и т. д.) и специальные методы исследования. Эхокардиография и ультразвуковое исследование дают возможность увидеть резкое утолщение стенки аорты и ее ветвей, а спектральный анализ доплеровских сигналов позволяет точно установить степень стеноза и уровень снижения объемного кровотока. При необходимости выполняют аортографию.

Лечение. Консервативное лечение малоэффективно. Оно включает кортикостероиды, противовоспалительные средства (бруфен, вольтарен, индометацин), цитостатические препараты, гепарин, препараты, улучшающие реологические свойства крови, при необходимости — гипотензивные и коронаролитические средства.

Хирургическое лечение: единственным способом спасти жизнь больного является реконструктивная операция на сосудах. Она устраняет тяжелые морфологические и

гемодинамические нарушения у данного контингента больных. Виды операций описаны в соответствующих разделах.

Прогноз. Без хирургического лечения прогноз неблагоприятный. Больные рано умирают от церебральных осложнений (геморрагический и ишемический инсульт), инфаркта миокарда, сердечной и почечной недостаточности, разрывов аневризм.

Аневризмы аорты

Под аневризмами понимают ограниченные или диффузные расширения просвета аорты с увеличением его диаметра не менее чем в 2 раза.

Аневризмы грудной аорты. Частота их, по данным патологоанатомических вскрытий, варьирует в пределах 0,9—1,1%. Различают аневризмы корня аорты и ее синусов (синусов Вальсальвы), восходящей аорты, дуги, нисходящей аорты. Возможны сочетанные поражения смежных сегментов.

Этиология и патогенез. К развитию аневризм приводят как врожденные заболевания (коарктация аорты, синдром Марфана, врожденная извитость дуги аорты), так и приобретенные (атеросклероз, сифилис, синдром Такаюсу, ревматизм), а также травмы грудной клетки. Аневризмы могут возникать и после операций на аорте в области сосудистого шва.

При аневризме нарушается нормальный кровоток в дистальном отделе аорты, возрастает нагрузка на левый желудочек и ухудшается коронарное кровообращение. У некоторых больных возникает недостаточность аортального клапана, усугубляющая тяжесть гемодинамических нарушений.

Патологоанатомическая картина. По форме аневризмы делятся на мешковидные и веретенообразные. Для первых характерно локальное выпячивание стенки аорты, для вторых — диффузное расширение всей окружности аорты. Аневризмы в зависимости от строения стенки делят на истинные и ложные. При истинных аневризмах структура сосудистой стенки сохраняется, при ложных она представлена рубцовой соединительной тканью. Примерами ложных аневризм служат травматическая и послеоперационная аневризмы.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина зависит от локализации аневризмы и ее размеров. При небольших аневризмах клинических проявлений может не быть.

Характерны боли, обусловленные давлением на окружающие ткани и растяжением нервных сплетений аорты. При аневризмах дуги аорты боли чаще локализуются в груди и иррадиируют в шею, плечо и спину; при аневризмах восходящей аорты больные отмечают боли за грудиной, а при аневризмах нисходящей аорты — в межлопаточной области. Если аневризма сдавливает верхнюю полую вену, то больные жалуются на головные боли, отек лица, удушье. При больших аневризмах дуги и нисходящей аорты возникает осиплость голоса вследствие сдавления возвратного нерва; иногда появляется дисфагия, обусловленная сдавлением пищевода. Нередко больные жалуются на одышку и кашель, связанные с давлением аневризматического мешка на трахею и бронхи. Иногда возникает затруднение дыхания, усиливающееся в горизонтальном положении. При вовлечении в процесс ветвей дуги аорты могут присоединиться симптомы хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга. Торакоабдоминальные аневризмы способны обусловить развитие синдрома брюшной жабы (*angina abdominalis*).

При осмотре больных выявляют одутловатость, синюшность лица и шеи, набухание шейных вен вследствие затруднения венозного оттока. При больших аневризмах, разрушающих грудину и ребра, определяют пульсирующее выпячивание на передней поверхности грудной клетки. Сдавление шейного симпатического ствола проявляется синдромом Бернара — Горнера.

Больные, страдающие синдромом Марфана, в основе которого лежит аномалия развития соединительной ткани, имеют характерный внешний вид: высокий рост, узкое лицо, непропорционально длинные конечности и паукообразные пальцы. У них иногда выявляют кифосколиоз, воронкообразную грудную клетку; у 50% больных имеется вывих или подвывих хрусталика.

У больных с поражением брахиоцефальных артерий наблюдают асимметрию пульса и давления на верхних конечностях. При перкуссии нередко определяется расширение границ сосудистого пучка вправо от грудины. Частым симптомом заболевания является систолический шум, который при аневризмах восходящей аорты и дуги аорты выслушивается во втором межреберье справа от грудины. Он обусловлен турбулентным характером кровотока в полости аневризматического мешка. При аневризме, сочетающейся с недостаточностью аортального клапана, в третьем межреберье слева от грудины выслушивается систолодиастолический шум.

Рентгенологическим признаком аневризмы грудной аорты является наличие гомогенного образования с ровными четкими контурами, не отделимого от тени аорты и пульсирующего синхронно с ней. Аневризмы восходящего и нисходящего отделов аорты особенно хорошо прослеживаются во II кривой проекции. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить также смещение аневризмой трахеи, бронхов и пищевода, контрастированного барием.

Компьютерная томография позволяет определить локализацию и размеры аневризм, наличие в полости аневризматического мешка тромботических масс. Эхокардиография дает возможность выявить аневризмы восходящего отдела и дуги аорты. В диагностике аневризм чаще используют ангиографию по Сельдингеру, которую целесообразно выполнять в двух проекциях с введением контрастного вещества в восходящую аорту. Дифференциальный диагноз следует проводить с новообразованиями легких и средостения.

Лечение. Как правило, выполняют резекцию аневризмы с протезированием аорты. Наибольшие технические трудности представляют оперативные вмешательства при аневризмах дуги аорты, когда одновременно выполняют и реконструкцию брахиоцефальных артерий.

Прогноз. При аневризмах грудной аорты прогноз неблагоприятный. Большинство больных умирают в течение первых 2—3 лет от разрывов аневризмы или сердечной недостаточности.

Расслаивающие аневризмы грудной аорты. Аневризмы характеризуются надрывом интимы и расслоением стенки аорты током крови, проникающей между интимой и мышечной оболочкой с образованием диффузных аневризм. Они составляют 20% аневризм грудной аорты и 6% всех аневризм аорты. Наиболее частой причиной их развития является атеросклеротическое поражение стенки аорты при наличии сопутствующей артериальной гипертензии. Процесс образования расслаивающей аневризмы начинается с надрыва и отслойки интимы, вследствие чего под влиянием

высокого артериального давления образуется дополнительный канал в стенке аорты (ложный просвет). Различают три типа расслаивающихся аневризм: I тип — расслоение восходящей аорты с тенденцией к распространению на остальные ее отделы; II тип — расслоение только восходящей аорты; III тип — расслоение нисходящего отдела аорты с возможностью перехода на брюшной ее сегмент (рис. 28).

Клиническая картина и диагностика. Начало заболевания характеризуется внезапным появлением чрезвычайно интенсивных болей за грудиной, иррадиирующих в спину, лопатки, шею, верхние конечности, сопровождающихся повышением артериального давления и двигательным беспокойством. Подобная клиническая картина ведет к ошибочному диагнозу инфаркта миокарда.

Когда расслоение начинается с восходящей аорты (I и II типы расслаивающихся аневризм), возможно острое развитие недостаточности клапана аорты с появлением характерного систолодиастолического шума на аорте, а иногда и коронарной недостаточности вследствие вовлечения в патологический процесс венечных артерий. Нарушение кровотока по брахиоцефальным артериям ведет к тяжелым неврологическим нарушениям (гемипарезы, инсульты и т. д.) и асимметрии пульса в верхних конечностях. По мере распространения расслаивающейся аневризмы на нисходящий и брюшной отделы аорты присоединяются симптомы сдавления висцеральных ее ветвей, а также признаки артериальной недостаточности нижних конечностей. Финалом заболевания является разрыв стенки аорты, сопровождающийся массивным кровотечением в плевральную полость или полость перикарда со смертельным исходом.

Период расслаивания может быть острым (до 48 ч), подострым (до 2—4 нед) или хроническим (до нескольких месяцев). В течение первых 2 дней умирают до 45% больных.

В диагностике расслаивающихся аневризм используют рентгенологический и ультразвуковой методы исследования, компьютерную топографию и аортографию. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить расширение тени средостения, аорты, а иногда и наличие гемоторакса. Эхокардиография дает возможность выявить увеличение размеров восходящей аорты, расслоение стенки корня аорты, недостаточность клапана аорты. С помощью компьютерной томографии удается зарегистрировать при расслаивающейся аневризме два просвета и два контура стенки аорты, определить ее протяженность, а также прорыв в полость плевры или перикарда. Основным ангиографическим признаком расслаивающейся аневризмы является двойной контур аорты. Электрокардиографическое исследование помогает исключить инфаркт миокарда.

Лечение. В остром периоде возможно проведение консервативного лечения, направленного на снятие боли и снижение артериального давления. В ряде случаев это позволяет перевести острые расслоения в хронические и осуществить хирургическое лечение в более благоприятных условиях. Однако прогрессирование расслоения, развитие острой аортальной недостаточности, сдавление жизненно важных ветвей аорты, угроза разрыва или разрыв аневризмы являются показаниями к экстренной операции.

В зависимости от размеров аневризмы у одних больных производят ее резекцию, сшивание расслоенной аортальной стенки с последующим анастомозом конец в конец, у других — резекцию с протезированием аорты. При наличии недостаточности клапана аорты операцию дополняют его протезированием.

Аневризмы брюшной аорты. По данным патологоанатомических вскрытий, такие аневризмы наблюдаются в 0,16—1,06% случаев.

Этиология и патогенез. К развитию аневризм брюшной аорты приводят те же заболевания, которые вызывают образования аневризм грудной аорты. Основной причиной является атеросклероз. У подавляющего большинства больных аневризмы располагаются ниже уровня отхождения почечных артерий.

На участке аневризмы замедляется линейная скорость кровотока, носящего турбулентный характер, что способствует пристеночному тромбообразованию, снижению объемного кровотока в брюшной аорте, а следовательно, и в дистальном сосудистом русле.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее постоянным симптомом являются боли в животе. Они локализуются обычно в околопупочной области или в левой половине живота, могут быть постоянными ноющими или приступообразными, иногда иррадиируют в поясничную или паховую область, у некоторых больных локализуются преимущественно в спине. Боли возникают вследствие давления аневризмы на нервные корешки спинного мозга и нервные сплетения забрюшинного пространства. Нередко больные жалуются на чувство усиленной пульсации в животе, ощущение тяжести и распирающего в эпигастральной области, вздутие живота. У некоторых больных снижается аппетит, появляются тошнота, рвота, отрыжка, запоры, похудание, что связано с компрессией желудочно-кишечного тракта либо с вовлечением в патологический процесс висцеральных ветвей брюшной аорты. Иногда аневризмы брюшной аорты протекают бессимптомно.

При осмотре больных в горизонтальном положении нередко через брюшную стенку выявляют усиленную пульсацию аневризмы. При пальпации в верхней половине живота, чаще слева от средней линии, определяют пульсирующее опухолевидное образование плотноэластической консистенции, безболезненное или малоболезненное, чаще неподвижное. При аускультации над образованием выявляют систолический шум, проводящийся на бедренные артерии.

Обнаружение опухолевидного образования нередко служит причиной диагностических ошибок, когда аневризму принимают за опухоль брюшной полости или почки, однако наличие пульсаций и систолического шума в 75% случаев помогает поставить правильный диагноз.

Обследование больных следует начинать с обзорной рентгенографии брюшной полости. У половины больных на рентгенограммах выявляют тень аневризматического мешка и кальциноз его стенки. Изредка на снимках видна изъеденность переднего края тел II—V поясничных позвонков. Изотопная аортография на гамма-камере с ^{99m}Tc -пертехнетатом выявляет хорошее контрастирование аневризматического мешка даже при наличии в нем большого количества тромботических масс. Ультразвуковое сканирование и компьютерная томография позволяют выявить аневризмы небольших размеров.

Обычно клинические и инструментальные методы исследования дают возможность поставить правильный диагноз у большинства больных. Поэтому показания к ангиографии возникают лишь тогда, когда проведенные исследования не дают достаточной информации, когда подозревается поражение висцеральных и почечных артерий или если необходимо уточнить состояние дистального кровеносного русла. Для выполнения ангиографии используют методику Сельдингера.

Наиболее частым исходом заболевания является разрыв аневризмы. Чаще кровотечение происходит в забрюшинное пространство, реже — в брюшную полость. Наблюдаются случаи прорыва аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта и нижнюю полую вену.

При разрыве аневризмы больных отмечают внезапное появление интенсивной боли в животе или резкое усиление имевшихся болей, тошноту, рвоту, общую слабость. При больших гематомах, сдавливающих почки, мочеточники и мочевого пузыря, боль может иррадиировать в паховую область и половые органы, иногда возникают дизурические явления.

Как правило, развивается тяжелое шоковое состояние, сопровождающееся снижением артериального давления, бледностью кожных покровов, холодным потом. При этом у больных с прорывом аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта нередко наблюдаются рвота кровью и дегтеобразный стул. У некоторых больных нарушается кровообращение в нижних конечностях с похолоданием и онемением их, исчезновением пульса на периферических артериях вследствие сдавления гематомой подвздошных артерий на фоне гипотензии.

При осмотре у значительной части больных определяют вздутие живота. Если прорыв аневризмы произошел в забрюшинное пространство, то живот чаще мягкий; при прорыве аневризмы в свободную брюшную полость появляются защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. У большинства больных в брюшной полости удается пальпировать болезненное *пульсирующее* образование, над которым выслушивается систолический шум.

Прорыв аневризмы в нижнюю полую вену всегда сопровождается быстро *нарастающей* сердечной недостаточностью по правожелудочковому типу. В подобных случаях над пальпируемым образованием часто определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

Лечение. Выполняют резекцию аневризмы с протезированием брюшной аорты. При больших аневризмах стенки аневризматического мешка интимно спаяны с окружающими тканями, в связи с чем его удаление сопряжено с опасностью повреждения крупных вен (нижняя полая, подвздошные), кишки, мочеточника. В этих случаях объем операции сводится к вскрытию аневризматического мешка, удалению из него тромботических масс и протезированию аорты (рис. 29).

Прогноз. При аневризмах брюшной аорты прогноз неблагоприятный. Почти все больные погибают в течение первых 3 лет от разрыва аневризмы.

Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты

В основе заболевания лежит нарушение проходимости брахиоцефальных сосудов, приводящее к ишемии головного мозга и верхних конечностей.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения ветвей дуги аорты являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит. Реже к нарушениям проходимости ветвей дуги аорты приводят экстравазальные компрессии: сдавление подключичной артерии высоко расположенным I ребром или добавочным шейным ребром, гипертрофированной передней лестничной или малой грудной мышцей, сдавление позвоночной артерии остеофитами при выраженном шейном остеохондрозе и др. Одной из причин нарушения проходимости брахиоцефальных артерий может быть их патологическая извитость.

В патогенезе возникающих расстройств основная роль принадлежит ишемии тех участков головного мозга, которые кровоснабжаются пораженной артерией. При поражении одной из четырех артерий головного мозга (внутренней сонной или позвоночной) кровоснабжение соответствующих участков мозга становится возможным вследствие ретроградного перетока крови по артериальному кругу большого мозга (виллизиеву кругу) и включения внечерпных коллатералей. Однако подобная перестройка кровотока иногда приводит к парадоксальному эффекту, ухудшая мозговое кровообращение. Так, при окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии кровь в ее дистальный отрезок и, следовательно, в верхнюю конечность начинает поступать из системы артериального круга большого мозга через позвоночную артерию, обедняя кровоснабжение мозга, особенно при физической нагрузке (синдром подключичного обкрадывания). Быстрое развитие окклюзии экстракраниальных артерий, связанное с присоединившимся острым тромбозом, ведет к тяжелой ишемии и размягчению тех или иных отделов головного мозга — ишемическому инсульту.

Клиническая картина и диагностика. Клиническая картина окклюзионных поражений ветвей дуги аорты складывается из признаков недостаточности кровоснабжения головного мозга, глаз и верхних конечностей. Отмечается многообразие симптомов, обусловленных общемозговыми, кохлеовестибулярными, стволовыми и мозжечково-стволовыми нарушениями. Больные часто жалуются на головную боль, головокружение, звон в ушах, ухудшение памяти, кратковременные приступы потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. У них можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию, слабость конвергенции, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, моно- и гемипарезы, односторонний синдром Бернара—Горнера. В зависимости от степени сосудистой недостаточности мозга указанные неврологические нарушения имеют преходящий либо постоянный характер.

Нарушения зрения возникают при поражении как сонных, так и позвоночных артерий. Они варьируют от легкого снижения до полной его потери. Нередки жалобы больных на наличие пелены, сетки перед глазами. Большинство больных с поражением сонных артерий отмечают быстро проходящую потерю зрения на один глаз.

Недостаточное кровоснабжение верхних конечностей проявляется их повышенной утомляемостью, слабостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства появляются лишь при окклюзии дистальных сосудов руки.

Пульсация дистальнее места поражения сосуда, как правило, отсутствует или ослаблена. При поражении подключичной артерии артериальное давление на соответствующей руке снижается до 80—90 мм рт. ст., над стенозированными артериями слышен систолический шум. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии он отчетливо определяется у угла нижней челюсти, при сужении брахиоцефального ствола — в правой надключичной ямке позади грудино-ключичного сочленения.

Среди неинвазивных методов исследования, используемых в диагностике поражений ветвей дуги аорты, наибольшей информативностью обладает ультразвуковая флоуметрия (доплерография). С помощью современных ультразвуковых приборов удается с большой точностью установить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), направление и скорость кровотока, наличие перетока из одного бассейна в другой. При необходимости выполняют панартериографию дуги аорты по Сельдингеру или селективную ангиографию ее ветвей.

Лечение. В связи с частым развитием ишемических инсультов при окклюзионных поражениях брахиоцефальных сосудов применяют их хирургическое лечение. При сегментарных окклюзиях общей сонной и начального отрезка внутренней сонной артерий, бифуркации сонной артерии, стенозе устья подключичной артерии выполняют открытую эндартерэктомию. При проксимальной окклюзии подключичной артерии, приводящей к развитию синдрома подключичного обкрадывания, операцией выбора является сонно-подключичное шунтирование аутовеной или синтетическим протезом либо имплантация подключичной артерии в общую сонную. При распространенном поражении магистральных артерий дуги аорты производят их резекцию с протезированием или шунтирующие операции. При множественных поражениях ветвей дуги аорты выполняют одномоментную реконструкцию нескольких артерий. В случае патологической извитости сосудов лучшим видом операции считают резекцию с последующим прямым анастомозом конец в конец.

У больных с нарушениями проходимости сосудов, обусловленными экстравазальным сдавлением, необходимо устранить причину компрессии. По показаниям производят скаленотомию, резекцию I ребра, пересечение малой грудной или подключичной мышцы и др.

При невозможности выполнения реконструктивной операции целесообразны хирургические вмешательства на симпатической нервной системе: верхняя шейная симпатэктомия (C_I—C_{II}), стеллэктомия (C_{VII}) и грудная симпатэктомия (T_{II}—T_{IV}). После них уменьшается периферическое сопротивление и улучшается кровообращение в коллатеральных.

Нарушения висцерального кровообращения

Хроническая абдоминальная ишемия обусловлена окклюзионными поражениями висцеральных ветвей брюшной аорты.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения мезентериальных сосудов являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит, реже — фибромускулярная гиперплазия почечной артерии (фиброзно-мышечная дисплазия), гипоплазии, аномалии развития висцеральных артерий. Нарушение их

проходимости возникает и при экстравазальном сдавлении, которому чаще подвергается чревный ствол. Его компрессию способны вызвать серповидная связка и медиальная ножка диафрагмы, нейрофиброзная ткань чревного (солнечного) сплетения.

Дефицит кровотока в бассейне пораженной артерии в течение определенного времени компенсируется за счет перераспределения крови из других сосудистых бассейнов. Однако по мере прогрессирования заболевания происходит снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения. Наиболее серьезные нарушения гемодинамики возникают при одновременном поражении нескольких; висцеральных артерий. При этом гемодинамические расстройства становятся особенно выраженными на высоте пищеварения, когда существующий кровоток не в состоянии обеспечить нормального кровоснабжения тех или иных участков желудочно-кишечного тракта, в которых и развивается ишемия. К гипоксии наиболее чувствительны слизистый слой и подслизистая основа пищеварительного тракта, поэтому его железистый аппарат подвергается дистрофии, что ведет к снижению продукции пищеварительных ферментов и нарушению всасывания. Одновременно нарушается функция печени и поджелудочной железы. Одним из последствий хронической абдоминальной ишемии является острое нарушение висцерального кровообращения, которое возникает вследствие прогрессирования тромбоза пораженной артерии.

Клиническая картина и диагностика. Атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста; неспецифический аортоартериит этой локализации, как правило, встречается в молодом возрасте. Экстравазальное сдавление сосудов наблюдается одинаково часто в любой возрастной группе. Хроническая абдоминальная ишемия характеризуется триадой симптомов: болью, дисфункцией кишечника, снижением массы тела.

Основным симптомом заболевания является боль в животе. При поражении чревного ствола боль интенсивная, локализуется в эпигастрии и возникает через 15—20 мин после приема пищи. При поражении верхней брыжеечной артерии боль менее интенсивная, появляется в мезогастрии через 30—40 мин после еды. Обычно она продолжается 2—2,5 ч, т. е. на протяжении всего периода максимальной функциональной активности пищеварительного тракта. Боль связана со скоплением в ишемизированных тканях недоокисленных продуктов метаболизма, воздействующих на внутриорганные нервные окончания. При поражении нижней брыжеечной артерии лишь у 8% больных возникает ноющая боль в левой подвздошной области. Больные отмечают уменьшение боли при ограничении приема пищи.

Дисфункция кишечника выражается во вздутии живота, неустойчивом стуле, запоре. В каловых массах нередко обнаруживают остатки непереваренной пищи, слизь.

Прогрессирующее похудание объясняется нарушением секреторной и абсорбционной способности кишечника, а также тем, что больные ограничивают себя в еде из-за боязни возникновения болевого приступа.

Изолированное поражение висцеральных артерий встречается редко, чаще оно сочетается с поражением других сосудистых бассейнов, поэтому большое значение в диагностике приобретает правильная интерпретация жалоб больных.

При аускультации живота в эпигастральной области нередко выслушивают характерный систолический шум, обусловленный стенозом чревного ствола или верхней брыжеечной артерии.

При рентгенологическом исследовании выявляют медленный пассаж бария по кишечнику, метеоризм, сегментарные спазмы кишечника.

Данные лабораторных исследований указывают на снижение абсорбционной и секреторной функции кишечника. Сопрограмма выявляет большое количество слизи, нейтрального жира и непереваренных мышечных волокон.

Результаты радиоизотопных исследований обычно указывают на уменьшение абсорбции ^{131}I -триолиона и всасывания ^{131}I -масляной кислоты. С прогрессированием заболевания развивается диспротеинемия, характеризующаяся снижением содержания в крови альбуминов и повышением уровня глобулинов, увеличивается активность АЛТ и ЛДГ, возрастают показатели тимоловой пробы.

Аортография, выполненная в переднезадней и боковой проекциях, позволяет оценить состояние устьев чревной и брыжеечных артерий. На ангиограмме при хронической абдоминальной ишемии выявляют как прямые признаки поражения висцеральных артерий (дефекты наполнения, постстенотическое расширение, сужение, окклюзия сосудов), так и косвенные (ретроградное заполнение пораженной артерии, расширение коллатералей).

Лечение. В легких случаях ограничиваются проведением консервативного лечения, включающего диету, спазмолитические и антисклеротические препараты, средства, улучшающие метаболизм тканей и реологические свойства крови. Прогрессирование заболевания является показанием к хирургическому лечению.

Для устранения наружной компрессии чревного ствола достаточно рассечения рубцово-измененных медиальных ножек диафрагмы, серповидной связки печени или волокон чревного сплетения. При стенозах и окклюзиях в области устьев висцеральных артерий эффективна эндартерэктомия, а в случаях распространенных поражений операциями выбора являются либо резекция пораженного участка с последующим его протезированием, либо шунтирование.

Острое нарушение мезентериального кровообращения возникает вследствие эмболии брыжеечных артерий или тромбоза брыжеечных сосудов (артерий, вен). Наиболее часто поражается верхняя (90%), реже — нижняя брыжеечная артерия (10%).

Этиология. Основной причиной эмболии являются заболевания сердца, осложненные образованием тромбов (ревматические пороки, инфаркт миокарда, кардиосклероз, эндокардит). Источником эмболии могут быть атеросклеротические бляшки аорты, а также тромботические массы аневризматического мешка. К возникновению тромбоза брыжеечных артерий предрасполагают изменения сосудистой стенки на фоне атеросклероза или артериита. Развитие тромбоза мезентериальных вен возможно при наличии гнойных процессов в брюшной полости — при пилефлебите, портальной гипертензии, сопровождающейся застоем крови в воротной вене, при сепсисе, травмах, сдавлении сосудов новообразованиями. Заболевание одинаково часто встречается у мужчин и женщин, развивается преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

Патологоанатомическая картина. Вследствие нарушения мезентериального кровообращения наступает ишемия стенки кишки, в которой развиваются тяжелые деструктивно-некротические изменения, варьирующие от ишемического до геморрагического инфаркта. При окклюзии небольшой артериальной ветви страдает лишь ограниченный участок кишки, при закупорке основного ствола омертвевают все отделы кишечника в зоне его кровоснабжения.

Клиническая картина и диагностика. Тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов имеют сходные клинические симптомы. Заболевание, как правило, начинается внезапно с приступа интенсивных болей в животе, локализация которых зависит от уровня окклюзии сосуда. При поражении основного ствола верхней брыжеечной артерии боли локализуются в эпигастральной или околопупочной области либо распространяются по всему животу. При эмболии подвздошно-ободочной артерии, участвующей в кровоснабжении терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла, боли нередко возникают в правой подвздошной области, симулируя картину острого аппендицита. Для тромбозов и эмболии нижней брыжеечной артерии характерно появление болей в левом нижнем квадранте живота. Боли чаще постоянные, иногда носят схваткообразный характер, напоминая таковые при кишечной непроходимости. Из-за боязни их усиления больные стараются лежать неподвижно, на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах.

Тошнота и рвота наблюдаются уже в первые часы заболевания у 50% больных. Впоследствии эти симптомы становятся постоянными. Частый жидкий стул появляется у 20% больных, нередко содержит примесь неизменной крови. В начале заболевания пульс обычно учащен, язык влажный, живот, как правило, мягкий, не вздут, малоболезненный.

По мере прогрессирования заболевания развивается картина паралитической кишечной непроходимости, характеризующейся вздутием живота, отсутствием перистальтики, задержкой стула и газов, частой рвотой. Язык становится сухим, живот болезненным, отмечается напряжение мышц брюшной стенки. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатке иногда обнаруживают следы крови. Финалом заболевания является развитие перитонита.

Для острых нарушений мезентериального кровообращения характерен выраженный лейкоцитоз ($20\text{--}30 \cdot 10^9$ /л), редко встречающийся при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости. Рентгенологическое исследование брюшной полости дает определенную информацию лишь в последней стадии патологического процесса, когда имеется паралитическая кишечная непроходимость. При окклюзии основного ствола верхней брыжеечной артерии рентгенологическое исследование выявляет раздутые петли тонкой и правой половины толстой кишки. Одновременно в просвете тонкой кишки определяют горизонтальные уровни жидкости, которые в отличие от уровней при механической непроходимости кишечника не перемещаются из одного колена кишки в другое. Необходимо проводить больным латероскопию, обращая внимание на изменения рентгенологической картины при поворотах туловища: раздутые кишечные петли у больных с механической непроходимостью кишечника остаются фиксированными при повороте туловища с одного бока на другой; у пациентов с паралитической

непроходимостью кишечника, обусловленной острым тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов, они легко перемещаются в вышележащие отделы живота.

Селективная ангиография имеет наибольшую диагностическую ценность. Достоверным признаком тромбоза брыжеечных артерий является отсутствие на ангиограммах контрастирования основного артериального ствола или его ветвей, для тромбоза вен характерно отсутствие венозной фазы и пролонгирование артериальной фазы. В связи с удлинением капиллярной фазы исследования определяется более продолжительное и интенсивное контрастирование кишечной стенки.

Дифференциальная диагностика. Острое нарушение мезентериального кровообращения следует дифференцировать от острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, в частности механической непроходимости кишечника, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита, острого холецистита и острого аппендицита. При проведении дифференциального диагноза большую помощь может оказать лапароскопия.

Иногда сходная с острой непроходимостью мезентериальных сосудов клиническая картина наблюдается при инфаркте миокарда с атипичной локализацией болей. В этих случаях диагностическое значение приобретают тщательно собранный анамнез и данные электрокардиографических исследований.

Лечение. Эффективно только хирургическое лечение, позволяющее спасти жизнь больного. При отсутствии некроза кишечника может быть произведена реконструктивная операция на брыжеечных сосудах (эмболектомия, эндартерэктомия, резекция верхней брыжеечной артерии с протезированием или имплантацией ее культи в аорту). При тромбозе мезентериальной вены выполняема тромбэктомия. При гангрене кишки показана ее резекция в пределах здоровых тканей. В отдельных случаях целесообразно сочетать резекцию с реконструктивной операцией на сосудах.

Прогноз. Послеоперационная летальность достигает почти 80%, что обусловлено не только трудностями диагностики и тяжестью операции, но и наличием основного заболевания, приведшего к острому нарушению мезентериального кровообращения.

Вазоренальная гипертензия

Вазоренальная гипертензия — артериальная гипертензия, развивающаяся вследствие нарушения кровоснабжения почек при сужении почечных артерий. Встречается у 3—5% больных, страдающих артериальной гипертензией, и особенно часто поражает лиц молодого и среднего возраста.

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие поражение почечных артерий, многообразны: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, фиброзно-мышечная дисплазия, тромбоз и эмболии, сдавления артерий опухолями и др. На первом месте по частоте стоит атеросклероз (40—65%), на втором — фиброзно-мышечная дисплазия (15—30%), на третьем — неспецифический аортоартериит (16—22%). Эти патологические процессы приводят к уменьшению пульсового давления в почках, вызывая тем самым гиперплазию юкстагломерулярных клеток. Последние в этих условиях выделяют большое количество ренина, что способствует образованию ангиотензина, обладающего мощным вазопрессорным действием. Определенное значение в развитии вазоренальной гипертензии придают и уменьшению уровня некоторых депрессорных и вазодилаторных субстанций, которые могут вырабатываться почками (простагландины, кинины и др.).

. Клиническая картина и диагностика. Больные жалуются на головные боли, головокружение, шум в ушах, ощущение приливов, тяжесть в голове, ухудшение зрения, ноющие боли в области сердца, сердцебиение. При атеросклерозе и неспецифическом аортоартериите нередко поражаются и другие сосудистые бассейны, поэтому у больных могут быть симптомы, обусловленные сочетанной локализацией патологического процесса.

Артериальное давление резко повышено: систолическое давление у большинства больных выше 200 мм рт. ст., а диастолическое — 100 мм рт. ст. и выше. Гипертензия носит стойкий характер и практически не поддается консервативной терапии. Границы сердца расширены влево, верхушечный толчок усилен. На аорте определяется акцент II тона. У некоторых больных в проекции брюшной аорты и почечных артерий выслушивается систолический шум.

Заболевание характеризуется быстрым прогрессирующим течением, приводящим к нарушению мозгового кровообращения, выраженной ангиопатии сетчатки глаз, коронарной и почечной недостаточности.

Большое значение для диагностики имеет урография и радиоизотопная ренография. На серии урограмм выявляют задержку поступления контрастного вещества в пораженную почку, которая удерживает его дольше, чем здоровая почка. Последняя нередко имеет большие размеры. При изотопной ренографии отмечают замедление выведения изотопа на стороне поражения. При неясном диагнозе применяют биопсию почек; определяют активность ренина в периферической крови и в крови, оттекающей от почек; выполняют реновазографию.

При атеросклеротическом поражении сосудов на ангиограмме выявляют характерное сужение устья или начального отдела почечной артерии на протяжении 1,5—2,0 см. При неспецифическом аортоартериите сужение более протяженное, одновременно поражаются брюшная аорта и ее висцеральные ветви. При фиброзно-мышечной дисплазии сужение локализуется в среднем и дистальном отделах почечной артерии; участки расширения при этом чередуются с зонами кольцевидного сужения, напоминая нить с бусами.

Лечение. Эффективно только хирургическое лечение. При изолированном атеросклеротическом поражении почечных артерий обычно выполняют трансортальную эндартерэктомия: удаляют измененную интиму вместе с атеросклеротической бляшкой, что достигается выворачиванием артерии в просвет аорты (рис. 30, а,б).

При фиброзно-мышечной дисплазии выполняют резекцию пораженного участка артерии с последующей аутопластикой сегментом большой подкожной вены (рис. 30, в) или артерии (внутренней подвздошной или глубокой артерии бедра). При небольшой протяженности поражения резецируют измененный участок артерии с реплантацией ее культи в аорту по типу конец в бок или восстанавливают проходимость сосуда анастомозом конец в конец.

Лечение вазоренальной гипертензии, обусловленной неспецифическим аортоартериитом, сложно. Как правило, приходится выполнять корригирующую операцию не только на почечных артериях, но и на аорте. Поэтому чаще применяют резекцию почечных артерий с протезированием.

В последние годы появились сообщения об использовании метода чрескожной эндоваскулярной дилатации почечных артерий в лечении реноваскулярной гипертензии.

При наличии сморщенной почки, поражении внутрпочечных ветвей, организовавшихся тромбов в почечной артерии и ее ветвях производят нефрэктомия.

Задача

Задача № 1.

Больной К. 37 лет .Предъявляет жалобы на боли в области сердца колющего характера с иррадиацией в подлопаточную область , а также на усиление болей при дыхании и опрокидывании головы назад . Болеет 2 недели .

Объективно: Набухание шейных вен . Сердце расширено вправо и влево , при положении на боку границы не изменяются . Тоны сердца приглушенные .

Печень у края реберной дуги .

А/Д 100/70 мм.рт.ст. . Пульс 97 уд/мин. , ритмичный , слабого наполнения .

Рентгенологически : тень сердца треугольной формы .

Анализ крови : эритроциты – $4,9 \cdot 10^{12}$ г/л , Hb – 100 г/л , лейкоциты – $12,6 \cdot 10^9$ л , палочкоядерные – 5% , сегментоядерные – 4% , лимфоциты – 44% , моноциты – 10% , Эозинофилы – 2%.

СОЭ – 40 мм./ч.

Холестерин – 4,6 ммоль/л.

СРО – слабо положительный.

Ответ: Перикардит экссудативный

Задача № 2.

Больной А ., 60 лет . В день поступления после физической нагрузки возникли интенсивные боли за грудиной , не снимающиеся нитроглицерином . Боли продолжались около 4 часов и прошли после инъекции наркотиков .

В течении 10 лет – высокое А/Д , 4 года – боли в области сердца .

При поступлении состояние относительно удовлетворительное . Число дыханий 16 в минуту . В легких везикулярное дыхание . Сердце расширено влево на 2 см., тоны сердца приглушены , акцент 2 тона над аортой , пульс 80 уд./мин., ритмичный , А/Д – 170/90 мм.рт.ст. , печень у реберного края . Температура 37,2 С.

Анализ крови : Hb – 95 г/л , эритроциты – $4,48 \cdot 10^{12}$ г/л , , лейкоциты – $9,8 \cdot 10^9$ л , СОЭ – 56 мм./ч. С-реактивный белок – отрицательный .

На 12-й день пребывания в стационаре появилась сильная боль в левой половине грудной клетки , усиливающаяся при дыхании , кашель , тахикардия до 120 уд./мин. В последующие дни появились шум трения плевры слева , а затем шум трения перикарда. Лейкоцитоз увеличился до 14000 , СОЭ – до 51 мм./ч.

Ваш диагноз ?

Ваша тактика в отношении лечения.

Ответ: ИБС. Инфаркт миокарда, подострая стадия. Синдром Дресслера. Гипертоническая болезнь II ст.

Задача №4.

Больной К. 38 лет. Жалобы на одышку и сердцебиение при физической нагрузке.

Объективно: число дыхания в покое 20 в мин. В легких везикулярное дыхание.

Верхушечный толчок смещен влево и вниз в VI межреберье. На верхушке I тон ослаблен, дующий систолический шум, распространяющийся к подмышечной области; на легочной артерии акцент II тона. Пульс 90 уд. в 1 мин. ритмичный. А/Д 120/70 мм.рт.ст. печень не увеличена.

ЭКГ - левogramма, признаки гипертрофии левого желудочка. Вопросы:

1. Ваш диагноз

2. Составьте план дообследования

3. План лечения больной

Тесты.

1. Какая длительность болевого синдрома характерна для стенокардии:
 - а) боли 1 часа;
 - б) 15 – 30 минут;
 - в) 5 – 10 минут;+
 - г) 1 – 2 минут;
 - д) 1 – 2 секунд.
2. Выделите группы препаратов, которые относятся к антиангинальным средствам:
 - а) сердечные гликозиды;
 - б) транквилизаторы;
 - в) антибиотики;
 - г) нитриты и нитраты+
 - д) аналептики.
3. Основным лечебный эффект нитроглицерина у больных с приступом стенокардии связан с:
 - а) расширение коронарных артерий;
 - б) расширение периферических артерий;
 - в) дилатация периферической венозной системы;
 - г) увеличение коронарного кровотока вследствие увеличения частоты сокращений сердца;
 - д) замедлением частоты сокращений и снижением потребности миокарда в кислороде.Аб, бв, ав,+ бг, гд.
4. Основным лечебной эффект верапамила у больных со стенокардией связан с:
 - а) уменьшение ионов Са⁺⁺ в миофибрилах;
 - б) расширение коронарных артерий;+
 - в) замедление частоты сокращений;
 - г) дилатация периферической венозной системы;
 - д) увеличение коронарного кровотока.
5. Какая депрессия сегмента ST (на сколько мм) является значительной для диагностики ишемии миокарда:
 - а) до 1 мм;
 - б) 1,5 мм;
 - в) более 2 мм;+
 - г) все правильно;
 - д) все неправильно.

Основная литература

1. «Внутренние болезни» Маколкин В.И. 1987 г.
2. «Внутренние болезни» Бабажонов С.Н. 1997 г.

Дополнительная литература

1. «Внутренние болезни» Сметнев А.С. 1985г.
2. «Внутренние болезни» Зборовский А.Б. 1995г.
3. «Приобретенные пороки сердца» Маколкин В.И. 1986г..
4. Методические указания по внутренним болезням для студентов IV курса.
1986г.

Этот файл взят из коллекции Medinfo

<http://www.doktor.ru/medinfo>

<http://medinfo.home.ml.org>

E-mail: medinfo@mail.admiral.ru

or medreferats@usa.net