

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИСИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

2-кафедра хирургических болезней и урологии.

Тема: Окклюзионные заболевания артерий. Облитерирующий атеросклероз. Облитерирующий эндартериит.

Для студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

Ассистент кафедры: Мухаммадиев М.Х.

Самарканд – 2016 г.

Цель практического занятия: ознакомить студентов с заболеваниями аорты и артерий нижних конечностей, их распространенностью, причинами их развития, клиническим течением, их осложнениями, дифференциальной диагностикой и возможными методами, лечение этих заболеваний и грозных осложнений.

Воспитательные цели практического занятия: расширение диапазона занятий студентов о распространенных заболеваниях аорты и артерий нижних конечностей, осложнениях, внушить студентам необходимость раннего выявления заболеваний на начальных стадиях его и своевременного хирургического лечения, ознакомить студента с видами лечения и мерами профилактики, развития клинического мышления студентов, подготовка к самостоятельной работы ВОП.

Задачи практического занятия: 1. рассказать о важности проблемы окклюзионных заболеваний аорты и артерий нижних конечностей в мире. 2. дать понятие о заболеваниях аорты и артерий нижних конечностей. 3. объяснить причины и механизмы развития заболеваний аорты и артерий. 4. провести клиническую характеристику заболеваний аорты и артерий, разные стадия заболевания их проявления. 5. провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. 6. ознакомить с основными методами лечения. 7. весь материал практического занятия подготовить и преподнести студентам в аспекте качественной подготовки ВОП.

План практического занятия:

1. современное состояние вопроса окклюзионных заболеваний аорты и артерий нижних конечностей. - 5 минут.
2. анатомо-физиологические особенности – 10 минут.
3. этиология и патогенез – 20 минут.
4. клиника и диагностика – 40 минут.
5. дифференциальная диагностика – 20 минут.
6. тактика врача. Лечебные мероприятия – 20 минут.
7. проведение интерактивного метода “Кластер”.
8. Решение тестов.
9. Решение ситуационных задач.

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. 1), реже неспецифический аортоартериит, преимущественно у женщин моложе 30 лет (рис. 2) или экстравазальная компрессия, иногда фиброзно-мышечная дисплазия или висцеральный сифилис, патологическое удлинение или извитость сосудов (рис. 3).

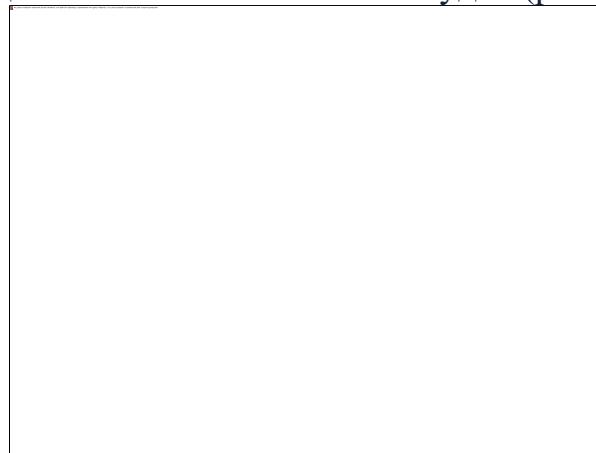


Рис. 1. Типичная локализация стенозирующего поражения брахиоцефальных артерий при атеросклерозе:

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

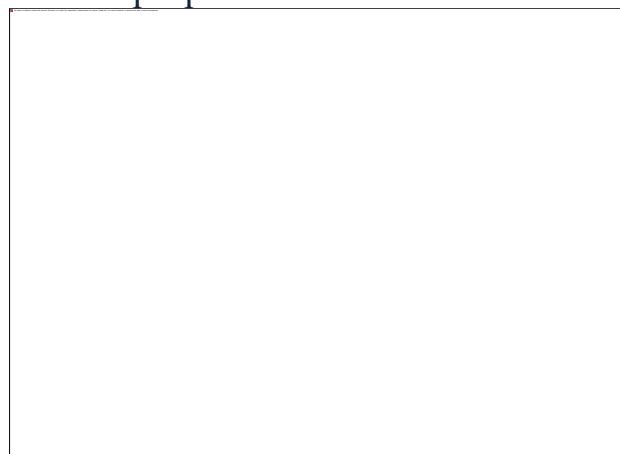


Рис 2. Окклюзирующее поражение брахиоцефальных артерий при неспецифическом аортоартериите: 1,2- окклюзия общих сонных артерий; 3 -

стеноз брахиоцефального ствола; 4 — стеноз левой подключичной артерии; 5 — окклюзия правой подключичной артерии

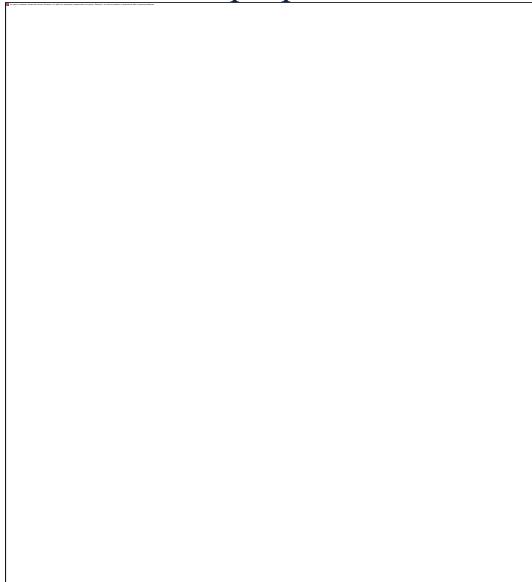


Рис. 3. Патологическая извивость правой внутренней сонной артерии (показана стрелкой) у больной фиброзно-мышечной дисплазией



Рис. 4. Схема Виллизиева круга:

1 — общие сонные артерии; 2 — позвоночные артерии; 3 — наружные сонные артерии; 4 — основная артерия; 5 — задние мозговые артерии; 6 — передние мозговые артерии; 7 — средние мозговые артерии; 8 — передняя соединительная артерия; 9 — задние соединительные артерии; а — экстракраниальные анастомозы, б — 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. 4). 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. 5). Возникающий в результате этого синдром обкрадывания головного мозга (subclavian stealsyndrome) 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. 6).

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.

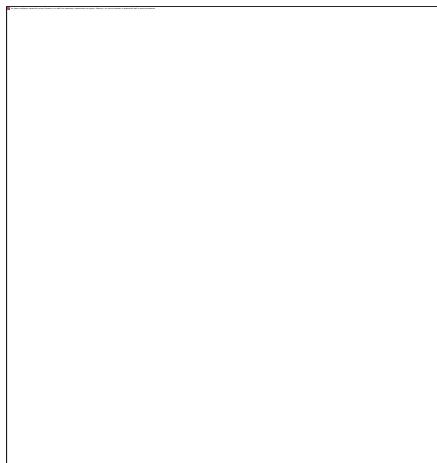


Рис. 5. Синдром обкрадывания головного мозга при окклюзии проксимального отдела левой подключичной артерии:

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

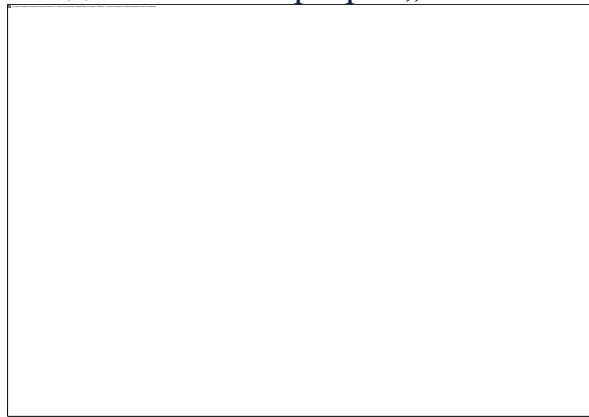


Рис. 6. Синдром обкрадывания головного мозга при зибрахиоцефального ствола:

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

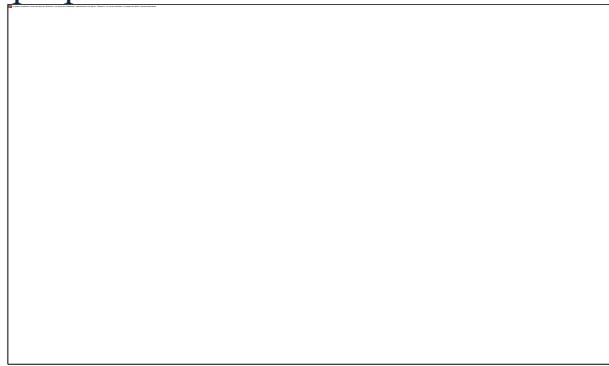


Рис. 7. Атеросклеротический стеноз проксимальных отделов левой (1) и правой (2) позвоночных артерий

Так, ослабление (тем более отсутствие) пульсации поверхностной височной (под корнем 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

плечеголовного 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 плечеголовного ствола) или слева (при стенозе левой подключичной артерии). Несколько латеральнее предыдущей точки аусcultации в надключичной ямке может проецироваться шум суженной позвоночной артерии, а под ключицей (в области наружной ее трети) - систолический шум пристенозированной 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 вerteбробазилярий 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 неврастениоподобного 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. 7). 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 споперхиванием 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. 8).

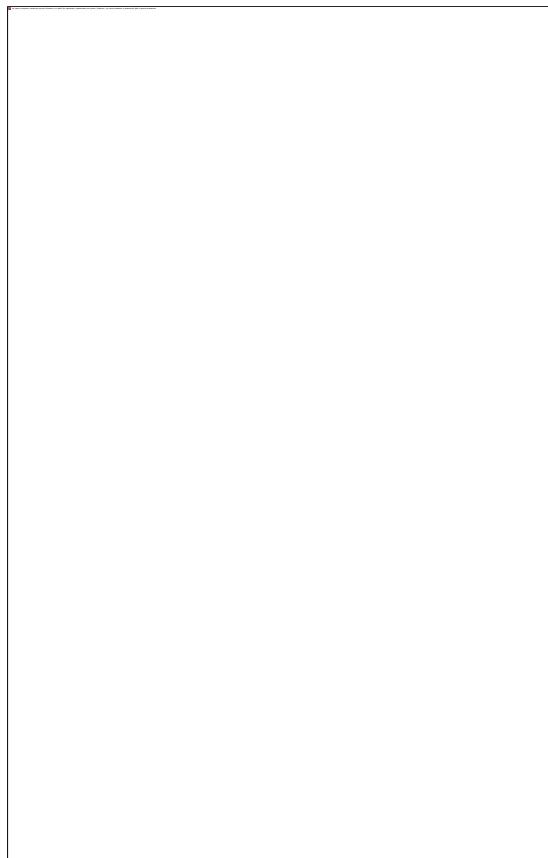


Рис. 8. Стеноз (более 90 %) левой подключичной артерии с развитием синдрома подключичного обкрадывания

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-Морганы 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 артоартериитом. Обычно констатируют множественное (нередко симметричное) стенозирование подключичных и, несколько реже, общих сонных артерий.

Примерно у половины больных неспецифическим артоартериитом окклюзирующее поражение захватывает плечеголовной ствол, распространяясь до бифуркации общей сонной артерии, и левую подключичную артерию (рис. 9). 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. 10).

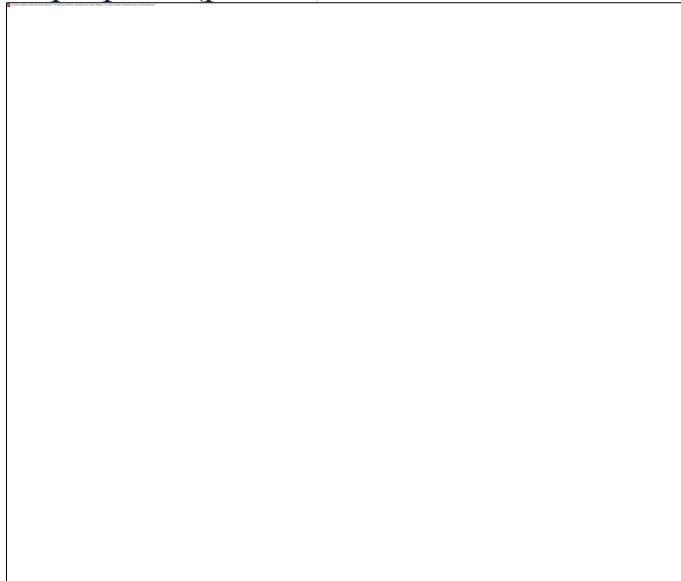


Рис. 9. Окклюзия плечеголовного ствола (1) и правой общей сонной артерии (3)9 резкий стеноз левой подключичной артерии (2) при неспецифическом артоартериите (дигитальная субтракционная ангиография)

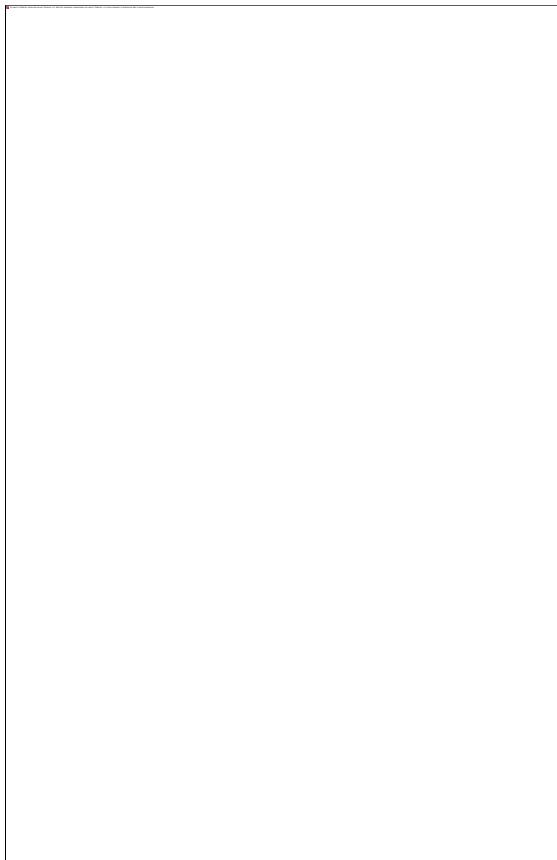


Рис 10. Ангиограммы больной, страдающей неспецифическим артоартериитом:

а - окклюзия течеголовного ствола и левой подключичной артерии с развитием синдрома обкрадывания головного мозга (до операции); б - восстановление кровотока по магистральным сосудам после протезирования плечеголовного ствола и реимплантации чевой 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 симптуому 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 хлебовестибулярные, зрительные и мnestические расстройства (рис. 11).



Рис. 11. Стеноз проксимального отдела левой подключичной артерии

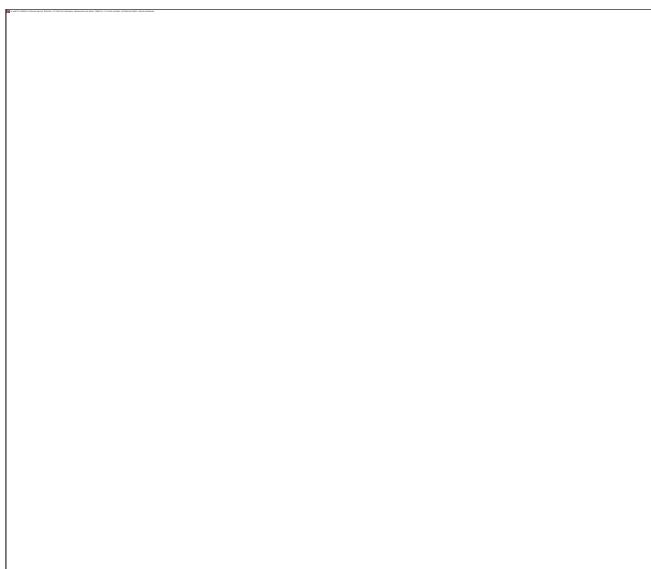


Рис. 12. Резкий стеноз (более 70 %) правой внутренней сонной артерии

Стеноз или окклюзия сонных артерий (рис. 12) 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 окклюзирующего процесса позволяют думать характерные изменения пульса, оправдывающие первоначальное название неспецифического артоартериита с локализацией поражения в области дуги аорты - болезнь отсутствия пульса; длительный сосудистый шум, выслушиваемый над соответствующей артерией у большинства больных; данные офтальмодина-мометрии, 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 окклюзирующее поражение ветвей аортальной дуги как антиподкоарктационного синдрома.

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

Стенозирующее поражение при атеросклерозе захватывает нередко бифуркацию общей сонной артерии (рис. 13) и может распространяться на проксимальные отделы внутренней и наружной сонных артерий (рис. 14). Патологические изменения этих сосудов можно обнаружить с помощью ультразвуковых методов исследования (рис. 15). При ангиографическом исследовании удается выявить подчас признаки изъязвления внутренней оболочки сосуда (рис. 16). Грубый атероматоз с изъявлением интимы и пристеночным тромбозом предрасполагает к развитию острого тромбоза внутренней сонной артерии или эмболии ее интракраниальных разветвлений фрагментами тромба либо атеросклеротической бляшки.

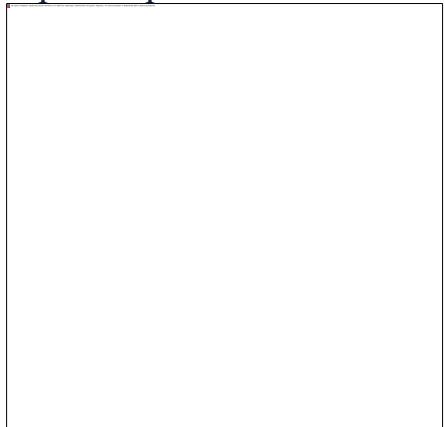


Рис. 13. Атеросклеротический субтотальный стеноз в области бифуркации общей сонной артерии и проксимальных отделов наружной и внутренней сонных артерий

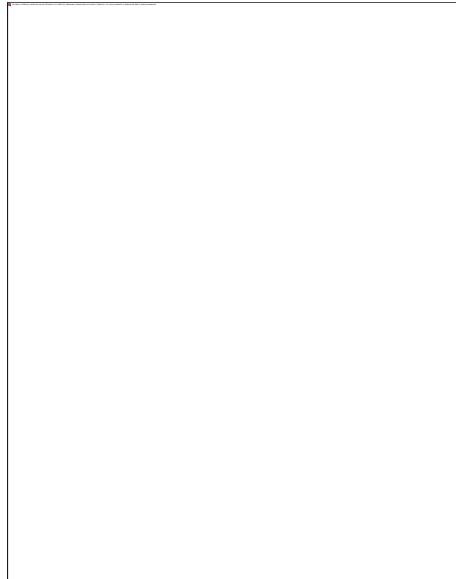


Рис. 14. Атеросклеротический субтотальный стеноз левой внутренней сонной артерии (на расстоянии 15 мм от бифуркации общей сонной артерии) и умеренный (до 50 %) стеноз начального отдела наружной сонной артерии



Рис 15. Субтотальный стеноз проксимального отдела правой внутренней сонной артерии (дуплексное исследование)

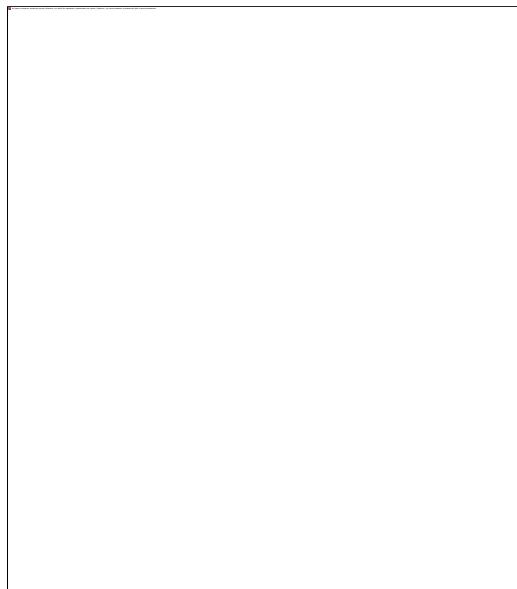


Рис. 16. Субтотальный стеноз проксимального сегмента левой внутренней сонной артерии (на протяжении 4 см от ее устья) с резким изъязвлением внутренней оболочки сосуда и стеноз (до 70%) начального отдела наружной сонной артерии у больного атеросклерозом

На фоне длительно существующей артериальной гипертензии атеросклеротический процесс у лиц пожилого возраста сопровождается формированием извитости или перегибающей сонной артерии (рис. 17) с одной или обеих сторон (рис. 18). При клиническом обследовании этих больных отмечают пульсирующее выпячивание над ключицей или в областико-вательной 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. 19).

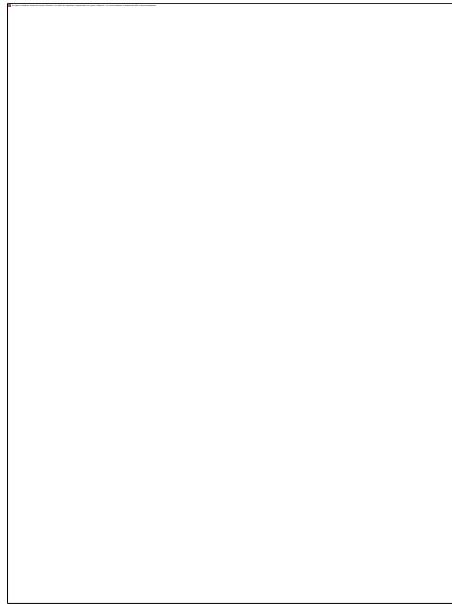


Рис 17. Перегиб общей сонной артерии в сочетании с извитостью подключичной артерии справа у больного атеросклерозом и стабильной артериальной гипертензией



Рис. 18. Извитость (вплоть до перегибов) общих сонных* левой подключичной и проксимальных отделов позвоночных артерий вследствие атеросклероза

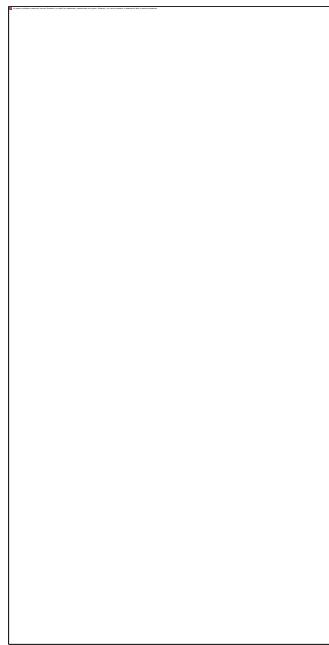


Рис. 19. Резкий перегиб правой общей сонной артерии (дуплексное исследование)

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. 20). При ангиографическом исследовании у этих больных находят чаще всего двусторонние перегибы внутренних сонных артерий (рис. 21). Наибольшую опасность для больного представляют множественные перегибы, отмечаемые не только по ходу внутренних сонных, но и позвоночных артерий (рис. 22). 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 дистальнее последнего.

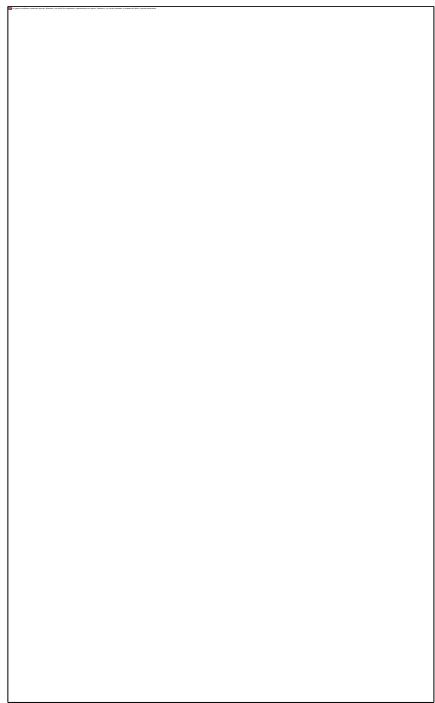


Рис. 20. Перегибы левой внутренней сонной артерии (1) на расстоянии 1,5 см от ее устья и проксимального отдела позвоночной артерии (2) с той же стороны

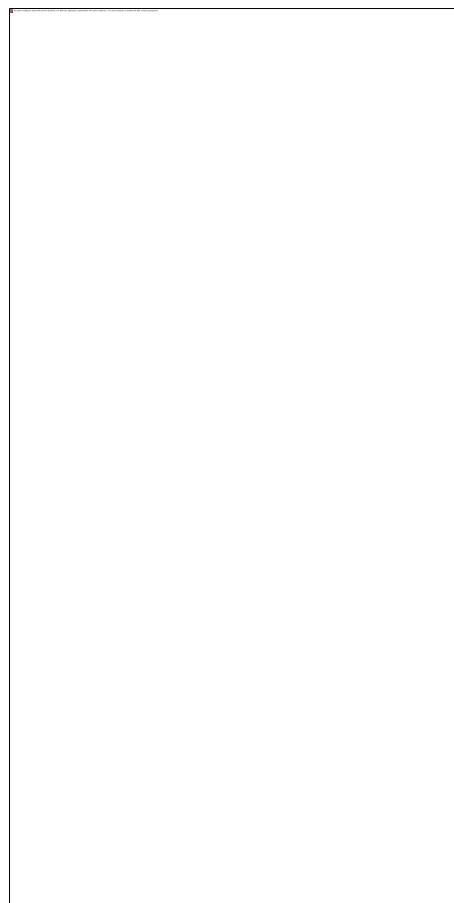


Рис. 21. Двойной перегиб левой (1) и правой (2) внутренних сонных артерий у больного нестенозирующим атеросклерозом и артериальной гипертензией

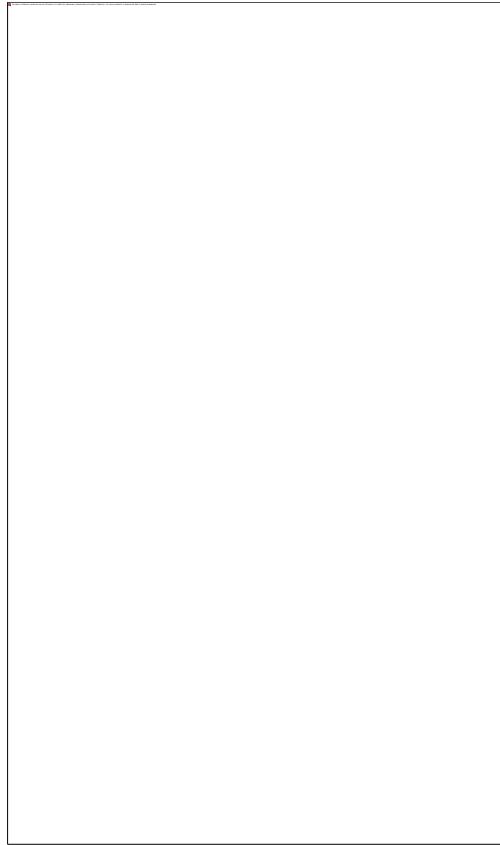


Рис. 22. Перегибы в области правой (1) и левой (2) внутренних сонных артерий, а также левой позвоночной (3) и правой общей сонной (4) артерий при ангиографии у больного нестенозирующим атеросклерозом и артериальной гипертензией

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. 23). Такое «высокое» петлеобразование определяется либо справа, либо слева, либо с двух сторон одновременно (рис. 24), а в ряде случаев сочетается с перегибом одной или двух позвоночных артерий в проксимальном отделе (рис. 25). Резкие колебания артериального давления могут, очевидно, сопровождаться тромбообразованием в области петли или патологического перегиба сосуда (рис. 26).



Рис. 23. Полная петля левой внутренней сонной артерии у больного 22 лет



Рис. 24. «Высокое» петлеобразование обеих внутренних сонных артерий



Рис 25. Петлеобразование правой (1) и левой (2) внутренних сонных артерий в сочетании с перегибом левой позвоночной артерии (3)



Рис. 26. 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. 27). 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. 28).



Рис. 27. Выделенная и низведенная полная петля внутренней сонной артерии (стрелкой обозначен подъязычный нерв)



Рис. 28. Петля внутренней сонной артерии с участком аневричоподобно о выпячивания сосудистой стенки (указано стрелками)

Важные диагностические сведения о состоянии сосудистого русла, направлении кровотока, его линейной и объемной скорости и некоторых особенностях коллатеральной гемоциркуляции дают допплерография 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 ан-

гиографии (рис. 29). Применение этого метода делает возможным проведение ангиографии по полной программе, включающей исследование супрааортальной части брахиоцефальных артерий, области бифуркации сонных артерий, экстрак- 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 выраженнымми 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 мононук-леарной инфильтрацией или гранулематозным воспалением и многоядерными гигантскими клетками.



Рис. 29. 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 нейроваскулярных 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. 30). 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. 30. 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, острыя, 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, иррадиируя в проксимальные ее отделы, подлопаточную и нагрузке и резких поворотах головы, при отведении конечности под углом 90° с одновременной ротацией ее кнаружи 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, трепором 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 вульнарной зоны, 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 егоrudиментом) и реберно-ключичном синдроме (компрессии подключичной артерии и вены и плечевого сплетения в связи с сужением костно-claveкулярного 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 удлиненных 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 пораженной 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 измененной малой грудной мышцей), впервые описанный у мальчиков, 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 напряженной 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 ее пальпации, акроцианоз и пастозность кисти и предплечья, исчезновение пульса на лучевой артерии пораженной 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 гино- или ангиороза шеи, плеча и грудной стенки на стороне опухоли, поражением верхних ребер или грудных позвонков, а в дальнейшем - прогрессирующей гипотрофии 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

.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 с асимптомными 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 асимптомных больных, 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 симптомных больных: 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 ипсилатеральных инсультов 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 778 симптомных пациентов, и через 3 года после рандомизации частота ипсилатеральных инсультов у оперированных и неоперированных больных составляла 12,3 % (включая периоперационные) и 21,9 %. Полученные данные окончательно разрешили вопрос о необходимости хирургического лечения при стенозах ВСА выше 70 %.

Первое исследование, в котором было проведено сравнение консервативной терапии и оперативных вмешательств у больных с асимптомными стенозами, — ACAS (Asymptomatic CarotidAtherosclerotic Study) — завершено в 1995 г.. Оно показало, что в течение 5 лет риск развития инсульта у неоперированных пациентов 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 недпосле 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 каротидныхэндартерэктомии.

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 хорошотолерирует пережатие ВСА в течение безопасного срока (в среднем до 60 мин), но 10—15 % больных вследствие функциональной или анатомической несостоительности виллизиевого круга и/или на фоне нарушения кровотока по нескольким магистральным артериям головного мозга не способны компенсировать прекращение кровотока попережимаемой 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 нетолерантныхбольных.

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 мониторированием 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 локализации 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 винтракраниальные 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 пульсовой характер, а не выглядит в виде изолинии, то считается, что больной толерирует пережатие ВСА.

Существует 6 методов защиты мозга при егонетолерантности к пережатию ВСА: общая и краниоцеребральная (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 временновнутрипросветного (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 шунты удаляют. Существует несколько типов внутренних шунтов для каротидной ЭАЭ (мягкие и жесткие, прямые и петлеобразные, с конце-

выми 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 начался 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 A.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 неврологическим 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 периадвентициалью 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 (полусидячее положение). 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 трапециевидной мышцы до плечеключичного 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 целость, 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 культий и чревато развитием обильного кровотечения в послеоперационном периоде. Периадвентициальную 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 кверху 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 атероск-

леротическое 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 а. и v.sternocleidomastoideus, что позволяет отсепарировать 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. 31



После введения гепарина выполняют прямое функционное 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 функционной иглы и измеряют ретроградное АД в течение 1—2 мин (оно может начать постепенно подниматься). Если больного

признают нетolerантным (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. Артериотомионачинают 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 стеноэзирование выражено минимально. Отделение бляшки от стенки артерии начинают в проксимальном участке артериотомии производят субадвентициальном. После отделения бляшки циркулярно по всей окружности ОСА проксимально расположенную интиму пересекают и бляшку продолжают отсепаровывать кверху в дистальном направлении. 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 интиму/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 после эндартерэктомии 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). 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 подкожательной 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 неуспешной, 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 удается полноценно удалить бляшку из НСА путем открытой ЭАЭ при стандартной каротидной ЭАЭ.



Рис. 32 Вскрыт просвет ОСА

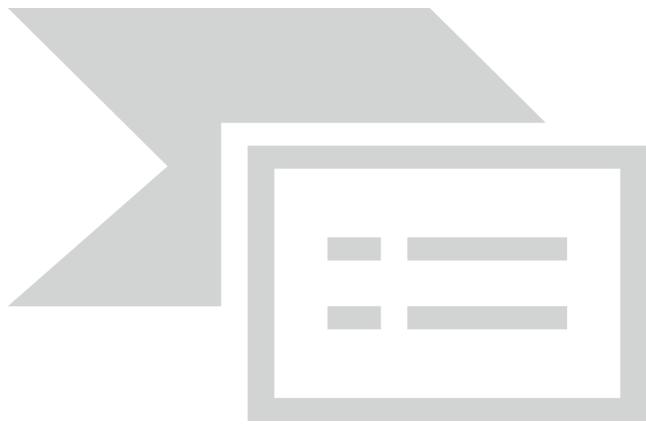


Рис. 33 Артериотомическое отверстие закрыто с помощью юдакроновой заплаты.

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 проксимальнеебляшки 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 отсепаровывают субадвентициалью 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. 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. 34 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 выше того. Наложение заплаты при таком поражении значительно удлиняет время пережатия ВСА;

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

- сочетание стеноза ВСА с патологической извивостью, 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 косой 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 непрерывным обвивным 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 фибромышечной дисплазии) 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 мониторированию 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 реконструкции интактна и причина неврологического дефицита носит эмболический генез, то начинается противоинсультная терапия. Учитывая то, что больные с каротидными стенозами длительное время принимают дезагреганты, во время вмешательства вводится гепарин и операция проводится в обильно васкуляризированной области, 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 экстубированных 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 гемостатические средства.

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 ятогенного 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 произво-

дится 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, прикрытоого гломусом, при наложении зажима на ВСА. Клинические проявления травмы этого нерва заключаются в утомляемости голоса и потере высоких тонов при фонации (голосообразовании). 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 лопастей ранорасширителя в случае необходимости высокой мобилизации ВСА. Травма проявляется быстро проходящим парезом перiorальных 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 жидкую 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 при каротидной 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 возникновения

perioperационного неврологического дефицита при каротидной ЭАЭ составляет в среднем 2,2 %, из них при асимптомных поражениях — 1,6 %, при симптомных — 2,5 %, причем у больных с ТИА узанный 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 сдавления 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) соответствующего микроциркуляторного русла, в течение долго времени адаптированного к низкому объемному кровотоку. Критерии прогноза кровоизлияния в мозг после реконструкций БЦА не определены.

СТЕНОЗИРУЮЩИЕ И ОККЛЮЗИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ТЕРМИНАЛЬНОГО ОТДЕЛА БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ

Поражения в виде окклюзии или стеноза терминального отдела брюшной аорты и подвздошных артерий вызываются рядом заболеваний, сопровождаются ишемией нижних конечностей, расстройством функций тазовых органов и обозначаются термином "синдром Лериша".

Историческая справка. Окклюзия аорты как секционная находка была описана Larcheus (1643) и Fontani (1700). Graham (1814) впервые указал на окклюзию бифуркации брюшной аорты как причину ишемии нижних конечностей. Goodison (1818) обратил внимание на хорошее развитие при этой патологии артериальных коллатералей. Начало активного хирургического лечения при окклюзиях брюшной аорты и подвздошных артерий относится к 40—50 годам XX ст. В 1946 г. Dos-Santos выполнил тромбэндартерэктомию из аортоподвздошного сегмента. Oudot (1951) произвел первую успешную реконструктивную операцию на аорте — резекцию бифуркации аорты с пластикой ее аллотрансплантатом. С начала 50-х годов для лечения больных с окклюзиями аорты и подвздошных артерий стали применять синтетические протезы.

Распространность. Окклюзионно-стенотические поражения в аортоподвздошном сегменте встречаются у 4—30% больных с ишемией нижних конечностей. В большинстве случаев (до 90%) синдром диагностируется у мужчин в возрасте 40—65 лет. Наиболее часто отмечается

сочетание нарушения прохождения артериальной крови по аорте и подвздошным артериям (98%). У 15—23% пациентов наблюдается высокая обтурация аорты. Среди закупорок подвздошных артерий одновременная окклюзия общей, наружной и подвздошных артерий определяется в 49% случаев, изолированное поражение наружной подвздошной артерии — в 44%, а общей подвздошной артерии — в 6—8%. У 36—50% больных окклюзионно-стенотический процесс в аортоподвздошном сегменте сочетается с сужением или закупоркой артерий нижних конечностей.

Факторы риска развития атеросклероза.

На сегодняшний день большинство ученых рассматривают атеросклероз как многофакторное заболевание. Рандомизированные исследования, начатые в 1949 г. (Фрамингейское исследование), показали, что среди различных факторов риска развития атеросклероза наиболее значимыми оказались повышение уровня холестерина, мужской пол, курение, артериальная гипертензия, ожирение и сахарный диабет.

Гиперхолестеринемия (гиперлипидемия). В настоящее время в развитии атеросклероза гиперлипидемии отводится важная роль. Завершенные в США к 1984 г. исследования о влиянии уровня холестерина в крови на развитие коронарного атеросклероза показали, что увеличение общего уровня холестерина у индивидуумов популяции на 1 % приводит к увеличению заболеваемости коронарным атеросклерозом на 2 %. В настоящее время считается, что атеросклероз в наибольшей степени связан с ПА (повышение уровня только холестерина) и НБ типом ли-пидемий (повышение уровня холестерина и триглицеридов) по классификации ВОЗ. Считается, что липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) являются основными источниками липидной инфильтрации, в то время как липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), напротив, осуществляют транспорт холестерина с клеточных мембран к местам катаболизма. Вероятность атеросклероза тем выше, чем больше отношение суммы липопротеидов низкой плотности и очень низкой плотности к липопротеидам высокой плотности. В норме этот индекс колеблется от 3 до 4. Корреляция между содержанием в крови холестерина и выраженностью атеросклероза уменьшается с увеличением возраста пациентов. Около 70 % холестерина в крови находится в составе ЛПНП. Один из главных факторов риска развития атеросклероза обусловлен их присутствием. Атерогенность избыточных количеств ЛПНП объясняется их способностью взаимодействовать с рецепторами моноцитов и гладкомышечных клеток (ГМК) и образовывать пенистые клетки. У пожилых людей уровень холестерина меньше коррелирует с частотой заболевания и прогрессированием процесса. Процесс развития болезни у них в большей степени детерминирован химическими и физико-химическими модификациями липопротеидов низкой плотности (гликозилирование, особенно при сахарном диабете, перекисное окисление холестерина и полиненасыщенных жирных кислот и др.), факторами повреждения

эндотелия сосудов (инфекция, гипертензия, токсичные факторы, например никотин, высокие концентрации липопротеидов низкой и очень низкой плотности), повышение свертываемости крови.

Повышение артериального давления служит фактором, способствующим возникновению и прогрессированию атеросклероза. Механизм влияния артериальной гипертензии на патогенез атеросклероза до конца не ясен. Предполагается, что гипертензия вызывает растяжение сосудистой стенки, что уменьшает сцепление гладкомышечных клеток. Это способствует высвобождению из клеток интимы эндотелий-зависимого фактора, увеличивающего пролиферацию гладкомышечных клеток, которые начинают мигрировать из медии в интиму и продуцировать коллаген. Предполагается также, что при артериальной гипертензии повышается проницаемость эндотелия для ЛПНП, которые становятся компонентом атеросклеротической бляшки. При отсутствии других факторов риска артериальная гипертензия увеличивает вероятность заболевания атеросклерозом в 2 раза.

Роль курения как этиологического фактора сводится к повреждению эндотелия с усилением тромбоцитарной агрегации. Это приводит к избыточному локальному накоплению тромбоксана А и недостаточному синтезу простациклина. Полагают также, что вазоконстрикторный эффект воздействия холестерина связан с поступлением в сосудистую стенку ионов кальция. Имеются данные о снижении уровня ЛПВП у курильщиков.

Гормональные нарушения и атеросклероз. Установлено, что некоторые гормоны, в частности эстрогены и гормоны щитовидной железы, препятствуют развитию атеросклероза. Полагают, что более редкая встречаемость атеросклероза у женщин обусловлена эстрогенами. Этим фактором объясняется также уменьшение разницы в частоте возникновения атеросклероза у мужчин и женщин после наступления менопаузы. В экспериментальных исследованиях было показано, что эстрогены уменьшают уровень холестерина в крови, а гипотиреоз, микседема, наоборот, способствуют возникновению атеросклеротического процесса. Сахарный диабет также относится к факторам риска в развитии атеросклероза. Диабетическая микро- и макроангиопатия увеличивает проницаемость сосудистой стенки для ЛПНП; сыворотка крови больных сахарным диабетом является мощным фактором роста, приводящим к пролиферации гладкомышечных клеток *in vitro*.

Наличие одновременно двух или более факторов риска значительно повышает риск заболеваемости атеросклерозом, особенно его коронарной локализации. Например, у курящего человека с повышенным содержанием холестерина и страдающего артериальной гипертензией риск заболеть ишемической болезнью сердца в 9 раз выше, чем при отсутствии этих факторов.

Этиология.

Основными причинами возникновения окклюзии или стенозов аорты и подвздошных артерий являются атеросклероз (88,5%), неспецифический

аортоартериит (9—10%), постэмболическая и посттравматическая закупорка (0,5—1,5%). Чрезвычайно редко синдром Лериша развивается вследствие аплазии сосудов, деформирующего ретроперитонеального фиброза, фиброзно-мышечной дисплазии.

Патогенез.

Интегральная модель атеросклероза артериальной стенки на основе этиологических и патогенетических факторов на сегодняшний день представляется следующей.

ЛПНП транспортируют в эндотелий и другие клетки сосудистой стенки холестерин, который необходим для формирования клеточных мембран. При гиперхолестеринемии, обусловленной повышенным уровнем ЛПНП, моноциты фагоцитируют ЛПНП и переносят холестерин в интиму через промежутки между клетками эндотелия. ЛПНП разрушаются в эндолизосомах, при этом освобождается холестерин, который накапливается в клетках в виде капель эфиров холестерина, придавая им пенистый вид (пенистые клетки). Пенистые клетки, погибая, освобождают холестерин в межклеточное пространство. Вторым источником холестерина в атеросклеротических бляшках являются ГМК. Активированные макрофаги вырабатывают цитокины (интерлейкин-1 и др.), которые стимулируют миграцию ГМК из средней оболочки сосуда в интиму, а также их пролиферацию. Сигналом к началу этого процесса может явиться взаимодействие тромбоцитов с поврежденным участком стенки артерии. В участках повреждения эндотелия (вызванного различными факт-рами — никотином, гипертензией, повышенным содержанием ЛПНП) происходит агрегация тромбоцитов, которые синтезируют тромбоцитарный фактор роста, действующий на ГМК подобно интерлейкинам. Мигрируя и попадая в интиму, гладкомышечные клетки выделяют в избыточном количестве коллаген и протеогликаны, которые накапливаются во внеклеточном пространстве, приводят к утолщению интимы. Модифицированные ГМК также фагоцитируют ЛПНП, превращаясь в пенистые клетки. Взаимодействие ГМК с липопротеидами может происходить при повреждении эндотелиального слоя или при повышении проницаемости сосудистой стенки, которая может наблюдаться при артериальной гипертензии. Взаимодействие липопротеидов с клетками происходит путем взаимодействия ЛПНП с рецепторами. Около 70 % всех рецепторов ЛПНП находится на поверхности гепатоцитов. Высокое содержание холестерина в печени подавляет синтез рецепторов ЛПНП, а клетка тем самым на основе принципа обратной связи балансирует и удерживает постоянное и необходимое содержание холестерина.

Известен еще один тип атерогенных липопротеидов ЛП(а), которые отличаются от ЛПНП наличием дополнительного гликозилированного белка — апо(а)1 или реже апо(а)2, молекулы которого связаны с одной молекулой апо-В. Концентрация ЛП(а) в крови человека мало меняется в течение жизни в отличие от других видов липопротеидов. Уровень содержания ЛП(а) у разных людей может различаться в 100 раз и более. Считается, что

повышенный уровень ЛП(а) является наследственно детерминированным фактором высокого риска развития атеросклероза. Предполагают, что ЛП(а) связывается с фибрином, фибронектином или другими белками сосудистой стенки и транспортирует холестерин в стенку сосуда. Избыточные количества ЛП(а) блокируют фибрин, конкурируя с плазминогеном, что усиливает тромбоз и тормозит фибринолиз.

Классификация.

Окклюзионные заболевания брюшной аорты и подвздошных артерий подразделяются по многим признакам.

По виду поражения они делятся на окклюзии (полная непроходимость сосудов) и стенозы (частичная непроходимость сосудов).

По локализации различают низкую окклюзию (окклюзия бифуркации брюшной аорты дистальнее нижней брыжеечной артерии); среднюю (при которой окклюзирована аорта и закрыта нижняя брыжеечная артерия); высокую окклюзию (обтурация на уровне почечных артерий или ниже их в пределах 2 см).

Окклюзионные заболевания подразделяются также по поражению сосудистого русла других отделов аорты: восходящего, грудного отделов и т.д.; артерий нижних конечностей, стадии расстройств артериального кровоснабжения, этиологии.

Окклюзионно-стенотический процесс в аортопод-вздошной зоне сопровождается хроническим нарушением артериального кровоснабжения нижних конечностей. Для его оценки применяются классификации Фонтане, А. В. Покровского, И. Н. Гришина.

По Фонтане выделяют четыре стадии ишемии нижних конечностей:

I стадия (начальных проявлений окклюзии) — характеризуется зябкостью, чувством похолодания, парестезиями, бледностью кожных покровов, повышением потливости, утомляемостью ног.

II стадия (недостаточность кровообращения при функциональной нагрузке) — проявляется симптомом перемежающейся хромоты (*claudicatio intermitens*).

III стадия (недостаточность кровообращения в покое) основным симптомом является постоянная боль в конечностях, в том числе и в ночное время.

IV стадия — язвенно-некротические изменения в тканях дистальных отделов конечностей.

Согласно классификации А. В. Покровского, в основе выделения четырех стадий недостаточности артериального кровоснабжения конечностей лежит появление болей при ходьбе со скоростью 4—5 км/ч в зависимости от дистанции:

I стадия — появление болей в конечности при ходьбе на расстояние более 1 км.

II стадия: а) появление болей при ходьбе на расстояние более 200 м; б) появление болей при ходьбе на расстояние до 200 м.

III стадия — появление болей в конечностях в покое или при ходьбе на расстояние менее 25 м.

IV стадия — наличие язвенно-некротических изменений в тканях.

И. Н. Гришин выделяет три степени хронической артериальной недостаточности:

I степень (относительной компенсации) — чувство усталости в ногах после нагрузок, превышающих обычные (бег, длительная постоянная или быстрая ходьба, велоэргометрические пробы); зябкость стоп; перемежающаяся хромота более чем через 200 м.

II степень (субкомпенсации кровообращения) — усталость в ногах, боли, судороги в икроножных мышцах при обычных нагрузках, перемежающаяся хромота через 100—200 м, зябкость, парестезии стоп.

III степень (декомпенсации) — глубокий некроз тканей: сухая или влажная гангрена пальцев стопы или стоп с резкими болями и общей интоксикацией.

Клиническая картина.

Складывается из симптомов недостаточности артериального кровоснабжения нижних конечностей, органов таза и ягодичных мышц: перемежающейся хромоты, импотенции, трофических расстройств тканей дистальных отделов конечностей. Выраженность указанных симптомов зависит от степени окклюзии аорты и подвздошных артерий, состояния коллатералей. У подавляющего числа пациентов эти признаки появляются постепенно и носят волнообразный характер. Крайне редко синдром Лериша проявляется в виде эмболии или острого тромбоза аортоподвздошного сегмента.

Первыми симптомами заболевания, как правило, являются боли в икроножных мышцах при форсированной физической нагрузке (быстрая ходьба, бег, подъем по лестнице и т.д.), купирующиеся после кратковременного отдыха (в течение 1—5 мин). Это так называемая низкая перемежающаяся хромота. При окклюзиях аорты боли локализуются в ягодичных мышцах, пояснице, мышцах задней и латеральной поверхностей бедер (высокая перемежающаяся хромота).

В ряде случаев наблюдается артериальная недостаточность мышц тазового дна, что проявляется нарушением функций сфинктеров (перемежающаяся хромота сфинктера) прямой кишки в виде недержания

кала, газов, а также функции мочевого пузыря в виде недержания мочи. Одновременно при высокой окклюзии аорты нередко отмечаются явления хронического колита, вазоренальной гипертензии, хронической абдоминальной ишемии.

Импотенция встречается у 50—60% больных. Ее появление обусловлено тремя причинами: недостаточностью притока крови, что исключает полноценное кровенаполнение кавернозных тел во время эрекции; хронической артериальной спинальной недостаточностью, отражающейся на функции спинальных половых центров; снижением гормональной активности, в связи с ишемией яичек, предстательной железы. Последняя продуцирует простогландины, которые оказывают специфическое сосудорасширяющее действие на гладкую мускулатуру.

Трофические нарушения кожи проявляются выпадением волос, сухостью, шелушением кожи, гиперкератозом на подошвенной поверхности стоп, замедлением роста ногтей, их утолщением и изменением цвета. Ногтевые пластинки становятся толстыми и приобретают бурую окраску. Атрофируются подкожно-жировая клетчатка и мелкие мышцы стоп. Кожа истончается, становится легкоранимой. Длительно не заживают трещины и раны. При декомпенсации кровообращения появляется отек стоп, голени. В дистальных отделах конечностей, чаще пальцев, возникают язвы. Дно их покрыто налетом грязно-серого цвета. В окружности язв определяется воспалительная инфильтрация. Часто присоединяется лимфангиит, усиливающий ишемию тканей.

Диагностика.

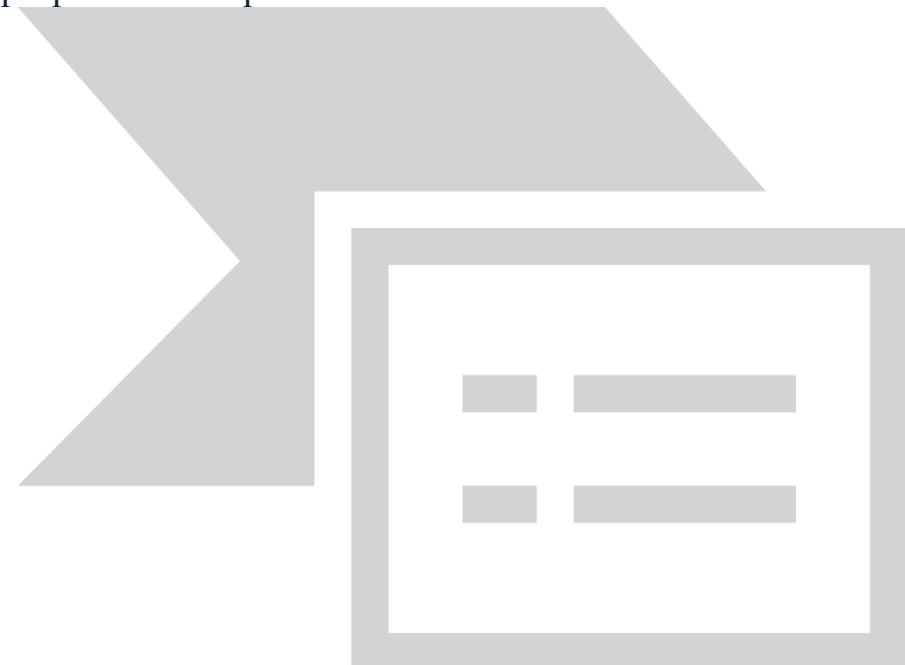
Правильный диагноз синдрома Лериша может быть поставлен на основании результатов объективного осмотра пациентов и инструментальных методов обследования. При осмотре определяются различной степени выраженности трофические расстройства тканей дистальных отделов конечностей, снижение тонуса сфинктера прямой кишки. При пальпации и аусcultации выявляется нарушение прохождения крови по аорте и подвздошным артериям. У подавляющего числа больных выслушивается систолический шум над стенозированными бедренными артериями, а у 1/3 — над брюшной аортой. Определяется резкое снижение или отсутствие АД на ногах, а в случае одностороннего поражения подвздошных артерий - его асимметрия.

О нарушении артериального кровообращения в конечности свидетельствуют и функциональные пробы:

◆ проба Оппеля (симптом плантарной ишемии) — побледнение подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. У практически здоровых бледность наступает в течение 3—4 мин;

- ◆ проба Гольдфлама — появление чувства утомления, болей в поднятых ногах, при движении в голеностопных суставах;
- ◆ проба Самюэлса — побледнение подошвенной поверхности стопы приподнятых ног, при движении в голеностопных суставах;
- ◆ проба Панченко (коленный феномен) — появление зябкости, парестезии, болей в икроножных мышцах при закидывании больной ноги на здоровую;
- ◆ синдром прижатия пальца — большее, чем на 5—10 с, побледнение кожи концевой фаланги первого пальца стопы при ее сдавлении в переднезаднем направлении.

Инструментальные методы исследования позволяют уточнить характер нарушения артериального кровотока.



Сонограмма при аневризме аорты

Ультразвуковое исследование дает информацию о локализации и протяженности поражения сосудов, об уменьшении давления в артериях нижних конечностей, снижении линейной скорости кровотока. Электротермометрия уже в начальной стадии синдрома Лериша выявляет асимметрию температуры ног. На реовазограммах, осцилло- и сфигмограммах находят снижение абсолютных показателей, сглаженность и деформацию контуров регистрируемых кривых. Для определения роли спастического компонента в развитии ишемии нижних конечностей эти методы обследования целесообразно провести до и после приема нитроглицерина (1 таблетка).

Наиболее полную информацию об окклюзионно-стенотическом поражении аортоподвздошного сегмента дает аортография.



Положение больного при проведении аортографии



Пункция аорты иглой Сельдингера



Введение контраста ч-з катетер



Нормальная аортограмма



Вариант атеросклеротического поражения бедренной артерии



Варианты атеросклеротического поражения бедренной артерии



Аневризма инфрааренального отдела брюшной аорты



Аневризма инфрааренального отдела брюшной аорты



Облитерирующий атеросклероз. Аортоартериограмма.

При врожденной гипоплазии подвздошных артерий ее контуры ровные, равномерно суживаются, если отсутствуют дефекты наполнения. У больных с фиброзно-мышечными дисплазиями подвздошных артерий определяются множественные зоны сужения, из-за чего артерия имеет вид четок. Атеросклеротическому поражению аорты и подвздошных артерий свойственны краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров сосудов с участками сегментарных стенозов и окклюзии, извитость и расширение проксимальных сегментов аорты и подвздошных артерий, хорошее развитие коллатералей. При неспецифическом аортоартериите окклюзионно-стенотический процесс диффузно локализуется в аорте и в проксимальном сегменте подвздошных артерий, нет выраженной сети коллатералей.

Дифференциальная диагностика

Проводится с облитерирующим эндартериитом, диабетической ангиопатией, воспалением седалищного нерва.

Облитерирующий эндартериит поражает мужчин в возрасте 20—30 лет. В анамнезе они отмечают продолжительное курение, переохлаждение, инфекцию, интоксикацию, психические и физические травмы, аллергические

заболевания, тромбофлебиты. Симметрично поражаются дистальные артерии нижних конечностей — стопы и голени. Перемежающаяся хроматы появляется рано, носит "низкий" характер.

Диабетическая ангиопатия наблюдается у лиц обоего пола в возрасте 50 лет и старше, страдающих сахарным диабетом. Она характеризуется симметричной локализацией в дистальных отделах артерий, сочетанным поражением артерий сетчатки глаза, почек, постоянно прогрессирует.

При воспалении седалищного нерва боли локализуются в ягодице, по заднелатеральной поверхности бедра, не зависят от физической нагрузки, в покое не исчезают, усиливаются ночью. У больных определяются неврологические симптомы воспаления седалищного нерва. Характер пульсации магистральных артерий нижних конечностей не изменяется.

Лечение.

Вопрос о тактике ведения больных с синдромом Лериша решается комплексно на основании стадии ишемии, локализации процесса и общего состояния пациентов.

При ишемии I—II а стадий и противопоказаниях к реконструктивной операции при других стадиях показано консервативное лечение. Основными принципами проводимых консервативных мероприятий являются:

1. Купирование болевого синдрома (анальгетики, внутриартериальные блокады 1 % раствором новокаина, паравертебральные симпатические блокады на уровне L2~L3, эпидуральные блокады).
2. Ликвидация сосудистого спазма с помощью спазмолитиков (но-шпа, папаверин, галидор и др.) и ганглиоблокаторов.
3. Активация обменных процессов в тканях (витамины группы В, никотиновая кислота, компламин, солкосерил, ингибиторы брадикининов — продектин, пармидин).
4. Улучшение реологических свойств крови, нормализация адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов, состояния свертывающей системы крови (непрямые антикоагулянты, реополиглюкин, трентал, курантил).
5. Десенсибилизирующая терапия (димедрол, пипольфен и др.).
6. Седативная терапия (седуксен, элениум и др.).
7. Физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (токи Бернара, электрофорез, УВЧ-терапия, радоновые, сероводородные ванны).
8. Гипербаротерапия.
9. Применение методов экстракорпоральной детоксикации организма (УФО крови, гемосорбция, плазмаферез).
10. Устранение действия неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды (отказ от курения и употребления спиртных напитков, недопущение чрезмерного охлаждения и др.).

11. Санаторно-курортное лечение. Консервативное лечение проводится курсами по 1—2 мес. амбулаторно или стационарно в зависимости от стадии ишемии нижних конечностей 2—3 раза в год.

Принципы медикаментозного лечения атеросклероза

Лечение и вторичная профилактика атеросклероза являются единым процессом, поскольку ограничение факторов риска повышает эффективность проводимого лечения. Существует несколько направлений терапевтического влияния на атеросклеротический процесс.

1. Сбалансированность между энергозатратами и калорийностью пищи. Для достижения этого необходимо содержание в суточном рационе не менее 30—40 г полноценных белков, но с ограничением на 10—15 % общей калорийности пищи. Этот принцип позволяет бороться с одним из основных факторов риска — избыточной массой тела.

2. Диетотерапия включает ограничение, а в ряде случаев отказ от продуктов питания, содержащих животные жиры (мозги, почки, яичный желток, сало, жирное мясо, сливочное масло, сыры с высоким содержанием жира). Необходимо включать в рацион продукты, содержащие полиненасыщенные жирные кислоты (арахидоновая, линолевая), имеющиеся в растительных маслах (кукурузное и подсолнечное масло), а также эйкозапентаеновую и другие кислоты, содержащиеся в жире холодноводных рыб (употреблением их в пищу объясняют низкую заболеваемость атеросклерозом у эскимосов).

При соблюдении диетотерапии уровень холестерина удается снизить на 10-15 %.

3. Коррекция липидного дисбаланса медикаментозной терапией. В настоящее время считается, что назначение гиполипидемических препаратов целесообразно после месячной строгой диеты. При сохранении цифр общего холестерина более 240 мг или уровня холестерина ЛПНП свыше 160 мг, наличии двух и более факторов риска или атеросклеротическом поражении, а также у пациентов, перенесших реконструктивную операцию на артериях, целесообразно назначение медикаментозной терапии. Цель лекарственного лечения — снижение уровня общего холестерина ниже 200 мг, а холестерина ЛПНП — ниже 130 мг. У больных с наследственными формами гиперлипидемии (например, при наследственной гиперхолестеринемии) с целью ее уменьшения могут применяться сорбционные методы, в частности иммunoсорбция с помощью моноклональных антител к ЛПНП.

Медикаментозные средства, используемые в клинической практике, делят на препараты, уменьшающие всасывание холестерина в желудочно-кишечном тракте, и препараты, нарушающие синтез холестерина в печени. К первой группе относятся анионообменные смолы (холестирамин, колетепол), ко второй группе — фибраты и статины. Незначительное снижение уровня холестерина ограничивает применение препаратов первой группы у больных

с выраженным повышением уровня холестерина, поэтому большее распространение получили препараты группы статинов.

Фибраты третьего поколения (липанор, безалип, фенофибрат) являются одними из самых эффективных для лечения липидемий типа 2 Б. Их действие направлено на повышение активности ферментов, расщепляющих жиры, увеличение секреции желчи и снижение синтеза триглицеридов. Фибраты не только оказывают влияние на уровень триглицеридов холестерина ЛПНП. Установлено также, что под действием фибратов снижается уровень фибриногена, который, по мнению некоторых исследователей, является важным фактором прогрессирования атеросклероза. Фибраты оказывают умеренное торможение синтеза холестерина и более значительное снижение уровня триглицеридов, поэтому особенно показаны при форме липидемии 2 Б. При недостаточной эффективности монотерапии фибратами назначают фибраты в сочетании со статинами.

Наиболее эффективными препаратами, назначаемыми для снижения уровня холестерина, на сегодняшний день являются статины, механизм действия которых заключается в блокировании фермента 2-гидрок-си-3-метилглютаркоэнзим А-редуктазы, которая служит ключом к синтезу холестерина в печени. К препаратам последнего поколения статинов относятся зокор, липостат, правастатин, оторвостатин и др. Исследование, получившее название 4S и проведенное в скандинавских странах, включало более чем 5-летнее наблюдение за 4444 больными. Исследование проведено двойным слепым методом. Оказалось, что использование зокора не только снижает уровень общего холестерина низкой плотности на 25—35 %, но и снижает смертность и прогрессирование атеросклеротического процесса. За время наблюдения в группе больных, получавших плацебо, умерли 12 %, в то время как в группе больных, получавших зокор, — только 8 %. Уменьшилось число случаев смерти от ишемической болезни сердца в 1,7 раза. Риск выполнения аортокоронарного шунтирования у больных, получающих зокор, также был ниже на 37 %.

4. Использование дезагрегантов (аспирин, тиклид, плавикс), которые, по данным некоторых авторов, не только тормозят агрегационную активность тромбоцитов, но и способствуют стабилизации атеросклеротических бляшек, препятствуя образованию кровоизлияния в бляшку. Дезагреганты играют ключевую роль во вторичной профилактике атеротром-боза. Анализ эффективности аспирина на основе рандомизированных исследований показал, что последний снижает частоту инфарктов, инсультов и сосудистой смерти на 25 % по сравнению с контрольной группой [Antiplatelet trial collaboration, 1994]. Еще большей эффективностью обладает тиклид, который уменьшает ишемические нарушения у больных, перенесших инсульт, на 30,2 %

Наиболее эффективный метод лечения при окклюзии аортоподвздошной области — хирургическое вмешательство, так как большинство пациентов через 1-2 года после появления первых симптомов заболевания становятся

нетрудоспособными. Абсолютными показаниями к реконструктивной операции являются II б — IV стадии ишемии нижних конечностей. Операция противопоказана при инфаркте миокарда и инсульте (сроки от 1 до 3 мес), недостаточности кровообращения III степени, циррозе печени, почечно-печеночной и выраженной легочной недостаточности. В некоторых ситуациях противопоказания к операции могут быть пересмотрены в зависимости от общего состояния больных, степени ишемии конечностей. Возраст не является прямым противопоказанием к хирургическому лечению.

В лечении больных с окклюзионно-стенотическим поражением аорты и подвздошных артерий применяются прямые, непрямые и рентгеноэндоваскулярные реконструктивные операции. К группе прямых хирургических вмешательств относятся резекция с протезированием, шунтирование и тромбэндартерэктомия.



Аллопротезирование артерий



Аллопротезирование артерий

Шунтирование в аортоподвздошной зоне может быть выполнено линейным или бифуркационным протезом. Линейное шунтирование показано при одностороннем окклюзионно-стенотическом поражении общей и наружной подвздошной артерий с проходимыми сосудами с противоположной стороны. Бифуркационное шунтирование выполняется при двустороннем стенозе или окклюзии (и их сочетании) аортоподвздошного сегмента и хорошо развитых париетальной и висцеральной сетях коллатералей, при сочетании окклюзии подвздошных артерий одной стороны с клинически компенсированным стенозом противоположной стороны. В таких ситуациях в случае тромбирования протеза кровоснабжение конечностей осуществляется по ранее сформировавшимся сетям. Возможны различные варианты шунтирующих операций.

Тромбэндартерэктомия из аортоподвздошной области выполняется при ограниченной окклюзии дистального сегмента аорты или общей подвздошной артерии. Абсолютными противопоказаниями к данной операции являются кальциноз и аневризматическое расширение артерий.



Открытая эндартеректомия



Полуоткрытая эндартеректомия

Непрямые реконструктивные операции (внеанатомическое шунтирование) у больных с синдромом Лериша производятся при тотальном кальцинозе аорты и подвздошных артерий; проксимальном тромбозе аорты, когда ее выделение затруднено и рискованно; гнойно-воспалительных процессах в брюшной полости, забрюшинном пространстве, в коже передней

брюшной стенки; при общих противопоказаниях к выполнению прямой операции. К непрямым реконструктивным операциям относятся подключично-общеглубокобедренное, подмышечно-общеглубокобедренное и различные варианты бедренно-бедренного шунтирования. При выполнении соустья между подключичной (подмышечной) и бедренными артериями протез проводится между большой и малой грудными мышцами подкожно на боковой поверхности грудной клетки и живота по средней подмышечной линии. При бедренно-бедренном шунтировании эксплантат может располагаться подкожно или в залобковом пространстве (пространство Ретциуса).

Методы рентгеноэндоваскулярной хирургии применяются при локальном поражении подвздошных артерий. К ним относятся лазерная, ротерная, ультразвуковая реканализация, рентгеноэндоваскулярное протезирование.

Лазерное и ротерное восстановление проходимости подвздошных артерий основано на разрушении атероматозных бляшек лазерным излучением и действием ротера.

Ультразвуковая реканализация артерий базируется на использовании эффекта ультразвуковых механических колебаний. При этом методе к зоне окклюзии артерий подводится волновод, представляющий собой металлический стержень из титанового сплава длиной 15—40 см с рабочей частью в форме лопаточек, полуколец и колец. После артериотомии рабочая часть волновода вводится между пораженной интимой и средним слоем артерии. При возбуждении в волноводе продольных ультразвуковых колебаний с частотой 26,5 кГц и амплитудой 35—40 мкм осуществляется эндартерэктомия. Отторгнутые атероматозные массы удаляются через ранее произведенный разрез. Применение метода значительно облегчает выполнение эндартерэктомии и уменьшает вероятность перфорации сосуда.

При интраоперационной дилатации после артериотомии в подвздошную артерию под рентгенотелевизионным контролем проводится дилатационный катетер Грюнцига диаметром 9—10 мм. Выше и ниже места сужения электроманометрически измеряется давление крови. Дилатация выполняется при наличии градиента давления 30 мм рт. ст. и более путем повышения давления в катетере до 4 атм и экспозиции 10 с. Адекватность манипуляции контролируется с помощью интраоперационной ангиографии и повторной электроманометрии.

Сущность рентгеноэндоваскулярного протезирования состоит во введении в просвет артерии вытянутой проволоки из медицинского сплава нитинола, обладающего эффектом "памяти формы". При отливке проволоки в заводских условиях ей придается форма спирали, которую она теряет при

температуре 0— 10°C. В случае введения проволоки в артерию, где температура равна 37°C, она восстанавливает спиралевидную форму, равномерно расширяя просвет артерии изнутри.

После восстановления кровотока в аортоподвздошной зоне больным с синдромом Лериша по показаниям выполняется коррекция кровотока на бедре и голени (эндартерэктомия, шунтирование).

В послеоперационном периоде пациенты должны постоянно принимать дезагреганты (ацетилсалициловая кислота — 0,25—0,5 г 3 раза в день, курантил — 0,025—0,05 г 3 раза в день), 1—2 раза в год проходить курсы стационарного комплексного лечения. Им рекомендуется рациональное трудоустройство.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Хроническое нарушение висцерального кровообращения — это заболевание, для которого характерны ишемические расстройства кровообращения органов брюшной полости вследствие различных нарушений проходимости висцеральных артерий.

В литературе эта нозологическая форма больше известна под термином *angina abdominalis*, впервые предложенным Bacelli (1903).

Механизм происхождения болей идентичен стенокардии напряжения и связан с недостатком притока крови к активно функционирующем органам брюшной полости вследствие нарушения кровотока по измененным висцеральным артериям.

История изучения патологии висцеральных ветвей брюшной аорты началась в 1843 г., когда немецкий патологоанатом Tiedemann на вскрытии выявил бессимптомную окклюзию верхней брыжеечной артерии. В 1869 г. Chiene на вскрытии обнаружил окклюзию всех трех висцеральных артерий у больной, умершей от разрыва аневризмы брюшной аорты.

Поворотным этапом в изучении хронических окклюзирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты стали разработка и внедрение в практику рентгеноконтрастных методов исследования сосудов. В 1959 г. Mikkelsen и Zaro с помощью ангиографии выявили стеноз верхней брыжеечной артерии, а несколько раньше, в 1958 г., Shaw и Maynard сообщили об успешной трансаортальной эндартерэктомии из верхней брыжеечной артерии.

Вопрос о терминологии в литературе до сих пор полностью не разрешен. Известно более 20 терминов, определяющих указанный симпто-мокомплекс. Наиболее известными из них являются "брюшная ангина", "интестинальная ангина", "мезентериальная интестинальная недостаточность", "хроническая ишемия кишечника", "абдоминальный ишемический синдром", "хроническая

ишемия органов пищеварения" и др. Термин "синдром хронической абдоминальной ишемии", предложенный А.В. Покровским и П.О. Казанчяном (1979), наиболее точно отражает патогенез заболевания.

Частота заболевания точно не известна. По данным вскрытий, частота поражения висцеральных артерий колеблется от 18,7 до 76 % общего числа патологоанатомических наблюдений, в то время как при ангиографическом исследовании частота обнаружения поражения висцеральных артерий достигает 10—77 % [Покровский А.В., 1979; Hansen et al, 1983; Ernst et al, 1993].

Патофизиология кровообращения

Физиология висцерального кровообращения характеризуется тем, что фактически все три висцеральные артерии еще в период внутриутробного развития составляют как бы единый сосуд. Три непарные ветви (чревный ствол, верхняя брыжеечная и нижняя брыжеечная артерии) соединяются между собой, образуя потенциально существующий единый сосудистый путь кровотока, по которому кровь может двигаться в любом направлении (каудальном и крациальному), подчиняясь законам гидродинамики (от большего в сторону меньшего артериального давления). Такое единство сосудистой системы органов брюшной полости обусловлено наличием врожденных коллатеральных анастомозов (внутрисистемные анастомозы).

Чревно-брюжеечный анастомоз (малая дуга Риолана), обеспечивающий коллатеральные связи бассейна чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и осуществляющий компенсацию дефицита кровотока в этих артериях соответственно в краиальном или каудальном направлениях, формируется за счет ветвей поджелудочно-двенадцатиперстного комплекса: верхняя панкреатодуоденальная артерия, являющаяся ветвью чревного ствола, огибая головку поджелудочной железы по ее периметру, анастомозирует с нижней панкреато-дуоденальной артерией, второй ветвью верхней брыжеечной артерии.



Чревно-брюшечный анастомоз (малая дуга Риолана)

Путь кровотока следующий: a.coeliaca — a. hepatica communis — a.gastro-duodenalis — a.pancrea-ticoduodenalis superior (из бассейна чревного ствола) — a.pancreatico-duodenalis inferior — a.mesenterica superior (в бассейн верхней брюшечной артерии).



Межбрюшечный анастомоз, осуществляющий коллатеральные связи верхней и нижней брюшечной артерий, формируется за счет анастомозов верхней брюшечной артерии с нижней брюшечной артерией.

Межбрюшечный анастомоз (дуга Риолана) при окклюзии нижней брюшечной артерии. Путь коллатерального кровотока из верхней брюшечной артерии указан стрелками.

Прямой межбрюшечный анастомоз известен в литературе как дуга Риолана. Последняя хорошо развита в 85 % случаев. Важным связующим звеном верхней и нижней брюшечных артерий является краевая маргинальная артерия Дрюмонда. В области селезеночного угла толстой кишки левая ободочная ветвь средней ободочной артерии из системы верхней брюшечной артерии анастомозирует с левой ободочной артерией из системы нижней брюшечной артерии: *a.mesenterica superior* — *a.colica media* (из системы верхней брюшечной артерии) — *a.colica sinistra* — *a.mesenterica inferior* (в систему нижней брюшечной артерии). Это так называемая точка Гриффита — критический сегмент в области селезеночного угла толстой кишки. У 15 % людей анатомически межартериальные анастомозы врожденно не развиты и бассейны кровотока верхней и нижней брюшечной артерий разомкнуты, что создает реальные предпосылки для ишемии именно селезеночного угла толстой кишки при любом снижении перфузионного давления в системе брюшечных артерий.

При ишемии в первую очередь страдает слизистый и подслизистые слои желудочно-кишечного тракта, развивается дистрофия железистого аппарата, что приводит к снижению продукции активных пищеварительных ферментов.

Однако степень выраженности ишемии зависит от изменения объемной скорости кровотока в висцеральных артериях и степени ее компенсации. При стенозе или окклюзии одной или нескольких висцеральных артерий меняется направление кровотока по коллатералям. Так, при окклюзии верхней брюшечной артерии в первую очередь изменяется направление кровотока по панкреато-дуоденальным анастомозам, и кровь из чревной артерии поступает в систему верхней брюшечной артерии.

При окклюзии чревного ствола компенсация кровотока осуществляется из системы верхней брюшечной артерии через те же панкреатоудоденальные анастомозы, по которым кровоток осуществляется уже в краиальном направлении. При этом компенсация кровотока в системе чревной артерии меняется в зависимости от того, в каком участке желудочно-кишечного тракта идет пищеварение. Так, при переваривании пищи в желудке компенсаторный кровоток из системы верхней брюшечной артерии по объему большой. Затем, когда пища поступает в тонкую кишку (бассейн кровоснабжения верхней брюшечной артерии), вся кровь направляется к ней. В это время верхняя брюшечная артерия уже не может отдать часть крови в бассейн стенозированной чревной артерии, поэтому в бассейне чревного ствола, несмотря на наличие коллатералей, наступает дефицит кровотока из-за недостаточного сброса крови из системы верхней брюшечной артерии. При стенозе или окклюзии нижней брюшечной артерии коллатеральный кровоток осуществляется за счет верхней брюшечной артерии по дуге Риолана.

Этиология.

Синдром хронической абдоминальной ишемии обусловлен функциональными, органическими и комбинированными причинами поражения сосудов.

К функциональным изменениям следует отнести артериоспазм, гипотензии центрального происхождения, гипогликемии, лекарственные заболевания, полицитемии.

Органические изменения могут быть обусловлены большой группой врожденных и приобретенных причин поражения (по классификации А.В. Покровского, 1979), каждая из которых включает экстравазальные и интравазальные факторы.

Врожденные экстравазальные причины, как правило, обусловливают патологию чревной артерии. К ним следует отнести аномальное отхождение чревного ствола своего обычного анатомического варианта, синдром "вожжей" (нижние диафрагмальные артерии отходят), сдавление чревной артерии элементами диафрагмы (медиальная ножка и серповидная связка) и некоторые другие.

Приобретенные экстравазальные причины могут быть обусловлены сдавлением артерии опухолями панкреатодуоденальной зоны, рубцами (periартериальный фиброз), аневризмой брюшной и торакоабдоминальной аорты.

Врожденные интравазальные причины нарушения кровообращения по висцеральным артериям встречаются редко (аплазия, гипоплазия висцеральных артерий, фибромышечная дисплазия).

Основную роль в генезе развития синдрома хронической абдоминальной ишемии отводят приобретенным интравазальным причинам, к которым в первую очередь относят атеросклероз.

Второе место среди этиологических факторов принадлежит неспециальному аортоартерииту.

Из других заболеваний, обусловливающих интравазальные приобретенные поражения висцеральных артерий, следует отметить облитерирующий тромбангиит, узелковый пе-риартериит, системную красную волчанку и др.

С учетом существенного повышения частоты травматических (колото-резаных и огнестрельных) повреждений, особенно в последние годы, резко возрастает значение травматических артериовенозных свищев висцеральных артерий в патогенезе развития синдрома хронической абдоминальной ишемии.

В.С. Савельев и соавт. (1999) отдельно выделяют ишемическую дисфункцию органов пищеварения, наблюдающуюся при полной интактности магистральных висцеральных артерий, но возникающую на фоне изолированных нарушений микроциркуляции при дислипопротеидемии,

которую, по мнению автора, можно рассматривать как отдельную форму ишемической болезни органов пищеварения со своими особенностями диагностики и клинического течения.

Клиническая картина.

Понятием "синдром хронической абдоминальной ишемии" объединены клинические симптомы ишемии трех различных бассейнов: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. При гипотетически полной изоляции этих бассейнов, по-видимому, клиническая картина ишемии каждого из них была бы более очерченной и яркой. Однако наличие единой системы висцерального кровообращения в значительной степени смешивает клинику ишемии этих бассейнов, создает затруднения при проведении дифференциального диагноза за счет синдромов обкрадывания.

Тем не менее можно выделить по преимущественным клиническим проявлениям четыре формы заболевания:

- чревную (болевую);
- проксимальную брыжеечную — проксимальная энтеропатия (дисфункция тонкой кишки);
- дистальную брыжеечную — терминальная колопатия (дисфункция преимущественно левой половины толстой кишки);
- смешанную.

М.Р. Кузнецов и соавт. (1999) считают целесообразным выделение шести клинических вариантов течения синдрома хронической абдоминальной ишемии: эрозивно-язвенного, псевдопанкреатического, дискинетического, холецистоподобного, гастралгического и псевдотуморозного.

Основной жалобой больных при синдроме хронической абдоминальной ишемии является боль как результат ишемии органов пищеварения, которая ведет к гипоксии и метаболическим нарушениям.

Последние передают раздражение в солнечное или верхнебрыжеечное нервное сплетение. При поражении чревной артерии болевой синдром связан и с гипоксией печени. Боль обычно появляется через 20—25 мин после приема пищи и продолжается 2—2,5 ч, т.е. в течение всего периода пассажа пищи через кишечник. Обычно боль стихает самостоятельно и возникает вновь при приеме пищи.

В большинстве случаев боль локализуется в эпигастральной области и иррадиирует в правое подреберье (зона ишемии бассейна чревного ствола). Кроме того, она может локализоваться также в мезогастральной (бассейн верхней брыжеечной артерии) и в левой подвздошной (дефицит кровотока по нижней брыжеечной артерии) областях.

Болевой синдром уменьшается при резком ограничении приема пищи — синдром малой пищи. Некоторые больные отмечают чувство постоянной

тяжести в животе, особенно в эпигастральной области. Редко наблюдается рвота.

Вторым основным симптомом хронической абдоминальной ишемии является дисфункция кишечника, выражаясь нарушениями моторной, секреторной и абсорбционной функций. Выделяют две формы дисфункции кишечника при его хронической ишемии — проксимальную и терминалную энтеропатии.

При поражении верхней брыжеечной артерии в основном страдают секреторная и абсорбционная функции кишечника, при окклюзии нижней брыжеечной артерии нарушается эвакуаторная функция толстой кишки. Эти изменения вначале проявляются в виде неустойчивого неоформленного, жидкого, зловонного стула, мучительного поноса плохо переваренной пищей, позывов на дефекацию вскоре после еды, чувства переедания, ощущения дискомфорта в кишечнике, метеоризма. Изнуряющий понос сменяется мучительным и стойким запором. В дальнейшем появляется вздутие живота.

Проксимальная энтеропатия имеет три стадии:

- ишемическая функциональная энтеропатия, при которой наблюдаются повышенная моторика, нарушения абсорбции и метеоризм на фоне усиленной перистальтики;
- ишемический энтерит с различной болью в животе, паралитической непроходимостью, рвотой, меленой, повышением СОЭ, лейкоцитозом, нейтрофилезом (изъязвления слизистой оболочки, отек подслизистого слоя, кровотечения);
- преходящая ишемия тонкой кишки — формирование структур или инфаркта тонкой кишки.

Терминалная колопатия также имеет три стадии развития:

- ▲ функциональная ишемическая колопатия (вздутие живота, упорный запор, "овечий" стул);
- ▲ ишемический колит (изъязвления слизистой оболочки кишки, отек подслизистого слоя, кровотечения);
- ▲ преходящая ишемия толстой кишки, образование ишемических структур, а в терминальной стадии — развитие гангрены толстой кишки.

Трем клиническим стадиям поражения кишки соответствует и глубина поражения ее стенки. Ишемия только слизистой оболочки приводит к обратимым изменениям — энтериту и колиту; ишемия слизистой оболочки и мышечного слоя — к фиброзу, Рубцовым изменениям и структурам; трансмуральная ишемия — к необратимому изменению стенки кишки с гангреной и перфорацией.

Страдает и моторная функция, причем чаще наблюдается не усиление, а ее угнетение.

При стенозе или окклюзии чревного ствола в клинической картине доминирует болевой синдром. Для поражения верхней брыжеечной артерии наиболее характерны вздутие живота и неустойчивый стул, для поражения нижней брыжеечной артерии — запоры.

Третий основной симптом хронической абдоминальной ишемии — прогрессирующее похудание. Оно обусловлено несколькими факторами: во-первых, болевой симптом заставляет сократить объем, а затем и уменьшить частоту приемов пищи; во-вторых, резкие нарушения секреторной и абсорбционной функций кишечника также ведут к потере массы тела. В связи с этим похудание фактически обусловлено тремя факторами: алиментарным (отказ от еды, фобия перед едой и последствия нарушений секреторно-абсорбционной и моторной функций кишечника); обезвоживанием организма вследствие поноса, искусственно вызываемой рвоты, приема слабительных средств; вследствие болевого фактора.

Некоторые больные жалуются на усиленную пульсацию в животе, другие — на боль в левой подвздошной области, возникающую при интенсивной ходьбе, что связано с обкрадыванием кровотока по нижней брыжеечной артерии.

Выраженность клинической картины абдоминальной ишемии зависит от локализации и этиологии поражения, а также от сопутствующей артериальной гипертензии. Экстравазальная компрессия и атеросклероз почти всегда сопровождаются клиническими проявлениями. При неспецифическом артериите клинические признаки обычно отсутствуют.

Чем больше степень стеноза и объем поражения висцеральных артерий, тем выраженнее клиническая картина; чем старше больной, тем декомпенсация чаще. Клиника и стадия декомпенсации независимо от этиологии чаще наблюдаются у нормотоников, нежели у гипертоников.

Диагностика.

Перечисленные не всегда характерные жалобы больных, анамнестические данные, убедительные признаки нарушения кровообращения в других артериальных бассейнах, неоднократные и безрезультатные обследования больных в различных по профилю лечебных учреждениях, а также безрезультатность проводимого нередко длительного лечения позволяют предположить диагноз синдрома хронической абдоминальной ишемии. Физикальные методы исследования могут давать некоторые опорные пункты диагностики, но, как правило, они малоинформативны у этих пациентов. Осмотр больных хронической абдоминальной ишемией не выявляет никаких специфических признаков заболевания, кроме похудания. Лишь у 50 % больных при аусcultации выслушивается систолический шум, который при стенозе чревного ствола локализуется на 2—4 см ниже мечевидного отростка, при стенозе верхней

брывеечной артерии — на границе средней и нижней трети линии, соединяющей пупок с мечевидным отростком. Шум свидетельствует о возможном поражении артерии (стеноз от 70 до 90 %), но его отсутствие не является поводом для исключения поражения висцеральных ветвей.

Целесообразно аускультировать больных в положении стоя и даже на корточках, так как при экстравазальной компрессии в этих позициях может появиться шум в проекции чревного ствола. При аускультации больного со стороны спины, слева от позвоночника, усиление интенсивности систолического шума свидетельствует о том, что шум скорее всего исходит из аорты, а не из пораженных висцеральных артерий. Ослабление систолического шума сзади, очевидно, свидетельствует, что он является следствием поражения висцеральных артерий.

Алиментарные провокационные пробы основаны на тесной взаимосвязи болевого синдрома или дисфункции кишечника с приемом пищи:

- проба Миккельсена — в течение 1 ч больной должен выпить 1 л молока. Появление болей в животе свидетельствует об ишемическом генезе заболевания. Пробу используют как дифференциально-диагностический тест синдрома хронической абдоминальной ишемии и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;
- проба "насильственного кормления" основана на ежедневном приеме высококалорийной пищи (5000 ккал), провоцирующей типичную клинику ишемии;
- проба регулярного приема пищи обычной калорийности с исключением острых блюд (четырехразовое питание).

Л.В. Поташев и соавт. (1985) предлагают проводить физические пробы — поднятие тяжестей, длительный физический труд в наклонном положении, быстрая ходьба, бег, велоэргометрическая проба — для выявления экстравазальной компрессии чревного ствола. Существуют также лекарственные пробы, провоцирующие синдром (вазоспастические средства) и ликвидирующие его (вазодилататоры).

Из лабораторных методов исследования в первую очередь необходимо использовать такие, которые могли быть дать оценку абсорбционной и секреторной функциям кишечника, а также сведения о функции печени и поджелудочной железы.

Стандартные биохимические методы исследования функционального состояния печени выявляют нарушение соотношения белковых фракций, снижение количества альбуминов и повышение концентрации глобулинов. Повышена также плотность дефениламиновой реакции (ДФА), увеличены показатели АлАТ, активности ЛДГ и 5-оксииндолуксусной кислоты в моче.

Изучение желудочной секреции методом внутрижелудочной pH-метрии в состоянии покоя и на фоне максимальной стимуляции гистамином выявляет угнетение функции пилорических желез у больных с поражением чревного ствола и верхней брыжеечной артерии.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта может выявить некоторые неспецифические изменения, в частности медленный пассаж бария по желудку и кишечнику, повышенное газообразование, дефекты наполнения кишечной стенки. В толстой кишке исчезают гау斯特ры, замедляется опорожнение.

Частым спутником поражения висцеральных ветвей являются язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

Ирригоскопия выявляет неравномерное распределение и фрагментацию взвеси сульфата бария, длительную задержку его в кишке, исчезновение гаустрций в стенозированных отделах кишки.

Выделяют такие рентгенологические признаки ишемии стенки толстой кишки, как дефекты наполнения, вызванные отечностью слизистой оболочки и кровоизлияниями в подслизистом слое и напоминающие "отпечатки пальцев" или "дымящую трубу".

Между стенкой кишки и взвесью бария могут прослеживаться щелевидные участки просветления, обусловленные сегментарными спазмами и ригидностью кишки, находящейся в состоянии ишемии. Возможны сегментарные стенозы, которые выявляются в основном в селезеночном углу (точке Гриффита).

При гастроскопии обычно диагностируют атрофический гастрит либо язвенную болезнь желудка.

При колоноскопии обнаруживают диффузный или сегментарный колит с избыточной продукцией слизи, атрофию слизистой оболочки и нередко полипы. Реже видны эрозии в месте перехода нисходящей кишки в сигмовидную, сегментарные стенозы кишки с исчезновением гаустрций. Перифокальные изменения при эрозиях отсутствуют.

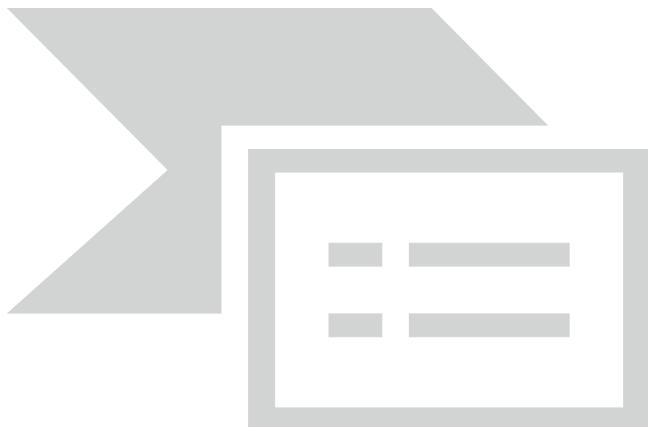
При гистологическом исследовании биоптатов выявляют отек собственной пластинки слизистой оболочки, уменьшение количества криптов, развитие участков фиброза, дилатацию и эктазию сосудов подслизистого слоя. Свидетельством диффузного хронического колита являются очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты в поверхностных слоях слизистой оболочки и подслизистого слоя.

Копрологическое исследование свидетельствует о наличии в кале больных большого количества слизи, нейтрального жира, непереваренных мышечных волокон, соединительной ткани.

При исследовании висцеральных артерий методом дуплексного сканирования можно работать в системе серой шкалы и получать изображение просвета и стенки сосудов в реальном масштабе времени, затем переходить в режим цветного допплер-рояского картирования потока на основании анализа скоростей кровотока либо энергии отраженного допплеровского сигнала в зависимости от клинической ситуации, а также регистрировать в импульсном режиме спектограммы кровотока исследуемых сосудов.

Многолетние исследования свидетельствуют о том, что чувствительность дуплексного сканирования в определении поражений чревной и верхней брыжеечной артерий при сравнении с ангиографией составляет 71 %, а специфичность метода — 96 %.

Исследование проводят в сагittalном, продольном и поперечном направлениях. Качественный анализ спектрограмм чревного ствола свидетельствует о высоком уровне конечной диастолической скорости, непрерывном характере кровотока и звукового сигнала, что указывает на низкое периферическое сопротивление в бассейне этой артерии.



Спектрограмма кровотока по чревному стволу в норме.

В случаях окклюзии исследуемых артерий метод импульсной допплерографии не дает возможности зарегистрировать спектр кровотока, а цветное допплеровское картирование не окрашивает поток в сосуде. При гемодинамически незначимом сужении сосуда информативность импульсной допплерографии существенно снижается, а оценку степени стеноза проводят, используя режим ЦДК, с расчетом процента стеноза по площади поперечного сечения или по диаметру.



Спектрограмма кровотока, зарегистрированная на участке стеноза ствола верхней брыжеечной артерии (турбулентный кровоток).

Существенными преимуществами ультразвукового исследования в сравнении с ангиографией являются, безусловно, неинвазивность метода и возможность проведения исследования в динамике, однако ультразвуковое исследование не дает информацию о состоянии нижней брыжеечной артерии в связи с малым ее диаметром и о характере коллатерального кровотока (по ветвям, формирующими чревно-брюшной и межбрюшной анастомозы), в связи с чем отсутствует возможность оценки процессов компенсации между тремя непарными ветвями брюшной аорты.

Заключительным и наиболее информативным методом диагностики является ангиография висцеральных артерий.

Проведение аортографии обязательно в двух проекциях — переднезадней и левой боковой. Данные, полученные в боковой проекции, особенно важны, так как позволяют увидеть и оценить состояние устьев чревной и верхней брыжеечной артерий. Снимки только в одной переднезадней проекции не могут быть признаны достаточно объективными.

Предпочтительнее использовать методику Сельдингера, однако если у больных имеется поражение брюшной аорты и подвздошных артерий, то следует производить высокую транслюмбальную пункцию аорты.

Селективная мезентерикография информативна при поражении дистального отдела верхней брыжеечной артерии, при наличии второго блока, для оценки перетоков в систему чревного ствола и нижней брыжеечной артерии (чревно-брюшного и межбрюшного анастомозов).

Выделяют прямые и косвенные ангиографические признаки поражения висцеральных артерий, фиксирующие перестройку висцерального кровообращения, развитие коллатеральных путей кровотока.

К прямым признакам относят лишь те, которые выявляются в боковой проекции и неопровергимо свидетельствуют о вовлечении в процесс висцеральных артерий:

- стеноз;
- деформацию;
- окклюзию;
- аневризму.

При экстравазальной компрессии чревного ствола аорта и ее ветви обычно интактны. В боковой проекции ствол искривлен и образует угол, открытый кверху и кпереди. По верхнему контуру чревного ствола "фиксируется" стеноз в виде выемки. Нижний контур артерии обычно ровный. Дистальнее стеноза нередко выявляется постстенотическое расширение и возможен перегиб ствола. Чревный ствол приобретает форму песочных часов. Указанная ангиографическая картина характерна для компрессии чревного ствола срединной связкой диафрагмы.



Неспецифический аортоартериит (левая боковая проекция). Стеноз устья верхней брыжеечной артерии.



Экстравазальная компрессия чревного ствола (левая боковая проекция).

Признаки атеросклеротических стенозов, а также поражений, обусловленных неспецифическим аортоартериитом, не отличаются от таковых в других бассейнах. При неспецифическом аортоартериите выявляются резкое расширение и удлинение дуги Риолана.

О поражении магистральных висцеральных артерий (в переднезадней проекции) косвенно свидетельствуют следующие ангиографические признаки:

- расширение ветвей чревно-брыжеечного и межбрыжеечного анастомозов;
- ретроградное заполнение ветвей и ствола окклюзированной магистрали;
- превышение диаметра печеночной артерии надселезеночной, характерное для стенозов чревного ствола;
- более интенсивное контрастирование пораженной магистрали и ее ветвей;
- отсутствие обратного сброса контрастного вещества в аорту.



Сдавление чревного ствола элементами диафрагмы

Консервативное лечение хронической абдоминальной ишемии является симптоматическим и состоит из диетотерапии, лечения спазмолитиками, сочетающимися с применением широкого спектра препаратов, используемых в гастроэнтерологии. Больным рекомендуют соблюдать диету, принимать пищу часто и малыми порциями. Применение антикоагулянтов нецелесообразно. Очень важна правильно подобранная терапия, направленная на улучшение реологических свойств крови.

При проведении терапии антиагрегантными препаратами (ацетилсалициловая кислота, трентал, курантил, тиклид и др.) приходится решать вопрос о длительности лечения каждым препаратом антиагрегантного ряда и с чем следует сочетать данный препарат для повышения клинического эффекта. Считается, что при эффективности антиагрегантной терапии она должна быть длительной, нередко пожизненной и непрерывной. Продолжительность же лечения каждым

препаратором определяется сохранением его эффективности при длительном приеме при отсутствии побочных реакций.

Кроме того, существует большое количество препаратов, применение которых оправдано поливалентностью патогенеза синдрома хронической абдоминальной ишемии: нормализация липидного обмена (статины), антиоксидантной защиты (антиок-сиданты), метаболизма и прочих нарушений.

Больные неспецифическим артоартериитом и облитерирующим тромбангиитом в обязательном порядке должны пройти комплексное противовоспалительное лечение (терапия нестероидными противовоспалительными средствами, плазмаферез, гемосорбция, "пульстера-тия" ударными дозами цитостатиков и кортикостероидных препаратов). Терапия длительными курсами стероидных препаратов в малых дозах (30—60 мг) противопоказана.

Принципиально важны регулярность и сезонность комплексного противовоспалительного лечения (осенне-весенние периоды).

Хирургическое лечение. Возможности консервативной терапии оцениваются реально. Это лечение может уменьшить симптоматику, но не ликвидировать сужение сосуда, поэтому радикальное лечение синдрома хронической абдоминальной ишемии возможно только хирургическим путем. Хирургическое вмешательство направлено на предотвращение острых и усугубления хронических нарушений мезентериального кровообращения.

Показанием к операции считают наличие у больных отчетливой клинической картины синдрома хронической абдоминальной ишемии, т.е. стадий субкомпенсации и декомпенсации. При асимптомном течении поражений висцеральных ветвей брюшной аорты (в стадии компенсации) придерживаются выжидательной тактики. К хирургическому лечению необходимо прибегать в двух случаях бессимптомного течения, когда при операции по поводу патологии аорты висцеральные ветви находятся в зоне оперативного вмешательства и когда встает вопрос о реконструкции почечных артерий при вазоренальной гипертензии, так как возникшая послеоперационная нормотензия может ухудшить висцеральное кровообращение и вызвать его декомпенсацию.

Некоторые считают наличие окклю-зирующего поражения висцеральных артерий прямым показанием к операции и отстаивают необходимость превентивных вмешательств. Декомпрессия чревного ствола сегодня рассматривается как патогенетическое лечение особой популяции язв желудка ишемического генеза, что следует расценивать как появление нового направления в хирургии хронических окклюзирующих поражений висцеральных артерий.

Такой подход оправдан и вполне логичен. Современная гастроэнтерологическая практика показывает, что определенный процент больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки не

поддается консервативному лечению в течение длительного времени. Если у данного контингента больных при ультразвуковом и ангиографическом исследовании выявляется поражение висцеральных артерий, то становится понятной бесперспективность консервативного лечения. А.А. Спири-донов и Л.И. Клионер (1989) совершенно справедливо считают, что первоначально целесообразно устраниить ишемический фактор, а затем на фоне восстановленного кровообращения пытаться провести консервативное или хирургическое лечение язвенной болезни.

Противопоказания к операции на висцеральных ветвях брюшной аорты такие же, как и при других сосудистых операциях: это острый инфаркт миокарда, острый инсульт (в сроки до 3 мес), тяжелая сердечно-легочная и печеночно-почечная недостаточность и другие тяжелые сопутствующие заболевания, облитерация дистального сосудистого русла.

Выделяют 3 основные группы операций на висцеральных артериях:

- реконструктивные;
- условно-реконструктивные (декомпрессивные);
- создание обходных шунтирующих путей оттока (операции "переключения").

Операции "переключения", направленные на создание обходных анастомозов (аортоселезеночный, почечно-селезеночный, подвздошно-верхнебрыжеечный анастомозы и др.) практически повсеместно оставлены ввиду их гемодинамической малой

эффективности и выполняются редко—в случаях трудного выделения пораженных артерий и прилегающего сегмента аорты при кальцинозе или при повторных оперативных вмешательствах.

Условно-реконструктивные (декомпрессивные) вмешательства производят в основном при экстрава-зальной компрессии чревного ствола с целью освобождения его от сдавливающих факторов.

В комплекс декомпрессивных оперативных вмешательств входят:

- рассечение серповидной связки диафрагмы;
- пересечение медиальной ножки диафрагмы (круротомия);
- удаление ганглиев и пересечение нервных волокон солнечного сплетения (спланхникоганглионэктомия);
- освобождение артерии от окутывающих ее фиброзных тканей и ликвидация различных приобретенных компрессионных факторов (удаление опухоли, аневризмы, фиброзных тяжей, резекция поджелудочной железы).

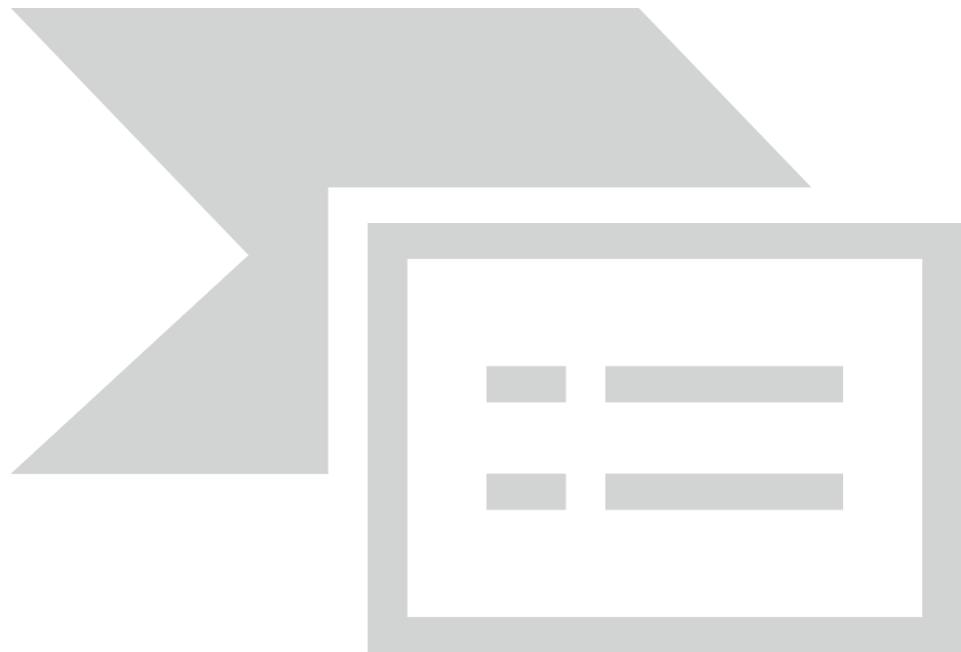
Для декомпрессии чревного ствола используют два оперативных доступа: верхнюю срединную лапаро-томию и левостороннюю торакофренолюмботомию.



Одномоментная трансаортальная эндартерэктомии из брюшной аорты, вис-церальных, почечных артерий и бифуркационное аортобедренное протезирование с реплантацией в протез нижней брыжеечной артерии на аортальной площадке



Протезирование чревного ствола



Трансаортальная эндартерэктомия из нижней брыжеечной артерии при аортобедренном шунтировании.



Реплантация нижней брыжеечной артерии на аортальной площадке при аортобедренном протезировании.



Одномоментная трансаортальная эндартерэктомия из торакоабдоминальной аорты, висцеральных и почечных артерий с последующей резекцией и аллопротезированием аорты.

По сводным литературным данным, около 90 % больных, оперированных по поводу хронической абдоминальной ишемии, после операции избавились от симптомов заболевания и не предъявляли жалоб. Отдаленные результаты в 50—93 % случаев свидетельствовали о полной ликвидации клинических проявлений абдоминальной ишемии, а в 6—22 % случаев отмечалось значительное уменьшение.

Неэффективность операции или частичная ликвидация проявлений синдрома хронической абдоминальной ишемии объясняется следующими факторами:

- отсутствием патогенетической связи поражения ветвей торакоабдоминальной аорты с клиникой заболевания;
- необратимыми органическими изменениями в органах пищеварения на фоне длительно существующей абдоминальной ишемии;
- неадекватностью произведенной операции;
- рестенозами или тромбозами реконструированных артерий в отдаленные сроки.

Тестовые вопросы.

1. Наиболее важным механизмом компенсации при поражении брахиоцефальных артерий служит:
 - A. *Виллизиев круг
 - B. Дуга аорты
 - C. Плечевая артерия
 - D. Брюшная аорта
 - E. Верхняя полая вена
2. Steal syndrome характерный для:
 - A. *Окклюзии проксимального сегмента подключичной артерии
 - B. Окклюзии дуги аорты
 - C. Окклюзии плечевой артерии
 - D. Окклюзии брюшной аорты
 - E. Окклюзии верхней полой вены
3. Отсутствие пульсации левой поверхностной височной артерии характерно для:
 - A. *Поражения левой общей сонной артерии
 - B. Поражения дуги аорты
 - C. Окклюзии плечевой артерии
 - D. Поражения брюшной аорты
 - E. Поражения верхней полой вены
4. Ослабление пульсации левой плечевой артерии характерно для:
 - A. *Поражения левой подключичной артерии
 - B. Поражения дуги аорты
 - C. Окклюзии плечевой артерии
 - D. Поражения брюшной аорты
 - E. Поражения верхней полой вены
5. Систолический шум у угла нижней челюсти характерен для:
 - A. *Атеросклеротического поражения сонной артерии
 - B. Поражения дуги аорты
 - C. Окклюзии плечевой артерии
 - D. Поражения брюшной аорты
 - E. Поражения верхней полой вены
6. Осложнениями окклюзирующих заболеваний брахицефальных артерий есть:
 - A. *Нарушение мозгового кровообращения
 - B. Геморрагический инсульт
 - C. Аневризма аорты
 - D. Тромбоз дуги аорты
 - E. Эмболия плечевой артерии
7. Чаще всего атеросклеротическое поражение сонных артерий захватывает:
 - A. *Бифуркацию сонной артерии
 - B. Начальные отделы общей сонной артерии
 - C. Средние отделы общей сонной артерии
 - D. Дистальный отделы общей сонной артерии
 - E. Все верно
8. Линейную скорость кровотока по сонным артериям можно определить с помощью:
 - A. *Ультразвуковой допплерографии
 - B. Компьютерной томографии
 - C. Обзорной рентгенографии шеи
 - D. Реовазографии
 - E. Термометрии
9. Объемную скорость кровотока по сонным артериям можно определить с помощью:
 - A. *Ультразвуковой допплерографии
 - B. Компьютерной томографии
 - C. Обзорной рентгенографии шеи
 - D. Реовазографии
 - E. Термометрии
10. Скаленус-синдром это:
 - A. *Экстравазальная компрессия подключичной артерии на выходе из грудной клетки
 - B. Атеросклероз подключичной артерии
 - C. Аневризма подключичной артерии
 - D. Острый тромбоз подключичной артерии
 - E. Аневризма аксилярной артерии

11. Каротидная эндартеректомия противопоказана
 - A. *До 6 недель после перенесенного инсульта
 - B. До 8 недель после перенесенного инсульта
 - C. До 10 недель после перенесенного инсульта
 - D. Противопоказания отсутствуют
 - E. Все верно
12. Проба Матаса исполняется для
 - A. *Определения толерантности головного мозга к пережатию внутренней сонной артерии
 - B. Определения толерантности головного мозга к пережатию внешней сонной артерии
 - C. Определения толерантности головного мозга к пережатию общей сонной артерии
 - D. Определения скорости кровотока
 - E. Все верно
13. Ранние осложнение после каротидной эндартерэктомии:
 - A. *Тромбоз сегмента реконструкции
 - B. Аневризма сегмента реконструкции
 - C. Артериовенозная fistула
 - D. Нагноение раны
 - E. Все верно
14. Какие сосуды обычно поражаются облитерирующим атеросклерозом?
 - A. *Аорта и магистральные артерии
 - B. Мелкие артерии
 - C. Микроциркуляторное русло
 - D. Поверхностные вены
 - E. Глубокие вены
15. Какая морфологическая основа облитерирующего атеросклероза?
 - A. *Накопление липидов в интиме
 - B. Тромбоз
 - C. Воспалительный процесс
 - D. Эмболия
 - E. Аневризма
16. Какая основная причина облитерирующего атеросклероза?
 - A. *Гиперхолестеринемия, дислипопротеинемия
 - B. Инфекция
 - C. Травма
 - D. Ревматизм, эндокардит
 - E. Инфаркт миокарда
17. Что относится к первой стадии облитерирующего атеросклероза согласно классификации за Фонтане?
 - A. *Полная компенсация
 - B. Асимптоматичний перебежал
 - C. Функциональная циркуляторная недостаточность
 - D. Ишемия конечности в покое
 - E. Деструкция тканей
18. Что относится ко второй стадии облитерирующего атеросклероза согласно классификации за Фонтане?
 - A. *Функциональная циркуляторная недостаточность
 - B. Асимптоматичний перебежал
 - C. Полная компенсация
 - D. Ишемия конечности в покое
 - E. Деструкция тканей
19. Что относится к третьей стадии облитерирующего атеросклероза согласно классификации за Фонтане?
 - A. *Ишемия конечности в покое
 - B. Асимптоматичний перебежал
 - C. Полная компенсация
 - D. Функциональная циркуляторная недостаточность
 - E. Деструкция тканей
20. Что относится к четвертой стадии облитерирующего атеросклероза согласно классификации за Фонтане?
 - A. *Деструкция тканей
 - B. Асимптоматичний перебежал
 - C. Полная компенсация
 - D. Функциональная циркуляторная недостаточность
 - E. Ишемия конечности в покое
21. Перемежающаяся хромота характерна для:
 - A. *Атеросклерозу нижних конечностей

- B. Тромбозу глубоких вен
 - C. Панкреатиту
 - D. Варикозной болезни
 - E. Холециститу
22. Где самое частое расположение трофических язв при облитерирующем атеросклерозе?
- A. *На кончиках пальцев стоп
 - B. В нижней трети нижних конечностей
 - C. В верхней трети нижних конечностей
 - D. На тыльной стороне колена
 - E. На бедре
23. При облитерирующем атеросклерозе определяют:
- A. *Симптом Ленель-Лавестина
 - B. Симптом Хоманса
 - C. Симптом Ортнера
 - D. Симптом Ровзинга
 - E. Симптом Бабинского
24. Пульсация подколенной артерии определяется:
- A. *По середине подколенной ямки при незначительно согнутой конечности в колене;
 - B. По средней линии живота выше и на уровне пупка;
 - C. По середине паховой связки;
 - D. Между задне-нижним краем медиальной косточки и Ахилловым сухожилием;
 - E. Между I и II плюсневыми костями.
25. Пульсация задней большеберцовой артерии определяется:
- A. *Между задне-нижним краем медиальной косточки и Ахилловым сухожилием;
 - B. По середине подколенной ямки при незначительно согнутой конечности в колене;
 - C. По средней линии живота выше и на уровне пупка;
 - D. По середине паховой связки;
 - E. Между I и II плюсневыми костями.
26. Пульсация тыльной артерии стопы определяется:
- A. *Между I и II плюсневыми костями.
 - B. Между задненижним краем медиальной косточки и Ахилловым сухожилием;
 - C. По середине подколенной ямки при незначительно согнутой конечности в колене;
 - D. По средней линии живота выше и на уровне пупка;
 - E. По середине паховой связки;
27. Какой основной дифференциальный признак между атеросклерозом и ишиорадикулитом?
- A. *Артериальная пульсация на нижних конечностях
 - B. Болевой синдром нижних конечностей
 - C. Цвет кожи нижних конечностей
 - D. Похолодание конечности
 - E. Парестезии нижних конечностей
28. На каком уровне отсутствует пульсация при ишиорадикулите?
- A. *Сохраненная на всех уровнях
 - B. Артерии голени
 - C. Подколенная артерия
 - D. Бедренная артерия
 - E. Аорта
29. Какие показания для хирургической артериальной реконструкции?
- A. *II-III стадия хронической артериальной недостаточности
 - B. Нет показаний
 - C. I-II стадия хронической артериальной недостаточности
 - D. Гангрена нижней конечности
 - E. Флегмона нижней конечности
30. Какая операция выполняется при синдроме Лериша?
- A. *Аорто-бедренное шунтирование
 - B. Поясничная симпатэктомия
 - C. Эндартерэктомия
 - D. Резекция артерии
 - E. Перевязка артерии
31. Какая локализация артериальной окклюзии требует профундопластики?
- A. *Бифуркация общей бедренной артерии
 - B. Бифуркация аорты
 - C. Бифуркация общей подвздошной артерии
 - D. Трифуркация подколенной артерии

- Е. Бифуркация артерии сонной артерии
32. Какая операция выполняется при облитерирующем эндартериите?
- А. *Поясничная симпатэктомия
 - Б. Эндартерэктомия
 - С. Обходное шунтирование
 - Д. Резекция артерии
 - Е. Перевязка артерии
33. Поясничная симпатэктомия сопровождается:
- А. *Снятием спазма из прекапиллярных сфинктеров.
 - Б. Снижением протромбинового индекса.
 - С. Нормализацией уровня глюкозы.
 - Д. Повышением содержания белка в сыворотке крови.
 - Е. Нормализацией билирубина в сыворотке крови.
34. Для улучшения микроциркуляции предназначаются препараты:
- А. *Никотиновая кислота, реополиглюкин.
 - Б. Димедрол, супрастин.
 - С. Анаприлин, линеотол.
 - Д. Цититон, лобелин.
 - Е. Амидопирин, анальгин.
35. На каком уровне удаляются ганглии при поясничной симпатэктомии?
- А. *L3| – L4|.
 - Б. S2| - S3|.
 - С. L1|.
 - Д. Th| 10-17
 - Е. Th| 8-9.
36. Через какое время после назначения проявляют свое действие непрямые антикоагулянты?
- А. *Через 12 - 48 час.
 - Б. Через 4 час.
 - С. Через 72 час.
 - Д. Через 56 час.
 - Е. 46-56 час.
37. Катетеризацию аорты проводят:
- А. *По Сельдингеру.
 - Б. По Бильроту.
 - С. По Кохеру
 - Д. По Пирогову
 - Е. По Шалимову
38. При облитерирующем атеросклерозе поражаются:
- А. *Аорта и магистральные артерии
 - Б. Мелкие и мелкие артерии
 - С. Артериовенозные шунты
 - Д. Коммуникантные вены
 - Е. Артериолы
39. При облитерирующем эндартериите поражаются:
- А. *Периферические артерии
 - Б. Артериовенозные шунты
 - С. Коммуникантные вены
 - Д. Аорта и магистральные артерии
 - Е. Суральные вены
40. Какие показания для поясничной симпатэктомии при облитерирующем эндартериите?
- А. *II стадия
 - Б. IV стадия
 - С. Гангрена нижней конечности
 - Д. Глубокий венозный тромбоз
 - Е. Длительность реактивной гиперемии больше 3 минут

Ситуационные задачи.

1. Больному планируется операция каротидная эндартерэктомия. Кокой вид анестезии наиболее оптимален для данной операции?
 - A. *Местная
 - B. Эпидуральная
 - C. Спинномозговая
 - D. Анестезия не требуется
 - E. Все верно
2. Больному планируется операция каротидная эндартерэктомия под местной анестезией. Какие преимущества данного вида анестезии?
 - A. *Точный контроль за состоянием сознания пациента
 - B. Мышечная релаксация
 - C. Отсутствие сознания пациента
 - D. Возможность движений
 - E. Все верно
3. У больного диагностирован стеноз внутренней сонной артерии 80 – 85 %. Какую операцию необходимо выполнить больному?
 - A. *Каротидную эндартерэктомию
 - B. Подключично-аксилярное шунтирование
 - C. Аксилярно-бедренное шунтирование
 - D. Операция не требуется
 - E. Все верно
4. У больного диагностирован скаленус-синдром. Патология какой артерии развилась у больного?
 - A. *Подключичной артерии
 - B. Общей сонной артерии
 - C. Внутренней сонной артерии
 - D. Дуги аорты
 - E. Коронарных артерий
5. Больной жалуется на шум в ушах, понижение зрения, головокружение. Какую патологию можно подозревать у больного?
 - A. *Облитерирующий атеросклероз сонных артерий
 - B. Геморрагический инсульт
 - C. Ишемический инсульт
 - D. Транзиторная ишемическая атака
 - E. Ангиодисплазия
6. У пациента диагностировано аневризму грудной аорты. Чем может осложниться данное заболевание?
 - A. *Синдромом верхней полой вены
 - B. Синдромом нижней полой вены
 - C. Острым аппендицитом
 - D. Пацовой грыжей
 - E. Кишечной непроходимостью
7. 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
8. Больному с атеросклерозом сонных артерий для улучшения антагрегантных свойств крови необходимо назначить?
 - A. *Кардиомагнил
 - B. Витамин С
 - C. Витамин В
 - D. Ципримол
 - E. Вазокет
9. Пациент поступил в клинику с диагнозом: Облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, хроническая артериальная ишемия I ст. Наиболее информативным видом исследования сосудов есть:
 - A. *УЗДГ
 - B. Реовазография
 - C. Термометрия

- D. Пальпаторное определение пульсации артерии
E. Флебограмма
10. Пациент поступил с жалобами на боли в нижних конечностях при прохождении более 1000 м. Какая стадия хронической артериальной недостаточности есть у больного?
- A. *I
B. II A
C. II B
D. III
E. IV
11. Пациент поступил с жалобами на боли в нижних конечностях при прохождении 300 - 400 м. Какая стадия хронической артериальной недостаточности есть у больного?
- A. *II A
B. I
C. II B
D. III
E. IV
12. Пациент поступил с жалобами на боли в нижних конечностях при прохождении 200 м. Какая стадия хронической артериальной недостаточности есть у больного?
- A. *II B
B. I
C. II A
D. III
E. IV
13. Пациент поступил с жалобами на боли в покое. Какая стадия хронической артериальной недостаточности есть у больного?
- A. *III
B. I
C. II A
D. II B
E. IV
14. Пациент поступил с жалобами на боли перемежающую хромоту и импотенцию. Какой диагноз можно заподозрить у больного?
- A. *Синдром Лериша
B. Облитерирующий эндартереит
C. Тромбоз глубоких вен голени
D. Илеофеморальный тромбоз
E. Коарктацию аорты
15. При обследовании больного диагностировано отсутствие пульса на бедренных артериях. Какой диагноз можно заподозрить у больного?
- A. *Синдром Лериша
B. Облитерирующий эндартереит
C. Тромбоз глубоких вен голени
D. Илеофеморальный тромбоз
E. Коарктацию аорты
16. Больной 53 лет поступил в больницу с подозрением на облитерирующий атеросклероз артерий нижних конечностей. Дифференциальный диагноз необходимо провести с:
- A. *Диабетической ангиопатией
B. Тромбозом глубоких вен голени
C. Тромбозом подвздошных вен
D. Варикозной болезнью
E. Тромбофлебитом поверхностных вен
17. Больной 47 лет жалуется на боли в икроножных мышцах при ходьбе. Какую называется данный симптом:
- A. *Перемежающей хромоты
B. Троянова-Транделенбурга
C. Оппеля
D. Панченко
E. Кокета
18. У пациента диагностировано сегментарную атеросклеротическую окклюзию поверхностной бедренной артерии. Какая операция показана больному?
- A. *Бедренно-бедренное аутовенозное шунтирование
B. Эндартерэктомия из общей бедренной артерии
C. Подвздошно-бедренное шунтирование

- D. Аорто-бедренное шунтирование
 - E. Протезирование аорты
19. У пациента диагностировано локальный стеноз общей бедренной артерии. Какая операция показана больному?
- A. *Эндртерэктомия из общей бедренной артерии
 - B. Бедренно-подколеное аутовенозное шунтирование
 - C. Подвздошно-бедренное шунтирование
 - D. Аорто-бедренное шунтирование
 - E. Протезирование аорты
20. У пациента диагностировано облитерирующий эндартериит нижних конечностей, хроническая артериальная недостаточность II ст. Что необходимо назначить для улучшения артериального кровообращения?
- A. *Вазопростан
 - B. Диклоберл
 - C. Вазилип
 - D. Ципринол
 - E. Атенолол