

Министерство Здравоохранения Республики Узбекистан
Бухарский Государственный медицинский
институт имени Абу Али ибн Сино

кафедра хирургии VI - VII курсов

Тема: ***"Сосудистые заболевания"***

Бухара – 2000

Автор:

Абдурахманов М.М.

Рецензент: д.м.н., профессор
зав. кафедрой хирургии

Бабаджанов Б.Р.

Лекция № 6

Тема: *Сосудистые заболевания*

Основные вопросы:

1. Общие вопросы диагностики
2. Врожденные пороки кровеносных сосудов
 - а) коарктация аорты
 - б) артериовенозные свищи
3. Хроническая ишемия конечностей
 - а) облитерирующий эндартериит
 - б) болезнь Рейно
 - в) облитерирующий атеросклероз
 - г) диабетическая ангиопатия
4. Аневризма аорты
 - а) аневризмы грудной аорты
 - б) пневризмы брюшной аорты
5. Заболевания вен
 - а) варикозное расширение вен нижних конечностей
 - б) тромбозы вен
 - в) посттромботический синдром хроническая венозная недостаточность
 - г) синдром Педжета-Шреттера
 - д) синдром верхней полой вены

Сосудистые заболевания

Общие вопросы диагностики

Симптоматика. Анамнез сосудистого больного тем более важен, что большинство заболеваний сосудов системные, они сопровождаются полиорганными нарушениями, которые можно выявить при тщательном опросе.

У больных с заболеваниями артерий нижних конечностей важно выяснить наличие сопутствующих заболеваний, главным образом диабета.

При болезнях вен нижних конечностей важен акушерский анамнез: количество родов, аборт, течение послеродового периода и его осложнения. У многих женщин в раннем послеродовом периоде тромбофлебит глубоких вен голени часто просматривается. В последующем у них развивается постфлебитический синдром.

Жалобы. Основная сущность большинства заболеваний артерий сводится к ишемии органов и тканей. Наиболее чувствительные к ишемии головной мозг, сердце, почки, печень. Соединительная ткань наименее чувствительна к ишемии. Глубина ишемии тканей и органов зависит в первую очередь от уровня расположения блока в артериальной системе и развития коллатерального кровообращения. Чем ближе к конечным артериолам органа или конечности располагается блок, тем более выражена ишемия. Степень ишемии зависит от скорости развития блока.

Целесообразно выделить острую и хроническую ишемию. *Ишемический синдром* складывается из ряда компонентов, постепенно развивающихся по мере нарастания тяжести и глубины ишемии тканей

Боль – наиболее ранний и постоянный признак ишемии. Механизм возникновения боли при ишемии до конца не изучен. В раннем периоде ишемического синдрома боль возникает в ответ на функциональную нагрузку органа или конечности. Классическим образцом боли при функциональной нагрузке может служить перемежающаяся хромота конечностей. Этот симптом отражает степень ишемии, а также в известной мере характеризует второй признак – *нарушение функции органа* при ишемии.

О перемежающейся хромоте говорит боль в икроножных мышцах, возникающая после более или менее продолжительной ходьбы и исчезающая через 1 – 2 мин после остановки.

Ниже приведена оценка степени ишемии по расстоянию, которое больной может пройти без остановки до появления боли в определенное время.

I степень ишемии – расстояние	500 – 1000 м, время	5 – 10 мин
II "	200 – 500	2 – 5
III "	100 – 200	1 – 2
IV "	50 – 100	1 – 2
V "	50 и меньше	1 – 2

Кроме пройденного расстояния, имеет значение время вынужденной остановки.

Кроме боли, отмечаются: зябкость конечностей, повышенная чувствительность к холоду; утомляемость; парестезии, снижение чувствительности; судороги конечностей и судорожные произвольные сокращения отдельных групп мышц.

Наиболее важным критерием степени ишемии служит *появление боли в покое*. Это грозный симптом, указывающий на ишемию такой степени, за которой обычно следует некроз ткани. Боль в покое может быть диффузной и локализованной. Чаще всего диффузная боль обусловлена ишемическим невритом, она распространяется по ходу сосудисто-нервного пучка. Локализованная, собственно сосудистая боль бывает чаще всего в дистальных отделах конечностей или в пальцах, ее интенсивность увеличивается при перемене положения ноги, при движениях. Эта боль связана с ишемией тканей и ее последствиями.

Боль в прегангренозном периоде особенно упорная, усиливается по ночам, нарушает психику больного. С развитием некроза и отторжением части тканей боль стихает.

Заболевания венозной системы характеризуются в большинстве случаев признаками *нарушения венозного оттока*.

Боль также здесь ведущий симптом, но она чрезвычайно переменчива. В большинстве случаев боль распирающая. Нарастание болевых ощущений всегда сопровождается увеличением объема конечности. Весьма часто боль локализуется строго по ходу вены.

Основное значение в возникновении боли имеют: а) стаз крови в венах; б) выделение биогенных аминов (серотонин и кинин); в) воздействие токсических продуктов метаболизма на сосудистую стенку; г) повышенная проницаемость капилляров и выход высокомолекулярных соединений в ткани с развитием отека и индурации; сдавливание и разрушение болевых нервных окончаний.

Отек конечностей – важнейший признак. Он увеличивается при стоянии; характерно ощущение тесноты обуви к концу дня. При возвышенном положении отек проходит в течении нескольких часов.

Утомляемость конечности, чувство боли, тяжести, ощущение, будто конечность "наливается свинцом", присущи большинству острых и хронических заболеваний венозной системы.

Характерно появление пигментированных участков кожи и изъязвлений кожи.

Данные объективного исследования. *Осмотр.* Особое внимание обращают на внешний вид больного, походку, его положение, изменение окраски кожи в различных местах тела (цианоз, гиперемия, мраморность, бледность).

Пульсирующее образование в области шеи, груди, живота, бедер позволяет диагностировать аневризму сосуда соответствующей локализации. Мышечная гипотрофия обычно развивается при хроническом нарушении артериального кровоснабжения. Отек конечностей и разница в объеме бывают заметны при постфлебитическом синдроме и илеофemorальном венозном тромбозе. Для выраженной ишемии нижней конечности характерно положение больного сидя с согнутой и прижатой к животу ногой. Спят такие больные с опущенной

ногой. Изменения голоса, осиплость указывают на сдавление возвратного нерва (аневризмой аорты, например). Выпадение волос на конечностях, сухость кожи, гиперкератоз, утолщение и ломкость ногтей – признаки хронической ишемии.

Пальпация. Определяют пульсацию всех доступных артерий и сравнивают качество пульса на симметричных местах начиная с височных артерий, затем переходят к сонным артериям, сосудам верхних конечностей. Обращают внимание на пульсацию в области межреберий (коарктация аорты). При пальпации живота, кроме обычных приемов, определяют пульсацию брюшной аорты и ее ветвей, если это возможно. Пульсацию артерий нижних конечностей исследуют в области пахового треугольника (бедренная артерия), подколенной ямки (подколенная артерия), на стопе – задняя большеберцовая артерия и артерия тыла стопы.

Множественные сосудистые поражения в различных бассейнах лучше всего распознаются с помощью *аускультации* по выявлению систолического шума. Для сужения артерий, а также для аневризматического расширения характерен систолический шум различной амплитуды и интенсивности. Шум образуется в связи с изменением ламинарного потока крови в турбулентный как при сужении, так и при расширении сосуда. Кроме того, шум может возникнуть из-за усиления кровотока в извитых и расширенных коллатералях.

Для артериовенозных свищей характерен систолодиастолический шум, непрерывный шум волчка.

Диагностические методы. *Функциональные пробы.* Для диагностики хронической артериальной недостаточности нижних конечностей предложено много специальных проб, которые в настоящее время не имеют практической ценности, поскольку дополнительные методы исследования (сфигмография, реовазография, ультразвуковая доплерография и т.д.) позволяют детально оценить состояние кровотока, уровень блока, степень ишемии тканей. В начальных стадиях хронической артериальной недостаточности информативны функциональные пробы *Самюэлса*, *Гольдфлама* - побледнение стоп при их движении через 5-10 с, а также *де Такатса* - быстрое появление перемежающейся хромоты при ходьбе со скоростью 2 шага в секунду. Демонстративные при выраженной ишемии *проба Опеля* – побледнение стоп при их поднимании под углом 45°, *проба Панченко* – появление боли при положении "нога на ногу", *Пробы Мошковица, Шамова, Ситенко* - замедленное появление посткомпрессионной реактивной гиперемии пальцев стоп.

Несравненно большее значение имеют функциональные пробы при венозной патологии.

Проба Броди – Троянова – Тренделенбурга выполняется в положении больного лежа на спине. Исследуемую конечность поднимают для опорожнения варикозно расширенных поверхностных вен. На верхнюю треть бедра накладывают мягкий резиновый жгут или прижимают пальцем место впадения большой подкожной вены в бедренную. Больной становится на ноги. После декомпрессии большой подкожной вены она в течение нескольких секунд туго заполняется ретроградным током крови. Это так называемый положительный результат пробы, свидетельствующий о недостаточности клапана устья и стволых клапанов большой подкожной вены.

Проба Дельбе – Пертеса ("маршевая проба") позволяет оценить проходимость глубоких и коммуникационных вен нижней конечности. Больному в положении стоя на верхнюю треть бедра накладывают жгут. После этого больной ходит в течение 5- 10 мин. При проходимости глубоких вен, сохранности их клапанного аппарата и состоятельности перфорационных вен полное опорожнение поверхностных вен наступает в течение минуты.

Проба Мейо-Претта также позволяет оценить состояние глубоких вен нижней конечности. На исследуемую конечность в положении больного лежа накладывают "венозный" жгут в верхней трети бедра, конечность туго бинтуют от пальцев стопы до верхней трети бедра и предлагают больному походить в течение 20 – 30 мин. Появление сильной распирающей боли в конечности связано с нарушением проходимости глубоких вен. Отсутствие неприятных ощущений при ходьбе свидетельствует о хорошей функции глубоких вен.

Трехжгутовая проба Шейниса позволяет уточнить локализацию несостоятельных перфоративных вен. Жгуты накладывают в горизонтальном положении больного на верхнюю треть бедра, над и под коленом. Заполнение поверхностных вен между жгутами при переводе больного в вертикальное положение свидетельствует о наличии в этих сегментах несостоятельных перфорантов.

Реовазография основана на принципе фиксации изменения электрического сопротивления в тканях в зависимости от их кровенаполнения. Метод используется для определения общей органной и периферической гемодинамики, фиксируя увеличение объема артериальной крови в органе по отношению к венозному оттоку. Отражает состояние как магистрального, так и коллатерального кровотока. С помощью реограммы можно определить время распространения пульсовой волны, быстроту максимального кровенаполнения органа и реографический индекс (РИ) – сравнительную величину высоты основного зубца к высоте калибровочного импульса в миллиметрах.

Электротермометрия (графия) кожный покров отражает состояние кожного кровотока, периферического кровообращения и опосредованно – уровень метаболических процессов в тканях. Играет определенную роль в диагностике разных форм облитерирующих заболеваний конечностей. Отклонением от нормы считается снижение температуры на $0,5^{\circ}$, однако, учитывая лабильность и высокую зависимость кожной температуры от различных факторов, наибольшее значение имеют не абсолютные показатели, а разница температур симметричных участков кожи. Демонстративно изучение кожной температуры в условиях разнообразных функциональных проб.

Ультразвуковая доплерография – наиболее современный, высокоинформативный метод, основанный на феномене увеличения частоты звука от приближающегося предмета и уменьшения – от удаляющегося. Позволяет определить уровень АД, скорость кровотока и его направление в любых поверхностно расположенных артериях, что делает возможным судить о степени стенозирования сосудов и путях компенсации кровотока по коллатералиям.

Ультразвуковое эхосканирование - один из новых методов диагностики состояния внутренних органов, в частности аорты. При продольном и поперечном эхосканировании аорты можно четко выявить ее расширение, топику аневризм, их размеры, расслоение стенки, намечающиеся разрывы стенки ане-

вризмы. При помощи метода возможна четкая дифференциальная диагностика между аневризмами брюшной аорты, девиацией аорты или опухолью, расположенной вблизи от аорты. Метод прост и абсолютно безопасен для больного.

Радионуклидная ангиография – метод изучения артериального русла путем внутривенного введения короткоживущих радионуклидов (сцинтиграфия). При помощи метода возможна диагностика окклюзирующих и аневризматических процессов на всем протяжении аорты, в ветвях ее, почечных и подвздошных артериях.

Рентгеноконтрастная ангиография является основным, наиболее достоверным методом диагностики. Современные рентгеноконтрастные вещества малотоксичны, хорошо переносятся, однако проведение пробы на чувствительность к ним обязательно.

При интактности бедренно-подвздошного сегмента методом выбора является *чрезбедренная пункционная катетеризационная ангиография по Селдингеру* с введением контрастного вещества из расчета 1 мл на кг веса тела исследуемого больного.

При поражении бедренных артерий возможна пункционная ангиография через плечевую или подмышечную артерию с целью получения информации о состоянии ветвей дуги аорты и нисходящей грудной аорты. С целью контрастирования брюшной аорты и ее ветвей, а также артерий нижних конечностей применяется *транслумбальная пункционная аортография* - высокая (на уровне Th_{XII}) или низкая (на уровне L_{II}).

Врожденные пороки кровеносных сосудов

Коарктация аорты - врожденное сужение, или окклюзия, начального сегмента нисходящей аорты, вызывающее артериальную гипертензию проксимальнее места сужения и гипотензию в дистальных отделах: в почках, висцеральных абдоминальных органах, нижних конечностях, тазовых органах. Благодаря хорошо развитой сети коллатерального кровообращения выраженной картины ишемии в указанных органах не отмечается.

Артериовенозные свищи. Артериовенозным свищем называют патологическое прямое сообщение между артерией и веной, по которому большое количество артериальной крови поступает в венозную систему. Нередко артериовенозные свищи сочетаются с врожденными аневризмами.

Хроническая ишемия нижних конечностей может быть обусловлена окклюзионными заболеваниями артериального русла нижних конечностей, а также окклюзией брюшной аорты. Различают низкие окклюзии брюшной аорты (дистальнее нижней брыжеечной артерии), средние и высокие (с проксимальной границей тромба на уровне и выше устьев почечных артерий). При поражении аортоподвздошного сегмента, встречающегося в 1/3 больных (синдром Лериша), к хронической ишемии нижних конечностей присоединяются ишемия тазовых органов, половой сферы, терминальная колопатия, а при высокой ок-

окклюзии брюшной аорты – вазоренальная гипертензия, миелопатия и абдоминальная ишемия.

Дистальные поражения артерий нижних конечностей чаще вызваны облитерирующим энтертериитом, болезнью Бюргера, атеросклерозом, диабетической ангиопатией. Проксимальные поражения в основном обусловлены атеросклерозом, неспецифическим аорто-артериитом. реже – фиброзной дисплазией, врожденной гипоплазией аорты и подвздошных артерий. Возраст больных атеросклерозом обычно превышает 40 лет, больных воспалительными и врожденными заболеваниями артерий – моложе 40 лет.

Диагностика. Клиника и симптоматика облитерирующих заболеваний нижних конечностей условно может быть разделена на 5 групп в зависимости от стадии гипоксии. В стадии компенсации кровотока (1 стадия) при физической нагрузке больные жалуются лишь на, казалось бы, беспричинную повышенную утомляемость ног при длительной ходьбе более 1 км, а также на начальные признаки недостаточности кожного кровотока: побледнение, похолодание, повышенную зябкость, онемение, парестезии ног. В стадии относительной компенсации кровотока при физической нагрузке у больных развивается перемежающаяся хромота, т.е. признаки недостаточности мышечного кровотока, но слабо выраженные, возникающие после ходьбы на 200 м (II стадия). Усиливается недостаточность кожного кровотока (выпадение волос, снижение эластичности кожи, дисгидроз).

В стадии III при физической нагрузке характерная для перемежающейся хромоты мышечная боль, возникает уже при ходьбе на расстояние менее чем 200 м. Появляются атрофия кожи и подкожной клетчатки, гиперкератоз, огрубение подошвенной поверхности стопы. В стадии декомпенсации (IV стадия) у больных возникает боль при малейшей нагрузке (менее 25 м ходьбы), а также в покое (ишемический неврит). Развивается резкая атрофия мышц, легко возникают болезненные трещины, паронихии, панариции. В язвенно-некротической стадии (V стадия) боль уже обусловлена деструкцией тканей, вовлечением в процесс сосудистых нервов и нервно-мышечных аппаратов, венозным и лимфатическим стазом, периоститом, остеомиелитом.

Уровень окклюзии определяется пальпацией артерией стопы, подколенной и бедренной артерий. У 5- 26 % здоровых людей может отсутствовать пульс на тыльной артерии стопы, а у 2 % - на задней большеберцовой. Обязательна аускультация в проекции бедренных, подвздошных артерий, брюшной аорты и ее ветвей. При стенозировании этих артерий более чем на 50 % их просвета четко выслушивается систолический шум, что позволяет определить проксимальный уровень поражения. Уровень окклюзии, степень дефицита магистрального кровотока и компенсаторное развитие коллатерального кровотока определяются осциллографией, объемной сфигмографией, реовазографией. Состояние дистального кровообращения позволяют оценить капилляроскопия, полярография, термометрия.

Информативный метод ультразвуковой доплерографии, фиксирующий проходимость артерии и АД даже на стопе. Обязательна рентгеноконтрастная ангиография. При дистальной окклюзии показана пункционная бедренная артериография. При поражении одной из подвздошных артерий при абсолютной

уверенности в интактности противоположной подвздошной артерии показана трансфеморальная ретроградная аортография по Сельдингеру с контралатеральной конечности. Во всех остальных случаях показана транслюмбальная аортография, причем при подозрении на заинтересованность почечных и висцеральных артерий – высокая аортография в двух проекциях (прямой и боковой).

Лечение. При ишемии I – II стадии показано консервативное лечение курсами (1-2 мес) не менее 2 раз в год. Медикаментозная терапия включает: сосудорасширяющие средства (папаверин, но-шпа, компламин и др.); препараты поджелудочной железы (андекалин, дилминал, депо-падутин, депо-калликреин, вазоластин); ганглиоблокаторы (бупатол, мидокалм, васкулат). Для улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции целесообразно назначать курантил, ацетилсалициловую кислоту, ангинин, продектин, а в стационаре внутривенные вливания реополиглюкина по 10 мл/кг через день. Используют также баротерапию, массаж, санаторно-курортное лечение (сероводородные ванны).

Показания к хирургическому лечению могут быть определены уже в стадии относительной компенсации кровотока при физической нагрузке (переменная хромота появляется при ходьбе на 200 м и более). У пожилых и соматически тяжелых больных возможно выполнение внеполостных операций. Абсолютное противопоказание к реконструктивной операции – тотальный кальциноз и отсутствие проходимости дистального русла. Возможны варианты реконструктивных операций: резекция окклюзированного сегмента с протезированием, шунтирующие варианты операций, различные виды тромбэндартэктомий. Следует лишь отметить, что в аортоподвздошной зоне операции, как правило, выполняются с применением протезов. В бедренно-подколенной зоне лучшим материалом для пластики признана аутовена. Наряду с реконструктивными операциями целесообразна одновременная поясничная симпатэктомия, которая может быть и самостоятельным оперативным вмешательством во II стадии ишемии, обусловленной диффузным атеросклеротическим поражением бедренно-подколенного сегмента и артерий голени. Эффективность операций в отдаленные сроки составляет 80 – 85 %.

Облитерирующий тромбангиит (облитерирующий эндартериит) – одна из форм заболеваний периферических сосудов (артерий и поверхностных вен конечностей).

Этиология и патогенез. Вероятнее всего, облитерирующий тромбангиит обусловлен несколькими этиологическими факторами, но их роль не определена. Курение, грибковое поражение ногтей, охлаждение или отморожение конечностей рассматривают как основные причины заболевания. Так как заболевание наблюдается только у мужчин молодого возраста, нельзя исключить влияние гормонального фактора. Появились указания на роль иммунных факторов. В патогенезе болезни отчетлива роль ангиоспазма и гиперкоагуляции с повышением уровня фибриногена. Описаны случаи семейного заболевания.

Диагностика. Заболевание встречается почти исключительно у курящих мужчин в возрасте от 20 до 40 лет. Вначале возникает мигрирующий флебит поверхностных вен нижних или верхних конечностей с болезненным, ограни-

ченным уплотнением на протяжении 1- 3 см с гиперемией кожи. В этот период пульсация артерий сохранена, но периодически она может исчезать, затем появляется вновь. Отмечаются парестезии, повышенная чувствительность к холоду, цианоз пальцев.

Объективное исследование выявляет различной тяжести ишемические и дистрофические изменения тканей дистальных отделов конечностей, ослабление или отсутствие пульсации на артериях стопы и предплечья. При развитии гангрены пальцев наблюдаются различной глубины некротические поражения мягких тканей с отеком и инфицированием, лимфангитом.

Лечение. В большинстве случаев показано медикаментозное лечение в соответствии с периодом заболевания. Необходимы отказ от курения, ношение мягкой теплой обуви, санация очагов хронической инфекции (кариес, тонзиллит).

За последние годы широко использую противовоспалительную (бутадион, реопирин, бруфен) и дисенсибилизирующую терапию. Применяют антиагреганты, низкомолекулярные декстраны, трентал, компламин, большие дозы никотиновой кислоты. Физиотерапия и санаторное лечение (сероводородные ванны) показаны в период ремиссии. Для снятия боли используют новокаиновые блокады. Имеются данные о положительном влиянии гемосорбции на улучшение тканевого кровотока. При гангрене показана ампутация. Симпатэктомиа может оказать пользу в период преобладания спастического компонента.

Болезнь Рейно - идиопатический ангиотрофоневроз с преимущественным поражением артерий, артериол и капилляров кистей, стоп и пальцев. Выделен также синдром Рейно с идентичными клиническими проявлениями, но связанный с определенными причинами. В настоящее время нет четких данных, позволяющих дифференцировать болезнь от синдрома Рейно, поскольку синдром является составной и непременной особенностью чистой формы заболевания.

Классификация:

- I. Первичный синдром Рейно.
- II. Синдром Рейно при других заболеваниях.
 - A. Диффузные болезни соединительной ткани (коллагеновые): склеродермия, системная красная волчанка, дерматомиозит и др.
 - Б. Васкулиты иммунной и другой неясной этиологии.
 - В. Заболевания артериальной системы:
 - 1) атеросклероз, тромбангииты;
 - 2) травма артерий.
 - Г. Нейроваскулярные заболевания:
 - 1) синдром передней лестничной мышцы;
 - 2) вибрационная болезнь.
 - Д. Смешанные причины:
 - 1) интоксикации, цитотоксические препараты, эрготамины и другие препараты;
 - 2) опухоли;
 - 3) холодовая травма;

4) заболевания центральной нервной системы.

Диагностика. Симптоматика характеризуется очерченными приступами спазма в виде побледнения и похолодания пальцев конечностей, кончика носа, мочек ушей, подбородка, кончика языка. Затем бледность сменяется цианозом, причем в этот период усиливается боль. Большинство больных жалуются на зябкость конечностей, повышенную чувствительность к холоду, парестезии в пальцах.

Приступы болезни Рейно длятся от 5 – 40 мин до нескольких часов. В межприступный период сохраняется цианоз кистей и стоп. При синдроме Рейно существует определенная связь с провоцирующими факторами и сезонностью. Летом в теплую сухую погоду приступы исчезают. Смена климатических условий иногда ведет к длительной ремиссии. Влажный климат – наиболее активный провоцирующий агент.

В поздней стадии заболевания возникают сухие и влажные ограниченные некрозы ногтевых фаланг, глубокие трещины, сухость кожи, отечность, склеродактилия.

Выделяют три фазы течения болезни синдрома Рейно. Первая фаза – период повышенного сосудистого тонуса с преобладанием вазоспастических реакций. Вторая фаза – тканевая асфиксия с преобладанием атонии, паралича сосудистого тонуса, акроцианоза. Третья фаза – период трофических расстройств, выраженных в различной степени.

Для оценки кровотока и тонуса сосудов в дистальных отделах конечностей используют термометрию, капилляроскопию, пробы на чувствительность к холоду, плетизмографию, термографию. Артериографию проводят с применением холодной пробы. На ангиограммах выявляется спазм сосудов (спастическая форма) или окклюзия пальцевых артерий (тромботическая – окклюзионная форма).

Лечение. В ангиоспастической стадии необходимо устранить холодовой раздражитель и другие провоцирующие факторы. Важен отказ от курения. Используют препараты, улучшающие микроциркуляцию, снимающие спазм сосудов – трентал, компламин, никотиновую кислоту. При трофических расстройствах (фликтены, язвы, некрозы) применяют антипиретики, болеутоляющие препараты, антибиотики. В ишемической стадии заболевания ряд авторов используют новокаиновые блокады симпатических ганглиев, внутриартериальные вливания новокаина. Наиболее широко применяют новокаиновую блокаду звездчатого узла для верхних конечностей и паравертебральную блокаду поясничных ганглиев для нижних конечностей. При болезнях аутоиммунной природы с синдромом Рейно применяют иммунодепрессанты и противовоспалительную терапию.

Широко применяют физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

Хирургические методы лечения показаны при отсутствии эффекта от комплексной медикаментозной терапии при устранении основного холодового раздражителя и при прогрессирующем течении. Методом выбора является шейная и грудная симпатэктомия для верхних конечностей и поясничная сим-

патэктомия для нижних. Нередко приходится выполнять двустороннюю симпатэктомию. Операция более эффективная при отсутствии тяжелых трофических расстройств.

Аневризма аорты

Аневризма аорты – локализованное или диффузное ее расширение более чем в 2 раза по сравнению с нормальным диаметром.

Этиология. Аневризма аорты развивается при наследственных и врожденных заболеваниях (синдром Марфана, кистозный медионекроз, дисплазия, коарктация аорты). Приобретенные причины – атеросклероз аорты, неспецифические и специфические аорто-артерииты, тупые и острые травмы, а также после операций на аорте. Морфологически различают аневризмы истинные, ложные, расслаивающие, по форме – мешковидные и диффузные (веретенообразные), по течению – неосложненные и осложненные. По локализации различают аневризмы грудной аорты, брюшной аорты и аневризмы грудобрюшного отдела аорты.

Аневризмы грудной аорты. Частота их по данным вскрытий колеблется от 0,9 до 1,1 %. Различают аневризмы синуса Вальсальвы, восходящей аорты, дуги, нисходящей аорты. Возможны различные варианты одновременного поражения смежных сегментов.

Диагностика. Клиническая картина зависит от локализации аневризмы и суммируется из симптомов нарушения гемодинамики и компрессии органов грудной полости.

Аневризмы корня аорты и синуса Вальсальвы протекают на фоне недостаточности клапанов аорты или стенозирования коронарных артерий. Возможно сдавление легочной артерии и инфундибулярной части правого желудочка с синдромом подострой правожелудочковой недостаточности.

Изолированные *аневризмы восходящей аорты* клинически могут проявляться характерными для аорталгии тупыми ноющими болями за грудиной и нерезкой одышкой. При экспансивном росте аневризмы вперед возможно разрушение грудины с ее узурацией. Над грудиной – систолический шум и расширение сосудистого пучка. При экспансивном росте аневризмы вправо происходит сдавление верхней полой вены с развитием типичного синдрома: отечность, одутловатость, синюшность лица и шеи, набухание вен, головные боли, удушье.

Аневризмы дуги аорты клинически проявляются жалобами, характерными для компрессии различных органов средостения: а) сдавление трахеи и бронхов приводит к одышке инспираторного типа, стридорозному дыханию; до 18 – 20 % больных погибают от асфиксии; б) сдавление нижнегортанного нерва вызывает кашель, изменение тембра голоса; в) сдавление безымянных вен приводит развитию синдрома верхней полой вены.

Аневризмы нисходящей аорты клинически проявляются симптомами сдавления нервных корешков, пищевода, левого легкого и тел позвонков. Основные жалобы на сильную боль в межлопаточной области. Компрессия пищевода приводит к нарушению питания его стенки, небольшим пищеводным кро-

вотечениям – предвестникам прорыва аневризмы с образованием аортопищеводного свища. Возможны также повторные легочные кровотечения; узурация тел позвонков. Происхождение этих аневризм чаще всего гемодинамическое и травматическое, поэтому клиническая картина нередко сопровождается характерными для коарктации симптомами градиента давления, артериальной гипертензией.

Аневризмы грудобрюшного отдела клинически проявляются признаками дисфагии и диспепсии, болью в эпигастрии, отрыжкой, рвотой, что связано со сдавлением пищевода и кардии желудка, а также вовлечением в процесс висцеральных ветвей брюшной аорты с развитием синдрома абдоминальной ангины. Пальпация таких аневризм недоступна, рентгенологически выявляется расширение нисходящей аорты, атипичный ход пищевода, кальциноз аорты, узурация позвонков.

Аневризмы брюшной аорты с клинической и хирургической точки зрения следует разделять по локализации на два основных типа – супраренальные и инфраренальные. Супраренальные чаще обусловлены аортитом, инфраренальные – атеросклерозом. Последний тип аневризмы наиболее типичен и встречается в 80 % случаев. В каждом из указанных типов аневризм брюшной аорты следует различать аневризмы: без вовлечения в аневризматический процесс бифуркации аорты и общих подвздошных артерий и с вовлечением.

Диагностика. Клиническая картина – жалобы на тупую, неопределенную боль в животе, редко с иррадиацией, разнообразные жалобы со стороны органов пищеварения вследствие их компрессии, на наличие усиленной пульсации и пульсирующего образования в животе, над которым в 60 – 80 % случаев определяется систолический шум. Пальпаторно определяется чаще безболезненное, экстенсивно пульсирующее опухолевидное образование плотноэластической консистенции, малоподвижное.

Инструментальная диагностика позволяет подтвердить этот диагноз. На рентгенограмме, особенно на фоне пневморетроперитонеума, в двух проекциях можно зафиксировать контуры аневризмы и в половине случаев кальциноз стенок, а также узурацию тел позвонков. Весьма информативны методики ультразвукового сканирования и радиоизотопной ангиографии. рентгеноконтрастная ангиография производится лишь в сомнительных случаях при подозрении на супраренальную локализацию аневризмы. Ее метод выбирается индивидуально-пункционный транслюмбальный или трансфеморальный по Сельдингеру.

Лечение. Наличие аневризмы брюшной аорты является показанием к операции. Противопоказанием служат свежий инфаркт миокарда и инсульт, недостаточность кровообращения IIБ и III стадии, а также окклюзия всех магистральных артерий нижних конечностей. Преклонный возраст не является противопоказанием к операции.

При супраренальных аневризмах доступом выбора является левосторонняя расширенная торакофренолюмботомия. При интактной бифуркации аорты резекции аневризмы с протезированием прямым протезом и разнообразной пластикой ветвей. При вовлечении в процесс бифуркации аорты применяется бифуркационный протез.

Инфраренальные аневризмы оперируются через полную срединную лапаротомию. Операцией выбора является внутримешковое наложение анастомозов с использованием прямого или бифуркационного протеза.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН

Варикозное расширение вен нижних конечностей. Первичное расширение поверхностных вен нижних конечностей представляет заболевание венозной стенки и клапанов, ведущее к хронической венозной недостаточности.

Частота. По данным литературы, 10 – 17 % популяции людей страдают варикозной болезнью. Соотношение женщин и мужчин составляет 4:2. Левая конечность поражается несколько чаще правой, также чаще поражена большая подкожная вена по сравнению с малой подкожной веной.

Этиология и патогенез. Причины развития заболевания точно неизвестны. Предложенные теории – наследственно-генетическая, эндокринная, нейротрофическая и др. – не объясняют причины варикозного расширения вен. Выделяют предрасполагающие и производящие факторы. К первым следует отнести анатомо-физиологические условия кровотока в венах нижних конечностей, возрастные изменения венозной стенки, врожденную слабость эластических и мышечных волокон стенок вен. К производящим факторам относят механическое затруднение оттока в силу анатомических и других факторов, сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную, часто повторяющиеся эпизоды повышения давления в венах нижних конечностей при физических напряжениях. Все перечисленные факторы приводят к клапанной недостаточности поверхностных вен, в первую очередь клапана в устье большой подкожной вены, и далее последовательно нижележащих клапанов вены и ее притоков. Однако основную роль играет сброс крови из глубоких вен в поверхностные через перфорантные вены при развитии клапанной недостаточности в этих венах на разных уровнях конечности.

Диагностика. Жалобы больных не всегда типичны и сводятся в основном к боли в конечности, чувству распирания, наличию косметического дефекта, судорогам по ночам, отекам. В соответствии с клиническими стадиями компенсации и декомпенсации нарастает тяжесть субъективной симптоматики. При появлении трофических расстройств (язва, дерматит, экзема) появляются сильные, порой нестерпимые, боли.

Объективное исследование выявляет отдельные расширенные варикозные узлы, их конгломераты, которые спадаются в горизонтальном положении. Существует ряд типичных локализаций варикозных узлов: это область сафенобедренного соустья, где нередко бывают большие узлы типа венозной аневризмы, граница средней и нижней трети бедра, верхняя треть голени по медиальной поверхности, надлодыжечная область. Эти варикозные венозные узлы соответствуют локализации перфорантов. Для определения уровня сброса применяют ряд проб. Положительная проба Броди – Троянова – Тренделенбурга подтверждает недостаточность клапанов большой и малой подкожных вен бедра и голени. Состояние перфоративных вен проверяют с помощью трехжгутовой

пробы, маршевой пробы Мэйо- Претта. При недостаточности перфорантных вен пальпаторно можно определить дефекты в апоневрозе голени.

Осложнения варикозного расширения чаще являются отражением стадии декомпенсации. К ним относятся: тромбоз варикозных вен и тромбофлебит; варикозная язва, дерматит, пигментация кожи, лимфангит, кровотечение из варикозной язвы.

Для дифференциации причин варикоза, особенно его вторичных форм, связанных со сбросом крови из артериальной системы, целесообразно определять насыщение крови кислородом из варикозной вены, наличие систолодиастолического шума.

Лечение. Консервативное лечение применяется при незначительных проявлениях варикозной болезни или при наличии противопоказаний к хирургическому лечению. В том и в другом случае используют эластичный бинт на конечность, препараты, тонизирующие венозную стенку и улучшающие циркуляцию в тканях. Склерозирующая терапия (5 % раствор варикоцида, 1 % или 3 % раствор тромбовара, 11,2 % или 21, 5 % висторин) может применяться лишь по строгим показаниям при начальных формах варикозного расширения вен, а также в комбинации с хирургическими методами лечения.

Показания к хирургическому лечению: 1) прогрессирование субъективных симптомов; 2) признаки венозного застоя – пигментация, индурация кожи, дерматит или язва; 3) большие венозные варикозные узлы; 4) кровотечение из варикозного узла.

Хирургические методы лечения основаны на принципах, позволяющих нормализовать гемодинамику, и включают следующие виды вмешательства, устраняющие сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную: а) операция Троянова – Тренделенбурга (перевязка сафенобедренного соустья, перевязка малой подкожной вены в области ее устья); б) подфасциальная перевязка перфорантных вен по Линтону или надфасциальная перевязка этих вен по Кокетту; в) удаление поверхностных вен – методы Нарата, Бебкока; г) облитерация или выключение из кровотока поверхностных вен путем наложения множественных лигатур. Облитерация вен может быть достигнута введением склерозирующих препаратов в вену или путем эндоваскулярной электрокоагуляции с помощью биактивного электрода.

В практике наиболее часто используются методы иссечения и удаления варикозных вен, т.е. операция Бебкока в сочетании с некоторыми другими методами. В ряде случаев могут быть использованы экстравазальные методы устранения клапанной недостаточности, например операция Веденского, принцип которой заключается в создании экстравазальной спирали, суживающей вену в месте крупного клапана.

Тромбозы вен. Венозный тромбоз является следствием многочисленных заболеваний и состояний, нарушающих нормальное состояние коагуляции и ведущих к образованию тромба в различных отделах венозной системы.

Классификация выделяет следующие формы и локализации тромбоза вен.

I. Тромбоз системы верхней полой вены: 1) тромбоз верхней полой вены; 2) тромбоз безымянных вен; 3) тромбоз подключичных вен (синдром Педжета – Шреттера).

II. Тромбоз системы воротной вены.

III. Тромбоз системы нижней полой вены: 1) тромбоз глубоких вен нижних конечностей (вены, голени, бедра); 2) тромбоз бедренной и подвздошной вен (илиофemorальный тромбоз); 3) тромбоз нижней полой вены: а) дистальный сегмент; б) почечный сегмент; в) печеночный сегмент.

IV. Тромбоз поверхностных вен нижних и верхних конечностей (тромбофлебит поверхностных вен).

Этиология и патогенез. Причины вторичного тромбоза – механическое повреждение, инфекционные, аллергические или опухолевые заболевания. Первичные (спонтанные) тромбозы вен развиваются в результате замедления кровотока, увеличения коагуляционных свойств крови, повреждения эндотелия стенки вены.

Гемодинамический фактор – застой крови – является результатом общих и местных нарушений: гиповолемии и гемоконцентрации, сердечной недостаточности, снижения насосной деятельности периферической мускулатуры, аномалии развития вен, наличия мембран. Сосудистый фактор – повреждение эндотелия – не следует рассматривать с механических позиций, так как в прямом смысле слова повреждение может отсутствовать. Речь идет о поражении эндотелия и возможности контакта тромбоцитов с колагеновыми волокнами, а также о снижении фибринолитической активности стенки сосуда.

Диагностика. Ниже рассмотрены основные в клинической практике формы венозного тромбоза.

Тромбоз поверхностных вен. Различают первичный и вторичный тромбоз поверхностных вен конечностей в связи с возможностью установления причины, вызвавшей заболевание. Первичный тромбоз локализуется в системе большой и малой подкожной вен нижних конечностей, реже в поверхностной вене боковой стенки грудной клетки (болезнь Мондора). Вторичный тромбоз является следствием внутривенных инфузий гиперосмолярных растворов, наличия катетера в вене, травмы, инфекции. Наиболее часто наблюдается тромбоз при варикозном расширении поверхностных вен. Основные симптомы – боль по ходу вены, уплотнение, отек. В случае присоединения воспаления (тромбофлебит) кожа над тромбированной веной гиперемирована, напряжена, болезненна, в ряде случаев возникает общая реакция – температура, тахикардия. Тромбы в варикозных венах могут подвергаться гнойному расплавлению, но большей частью они медленно рассасываются, вена облитерируется, реже реканализируется.

Тромбоз поверхностных вен не является источником эмболии легочной артерии, но в случае распространения тромба через перфорантные вены на глубокую венозную систему это осложнение возможно. Восходящий тромбоз большой подкожной вены опасен как источник эмболии в том случае, если тромб доходит до сафенобедренного соустья и распространяется в бедренную вену, где он может быть смыт током крови.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Выделяют тромбоз глубоких вен голени и тромбоз илиофemorального сегмента. Клинически можно выделить три формы тромбоза глубоких вен голени: острую с резкой болью, быстрым нарастанием отека и цианоза; подострую – боль, отек и цианоз возникают при вертикальном положении больного; бессимптомную, когда первым признаком глубокого венозного тромбоза является эмболия ветвей легочной артерии.

Основные жалобы больных: боль в конечности от резко выраженной до минимальной, отек, цианоз, чувство распирания и жара. парестезии.

Объективное исследование выявляет повышение кожной температуры конечности, ее асимметрию. До появления отека определенную диагностическую ценность имеют симптомы Хоменса – боль в икроножной мышце при тыльном сгибании стопы, Ловенберга – боль при сдавлении голени манжетой сфигмоманометра на уровне давления 60 – 150 мм рт., Мозеса – боль при сдавлении голени в передне-заднем направлении и отсутствие таковой при давлении с боковых сторон. Наиболее достоверными служат: спонтанная боль, отек, боль при пальпации, расширение поверхностных вен и цианоз.

Уровень отека соответствует уровню тромбоза: отек на уровне лодыжек указывает на тромбоз глубоких вен голени, отек до средней трети голени – на тромбоз подколенной вены, отек до коленного сустава – свидетельство тромбоза общей бедренной вены.

Расширение подкожных вен и появление сосудистой венозной сети в сочетании с другими признаками указывают на глубокий венозный тромбоз и сами по себе являются компенсаторными механизмами.

Тромбоз подвздошно-бедренного сегмента наблюдается в 10 % всех тромбозов глубоких вен нижних конечностей. Симптоматика различна в зависимости от стадии заболеваний. Выделяют продромальную стадию, или стадию компенсации, и стадию декомпенсации, или выраженных клинических проявлений. В продромальной стадии боль локализуется в пахово-подвздошной, крестцово-поясничной областях и в нижней конечности, что обусловлено венозной гипертензией и перифлебитом. В стадии декомпенсации появляется отек конечностей, боль усиливается. Нередко первым симптомом может быть эмболия легочной артерии.

Объективное исследование выявляет отек конечности; быстрота и последовательность развития отека различны. Так называемый нисходящий отек, при котором вначале увеличивается в объеме бедро, а затем голень, наблюдается редко. При восходящем отеке, начинающемся на голени, возможным исходным пунктом тромбоза служат глубокие вены голени.

Чаще всего одновременно отекает вся конечность, наблюдается отек половых органов, передней брюшной стенки на стороне тромбоза. Окраска кожи конечности варьирует от молочно-бледной до цианотичной, появляется сеть расширенных подкожных вен на бедре и в паховой области. При пальпации может быть болезненной паховая область или подвздошная область на стороне поражения.

По клиническому течению и особенностям выделяют следующие формы илиофemorального тромбоза: а) легкую; б) средне-тяжелую; в) тяжелую и г) псевдоэмболическую.

Флебография – наиболее точный метод выявления тромба, его локализации и распространенности. Прямые признаки тромбоза – дефекты наполнения и отсутствие контрастирования венозного ствола. Косвенные признаки – изменение направления кровотока и наличие коллатералей.

Лечение. Профилактика тромбоза глубоких вен необходима в случаях, когда существует риск развития тромбоза в послеоперационном периоде, при длительной иммобилизации конечности, длительном постельном режиме и других условиях.

ранняя активация больного после операции, массаж конечностей, применение эластичных бинтов, накладываемых до операции, или пульсирующей пневматической компрессии нижних конечностей, активное и пассивное сгибание стоп играют существенную роль в снижении частоты послеоперационных тромбозов. В ряде случаев показано применение антикоагулянтов с профилактической целью.

Консервативное лечение тромбоза включает постельный режим, возвышенное положение ножного конца кровати, эластичный бинт на конечность, активные движения в голеностопном суставе. Гепарин в дозе 30 000 – 40 000 ЕД в течение суток вводят путем непрерывной инфузии или с интервалом в 4 ч. Длительность применения гепарина определяют индивидуально. Необходим контроль за эффективностью действия гепарина по времени свертываемости. После лечения гепарином в среднем от 3 до 7 дней назначают непрямые антикоагулянты, контролируя индекс протромбина, который должен находиться в пределах 30 – 50 %. наиболее эффективна комплексная терапия – применение антикоагулянтов, антиагрегантов и противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, бутадион).

Лечение тромболитическими препаратами патогенетически наиболее оправдано, так как ведет к восстановлению проходимости вены, однако необходимо четко доказать наличие тромбоза (флебография), определить степень риска от применения тромболитиков, возможность осложнений, в первую очередь кровотечения. Используют фибринолизин, стрептокиназу, стрептодеказу с соответствующим контролем за коагулограммой.

Проводить тромболиз можно только при раннем применении препаратов – сроки до 3 дней от начала заболевания.

Острый тромбофлебит поверхностных вен служит показанием к хирургическому лечению при распространении тромба в проксимальном направлении до сафенобедренного соустья. Производят флебэктомия, контролируя наличие тромба в области впадения подкожной вены в бедренную.

При массивном отеке нижней конечности производят фасиотомию; венозная гангрена и нарастающая интоксикация служит показанием к ампутации конечности.

Посттромботический синдром – хроническая венозная недостаточность, развившаяся после перенесенного тромбоза вен конечности. Илиофemorальный венозный тромбоз в 75% сопровождается развитием посттромботического синдрома.

Классификация. посттромботический синдром разделяют по локализации и протяженности патологических изменений в магистральных венах и по тяже-

сти гемодинамических нарушений в конечности. По локализации выделяют поражение бедренно-подколенного сегмента, подвздошно-бедренного и нижней полой вены. По типу: локализованный, распространенный. По форме: отечная, отечно-варикозная. По стадии заболевания: компенсация, декомпенсация (без трофических нарушений, с трофическими нарушениями).

Диагностика. Симптоматика: боль, утомляемость, чувство распирания и тяжести, отеки, трофические расстройства кожи. Объективное исследование выявляет отек, варикозное расширение поверхностных вен, изменения кожи, язвы.

Отек может быть локализованным и диффузным, распространяясь на всю конечность. Изменения кожи представлены пигментацией, диффузным или пятнистым цианозом, пурпурой, ангиэктазиями, дерматитом и дерматосклерозом. Посттромботическая язва всегда локализуется в нижней трети голени по ее медиальной поверхности и является следствием лимфовенозного застоя и облитерации мелких артерий и капилляров в этой области.

Варикозное расширение поверхностных вен выражено в различной степени. Локализация их различна. При тромбозе высоких сегментов видны расширенные подкожные вены в области лобка, подвздошной области.

Флебодиагностика – основной метод диагностики – позволяет определить наличие тромбоза, степень реканализации, состояние перфорантных вен и уточнить показания к выбору метода лечения. Выполнять флебодиагностику необходимо в сочетании с функциональными нагрузками, исследовать все сегменты венозного русла нижних конечностей для выявления перенесенного тромбоза или других механических препятствий в венозном русле типа аномальных клапанов, экстравазальной компрессии и т.д. В ряде случаев показана лимфография конечности.

Лечение. Консервативные методы рассчитаны на паллиативный эффект. Они включают ношение эластического бинта, массаж конечности, лечебную гимнастику, периодически прием диуретиков, трудоустройство, прием препаратов, улучшающих циркуляцию в тканях: троксевазин, трентал.

Хирургическое лечение направлено на нормализацию гемодинамических расстройств. Из предложенных методов следует выделить наиболее апробированные.

Операция Пальма-Эсперона: перекрестное шунтирование с помощью большой подкожной вены бедра. Операция показана при окклюзии подвздошно-бедренного сегмента.

Операция Аскара - продольное рассечение глубокой фасции голени с ушиванием ее в виде дубликатуры с целью образования постоянного "внутреннего эластического чулка".

Операция Линтона - субфасциальная перевязка коммуникативных вен голени с целью ликвидировать сброс крови из глубокой венозной системы в поверхностную и направить весь кровоток по глубокой вене. Операция показана только по удовлетворительной реканализации и сохранения проходимости глубоких вен.

Синдром Педжета-Шреттера - тромбоз подключичной вены. Занимает второе место среди всех случаев венозной непроходимости. Морфологическая

основа – патологические изменения в дистальном отделе подключичной вены, связанные с ее хронической травматизацией в области реберно-ключичного промежутка. Частота синдрома увеличилась в последние годы в связи с расширением показаний к пункции и катетеризации подключичной вены. Выделяют острую, подострую и хроническую стадии заболевания.

Диагностика. Наиболее характерный симптом синдрома Педжета-Шреттера – отек верхней конечности от кисти до плечевого сустава. Менее постоянны боль в пораженной конечности, цианоз кожных покровов, онемение, парестезии. В хронической стадии отмечают подкожное расширение вен в области плеча и верхней половине грудной клетки на стороне поражения.

Лечение в острой стадии должно быть направлено на профилактику продолженного тромбоза, уменьшение отека, ликвидацию ангиоспазма. Оперативное вмешательство может быть показано по миновании острых явлений при тяжелых нарушениях венозного оттока, снижающих трудоспособность больного. Оптимальным методом операции является подключично- или подмышечно-яремное аутовенозное шунтирование с использованием трансплантата из большой подкожной вены бедра.

Синдром верхней полой вены (ВПВ) обусловлен нарушением нормального венозного кровотока по системе безымянных и верхней полой вены в связи с их тромбозом, компрессией, опухолями, медиастинитом. Чаще встречается в онкологической практике. Возраст больных – 30 – 50 лет. Мужчины болеют в 4-5 раз чаще женщин.

Диагностика. К известной клинической триаде симптомов (цианоз и отечность лица, шеи, плечевого пояса и рук, расширение поверхностных подкожных вен) следует добавить головную боль, одышку, носовые кровотечения, набухание вен щек и лица и резкое усиление жалоб при наклонах туловища вперед и лежа, вынужденное полусидячее положение больных.

Острые тромбозы ВПВ крайне редки, в основном они травматические. В большинстве случаев заболевание развивается постепенно и имеет длительное прогрессирующее течение.

Диагностика основана на вышеописанных жалобах, измерении венозного давления на руках. Рентгенологическое исследование грудной клетки направлено на выявление фактора компрессии ВПВ: опухолей средостения, легких, аневризм восходящей аорты и ее дуги, медиастинита. Заключительный метод диагностики: рентгеноконтрастная серийная флебография через систему глубоких вен обеих верхних конечностей позволяет выявить локализацию, степень и протяженность окклюзии, а также пути коллатерального кровотока и возможности хирургической коррекции заболевания.

Лечение. Консервативное лечение должно быть противовоспалительным, оно направлено на улучшение реологических свойств крови, а также улучшение коллатерального венозного кровотока (троксевазин, бруфен, курантил, эскузан). Проблема хирургического лечения до настоящего времени удовлетворительно не разрешена.

Рекомендуемая литература:

1. Клиническая ангиология. Покровский А.В., Москва, 1979.
2. Клиническая хирургия. Панцырев Ю.М., Москва, 1988.

Вопросы для контроля.

1. Роль пальпации и аускультации в диагностике сосудистой патологии?
2. Виды функциональных проб при артериальной и венозной патологиях?
3. Функциональные методы исследования?
4. Основные виды врожденных пороков кровеносных сосудов?
5. Причины хронической ишемии нижних конечностей?
6. Оценка степени ишемии по расстоянию, которое больной может пройти?
7. Дифференциальная диагностика облитерирующего эндартериита и атеросклероза?
8. Виды консервативного и хирургического лечения?
9. Причины ишемии верхних конечностей?
10. Какова локализация аневризм аорты?
11. Осложнения варикозного расширения вен нижних конечностей?
12. Консервативное лечение и склерозирующая терапия?
13. Показания и виды хирургического лечения?
14. Классификация тромбозов вен?
15. Причины возникновения первичного и вторичного тромбозов?
16. Профилактика тромбозов и консервативное лечение?
17. Хирургические методы лечения постфлебитического синдрома нижних конечностей?