

САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ №2



**Тема: СИНДРОМ ДУГИ АОРТЫ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА,
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНЫЕ ПОДХОДЫ**

Ассистент: Юнусов Ойбек Тураевич.

Участники: студенты 603-группа мед пед факультета.

«Самарканд-2017»

КРОВОТЕЧЕНИЕ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Продолжительность занятия 6 часов

I. Хронология занятий

№	Этапы занятия	Место проведения	Время
1.	Участие в утренней конференции врачей	Конференц зал СФ РНЦЭМП	40 мин
2.	Организационные мероприятия	Учебная комната	10 мин
3.	Проверка исходных знаний по теме	Учебная комната	30 мин
4.	Курация больных	Палаты, перевязочная	60 мин
5.	Разбор курируемых больных	Учебная комната	40 мин
6.	Обсуждение темы занятия	Учебная комната	60 мин
7.	Контроль усвоения материала	Учебная комната	30 мин
8.	Тестовый контроль знаний	Учебная комната	20 мин
9.	Решение ситуационных задач и практических навыков	Учебная комната	40 мин
10.	Определение заданий к следующему занятию	Учебная комната	10 мин

СИНДРОМ ДУГИ АОРТЫ. КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНЫЕ ПОДХОДЫ

АНЕВРИЗМА ГРУДНОЙ АОРТЫ

Аневризмой грудной аорты называют веретенообразное либо диффузное расширение ее просвета (с увеличением внешнего диаметра сосуда более чем вдвое) или ограниченное, мешковидное выпячивание ее стенки, как правило, атеросклеротического, посттравматического или сифилитического происхождения (рис. 1). Диффузное расширение восходящего отдела аорты с последующей дилатацией аортального кольца и формированием аортальной недостаточности встречается также при неспецифическом аортоартериите и синдроме Марфана. Описаны отдельные наблюдения, когда хроническая аневризма в области восходящей аорты или ее дуги развивалась вследствие предшествующего или текущего аортита при диффузных заболеваниях соединительной ткани (в частности системной склеродермии) или септических состояниях (рис. 2).

Особенности симптоматики и варианты течения патологического процесса обуславливают локализация, величина, форма и темпы роста аневризмы, а также степень сдавления окружающих тканей и органов наряду с соответствующими неизбежными расстройствами кровообращения. Клиническая картина аневризмы грудной аорты складывается поэтому из следующих основных проявлений:

- алгический синдром, вызванный не только поражением самой аорты и ее ветвей, но и длительным давлением патологического образования на соседние ткани;
- симптомы компрессии;
- наличие опухолевидного, обычно пульсирующего образования в грудной полости;
- гемодинамические нарушения.

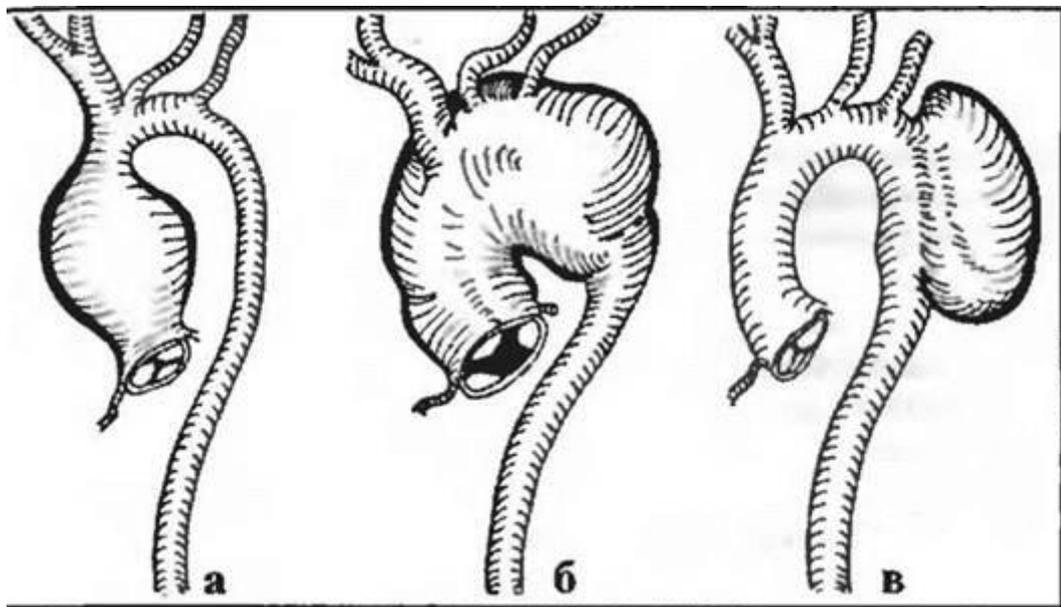


Рис. 1. Схематическое изображение различных видов аневризмы грудной аорты:
 а - веретенообразная аневризма восходящей аорты;
 б — диффузная дилатация дуги аорты с расширением аортального кольца;



в — мешковидная аневризма нисходящей аорты

Рис. 2. Аневризма дуги аорты вследствие перенесенного аортита септического генеза

Одним из кардинальных признаков страдания становится аорталгия - своеобразный болевой синдром, возникающий при постепенном формировании хронической аневризмы грудной аорты и впервые описанный у больных сифилитическим мезеоортитом. Принято считать, что аорталгия связана преимущественно с вовлечением в патологический процесс парааортальных нервных сплетений.

Давящая, распирающая, ноющая с оттенком саднения или тупая загрудинная боль без иррадиации либо, реже, отдающая в межлопаточную область или шею, надолго оставляющая чувство перманентной тяжести за грудиной (преимущественно в верхней ее части) или в парастеральной области (на уровне I - IV межреберных промежутков),

появляется в состоянии покоя, порой ночью, после сновидений неприятного или угрожающего содержания либо после незначительной физической нагрузки, порог которой обычно непостоянен. Характерно развитие болевого приступа на фоне частых признаков поражения грудной аорты - стабильной одышки и мучительного, сухого, непродуктивного (подчас коклюшеподобного) кашля, выступающего в качестве фактического эквивалента физической нагрузки и способствующего заметному увеличению внутригрудного давления.

Как одышка и кашель, так и боль могут усиливаться при подъеме рук вверх; поэтому приступы аорталгии начинаются в ряде случаев по утрам, при попытке причесаться, либо по вечерам, после мытья головы. Эти приступы сопровождаются, как правило, повышением артериального давления и не снимаются нитратами, вызывающими нередко головную боль и головокружение при сохраняющейся за грудиной боли. Состояние больных улучшается лишь после применения гипотензивных препаратов в комбинации с периферическими вазодилататорами и антагонистами ионов кальция.

При недостаточно внимательном обследовании аорталгию принимают за приступ стенокардии. В действительности аорталгия отличается от грудной жабы меньшей интенсивностью, относительной монотонностью и большей продолжительностью боли (иногда до 2 часов при отсутствии ишемических повреждений миокарда, по данным ЭКГ). Однако при выраженном диффузном расширении восходящей аорты с нарушением соединительнотканых структур ее стенки и стенозированием устьев венечных артерий возможно сочетание аорталгии с ангинозными приступами. В таких случаях боль приобретает особую остроту, обычно описывается больным как жгучая и разрывающая, сопровождается ощущением удушья и несколько облегчается после приема нитратов.

Одним из поводов для диагностических ошибок оказывается сочетание аорталгии с кожной гиперестезией и стойкой, нередко опоясывающей болью по ходу межреберий, усиливающейся при форсированном дыхании. Формирующийся при стенозировании устьев межреберных артерий, данный алгический синдром может имитировать синдром передней грудной стенки или фибромиозит. Для исключения этих патологических состояний необходимо прежде всего тщательный анализ анамнестических сведений. При синдроме передней грудной стенки или фибромиозите мышечная боль начинается обычно у детренированных лиц после ушиба, острого респираторного заболевания либо спустя несколько часов после индивидуально чрезмерной или продолжительной физической нагрузки, становится наиболее выраженной через 2-3 дня и уменьшается под воздействием тепла. Длительная тупая боль при синдроме передней грудной стенки локализуется преимущественно в области малой грудной мышцы и соответствующего плечевого сустава. У больных фибромиозитом возможно ограничение функции плечевого сустава и появление плотных болезненных узелков, обнаруживаемых при пальпации межреберных промежутков.

Особенно мучительные ощущения испытывает больной при постоянном давлении аневризмы на костные образования, в результате чего тела грудных позвонков, задние

либо передние отрезки ребер или грудина подвергаются деструкции и могут разрушаться. Алгический синдром этого типа достигает наибольшей интенсивности при аневризмах сифилитической природы. После разрушения костей, когда аневризматический мешок выступает непосредственно в подкожную клетчатку и может пальпироваться на передней поверхности грудной стенки при аневризме восходящей аорты или на спине - при аневризме нисходящей аорты, алгический синдром компрессионного происхождения постепенно стихает.

Локализация, величина и темпы роста аневризмы оказывают прямое влияние на выраженность не только болевого синдрома, но и симптомов компрессии. Небольшой аневризме восходящей аорты свойственна лишь аорталгия. Однако по мере развития патологического процесса с компрессией верхней полых вен больные все чаще отмечают по утрам отеки век и чувство стеснения в голове с распираем в глазах. При сформировавшемся синдроме верхней полых вен головная боль приобретает постоянный характер и сопровождается патологической сонливостью, отеком лица, цианозом головы и шеи, набуханием шейных вен и резким усилением венозного рисунка на передней поверхности грудной стенки.

Компрессионная симптоматика достигает особой насыщенности при аневризме дуги аорты. Целенаправленное клиническое обследование позволяет выявить при этом три группы патологических признаков: постепенно нарастающие расстройства кровообращения головы и верхних конечностей, затруднение глотания и отчетливые нарушения дыхания.

Помимо синдрома верхней полых вен, заболевание может проявиться односторонним отеком, цианозом и набуханием поверхностных вен руки (при сдавлении правой или левой брахиоцефальной вены), расширением яремных вен (симптом Сабати), а также клиническими признаками недостаточности артериального кровоснабжения головы или верхней конечности (при сдавлении плечевого ствола, левой общей сонной или левой подключичной артерий). Для аневризмы начальной части дуги аорты особенно показательны уменьшение величины и запаздывание пульса на лучевой и сонной артериях справа, для аневризмы дистального отрезка дуги аорты - на соответствующих артериях слева (*pulsus differens quo ad amplitudem et tempus*). Только по отсутствию пульса на правой лучевой артерии (в сочетании с незначительным притуплением перкуторного звука на уровне II ребра по правой парастернальной линии и непостоянными субкрепитирующими «ателектатическими» хрипами в этой области) С.П. Боткин в 1883 году уверенно диагностировал атеросклеротическую мешковидную аневризму восходящей аорты.

Сдавление пищевода обуславливает развитие дисфагии. Сдавление трахеи вызывает выраженное втягивание надключичных ямок, межреберных промежутков, подложечной и подреберных областей при вдохе, резкое раздувание крыльев носа при дыхании, наряду с отчетливой пульсацией сосудов носовой полости (симптом Боццоло), прогрессирующую инспираторную одышку, переходящую временами в приступы удушья, и стридорозное дыхание с тягостными пароксизмами сухого непродуктивного кашля. Сдавление левого главного бронха сопровождается ослаблением дыхания с

соответствующей стороны, а иногда - образованием ателектаза доли или всего левого легкого. У этих больных обнаруживают нередко симптомы Герхардта (отсутствие движений гортани при нарастающей инспираторной одышке) и Оливера - Кардарелли (пульсация гортани, синхронная с сердечными сокращениями и воспринимаемая врачом при фиксации двумя пальцами щитовидного хряща и подтягивании его кверху). Приступы удушья и лающего кашля с особым металлическим оттенком учащаются при сдавлении левого возвратного нерва, что приводит, кроме того, к изменению тембра голоса, постоянной осиплости и порой афонии. Возникновение кровохарканья или скудной рвоты кровью свидетельствует обычно об угрозе прорыва аневризмы в трахею или пищевод.

При аневризме нисходящей аорты возможно сдавление задних отделов ребер и тел грудных позвонков с их деструкцией, корешков спинномозговых нервов (с развитием различных неврологических нарушений), левого легкого (с ателектазом нижней доли, повторными пневмониями и кровохарканьем) и пищевода с прогрессирующей дисфагией (рис. 3). Прорыв аневризмы в бронх проявляется легочным кровотечением, в левую плевральную полость - гемотораксом и анемией, в пищевод - рвотой кровью. Сдавление грудной части симпатического ствола может сопровождаться обильным потоотделением на стороне компрессии и возникновением синдрома Горнера (односторонний птоз, сужение зрачка и глазной щели, западение глазного яблока).

Для торакоабдоминальных аневризм патогномично прежде всего сдавление пищевода и кардиального отдела желудка (рис. 4). Если лечащий врач не принимает во внимание соответствующую сосудистую симптоматику, то давящая боль в подложечной области и приступы брюшной жабы вследствие поражения чревного ствола, дисфагия, отрыжка, повторная рвота (связанная не только с едой, но иногда и приемом жидкости и ведущая в итоге к тяжелой дегидратации), мучительная икота (сопряженная с односторонним парезом диафрагмы) и, наконец, нарастающее истощение больного (вплоть до алиментарной кахексии) становятся поводом для диагностических ошибок и многочисленных исследований с целью исключения онкологического процесса.

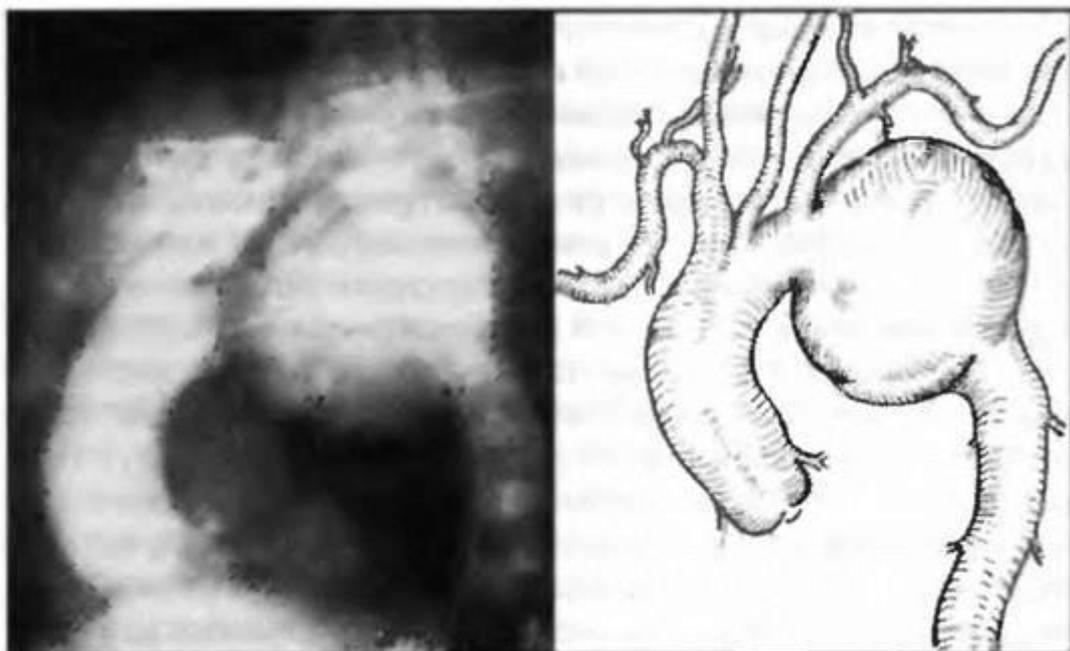


Рис. 3. Гигантская аневризма нисходящего отдела грудной аорты при висцеральном сифилисе

Пульсирующее опухолевидное образование с красноватым оттенком кожи над ним отмечают справа или слева от рукоятки грудины при обширной (преимущественно сифилитического происхождения) аневризме восходящей аорты с разрушением передних отрезков ребер, в межлопаточном пространстве - при большой аневризме нисходящей аорты с узурацией задних отрезков ребер, в эпигастральной области - при торакоабдоминальной аневризме. Сочетание систолического толчка пульсирующей аневризмы восходящей аорты с наступающим чуть раньше его приподымающим верхушечным толчком может создавать впечатление как бы двух работающих сердец. Пульсирующее образование при аневризме восходящей аорты располагается над прекордиальной областью и чаще справа от грудины, что отличает его от так называемого сердечного горба (*voussure cardiaque*) - равномерного выбухания всей области сердца при выраженной гипертрофии и дилатации последнего.

У лиц с не столь значительным расширением просвета сосуда патологическую пульсацию обнаруживают во II или III межреберьях справа от грудины (по парастеральной линии) при аневризме восходящей аорты или в яремной ямке (при положении больного сидя с наклоненной вперед головой и приподнятыми плечами) - при аневризме дуги аорты. Дополнительным признаком растущей аневризмы дуги аорты служит сглаженность и, реже, пульсация надключичной ямки с одной стороны (симптом Дорендорфа). При тромбозе аневризмы или рубцовых ее сращениях с окружающими тканями патологическая пульсация отсутствует.



4. Торакоабдоминальная аневризма аорты атеросклеротического генеза

Существенную диагностическую информацию о характере патологического процесса дает обычное клиническое исследование. Перкуторно обнаруживают расширение границ сосудистого пучка вправо от грудины при аневризме восходящей аорты или заметное расширение границ корня левого легкого при аневризме нисходящей аорты. При большой аневризме, непосредственно прилегающей к грудной стенке, во время перкуссии возникает ощущение особой упругости мягких тканей.

Важным признаком аневризмы восходящего отдела и дуги аорты служит систолический шум, регистрируемый во II межреберье справа от грудины; в той же точке может выслушиваться акцент II тона с металлическим оттенком. По традиции эту симптоматику относят, в первую очередь, к атеросклеротическому поражению аорты или сифилитическому мезаортиту. Интенсивность шума возрастает при определенном положении больного, как описано в 1910 году Н. Г. Куковеровым: «Несколько лет назад мой глубокоуважаемый учитель профессор В. Н. Сиротинин впервые заметил, что у некоторых лиц в стоячем положении на ограниченном пространстве, в области второго правого межреберья или вблизи его на грудине появляется систолический шум, как только больной поднимает руки вверх, тогда как при опущенных вниз руках на указанных местах выслушивается лишь первый звук, нормальный или глухой. Этот шум чаще всего дующего или скребущедующего характера делается слышным обыкновенно тотчас же после поднятия рук, иногда лишь через несколько секунд, заменяя первый звук или реже только примыкая к нему».

При аневризме грудной аорты, однако, стойкий систолический шум отчетливо слышен и в яремной ямке за рукояткой грудины при повернутой в сторону голове. Этот шум заметно усиливается, когда больной кладет обе руки на голову и в таком положении наклоняется вперед, сопровождается нередко дрожанием грудной стенки и определяется иногда над подключичной и даже плечевой артерией.

В ряде случаев больные с развивающейся аневризмой грудной аорты (как правило, атеросклеротической природы) впервые обращаются за врачебной помощью с жалобами на прогрессирующую одышку при небольшой физической нагрузке. В процессе рутинного амбулаторного или стационарного обследования у них выявляют клинические или рентгенологические признаки левожелудочковой недостаточности, которую связывают по шаблону с ишемической болезнью сердца. Между тем при целенаправленном исследовании у этих больных удается выслушать продолжительный систолический шум с наиболее ясным звучанием не на передней поверхности грудной стенки, а либо паравертебрально в межлопаточной области, либо ниже угла лопатки слева или с обеих сторон. Такой шум возникает в участке значительного сужения аорты - в месте перехода резко расширенной дуги или проксимального отдела нисходящей аорты в ее интактный сегмент.



Рис. 5. Атеросклеротическая аневризма дуги и нисходящей аорты

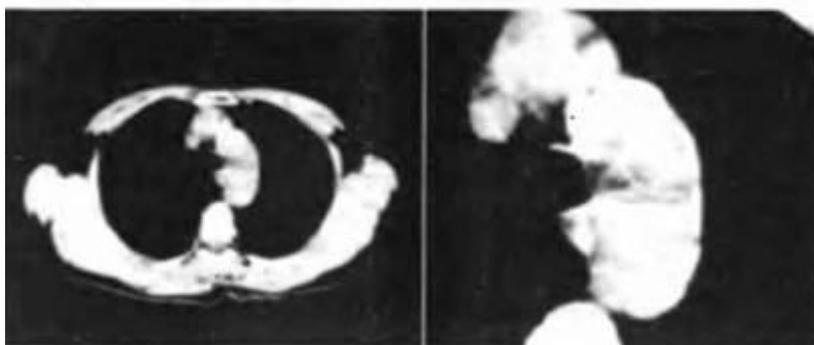
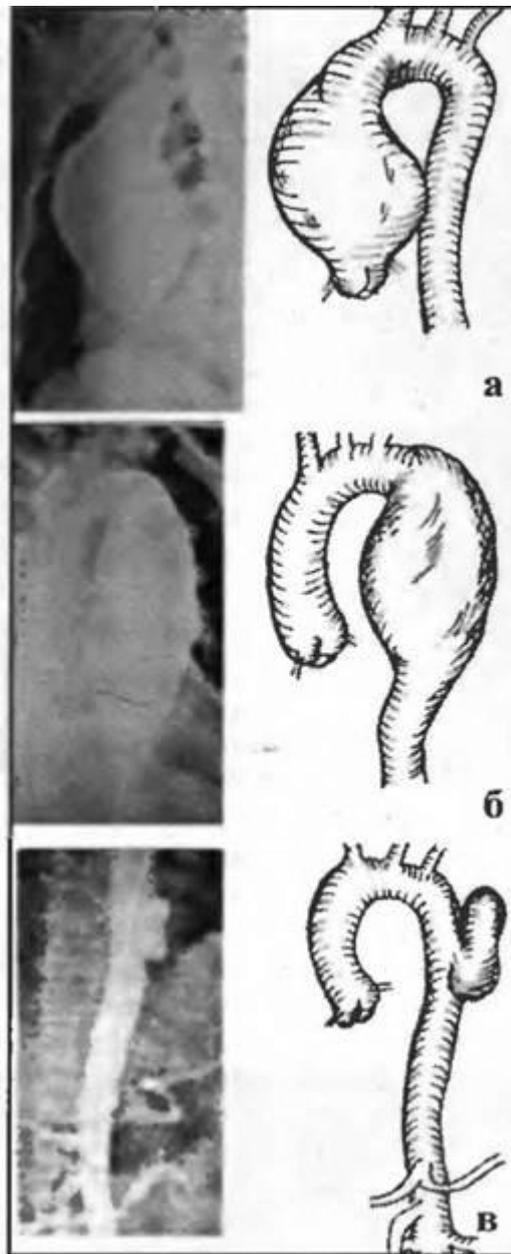


Рис. 6. Изображение диффузной аневризмы грудной аорты при компьютерной томографии



7. Диагностика аневризмы грудной аорты посредством рентгеноконтрастной аортографии:

а - аневризма восходящей аорты при синдроме Марфана б — атеросклеротическая аневризма нисходящей аорты; в — посттравматическая аневризма нисходящей аорты

При нередком сочетании аневризмы восходящей аорты с относительной (за счет дилатации клапанного кольца) или органической аортальной недостаточностью появляются негромкий убывающий диастолический шум во II межреберье справа от грудины, диастолическая вибрация передней грудной стенки и периферические признаки данного порока: скорый и высокий пульс, капиллярный пульс, снижение диастолического артериального давления, синхронное сердечному ритму покачивание головы (симптом Мюссе), пульсация мягкого неба и перемежающееся соответственно сокращениям сердца покраснение небных миндалин (симптом Мюллера).

Клинический диагноз подтверждают данные многоосеворентгенологического исследования. Для аневризмы восходящей аорты свойственно выбухание по правому контуру сосудистой тени в прямой проекции и по переднему контуру — в левом косом и боковом положении. Об аневризме дуги аорты свидетельствует массивная тень (нередко с участками кальциноза), расположенная по средней линии над тенью сердца и несколько выступающая влево. На аневризму нисходящей аорты указывает наличие добавочной тени по левому контуру срединной тени (рис. 5). Точность рентгенологической диагностики повышается при учете дополнительных признаков: смещение трахеи и контрастированного пищевода, деструкция ребер и тел грудных позвонков, компрессионный ателектаз доли или левого легкого. Окончательный диагноз мешковидной или диффузной аневризмы грудной аорты устанавливают посредством ультразвуковых методов исследования, компьютерной томографии (рис. 6) и рентгеноконтрастной аортографии (рис. 7).

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктация аорты представляет собой врожденную патологию, обусловленную двумя кардинальными патогенными факторами: наличием анатомического шлюза, который может простирается от дистального отдела дуги аорты до бифуркации аорты включительно, и соответствующими функциональными последствиями стеноза, атрезии или перерыва сосуда с установлением двух различных режимов кровообращения выше и ниже органического препятствия. Коарктация аорты относится к «бледным» аномалиям (не сопровождающимся цианозом), составляет 13 – 18 % всех врожденных пороков сердца и крупных сосудов и наблюдается у мужчин в 2 – 5 раз чаще, чем у женщин. При отсутствии своевременного хирургического вмешательства большинство больных погибает, не достигнув 40 лет (вследствие сердечной недостаточности, септического эндокардита, разрыва аорты или апоплексии мозга), и лишь около 10 % доживает до 50 лет.

По классификации Ю. Е. Березова и соавт. (1966), выделяют 4 типа коарктации аорты. При I типе речь идет об изолированном сужении в области перехода дуги аорты в нисходящий отдел; при II - о сочетании данного порока с открытым артериальным протоком и артериальным или венозным шунтированием крови; при III - о комбинации рассматриваемой патологии с другими врожденными или приобретенными пороками сердечнососудистой системы; при IV - о множественной или атипичной локализации коарктации аорты (рис. 8).

У 90% больных сужение расположено в области перешейка аорты (рис. 9) между устьем левой подключичной артерии и артериальной связкой (или открытым артериальным протоком). В каждом типе данного порока различают группы больных с окклюзией или резким стенозом и умеренным сужением аорты. Для первой группы больных характерно образование мощных коллатералей преимущественно между сосудистыми системами внутренней грудной, подключичной и верхних межреберных

артерий, с одной стороны, и нижних межреберных и подвздошных - с другой (рис. 10), для второй — менее интенсивное их развитие.

Все клинические особенности коарктации аорты базируются на контрасте между разными условиями кровообращения в верхней и нижней половинах туловища. С этим связаны обычные жалобы больных на головную боль, частые головокружения, чувство пульсации в голове и носовые кровотечения наряду с повышенной утомляемостью и зябкостью ног. Показательно также несоответствие между изрядной мускулатурой плечевого пояса и верхних конечностей и относительно недостаточным (даже оставляющим подчас впечатление гипотрофии) развитием мышц тазового пояса и нижних конечностей.

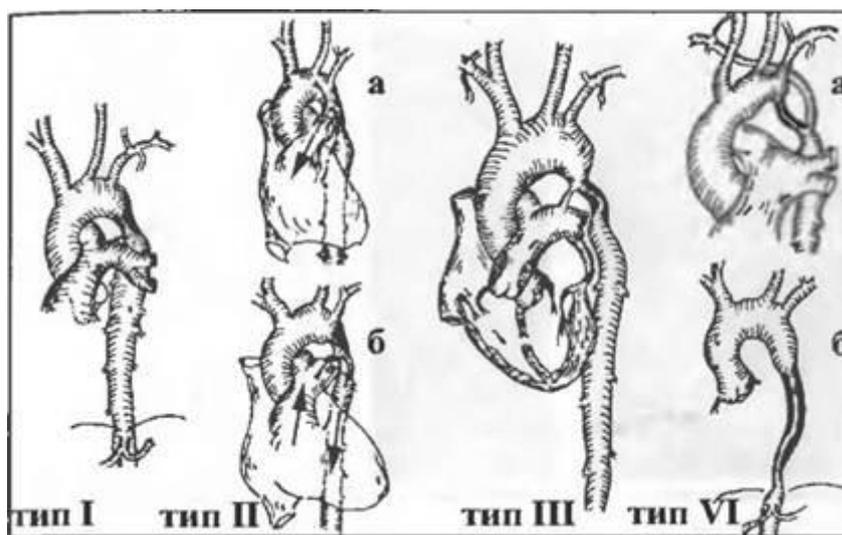


Рис. 8. Коарктация аорты

I тип - изолированная коарктация аорты в типичном месте; II тип — сочетание коарктации аорты с открытым артериальным протоком и артериальным (а) либо венозным (б) шунтированием крови (направление кровотока показано стрелкой);

III тип — сочетание коарктации аорты с другими врожденными пороками сердца (дефект межжелудочковой перегородки, стеноз легочного ствола, открытый артериальный проток); IV тип — атипичная (а) и продолженная (б) коарктация аорты

Пульс на лучевой артерии полный и напряженный (*pulsus plenus et durus*), на тыльной артерии стопы и задней большеберцовой артерии может отсутствовать, на бедренной артерии - малый, с медленным подъемом пульсовой волны (*pulsus parvus et tardus*). Существенным признаком данного порока служит запаздывание пульса на бедренной артерии по сравнению с лучевой, тогда как в норме - наоборот: пульс на бедренной артерии появляется чуть раньше, чем на лучевой. У большинства больных отмечается усиленная пульсация сонных, плечевых и межреберных артерий. По мере развития коллатерального кровообращения при сужении аорты, превышающем 55 – 60 % ее просвета, пальпаторно обнаруживают извитость и

расширение межреберных артерий. Пульсирующие коллатерали на спине (особенно у края лопатки) и боковых поверхностях грудной стенки легче прощупать при вертикальном положении больного с резким наклоном вперед и свободно свисающими руками. Формирование мощных коллатералей между системами внутренних грудных и подвздошных артерий в известной степени компенсирует артериальное кровоснабжение органов малого таза и нижних конечностей (рис. 11).

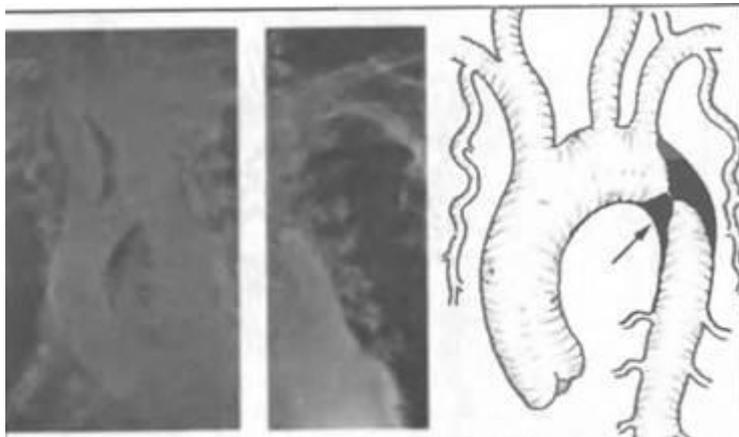


Рис 9. Типичная локализация коарктации аорты



Рис 10. Мощные коллатерали у больного с резким стенозом аорты

Соответственно пульсу артериальное давление (особенно систолическое) на руках, как правило, повышено, на ногах - снижено на 30-100 мм рт. ст. (3,9-13,3 кПа), а иногда аускультативным методом не определяется (как известно, у здорового человека систолическое артериальное давление на ногах на 20 мм рт. ст. выше, чем на руках). О коарктации аорты можно думать даже при нормальных показателях артериального давления на руках, но стабильной артериальной гипотензии на ногах. Сочетание стойкой артериальной гипертензии в верхней половине тела при артериальной гипотензии - в нижней делает этот диагноз почти несомненным. Следует иметь в виду, что при распространении стеноза на устье левой подключичной артерии пульс на левой лучевой артерии оказывается малым, на правой - большим, артериальное давление на левой руке - пониженным или нормальным, на правой - повышенным (рис. 12).

При клиническом исследовании у этих больных констатируют приподымающий верхушечный толчок, расширение границ относительной тупости сердца влево и проводящийся на сосуды шеи поздний систолический шум (нередко с дрожанием грудной стенки) над всей прекардиальной областью с максимальным звучанием во II межреберье слева от грудины, что соответствует локализации перешейка аорты. Аналогичный или более громкий шум выслушивается обычно в межлопаточном пространстве на уровне III—IV грудных позвонков.

Помимо этого в местах усиленного кровотока через расширенные коллатерали создаются условия для возникновения длительного сосудистого шума, наиболее интенсивного в фазе систолы. Такой шум определяется над внутренними грудными (по обеим парастернальным линиям) и нижними межреберными артериями (в области соответствующих межреберий на спине).

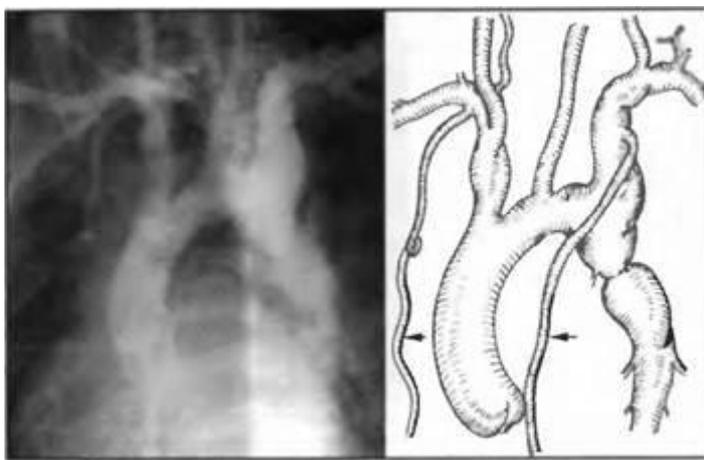


Рис. 11. Коарктация аорты в области ее перешейка с компенсацией дистального кровотока по внутренним грудным артериям (указанным стрелками)

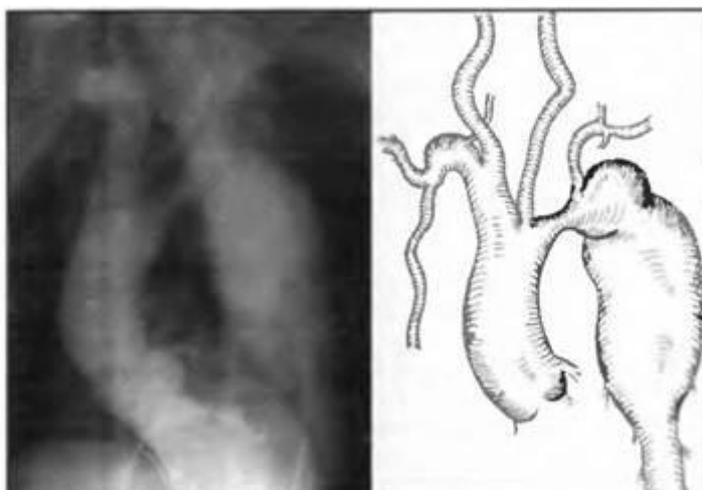


Рис. 12. Коарктация аорты с развитием стеноза левой подключичной артерии и посткоарктационной аневризмы нисходящей аорты

Стабильная артериальная гипертензия постепенно приводит к гипертрофии левого желудочка с соответствующими изменениями ЭКГ. В последующем развивается коронарная недостаточность с ангинозными приступами и одышкой. На этом фоне возникают иногда эпизоды острой левожелудочковой недостаточности с появлением

преходящего диастолического шума аортальной недостаточности. Стойкий протодиастолический шум связан обычно с дополнительными изменениями аортального клапана. С возрастом и формированием левожелудочковой недостаточности к этим нарушениям могут присоединяться гипертрофия правого желудочка и легочная гипертензия.

К наиболее существенным рентгенологическим признакам коарктации аорты I типа относятся: аортальная конфигурация сердца с увеличением левого желудочка; расширение восходящей аорты и брахиоцефальных артерий в сочетании с западением на уровне нисходящего отдела аорты (рис. 26), что особенно четко выявляется во втором косом положении; отсутствие аортальной дуги по левому контуру сердца и особая форма аорты («двойное колено») в области перешейка, напоминающая букву «3» (симптом «выемки» или «зарубки»); усиление пульсации восходящей аорты с резким ослаблением - нисходящей. О формировании коллатерального кровообращения свидетельствуют так называемые узурсы ребер - неровность, зазубренность, «изъе-денность» по нижнему краю задних отрезков III—IX ребер. Возникая за счет деструкции костной ткани в результате давления извитых и расширенных межреберных артерий, эти узурсы отражают клинические особенности основной патологии. Для резкого сужения аорты характерна выраженная узурация ребер, для умеренного стеноза - незначительная. Отсутствие узур слева указывает на вовлечение в стеноз устья левой подключичной артерии. Отсутствие узур справа служит косвенным признаком от-хождения правой подключичной артерии дистальнее уровня сужения аорты.

Клиническая картина коарктации аорты II типа дополняется симптомами сброса крови через открытый артериальный проток. При шунтировании артериальной крови больные, помимо уже описанных неприятных ощущений, отмечают быструю утомляемость при любой нагрузке, порой одышку. Во время клинического исследования у них регистрируют быстрый и высокий пульс, значительное снижение диастолического артериального давления, непрерывный грубый систоло-диастолический шум (нередко с дрожанием грудной стенки), достигающий максимальной интенсивности во II межреберье слева от грудины при горизонтальном положении больного. На ЭКГ выявляют признаки перегрузки правого желудочка, обусловленные изначально легочной гиперволемией; при рентгенологическом исследовании - усиление легочного рисунка, расширение корней легких, выбухание легочного ствола и, в ряде случаев, увеличение правого желудочка.

При коарктации аорты II типа с шунтированием венозной крови может наблюдаться цианоз нижней половины туловища. В связи с высокой легочной гипертензией развиваются гипертрофия и гиперфункция правого желудочка с расширением границ относительной тупости сердца вправо и соответствующими изменениями ЭКГ. Над всей областью сердца выслушивается грубый систолический шум. По данным рентгенологического исследования, симптомы коарктации аорты сочетаются с отчетливыми признаками легочной гипертензии (увеличением правых отделов сердца, расширением легочного ствола, усилением его пульсации и т. д.). Однако узурация ребер при этом отсутствует или выражена незначительно.

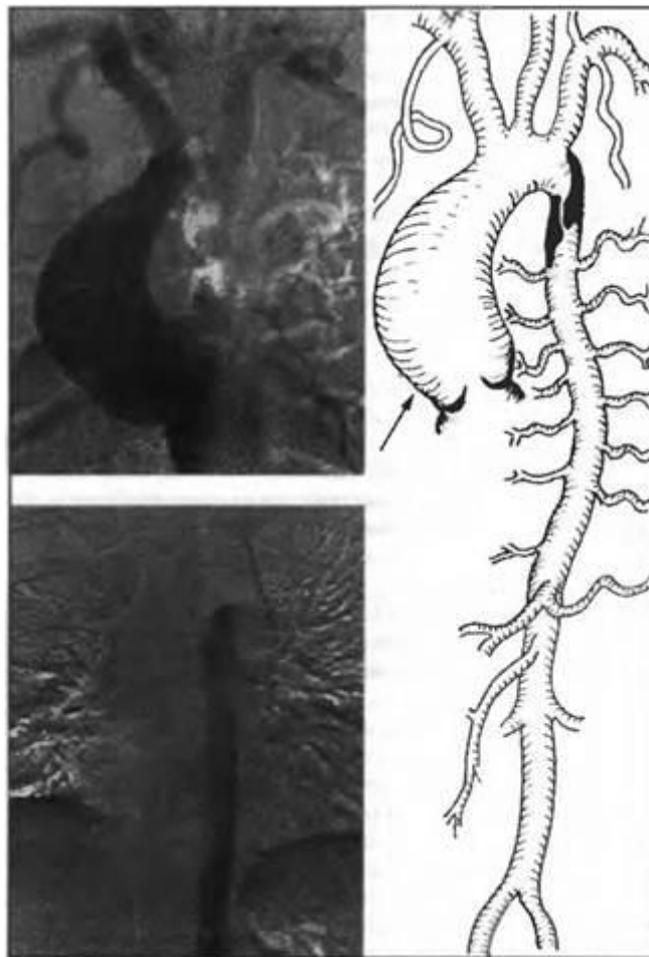


Рис. 13. Карктации аорты I типа

Особенности клинической картины при коарктации аорты III типа сопряжены с характером сопутствующего порока. Для уточнения анатомических деталей этого порока применяют двухмерную эхокардиографию, а при необходимости — катетеризацию полостей сердца, ангиокардиографию, аортографию.

Коарктацию аорты следует дифференцировать с другими формами артериальной гипертензии и аортальным стенозом. Поводом для диагностических ошибок становится чаще всего спорадическое определение артериального давления только на одной руке без учета молодого возраста больных, особенностей пульса, артериальной гипотензии на ногах, мощной сети пульсирующих коллатералей, систолического шума не только в прекардиальной, но и в межлопаточной области, а также конкретных рентгенологических изменений, - иными словами, всей суммы клинических проявлений, позволяющих уверенно исключить артериальную гипертензию иного происхождения.

Иногда у больных коарктацией аорты предполагают стеноз устья аорты только на основании систолического шума грубого тембра в предсердечной области, не обращая внимания на особую звучность этого шума во II межреберье слева от грудины и, главное, в межлопаточном пространстве. Между тем больным аортальным стенозом не свойственны ни уменьшение наполнения и напряжения, ни запаздывание пульса на бедренной артерии по сравнению с лучевой, ни полярные различия уровня артериального давления в верхней и нижней половинах тела (наоборот, давление крови в

бедренной артерии у них выше, чем в плечевой), ни выраженная ретростерральная пульсация расширенной и удлинненной аорты, ни чрезвычайное развитие системы коллатералей с узурацией ребер. Кажущийся трудным диагнозом коарктации аорты в действительности может быть установлен достаточно легко при условии тщательного планомерного клинического обследования больного.

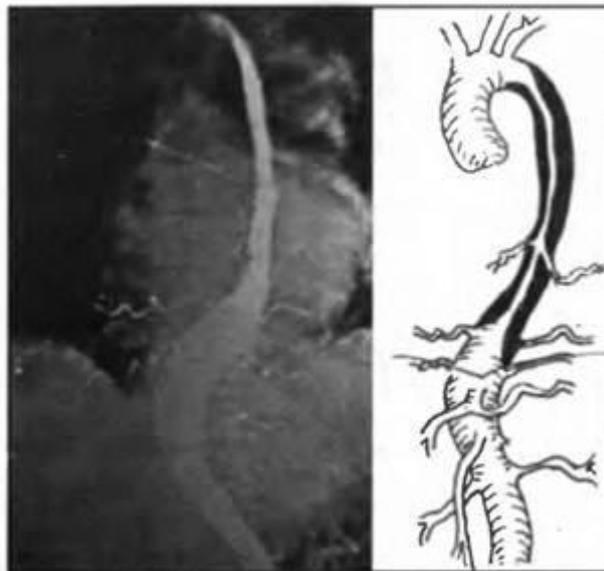


Рис. 14. Коарктационный синдром при неспецифическом аортоартериите с поражением нисходящей аорты, простирающимся до проксимального отдела брюшной аорты

Коарктационный синдром

у больных неспецифическим аортоартериитом клинически мало отличается от изолированного стеноза перешейка аорты. Патологический процесс захватывает обычно нисходящую аорту дистальнее устья левой подключичной артерии и может распространяться до проксимального отдела брюшной аорты и далее, обуславливая симптоматику коарктации аорты IV типа (рис. 14).

Жалобы больных и основные клинические черты данного синдрома и врожденной коарктации аорты по существу аналогичны, хотя систолический шум у больных неспецифическим аортоартериитом лучше всего выслушивается паравертебрально на уровне VII – XII грудных позвонков и в подложечной области. Рентгенологическое исследование свидетельствует о сохранении аортальной дуги по левому контуру сердца и выраженном кальцинозе стенки аорты при крайней редкости узурации ребер. У ряда больных на глазном дне определяются артериовенозные анастомозы в форме клубочков.

Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий и их ветвей

Патологические процессы, сопряженные с окклюзирующим поражением брахиоцефальных артерий или их ветвей, проявляются многообразными клиническими синдромами, для каждого из которых характерна та или

иная степень недостаточности артериального кровоснабжения головного мозга или верхних конечностей. В основе стеноза или окклюзии артерий лежит чаще всего атеросклероз, особенно у мужчин старше 40 лет (рис. 15), реже неспецифический аортоартериит, преимущественно у женщин моложе 30 лет (рис. 16) или экстравазальная компрессия, иногда фиброзно-мышечная дисплазия или висцеральный сифилис, патологическое удлинение или извитость сосудов (рис. 17).

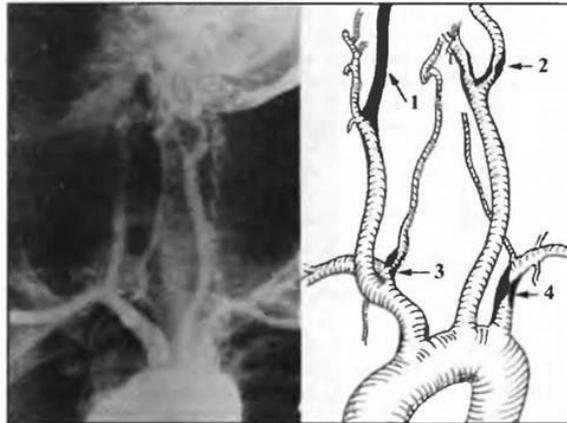


Рис. 15. Типичная локализация стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий при атеросклерозе:

1 — окклюзия правой внутренней сонной артерии; 2 - стеноз левой внутренней сонной артерии; 3 - стеноз правой позвоночной артерии; 4 — стеноз левой подключичной артерии

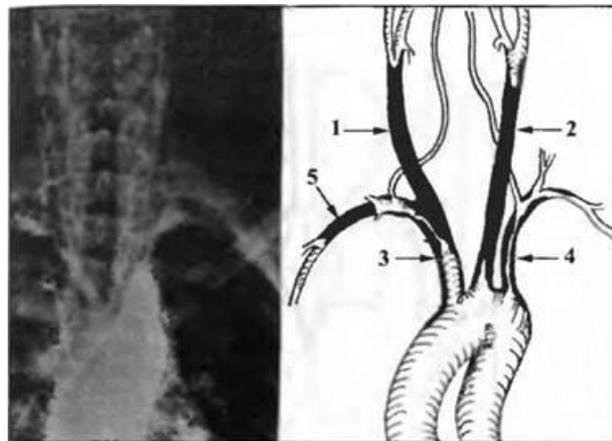


Рис 16. Окклюзирующее поражение брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите: 1,2- окклюзия общих сонных артерий; 3 - стеноз брахиоцефального ствола; 4 — стеноз левой подключичной артерии; 5 — окклюзия правой подключичной артерии



Рис. 17. Патологическая извитость правой внутренней сонной артерии (показана стрелкой) у больной фиброзно-мышечной дисплазией

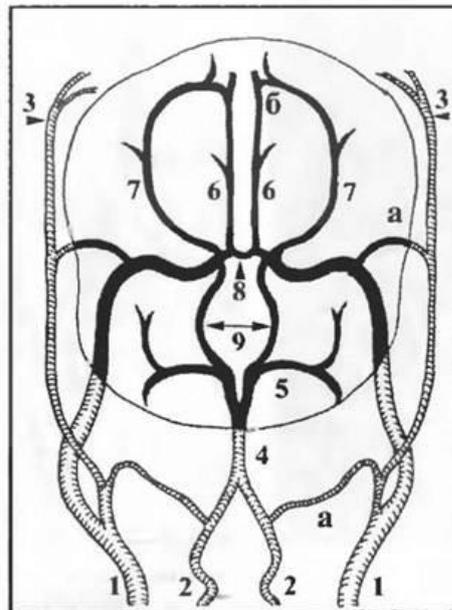


Рис. 18. Схема Виллизиева круга:

1 — общие сонные артерии; 2 — позвоночные артерии; 3 — наружные сонные артерии; 4 — основная артерия; 5 — задние мозговые артерии; б - передние мозговые артерии; 7 - средние мозговые артерии; 8 — передняя соединительная артерия; 9 - задние соединительные артерии; а — экстра-интракраниальные анастомозы, б — интра-интракраниальные анастомозы

Клиническое течение патологического процесса зависит от локализации и степени сосудистого поражения, темпов его развития, уровня системного артериального давления и состояния коллатерального русла. Наиболее важным механизмом компенсации при поражении брахиоцефальных артерий служит коллатеральное кровообращение. В данном сосудистом бассейне оно представлено уникальной системой, включающей в себя артериальный круг большого мозга (Виллизиев круг) и анастомозы между интра- и экстракраниальными артериями. Нормально сформированный Виллизиев круг обеспечивает более или менее адекватное кровоснабжение головного мозга, требующего

для своего функционирования до 20% минутного объема крови, при множественных стенозах и даже окклюзиях магистральных артерий, но лишь при условии медленного развития патологического процесса (рис. 18). Среди коллатеральных путей, связывающих интра- и экстракраниальные ветви, особое значение имеют анастомозы между конечными разветвлениями глазничной и верхнечелюстной артерий, между верхними и нижними щитовидными артериями с обеих сторон, а также анастомозы восходящей и глубокой шейных артерий с ветвями наружных сонных и позвоночных артерий.

Встречаются тем не менее ситуации, когда коллатеральное кровообращение способствует уменьшению кровоснабжения головного мозга. Так, при окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии (и, следовательно, снижении давления в сосуде дистальнее шлюза) кровь возвращается в нее через позвоночную артерию (т.е. течет в обратном направлении), восполняя кровоснабжение верхней конечности в ущерб потребностям головного мозга (рис. 19). Возникающий в результате этого синдром обкрадывания головного мозга (subclavian steal syndrome) проявляется соответствующей ишемической симптоматикой не только в системе окклюзированного сосуда, но и в регионе интактного (синдром Робина Гуда). Аналогичный феномен отмечается при окклюзии брахиоцефального ствола, когда отток крови от головного мозга осуществляется по сонной и позвоночной артериям (рис. 20).

Однако концепция, связывающая синдром обкрадывания с перераспределением кровотока между отдельными участками головного мозга (при его повреждении) через Виллизиев круг, недостаточно убедительна, поскольку при этом возможно увеличение кровотока по неповрежденным артериям. Наиболее важным компенсаторным фактором представляется в таких случаях коллатеральный переток по передней соединительной ветви; далее в порядке уменьшения значимости следуют задние соединительные ветви, глазничные и, наконец, корковые анастомозы. При множественных сосудистых поражениях могут функционировать несколько коллатеральных путей.

Поражение брахиоцефальных артерий при так называемом бессимптомном (точнее, недостаточно очерченном) варианте течения (преимущественно у больных атеросклерозом) могут обнаружить случайно во время профилактического врачебного осмотра. Особую роль играют при этом пальпация и аускультация магистральных артерий.

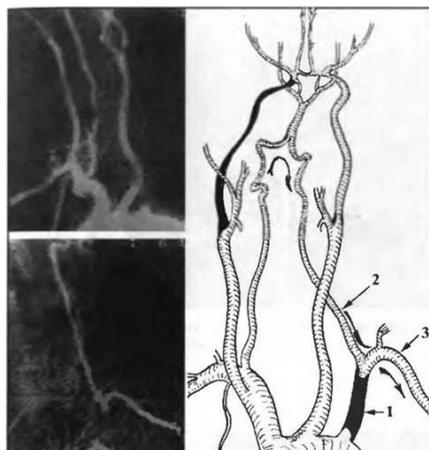


Рис. 19. Синдром обкрадывания головного мозга при окклюзии проксимального отдела левой подключичной артерии:

1 - левая подключичная артерия; 2 - левая позвоночная артерия; 3— дистальная часть левой подключичной артерии,,

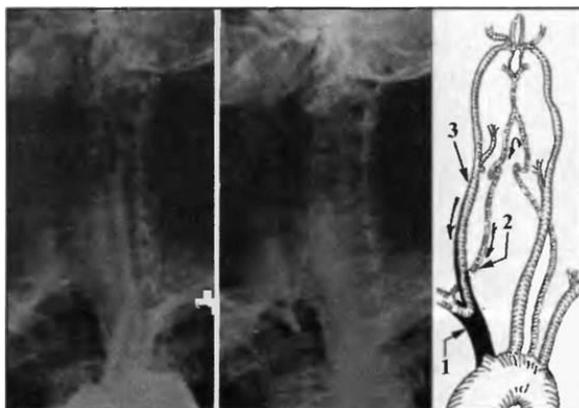


Рис. 20. Синдром обкрадывания головного мозга при зиобрахиоцефального ствола:

1 - брахиоцефальный ствол; 2 — правая позвоночная артерия, 3 — правая общая сонная артерия

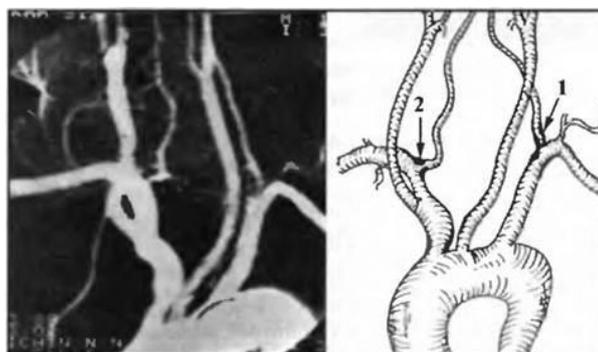


Рис. 21. Атеросклеротический стеноз проксимальных отделов левой (1) и правой (2) позвоночных артерий

Так, ослабление (тем более отсутствие) пульсации поверхностной височной (под углом скуловой дуги между наружным слуховым проходом и головкой нижней челюсти) и сонной (у медиального края грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне гортани) артерий может указывать на окклюзирующее поражение общей сонной артерии на этой стороне либо плечевого ствола. Ослабление пульса на лучевой и нередко плечевой артериях наряду с похолоданием дистальных отделов конечности и снижением на ней систолического артериального давления до 80 – 90 мм рт. ст. (10,6–11,9 кПа) дает основание предполагать поражение подключичной артерии с этой стороны. Важное диагностическое значение имеет асимметрия пульсации магистральных сосудов и показателей артериального давления при сравнительном определении этих параметров с двух сторон в горизонтальном положении больного.

О нарушении проходимости сосуда свидетельствует систолический шум который выслушивается на боковой поверхности шеи позади угла нижней челюсти (при стенозе проксимального сегмента внутренней сонной или в области бифуркации общей сонной артерии), на передней поверхности шеи у места прикрепления грудино-ключично-сосцевидной мышцы к ключице (при стенозе общей сонной артерии), в углу,

образованном наружным краем кивательной мышцы и ключицей справа (при стенозе правой подключичной артерии или плечеголового ствола) или слева (при стенозе левой подключичной артерии). Нескольколатеральнее предыдущей точки аускультации в надключичной ямке может проецироваться шум суженной позвоночной артерии, а под ключицей (в области наружной ее трети) - систолический шум при стенозировании подключичной артерии. Во время исследования необходимо избегать давления фонендоскопом, искажающего аускультативную картину. Следует иметь в виду также, что клинические признаки окклюзирующего поражения обусловлены подчас экстравазальной компрессией за счет новообразования либо, в отдельных случаях, рубцовой ткани или инородного тела.

Связанные с окклюзирующим поражением брахиоцефальных артерий, преходящее (продолжительностью не свыше 24 часов) нарушение мозгового кровообращения (чаще в вертебробазилярной системе) или ишемический инсульт (значительно чаще в каротидном бассейне) служат обычно показанием к направлению больных в неврологическое отделение. Между тем своевременная госпитализация таких больных в отделение сосудистой хирургии и последующее адекватное оперативное вмешательство дают серьезные шансы и на заметное улучшение состояния пациента и на предупреждение у него соматической инвалидизации.

К терапевту попадают нередко больные с хронической сосудистой недостаточностью головного мозга (дисциркуляторной энцефалопатией) без транзиторных ишемических приступов или инсульта, но с нарастающими психопатологическими расстройствами (от неврастеиоподобного и астенодепрессивного до астеноипохондрического синдрома). Именно психические нарушения становятся ведущей причиной социальной дезадаптации таких больных и диктуют необходимость адекватной терапии психотропными средствами (под наблюдением психиатра) при ипохондрическом развитии личности или заметном снижении интеллекта.

Синдром вертебробазилярной недостаточности отмечается при нарушении проходимости позвоночных артерий (рис. 21). Патологический процесс развивается вследствие атеросклеротического стенозирования, шейного остеохондроза, деформирующего спондилеза, патологической извитости и перегибов сосуда. При окклюзирующем поражении интракраниального сегмента позвоночной и ветвей основной артерии больных наблюдают, как правило, невропатологи; при стенозе или сдавлении экстракраниального отрезка позвоночной артерии больные обращаются нередко за помощью к интернисту.

Целенаправленное обследование таких больных позволяет обнаружить прежде всего кохлеовестибулярную симптоматику: боль в затылочной области и шее, усиление ее при резких движениях головой; системное или вращательное головокружение с тошнотой или даже рвотой; ощущение шума различной частоты, негромкого гудения, звона в ухе или его заложенности; парестезии наружного слухового прохода, нередко лица и шеи; постепенное понижение слуха; нистагм положения, возникающий при

повороте головы в сторону поражения; нарушение координации движений и пошатывание при ходьбе; эпизоды необъяснимой слабости в ногах и внезапных падений без потери сознания. На приеме у невропатолога или отоларинголога больные рассказывают, как при ходьбе их вдруг «кидает» или «бросает» в сторону, будто в их тихое существование вторгается какая-то посторонняя сила. Спускаясь по лестнице, они стараются держаться за перила, так как ступенька способна неожиданно «уплыть» из-под ноги.

Наряду с этим констатируют зрительные расстройства (ощущение нечеткости или расплывчатости окружающего, мелькание в глазах, мерцательная скотома, диплопия, порой непродолжительная слепота), затруднения фонации и глотания сползанием при еде, нарушения краткосрочной памяти (вплоть до амнезии текущих событий и потери ориентации в месте и времени при сохранности долгосрочной памяти и отсутствии признаков деменции). Сосудистые кризы в вертебробазилярной системе могут сопровождаться типичными меньеровскими приступами, изредка стволовой симптоматикой или очаговыми знаками.

Помимо описанных проявлений сосудистой недостаточности, при распознавании окклюзирующего поражения позвоночных артерий учитывают болезненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков и патологические изменения шейного отдела позвоночника (по данным рентгенологического исследования), клинические признаки стенозирования подключичной артерии и синдрома подключичного обкрадывания (в частности, возникновение или нарастание неврологической симптоматики при физической нагрузке конечности на стороне поражения). Диагноз верифицируют посредством ультразвуковых методов исследования и рентгеноконтрастной ангиографии (рис. 22).

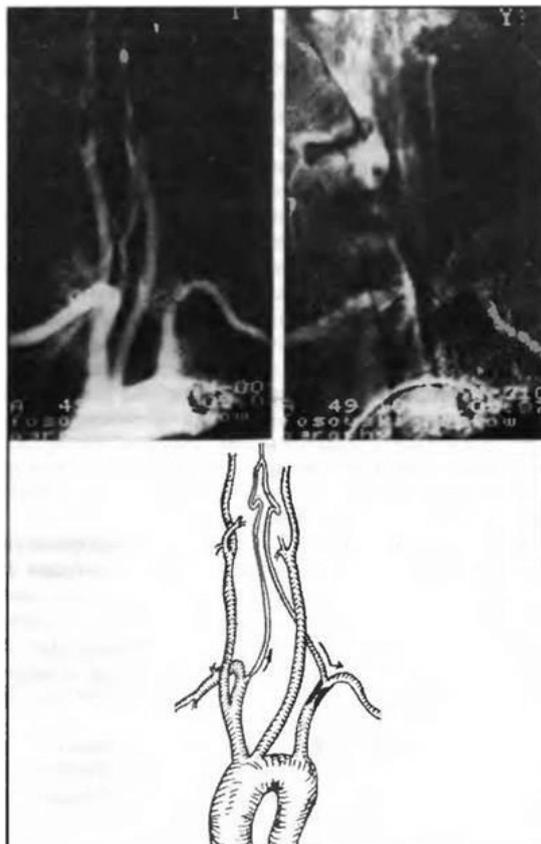


Рис. 22. Стеноз (более 90 %) левой подключичной артерии с развитием синдрома подключичного обкрадывания

Синдром каротидного синуса проявляется повторными приступами головокружения с ощущением резкой слабости в конечностях, урежением сердечного ритма и некоторым снижением системного артериального давления; кратковременными (в течение нескольких секунд) синкопальными эпизодами с брадикардией и падением систолического артериального давления подчас до 50 -60 мм рт. ст. (6,6-7,9 кПа); изредка более длительной потерей сознания с возможным развитием судорожного разряда, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. Такие приступы учащаются при соматогенной или психогенной астении и применении сердечных гликозидов, но могут надолго прекратиться при нормализации физического и эмоционального состояния больного и отмене препаратов наперстянки.

На ЭКГ регистрируют при этом разнообразные нарушения проводимости: от синусовой брадикардии до полной предсердно-желудочковой блокады и даже непродолжительной асистолии. Транзиторный характер подобных изменений позволяет отграничить синдром каротидного синуса от синдрома Адамса-Стокса-Морганьи с постоянной полной или частичной предсердно-желудочковой блокадой. Данный синдром диагностируют, однако, лишь после того, как типичная клиническая картина (с головокружением, брадикардией, артериальной гипотензией и соответствующими отклонениями ЭКГ) воспроизводится у больного при искусственном раздражении каротидного синуса, но не развивается, как правило, после предварительного введения атропина.

Рецидивирующие сердечно-сосудистые расстройства обусловлены патологическим повышением рефлекторной активности синокаротидной зоны, когда даже минимальное раздражение ее рецепторов вызывает резкую брадикардию, периферическую вазодилатацию и артериальную гипотензию вплоть до коллапса. Подобные приступы возникают поэтому при определенных (обычно стереотипных) поворотах головы в вертикальном и даже горизонтальном положении больного, использовании рубашек с высоким тугим воротничком, во время бритья или выполнения каких-то профессиональных либо бытовых нагрузок. В основе данного синдрома лежит чаще всего атеросклероз (особенно у мужчин пожилого и старческого возраста), значительно реже - аортальный стеноз, иногда - опухоль или инородное тело, расположенные в непосредственной близости от бифуркации общей сонной артерии.

В отличие от предыдущего, синдром окклюзирующего поражения ветвей аортальной дуги встречается не только при атеросклерозе у лиц пожилого или старческого возраста, но также у молодых женщин, страдающих неспецифическим аорто-артериитом. Обычно констатируют множественное (нередко симметричное) стенозирование подключичных и, несколько реже, общих сонных артерий.

Примерно у половины больных неспецифическим аорто-артериитом окклюзирующее поражение захватывает плечеголовной ствол,

распространяясь до бифуркации общей сонной артерии, и левую подключичную артерию (рис. 23). Относительно медленное развитие патологического процесса создает условия для образования различных коллатеральных связей, что не снимает, однако, угрозы повторных транзиторных ишемических атак за счет синдрома обкрадывания головного мозга. Качество жизни таких больных способно улучшить только реконструктивное ангиохирургическое вмешательство с восстановлением кровотока по сонным артериям (рис. 24).

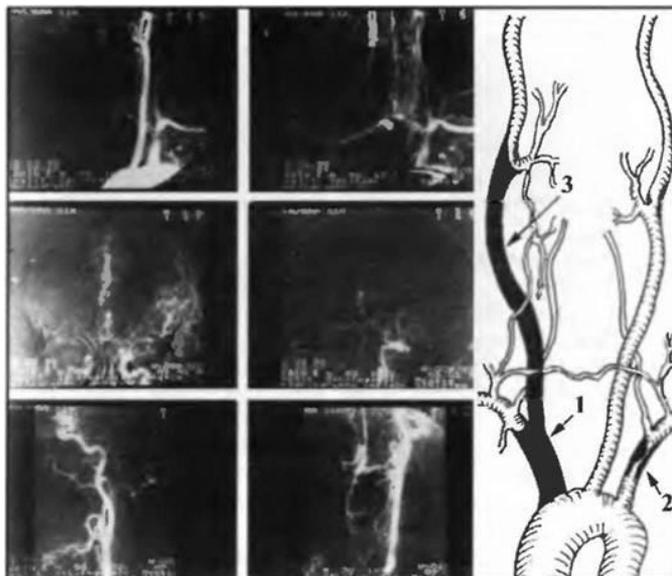


Рис. 23. Окклюзия плечевого ствола (1) и правой общей сонной артерии (3) и резкий стеноз левой подключичной артерии (2) при неспецифическом аортоартериите (дигитальная субтракционная ангиография)

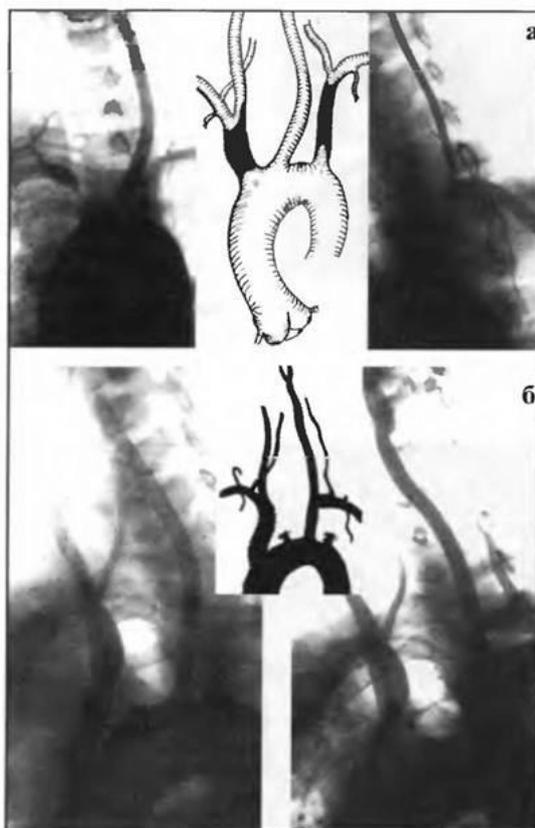


Рис 24. Ангиограммы больной, страдающей неспецифическим аортоартериитом:

а - окклюзия течеголовного ствола и левой подключичной артерии с развитием синдрома обкрадывания головного мозга (до операции); б - восстановление кровотока по магистральным сосудам после протезирования плечевого ствола и реимплантации левой подключичной артерии в левую общую сонную артерию

Поражение подключичных артерий проявляется симптомами ишемии верхних конечностей с жалобами больного на ощущение постоянной слабости и зябкости рук, акропарестезии и порой уменьшение кожной температуры. Сам больной с недоумением сообщает иногда своему лечащему доктору, что температура тела - при измерении ее в подмышечной впадине - с одной стороны неизменно ниже, чем с другой. Практический врач, однако, далеко не всегда придает какое-либо значение этому простому и тем не менее довольно существенному симптому и не пользуется таким элементарным диагностическим приемом, как одновременное определение температуры тела двумя термометрами в обеих подмышечных впадинах. В процессе обследования констатируют прогрессирующую гипотрофию мышц, снижение (нередко асимметрию вследствие различной степени сужения сосудов) артериального давления и ослабление или исчезновение пульса на лучевой артерии. При окклюзии или резком стенозе только проксимального сегмента сосуда и, соответственно, ретроградном перетоке крови из позвоночной артерии в подключичную к этим явлениям присоединяются кохлеовестибулярные, зрительные и мнестические расстройства (рис. 25).

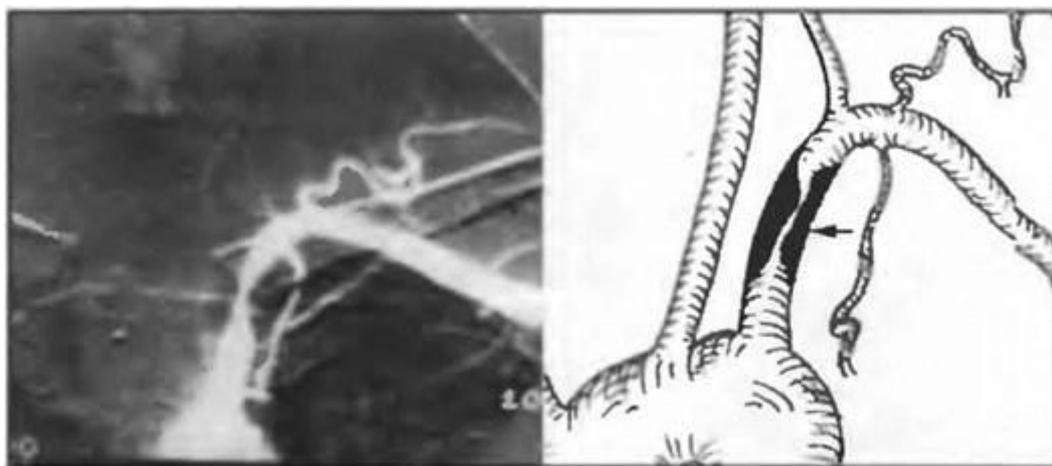


Рис. 25. Стеноз проксимального отдела левой подключичной артерии

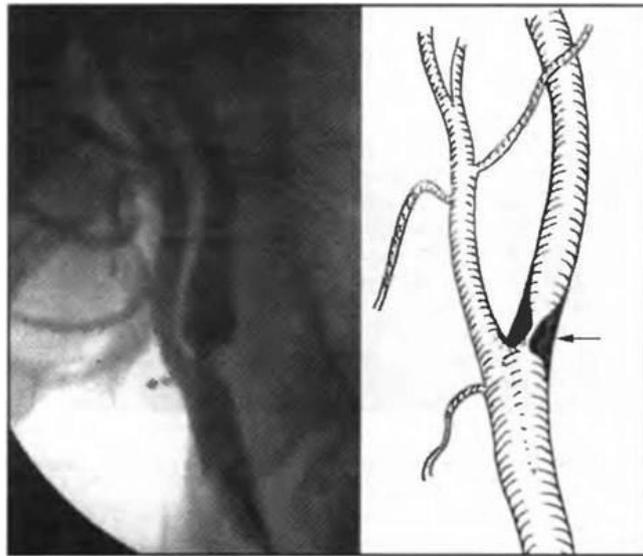


Рис. 26. Резкий стеноз (более 70 %) правой внутренней сонной артерии

Стеноз или окклюзия сонных артерий (рис. 26) создает клиническую картину церебральной ишемии: головная боль и головокружение, приступы кратковременного затемнения или утраты сознания, шум в ушах с понижением слуха, нарушения зрения (ощущение сетки или тумана перед глазами и отстраненности окружающего, диплопия, непродолжительная потеря зрения, иногда амавроз), преходящие расстройства мозгового кровообращения или возникновение ишемического инсульта с гемипарезом. Пульсация сонных и поверхностных височных артерий асимметрична или почти не определяется. Неврологическая симптоматика заметно усугубляется при одновременном поражении общих сонных и позвоночных артерий.

О развитии окклюдизирующего процесса позволяют думать характерные изменения пульса, оправдывающие первоначальное название неспецифического аортоартериита с локализацией поражения в области дуги аорты - болезнь отсутствия пульса; длительный сосудистый шум, выслушиваемый над соответствующей артерией у большинства больных; данные офтальмометрии, указывающие на снижение давления в центральной артерии сетчатки на стороне поражения общей сонной артерии; результаты рентгенологического исследования, свидетельствующие в ряде случаев об узурации ребер в связи с формированием коллатерального кровообращения по внутренней грудной и верхним межреберным артериям (как при коарктации аорты, но с противоположным направлением кровотока). При отсутствии гемодинамических расстройств в нижней половине тела подобная рентгенологическая картина в сочетании с признаками ишемии верхних конечностей дает основание рассматривать окклюдизирующее поражение ветвей аортальной дуги как антиподкоарктационного синдрома.

Многообразная симптоматика каротидной недостаточности обусловлена, как правило, атеросклерозом; реже в ее основе лежит неспецифический аортоартериит либо фиброзно-мышечная дисплазия. Течение патологического процесса явно утяжеляется при сопутствующей артериальной гипертензии.

Стенозирующее поражение при атеросклерозе захватывает нередко бифуркацию общей сонной артерии (рис. 27) и может распространяться на проксимальные отделы внутренней и наружной сонных артерий (рис. 28). Патологические изменения этих сосудов можно обнаружить с помощью ультразвуковых методов исследования (рис. 29). При ангиографическом исследовании удастся выявить подчас признаки изъязвления внутренней оболочки сосуда (рис. 30). Грубый атероматоз с изъязвлением интимы и пристеночным тромбозом предрасполагает к развитию острого тромбоза внутренней сонной артерии или эмболии ее интракраниальных разветвлений фрагментами тромба либо атеросклеротической бляшки.

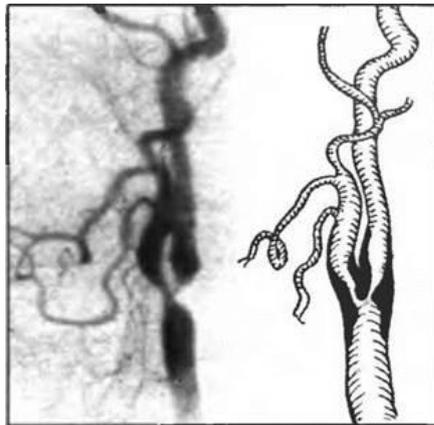


Рис. 27. Атеросклеротический субтотальный стеноз в области бифуркации общей сонной артерии и проксимальных отделов наружной и внутренней сонных артерий

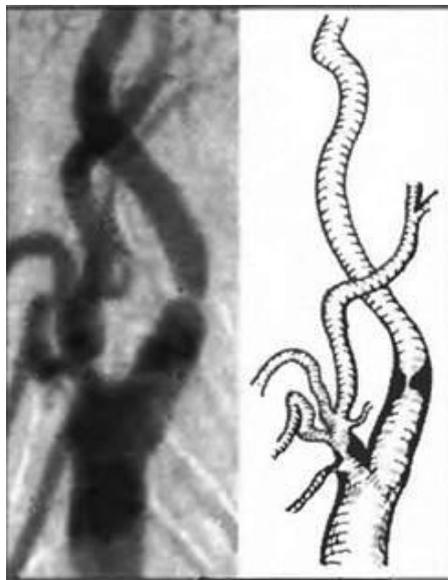


Рис. 28. Атеросклеротический субтотальный стеноз левой внутренней сонной артерии (на расстоянии 15 мм от бифуркации общей сонной артерии) и умеренный (до 50 %) стеноз начального отдела наружной сонной артерии



Рис 29. Субтотальный стеноз проксимального отдела правой внутренней сонной артерии (дуплексное исследование)

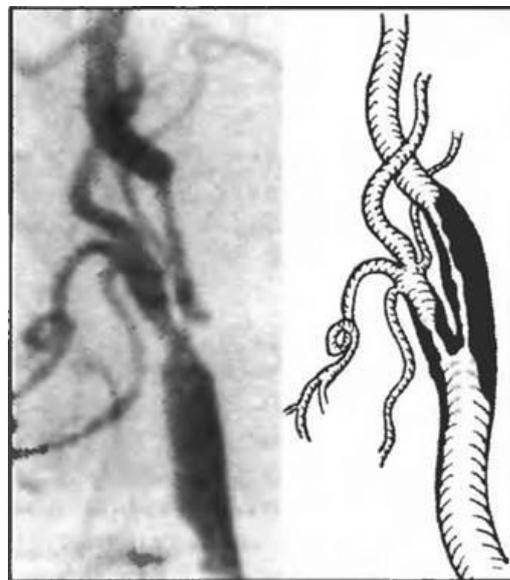


Рис. 30. Субтотальный стеноз проксимального сегмента левой внутренней сонной артерии (на протяжении 4 см от ее устья) с резким изъязвлением внутренней оболочки сосуда и стеноз (до 70%) начального отдела наружной сонной артерии у больного атеросклерозом

На фоне длительно существующей артериальной гипертензии атеросклеротический процесс у лиц пожилого возраста сопровождается формированием извитости (рис. 31) или перегиба общей сонной артерии (рис. 32) с одной или обеих сторон (рис. 33). При клиническом обследовании этих больных отмечают пульсирующее выпячивание над ключицей или в области кивательной мышцы. Интернисты склонны предполагать в таких случаях образование аневризмы общей сонной артерии, хотя в действительности речь идет только о резкой извитости или перегибе сосуда (нередко в сочетании с аналогичными изменениями подключичных и позвоночных артерий). Соответствующие патологические изменения общей сонной артерии диагностируют при целенаправленном ультразвуковом исследовании (рис. 34).

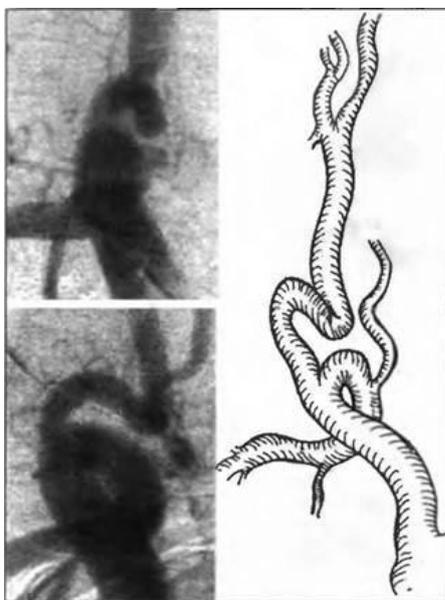


Рис 32. Перегиб общей сонной артерии в сочетании с извитостью подключичной артерии справа у больного атеросклерозом и стабильной артериальной гипертензией

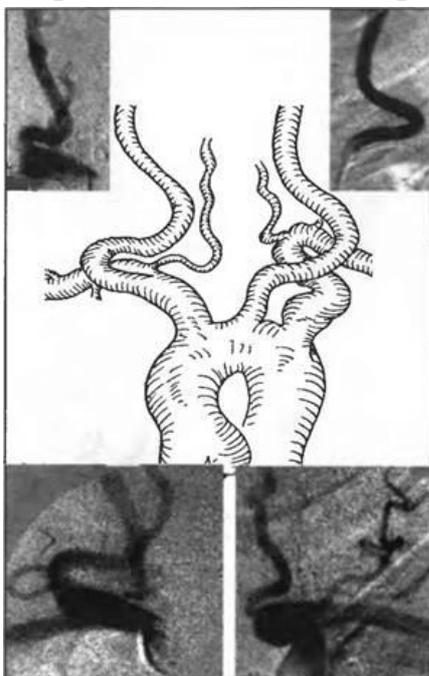


Рис. 33. Извитость (вплоть до перегибов) общих сонных* левой подключичной и проксимальных отделов позвоночных артерий вследствие атеросклероза



Рис. 34. Резкий перегиб правой общей сонной артерии (дуплексное исследование)

Помимо отчетливого окклюзирующего поражения, высокий риск преходящих нарушений мозгового кровообращения и даже тяжелого инсульта (особенно при кризовом течении артериальной гипертензии) создают нестенозирующие атеросклеротические изменения внутренней сонной артерии, которые проявляются аномальным перегибом сосуда обычно на расстоянии 1 - 2 см от его устья (рис. 35). При ангиографическом исследовании у этих больных находят чаще всего двусторонние перегибы внутренних сонных артерий (рис. 36). Наибольшую опасность для больного представляют множественные перегибы, отмечаемые не только по ходу внутренних сонных, но и позвоночных артерий (рис. 37). Приангиохирургическом вмешательстве можно констатировать, что ригидная на ощупь стенка внутренней сонной артерии на протяжении от ее устья до патологического сгиба становится мягкой и эластичной в области самого перегиба и дистальнеепоследнего.

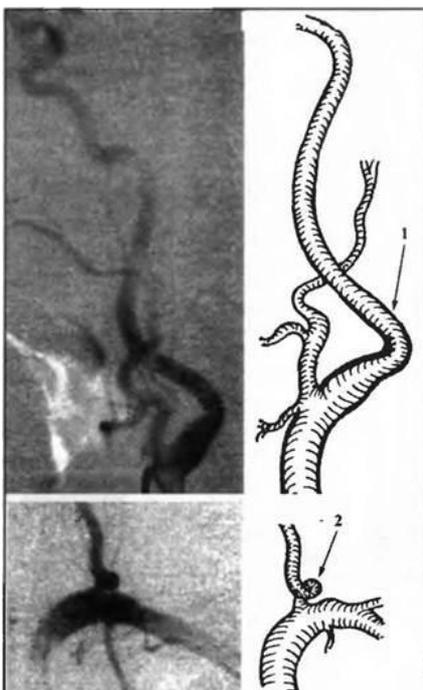


Рис. 35. Перегибы левой внутренней сонной артерии (1) на расстоянии 1,5 см от ее устья и проксимального отдела позвоночной артерии (2) с той же стороны

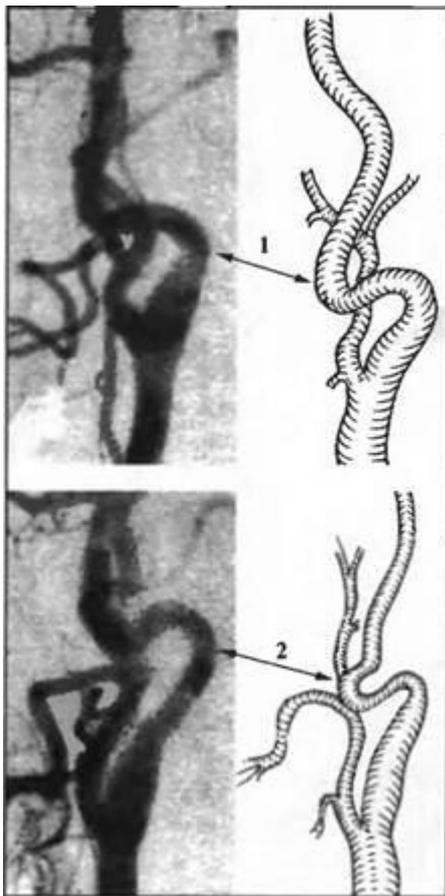


Рис. 36. Двойной перегиб левой (1) и правой (2) внутренних сонных артерий у больного нестенозирующим атеросклерозом и артериальной гипертензией

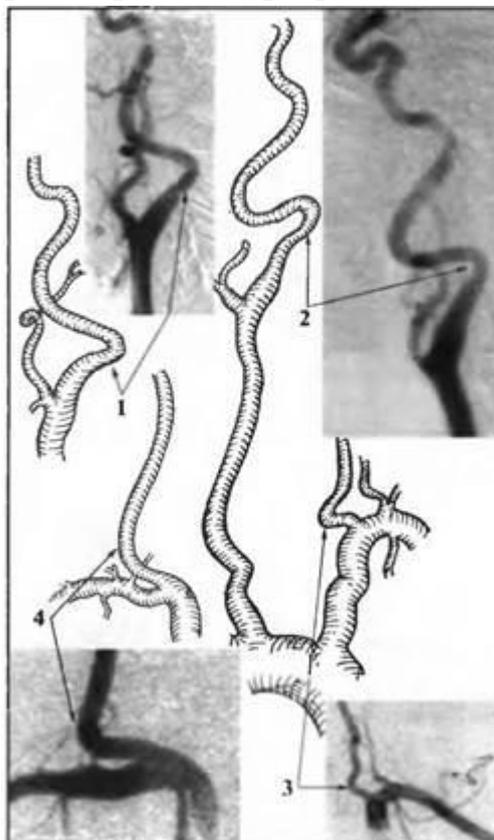


Рис. 37. Перегибы в области правой (1) и левой (2) внутренних сонных артерий, а также левой позвоночной (3) и правой общей сонной (4) артерий при ангиографии у больного несте-нозирующим атеросклерозом и артериальной гипертензией

Транзиторные ишемические атаки или повторные синкопальные эпизоды при отсутствии какой-либо атеросклеротической симптоматики у лиц моложе 50 лет (порой в возрасте от 20 до 35 лет) остаются, как правило, необъяснимыми для интернистов и невропатологов. Иногда у этих пациентов диагностируют синдром каротидного синуса.

Между тем специальное обследование таких больных посредством магнитно-резонансной томографии или малоинвазивной дигитальной ангиографии позволяет обнаружить нередко петлеобразование внутренней сонной артерии на достаточном удалении от ее устья (рис. 38). Такое «высокое» петлеобразование определяется либо справа, либо слева, либо с двух сторон одновременно (рис. 39), а в ряде случаев сочетается с перегибом одной или двух позвоночных артерий в проксимальном отделе (рис. 40). Резкие колебания артериального давления могут, очевидно, сопровождаться тромбообразованием в области петли или патологического перегиба сосуда (рис. 41).

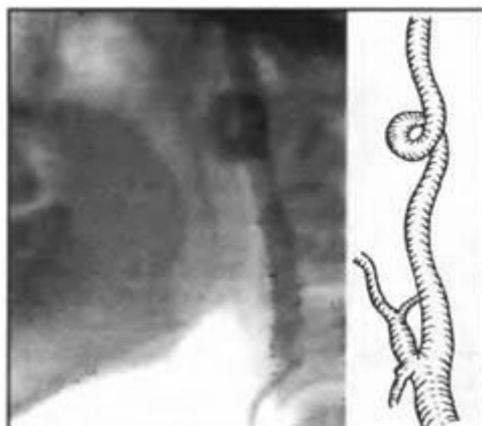


Рис. 38. Полная петля левой внутренней сонной артерии у больного 22 лет

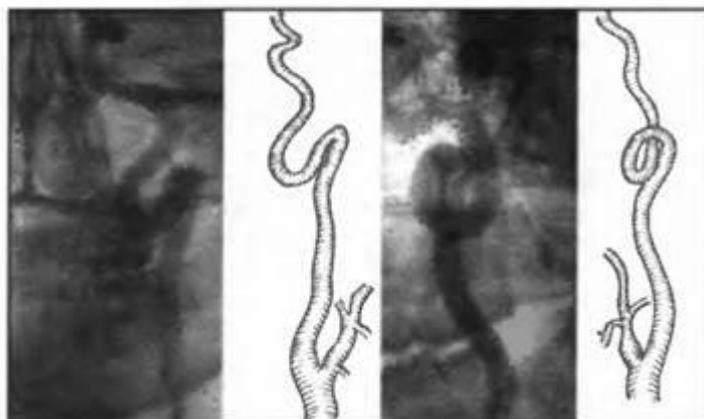


Рис. 39. «Высокое» петлеобразование обеих внутренних сонных артерий

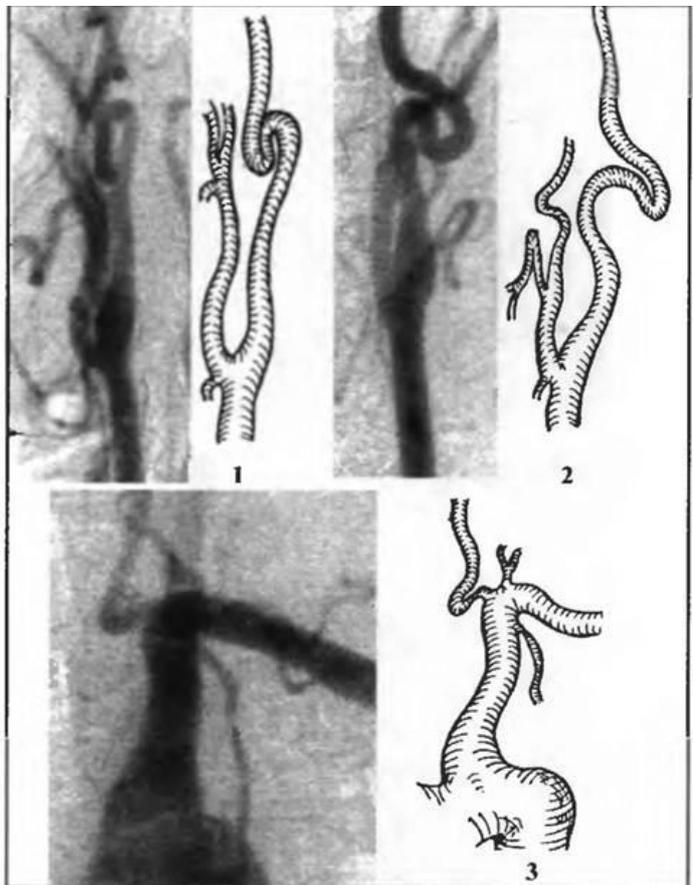


Рис 40. Петлеобразование правой (1) и левой (2) внутренних сонных артерий в сочетании с перегибом левой позвоночной артерии (3)

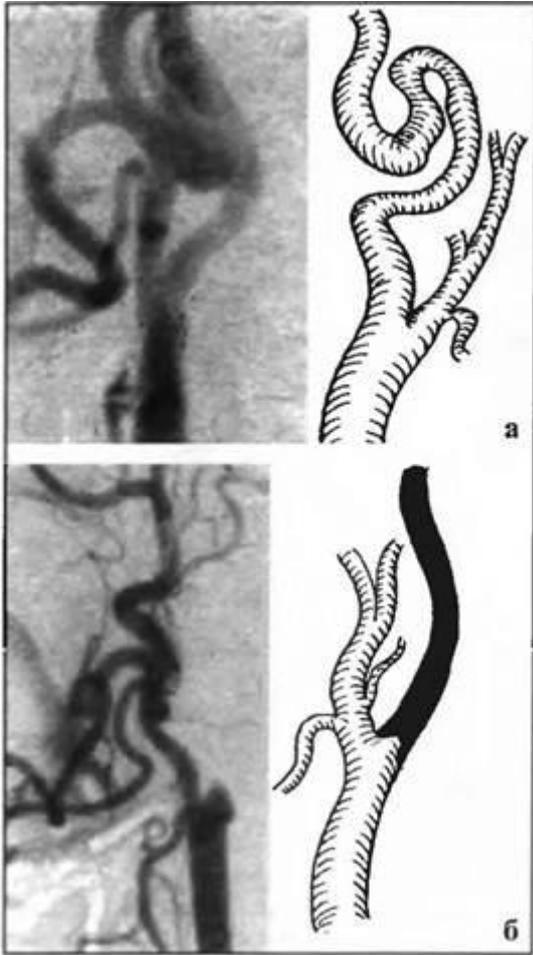


Рис. 41. Петлеобразование с участками резкого перегиб правой внутренней сонной (а) и тромбоз левой внутренней сонной (б) артерий

Петли или резкие перегибы внутренней сонной артерии у больных с неокклюзирующей каротидной недостаточностью расположены обычно выше пересечения сосуда с подъязычным нервом (рис. 42). Во время операции эти петли легко выделяются из окружающих тканей в связи с отсутствием перивазальной воспалительной реакции. Стенки сосуда в зоне петли неоднородны. По внутреннему контуру петли артериальная стенка напоминает плотный соединительнотканый шнур, тогда как по наружному контуру она очень тонка и легко ранима, особенно в участках своеобразных «аневризмоподобных» выпячиваний (рис. 43).

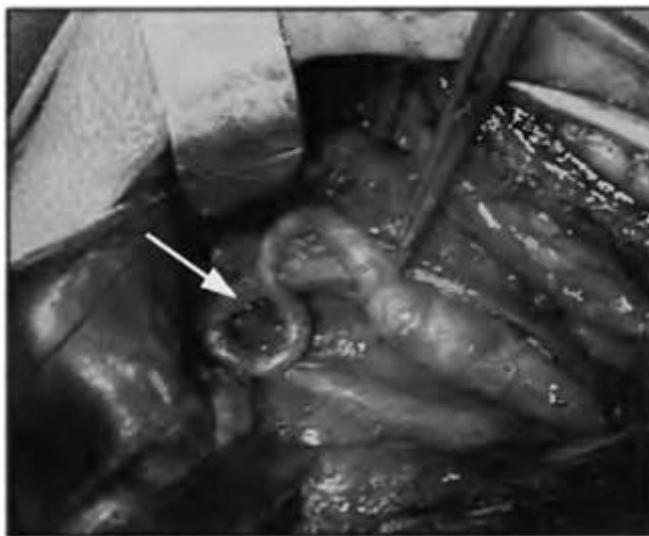


Рис. 42. Выделенная и низведенная полная петля внутренней сонной артерии (стрелкой обозначен подъязычный нерв)



Рис. 43. Петля внутренней сонной артерии с участком аневризмоподобного выпячивания сосудистой стенки (указано стрелками)

Важные диагностические сведения о состоянии сосудистого русла, направлении кровотока, его линейной и объемной скорости и некоторых особенностях

коллатеральной гемодинамики дают доплерография и дуплексное ультразвуковое сканирование. Все еще применяемая в отдельных лечебных учреждениях реоэнцефалография какой-либо диагностической ценностью в сущности не обладает, зато письменное заключение узкого специалиста, выполняющего это исследование, усугубляет опасения больного за свою жизнь и здоровье.

Наиболее информативным и достоверным способом диагностики поражения брахиоцефальных ветвей остается рентгеноконтрастная ангиография. В современных условиях оптимальным считают использование дигитальной субтракционной ангиографии (рис. 44). Применение этого метода делает возможным проведение ангиографии по полной программе, включающей исследование супрааортальной части брахиоцефальных артерий, области бифуркации сонных артерий, экстра- и интракраниальных отделов сонных и позвоночных артерий. Предпочтительна катетеризация по Сельдингеру; необходимость пункции сонных артерий возникает лишь в отдельных случаях.

Окклюзирующее поражение общих сонных артерий связано иногда с гигантоклеточным (височным) артериитом. Разнообразная симптоматика церебральной ишемии (в том числе возникновение совершенно новой по локализации, характеру либо интенсивности головной боли у лиц старше 50 лет) сочетается у этих больных с образованием плотного, извитого, не пульсирующего и болезненного при пальпации жгута, идущего по ходу поверхностной височной артерии, заметными нарушениями жевания и глотания и нередко выраженными зрительными расстройствами, создающими угрозу полной слепоты. Важную роль в диагностике заболевания играют иммунологические и биохимические исследования крови и биопсия височной артерии, позволяющая обнаружить васкулит с преимущественно мононуклеарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением и многоядерными гигантскими клетками.

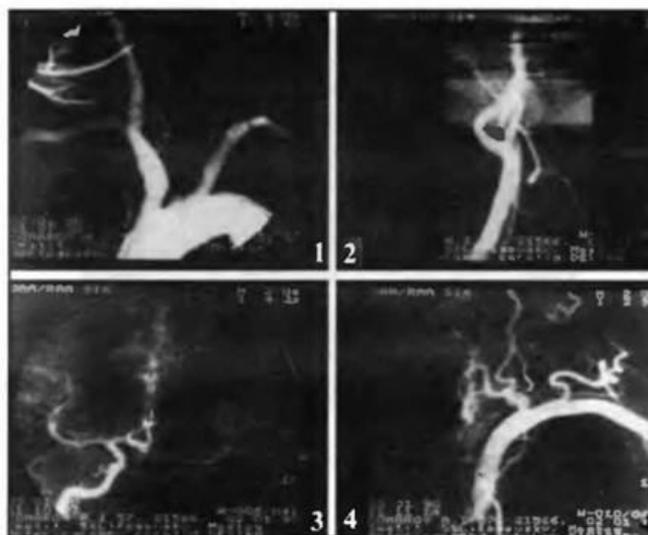


Рис. 44. Дигитальная субтракционная ангиография:

1 - дуга аорты и супрааортальные отделы брахиоцефальных артерий; 2 - область бифуркации правой сонной артерии; 3 - левая подключичная артерия; 4 - интракраниальные отделы сонных артерий

Экстравазальная компрессия подключичной артерии на выходе из грудной клетки сопровождается сдавлением плечевого сплетения, что порождает в целом клиническую картину различных невровазкулярных синдромов. Наиболее известен синдром передней лестничной мышцы (скаленус-синдром), обусловленный односторонним или двусторонним сдавлением сосудисто-нервного пучка в межлестничном промежутке (между смежными краями передней и средней лестничных мышц)- Патологический процесс развивается, как правило, у лиц среднего возраста, занятых физическим трудом. В отдельных случаях длительная компрессия сосуда приводит к образованию аневризмы подключичной артерии (рис. 45). Почти у всех больных формированию данного синдрома предшествует шейный остеохондроз с регулярным раздражением корешков шейных нервов, что способствует, очевидно, рефлекторной контрактуре передней лестничной мышцы.

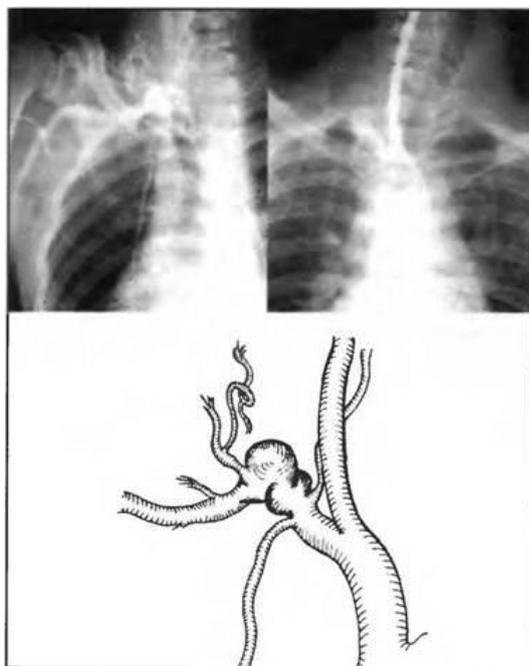


Рис. 45. Аневризма подключичной артерии у больного с клиническими признаками синдрома передней лестничной мышцы

На первом плане клинической картины находится алгический симптомокомплекс с парестезиями, повышенной утомляемостью и снижением мышечной силы дистальных отделов конечности. Тупая, ноющая или, наоборот, острая, пронизывающая, жгучая либо раздирающая боль продолжительностью от нескольких минут до нескольких часов локализуется в области плечевого пояса и шеи, распространяется по наружной поверхности плеча, ульнарной поверхности предплечья или передней поверхности грудной клетки и может имитировать тяжелый ангинозный приступ, вызывая немалые диагностические затруднения при сопутствующих нарушениях сердечного ритма и неспецифических изменениях ЭКГ. Изредка боль

возникает первоначально в дистальных участках надключичную области. Алгический синдром начинается или усиливается при физической конечности, иррадируя в проксимальные ее отделы, подлопаточную и нагрузке и резких поворотах головы, при отведении конечности под углом 90° с одновременной ротацией ее наружу или напряженных движениях поднятой над головой руки (так, больные обращаются подчас за врачебной помощью, обнаружив вдруг невозможность для себя ввернуть лампочку в люстру или повесить шторы на карниз).

Своеобразным эквивалентом болевого синдрома становятся вегетативно-сосудистые кризы в результате компрессии соединительных ветвей, связывающих плечевое сплетение с симпатическим стволом и его узлами. Кардиалгии с чувством резкого сердцебиения и объективно регистрируемой экстрасистолией и внезапно наступающая головная боль (порой гемикрания) с головокружением (вследствие повышения системного артериального давления) могут сочетаться при этом с ощущением нехватки воздуха и гипервентиляцией, тремором и гипергидрозом.

В процессе обследования таких больных выявляют пастозность дистальных отделов конечности, незначительную гипотрофию мышц кисти и предплечья, мягкий пульс на лучевой артерии и снижение артериального давления на стороне поражения. В ряде случаев выслушивается систолический шум над подключичной артерией. Порой этот шум, легкий и неотчетливый при вертикальном положении больного, становится ясным и звучным в горизонтальном положении с низким изголовьем и несколько запрокинутой назад головой. Возможны пароксизмальные расстройства кровообращения в пораженной конечности, протекающие по типу синдрома Рейно. При равномерном сжимании и разжимании пальцев поднятых над головой рук через 30 секунд отмечается побледнение ладони и пальцев пораженной конечности. Пульс на лучевой артерии резко ослабевает или даже исчезает, а больной ощущает все более неприятные парестезии в области кисти и предплечья при задержке дыхания на глубоком вдохе в положении сидя с опущенными на колени руками. Еще более выраженные нарушения возникают при отведении назад поднятой и согнутой в локтевом суставе руки с одновременным поворотом головы в противоположную сторону.

Пальпация в области надключичной ямки за наружным краем грудино-ключично-сосцевидной мышцы болезненна. Возможность повернуть голову (особенно в здоровую сторону) и активные движения в плечевом суставе пораженной конечности ограничены. Довольно часто констатируют гипестезию в ульнарной зоне, гипотрофию мышц гипотенара и понижение сухожильных и периостальных рефлексов на стороне поражения. Немалое диагностическое значение имеет отчетливый терапевтический эффект новокаиновой блокады передней лестничной мышцы (купирование боли и парестезии наряду с увеличением наполнения пульса на лучевой артерии).

Почти такая же симптоматика определяется при синдроме шейного ребра (сдавлении сосудисто-нервного пучка между лестничными мышцами и шейным ребром или его рудиментом) и реберно-ключичном синдроме (компрессии подключичной артерии и вены и плечевого сплетения в связи с сужением костно-клавиккулярного промежутка при костной мозоли ключицы или высоком стоянии 1 ребра

у больных эмфиземой легких). Для первого из этих синдромов характерны, кроме того, толстая шея и соответствующие рентгенологические изменения (наличие шейного ребра или удлинённых поперечных отростков VII шейного позвонка), для второго заметное усиление алгий и парестезии.

Затруднение венозного оттока, уменьшение наполнения пульса на лучевой артерии и нередко появление систолического шума в подключичной области (либо при отведении плеча поражённой конечности книзу и кзади, либо после глубокого сна с откинутой назад рукой, либо даже на фоне задержки дыхания после форсированного вдоха при свободно свисающей руке).

Качественными отличиями от предыдущих симптомокомплексов не обладают также ни синдром малой грудной мышцы (механическая компрессия сосудисто-нервного пучка патологически изменённой малой грудной мышцей), впервые описанный у маляров, ни его разновидность, определяемая как синдром чрезмерного отведения (гиперабдукционный синдром), - нейроваскулярный феномен, свойственный, в частности, лицам, привыкшим спать с подложенными под голову руками. Гиперабдукционный синдром может начинаться остро - после наркоза с излишним отведением руки вверх и назад или напряжённой профессиональной деятельности с аналогичным положением конечности. При обследовании таких больных отмечают алгии и парестезии в области лопатки и переднебоковой поверхности грудной клетки, утолщение малой грудной мышцы и боль при её пальпации, акроцианоз и пастозность кисти и предплечья, исчезновение пульса на лучевой артерии поражённой руки, поднятой кверху или положенной на затылок.

Помимо обычного клинического исследования и тщательного анализа рентгенограмм, для диагностики нейроваскулярных синдромов используют компьютерную томографию и рентгено-контрастную ангиографию при положении больного, вызывающем компрессию подключичной артерии. Синдромы сдавления на выходе из грудной клетки необходимо дифференцировать с синдромом Пенкоста - злокачественной опухолью, исходящей из зоны верхней легочной борозды. Несмотря на явное сходство алгической симптоматики, синдром Пенкоста отличается ранним появлением локального гио- или ангидроза шеи, плеча и грудной стенки на стороне опухоли, поражением верхних ребер или грудных позвонков, а в дальнейшем - прогрессирующей гипотрофией мышц руки и симптомокомплексом Горнера; на рентгенограммах у этих больных определяется плотное затемнение верхушки легкого с отчетливой нижней границей.

Показания к хирургическому лечению.

С середины 60-х до середины 80-х годов в мире был проведен ряд ретроспективных исследований по сопоставлению результатов хирургического лечения и консервативной терапии при каротидных стенозах. Оказалось, что у больных с ТИА в течение года после появления первых симптомов без оперативного лечения риск развития инсульта составляет 10 %, снижаясь далее до годового уровня 6 % и падая еще ниже после 3 лет [55]. Выполнение каротидной ЭАЭ уменьшало риск развития ОНМК в заинтересованной гемисфере менее чем до 1 % в год.

У больных после инсультов годовая частота повторных ОНМК составляла 9 % и далее снижалась до 2 % в год послекаротидной ЭАЭ.

Во второй половине 80-х годов и начале 90-х аналогичные исследования были посвящены изучению судьбы пациентов сасимптомными поражениями ВСА. Оказалось, что при стенозах более 75 % риск развития инсульта составляет от 3 до 5 % в год, причем в подавляющем большинстве случаев ОНМК возникает без предшествующих симптомов. Частота возникновения инсультов после каротидной ЭАЭ падала до 0,3 % в год.

Полученные результаты позволили сформулировать требования к качеству оперативного лечения при стенозах ВСА, которые делали бы его эффективным в любом случае в сравнении с медикаментозной терапией. Так, сочетанный показатель летальность + осложнения от инсульта при каротиднойэндартерэктомии не должен превышать 3 % у асимптомныхбольных, 5 % при ТИА, 7 % после перенесенного инсульта, 10 % при рестенозах сонных артерий, а летальность для всех групп не должна быть выше 2 % в каждой.

В 1991 г. были опубликованы результаты завершившихся исследований по стенозам ВСА от 70 % и более у симптомныхбольных: NASCET (North American Symptomatic CarotidEndarterectomy Trial) и ECST (European Carotid Surgery Trial). В первом исследовании было рандомизировано 659 больных в 50 центрах США и Канады. Через 2 года после включения в исследование у оперированных больных частота ипсилатеральныхинсультов была равна 9 % (включая периоперационные), у получавших консервативное лечение (дезагреганты) — 26 %. Среди них частота летальных и инвалидизирующих инсультов составила 2,5 и 13,1 % соответственно, т.е. при медикаментозной терапии на долю таких инсультов приходилась половина. Исследование было прекращено по этическим соображениям.

В Европейском исследовании было рандомизировано 778симптомных пациентов, и через 3 года после рандомизации частота ипсилатеральных инсультов у оперированных инеоперированных больных составляла 12,3 % (включая периоперационные) и 21,9 %. Полученные данные окончательно разрешили вопрос о необходимости хирургического лечения при стенозах ВСА свыше 70 %.

Первое исследование, в котором было проведено сравнение консервативной терапии и оперативных вмешательств у больных сасимптомными стенозами, — ACAS (Asymptomatic CarotidAtherosclerotic Study) — завершено в 1995 г.. Оно показало, что в течение 5 лет риск развития инсульта у неоперированныхпациентов составляет 11 %, а после операции за тот же срок — 5,1 %, т.е. в абсолютных цифрах преимущество за год оказывалось и не столь велико в отличие от исследований симптомных поражений.

С учетом вышеизложенного показания к каротиднойэндартерэктомии сегодня строятся на 4 критериях, приведенных ниже в порядке убывания по значимости: клинические проявления СМН, степень стеноза ВСА, структурная характеристика атеросклеротической бляшки и состояние ее поверхности.

Показания к каротидной эндартерэктомии при стенозах ВСА:

- при симптомных поражениях (больные с ТИА или после инсульта) операция показана при всех типах бляшек (гипоэхогенные, гетерогенные и гомогенные), суживающих просвет сосуда на 60 % и более, а также при изъязвленных бляшках от 50 % и более;
- у пациентов с асимптомными поражениями или хроническим течением СМН операция показана при гомогенных бляшках, суживающих просвет сосуда на 70 % и более, при гетерогенных и гипоэхогенных, а также изъязвленных бляшках — от 60 % и более.

Каротидная ЭАЭ противопоказана больным в сроки до 6 нед после перенесенного инсульта, пациентам с сохраняющимся грубым неврологическим дефицитом после ОНМК в анамнезе с размерами кисты головного мозга от 3—4 см и более. В первом случае имеется высокий риск трансформации ишемического инсульта в геморрагический, а во втором — восстановление нормальной проходимости ВСА не приводит к какому-либо регрессу очаговой симптоматики и сопровождается большой вероятностью кровоизлияния в кисту. Общие противопоказания к операции типичны: 2—3 мес после инфаркта миокарда, печеночная и почечная недостаточность.

Принципы выполнения каротидной эндартерэктомии. Указанное хирургическое вмешательство является вторым по частоте среди операций на сердечно-сосудистой системе после аортокоронарного шунтирования. Так, в США в 1971 г. было выполнено 17 000 каротидных эндартерэктомии, в 1979 г. — 54 000, в 1984 г. их количество составило 100 000, а к началу 90-х годов в США была выполнена миллионная каротидная ЭАЭ. Сегодня в этой стране ежегодно проводится около 130 000 каротидных эндартерэктомии.

Принципиальной задачей, требующей разрешения во время каротидной эндартерэктомии, является защита головного мозга от ишемического повреждения на момент пережатия ВСА. Среди пациентов с каротидными стенозами большинство хорошо толерирует пережатие ВСА в течение безопасного срока (в среднем до 60 мин), но 10—15 % больных вследствие функциональной или анатомической несостоятельности виллизиевого круга и/или на фоне нарушения кровотока по нескольким магистральным артериям головного мозга не способны компенсировать прекращение кровотока по пережимаемой ВСА. В последнем случае через 2—5 мин после пережатия ВСА начинает развиваться ишемическое повреждение соответствующего полушария. Предотвращение подобного осложнения каротидной ЭАЭ требует определения толерантности головного мозга больного к пережатию ВСА и защиты головного мозга от ишемии во время пережатия ВСА у нетолерантных больных.

Способы определения толерантности головного мозга к пережатию ВСА делятся на дооперационные (проба с пережатием сонной артерии под ТКД-контролем) и интраоперационные (операция под местной анестезией с сохраненным сознанием больного, измерение индекса ретроградного давления и ТКД-мониторинг). В первом случае больному проводят пробу Матаса (3-минутное придавливание общей сонной артерии к поперечным отросткам позвонков в средней трети шеи) с мониторингом кровотока по гомолатеральной СМА при ТКД. Падение средней

скорости кровотока ниже 20 см/с является критическим, после чего перфузия заинтересованного полушария становится неадекватной и больной рассматривается как нетолерантный. Следует отметить, что через 20—30 с после падения скорости ниже 20 см/с может начаться медленный подъем скорости кровотока до стабильно нормальных значений. Если во время пробы появляются спутанность сознания, очаговые неврологические симптомы, то исследование немедленно прекращают и пациента также считают нетолерантным. Необходимо учитывать, что чрескожное пережатие сонной артерии может сопровождаться сдавлением гломуса, проявляющегося тошнотой, возникновением пелены перед глазами, головокружением, что может быть расценено как возникновение неврологического дефицита, но в действительности не является таковым. Для предупреждения эффекта раздражения каротидного тельца сонную артерию следует пережимать как можно ниже угла нижней челюсти.

Интраоперационное ТКД-мониторирование проводят на протяжении всего вмешательства по описанным выше принципам. Для обеспечения постоянного правильного расположения датчика на голове больного желательно использовать шлем, на котором крепится указанный датчик, поскольку малейшее смещение последнего приводит к потере лоцируемой СМА, а ее повторная детекция может занять немало времени, в том числе и в ответственные моменты операции. Основное значение непрерывности ТКД-мониторирования заключается в том, что при исходной толерантности пережатия скорость по СМА через не сколько минут (вплоть до 30 мин) после выключения ВСА из кровотока и начала основного этапа операции может упасть, что требует мероприятий по защите мозга. Другими важными достоинствами интраоперационного ТКД-мониторирования являются возможность контролировать проходимость внутреннего шунта в сонной артерии (другими методами сделать это невозможно или очень сложно), оценивать эффективность реконструкции немедленно после восстановления кровотока по ВСА (по приросту скорости кровотока в СМА), учитывать вероятность развития гиперперфузии мозга в послеоперационном периоде (при значительном приросте скорости кровотока после снятия зажима с ВСА) и принимать меры по предупреждению указанного синдрома, выявлять материальные эмболы, попадающие в интракраниальные сосуды из зоны реконструкции.

Применение местной анестезии во время каротидной ЭАЭ позволяет быстро выявить нарушения сознания и/или развитие очагового дефицита у больного за счет постоянного контакта последнего с анестезиологом и операционной бригадой и начать мероприятия по защите мозга. Подробнее особенности местной анестезии при данном вмешательстве будут освещены ниже.

Индекс ретроградного АД в сонной артерии отражает степень коллатеральной компенсации кровотока в выбранном полушарии. Если отношение ретроградного АД к антеградному АД при прямом измерении в общей сонной артерии составляет не меньше 1/3 но при этом абсолютное значение ретроградного АД выше 40 мм рт.ст. и кривая его изображения на экране монитора имеет отчетливый пульсовый характер, а не выглядит в виде изолинии, то считается, что больной толерирует пережатие ВСА.

Существует 6 методов защиты мозга при его нетолерантности к пережатию ВСА: общая и краниocereбральная (местная) гипотермия, фармакозащита (барбитураты и др.), общая анестезия, искусственная гипертензия и внутреннее шунтирование. Первые четыре метода снижают метаболические потребности мозга и/или повышают устойчивость клеточных мембран к ишемическому повреждению, последние два обеспечивают приток крови к мозгу коллатеральным или магистральным путем. Оба вида гипотермии и лекарственная защита сегодня имеют больше исторический интерес и рутинно не используются в каротидной хирургии по различным причинам: из-за трудоемкости, малой или недоказанной эффективности.

С помощью проведения искусственной гипертензии возможно улучшение коллатеральной компенсации во время пережатия ВСА при индексе ретроградного давления, близком к 1/3 или его абсолютном значении около 40 мм рт.ст. Оптимальным методом повышения АД в данной ситуации является введение следов мезатона, а оптимальным уровнем повышения АД служит показатель, на 20 % превышающий исходное («рабочее») АД больного. Такое повышение в большинстве ситуаций достаточно для достижения адекватной коллатеральной компенсации без использования внутреннего шунтирования и в то же время не настолько значительно, чтобы способствовать развитию кардиальных осложнений.

Наиболее адекватным методом защиты головного мозга от ишемического повреждения является использование временно-внутрипросветного (внутреннего) шунтирования на момент пережатия ВСА, позволяющего добиться антеградного поступления крови в соответствующее полушарие. Сущность метода заключается в том, что после пережатия сонных артерий и выполнения артериотомии в просвет внутренней и общей сонной артерии вводят специальную силиконовую трубку, через которую в мозг поступает кровь на этапе реконструкции ВСА. Перед пуском кровотока по ВСА по завершении реконструкции шунт удаляют. Существует несколько типов внутренних шунтов для каротидной ЭАЭ (мягкие и жесткие, прямые и петлеобразные, с концевыми внутрипросветными фиксаторами и без таковых, с боковым отводом и без него). Несмотря на заманчивость применения внутреннего шунтирования в каротидной хирургии из-за соображений безопасности вмешательства, само по себе введение шунта несет риск развития осложнений, а также ограничивает экспозицию внутренней поверхности артерии, перекрываемой самим шунтом.

Основные осложнения, связанные с применением внутреннего шунтирования, возникают на этапе введения шунта:

- материальная эмболия головного мозга продуктами дезорганизации бляшки при введении дистальной порции шунта во ВСА;
- воздушная эмболия головного мозга;
- расслоение дистальным концом шунта внутренней сонной артерии с перфузией ложного канала, отсутствием перфузии головного мозга и возможным распространением расслоения винтракраниальные отделы ВСА и ее ветвей.

Для предотвращения указанных осложнений придерживаются следующих принципов внутреннего шунтирования во время каротидной ЭАЭ. На держалку ОСА

надевают турникет, сонные артерии пережимают и вскрывают просвет ОСА с переходом на ВСА. Протяженность артериотомии должна быть такова, чтобы разрез артерии начинался на 0,5—1 см проксимальнее и заканчивался на 0,5—1 см дистальнее бляшки. Хирург должен видеть полностью свободный просвет артерии при введении шунта, что значительно снижает возможность материальной эмболии и расслоения ВСА. Введение шунта через участок артериотомии, содержащий атеросклеротическую бляшку, недопустимо и очень опасно из-за возможности ее фрагментации.

Вторым принципиальным моментом является то, что сначала шунт вводят во ВСА, и через проксимальный конец шунта начинает ретроградно поступать кровь из мозга, вымывая возможные воздушные и материальные эмболы. Далее турникет на ОСА аккуратно частично распускают и шунт на ретроградной струе крови вводят в ОСА, а турникет затягивают окончательно. Такая последовательность полностью исключает возможность попадания материальных и воздушных эмболов в мозг, что весьма вероятно при первоначальном введении шунта в ОСА, когда мощная центральная струя крови способна смыть в дистальное русло как воздух из вскрытого артериального сегмента, так и частицы бляшки.

К осложнениям со стороны уже установленного шунта относятся его тромбоз и выпадение.

Внутреннее шунтирование при каротидной ЭАЭ должно применяться только выборочно, у больных, не толерантных к пережатию ВСА. Несмотря на то что при строгом соблюдении описанных мер предосторожности угроза связанных с использованием внутреннего шунта осложнений минимальна, расширение показаний к этому способу защиты мозга до рутинного применения повышает суммарный риск каротидной ЭАЭ в общей группе пациентов со стенозами ВСА.

Методика местной анестезии при каротидной ЭАЭ, представляющая собой сочетание проводниковой и инфильтрационной анестезии, была внедрена А. Imparato. Концентрация используемого анестетика составляет 0,5 %, с позиций длительности эффекта предпочтительнее использовать лидокаин.

Проводниковый компонент анестезии направлен на блокаду шейного сплетения на уровне СI—СIV, чем обеспечивается обезболивание тканей шеи на стороне операции. Шприцем вместимостью 2 мл через подкожную иглу вводят анестетик на стороне операции в 4 точках в проекции линии, соединяющей поперечные отростки четырех первых позвонков. Расстояние между точками на коже составляет приблизительно 1—1,5 см. Недоступный пальпации поперечный отросток I позвонка проецируется сразу под нижней точкой сосцевидного отростка. В каждую точку вводят по 2 мл анестетика. Далее 10-миллилитровым шприцем через точки на коже иглу проводят до упора в поперечный отросток каждого из четырех указанных позвонков, предваряя движение введением анестетика в незначительном количестве. Далее иглу несколько подтягивают и направляют вглубь на 1—1,5 см по передней поверхности поперечного отростка в том же направлении, также предваряя движение введением анестетика. Поршень подтягивают на себя для исключения попадания иглы в одну из вен позвоночного сплетения. Введение анестетика в эти вены способно приводить к серьезным неврологи-

ческим нарушениям вплоть до потери сознания и появления очаговой симптоматики. Далее на достигнутой глубине в каждую точку вводят 10—15 мл анестетика.

Инфильтрацию анестетика по линии кожного разреза выполняют во вторую очередь. При выделении сонных артерий анестетик вводят периадвентициально в ОСА в нижнем углу раны и в каротидное тельце для предупреждения рефлекторной брадикардии. Следует помнить, что проводниковая анестезия на уровне СI—СIV не приводит к полному обезболиванию верхних отделов кивательной мышцы, мышц диафрагмы рта и двубрюшной мышцы. При необходимости проведения манипуляций в этой зоне (тракция крючками и ранорасширителями, рассечение мышц) требуется дополнительная инфильтрационная анестезия.

При отсутствии толерантности к пробному пережатию ОСА или исчезновению исходной толерантности на основном этапе операции под местной анестезией больному вводят внутренний шунт, интубируют его и вмешательство продолжают под общим обезболиванием. Необходимость экстренного проведения указанных мероприятий в достаточной мере затрудняет работу коллектива операционной, так как и анестезиологи, и хирурги вынуждены одновременно манипулировать практически в единой анатомической области.

К преимуществам местной анестезии при каротидной ЭАЭ относятся наиболее точный контроль за состоянием сознания и неврологическим статусом пациента и возможность сохранения самостоятельного дыхания у больных с тяжелыми респираторными заболеваниями.

Техника каротидной эндартерэктомии. Больной находится на операционном столе в положении на спине с несколько приподнятым головным концом (полусидячееположение). Под лопатки пациента подкладывают валик и голову максимально отворачивают в сторону, противоположную стороне операции. Операционное поле обклеивают 4 простынями: верхняя — по нижнему краю нижней челюсти так, чтобы угол челюсти выступал в качестве ориентира в операционное поле; внутренняя — по средней линии шеи от подбородка до яремной вырезки; нижняя — по нижнему краю ключицы на всем протяжении и наружная — от сосцевидного отростка по переднему краю трапецевидной мышцы до плечелючичного сочленения так, чтобы мочка уха в качестве ориентира выступала в операционное поле между верхней и латеральной простынями.

Разрез кожи начинают от нижнего края сосцевидного отростка (только сзади ушной раковины, так как спереди возможно повреждение ветвей лицевого нерва) параллельно и на 1—2 см ниже нижней челюсти; достигнув проекции внутреннего края кивательной мышцы под углом нижней челюсти, плавно поворачивают и продлевают разрез книзу по проекции указанного края до границы средучитывать возможность повреждения ветвей лицевого нерва (краевой нижнечелюстной нерв), из-за чего разрез не должен достигать границ нижней челюсти. Одномоментно с кожей рассекают подкожную клетчатку и подкожную мышцу (*m. platysma*). В верхнем углу через рану может проходить чувствительный большой ушной нерв, иннервирующий нижнюю и заднюю части ушной раковины и околоушную

область сзади. При возможности следует сохранять его целостность, так как пересечение указанного нерва сопровождается развитием стойкого онемения в этой зоне. Если ушной нерв ограничивает экспозицию, то его коагулируют и рассекают. Для доступа к ОСА требуется пересечение крупной лицевой вены, впадающей во внутреннюю яремную. Оба конца пересеченной вены прошивают, так как простое завязывание лигатур из-за крупных размеров лицевой вены часто приводит к негерметичности ее культей и чревато развитием обильного кровотечения в послеоперационном периоде. Периадвентициально в ОСА вводят 1 мл 0,5 % раствора лидокаина (позднее такое же количество инъецируют в гломус для предупреждения рефлекторной брадикардии), на артерию накладывают держалку и после рассечения клетчатки сверху по ходу сосуда выделяют каротидную бифуркацию. До начала манипуляций на бифуркации ОСА необходимо составить точное представление о местоположении и направлении хода подъязычного нерва, обычно расположенного по нижнему краю заднего брюшка двубрюшной мышцы на 1—2 см выше бифуркации, косо перекидывающегося снаружи кнутри и сверху вниз через начальные отделы ВСА и НСА. По латеральному краю ВСА от подъязычного нерва отходит ветвь верхнего корешка (*radix superior*), направляющаяся вниз по ходу сосудисто-нервного пучка шеи и образующая шейную петлю (*ansa cervicalis*). Далее выделяют верхнюю щитовидную артерию, отходящую в начальном отделе НСА, и последнюю берут на держалку. Ствол НСА обычно выделяют до уровня отхождения язычной артерии, но если атеросклеротическое поражение НСА распространяется выше, то проводят мобилизацию артерии на протяжении (рис.).

Самым главным условием выделения непосредственно ВСА является минимальный контакт с артерией. Мы не обходим ВСА держалкой, а перемещение артерии в ране во время мобилизации осуществляем с помощью держалок на НСА, в меньшей степени на ОСА. Если этих приемов недостаточно, то допустима фиксация ВСА только за адвентицию. После выделения начального отдела ВСА (2—3 см) оценивают ее проходимость и локализацию бляшки путем осторожной пальцевой ревизии, слегка проводя пальцем по поверхности артерии. Недопустимо сжимание артерии пинцетом, грубое надавливание и т.д., так как это может привести к фрагментации атероматозной бляшки и дистальной эмболии. Именно на этапе выделения ВСА отмечается наибольшее число интраоперационных нарушений мозгового кровообращения. Если поражение ВСА распространяется выше, то дальнейшее выделение сосуда достигается последовательным пересечением (по мере необходимости) *radix superior* подъязычного нерва с сопровождающими его в начальном отделе *a. и v. sternocleidomastoideus*, что позволяет отсепа-рировать ствол нерва медиально, далее заднего брюшка двубрюшной мышцы и затем затылочной артерии, ветви НСА, перекидывающейся через ВСА. Данный технический прием позволяет мобилизовать ВСА еще на 3—4 см.

Рис.



После введения гепарина выполняют прямое пункционное измерение АД в ОСА. Иглу (мышечную) вводят в интактный отдел ОСА по латеральной поверхности ниже атеросклеротической бляшки и через удлинитель соединяют с артериальным датчиком, показания которого выводят на монитор, обращенный к хирургу. Проведение иглы через бляшку, которая может проксимально распространяться в ОСА на значительном протяжении, сопровождается риском эмболии и вероятностью ошибочного измерения АД. После фиксации цифр антеградного АД пережимают ОСА проксимальнее пункционной иглы и измеряют ретроградное АД в течение 1—2 мин (оно может начать постепенно подниматься). Если большого признают нетолерантным (включая данные параллельного ТКД-мониторирования), то зажим снимают, и в течение нескольких минут анестезиолог поднимает АД, после чего выполняют повторное пробное пережатие, по результатам которого и принимают окончательное решение о необходимости внутреннего шунтирования. Последовательно пережимают НСА с верхней щитовидной артерией, ОСА и ВСА, фиксируют время пережатия и начинают основной этап операции.

«Классическая» открытая каротидная ЭАЭ. Артериотомию начинают в ОСА проксимальнее бляшки и продолжают понаружнобоковой поверхности артерии во ВСА до участка, свободного от атеросклеротического поражения или, по меньшей мере, при протяженном поражении до сегмента ВСА, где стенозирование выражено минимально. Отделение бляшки от стенки артерии начинают в проксимальном участке артериотомии производят субадвентициально. После отделения бляшки циркулярно по всей окружности ОСА проксимально расположенную интиму пересекают и бляшку продолжают отсепаровывать кверху в дистальном направлении (рис. 5.88). Далее бляшку отделяют от стенки артерии циркулярно вокруг устья НСА, ассистент снимает зажим с НСА, перехватывает ее в дистальном отделе одним пинцетом и подтягивает в центральном направлении, а вторым пинцетом выворачивает адвентицию НСА от устья в дистальном направлении. В этот момент производят закрытую ЭАЭ из НСА, после чего проходимость артерии проверяют бужем и артерию пережимают вновь. Затем бляшку отделяют от стенки ВСА и сводят на нет при переходе в интактный сегмент ВСА. Если бляшку свести на нет полностью не удалось и в просвете ВСА флотирует дистально расположенная интима или уже минимально выраженная бляшка, то дистально расположенную ин-

тиму/бляшку фиксируют к стенке ВСА непрерывным обвивным или матрацным швом нитью пролен 7-0 от одного края разреза ВСА до другого (завязывая нить в обеих крайних точках шва снаружи артерии).

На следующем этапе операции поверхность артерии послеэндартерэктомии тщательно осматривают и удаляют все нефиксированные остатки бляшки. Их выявление облегчает постоянное орошение указанной поверхности изотоническим раствором натрия хлорида, в струе которого они начинают флотировать. Найти плохо фиксированные остатки бляшек помогает аккуратное проведение смоченным тупфером по внутренней поверхности артерии. При любом диаметре ВСА реконструкция должна завершаться пластикой артерии не только для предотвращения сужения сосуда при глухом шве, но и для профилактики рестенозов в отдаленном периоде. Артериотомическое отверстие закрывают заплатой из ПТФЭ или дакрона (также допустимо использование аутовенозной заплаты) непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 или 5-0 (в зависимости от диаметра реконструированных артерий) (рис.). При пуске кровотока сначала снимают зажим с ВСА и вновь накладывают уже на ее устье, после чего восстанавливают антеградный кровоток в НСА и только затем окончательно снимают зажим с ВСА.

Рану дренируют через контрапертуру, расположенную латерально от нижнего угла раны, дренаж проводят подкивательной мышцей. Отдельными швами зашивают подкожную мышцу, затем накладывают швы на кожу.

Каротидную эндартерэктомию при протяженном поражении НСА выполняют в двух вариантах. Если при ревизии сонных артерий выясняется, что НСА поражена на значительном протяжении и попытка закрытой ЭАЭ из нее в стандартной модификации скорее всего окажется unsuccessful, то в такой ситуации артериотомию ОСА выполняют по передней поверхности артерии, НСА и ВСА рассекают по внутренним поверхностям друг напротив друга на одинаковом протяжении. После окончания открытой ЭАЭ из указанных сосудов производят операцию формирования новой бифуркации сонных артерий. Сначала сшивают между собой задние губы разрезов на НСА и ВСА, а затем передние губы с переходом шва на ОСА.

Во втором варианте выполняют типичную каротидную ЭАЭ, а бляшку из НСА удаляют из отдельной артериотомии с последующей пластикой отдельной заплатой. Этот же вариант реконструкции применим в ситуации, когда не удастся полноценно удалить бляшку из НСА путем закрытой ЭАЭ при стандартной каротидной ЭАЭ.

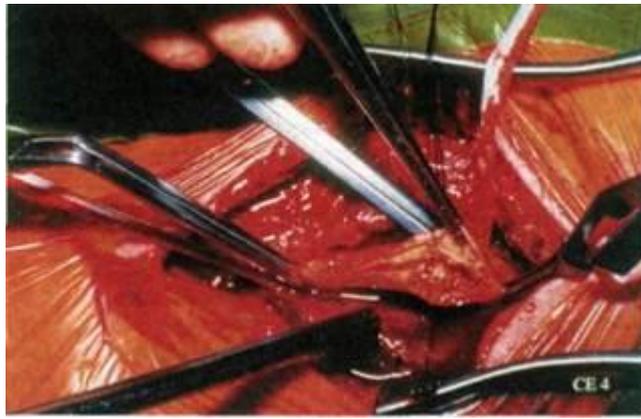


Рис. Вскрыт просвет ОСА



Рис. Артериотомическое отверстие закрыто с помощью дакроновой заплаты.

Протезирование дистальной порции ОСА при каротидной ЭАЭ проводят либо при протяженном стенозе дистального отдела ОСА, когда наложение заплаты требует гораздо больше времени, либо при несостоятельности стенки в дистальном отделе ОСА вследствие атеросклеротического поражения. В последнем случае на фоне нормально сохраненного просвета ОСА проксимальнее бляшки в каротидной бифуркации попытки отсечения интимы приводят к тому, что она начинает слоиться. При более проксимальном выделении ОСА и перемещении зажима книзу на предыдущем месте наложения зажима определяют поперечные разрывы интимы. В указанных ситуациях первоначально выполняют типичную каротидную ЭАЭ, далее ОСА выделяют до неизмененного сегмента в своей средней или проксимальной порции, пересекают над интактным отделом и у бифуркации. Первоначально формируют дистальный анастомоз между бифуркацией ОСА с переходом на ВСА непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0 или 6-0 (в зависимости от диаметра реконструируемых артерий) и линейным протезом из ПТФЭ 8 или 10 мм по типу конец в конец, а затем — косой проксимальный анастомоз с ОСА в проксимальном интактном сегменте также непрерывным обвивным швом нитью пролен 5-0.

Выполнение эверсионной каротидной эндартерэктомии возможно при локальном протяженностью до 1 см поражении ВСА в устье. Артерию отсекают от ОСА в устье, стенку последней дополнительно рассекают в проксимальном направлении и удаляют бляшку из ОСА и НСА. Далее бляшку в ВСА циркулярно отсекают субадвентициально от стенки и ассистент, удерживая ВСА в

дистальном отделе пинцетом, подтягивает ее в центральном направлении, а хирург одним и ассистент вторым пинцетом полностью выворачивают стенку артерии, как чулок, вокруг бляшки, пока она не сходит на нет (рис.). В этот момент очень важна фиксация артерии в вывернутом состоянии, так как повторно ее вывернуть уже невозможно, а хирургу требуется определенное время, чтобы оценить качество эндартерэктомии и убрать при необходимости нефиксированные остатки бляшки и/или интимы. Поскольку таким образом артерию можно вывернуть на небольшом протяжении, эверсионная ЭАЭ допустима только при локальных поражениях ВСА в устье. Сложность контроля за качеством эндартерэктомии является другим серьезным ограничением данной методики. Завершается реконструкция реплантацией ВСА в старое расширенное устье в ОСА непрерывным обвивным швом. При необходимости лучшего сопоставления артериотомий на ОСА и ВСА последняя несколько рассекается по внутренней поверхности в дистальном направлении.

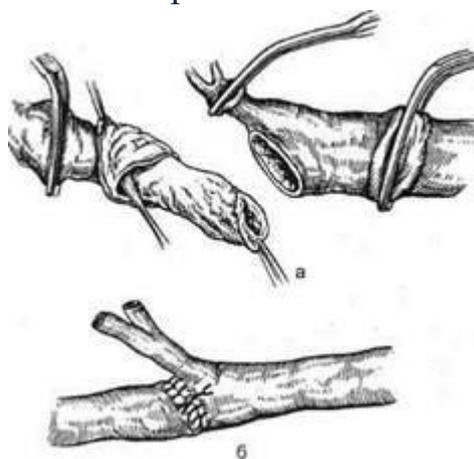


Рис. Эверсионная каротидная ЭАЭ.

а — ВСА резецирована в устье, выполняется эверсионная ЭАЭ из ВСА; б — окончательный вид реконструкции.

Протезирование ВСА при стенозах показано в следующих ситуациях:

— пролонгированная атеросклеротическая бляшка на протяжении 4,5—5,0 см и более, требующая для удаления выполнения артериотомий длиной 5,5—6,0 см или свыше того. Наложение заплаты при таком поражении значительно удлиняет время пережатия ВСА;

- выраженный кальциноз артерии, когда попытка отделения бляшки от адвентиции может оказаться либо неэффективной, либо привести к повреждению вплоть до перфорации стенки сосуда;

- сочетание стеноза ВСА с патологической извитостью, требующей протезирования сосуда (будет рассмотрено ниже в соответствующем разделе).

После резекции ВСА в устье и на границе дистального интактного участка выполняется при необходимости ЭАЭ из НСА и ОСА. Первым накладывается косою дистальный анастомоз непрерывным обвивным швом нитью пролен 6-0 или 7-0 (в зависимости от диаметра ВСА в этом отделе) с линейным протезом из ПТФЭ 6 мм по типу конец в конец, а затем протезанастомозируется ОСА в старом устье ВСА также

непрерывнымобвивным швом нитью пролен 5-0. При необходимости проведения операции в условиях внутреннего шунтирования на шунт перед его введением в просвет артерий предварительно надевается протез.

При редком, атипичном продолженном атеросклеротическом поражении ВСА (более часто вследствие фибромышечнойдисплазии) на всем протяжении ее экстракраниального сегмента, требующем, как правило, протезирования артерии, или расположенных высоко под основанием черепа петлях и перегибах, травмах и аневризмах артерии, расслоении сосуда для адекватной реконструкции необходимо выделение ВСА в самом дистальном ее отделе перед входом в череп.

Непосредственные результаты каротиднойэндартерэктомии. В ближайшем послеоперационном периоде после каротидной ЭАЭ, помимо стандартного для сосудистого больного контроля за гемодинамикой, газообменом, свертываемостью крови, объемом инфузии, диурезом, самое пристальное внимание должно уделяться трем моментам: неврологическому статусу больного, состоянию раны на шее и мониторингованию АД.

Сразу после пробуждения пациента (если операция не проводилась под местным обезболиванием) и начала восстановления общего мышечного тонуса необходимо периодически в течение нескольких часов контролировать моторную функцию конечностей на стороне, противоположной выполненной операции. Косвенным признаком тромбоза области реконструкции может служить исчезновение пульсации височной артерии, хотя проходимость НСА может быть сохранена при тромбозе ВСА. При малейших подозрениях на послеоперационный тромбоз или при возникновении неврологических нарушений больному экстренно выполняется ЦДС и определяется тактика дальнейшего лечения. При тромбозе проводится экстренное повторное хирургическое вмешательство, а если область реконструкцииинтактна и причина неврологического дефицита носит эмболический генез, то начинается противоинсультная терапия. Учитывая то, что больные с каротидными стенозами длительное время принимают дез-агреганты, во время вмешательства вводится гепарин и операция проводится в обильно васкуляризированнойобласти, у пациентов после каротидной ЭАЭ, помимо возможного кровотечения из шва сосуда, нередко возникает повышенная кровоточивость мягких тканей шеи, приводящая к образованию крупных гематом. Опасность гематомы такой локализации заключается в возможности смещения трахеи с нарушением проходимости верхних дыхательных путей (особенно у эк-стубированных пациентов) и сдавления артерий в зоне реконструкции с развитием тромбоза. Необходимо постоянно следить за количеством содержимого, поступающего через дренаж, состоянием повязки и формой шеи. Продолжающееся выделение крови по дренажу более 100,0 мл за час, увеличение в объеме шеи на стороне реконструкции требуют безотлагательного проведения экстренной реоперации. Если поступление по дренажу не велико, деформации шеи нет, а отмечается только кровоточивость через кожные швы, достаточно дополнительно прошить кожную рану, приложить лед, ввести гемостатическиесредства.

Тяжелая артериальная гипертензия (встречается чаще, чем гипотензия) у больных после каротидной ЭАЭ может приводить к возникновению неврологического дефицита вследствие развития стойкого спазма внутримозговых сосудов, способствовать гиперперфузии мозга вплоть до внутримозгового кровоизлияния, усиливать кровоточивость мягких тканей на шее, вызывать прорезывание нитей по линии шва сосудов. Важно, что при несвоевременной коррекции артериальная гипертензия приобретает рефрактерный к медикаментозным воздействиям характер и может сохраняться длительное время. Опасность гипотензии после каротидной ЭАЭ прежде всего связана с возможным тромбированием зоны реконструкции и развитием соответствующего очагового дефицита. Нестабильность АД после таких вмешательств связывается с нарушением регуляторных функций каротидного тельца вследствие интраоперационного повреждения и изменением мозгового кровенаполнения.

Повреждения периферических и черепных нервов при каротидной ЭАЭ носят функциональный характер (если только не было ятрогенного нарушения их целостности) и связаны с тупой травмой нервных стволов при мобилизации сонных артерий, натяжением нервов при разведении краев раны расширителями и использовании крючков, реакцией на коагуляцию периневрия, попадания в сосудистый зажим, сдавлением вследствие послеоперационного отека окружающих тканей. В Cleveland Clinic было проведено отоларингологическое обследование 450 больных послекаротидной ЭАЭ, которое выявило повреждение 72 нервов у 60 пациентов (13 %), в том числе блуждающего или возвратного гортанного в 7 % случаев, подъязычного в 5 %, краевого нижнечелюстного (ветвь лицевого) и верхнего гортанного по 2 % [Hertzer N.R., 1985]. Примечательно, что 33 % этих повреждений оказались асимптомными и внешне не проявлялись.

Значение этих данных заключается в том, что больные с двусторонними поражениями сонных артерий должны осматриваться отоларингологом после первичного вмешательства, и при выявлении таких повреждений вторую операцию целесообразно отложить до полного восстановления функции пораженного нерва. В течение 3 мес, по данным вышеприведенных авторов, практически у всех больных произошло полное восстановление функции поврежденных нервов, что подтверждает преходящий характер травмы нервов при каротидной ЭАЭ.

Повреждение возвратного гортанного нерва возможно лопастью ранорасширителя, установленной глубоко в рану, где нерв проходит между трахеей и пищеводом и сверху прикрыт мышцами. Клинически такая травма проявляется дисфонией и охриплостью голоса, иногда легкой одышкой. Парез возвратного гортанного нерва может являться одним из проявлений травмы блуждающего нерва, когда наблюдается паралич гомолатеральной голосовой связки в парамедианной позиции, что сопровождается, кроме вышеописанных симптомов, затруднением откашливания. Обычно эти проявления разрешаются в течение нескольких недель, но если парез голосовой связки сохраняется свыше 6 мес, то производится инъекция синтетического материала в связки для возврата ее в срединное положение.

Травма подъязычного нерва сопровождается девиацией языка в гомолатеральную сторону, нечленораздельностью речи и неловкостью жевания.

Верхний гортанный нерв отходит от блуждающего около яремного отверстия, диагонально спускается к гортани позади НСА и ВСА. Травма его моторной или чувствительной ветви возможна при выделении верхней щитовидной артерии, а самого ствола, прикрытого гломусом, при наложении зажима на ВСА. Клинические проявления травмы этого нерва заключаются в утомляемости голоса и потере высоких тонов при фонации (голосо-образовании). Если это не связано с профессиональной деятельностью (певцы, ораторы), то травма указанного нерва протекает клинически незаметно.

Повреждение краевого нижнечелюстного нерва (проходящего по переднему краю околоушной железы, а затем вдоль жевательной мышцы и ветви нижней челюсти и лежащего между подкожной мышцей и глубокой фасцией шеи) за счет его смещения на шею при повороте головы в противоположную сторону происходит при интенсивном разведении лопастейранорасширителя в случае необходимости высокой мобилизации ВСА. Травма проявляется быстро проходящим парезомпериоральных мышц нижней губы в виде минимального опускания угла рта.

Наиболее тяжело протекают редкие повреждения языкоглоточного нерва, возникающие при мобилизации ВСА под сводом черепа в случае протяженных поражений. При такой травме затрудняется прием твердой пищи, а жидкая проглатывается еще труднее из-за развития назофарингеального рефлюкса. При сочетанном повреждении блуждающего нерва возможна аспирация жидкой пищи в дыхательные пути из-за паралича голосовой связки. В такой ситуации больные требуют парентерального и/или энтерального питания через зонд на протяжении иногда до 2—3 нед, а окончательного восстановления моторных функций можно ожидать в течение нескольких последующих месяцев.

Повреждения других нервов (добавочный, симпатический ствол) казуистически редки.

Очаговый неврологический дефицит и летальность прикаротидной эндартерэктомии. Выше мы уже приводили те критерии летальности и частоты возникновения неврологического дефицита, при которых выполнение каротидной ЭАЭ дает преимущество в сравнении с консервативным лечением. В среднем по всей группе больных со стенозами ВСА в ведущих центрах сочетанный показатель «летальность + осложнения» от инсульта не превышает 4—5 %, что можно считать стандартом качества каротидной ЭАЭ. Так, N.Hertzer (1987 г.), суммировав результаты 22 публикаций по крупнейшим статистикам, что составило всего 14 606 операций, показал, что частота возникновенияпериоперационного неврологического дефицита при каротидной ЭАЭ составляет в среднем 2,2 %, из них при асимптомныхпоражениях — 1,6 %, при симптомных — 2,5 %, причем у больных с ТИА уазанный дефицит развивался в 1,8 % случаев, а после инсульта в 3,8 %. При окклюзии контралатеральной ВСА частота инсультов после операций составила 6,1 %, тогда как при проходимой ВСА с другой стороны — 1,1 %.

Инсульт или ТИА при каротидной ЭАЭ могут возникнуть на этапе выделения сосуда, пережатия, введения внутреннего шунта, вследствие плохой обработки поверхности артерии послеэндартерэктомии. Во всех этих ситуациях неврологический дефицит носит эмболический характер и требуется только интенсивная противоинсультная терапия, которая в большинстве ситуаций приводит к полному или почти полному купированию очаговых симптомов. При тромбозе зоны реконструкции необходимо экстренное повторное вмешательство.

Тромбоз ВСА после каротидной эндартерэктомии связан с двумя группами причин: технические погрешности во время вмешательства (сужение сосуда швом, подхватывание в шов противоположной стенки, оставление не удаленного сегмента бляшки в ОСА или ВСА, заворот интимы в дистальной порции ВСА) и неправильное ведение послеоперационного периода (недостаточная гемодилюция и антиагрегантная терапия, артериальная гипотензия). Истинная частота таких тромбозов неизвестна, поскольку у части больных они протекают бессимптомно, но в сводной статистике по таким осложнениям каротидной ЭАЭ симптомные тромбозы возникали в 0,4 % случаев [Painter T.A. et al., 1987]. В 12 % наблюдений больные уже просыпались с неврологическим дефицитом, а в оставшихся 88 % «светлый» промежуток до появления очаговых симптомов составлял до 4 ч. Во время повторной операции по поводу тромбоза принципиальным является соблюдение четырех моментов:

- повторное введение гепарина перед пережатием артерии;
- тщательная ревизия дистальной линии эндартерэктомии в ВСА;
- удаление тромба из ВСА катетером Фогарти недопустимо, так как это может привести к отрыву части тромба или его смещению в интракраниальное русло, тромбэктомия проводится с помощью отсасывания и пальцевого сдаивания тромба из ВСА;
- артериотомия обязательно закрывается с помощью заплаты.

В опубликованной сводной статистике добиться исчезновения неврологического дефицита удалось у 61 % больных, очаговая симптоматика осталась у 22 %, 17 % пациентов погибло.

Кровоизлияние в мозг является редким, но очень грозным, наиболее часто оканчивающимся летальным исходом неврологическим осложнением не только после каротидной ЭАЭ, но и любой реконструкции БЦА. Обычно геморрагический инсульт возникает через несколько дней после операции, медицинская помощь при таком осложнении ограничена наблюдением и некоторыми консервативными рекомендациями: лекарственная дегидратация, поддержание АД на уровне несколько ниже нормального, отмена антикоагулянтов и дезагрегантов. Причины таких послеоперационных кровоизлияний точно неизвестны, предшествующие симптомы и меры профилактики тоже, но обсуждаются как принципиальный фактор тяжелая артериальная гипертензия, а в качестве сопутствующих коррекция критического стеноза ВСА, множественное поражение БЦА с окклюзией контралатеральной ВСА, прием антикоагулянтов. Предположительно патогенетический механизм такого осложнения связывается с гиперперфузией (в том числе на фоне гипертензии) соответствующей

щего микроциркуляторного русла, в течение долго времени адаптированного к низкому объемному кровотоку. Критерии прогноза кровоизлияния в мозг после реконструкций БЦА не определены.

Асллаивающая аневризма аорты

Расслаивающая аневризма аорты принадлежит к группе неотложных состояний, связанных с непосредственной угрозой для жизни больного. Патологический процесс развивается вследствие разрыва внутренней оболочки аорты и распространения расслаивающей гематомы по средней оболочке, наружная часть которой и адвентиция создают внешнюю стенку диссоциирующей аневризмы (*aneurysma dissecans*), заметно суживающей естественный просвет сосуда. При отсутствии своевременной и адекватной врачебной помощи патологический процесс завершается чаще всего полным разрывом стенки аорты с массивным кровотечением в плевральную полость и легкое, средостение или полость перикарда. Значительно реже наблюдается частичное тромбообразование расслаивающей гематомы или формирование двухпросветной аорты при второй фенестрации в дистальном ее отделе. В единичных случаях возможна организация внутрисосудистой гематомы и первичного дефекта интимы. В итоге почти половина больных погибает в течение первых 48 часов и до 70 – 85 % - в течение месяца; свыше года выживает не более 5 - 8 % больных.

В пожилом возрасте патологический процесс возникает обычно на фоне атеросклероза, в среднем - иногда при сифилитическом мезаортите, в молодом - при кистозном медиальном некрозе, коарктации аорты, врожденном аортальном стенозе, синдроме Марфана или синдроме Элерса Данло (наследственной мезенхимальной дисплазии), а также патологически протекающей беременности. Необходимыми условиями диссоциирующего поражения считают стабильную артериальную гипертензию, отмечаемую у 80 – 90% больных, и дегенеративные изменения средней оболочки аорты. Мужчины заболевают в среднем в 2 – 4 раза чаще женщин.

Согласно классификации Де Бейки (М. Н. Эс Вакеу, 1965, 1966), различают три типа расслоения аорты. При первом из них дефект внутренней оболочки располагается в области восходящей аорты (на 2,5 см выше аортального кольца), а внутрисосудистая гематома продолжается по грудной и нередко брюшной аорте; при втором - в патологический процесс вовлекается только восходящая аорта; при третьем - кровь проникает под интиму в проксимальной части нисходящей аорты, кзади от левой подключичной артерии, и распространяется каудально, захватывая в ряде случаев брюшную аорту (рис. 46). Иногда гематома простирается между слоями аортальной стенки до бифуркации брюшной аорты и полностью блокирует кровоток по парным и непарным ветвям брюшной аорты, а также по одной или обоим подвздошным артериям. В таких ситуациях возникает клиническая картина острой ишемии органов брюшной полости, острой почечной недостаточности с анурией или острой недостаточности артериального кровоснабжения нижних конечностей.

Формирующийся в результате отслойки интимы ложный канал при I и III типах расслоения может соединиться с естественным в любом участке сосудистой стенки, но чаще всего место прорыва внутрисосудистой гематомы обнаруживают в одной из подвздошных артерий. Расслоение I и II типа может идти не только дистально, по ходу кровотока, но и проксимально, по направлению к сердцу, вызывая развитие гемоперикарда, окклюзию коронарных артерий, отрыв аортального клапана и тяжелую аортальную недостаточность.

Для расслаивающейся аневризмы аорты характерно прежде всего очень острое, внезапное начало заболевания, в клинической картине которого доминирует жестокий алгический синдром. Неожиданно наступающая, режущая, рвущая, «кинжальная» боль локализуется за грудиной или в прекардиальной области (реже в эпигастриальной либо левой подреберной областях), иррадируя в межлопаточное пространство и лопатки, а затем по ходу кровотока, но и проксимально, по направлению к сердцу, вызывая развитие гемоперикарда, окклюзию коронарных артерий, отрыв аортального клапана и тяжелую аортальную недостаточность.

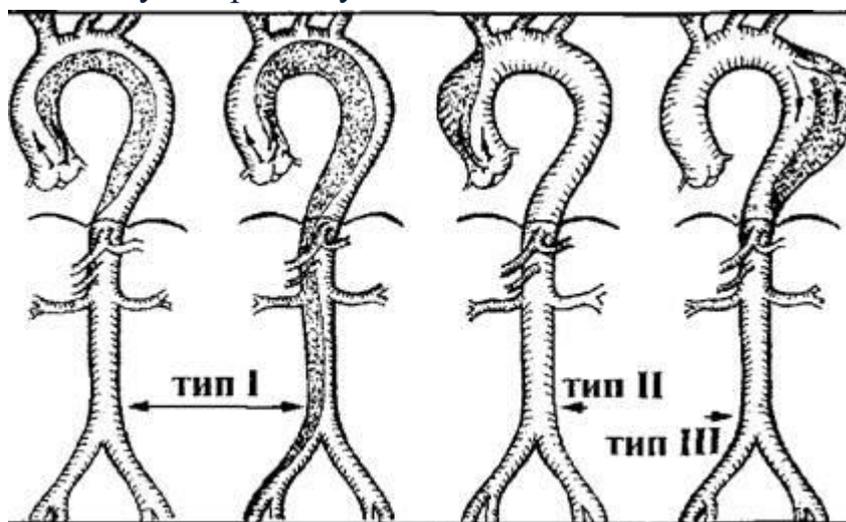


Рис. 46. Схематическое изображение трех вариантов расслоения аорты, по Де Бейки

Для расслаивающейся аневризмы аорты характерно прежде всего очень острое, внезапное начало заболевания, в клинической картине которого доминирует жестокий алгический синдром. Неожиданно наступающая, режущая, рвущая, «кинжальная» боль локализуется за грудиной или в прекардиальной области (реже в эпигастриальной либо левой подреберной областях), иррадируя в межлопаточное пространство и лопатки, а затем постепенно спускается вдоль позвоночника в пояснично-крестцовую область, отдавая в пах, промежность и даже верхнюю треть одного или обоих бедер. Эта нестерпимая боль несколько уменьшается, хотя и не снимается полностью, под воздействием наркотических анальгетиков, но может самопроизвольно затихать на некоторое время, а потом вновь усиливаться до чрезвычайной интенсивности, сопровождаясь тошнотой, рвотой и двигательным беспокойством.

Болевому синдрому сопутствуют клинические признаки шока: резкая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, акроцианоз, холодный липкий пот,

частое поверхностное дыхание, тахикардия, олигурия или анурия, заторможенность или помрачение (но не утрата) сознания. Однако у большинства больных констатируют при этом не снижение кровяного давления, а наоборот, артериальную гипертензию с дальнейшим повышением систолического артериального давления в период нарастания боли.

Внутривенные капельные трансфузии небольших объемов крови или кровезаменителей при артериальной гипотензии могут привести к быстрому и значительному подъему систолического артериального давления. Сохраняющаяся, несмотря на трансфузию, артериальная гипотензия свидетельствует о продолжающемся внутреннем кровотечении. Характерно, что даже при резкой артериальной гипотензии больные остаются в сознании и правильно отвечают на поставленные вопросы.

В порочном круге, поддерживающем и углубляющем клиническую картину шока, особую роль играет постгеморрагическая анемия, связанная первоначально с гематомой в стенке аорты и легко определяемая посредством повторных исследований гемограммы. При подостром течении патологического процесса удастся обнаружить в дальнейшем признаки гемолитической анемии с повышением уровня неконъюгированного билирубина за счет распада эритроцитов в полости аневризмы.

Содержание гемоглобина и число эритроцитов в гемограмме заметно снижаются при кровоизлиянии в легкое с возникновением кровохарканья, плевральную полость с образованием гемоторакса (что подтверждают с помощью диагностической плевральной пункции при положении больного лежа на боку на стороне поражения) или заднее средостение, что может проявиться обширными экхимозами у основания шеи и в левой половине грудной клетки. Следует иметь в виду при этом, что чисто геморрагический выпот, как правило, в левой плевральной полости свидетельствует о кровотечении из аорты, тогда как серозно-геморрагический встречается и без разрыва ее стенки.

Кровотечение в полость перикарда (с прогрессирующей артериальной гипотензией и парадоксальным пульсом, резким повышением центрального и периферического венозного давления и нарастающей глухостью сердечных тонов) завершается, как правило, быстро наступающей гемотампонадой сердца и летальным исходом. На протяжении очень короткого отрезка времени у таких больных выслушивается шум трения перикарда, не связанный с фазами сердечной деятельности. Этот шум удается ощутить иногда пальцами руки, плотно приложенной к области сердца.

Существенное диагностическое значение при I и III типах расслоения аорты приобретают симптомы компрессии пищевода (с затруднением глотания), а также бифуркации трахеи и левого главного бронха (с изменением тембра голоса, охрипльностью и упорным сухим кашлем). Сдавление воздухоносных путей растущей аневризмой усугубляет одышку, в генезе которой участвуют также рефлекторные факторы и постгеморрагическая анемия, а в поздних стадиях патологического процесса - компрессионный ателектаз доли или легкого вследствие гемоторакса.

При расслоении восходящей аорты обнаруживают отчетливую ретроستيральную пульсацию, расширение перкуторных границ сосудистого пучка (с дальнейшим увеличением этой зоны через некоторое время), систолический шум над основанием сердца (определяемый также над сонными и подключичными артериями и в межлопаточном пространстве) и порой появления диастолического шума аортальной недостаточности (в результате дилатации фиброзного клапанного кольца) без периферических признаков этого порока. По мере сдавления одной или обеих подключичных артерий расслаивающей гематомой возникает асимметрия пульса и артериального давления на руках, а нарушение проходимости одной или обеих сонных артерий порождает симптоматику острой церебральной ишемии (от глубокого обморока с последующими зрительными расстройствами до моно-, теми- или парапареза). При вовлечении в патологический процесс правой коронарной артерии регистрируют острые расстройства сердечного ритма и электрокардиографические признаки острой ишемии миокарда.

Важные диагностические сведения дает экстренное рентгенологическое исследование в переднезадней проекции и втором косом положении. Ведущее проявление патологического процесса - значительное увеличение и деформация тени аорты (особенно впервые выявленные) соответственно распространению расслаивающей гематомы (в восходящем отделе грудной аорты - по правой и задней стенкам, в дуге - по задней и верхней, в нисходящем и торакоабдоминальном отделах - по задней и левой). К существенным признакам расслаивающей аневризмы относятся заметное расширение тени аорты над участками отложения кальция в ее стенке, отхождение кальцифицированной интимы от наружного контура сосуда на 1 см и более при обызвествлении корня аорты и плевральный выпот (преимущественно слева). При рентгеноконтрастной аортографии устанавливают локализацию первичного дефекта внутренней оболочки аорты, протяженность ее расслоения и состояние отходящих от нее ветвей. Кардинальным признаком патологического процесса считают визуализацию двойного контура аорты с неравномерно расширенным ложным каналом и узким, медиально расположенным естественным просветом (рис. 47).

Одышка и надсадный кашель при компрессии дыхательных путей, кровохарканье и геморрагический выпот в плевральной полости при торопливой констатации болевого синдрома и признаков шока без анализа их особенностей могут стать основанием для ошибочной диагностической трактовки патологического процесса и попытки увязать его с легочной тромбоэмболией. Однако необычайная интенсивность алгического синдрома, кровов и слизистых оболочек (вместо типичной для тромбоэмболических осложнений цианотической окраски) и, наконец, отсутствие клинических и электрокардиографических проявлений легочной артериальной гипертензии и перегрузки правых отделов сердца с острой правожелудочковой недостаточностью вынуждают усомниться в этом диагнозе. Симптомы постгеморрагической анемии (вместо уменьшения числа тромбоцитов в гемограмме) и явное расширение грудной аорты без признаков периферического венозного тромбоза и свойственных тромбоэмболическим осложнениям рентгенологических изменений (увеличение и

деформация корня легкого на стороне поражения; высокое стояние купола диафрагмы с ограничением ее подвижности; обеднение легочного рисунка и повышение прозрачности в зоне патологического процесса; наличие дисковидных ателектазов или очаговой инфильтрации, затемнения округлой или конусовидной формы) позволяют отвергнуть предположение о легочной тромбоэмболии.

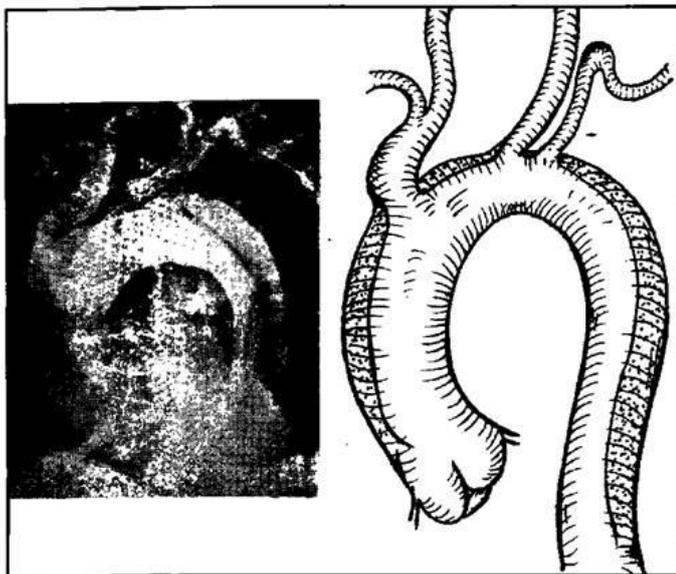


Рис. 47. Визуализация двойного контура грудной аорты при рентгеноконтрастной аортографии

Более сложен дифференциальный диагноз с некрозом сердечной мышцы в первые часы расслоения аорты, особенно на фоне нестабильного артериального давления (с периферическими признаками шока), субфебрилитета, умеренного лейкоцитоза и очаговых изменений миокарда, по данным ЭКГ. В отличие от инфаркта миокарда, когда отмечается обычно постепенное нарастание алгического синдрома, боль при расслаивающей аневризме аорты сразу же достигает максимальной интенсивности, не купируется наркотическими анальгетиками, не отдает, как правило, ни в шею, ни в руки и протекает в последующем волнообразно за счет дальнейшего распространения внутрисосудистой гематомы. Инфаркту миокарда не свойственна также типичная для расслоения аортальной стенки миграция боли вдоль позвоночника с появлением новых участков чрезвычайной ее интенсивности и смещением ее иррадиации сверху вниз - из межлопаточного пространства в поясничную и паховые области, промежность и нижние конечности.

Отсутствие признаков острой левожелудочковой недостаточности, несмотря на выраженную подчас одышку, и, главное, динамических изменений ЭКГ при повторной ее регистрации делает предположение об инфаркте миокарда неправомерным. Не характерные для инфаркта миокарда асимметрия пульса и артериального давления на руках, быстрое расширение перкуторных границ сосудистого пучка, значительное увеличение и деформация тени грудной аорты при рентгенологическом исследовании свидетельствуют в пользу расслаивающей аневризмы аорты. Этот диагноз подтверждает нередко чрезпищеводная эхо-кардиография, позволяющая выявить аортальную

недостаточность без поражения створок аортального клапана и двойной контур аорты в связи с ее расслоением. При сохраняющихся диагностических сомнениях окончательное заключение о характере патологического процесса принимают после выполнения рентгеноконтрастной аортографии, хотя в ряде случаев больных оперируют без предварительного использования этого метода исследования.

ОСТРАЯ ОККЛЮЗИЯ ВЕТВЕЙ ГРУДНОЙ АОРТЫ

Острая непроходимость сонных артерий сопряжена с тромбозом в области атеросклеротического поражения сосуда или эмболией, источником которой становится либо тромб, образующийся в левых камерах сердца, либо фрагмент распадающейся атероматозной бляшки из самой сонной артерии. Эмбол попадает преимущественно в интракраниальные разветвления сосуда, вызывая транзиторную ишемическую атаку (преходящее нарушение мозгового кровообращения) или развитие ишемического инсульта. Тромбоз локализуется чаще всего в области бифуркации общей сонной или проксимального сегмента внутренней сонной артерии.

Острая окклюзия экстракраниального отдела внутренней сонной или общей сонной артерии проявляется исчезновением пульсации этих сосудов и альтернирующим (перекрестным) оптико-пирамидным синдромом (снижение зрения или амавроз на стороне поражения с гемипарезом кортикального типа на противоположной стороне); при непроходимости левой внутренней сонной артерии возникает афазия. Поскольку своевременно проведенное оперативное вмешательство может предупредить нередко тяжелую инвалидизацию больного, его дальнейшая судьба во многом зависит от быстроты и точности диагностики в этих ситуациях.

Тромбоз позвоночной артерии приводит чаще всего к образованию латерального инфаркта продолговатого мозга с клинической картиной синдрома Валленберга - Захарченко: парез мышц глотки, синдром Горнера, мозжечковая атаксия, гипестезия лица и выпадение болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. При двусторонней окклюзии позвоночных артерий развивается симптоматика бульварного паралича с грубыми расстройствами фонации, глотания, дыхания и сердечной деятельности.

Острая окклюзия подключичной, подкрыльцовой или плечевой артерии, где атеросклеротическое поражение практически почти не встречается, обусловлена обычно тромбозом эмболией сосуда (рис. 48) или его травмой (рис. 49). Правильной диагностике этого осложнения способствует своевременное распознавание основного заболевания (тромбоэндокардит, септический эндокардит, ревматический порок сердца и т. д.) и оценка степени ишемического повреждения дистальных отделов конечности (внезапно наступающие боль, онемение, парестезии, бледность и похолодание кисти и в меньшей степени предплечья, исчезновение пульса на лучевой артерии и в области кубитальной ямки). Грубые нарушения двигательной функции или гангрена кисти наблюдаются очень редко в связи с хорошим развитием коллатерального кровообращения.

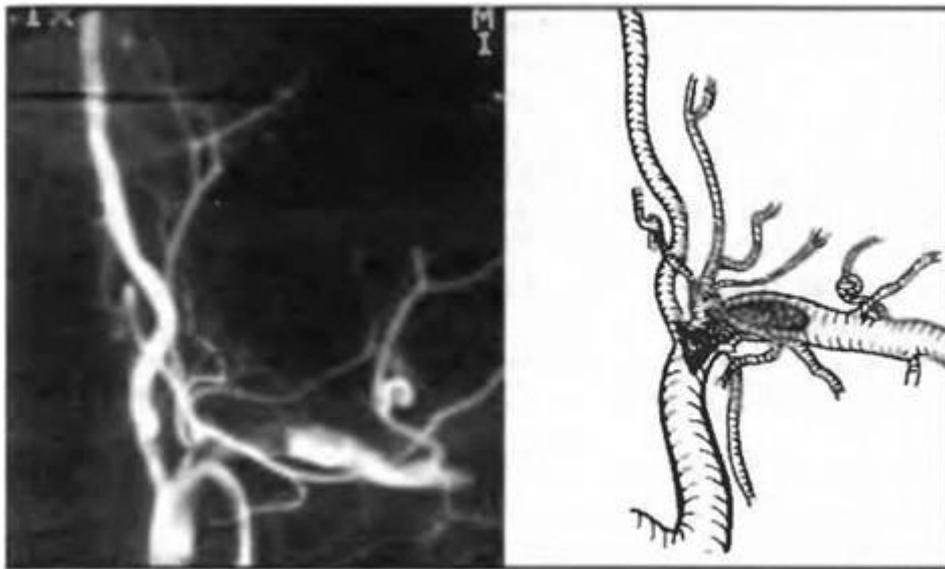


Рис. 48. Тромбоэмболия левой подключичной артерии с частичной блокадой кровотока по позвоночной артерии

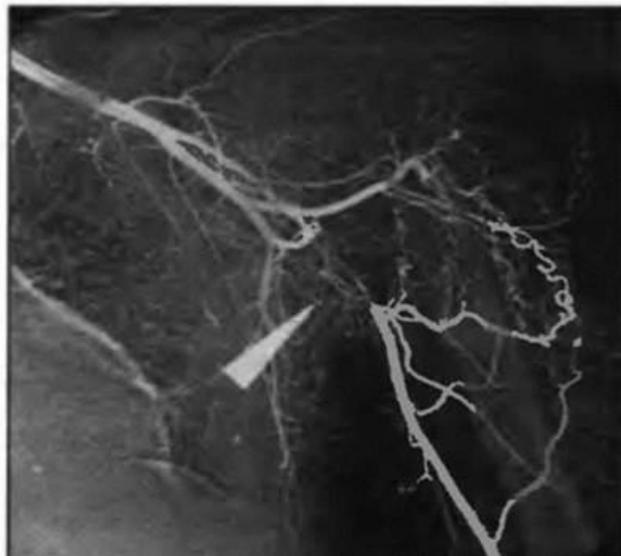


Рис. 49. Посттравматическая (вследствие огнестрельного ранения) окклюзия (указана стрелкой) левой подкрыльцо-вой артерии с хорошим развитием коллатерального кровообращения

Острая окклюзия коронарных артерий вызывает острую коронарную недостаточность с очаговыми повреждениями миокарда и входит как составная часть в общее понятие ишемической болезни сердца.

Тест:

1. В диагностике патологии позвоночных артерий ведущее место занимает:
 - A. Контрастная ангиография
 - B. Термометрия
 - C. Рентгенография шеи
 - D. Рентгенография органов грудной полости
 - E. УЗИ органов брюшной полости

2. В диагностике патологии подключичных артерий ведущее место занимает:
 - A. УЗИ сосудов
 - B. Термометрия
 - C. Рентгенография шеи
 - D. Рентгенография органов грудной полости
 - E. УЗИ органов брюшной полости
3. В диагностике патологии подключичных артерий ведущее место занимает:
 - A. Контрастная ангиография
 - B. Термометрия
 - C. Рентгенография шеи
 - D. Рентгенография органов грудной полости
 - E. УЗИ органов брюшной полости
4. В диагностике патологии подключичных артерий ведущее место занимает:
 - A. Нет правильного ответа
 - B. Термометрия
 - C. Рентгенография шеи
 - D. Рентгенография органов грудной полости
 - E. УЗИ органов брюшной полости
5. Неспецифический аортоартериит чаще поражает:
 - A. Плечеголовной ствол
 - B. Плечевую артерию
 - C. Брюшную аорту
 - D. Грудную аорту
 - E. Коронарные артерии
6. Для поражения подключичных артерий характерно:
 - A. Слабость рук
 - B. Гиперемия кожи рук
 - C. Повышенное наполнения подкожных вен верхних конечностей
 - D. Пульсация артерий верхних конечностей не нарушена
 - E. Все верно
7. Для поражения подключичных артерий характерно:
 - A. Зябкость рук
 - B. Гиперемия кожи рук
 - C. Повышенное наполнения подкожных вен верхних конечностей
 - D. Пульсация артерий верхних конечностей не нарушена
 - E. Все верно
8. Для поражения подключичных артерий характерно:
 - A. Похолодание кожи кистей
 - B. Гиперемия кожи рук
 - C. Повышенное наполнения подкожных вен верхних конечностей
 - D. Пульсация артерий верхних конечностей не нарушена
 - E. Все верно
9. Для поражения подключичных артерий характерно:
 - A. Гипотрофия мышц рук
 - B. Гиперемия кожи рук

- C. Повышенное наполнения подкожных вен верхних конечностей
- D. Пульсация артерий верхних конечностей не нарушена
- E. Все верно

10. Для поражения подключичных артерий характерно:

- A. Снижение артериального давления на верхней конечности
- B. Гиперемия кожи рук
- C. Повышенное наполнения подкожных вен верхних конечностей
- D. Пульсация артерий верхних конечностей не нарушена
- E. Все верно

11. Для поражения подключичных артерий характерно:

- A. Ослабление пульса на лучевой артерии
- B. Гиперемия кожи рук
- C. Повышенное наполнения подкожных вен верхних конечностей
- D. Пульсация артерий верхних конечностей не нарушена
- E. Все верно

12. Для атеросклеротического поражения сонных артерий характерно:

- A. Головная боль
- B. Гиперемия кожи шеи
- C. Повышенное наполнения подкожных вен шеи
- D. Пульсация сонной артерии не нарушена
- E. Все верно

13. Для атеросклеротического поражения сонных артерий характерно:

- A. Головокружение
- B. Гиперемия кожи шеи
- C. Повышенное наполнения подкожных вен шеи
- D. Пульсация сонной артерии не нарушена
- E. Все верно

14. Для атеросклеротического поражения сонных артерий характерно:

- A. Приступы кратковременного затмения сознания
- B. Гиперемия кожи шеи
- C. Повышенное наполнения подкожных вен шеи
- D. Пульсация сонной артерии не нарушена
- E. Все верно

15. Для атеросклеротического поражения сонных артерий характерно:

- A. Потеря сознания
- B. Гиперемия кожи шеи
- C. Повышенное наполнения подкожных вен шеи
- D. Пульсация сонной артерии не нарушена
- E. Все верно

16. Для атеросклеротического поражения сонных артерий характерно:

- A. Шум в ушах
- B. Гиперемия кожи шеи
- C. Повышенное наполнения подкожных вен шеи
- D. Пульсация сонной артерии не нарушена
- E. Все верно

Ответы ситуационных задач

1. Больной жалуется на шум в ушах, понижение зрения, пониже слуха, головокружение. Какие методы исследования следует использовать у данного больного?
 - A. УЗИ сосудов шеи
 - B. Рентгенографию черепа
 - C. Рентгенографию шеи
 - D. Термометрию
 - E. Реовазографию
2. Больной жалуется на шум в ушах, понижение зрения, пониже слуха, головокружение. Какие методы исследования следует использовать у данного больного?
 - A. Рентгенконтрастную ангиографию
 - B. Рентгенографию черепа
 - C. Рентгенографию шеи
 - D. Термометрию
 - E. Реовазографию
3. Больной жалуется на периодическую кратковременную потерю сознания. Какую патологию можно подозревать у больного?
 - A. Облитерирующий атеросклероз сонных артерий
 - B. Геморрагический инсульт
 - C. Ишемический инсульт
 - D. Паркинсонизм
 - E. Ангиодисплазия
4. Больной жалуется на периодическую кратковременную потерю сознания. Какую патологию можно подозревать у больного?
 - A. Нет правильного ответа
 - B. Геморрагический инсульт
 - C. Ишемический инсульт
 - D. Паркинсонизм
 - E. Ангиодисплазия
5. У пациента диагностировано аневризму грудной аорты. Чем может осложниться данное заболевание?
 - A. Синдромом верхней поллой вены
 - B. Синдромом нижней поллой вены
 - C. Острым аппендицитом
 - D. Паховой грыжей
 - E. Кишечной непроходимостью
6. У пациента диагностировано аневризму начальной части дуги аорты . Что характерно для данного заболевания?
 - A. Уменьшение величины и запаздывание пульса на лучевой артерии справа
 - B. Уменьшение величины и запаздывание пульса на лучевой артерии слева

- C. Увеличение величины и ускорение пульса на лучевой артерии справа
 - D. Увеличение величины и ускорение пульса на лучевой артерии слева
 - E. Все ответы верны
7. Больному с атеросклерозом сонных артерий для улучшения антиагрегантных свойств крови необходимо назначить?
- A. Аспирин
 - B. Витамин С
 - C. Витамин В
 - D. Ципрмнол
 - E. Вазокет
8. Больному с атеросклерозом сонных артерий для улучшения антагрегантных свойств крови необходимо назначить?
- A. Кардиомагнил
 - B. Витамин С
 - C. Витамин В
 - D. Ципрмнол
 - E. Вазокет
9. Больному с атеросклерозом сонных артерий для улучшения реологических свойств крови необходимо назначить?
- A. Реосорбилакт
 - B. Витамин С
 - C. Витамин В
 - D. Ципрмнол
 - E. Вазокет
10. Больному с атеросклерозом сонных артерий для улучшения реологических свойств крови необходимо назначить?
- A. Пентоксифилин
 - B. Витамин С
 - C. Витамин В
 - D. Ципрмнол
 - E. Вазокет
11. У пациента диагностировано изолированное сужение в области перехода дуги аорты в нисходящий отдел. Диагноз?
- A. I тип коарктации аорты
 - B. II тип коарктации аорты
 - C. III тип коарктации аорты
 - D. IV тип коарктации аорты
 - E. Нет правильного ответа
12. У пациента диагностировано изолированное сужение в области перехода дуги аорты в нисходящий отдел с открытым артериальным протоком и артериальным или венозным шунтированием крови. Диагноз?
- A. II тип коарктации аорты
 - B. I тип коарктации аорты
 - C. III тип коарктации аорты
 - D. IV тип коарктации аорты

- Е. Нет правильного ответа
13. У пациента диагностировано изолированное сужение в области перехода дуги аорты в нисходящий отдел с приобретенным пороком сердца. Диагноз?
- III тип коарктации аорты
 - II тип коарктации аорты
 - I тип коарктации аорты
 - IV тип коарктации аорты
 - Нет правильного ответа
14. У пациента диагностировано множественные сужение в аорты. Диагноз?
- IV тип коарктации аорты
 - III тип коарктации аорты
 - II тип коарктации аорты
 - I тип коарктации аорты
 - Нет правильного ответа
15. У пациента при исследовании выявлено плохое развитие мускулатуры тазового пояса и хорошее развитие мускулатуры плечевого пояса. Предварительный диагноз ?
- Коарктация аорты
 - Аортоартериит
 - Облитерирующий атеросклероз
 - Облитерирующий эндартериит
 - Тромбоз нижней полой вены

Ответы тестов:

1.	-1	5.	-1	9.	-1	-2	13.	-1
2.	-1	6.	-1	10.	-1	-2	14.	-1
3.	-1	7.	-1	11.	-1	-3	15.	-1
4.	-1	8.	-1	12.	-1	-5	16.	-1

Ответы ситуационных задач

1.	-1	5.	-1	9.	-1	13.	-1
2.	-1	6.	-1	10.	-1	14.	-1
3.	-1	7.	-1	11.	-1	15.	-1
4.	-1	8.	-1	12.	-1		

ЛИТЕРАТУРА

1. [Агзамходжаев С.М., Рахмонов Р.К., Янбаева Т.А. Хирургик касалликлар. Т., Ибн Сино. 1999](#)
2. [Ахунджанов Б.А. с соавт. Методические рекомендации к практическим занятиям по факультетской хирургии для студентов IV курса. САМПИ. Т., 1982](#)
1. [Вишневский А.А., Шрайбер М.И. Военно-полевая хирургия. М., 1987](#)
2. [Военно-полевая хирургия. Под ред. Лицына К.М., Шапошникова Ю.Т.М., 1982](#)
3. [Каримов Ш.И. Хирургик касалликлар. Т., 1991](#)
4. [Каримов Ш.И. Шамирзаев Н.Х. Хирургические болезни. Т., 1994](#)
5. [Кузин М.И. Хирургические болезни. М., 2002](#)
6. [Орипов У.О., Каримов Ш.И. Корин бушлиги органларининг шошилинич жаррохлиги. Т., 2005](#)

7. Петровский Б.В. Хирургические болезни. М., 1980
10. Русаков В.И. Основы: частной хирургии. Изд. Ростовского университета. 1975
11. Частная хирургия. Учеб. для мед. ВУЗов. Под ред. Шевченко Ю.Л. Санкт-Петербург. 1998 и 478 с. (в 2-х томах)
12. Кориёв М., Алимов Р., Саидов А. Харбий дала жаррохлиги, Тошкент. 2007 й.

Дополнительная литература

8. Григорян А.В. с соавт. Гнойные заболевания кисти. М., 1978
2. Дадаев Ш.А. с соавт. Методические рекомендации к практическим занятиям по госпитальной хирургии для студентов IV курса САМПИ. 1994. 1-том. 187 с.
3. Дедерер Б.И. Патогенез и лечение острой непроходимости кишечника. М., 1971
4. Кузин М.И. Хронический панкреатит. М., 1985
5. Лидский А.Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. М., 1963
6. Лопаткин Г.В., Пытель Ю.Е. Урология. М., 1986
7. Лопухин Ю.М., Савельев В.С. Хирургия. Руководство для врачей и студентов. Перевод с английского, дополнений. М., 1998
8. Маматашвили Л.Г. Болезни вен. М., 1964
9. Николоев О.В. Хирургия эндокринной системы. М., 1952
10. Петров Ю.В. Рак молочной железы. Л., 1964
11. Русанов А.А. Остри аппендицит. Л., 1965
12. Симонян К.С. Перитонит. М., 1974
13. Стручков В.И. Хирургия хронических заболеваний легких. М., 1963
14. Савицкий А.И. Рак легкого. Л., 1957
15. Сумин С.А. Неотложные состояния. Учебная литература для студентов медицинских ВУЗов. М., 2000
16. Тельман И.М. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Л., 1961
17. Федоров В.Д. Лечение перитонита. М., 1974
18. Шалимов А.А. Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение. М., 1970
19. Шалимов А.А., Саенко В.Ф. Хирургия желудочно-кишечного тракта. Киев, 1982
20. Юсков В.Н. Хирургия в вопросах и ответах. Ростов на Дону. 2000. С 576 с.
- 21.* WWW.MEDLIB.RU
- 22.* WWW.MEDCUS.RU
- 23.* WWW.MEDINFO.RU
- 24.* WWW.EDUWORLD.RU