

**Ш. И. КАРИМОВ, А. А. СПИРИДОНОВ, Б.З.ТУРСУНОВ,
Б. Б. МИРЗАЕВ**

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

**ИЗДАТЕЛЬСТВО «ШАРК»
ТАШКЕНТ. 2003**

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

Каримов Ш.И., Спиридонов А.А., Турсунов Б.З., Мирзаев Б.Б.

Ташкент, издательство «ШАРК», 2002

В монографии освещены вопросы клиники, диагностики и хирургического лечения одной из тяжелых форм сосудистой патологии – неосложненных аневризм брюшной аорты. Особо выделены факторы, отягощающие течение послеоперационного периода и приводящие к фатальным последствиям (ишемическая болезнь сердца и сочетанные поражения брахиоцефальных артерий, нарушения системы гемостаза). Разработаны алгоритм хирургической тактики при подобных состояниях и этапность оперативных вмешательств с целью устранения влияния указанных факторов риска хирургического лечения.

Книга рассчитана на врачей различных специальностей – хирургов, терапевтов, анестезиологов-реаниматологов, научных работников, преподавателей и студентов медицинских институтов.

Рецензенты:

Член-корреспондент АМН России, доктор медицинских наук, профессор **И.И. Затевахин.**

Доктор медицинских наук, профессор **Л.Т. Наджмитдинов.**

Список сокращений, использованных в работе

АБА	Аневризма брюшной аорты
АББШ	Аорто-бедренное бифуркационное шунтирование
АТ111	Антитромбин три
АЧТВ	Активированное частичное тромбопластиновое время
ВСА	Внутренняя сонная артерия
ГА	Глазничный анастомоз
ГИТ	Гепарин индуцированная тромбоцитопения
ДВС	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЗСА	Задняя соединительная артерия
ИАП	Ингибитор активации плазминогена
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
КДО	Конечный диастолический объем
КСО	Конечный систолический объем
ЛИД	Лодыжечный индекс
ЛСК	Линейная скорость кровотока
М1, М2, М3	Сегменты средней мозговой артерии
МОС	Минутный объем сердца
НАА	Неспецифический аорто-артериит
НМГ	Низкомолекулярный гепарин
ОА	Основная артерия
ОСА	Общая сонная артерия
ПА	Позвоночная артерия
ПВ	Протромбиновое время
ПДФ	Продукты деградации фибриногена
ПМА	Передняя мозговая артерия
ПСА	Передняя соединительная артерия
СГ	Стандартный гепарин
СМА	Средняя мозговая артерия
ТАП	Тканевой активатор плазминогена
ТВ	Тромбиновое время
ТИА	Транзиторная ишемическая атака
ТКДГ	Транскраниальная доплерография
УЗДГ	Ультразвуковая доплерография
УО	Ударный объем
ФВ	Фракция выброса
ФИ	Фракция изгнания
ЧПЭС	Чреспищеводная электростимуляция
ЧСС	Частота сердечных сокращений
ЭАЭ	Эндартерэктомия
ЭКГ	Электрокардиография
ЭХО КГ	Эхокардиография
НМК	Нормализованное международное отношение
АКШ	Аорто-коронарное шунтирование
ЭИКМА	Экстра-интракраниальный микроанастомоз
РКФМ	Растворимые комплексы фибрин-мономеров
ЦАС	Центральная артерия сетчатки

ПРЕДИСЛОВИЕ

Несмотря на большие успехи ангиохирургии, проблема хирургического лечения аневризм брюшной аорты не теряет своей актуальности. Мировая статистика здравоохранения регистрирует неуклонное увеличение заболеваемости аневризмой брюшной аорты (АБА). По данным L.J.Melton с соавт. (1984) и L.K.Bickerstaff с соавт. (1984) в США за 30 лет, начиная с 1951г. число больных аневризмой брюшной аорты увеличилось в 7 раз. В Англии и Уэльсе по данным F.G.Fowkers с соавт. (1989) за тот же период выявлено 20-ти кратное увеличение АБА у мужчин и 11 –ти кратное – у женщин. По результатам мультисцентровых скрининговых исследований АБА выявлены у 8% обследованных (E.C. Vourvouri. 2001), причем, в возрастной группе 64-69 лет АБА выявлена у 5,7% обследованных, а в возрасте 75-81 лет – у 8,9% (R.A.P.Skott с соавт., 2001). Подобная тенденция наблюдается и в других странах. Соответственно возрастает и смертность от АБА – разрыв аневризмы в ряде стран входит в десятку наиболее частых причин смерти среди лиц пожилого и старческого возраста (F.A.Lederle с соавт., 1990).

В настоящее время плановая резекция аневризмы стала признанным стандартом радикального лечения больных аневризмой брюшной аорты (АБА) и количество этих операций неуклонно растет. К примеру, в США ежегодно выполняется около 40 000 резекций АБА (J.J. Grange с соавт., 1997). В Швеции за период с 1987-89 гг. по 1993-95 гг. число операций по поводу АБА увеличилось в 5 раз и, в настоящее время, выполняется 10 операций на 100 000 населения (A.Hallin с соавт, 2001), хотя это в 1,5 - 2 раза меньше необходимого количества. Однако послеоперационная летальность еще достаточно высока и составляет 5-7% (А.В.Покровский с соавт., 1992; Ю.В.Белов с соавт., 1992; В.В.Вахидов с соавт., 1992; A.W.Bradbury с соавт., 1997; A.Hallin с соавт., 2001).

E.W. Steyeberg с соавт. (1995) обобщив данные литературы о 17238 операциях резекции АБА, привел среднюю летальность 6,8%.

Мультисцентровые исследования в пяти крупнейших госпиталях Нидерландов выявили, что только 74% больных перенесли резекцию АБА без осложнений; 26% имели те или иные осложнения, причем у 9% наблюдаемые осложнения можно было отнести к тяжелым, а у 4,1% они привели к фатальному исходу (G.J. Akkersdijk с соавт., 1998). Сходные результаты получены и в Канадском кооперативном исследовании (K.W.Johnston с соавт., 1990). Установлено, что особенностью осложнений у большинства больных, явился их системный

характер (L.L.Lau с соавт., 2001). Течение послеоперационного периода чаще всего осложняют кардиальные, респираторные, почечные, цереброваскулярные, а также осложнения, связанные с тромбозами и кровотечениями (W.E.Lloyd с соавт., 1996; R.D.Sayers с соавт., 1997; J.D. Blankenstein с соавт., 1998; R.Ayari с соавт., 2001). Бесспорное лидерство, без сомнения, принадлежит кардиальным осложнениям, частота которых колеблется от 10% до 20%. Причем, в общей летальности доля кардиальных осложнений составляет 50-70%. Цереброваскулярные осложнения составляют 1-1,5%, однако, летальность при них достигают 40%. Осложнения, связанные с нарушениями гемостаза (тромбозы и кровотечения) в послеоперационном периоде достигают 2-5% с летальностью до 50-75% (M.M.Reigel с соавт., 1987; K.W.Johnson с соавт., 1990; H.Franklin с соавт., 1993; A.A. Milne с соавт., 1994).

Конечно, большое количество осложнений после резекции аневризм брюшной аорты обусловлено исходной тяжестью состояниях больных, большая часть которых являются лицами пожилого и старческого возраста, однако, практически значимую роль играют многие нерешенные тактические и технические вопросы подготовки больных к операции, этапность их выполнения при сочетанных поражениях нескольких сосудистых бассейнов. Не менее значимо адекватное ведение самой операции и ближайшего послеоперационного периода, учитывающего возможность развития таких грозных осложнений как кровотечения и тромбозы, мозговой инсульт и острая сердечная недостаточность.

Анализ отдаленных результатов хирургического лечения больных аневризмой брюшной аорты показал, что благодаря ему продолжительность жизни больных, благополучно перенесших операцию, значительно увеличилась. Учитывая это, мы сочли необходимым посвятить нашу книгу вопросам разработки эффективной системы определению основных факторов риска оперативного лечения и оптимальной хирургической тактики, позволяющей предупредить возможные осложнения и, тем самым, улучшить результаты хирургического лечения больных аневризмой брюшной аорты.

В монографии использованы наблюдения отделения хирургии сосудов Института коронарной и сосудистой хирургии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н. Бакулева РАМН (которым в свое время заведовали академик РАМН А.В. Покровский и проф. А.А. Спиридонов) с 1975 по 1999 гг. и госпитальной хирургической клиники (зав.-академик Ш.И. Каримов) Второго Ташкентского Государственного медицинского института с 1979 по 2000 гг.

Авторы надеются, что данная работа привлечет внимание не только специалистов ангиохирургов, но хирургов общего профиля, терапевтов, анестезиологов – реаниматологов, и будут весьма признательны за все критические замечания.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ

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

Прежде чем приступить к рассмотрению проблемы необходимо определиться, что считать АБА. Аневризма — это расширение, поэтому величина расширения является единственным критерием диагностирования АБА. Если ранее, в эпоху пальпаторной и ангиографической диагностики аневризм брюшной аорты, под этим термином подразумевалось любое увеличение диаметра аорты вдвое более нормального (А.В.Покровский, 1979) или локальное или диффузное расширение ее диаметра более 3 см (А.А.Спиридонов, 1989), то в настоящее время этот вопрос приобрел практически важное значение в связи с тем, что появились более точные возможности выявления изменений формы и диаметра аорты с помощью ультразвуковых методов исследования и компьютерной томографии. В частности, на основании данных ультразвуковых исследований, В.А. Сандриков с соавт. (1996) предлагают подразделять все расширения брюшной аорты на 3 степени. Первая степень - расширение брюшной аорты на уровне висцеральных ветвей до 3 см, над бифуркацией до 2.5 см. При второй степени - расширение на уровне висцеральных ветвей до 4 см, над бифуркацией до 3.5 см, этот критерий рекомендуется использовать как уже наличие АБА. При третьей степени на уровне висцеральных ветвей более 4 см., над бифуркацией более 3.5 см. В 1991 году отдел артериальных аневризм Американского комитета стандартизации по заданию Североамериканского общества Сердечно-сосудистых хирургов и общества сосудистых хирургов разработал критерии определения аневризм. Согласно разработанным критериям артериальные аневризмы - это стойкое локальное расширение просвета аорты или артерии, превышающий "нормальный" диаметр более чем на 50%. Под диффузным расширением подразумевают расширение, которое захватывает несколько сегментов артериального русла, иначе его еще обозначают как артерио- или аортомегалия, мегааорта. Расширение менее 50% обозначается как эктазия.

Проведенные нами скрининговые исследования нормальных параметров аорты методом эхосканирования показали, что у лиц с нормальным артериальным давлением нормальный диаметр аорты под диафрагмой (т.е. в супраренальной ее части) равен 16-28 мм. Вследствие конусовидной формы аорты ее диаметр в области бифуркации уменьшается и колеблется в

пределах – 14-25 мм. Следует помнить, что у женщин диаметр аорты меньше, чем у мужчин.

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

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

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

История же современной хирургии АБА началась 29 марта 1951 года, когда Charles Dubost впервые произвел резекцию АБА, заменив пораженный участок аорты длиной 14 см сегментом грудной аорты, взятой у молодого человека, погибшего в результате несчастного случая. Больной благополучно перенес операцию и умер через 8 лет от повторного инфаркта миокарда. Следующим этапом в развитии данной проблемы была успешная операция при разрыве АБА. В 1954 году M. De Bakey выполнил первую успешную операцию при разрыве АБА. Однако авторы производили полную резекцию аневризматического мешка. Современный, общепринятый метод хирургии АБА, внутримешковое протезирование, разработал и первым применил в клинике H. Javid в 1962 году.

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

Этиология, патогенез и классификация АБА

Этиология заболевания в основном носит приобретенный характер: атеросклероз, неспецифический аорто-артериит, специфические артерииты, травматические аневризмы, ятрогенные аневризмы. Среди врожденных причин АБА нужно отметить, прежде всего, фиброзно-мышечную дисплазию. Основным этиологическим фактором АБА, по данным литературы, в настоящее время, безусловно, является

атеросклероз. Причем, если в период с 1945 по 1954 год в бывшем СССР он составлял всего 40% от всех АБА, то уже к периоду 1965-1972 гг. атеросклероз был причиной АБА в 73% случаев (В.Л.Леменев с соавт.,1976), а в настоящее время по данным большинства авторов – 80-90%.

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

Достаточно редко встречаются аневризмы, связанные с воспалительным процессом – неспецифическим аорто-артериитом, специфическими артериитами (сифилис, туберкулез, ревматизм, салмонеллез). Следует сказать, что, несмотря на рост заболеваемости сифилисом, АБА данной этиологии стала казуистически редкой патологией и, в то же время, отмечается увеличение частоты «микотических аневризм». Правомочность термина «микотическая аневризма» достаточно спорна. Роль микоплазмоза в развитии воспалительно-дегенеративных изменений аортальной стенки можно считать доказанной, однако, на практике ни гистологически, ни серологически отличить аневризму микоплазматической этиологии от аневризм другого инфекционного происхождения очень трудно.

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

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

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

Выяснилось, что у части больных с аневризмами брюшной аорты отсутствуют клинические и лабораторные данные об окклюзионных поражениях других артериальных бассейнов. Кроме того, средний возраст этих больных на 10 лет старше, чем возраст больных с симптомами окклюзионных поражений различных сегментов аорты, магистральных и периферических артерий (M.D. Tilson, 1984).

Достаточно существенна и такая особенность АБА, как их сочетание с аневризмами других локализации у одного и того же больного, а также тенденция к генерализованной артериомегалии

(A.S.Ward., 1992). Кроме того, экспериментально вызванный атеросклероз у животных чаще ведет не к окклюзии, а дилатации артерий и аорты (S.K.Zarins с соавт., 1992). Выявлено, что главную роль в формировании аневризм играет структура белков аортальной стенки. Содержание эластина в стенке аневризмы аорты, как правило, уменьшено, активность эластазы увеличена и сочетается обычно с нарастанием уровня предшественника эластина. Активность коллагеназы также может быть увеличена.

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

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

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

A.V.Sterpetti соавт.(1988) предложили различать два типа АБА: в сочетании с окклюдующими поражениями других сегментов артериального русла и без подобных поражений. По его наблюдениям среди 526 больных оперированных по поводу АБА. 25% не болели атеросклерозом. Причем, он отметил, что именно в этой группе неатеросклеротических АБА было значительно большее количество разрывов по сравнению с группой атеросклеротических АБА. «Семейные» АБА также наблюдались в группе неатеросклеротических АБА. Следующим отличием этих двух групп была определенная генерализованная слабость аортальной стенки у больных с неатеросклеротическим АБА, чем и объясняется более высокий риск разрывов, кровотечения и частого развития ложных аневризм анастомозов после реконструктивных операций.

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

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

агентов приписывают продуктам деградации эластина и/или эритроцитов, окисленным липопротеинам низкой плотности. Некоторые авторы считают наиболее вероятным источником развития аутоиммунных реакций фибриллсвязанные гликопротеиды (Башкаков Г.В., 1993).

В некоторых исследованиях показаны наличие внутриклеточного паразитирования бактерии *Chlamydia pneumoniae* в стенке большинства исследованных аневризм брюшной аорты и связь между серологически подтвержденной хламидийной инфекцией с развитием малых аневризм брюшной аорты (Petersen T. e.a.,1998; Karlsson L. e.a.,2000; Vammen S. e.a., 2001). Антигены хламидий стимулируют дилатацию аорты в эксперименте (Tambian J. e.a., 2001), а присутствие хламидий ассоциируется с увеличением деградации эластина в аортальной ткани *in vitro* (Petersen E. e.a.,2001) что считается первичным агентом в развитии аневризм брюшной аорты (White J.V. e.a.,1993).

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

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

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

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

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

аорты атеросклеротическим или воспалительным процессом. Склонность именно к инфраренальной локализации объясняется следующими причинами:

- внезапное уменьшение кровотока в брюшной аорте дистальнее почечных артерий, так как большая часть сердечного выброса направлена в покое в органы желудочно-кишечного тракта (23% от минутного объема сердца) и почки (22% от МОС);
- нарушения кровотока в vasa vasorum, вызывающие дегенеративные и некротические изменения в стенке аорты с замещением ее рубцовой тканью;

постоянная травматизация бифуркации аорты об жесткие близлежащие образования (promontorium);

- близкое расположение бифуркации аорты - практически первого непосредственного препятствия на пути кровотока. Здесь впервые возникает отраженная волна. Этот гемодинамический удар в развилку аорты, а также повышенное периферическое сопротивление в артериях нижних конечностей и приводят к увеличению бокового давления в терминальном отделе аорты. Клинически хорошо известны факты дистального смещения бифуркации брюшной аорты, возникающей в связи с этим девиации подвздошных артерий и развития аневризм «типа лягушки».

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

Патологическая анатомия. Форма аневризм - мешотчатая или диффузная веретенообразная, зависит от степени и распространенности изменений стенки

аорты. Мешотчатые аневризмы возникают при локализованном изменении одной из стенок аорты. При этом образуется добавочная полость - мешок, стенки которого составляют измененные стенки аорты. Веретенообразная аневризма – это диффузное расширение всего периметра брюшной аорты, связанное с более обширным циркулярным поражением сегмента аорты. Мешотчатые аневризмы более характерны для сифилитического процесса, диффузные – для атеросклероза, неспецифического аортита.

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

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

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

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

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

По клиническому течению:

А) неосложненные, осложненные, расслаивающие

Б) с поражением:

а) магистральных артерий нижних конечностей

б) висцеральных и почечных артерий

По локализации различают следующие типы:

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

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

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

Тип А - аневризма распространяется на интерренальный сегмент аорты с большим или меньшим расширением супраренальной аорты, но это расширение развивается только по задней стенке аорты (рис. 1 и 2)

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

Тип С - аневризма распространяется до уровня почечных артерий, но не захватывает почечные артерии и интеренальный сегмент аорты. Необходимость отдельного выделения юкстаренальных аневризм брюшной аорты связана с тем, что, хотя эти аневризмы относятся к инфраренальным, пережатие аорты производится выше уровня почечных артерий, в связи чем приходится специально выполнять защиту почек от тепловой ишемии. В исследованиях R.Ayari в зависимости от типа аневризмы аорта пережималась на уровне между чревным стволом и верхней брыжеечной артерий, над почечными артериями, либо интерренально (между почечными артериями)

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

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

По этиологии - на врожденные и приобретенные

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

По форме - веретенообразные, мешковидные, шарообразные.

По видам осложнений встречаются расслаивающиеся и разрыв аневризмы.

В идеальном варианте классификация должна давать возможность точно определить вид и характер аневризмы, клиническое течение заболевания, правильно оценить состояние больного и выбрать оптимальный вариант реконструктивной операции и оперативного доступа, а в дальнейшем правильно проанализировать и результаты лечения. Однако, единой классификации, которая бы полностью отражала суть артериальной аневризмы практически не существует. Классификация, предложенная проф.А.А. Спиридоновым, одним из авторов данной монографии, в какой-то степени восполняет этот пробел (Спиридонов А.А., Каримов Ш.И, Мирзаев Б.Б, 1996).

По локализации АБА мы выделяем:

Супраренальные (изолированные; диффузные, без вовлечения в процесс бифуркации брюшной аорты; диффузные с вовлечением ее)

1. Инфраренальные (субренальные, без вовлечения в процесс бифуркации брюшной аорты и с вовлечением ее)

По этиологии аневризм брюшной аорты:

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

Морфо-гистологическое строение АБА

1. Мешковидные.
2. Веретенообразные.

Которые в свою очередь подразделяли на:

1. Малые (до 5 см)
2. Средних размеров (5-7 см)

3. Больших размеров (7-10 см)
4. Огромных размеров (более 10 см)

По клиническому течению АБА распределяются следующим образом:

1. Асимптомные аневризмы. У этих больных отсутствуют какие – либо жалобы и АБА являются случайной находкой при неинвазивной диагностике (УЗИ, КТ, ЯМРТ)

2. Симптомные аневризмы. В этой группе выделяем 2 стадии:

А) Безболевая стадия

- субъективное ощущение пульсации в животе

- объективное пальпаторное определение врачом пульсирующего безболезненного образования в животе

Б. Болевая стадия

- болезненность, появляющаяся при пальпации пульсирующего образования в животе

- типичные боли в животе и поясничной области

- атипичные клинические симптомы (симптомокомплекс абдоминальный, урологический, ишиорадикулярный)

3. Осложнения АБА

- угрожающий разрыв

- разрыв, прорыв

- расслоение

- некоронарогенная эмболизация в ниже расположенные артерии

Критерии диагностики АБА

Согласно данным, представленным Berstein E. С соавт. (1978 год), до 24% неосложненных АБА протекают бессимптомно. По другим данным (Vollmar J.F.,1980; Белов Ю.В.,1992) эта цифра возрастает до 40-45%. Классическая клиническая картина АБА – боли в животе или в поясничной области, наличие пульсирующего образования в животе и систолического шума над ним (А.В.Покровский, 1979; Р.С.Ермолюк, 1983; Bengsson H. е.а.,1989) – хорошо известна. Однако. возможность выявления АБА методом клинического осмотра составляет 61 - 88% (Сандриков В.А. с соавт.,1996; Beede S.D. е.а., 1990). Это связано с тем, что клиника АБА отличается большим полиморфизмом и нередко случаи, когда АБА протекает под маской острых и хронических заболеваний

органов брюшной полости, неврологических и урологических заболеваний. Поэтому большое внимание уделяется инструментальной диагностике АБА, особенно, методам позволяющим проводить массовые скрининговые исследования. В доультразвуковую «эру» больному с подозрением на АБА рекомендовалась малоинформативная обзорная рентгенография брюшной полости и при выявлении тени аневризмы и кальциноза ее стенок (особенно по левому контуру), больному выполнялась аортография. Даже ангиография дает большое число ложноотрицательных результатов, что связано с тромбозом ее полости и получением изображения функционирующего просвета аорты. Поэтому, в настоящее время аортография применяется в тех случаях, когда необходимо уточнить состояние почечных и висцеральных артерий (Казанчян П.О. с соавт., 1993; Белозеров Г.Е. с соавт., 1999; Попов В.А., 1999)

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

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

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

Интересны данные, свидетельствующие о том, что даже линейное доплерографическое исследование может являться тестом критерия наличия АБА. Так у 92% больных в шейке АБА имелось снижение линейной скорости кровотока, с дальнейшим падением его в аневризматическом мешке и еще большим падением при выходе из аневризматического мешка (Агаджанова Л.П. с соавт., 1987).

Хирургическое лечение АБА. Современное состояние

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

Сам факт установления диагноза АБА должен явиться показанием к хирургическому лечению. Неоперированные больные имеют высокий риск скорого летального исхода вследствие разрыва аневризмы. По данным E. F. Bernstein (1978), проведшего сравнение выживаемости больных с доказанной АБА после хирургического лечения и без него, в течение пяти лет выживают 51% больных, тогда как без хирургического лечения только 29% (таблица 1.).

Таблица 1.

Средние показатели выживаемости больных АБА

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

лечения		
Больные с АБА с хирургическим лечением	51	47 – 58

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

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

Таблица 2.

Хирургия аневризм брюшной аорты в странах СНГ

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

Как видно из таблицы, в среднем, в одной клинике в год выполняется 7-8 операций резекции аневризмы и, несмотря на утверждение проф. Р. Gouny, высказанном им в 1996 году на международной конференции по ангиологии и сосудистой хирургии, о том, что Российские хирургии достигли значительных успехов в хирургии АБА, следует констатировать, что количество выполняемых операций только на четверть удовлетворяет их потребности.

Таблица 3.

Результаты операций при неосложненных аневризмах

Автор (год опубликования)	Количество операций/летальность
1. А.В.Покровский (1992)	148 / 5%
2. Ю.В.Белов (1992)	152 / 4.3%
3. НЦССХ им. А.Н.Бакулева (1996)	122 / 0.81%
4. П.О.Казанчян (1999)	116 / 5.04%
5. В.В. Вахидов (1992)	76 / 6.7%
6. Б.Л.Дудкин (19992)	110 / 2.7%
7. А.А.Дюжиков (1990)	38 / 7.9%
8. Г.А.Живарев (1990)	36 / 8.3%
9. Ю.М.Зигманович (1992)	65 / 9%
10. В.В.Кунгурцев (1992)	21 / 9.5%
11. Л.В.Лебедев (1992)	67 / 5.6%
12. Е.П.Кохан (1992)	52 / 12%

13. А.А. Фокин (1990)	96 / 5.2%
14. Ю.В. Неугодов (1992)	95 / 15.2%
15. В.К. Гусак (1990)	43 / 9.3%

и дальнем зарубежье

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

Вместе с тем, с накоплением опыта удается уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность. В целом, данные по летальности, представленные различными авторами, можно представить следующим образом (таб. 3)

Наибольшую угрозу для жизни больного несет риск разрыва АБА, т.е. переход неосложненной аневризмы в осложненную. Летальность после операций, выполненных по поводу разрыва аневризм составляет 30-50%, а по данным некоторых авторов достигает 70%. Не следует также забывать, что догоспитальная летальность при разрывах аневризм брюшной аорты достигает 90%. В 1994 году Pleumeekers H. J. опубликовал свои данные, согласно которым выделяется несколько факторов, увеличивающих риск разрыва АБА (табл.4).

Таблица 4.

Прогностические показатели возможного разрыва АБА

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

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

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

Ряд авторов указывают, что вероятность разрыва АБА возрастает с увеличением ее диаметра, т.к. параллельно изменяются эластические свойства аортальной стенки. Однако, как не парадоксально, разрыву подвержены и так называемые малые аневризмы (диаметром до 5 см)

При анализе естественного течения малых АБА приводятся следующие показатели (табл. 5).

Таблица 5.

Естественное течение и летальность среди больных "малых" АБА

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

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

Результаты оперативного лечения АБА зависят от многих факторов: опыта хирурга, возраста больного и наличия сопутствующих заболеваний, локализации и размеров аневризмы, сопутствующих поражения сопредельных и отдаленных сосудистых бассейнов, рационального выбора оперативного доступа, правильного проведения анестезии и послеоперационного периода и т.д. К примеру, важным фактором, влияющим на результаты оперативного лечения АБА является количество операций, выполняемых хирургом за один год. Так по данным N. R. Hertzner, опубликованным в 1984 году, хирург, оперирующий более 25 аневризм в год имеет лучшие результаты, чем хирург, оперирующий от 10 до 25 аневризм в год (2.9% и 15.9% соответственно).

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

Торакофренолюмботомический доступ применяют чаще при супраренальной аневризме брюшной аорты.

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

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

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

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

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

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

Уменьшение продолжительности операции, а значит, и наркоза, позволяют уменьшить частоту как послеоперационных осложнений, так и летальности. Стремление к уменьшению продолжительности операционного вмешательства, упрощению его техники, сокращению времени пережатия аорты, особенно, выше почечных артерий, привело к появлению ряда оригинальных методов лечения. В частности, Княжев В. с соавт (1995) разработали технику бесшовного соединения сосудов с применением ригидных металлических колец. Кольца, больше напоминающие цилиндр, длиной 24 мм, с внутренним диаметром от 18 до 22 мм были изготовлены из титана. Их масса равнялась соответственно 2,8 – 4,1 г. С обеих сторон цилиндра находятся небольшие выступы, препятствующие соскальзыванию лигатуры, а по всей окружности сделаны отверстия диаметром 2,5 мм. Эти отверстия предотвращают риск развития некроза стенки аорты

Одним из факторов риска операций по поводу АБА является травматичность, связанная с необходимостью выполнять обширные лапаротомные или внебрюшинные доступы. Послеоперационный парез кишечника, бронхолегочные и кардиальные осложнения обусловлены в основном обширностью доступа. Для устранения этого факторы риска разрабатываются новые технологии, о которых обязательно нужно упомянуть. Одной из них является разработка минилапаротомного доступа. В частности, Klovitsky T. (2000) сообщает о применении минилапаротомии при операциях по поводу аневризм брюшной аорты у 26 больных. Аневризмы диаметром более 10 см и ожирение считались противопоказанием к операции. У 2 больных потребовалось перейти на полную

лапаротомию вследствие интраоперационного кровотечения. Показатель летальности был нулевым. У одного больного отмечено нагноение раны. Операция выполнялась под общей анестезией. Доступ к брюшной полости осуществлялась через окологреческий разрез длиной от 8 до 10 см. Используя греческий ретрактор и мягкие давящие повязки, отводили назад тонкий и толстый греческий и затем производили разрез в забрюшинном пространстве над аневризмой. После этого следовала экспозиция шейки интратрансверсальной аневризматического мешка. Выделялись обе подвздошные артерии. Два гибких зажима Кросгрора устанавливались перкутанно через левый верхний и правый нижний квадранты.

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

).

История лапароскопической реконструкции греческой аорты началась в 1993 г. когда Y.M. Dion впервые выполнил лапароскопически – ассистируемую операцию аортобедренного бифуркационного шунтирования. Через 7 лет Y.S. Alimi с соавт. (2000) сообщили о 10 больных оперированных по лапароскопической технологии, из них у 7 – по поводу аорто-подвздошной окклюзии, у 1 – постэмболического аортита и у 2 больных операция была выполнена по поводу малых (40мм и 45 мм) АБА. У 5 больных был использован забрюшинный и у 5 (в т.ч. у больных с АБА) чрезбрюшинный доступ. У 4 больных (в том числе, у больных АБА) после полного лапароскопического выделения аорты выполнялась минилапаротомия (8 и 10 см). Всем больным выполнено аорто-бедренное двухстороннее шунтирование. Дистальные анастомозы накладывались после открытого выделения бедренных артерий.

Совместные исследования сосудистых и рентгеноэндоваскулярных хирургов привели к разработке внутрисосудистых протезов, установка которых основана на минимально травматичных подходах. Внутрисосудистые эндопротезы представляют собой сочетание технологии эндоваскулярных стентов и синтетических протезов. Стенты представляют собой внутрисосудистые удерживающие устройства, которые используются для лечения окклюзионных заболеваний артерий. Впервые их разработал C.Dotter в 1967 году и в

последующем они способствовали созданию различных вариантов внутрисосудистых стентов. Их можно разделить а 3 основных типа: расширяемые баллоном, саморасширяющиеся и расширяющиеся при нагревании (M.N.Marin e.a.,1995). Расширяемы баллоном стент Palmaz нишел широкое применение при лечении осложнений ангиопластики подвздошных артерий и их рестенозов. Он представляет собой трубочку из нержавеющей стали, содержащей различное число прорезей, расположенных переплетающимися рядами. Раздувание соосно расположенного баллона приводит к изменению формы податливой стальной конструкции стента, что позволяет изменить конфигурацию прорези принимающей ориентацию граней кристалла алмаза и увеличить диаметр стента (рис 8).

Заново сформированная петлеобразная структура из проволоки врезается в стенку артерии, фиксируя стент в определенной позиции

Проволочный стент Gianturco выполнен из нержавеющей стальной проволоки диаметром 0,45 мм, изогнутой зигзагообразно. В сжатом состоянии их можно проводить через тefлоновый катетер размером 8-12 F. Толкающее устройство выбрасывает стент из катетера в нужной позиции.

Несмотря на то, что развитие хирургической техники и послеоперационного ведения больных обеспечили значительное снижение летальности и количества послеоперационных осложнений, сохраняется ряд проблем при лечении больных с большими аневризмами и тяжелыми сопутствующими заболеваниями. Революционным шагом вперед в лечении больных аневризмами аорты явился случай первого клинического применения внутрисосудистого эндопротеза при аневризме аорты, выполненный в 1986 г. Н. Володось, а затем J. Parodi в 1990 г. Эндопротез представляет собой устройство, содержащее синтетический протез, который вводится в одном месте сосудистого дерева и фиксируется к артериальной стенке в другом отделе таким прикрепляющим приспособлением, как эндовазальный стент. Несколько различных комбинаций протезов и стентов было проверено во время клинических испытаний; тем не менее, одно из первых примененных в клинике сочетаний включало модифицированный стент Palmaz и вязаный дакроновый протез. Эндопротез упаковется в интрадьюсере с гемостатическим клапаном (рис.10). Устройство целиком вводится через артериотомическое отверстие в бедренной артерии (рис.10,11,12) и ретроградно продвигается в инфраренальную аорту. Расположение проксимального и дистального отделов эндопротеза проверяется флюороскопически. После

фиксации проксимальной и дистальной порций синтетического соответствующими стентами (рис.13) заключительная аортография и последующее КТ исследование устанавливают точное расположение и адекватное выключение аневризмы аорты (M.L.Marin e.a., 1995).

Второй стент раскрывается у нижнего края протеза, прикрепляя его и включая аневризматический мешок (S).

Примером саморасширяющего устройства является эндопротез Stentor, которое было разработано для внутрисосудистого лечения инфраренальных аневризм брюшной аорты, в том числе, распространяющихся на бифуркацию последней и общие подвздошные артерии.

Оно состоит из саморасширяющегося протеза с термической памятью (нитинол), покрытого снаружи дакроном толщиной 0,1 мм и в проксимальной непокрытой части снабженного крючками (J.M.Jausseran с соавт.,1996). Нитинол представляет собой сплав никеля и титана, расширяющегося при температуре тела до необходимого диаметра, достаточно гибкий и очень резистентный к сдавлению. Кроме того, этот материал является биосовместимым, не поддается коррозии и является рентгеноконтрастным. Впервые свойства нитинола, как металла способного восстанавливать (вспоминать) ранее приданную форму, для эндопротезирования бедренной артерии применил И. Рабкин в 1985 году.

Прямое устройство Stentor (Stentor S) применяется при изолированных инфраренальных АБА, состоит из цилиндрического стента, покрытого дакроном, за исключением начальных 12 мм, представляющих якорное приспособление, и вводится через 18 F интродьюсер. Диаметр используемых протезов составляет 22, 24, 26 мм. Бифуркационное устройство Stentor (Mialhe Stentor B) аналогично телескопической системе и состоит из 2 компонентов, необходимой для эндолюминальной реконструкции аортальной бифуркации:

- 1) основной компонент представлен аортальной трубкой и подвздошной branшей, он вводится через 18 F интродьюсер после предварительного выделения общей бедренной артерии

- 2) второй компонент - другая подвздошная branша, которая размещается через 10 F интродьюсер путем чрезкожной пункции контрлатеральной бедренной артерии

G.J. Katlars с соавт. (2001) сообщают об эндоваскулярном лечении АБА у 2 больных старше 90 лет. В частности один больной был в возрасте 96 лет с сопутствующей мерцательной аритмией и застойной сердечной недостаточностью и фракцией выброса 35%. За несколько месяцев до поступления отмечал усиление болей в спине. На спиральной КТ - ангиограмме определялась инфраренальная АБА достигающая 70 мм в максимальном поперечном диаметре. Трехмерная реконструкция показала выраженную извитость аорты и обеих подвздошных артерий с умеренным кальцинозом (рис. 15) Эндоваскулярное лечение аневризмы выполнялось под общим наркозом с применением модульного бифуркационного протеза со стентом AneuRx размером 28мм x 16мм x 16,5мм. Больной смог принимать пищи в тот же день и был выписан на второй день. Послеоперационное обследование с использованием КТ и дуплексного сканирования выявило подтекание крови, обусловленное кровотоком (ретроградным) в поясничной артерии. Спустя 6 месяцев подтекание крови прекратилось, а размеры аневризмы не изменились.

В отчете правления Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов (А.В.Покровский, 2003) отмечено что в 1997 году в США выполнено 44000 открытых резекций аневризм брюшной аорты, а эндопротезирований аневризмы брюшной аорты, которое начало выполняться в США с 1993 года, в 2000 году выполнено 6250. В 2001 году предполагалось произвести свыше 12600 эндопротезирование АБА. Однако в отчете было подчеркнуто, что только у 54% больных АБА может быть использован эндопротез. В большей степени это зависит от размеров аневризмы, к примеру, при диаметре аневризмы 6-7см эндоваскулярное вмешательство возможно в 28,7 %, а при диаметре более 7 см – лишь в 13,9% случаев (G.R.Pistolese с соавт, 2003).

ФАКТОРЫ РИСКА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АБА

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

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

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

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

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

По мнению Б. В. Петровского (1978), основанного на анализе результатов хирургического лечения 66 больных (общая летальность 7.5%, в группе без кардиальных факторов риска летальность - 2.3%), повышенный риск оперативного вмешательства наблюдается у тех больных, у кого:

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

Кардиальные факторы риска и их профилактика.

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

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

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

Для выявления сопутствующей ИБС и прогнозирования результатов хирургического лечения АБА предложено использовать целый ряд проб. Так предлагается, в частности, рассчитывать индекс факторов риска, который по своей сути является отображением совокупности сопутствующей патологии и ее тяжести. С большей достоверностью о резервных возможностях миокарда указывают нагрузочные пробы:

1. Сцинтиграфия миокарда с дипиридомоловой пробой.
2. Добутаминовая стресс-эхографическая проба.

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

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

Сложность в решении этой проблемы заключается в том, что сохранность фракции выброса не является гарантией от развития периоперационного инфаркта миокарда, т.е. снижение насосных показателей функции левого желудочка является маркером ишемической болезни сердца, а отсутствие подобного снижения не является гарантией наличия интактного миокарда и коронарного русла. По данным A. J. Asinapura с соавт. (1987), у 12 больных из 34, что составляет 35%, при сохраненной нормальной функции левого желудочка при коронарографии было выявлено поражение коронарных артерий.

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

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

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

В последнее время большой интерес для исследователей представляет применение низкомолекулярных гепаринов для профилактики кардиальных осложнений при операциях по поводу АБА. Любопытно, что несмотря на более дорогую коммерческую стоимость низкомолекулярных гепаринов, по сравнению со стандартным гепарином суммарные расходы при применении низкомолекулярных гепаринов ниже. Так в Великобритании экономический эффект при лечении клексаном достигает 190 фунтов стерлингов на больного. В США при проведении программы ESSENCE экономический эффект применения клексана составил 763 долл. США на одного больного. Анализ частоты серьезных коронарных осложнений, проводимый по программе ESSENCE, позволил сделать вывод, что уже через 14 дней применения клексана общий риск смерти, инфаркта миокарда или рецидивирующей стенокардии значительно ниже. В группе с стандартным гепарином он составил 19.8%, а в группе с низкомолекулярным гепарином 16.6%.

Послеоперационные неврологические осложнения у больных АБА

Прочное место в ряду осложнений после резекций АБА занимают цереброваскулярные. Несмотря на их относительную редкость (в 0.5-1% случаев после операций по поводу АБА), тяжелы по своему течению и последствиям. Летальность при неврологических осложнениях достигает 30-40% (Johnston K.W.,

1990). Это побудило клиницистов провести целенаправленное изучение брахиоцефальных артерий у больных с АБА. Результаты свидетельствовали о большой частоте поражения брахиоцефальных ветвей у указанного контингента больных достигающей от 4% до 67% (Князев М.Д., 1982; Спиридонов А.А. и соавт., 1987; Вагнер Е.А. и соавт., 1992; Сухарев И.И. и соавт., 1996; Ellis M.R., Greenhalgh H.R., 1987; Gutierrez I.Z. et al., 1987; Bengtsson H. Et al., 1988), что неудивительно с учетом системного характера патологии. Практический вывод из большого количества проведенных исследований звучит однозначно: для сведения к минимуму угрозы неврологических осложнений у больных с АБА в обязательном порядке необходимо изучить состояние брахиоцефальных артерий.

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

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

Несмотря на реально существующую опасность развития ишемического инсульта у больных с сочетанным поражением экстракраниальных артерий при реконструкциях АБА, единой тактики хирургического лечения указанных больных

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

Результаты одномоментных операций зависят от вида патологии аорты, характера, локализации и степени поражения сонной артерии, уровня подготовки коллектива. Например, после 72 одномоментно выполненных операций Лебедевым Л.В. и Дудановым И.П., (1995), 25 из которых составили больные с аневризмой инфраренального отдела аорты, летальность составила 4.2%. В других наблюдениях сообщается о большем количестве осложнений и летальности (Данилкин А.В., 1990). Большинство авторов отмечают повышение риска различных послеоперационных осложнений при одномоментных операциях (Янушко В.А. с соавт., 1993), из чего следует сделать вывод, что у больных с АБА и поражением брахиоцефальных артерий, преимущества все же надо отдавать щадящим, малотравматичным вмешательствам.

В отношении асимптомно протекающей патологии брахиоцефальных артерий у данной категории больных тактика клиницистов разноречивая, порой диаметрально противоположная. По мнению Вавилова В.Н. и соавт. (1996); Ropper A.H., Wecshler L.R. (1982); Barnes R.W. (1986); Ellis M.R., Greenhalgh H.R. (1987); Белла П.Р. (1995), в настоящее время нет четких доказательств неизбежности развития периоперационного инсульта у больных с асимптомными стенозами брахиоцефальных артерий при реконструкции брюшной аорты. Поэтому они считают возможным выполнить первоочередную реконструкцию

брюшной аорты. В дальнейшем они советуют проводить динамическое наблюдение за асимптомным стенозом сонных артерий и только при нарастании степени стеноза и проявлении преходящих нарушений мозгового кровообращения проводить его реконструкцию. Однако такой подход нам представляется достаточно субъективным потому, что, во-первых, авторы в своих наблюдениях не учитывали характер и структуру атеросклеротических бляшек, а, во-вторых, не учитывали известный факт внезапного (минуя стадию преходящих нарушений мозгового кровообращения) в 50-70% случаев развития ишемического инсульта (Куперберг Е.Б., 1988; Покровский А.В., Зотиков А.Е., 1996; Рике С с соавт. 1996).

Именно неблагоприятный прогноз течения асимптомных поражений сонных артерий является основным аргументом сторонников профилактической реваскуляризации головного мозга. Так, риск развития неврологических нарушений (транзиторные ишемические атаки, ишемические инсульты) при естественном течении асимптомного стеноза сонной артерии менее 50% ежегодно составляет 3-4.8%, а при стенозе 75-99% колеблется в пределах 15-46% (Покровский А.В., с соавт., 1986; Bogousslavsky S.A. et al, 1986; Bock R.W. et al., 1993). В отдаленном периоде после резекции АБА ишемический инсульт является причиной летальных исходов около 6% больных (Batt M. et al., 1999). Медикаментозное лечение мало влияет на исходы каротидных стенозов. Например, по данным Покровского А.В. с соавт (1996), в отдаленном периоде после медикаментозной терапии частота ишемического инсульта составила 36.1%, после же каротидной эндартерэктомии у асимптомных больных хороший лечебный эффект составил 96%, у больных с преходящими нарушениями мозгового кровообращения – 85.7%. Аналогичные результаты получены также Джигладзе Д.Н. с соавт. (1995). При определении тактики оперативного лечения у больных с изолированными асимптомными поражениями внутренних сонных артерий и АБА следует учитывать данные полученные двумя крупными кооперативными исследованиями асимптомного стеноза сонных артерий: VACT (Veteran Affairs Cooperative Trial) и ACAS (Asymptomatic Carotid Artery Stenosis) (Hobson R.W., 1993; Thomas D.J., 1996). В результате проведенных исследований сделан вывод о том, что каротидная эндартерэктомия показана при наличии асимптомного стеноза внутренней сонной артерии 50-75%. Этот вывод о необходимости превентивной реваскуляризации можно перенести на больных с сочетанием АБА и поражения внутренних сонных артерий. Новый толчок в разработке показаний к реваскуляризации головного мозга дали

фундаментальные исследования морфологической структуры и характера атеросклеротической бляшки. В настоящее время доказано, что переход из асимптомной в симптомную стадию сосудисто-мозговой недостаточности – сложный патофизиологический процесс, который обусловлен разрывом покрышки каротидной бляшки и эмболизацией мозговых сосудов, образованными тромбами, кристаллами экстрацеллюлярного холестерина и клеточного детрита (Car S. et al., 1996). Разрыв каротидной бляшки может произойти в условиях любого оперативного вмешательства под влиянием различных факторов. Определению ультразвуковых критериев этих «нестабильных» бляшек было посвящено несколько фундаментальных исследований, в результате которых выделены и классифицированы типы бляшек (Langsfield M., Gray-Weale A.C., Lusby R.J., 1989; VanDamme H., Vivario M, 1993; Bilcaro G. et al., 1993; Gaunt M.E. et al., 1996). В настоящее время доказано, что наиболее опасными в плане развития нарушений мозгового кровообращения являются мягкие, неомогенные бляшки с неровной поверхностью. Именно случаи с такими морфологическими характеристиками подлежат хирургическому лечению (Алуханян О.А., 1998).

Нарушения гемостаза, как факторы риска хирургического лечения АБА

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

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

Основным фактором риска развития тромбозов является нарушение баланса свертывающей и противосвертывающей систем крови. Так, Vahl A.C. с соавт.(1997) отмечали, что нарушение данного баланса является плохим прогностическим признаком у больных с расслаивающей аневризмой брюшной

аорты, причем аневризма сама по себе может являться причиной нарушения свертываемости крови вплоть до развития ДВС, которое встречается примерно у 4% этих больных. В целом практически любое заболевание сосудов и любая операция на магистральных и периферических сосудах приводит к активации обоих путей свертывания крови. Усиление внутрисосудистого свертывания крови на уровне капилляра приводит к развитию синдрома ДВС.

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

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

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

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

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

Низкомолекулярный гепарин (НМГ) имеет молекулярную массу от 3 до 10 кД. Считается, что НМГ более "мягкий" по своему действию, чем СГ. Это объясняется тем, что молекулы гепарина, содержащие менее 18 сахаридов и чей суммарный молекулярный вес составляет примерно 5 кД, неспособны связывать тромбин и АТ-III одновременно, т.е. они не имеют активности против тромбина. НМГ не

изменяют значение АЧТВ и времени свертывания крови, низкомолекулярные фракции (менее 7000 Д) нейтрализуют в основном ф.Ха (в 4 раза активнее стандартного гепарина). В отличие от гепарина, который оказывает антикоагулянтный эффект путем торможения образования тромбина, НМГ угнетают активацию фактора Ха. Однако и НМГ тормозят образование некоторого количества тромбина, что связывают с наличием в них полисахаридных фрагментов с молекулярным весом выше 5400 кДа.

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

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

У фраксипарина в отличие от СГ и других НМГ эффект ингибирования протромбиназы значительно более выражен. После введения рекомендуемых профилактических доз фраксипарина (0.3 мл и 0.6 мл) анти-Ха активность определяется в плазме через 24 ч. Фраксипарин при той же анти-Ха-активности в значительно меньшей степени, чем обычный гепарин, влияет на общее время коагуляции. Для него характерна низкая скорость связывания с белками, что обеспечивает высокую стабильность антикоагулянтного эффекта на введенную дозу препарата. Это позволяет назначать стандартную дозу 1-2 раза в сутки. При профилактике тромбозов низкомолекулярными гепаринами контроль осуществляется определением активности фактора Ха. Однако клиническая

практика показала, что при профилактике тромбозов НМГ лабораторный контроль требуется реже, чем при использовании СГ.

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

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

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

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

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

Многочисленные клинические исследования выявили большую эффективность НМГ в профилактике и лечении тромбозов глубоких вен по сравнению со стандартным гепарином.

В литературе большое внимание уделяется вопросам влияния гепарина на состояние свертывающей системы в зависимости от времени и пути интраоперационного введения гепарина. Этот интерес исследователей объясняется изменением свойств сосудистой стенки и свертывающей системы

крови после пережатия аорты и крупных артерий, а также влиянием способа введения гепарина на его концентрацию в крови.

При интраоперационном введении СГ выявлены определенные закономерности. Так, при реконструктивных операциях на брюшной аорте по поводу аневризматического поражения Kopemann (1991) использовали СГ в дозе 75 ЕД\кг внутривенно накануне пережатия аорты, сразу после пережатия аорты. Анализировались гемокоагуляционные изменения в центральной и периферической крови. Активность гепарина при в\в введении за 5 мин. до пережатия аорты оставалась выше в первые 30 мин. и снижалась впоследствии, при других способах введения гепарина достигался более пролонгированный эффект и активность гепарина оставалась выше. Другие авторы (Milne A., 1999) отмечают, что на различных этапах операции после введения гепарина происходит закономерное снижение показателя АЧТВ и ПВ. Также достоверно изменялись показатели АТ-III. Снижение показателей пламиногена и фибриногена было статистически незначимым.

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

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

Melissari et al., (1989), обследовали 18 пациентов, которым было проведено аорто-бедренное бифуркационное протезирование. Пациенты были распределены на 2 группы: 9 пациентам вводили НМГ (надропарин), остальным 9 пациентам — СГ. Всем пациентам периоперационно болюсно вводили гепарин (10000 антиХа МЕ во время пережатия в дистальный отдел аорты). В группе с применением НМГ анти-Ха активность была значительно выше, происходило снижение агрегации тромбоцитов, наблюдалось снижение протеина С.

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

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

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

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

Samama CM et al. (1996), сравнивали результаты действия эноксапарина со СГ у 201 пациента-кандидата на хирургическое лечение дистального бедренного русла под общим наркозом. Накануне пережатия аорты пациентам в\в болюсно вводили либо НМГ (эноксапарин - 75 антиХа активности\кг, n=100), либо СГ (50 МЕ\кг, n=101). Последующее лечение состояло из п\к введения эноксапарина 75 антиХа МЕ\кг или СГ 150 МЕ\кг через 8 часов после в\в болюсного введения гепарина во время операции, после этого каждые 12 часов в течение 10 дней. Контроль за проходимостью шунта в течение 10 дней проводился клинически ежедневно и\или с помощью ангиографии и\или во время повторного хирургического вмешательства или аутопсии. Анализ показал, что тромбоз шунтов произошел в 30 из 199 случаев, в 8 (8%) случаях в группе с эноксапарином и в 22 (22%) случаях в группе со СГ. Среди 131 пациента, которым проводилась ангиография до 12 п\о дня, у 12 (9.1%) развился тромбоз шунта — у 4-х (6%) в группе с эноксапарином и у 8 (12.5%) в группе со СГ. Не было значительных различий между двумя группами пациентов в плане побочных эффектов, а именно, в каждой из групп были по 12 выраженных кровотечений, и в течение последующего периода 5 пациентов умерли в группе с эноксапарином против 9 пациентов в группе со СГ.

Таким образом, несмотря на освещение в мировой литературе вопросов профилактики и коррекции нарушений системы гемостаза в сосудистой хирургии

многие вопросы остаются невыясненными, поэтому целенаправленное изучение коагулореологических свойств крови у больных с АБА для выявления факторов риска периперационных тромбо-геморрагических осложнений и их профилактики безусловно остается актуальным.

ГЛАВА 2

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА АНЕВРИЗМ БРЮШНОЙ АОРТЫ.

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

Общая характеристика госпитализации больных по годам представлена на рисунке 16.

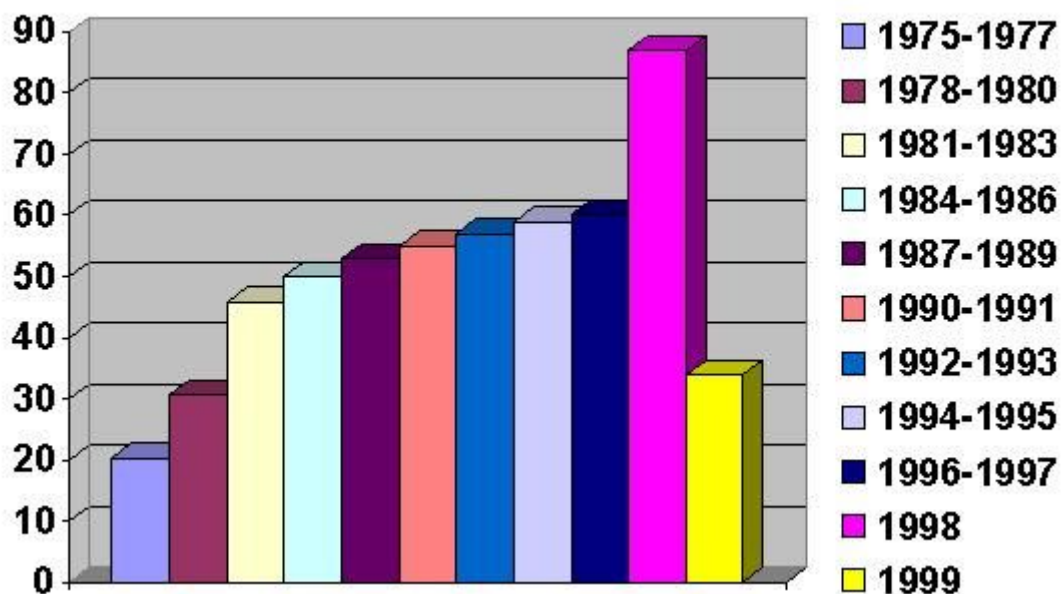


Рис. 16. Количество операций по поводу аневризм брюшной аорты в отделении хирургии аорты и магистральных сосудов.

Среди обследованных больных преобладали лица мужского пола. Соотношение мужчин к женщинам составило 3:1 (рис. 17). Возраст больных составил от 29 до 83 лет, в среднем – 66 ± 12.4 лет.

Средний возраст мужчин составил 65 ± 11.2 лет женщин – 68 ± 15.4 (табл.6). Как видно из представленной таблицы подавляющее большинство больных было в возрасте от 51 до 60 лет (45.3%).



Рис. 17. Распределение больных по полу.

Таблица 6.

Распределение больных по возрасту

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

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

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

Среди оперированных больных неосложненное течение АБА имели 265 (96,7%) больных, из них 196 (79,3%) - больные мужского пола. У 9 (3,3%) пациентов во время пребывания в стационаре развилась клиника угрозы разрыва аневризмы и они оперированы в экстренном порядке. Мужчин среди них было 6.

Основной причиной образования АБА в наших исследованиях был атеросклероз -232 (84,8%) больных. Неспецифический аорто-артериит (НАА), как

причину возникновения аневризмы брюшной аорты, мы выявили у 42 (15,2%) больных.

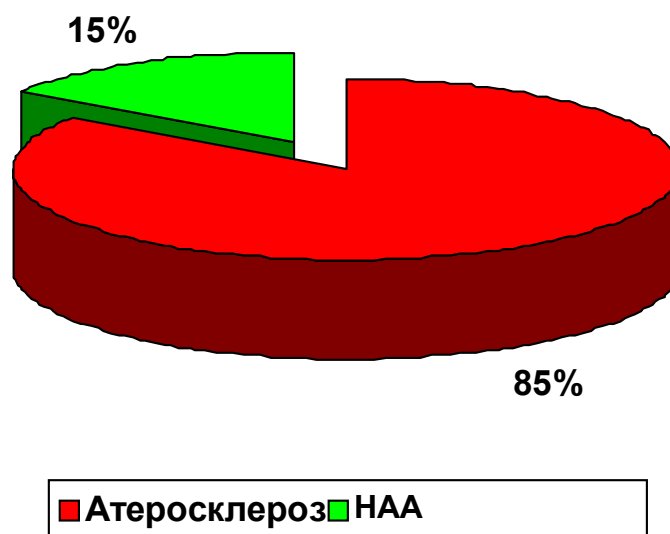


Рис.18. Распределение больных по этиологии АБА

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

Согласно представленной нами классификации обследованные нами больные **по клиническому течению АБА** были распределены на три группы (табл.7):

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

Таблица 7.

Распределение больных по клиническому течению

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

Как видно из представленных данных, во всех группах преобладали больные мужского пола, особенно во второй группе, где больных мужского пола было в три раза больше, а возрастном аспекте преобладали лица в возрасте 51 – 70 лет (табл. 8)

Таблица 8.

Распределение больных по клиническому течению в возрастном аспекте

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

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

Как уже было отмечено, все пациенты были разделены на три группы согласно нашей классификации.

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

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

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

К атипичным клиническим признакам относятся следующие симптомокомплексы:

- **абдоминальный** (анорексия, отрыжка, рвота, запоры), который может быть обусловлен вовлечением в стенотический процесс висцеральных ветвей брюшной аорты, а также механической компрессией двенадцатиперстной кишки и желудка.

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

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

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

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

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

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

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

В анамнезе у больного гипертоническая болезнь с 1980 года, холецистэктомия в 1988 году, мочекаменная болезнь. В отделении при УЗИ (рис.19) и КТ выявлена АБА с максимальным диаметром 67 мм, протяженностью до 10 см. Аневризма начинается на 20 мм дистальнее устья почечных артерий,

имеется выраженный кальциноз задней стенки аневризмы и частичное расслоение ее, чем и был обусловлен интенсивный болевой синдром в поясничной области.

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

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

Мы провели исследование закономерностей возникновения болевого синдрома в зависимости от размеров аневризмы брюшной аорты (табл. 9).

Как видно из представленной таблицы выявлена прямая взаимосвязь между размерами аневризмы и появлением болевого синдрома. При диаметре АБА до 4 см оба больных были с асимптомным течением.

Таблица 9.

Зависимость болевого синдрома от размеров аневризмы брюшной аорты*.

Форма	Диаметр АБА в см.					
	До 4.0	4.1-5.0	5.1-6.0	6.1-7.0	Более 7,1	Всего
Безболевая	2 7,1%	9 32,1%	15 53,6%	2 7,1%	-	28 100%
Болевая	-	2 0,8%	33 13,4%	135 54.9%	76 30,9%	246 100%
Итого:	2	11	48	137	76	274

* – включены также больные с асимптомными АБА

Среди больных с диаметром аневризмы от 4,1 до 5,0 см с болевой формой было 18,2%, При диаметре АБА от 5,1 до 6,0 см больных с болевой формой было 68,7%, а при диаметре от 6,1 до 7,0 – 98,5%, а при диаметре аневризмы более 7,1 см у всех больных отмечался болевой синдром. Таким образом, практически все аневризмы диаметром более 6 см. были симптомными, даже при малых аневризмах, у каждого 6 больного отмечался болевой синдром.

Характер сопутствующих заболеваний у больных АБА

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

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

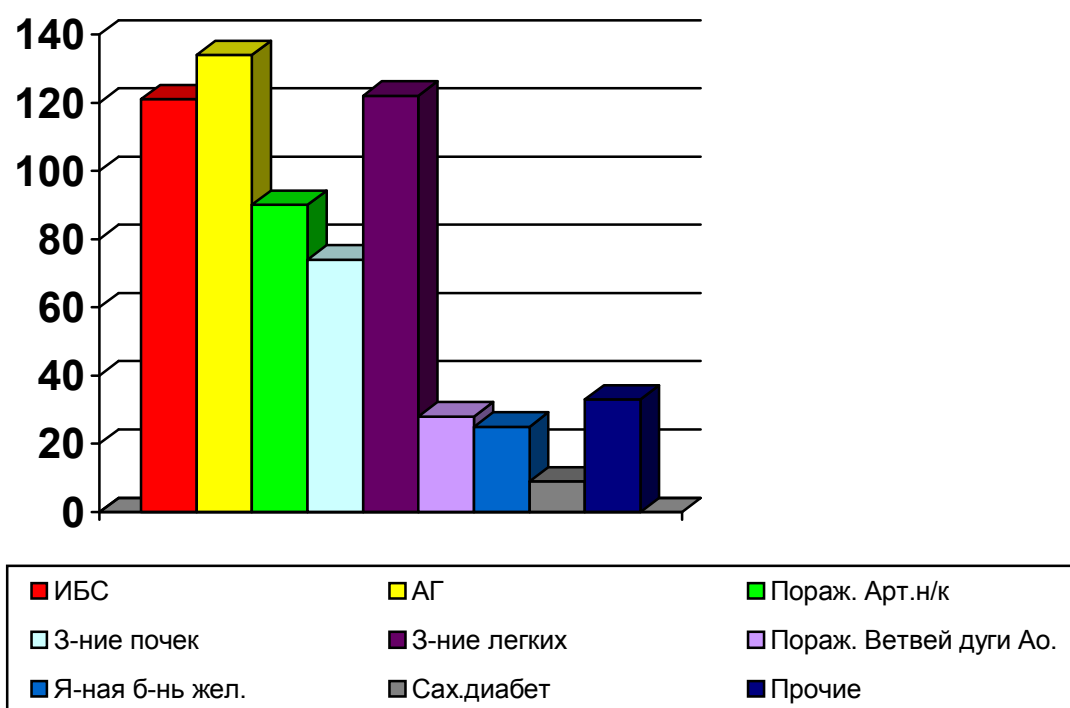


Рис.20. Общее распределение больных по сочетанной патологии.

Наиболее часто встречаемой сопутствующей патологией явилась артериальная гипертензия (рис. 20). Данная патология встретила у 134 больных, что составило 49% в общей популяции оперированных. Необходимо отметить, что многие больные имели 2-3 и более сопутствующих заболеваний, что существенно увеличивало риск оперативного вмешательства. К примеру, у 88,8% больных с сопутствующей АГ имелась ИБС. Почти одинаковыми по частоте были сопутствующие заболевания легких (у 44.6% больных) и ИБС (у 44.1% больных). Поражение артерий нижних конечностей, сопровождающиеся клиническими

проявлениями ишемии, мы наблюдали у 33% больных (у 62.2% в сочетании с ИБС), заболевания почек и поражение ветвей дуги аорты у 27.2% (у 12.2% в сочетании с ИБС) и 10.4% (у 21.4% в сочетании с ИБС) больных. Значительно меньше встречались язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки – 9.1% и сахарный диабет – 3.2%. Другие заболевания встретились настолько редко, что мы их объединили в одну подгруппу, их доленое участие составило 12%. На рисунке 20 и в таблице 10 представлены сводные данные по сочетанной патологии.

Таблица 10

Частота выявления сопутствующей патологии

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

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

** — с клиническими проявлениями дыхательной недостаточности.

Следует отметить, что если сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы явились факторами риска в возникновении тяжелых расстройств гемодинамики, то заболевания других органов и систем провоцировали развитие полиорганной недостаточности или расстройства гемостаза, приводящие к кровотечениям и тромбозам.

Специальные методы исследования

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

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

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной аорты.

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

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

1. поперечное сечение брюшной аорты;
 - 1.1. тотчас ниже диафрагмы;
 - 1.2. над бифуркацией аорты;
 - 1.3. в месте наибольшего расширения;

- 1.4. в области « шейки » аневризмы;
2. продольное сечение аневризмы;
- 2.1. в области « шейки » аневризмы;
- 2.2. над бифуркацией аорты.

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

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

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

При подтверждении аневризматического поражения инфраренальной брюшной аорты (рис 21.)

проводили оценку диаметра брюшной аорты на уровне:

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

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

При подозрении на разрыв или при доказанном разрыве или надрыве, всегда оценивали состояние забрюшинной клетчатки. Следует отметить, что практически во всех случаях обследования больных методом ультразвукового дуплексного сканирования, нам удалось получить информацию о величине аневризмы, наличия пристеночного тромбоза и кальциноза, наличия надрыва или разрыва аневризмы и определить размеры «шейки» аневризмы. Чувствительность и специфичность данного метода в определении аневризм брюшной аорты

достигает 95 – 100%. По данным Hollier L. С соавт. Ошибка измерения диаметра аневризмы брюшной аорты не превышает + 0,3 см.

Электрокардиографическое исследование

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

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

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

Ультразвуковое доплерографическое исследование

Исследование проводили всем больным с подозрением на ишемию нижних конечностей и в качестве первого этапа обследования ветвей дуги аорты. Исследование проводили на аппарате "Vasoflo-2" фирмы "Berner Ross" (Великобритания) с рабочими частотами датчиков от 4 до 10 мГц.

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

АД_s (н/к)

ЛИД = -----

АД_s (в/к)

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

Исследование сонных артерий начинали с определения направления кровотока по надблоковым артериям. Направление кровотока служило маркером наличия или отсутствия окклюзирующего поражения внутренних сонных артерий. Диагностическими критериями УЗДГ мы выбрали линейную скорость кровотока (ЛСК) и направление кровотока в надблоковой артерии. Величина нормального антеградного кровотока в надблоковых артериях колеблется в зависимости от

модификации приборов. По данным наших исследований, она составляет 18.2 ± 2.5 см/сек. При тромбозе или резком стенозе происходит изменение антеградного направления кровотока по надблоковой артерией на ретроградный. Асимметрия антеградного кровотока в надблоковых артериях в норме не превышает 30%. Как отмечают многие авторы, отчетливая асимметрия кровотока по надблоковым артериям при стенозе ВСА отмечается только при выраженных стенозах, т.е. стенозах более 70 –75%.

Состояние коллатерального кровообращения через переднюю соединительную артерию (ПСА) оценивали методом компрессионных проб сонных артерий с обеих сторон. В случаях, если происходила редукция ретроградного кровотока по глазничному анастомозу (ГА) при аналогичной компрессии, то такое состояние расценивали как отсутствие перетока по ПСА (рис.23).

В случае редукции антеградного кровотока в надблоковой артерии при компрессии контралатеральной ОСА, можно утверждать о хорошем коллатеральном кровоснабжении бассейна окклюзированной ВСА через ПСА из противоположного бассейна ВСА.

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

Транскраниальная доплерография (ТКДГ)

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

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

Обследование больных методом ТК УЗДГ мы проводили на аппаратах "ТС 2-64 В" фирмы ЕМЕ (ФРГ) и многофункциональном доплерографическом аппарате "Биомед" (производство Российской фирмы БИОСС), имеющее следующие характеристики: излучаемая частота 2 МГц, длительность импульса-10 м/с, излучаемая мощность от 10 до 100 мВт/см², глубина локации от 25 до 100 мм, шаг сканирования-5 мм, ширина ультразвукового луча- 4-5 мм. Спектр частот доплеровского сигнала, получаемый на вышеуказанных аппаратах, представляет диапазон линейной скорости эритроцитов в измеряемом объеме и отображается в виде спектрограммы в реальном масштабе времени на двунаправленном анализаторе частот. Оценка сигнала происходит с помощью быстрого преобразователя Фурье, максимальная частота откладывается по вертикальной оси в см/с или КГц, время - непрерывно или в режиме стоп кадра по горизонтали.

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

Методологические аспекты ТКДГ

Наиболее удобное положение больного при исследовании методом транскраниальной доплерографии лежа на спине, без возвышения головы. Исследование интракраниальных артерий при транскраниальной доплерографии проводится через три основных краниальных "окна": орбитальное, височное и "окно" большого затылочного отверстия. "Височное окно" – термин условный, т.к. в этой анатомической области нет естественных отверстий, этот термин отображает место, в котором чешуя височной кости наиболее тонкая и следовательно наиболее проницаема для ультразвукового сигнала. Область

расположения "височного окна" – между наружным краем орбиты и ушной раковиной. Для удобства ультразвуковой локации различных мозговых артерий "височное окно" подразделяется на переднее, среднее и заднее (рис. 24).

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

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

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

* – вышеуказанные обозначения являются общепризнанными.

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

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

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

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

СМА.

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

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

При локации позвоночной артерии (ПА) датчик устанавливали в точке, которая ограничена сверху и сзади сосцевидным отростком, а спереди грудино-ключично-сосцевидной мышцей, при этом ось датчика направлена к противоположной глазнице. Идентификация сигнала, полученного в точке локации ПА, осуществляется путем компрессии гомолатеральной ОСА (при этом сигнал не должен уменьшаться или увеличиваться). Глубина локации экстракраниальной части ПА, как правило, 25-40 мм. При этом на доплерограмме регистрируется сразу две кривых. Допустимая асимметрия ЛСК не должна превышать 50%, поскольку ультразвуковой луч падает в зону петли ПА. Локация интракраниальных отделов ПА и ОА проводится через "окно" большого затылочного отверстия. Датчик при этом устанавливается по средней линии (желательно положение больного на боку с приведенным к груди подбородком), ультразвуковой луч направляется спереди и вверх параллельно сагиттальной плоскости. На глубине 60-70 мм лоцируются верхние отделы ОА, на глубине 40-50 мм лоцируется место влияния ПА. Дополнительные сигналы от мозжечковых артерий легко отличаются от сигнала со стороны ОА. От бифуркации ОА, постепенно увеличивая глубину локации до 100 мм, мы измеряли ЛСК в ЗМА, соответственно датчик при этом перемещается влево или вправо. Идентификация начального отрезка ЗМА Р1 происходит за счет смещения спектрограммы выше изолинии (кровоток по Р1 направлен к датчику в отличие от кровотока по ОА).

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

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

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных артерий, кровоснабжающих головной мозг

В пирамиде ультразвуковых методов исследования, метод ультразвукового дуплексного сканирования занимает особое положение. Это единственный метод, позволяющий в отличие от других методов неинвазивно диагностировать морфологическое состояние бляшки и оценивать состояние ее поверхности на предмет риска возникновения артерио-артериальных эмболий. Ультразвуковое дуплексное сканирование проводили на аппарате Ultramark-9 (США). Исследование проводили в положении больного лежа на спине с слегка повернутой головой в сторону противоположную исследуемой стороне. Для визуализации ветвей дуги аорты применяли датчики с частотой 5 и 7,5 мГц. Обследованы все больные с поражением брахиоцефальных артерий.

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

Дуплексное сканирование артерий нижних конечностей

При ультразвуковом дуплексном обследовании артерий нижних конечностей исследовали морфологическое состояние сосуда и степень нарушения кровотока в проксимальном сегменте. Учитывались следующие показатели:

1. Морфологические:

- а. диаметр сосуда;
- б. толщина стенки сосуда;
- в. наличие атеросклеротических бляшек;

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

2. Функциональные:

- а. пиковый систолический индекс;
- б. средняя конечно-диастолическая скорость.

Пиковый систолический индекс рассчитывали как отношение пиковой систолической скорости кровотока на стенозе к пиковой систолической скорости в

пре- и/или постстенотическом сегменте. В зависимости от полученных результатов различали 4 степени стеноза:

1. Стеноз 0 – 49% - показатель менее 2,5.
2. Стеноз 50 – 74% - показатель более 2,5.
3. Стеноз 75 – 99% - дальнейшее увеличение пикового систолического индекса с увеличением средней диастолической скорости до 40см/с.
4. При окклюзии сегмента артерии ультразвуковой сигнал отсутствовал.

Эхокардиографическое исследование

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

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

Исследования проводились в режимах М-сканирования и В-сканирования, угол развертки изображения составлял 90⁰. Для получения секторальных сканограмм использовали стандартные позиции датчика. При положении датчика в области верхушки сердца получали возможность визуализации всех четырех камер по длинной анатомической оси с полным одновременным лоцированием створок трикуспидального и митрального клапанов, что давало возможность судить не только о нарушениях сократимости миокарда и объемных характеристик левого желудочка, но и исключать поражение клапанного аппарата атриовентрикулярных отверстий. При положении датчика в четвертом межреберье слева от грудины и при его повороте по часовой стрелке получали изображение левого и правого желудочков по короткой анатомической оси на уровне сосочковых мышц. При оценке сократительных и насосных характеристик левого желудочка оценивали:

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

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

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

При изучении регионарной сократимости миокарда мы использовали рекомендации Американской ассоциации эхокардиографии, предусматривающее деление миокарда на 15 сегментов:

1. передне – базальный;
2. передне – латерально – базальный;
3. ниже (задне) – латерально – базальный;
4. ниже – базальный;
5. ниже – септально – базальный;
6. передне – септально – базальный;
7. передне – средний;
8. передне – латерально – средний;
9. ниже – латерально – средний;
10. ниже – средний;
11. ниже – септально – средний;
12. передне – септально – средний;
13. латерально – верхушечный;
14. ниже – верхушечный;
15. септально – верхушечный.

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

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

Данный метод расчета, предложенный в 1989 году Schiller N. с соавт., мы считаем достаточно эффективным и иллюстративным. Чтобы рассчитать индекс локальной сократимости складывали сумму баллов всех сегментов и делили на число визуализированных сегментов (в норме он равен единице). Гипертрофию

левого желудочка считали состоянием, когда толщина межжелудочковой перегородки или задней стенки левого желудочка превышала 11 мм.

Методология проведения функциональной нагрузочной пробы

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

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

- отсутствие физической нагрузки, что сопровождается повышением системного артериального давления и несет угрозу развития разрыва стенки аневризмы или рецидива кровотечения при наличии надрыва или разрыва аневризматического мешка;

- пациент во время нагрузки неподвижен, что позволяет более тщательно провести эхокардиографию;

- проба легко управляема и может быть сразу прекращена при появлении угрожающих изменений.

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

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

- Кровоточащие варикозные узлы.
- Наличие карциномы.

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

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

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

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

Пробу считали положительной по следующим критериям:

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

Компьютерная томография

Метод компьютерной томографии (КТ) позволяет детально оценить размеры аневризмы и ее протяженность, состояние стенки аневризматического мешка. Исследование проводили на установке третьего поколения «Томоскан – СН» фирмы Филлипс (производство Голландии). В данном аппарате используется

принцип прямого веерного луча с вращающимся массивом детекторов и пульсирующим источником рентгеновского излучения. Геометрия данного сканера оптимальна для получения компьютерно-томографических изображений высокого качества при наиболее минимальной лучевой нагрузке на больного. Мы применяли максимальный темп сканирования 12 срезов в минуту.

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

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

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

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

На рисунке 25 показана типичная картина поперечного среза при выполнении КТ аневризмы брюшной аорты с признаками циркулярного тромбоза и отложением кальция в стенке аорты и аневризматического мешка.

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

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

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

плотность крови не превышает 40 – 50 ед. В наших наблюдениях скорость кровотока по ложному просвету как правило была снижена, что позволяло дифференцировать истинный просвет от ложного.

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

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

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

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

Рентгеноконтрастная ангиография

Ангиографическое обследование производили на аппаратах фирмы "Simens" и "Fillips" по единой программе – исследование брюшной аорты в прямой и боковой проекции. На рисунке 27 (А, Б) продемонстрированы различные варианты ангиографической картины аневризмы брюшной аорты.

В нашем исследовании мы отказались от применения данного метода при "изолированных" аневризмах, т.е. аневризмах не сопровождающихся тромбооблитерирующим поражением периферических артерий. Контрастное вещество вводили внутривенно или внутриартериально трансфеморальным или трансаксиллярным доступом. При исследовании выявляли размеры и локализации аневризмы брюшной аорты и на наличие дополнительных стенозов и окклюзий ветвей дуги аорты, брюшной аорты и артерий нижних конечностей. Для визуализации брюшной аорты и ее ветвей вводили 60-70 мл 76% контрастного вещества со скоростью 25-30 мл/сек.

Для визуализации дуги аорты и ее ветвей в дугу аорты дополнительно

вводили 50 - 60 мл 76% контрастного вещества со скоростью 25-30 мл/сек. При селективном контрастировании артерий, кровоснабжающих головной мозг, применяли 15-18 мл 60% контрастного вещества со скоростью 8-10 мл/сек для каротидных артерий и 8 мл контраста со скоростью 3 мл/сек для вертебральных артерий.

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

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

На полученных ангиограммах мы оценивали:

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

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

Коронаровентрикулография

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

Изображение левой коронарной артерии проводили в 5 – 7 проекциях, правой в 2–4 проекциях. Исследование заканчивали проведением вентрикулографии в передней и правой боковой проекции. Для катетеризации левого желудочка применяли катетер типа Pigtail.

Методы исследования системы гемостаза

Обследование больных включало исследование следующих лабораторных показателей.

Гематологические показатели

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

Показатели гемостаза

1. Определение протромбинового времени (ПВ).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

8. Определение содержания альфа-2-антиплазмина (α_2 -АП) в плазме производилось при помощи хромогенных субстратов фирмы «Baxter» спектрофотометрическим методом.

9. Определение содержания плазминогена (Пл-н) в плазме производилось при помощи хромогенных субстратов фирмы «Baxter».

спектрофотометрическим методом. Плазминоген образует комплекс со стрептокиназой, которая гидролизует p-нитроанилин хромогенного субстрата.

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

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

Методы исследования гемореологии

1. Исследования вязкости крови и плазмы производили на реологическом анализаторе крови АКР-2 (Россия). Анализатор моделирует движение крови в различных областях сосудистого русла от крупных сосудов до сосудов микроциркуляции за счет различных скоростей сдвига. Регистрируется вязкость в сПз (сантипуазы).

2. Величину агрегации тромбоцитов исследовали при помощи агрегометра «Chrono-log-430». В качестве индуктора агрегации использовался АДФ в конечной концентрации до 5×10^{-4} М.

3. Коэффициент агрегации эритроцитов рассчитывали по формуле: вязкость крови при скорости сдвига 200 c^{-1} деленная на вязкость крови при скорости сдвига 100 c^{-1} .

4. Коэффициент деформируемости эритроцитов рассчитывали по формуле: вязкость крови при скорости сдвига 100 c^{-1} деленная на вязкость крови при скорости сдвига 200 c^{-1} .

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

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

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

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

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

Подгруппа **В** – 18 пациентов, которым фраксипарин вводился внутриаартериально.

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

Способы введения антикоагулянтов (СГ и НМГ)

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

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

Исследование функции почек

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

Обследование начинали с тщательного сбора анамнеза и общеклинического обследования:

- а) Общий анализ мочи.
- б) Анализ мочи по Зимницкому.
- с) Анализ мочи по Ничепоренко.

- d) Определение уровня содержания креатинина.
- e) Определение уровня содержания мочевины.
- f) Определение уровня электролитов плазмы.

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

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

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

Ультразвуковое дуплексное сканирование брюшной аорты.

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

На экране ультразвукового сканера брюшная аорта в норме выглядит как усеченный конус, суживающийся от супраренального отдела аорты к бифуркации. Диаметр аорты в поддиафрагмальном сегменте, по данным нашего исследования, у здоровых мужчин составляет в среднем $23,4 \pm 0,6$ мм, у женщин $19,5 \pm 0,5$ мм, над бифуркацией аорты у здоровых мужчин $18,8 \pm 0,5$, у женщин $16,4 \pm 0,3$ (табл. 11).

Таблица 11.

Показатели диаметра брюшной аорты у здоровых

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

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

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

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

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

РЕЗУЛЬТАТЫ АНГИОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

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

К примеру, на основании изучения ангиограммы б-ного Х.69 лет, (рис. 28) можно заключить, что у него имеется малая АБА с максимальным диаметром 3,9 см. и сопутствующими стенозами обеих почечных и подвздошных артерий. В то же время по интраоперационным данным максимальный диаметр АБА составил 7,8 см. Больному выполнена резекция инфраренальной АБА с аортобедренным бифуркационным протезированием с эндартерэктомией из правой почечной артерии и реплантацией в протез левой почечной артерии. Время ишемии правой почки составило 20 мин., левой – 40 мин.

По данным брюшной аортографии супраренальные аневризмы выявлены у 39 больных, инфраренальные – у 218 больных. Стеноз чревного ствола выявлен у 4 больных, ВБА – у 7 больных, стенозы почечных артерий – у 44 больных, из них у 24 больных стеноз был более 50% и требовал коррекции, а у 12 больных стеноз почечных артерий был двухсторонним. Аневризмы подвздошных артерий выявлены у 39 больных, у 30 выявлены гемодинамически значимые их стенозы.

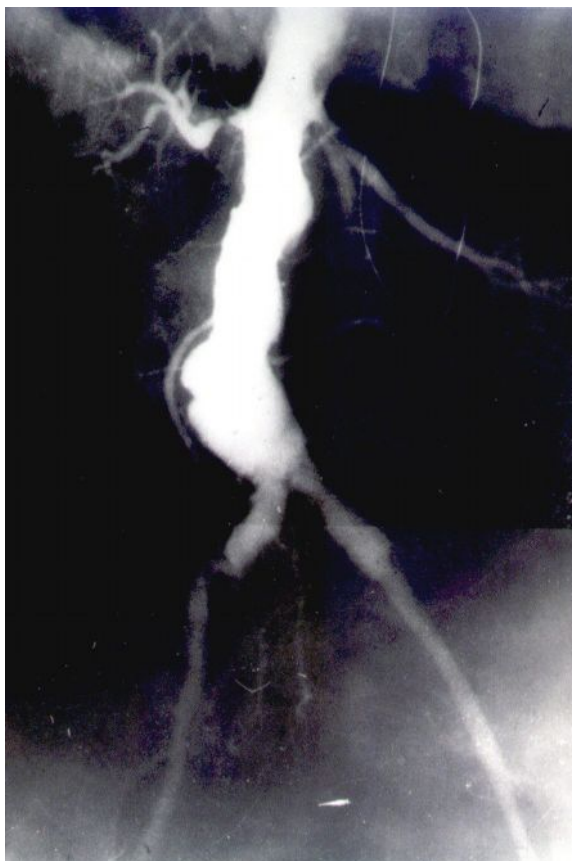


Рис. 28. Ангиограмма больного Х. АБА. Стенозы обеих почечных и подвздошных артерий.

Таким образом, информация, полученная при ангиографическом исследовании, имеет большое практическое значение, так как позволяет планировать ход оперативного вмешательства и решать вопросы наложения линейного или бифуркационного протезирования, выполнения сочетанной реконструкции висцеральных и почечных артерий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ПОРАЖЕНИЯМИ СОСУДОВ

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

не являются маркерами поражения экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий.

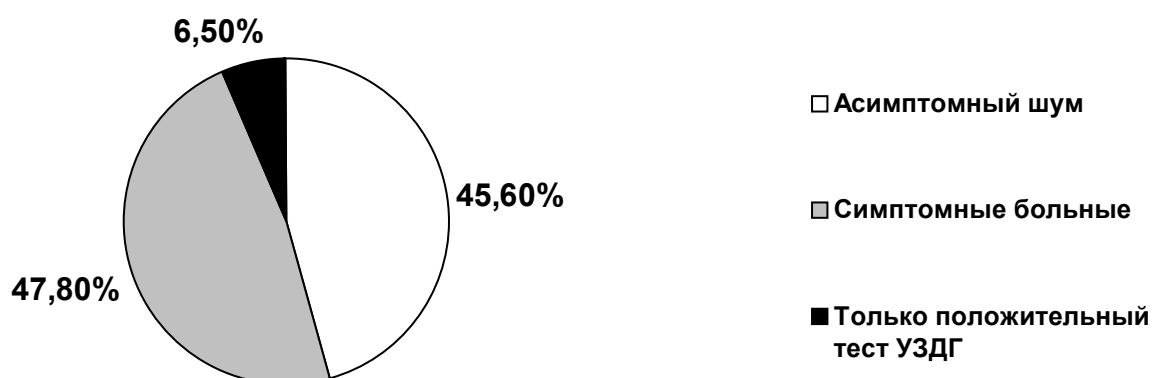


Рис. 29. Клиническое проявление МСН у больных с АБА и БЦА.

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

Ультразвуковое дуплексное сканирование экстракраниальных артерий, кровоснабжающих головной мозг.

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

Всего выявлен стеноз внутренних сонных артерий у 46 больных, при этом у 8 больных отмечено 2-х стороннее поражение сонных артерий (табл. 12), причем у 3 из них – окклюзия ВСА в сочетании со стенозом контрлатеральной. Односторонний стеноз ВСА артерии менее 70% выявлен 24 у больных, однако у 6 из них выявлена рыхлая атеросклеротическая бляшка с изъязвлением и наличием тромботических наложений (рис. 30). Подобная бляшка считалась эмбологенно-опасной и являлась показанием для эндартерэктомии из ВСА без ангиографического исследования с целью профилактики ишемического инсульта

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

Таблица. 12.

Характер поражение БЦА у больных с АБА

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

Таблица. 13.

Результаты дуплексного сканирования каротидных бифуркаций при одностороннем поражении

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

Таблица 14.

Результаты дуплексного сканирования каротидных бифуркаций при двухстороннем поражении

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

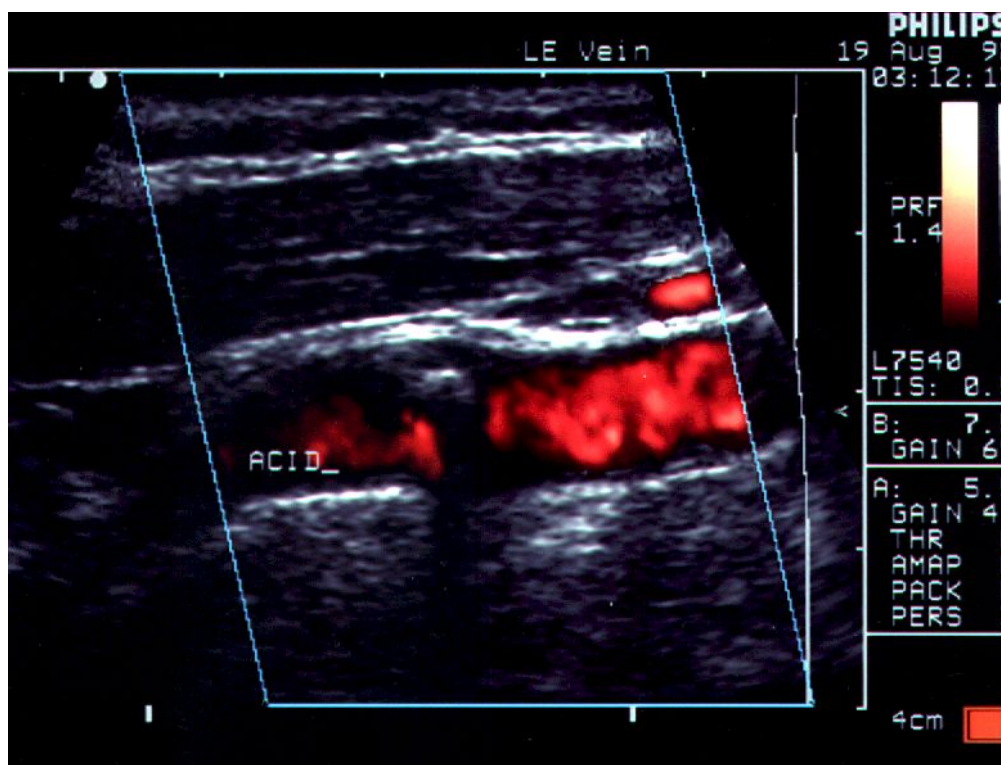


Рис. 30. Дуплексное сканирование стеноза каротидной бифуркации. Эмбологенная бляшка.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ АНЕВРИЗМОЙ БРЮШНОЙ АОРТЫ И ИБС

Как уже было отмечено во 2 главе, у 121 больного АБА выявлена ИБС. Длительность анамнеза ИБС в нашей группе больных с сочетанным поражением колебалась от нескольких месяцев до 14 лет и составила в среднем $4,4 \pm 1,9$ года. Распределение больных по формам ИБС представлено в таблице 15.

Таблица 15.

Клинические формы ИБС у больных АБА

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

По данным ЭКГ в покое, при физической нагрузке и при Холтеровском мониторингировании были выявлены следующие проявления ИБС (табл.16).

Таблица 16.

Электрокардиографические изменения у больных с ИБС и АБА

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

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

Средняя толерантность при физической нагрузке у больных со стабильной стенокардией составила $79,8 \pm 4,9$ Вт. Распределение больных по величине порога толерантности к нагрузке представлено на рисунке 31.

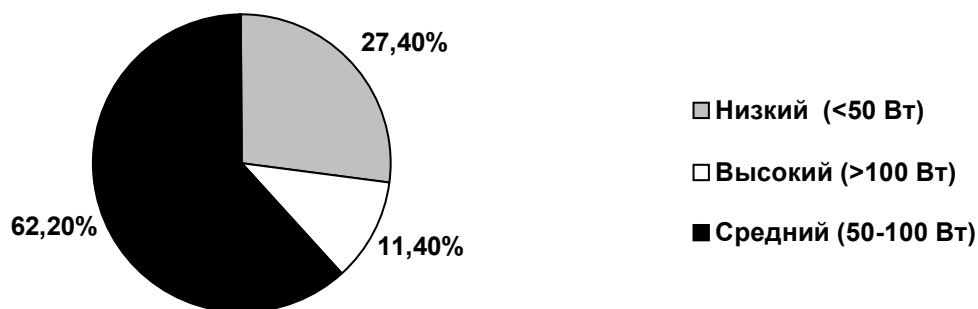


Рис. 31. Распределение больных с ИБС и АБА по величине порога толерантности физической нагрузке.

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

Характер рубцовых изменений по данным ЭКГ представлен на рисунке 32.

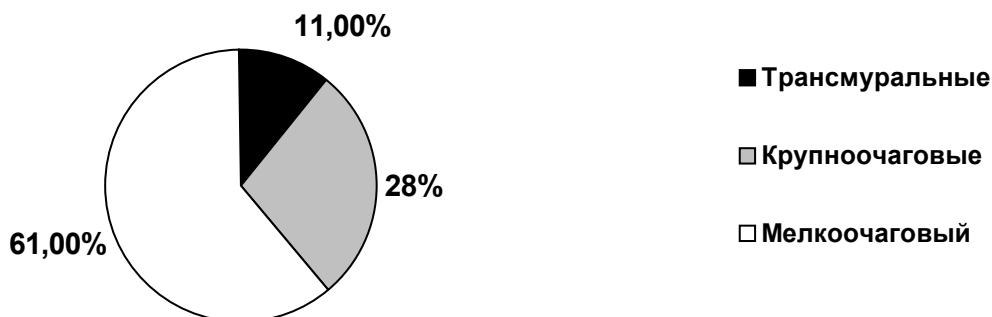


Рис. 32. Характер рубцовых изменений ЭКГ у больных с ИБС и АБА.

У 71,2% больных по данным ЭхоКГ отмечались нарушения общей или региональной контрактильности левого желудочка. Характер нарушений региональной контрактильности показан на рисунке 33.

Распределение больных по величине общей фракции выброса (ФВ) ЛЖ представлено на рисунке 34.

Коронарная ангиография выполнена 39 больным с выраженной клиникой ИБС и неэффективности медикаментозной терапии. Селективная коронарография выявила следующие анатомические особенности: правый тип коронарного кровоснабжения отмечен у 74,3% больных, левый - 10,4% и сбалансированный – у 15,3%. Количество пораженных коронарных показано в таблице 17.

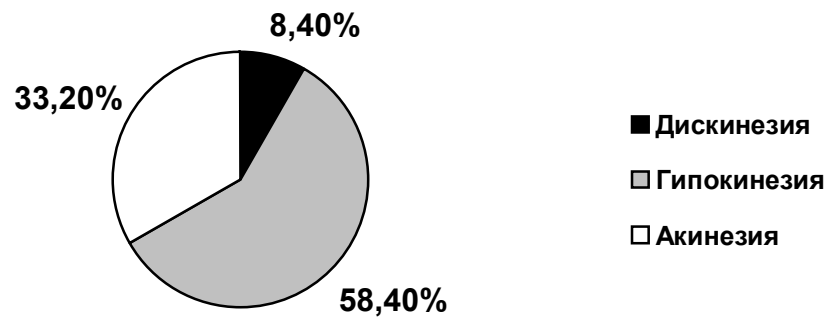


Рис. 33. Характер нарушений региональной контрактильности у больных ИБС и АБА

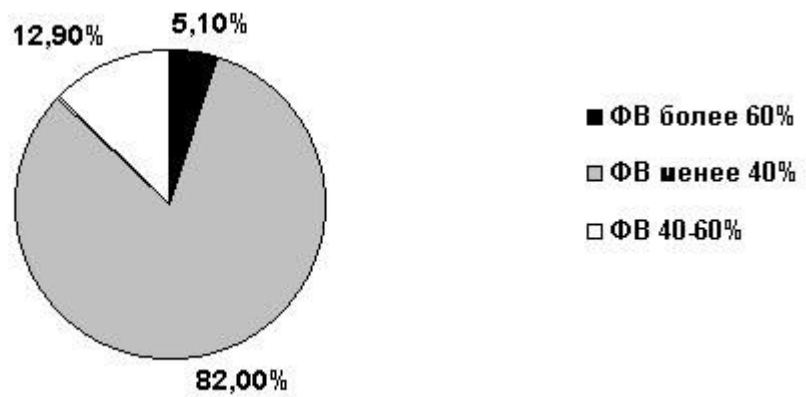


Рис. 34. Распределение больных по величине ФВ ЛЖ (ЭхоКГ).

Таблица 17.

Распределение больных по количеству пораженных КА.

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

В обоих случаях однососудистого поражения была поражена ПМЖВ ЛКА. Все больные с поражением ствола ЛКА имели дополнительные поражения других КА, причем у 3 больных наблюдалась патология ствола ЛКА и ПКА. У 15 пациентов (38,5%)

имелась полная окклюзия хотя бы одной КА, у 3 (7,7%) – в двух КА и 1 (2,6%) – окклюзия трех КА. Рентгеноконтрастная вентрикулография выявила постинфарктную аневризму ЛЖ у 5 больных, у 1 из них были признаки внутрижелудочкового тромбоза. Средняя ФВ ЛЖ по данным ЛВГ составило 46,8%.

В результате проведенного обследования 32 больным АБА с сопутствующей ИБС установлены показания к аортокоронарному шунтированию в качестве первого этапа хирургического лечения в связи с высоким риском развития инфаркта миокарда или острой сердечной недостаточности в интра- или послеоперационном периоде.

В таблице 18 суммированы результаты обследования больных аневризмой брюшной аорты с сопутствующей ИБС.

7 больным в проведении АКШ отказано, из них 5 – в связи с дистальным поражением коронарного русла, 2 больным – в связи с поражением одной коронарной артерии и эффективностью длительной медикаментозной терапии.

Таким образом, являясь универсальным заболеванием артериальной системы, атеросклероз поражает у одного и того же больного несколько сосудистых бассейнов. Подавляющее большинство окклюзионных поражений артерий нижних конечностей, коронарного русла, артерий кровоснабжающих головной мозг, аневризматические поражения аорты, как при изолированном, так и при сочетанном их поражении обусловлено атеросклерозом. Аневризма брюшной аорты, инфаркт миокарда и ишемический инсульт имеют, таким образом, общую этиологию и, возможно, общие патогенетические механизмы.

Таблица 18

Клинико-ангиографическая характеристика больных с АБА

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

Проведенный комплекс дооперационного обследования выявил, что у 17,6% больных имеется риск возникновения ишемического инсульта в пери- и

послеоперационном периоде, а у 20% больных – риск развития инфаркта миокарда. В связи этим определены показания для выполнения реконструктивных операций на сонных или коронарных артерий в качестве первого этапа хирургического лечения больных аневризмами брюшной аорты.

Глава 4.

Хирургические аспекты выполненных вмешательств.

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

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

Операция резекции аневризмы инфраренального сегмента аорты

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

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

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

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

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

ниже почечных артерий. Затем выделялась переднебоковая поверхность аневризмы.

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

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



Рис. 35. Общий вид АБА после выполненной лапоротомии.

Продольно вскрывали аневризматический мешок, из которого удаляли тромботические массы. Если функционировали поясничные артерии, их прошивали Z-образными швами (чем достигался полный гемостаз). Функционирующая нижняя брыжеечная артерия требовала своей имплантации в протез и потому пережималась зажимом типа «бульдог». Для удобного наложения анастомозов стенку аорты выше аневризмы рассекали поперек, сохраняя заднюю стенку. Протез диаметром 18-22 мм анастомозировали с аортой непрерывным швом (пролен 3/0), причем вначале накладывалась задняя линия анастомоза.

Проверяли герметичность проксимального анастомоза. При необходимости накладывали дополнительные швы. Для предотвращения избыточной длины протеза, последний пережимается в дистальном отделе, заполняется кровью и намечается точная линия его пересечения (данный момент считаем принципиально важным, т.к. обследуя больных, оперированных в других учреждениях мы нередко наблюдали избыточную длину протеза). Вновь пережимается аорта или протез сразу же дистальнее наложенного анастомоза с аортой и по аналогичной методике накладывается дистальный анастомоз: заднюю стенку сшивали изнутри, переднюю – обычным обивным швом. Снимаются зажимы с подвздошных артерий, протез заполняют кровью, проверяют герметичность дистального анастомоза, вытесняют воздух из протеза, после чего постепенно под контролем артериального давления приоткрывают центральный зажим с аорты. Для профилактики снижения АД протез вначале отжимают на 2/3, затем после стабилизации АД – на 1/3 и лишь после этого пускают кровь по протезу. Схема операции представлена на рис. 36.

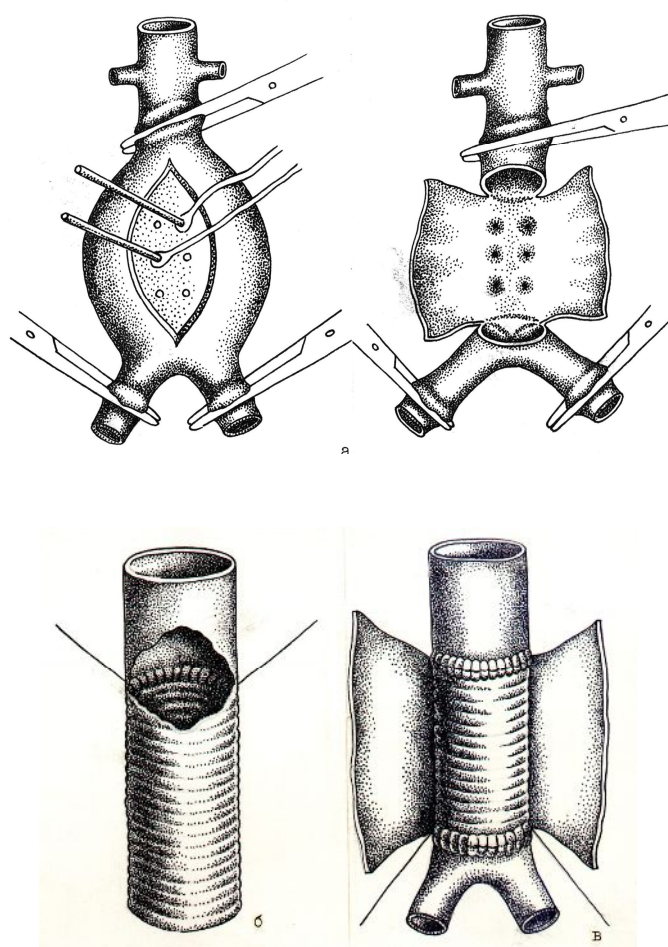


Рис. № 36. Схема операции резекции аневризмы брюшной аорты - прямое протезирование.

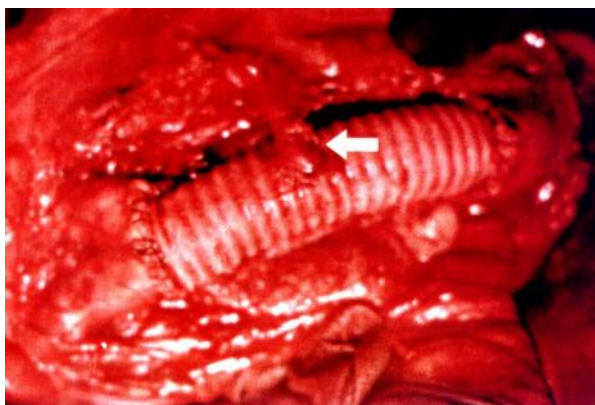


Рис. 37. Интраоперационная фотография прямого протезирования брюшной аорты с имплантацией НБА.

Для имплантации нижней брыжеечной артерии протез пристеночно отжимали, и артерия имплантировалась конец в бок протеза в окно круглой формы (пролен 5/0) (рис. 37 и 38).

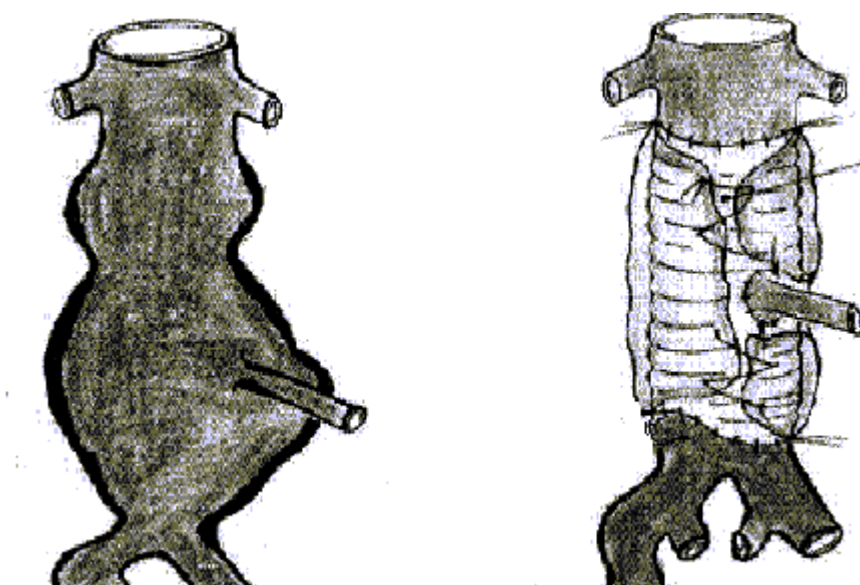


Рис. 38. Схема имплантации НБА в протез.

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

При поражении общих подвздошных артерий, но интактных наружных подвздошных, осуществлялось протезирование бифуркационным протезом с дистальными анастомозами с наружными подвздошными артериями. Бранши протеза при этом также проводились через просвет аневризматически

расширенных общих подвздошных артерий, А затем укрывались стенками аневризмы. Если весь подвздошный сегмент был поражен, то операция начиналась с обнажения бедренных артерий и решения возможности наложения дистальных анастомозов.

При резекции супраренальной аневризмы без вовлечения в процесс нижегрудного ее отдела и с вовлечением в аневризматический процесс висцеральных ветвей используют доступ по девятому межреберью (левосторонняя торокофренолюмботомия). После рассечения диафрагмы в области аортального канала выделяют нижегрудной, инфраренальный сегменты аорты, чревный ствол, верхнюю брыжеечную и левую почечную артерии. С целью уменьшения кровопотери перевязывают левые поясничные артерии в зоне аневризмы. После пережатия аорты выше чревного ствола и ниже почечных артерий аневризматический мешок вскрывают продольно и широко. У верхней и нижней границ мешка стенки аневризмы пересекают поперечно, оставляя заднеправую поверхность аорты. В устье правой почечной артерии вводят катетер Фогарти для остановки ретроградного кровотечения. Висцеральные ветви и левую почечную артерию пережимают зажимами. Устья межреберных и поясничных артерий ушивают изнутри. Протезирование аорты производится внутримешковым способом протезом диаметром 20 –22мм. При близком расположении устья висцеральных ветвей, их и правую почечную артерию имплантируют в «окно» в протезе на единой площадке (рис. 39).

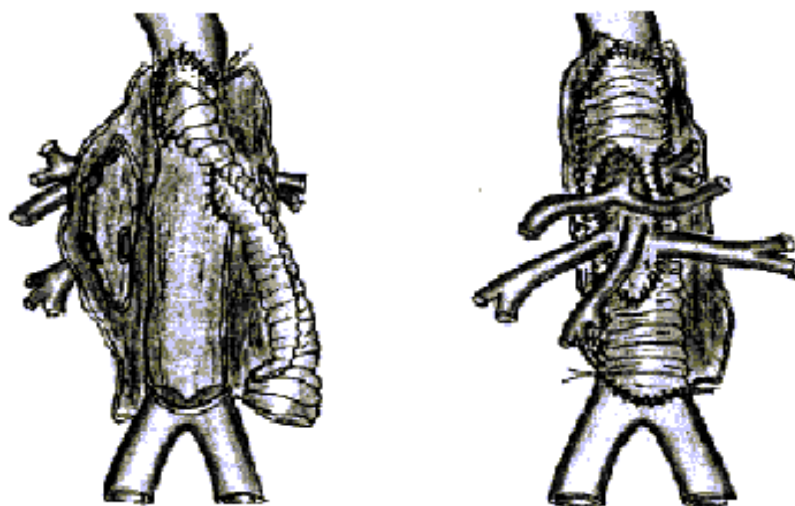


Рис. 39. Имплантация висцеральных и почечных артерий в протез на площадке

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

В качестве примера приводим следующее наблюдение. *Больной Р-к А., 78 лет, ИБ 12142/99 поступил в отделение хирургии сосудов Второго ТашМИ с жалобами на интенсивные боли в эпигастрии и поясничной области, наличие пульсирующего образования в животе. Болен в течение 1 года, когда обнаружил появление пульсирующего образования в животе. 5 дней назад появились нарастающие боли в животе. Состояние больного при поступлении средней тяжести. Больной пониженного питания. В легких ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, АД 160/100 мм рт ст, пульс 68 в 1 мин., аритмичный. В эпи- и мезогастральной области пальпируется болезненное пульсирующее образование размерами 12 x 7 см., над которым выслушивается систолический шум. ЭКГ – частые желудочковые экстрасистолы, блокада правой ножки пучка Гиса. При УЗИ выявлено расширение брюшной аорты начиная с уровня отхождения почечных артерий до 6,5 см на протяжении 11 см. Просвет аневризмы частично тромбирован. Подвздошные артерии расширены до 2,5 см. Больному установлен диагноз: Атеросклероз. Инфраренальная аневризма брюшной аорты, осложненная угрожающим разрывом. ИБС, аритмическая форма. Ангиография не производилась. 14/XI-99 г. больной оперирован. Доступ – ТФЛ по 9 межреберью слева. При ревизии выявлено. Что АБА распространяется до уровня чревного ствола, в связи с этим произведена атипичная резекция АБА с пережатием аорты выше чревного ствола и сохранением части аорты в виде клина, почечных и висцеральных артерий (рис. 40). После наложения косого проксимального анастомоза, зажим переложен на протез ниже почечных*

артерий и пущен кровоток в висцеральные и почечные артерии. Время пережатия аорты выше чревного ствола 12 мин. Затем бранши протеза выведены на бедра и анастомозированы с бедренными артериями. После операционный период гладкий. Заживление ран первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии больной выписан на 13 день после операции. Через год больной демонстрирован на хирургическом обществе г. Ташкента.

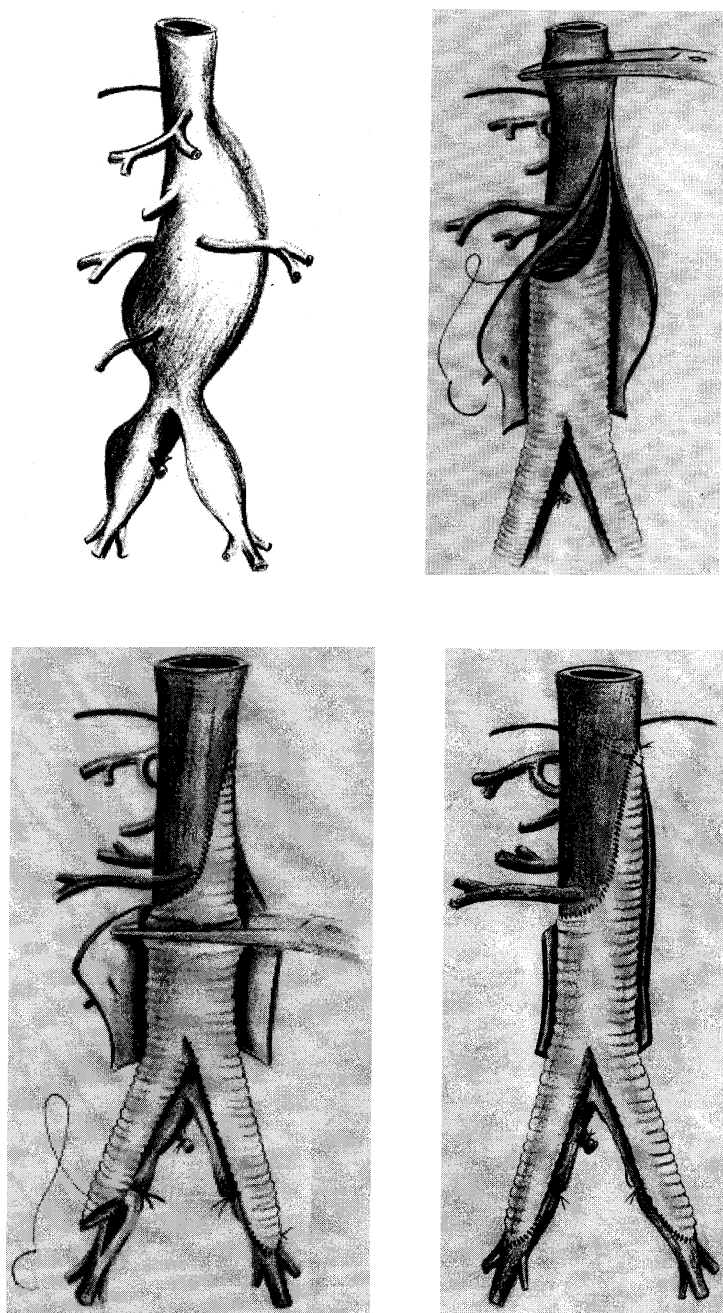


Рис. 40. Схема операции больного Р-к А.

Среди оперированных в НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, а так же и в отделении хирургии сосудов Ташкентского Государственного Медицинского

института из 274 больных АБА в 47% случаях удалось произвести прямое протезирование аорты. Еще у 27% вся реконструкция выполнена интраабдоминально и дистальные анастомозы бифуркационного протеза наложены либо с общими, либо с наружными подвздошными артериями. У 26% больных возникла необходимость аорто-бедренного протезирования, когда дистальный анастомоз накладывался с общей бедренной или глубокой артерией бедра.



Рис. 41. Интраоперационная фотография АБА с аневризматическим поражением подвздошных артерий и после резекции ее с аорто-подвздошным протезированием.

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

Особого внимания заслуживает реконструкция висцеральных и почечных артерий, т.к. для их реконструкции требуется пережатие аорты выше почечных артерий, что несет за собой риск развития ОПН. Естественно, что проводится медикаментозная защита почек (рибоксин, лазикс). Однако самой лучшей профилактикой ОПН является максимальное снижение времени ишемии почек. Этого можно достигнуть имплантацией в протез единым блоком на площадке из стенки аорты. Имплантация в протез чревного ствола и верхней брыжеечной артерии выполнена 19 больным, а вместе с почечными артериями – 15 больным. Более сложным в техническом плане и в плане профилактики ОПН является сопутствующее поражение

почечных артерий, когда требовалась их реконструкция. В большинстве случаев выполнялись эндартерэктомия из ПА с последующей имплантацией в протез (14) либо протезирование почечных артерий с последующей имплантацией в протез (10).

Приводим пример из нашего наблюдения. Больной С-в. 68 лет, поступил в отделение хирургии сосудов Второго ТашМИ с жалобами на периодические боли в эпигастрии и поясничной области, наличие пульсирующего образования в животе. Болен в течение 2 лет, когда обнаружил появление пульсирующего образования в животе. Состояние больного при поступлении средней тяжести. Больной повышенного питания. В легких ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, АД 230/120 мм рт ст, пульс 76 в 1 мин., ритмичный. В эпи- и мезогастральной области пальпируется пульсирующее образование размерами 14 x 10 см., над которым выслушивается систолический шум. ЭКГ – метаболические изменения миокарда, блокада правой ножки пучка Гиса. При УЗИ выявлено расширение брюшной аорты начиная с уровня отхождения почечных артерий до 9 см на протяжении 13 см. Просвет аневризмы частично тромбирован. Отмечается вторичное сморщивание левой почки – 8 x 4 см. Произведена аортография, выявлена инфраренальная АБА с захватом бифуркации брюшной аорты, протяженный стеноз правой почечной артерии. Оклюзия левой почечной артерии со вторичным сморщиванием левой почки (рис. 42).

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

17/VI-99 произведена операция – резекция АБА с аортоподвздошным бифуркационным протезированием. Резекция правой почечной артерии с протезированием и имплантацией в протез аорты. (рис. 43). Время ишемии почки составило 56 мин. Послеоперационный период осложнился ОПН, который удалось разрешить консервативными мероприятиями. Больной в удовлетворительном состоянии на 21 сутки после операции переведен на долечивание в городской нефрологический центр.



Рис. 42. Ангиография больного С-в. Инфраренальная АБА. Стеноз правой и окклюзия левой почечной артерий.

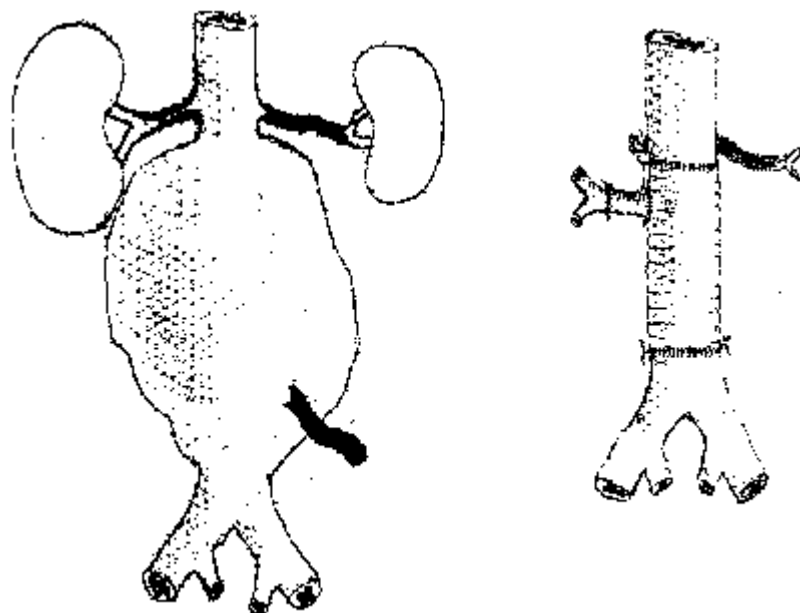


Рис. 43. Схема операции больного С-ва.

Профилактика интраоперационных техногенных осложнений.

При стандартных методах резекции аневризмы брюшной аорты возникновение осложнений, связанных с хирургической техникой выполнения операции, маловероятны, однако при возникновении нестандартных ситуаций, обусловленных анатомическим строением, особенностями заболевания, инкурентными заболеваниями и аномалиями, риск возникновения подобных осложнений резко возрастает. Мы считаем необходимым коротко остановиться на них.

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

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

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

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

достаточным для пережатия подвздошных вен прямыми сосудистыми зажимами. При формировании дистального анастомоза с подвздошными артериями дистальный сегмент может быть успешно прошит из просвета.

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

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

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

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

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

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

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

Эндартерэктомия из внутренней сонной артерии

Показаниями к каротидной эндартерэктомии качестве первого этапа

хирургического лечения у больных аневризмой брюшной аорты являются: а) односторонний стеноз сонной артерии более 70% с симптомами сосудистомозговой недостаточности, б) двухсторонний стеноз сонных артерий более 50%, в) изъязвленная бляшка со стенозом сонной артерии в 50% и более.

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

1. Защита головного мозга от гемодинамических нарушений.

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

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

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

ОСА, НСА и ВСА и произведения продольной артериотомии (всегда с ОСА на ВСА). В просвете артерии внутренний шунт фиксировали внешними турникетами или специальными зажимами. После выполнения ЭАЭ тщательно отмывали внутреннюю поверхность от фибрина и проверяли состояние оставшейся интимы. При необходимости фиксировали ее отдельными швами. Как правило, операция завершалась вшиванием в артериотомическое отверстие заплаты из протеза Гортекс нитью пролен 6/0. Только в единичных случаях производилось просто ушивание дефекта без заплаты (рис. 44).

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

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

Приводим пример из нашего наблюдения. *Больной В-в, 66 лет, и/б 00948/96, Поступил в отделение хирургии сосудов НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, при обследовании в отделении была верифицирована АБА, однако одновременно у больного имелась клиника частых ТИА в правом каротидном бассейне, сопровождающийся левосторонним гемипарезом.*

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

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

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

УЗДГ – стеноз правой ВСА.

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

Ангиография – стеноз правой ВСА около 70%, окклюзия правой подключичной артерии (рис. 45).

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

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

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

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

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

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

Формирование экстра-интракраниального микроанастомоза

Как уже было указано выше, при сочетании окклюзии ВСА и, даже, при отсутствии выраженного стеноза наружной сонной артерии, первым этапом производили ЭАЭ с пластикой НСА.

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

Формирование ЭИКМА производили после зашивания кожи в области пластики НСА.

Ориентировочная точка трепанации располагается на 6 см. перпендикулярно от наружного слухового прохода. Производили дугообразный разрез, стараясь не травмировать лобную ветвь поверхностной височной артерии. После рассечения кожи производили отсепаровывание кожно-апоневротического лоскута и поднимали его наверх, где фиксировали двумя держалками. После рассечения височной мышцы, она также отводилась наверх и фиксировалась двумя держалками. Мы всегда выполняли костно-резекционную трепанацию черепа из 3–4 фрезевых отверстий. Скусывание костных фрагментов производили, стремясь не допускать острых сколов внутри раны, края обрабатывали воском. Под

операционным микроскопом коагулировали артерии твердой мозговой оболочки и производили ее вскрытие. Через мягкую мозговую оболочку оценивали состояние сосудов реципиентов (при необходимости производили раскусывание раны в сторону максимально-крупного коркового сосуда), после чего рану накрывали салфеткой и мышечный лоскут откидывали вниз, обнажая обратную сторону кожно-апоневротического лоскута, где определяли теменную ветвь поверхностной височной артерии, которая является сосудом донором. После мобилизации донорской артерии проводили ее через ранее сформированное окно в височной мышце и располагали на краю трепанационного отверстия. После вскрытия мягкой мозговой оболочки производили выделение сосуда реципиента, пережимали его микроклипсами и выкраивали овальное артериотомическое отверстие. Анастомоз формировали конец в бок между сосудом донором и сосудом реципиентом (корковый сосуд) отдельными узловыми швами нитью 8-10/0 (рис. 46).

После снятия микроклипс линию швов обкладывали гемостатической губкой и оставляли на 3-5 минут, после чего губка удалялась и оценивалась герметичность швов. При необходимости накладывали дополнительные швы. После тщательного гемостаза зашивали твердую мозговую оболочку и укладывали на место височную мышцу, которая фиксировалась отдельными узловыми швами. После снятия зажимов кожу зашивали отдельными швами с оставлением латексного выпускника. На голову накладывали стерильную повязку типа "шапочки Гиппократ".

Общее среднее время операции изолированного ЭИКМА составляло 180 ± 20 минут (от 150 до 210 минут). Среднее время вскрытия твердой мозговой оболочки составляло 72 ± 6.4 минуты (от 60 до 90 минут). Среднее время операций ЭАЭ из НСА + ЭИКМА составляло 318 ± 42.4 минуты (от 290 до 340 минут).

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

Периодические приступы затруднения речи.

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

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

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

УЗДГ – окклюзия правой ВСА.

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

Ангиография – окклюзия правой, стеноз левой ВСА около 60%. (рис.47).

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

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

Больному первым этапом, после выполнения пластики заплатой правой наружной сонной артерии выполнена операция формирования ЭИКМА справа. Анастомоз был сформирован конец в бок между теменной ветвью ПВА и

корковой ветвью СМА. При выполнении операции производилось измерение АД в ПВА – 95 мм.рт.ст. и АД в корковых сосудах – 55 мм.рт.ст. Градиент составил 40 мм.рт.ст.

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

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

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

Операция аорто-коронарного шунтирования

Показаниями к АКШ, в качестве первого этапа лечения больных АБА, были 111 ФК, поражение 3 коронарных артерий, поражение ствола левой коронарной артерии, сниженная ФВ ЛЖ (40% и ниже) (рис. 48).

Аорто-коронарное шунтирование осуществлялось через полную срединную стернотомию. Забор аутоветны происходил во время подготовки больного к ИК. Непосредственно перед канюляцией больному вводили 3 мг/кг раствора гепарина, и единственную канюлю вводили в правое предсердие для венозного

дренажа. Возврат крови в организм происходил через аортальную канюлю. Кардиоплегический раствор вводили трехкратно. Оксигенатор заполнялся раствором электролитов. Кровь вводилась в аппарат только если гематокрит был менее 35%. Во время ИК поддерживалась АД на уровне 70 – 80 мм рт ст и температура 28-30⁰С. Холодовая кардиоплегическая остановка и местная гипотермия защищали миокард и были использованы во всех случаях. После подключения искусственного кровообращения пережимали восходящую аорту, проводили кардиоплегию и накладывали вначале дистальные анастомозы аортокоронарных шунтов.

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

Зашивание стернотомической раны осуществлялось согласно общепринятым канонам.

В качестве примера приводим следующее наблюдение.

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

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

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

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

Дипиридомоловая проба положительная; проба с стресс-ЭХО КГ положительная (снижение фракции выброса). Учитывая выраженность симптоматики, характерной для ИБС, больному провели суточное мониторирование, при которой была выявлена нестабильность коронарного кровообращения в миокарде левого желудочка. Рентгенография грудной клетки: пневмосклероз, гипертрофия миокарда левого желудочка. Ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий: гемодинамически значимых препятствий кровотоку не выявлено. Ультразвуковая доплерография артерий нижних конечностей: магистральный кровоток на артериях стопы ЛИД > 1.0 с обеих сторон. Ультразвуковое исследование

брюшной аорты: инфраренальная веретенообразная аневризма с тромбозом по задней стенке размерами 15 x 9 см. Коронарография: резкий стеноз (более 70%) ствола левой коронарной артерии (рис. 49).

Вентрикулография: гипокинезия передневерхушечной и боковой области.

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

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

Учитывая высокий риск возникновения повторного инфаркта миокарда больному первым этапом решено выполнить АКШ. В плановом порядке выполнена АКШ передней межжелудочковой и диагональной ветви левой коронарной артерии (рис. 50). Послеоперационный период протекал гладко, больной выписан на 14 сутки после операции.

Повторно больной госпитализирован через 3 месяца. Отмечает значительное улучшение состояния. Болей в сердце не отмечает даже после физической нагрузки. Полностью отказался от приема нитроглицерина. В плановом порядке больному выполнена резекция аневризмы брюшной аорты с прямым внутрибрюшным протезированием. Для контроля за гемодинамикой больному интраоперационно поставлен катетер Сван-Ганца. При пережатии брюшной аорты, после снятия зажимов с аорты и пуска кровотока изменения центральной гемодинамики отмечено не было. Время пережатия аорты составило 65 мин.

Таким образом, подводя итоги этой главы, следует еще раз подчеркнуть, что основными моментами в хирургии АБА с сочетанной патологией является оценка исходного состояния больного с решением вопроса о первоочередной операции.

Показаниями к каротидной эндартерэктомии качестве первого этапа хирургического лечения у больных аневризмой брюшной аорты являются: а) односторонний стеноз сонной артерии более 70% с симптомами сосудистомозговой недостаточности, б) двухсторонний стеноз сонных артерий более 50%, в) изъязвленная бляшка со стенозом сонной артерии в 50% и более.

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

сопровождается высоким риском развития интраоперационного нарушения мозгового кровообращения.

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

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

При резекции АБА первоочередно необходимо решить вопрос о доступе и виде протезирования (прямое или бифуркационное). При поражении и необходимости восстановления почечных и висцеральных артерий необходимо использовать торакофренолюмботомический доступ слева по 9 межреберью. При инфраренальных аневризмах – полную срединную лапаротомию или внебрюшинный доступ по Робу. Наиболее оптимальным способом реконструкции висцеральных и почечных артерий является имплантация их в протез на единой площадке из стенки аорты. При проходимости НБА целесообразна имплантация ее в протез аорты. Перед зашиванием аневризматического мешка показано Z-образное рассечение ее для закрытия зон анастомозов, что является профилактикой образования пролежней в области анастомозов с последующим развитием фистул (рис. 51).

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

ГЛАВА 5

Анализ системы гемостаза у больных аневризматическим поражением брюшной аорты

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

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

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

Детальное изучение системы гемостаза проведено 174 больным с мультифокальным атеросклерозом, страдающих окклюзирующими или аневризматическими заболеваниями аорты и ее ветвей. Всем пациентам производились реконструктивные сосудистые операции в отделении хирургического лечения заболеваний аорты и ее ветвей НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева. Возраст больных колебался от 34 до 83 лет и составил в среднем 58.6 ± 1.4 лет, мужчин было 161 (92.4%), женщин – 13 (7.6%) (табл.19).

Большинство обследуемых больных (38.8%) были в возрасте от 50 до 59 лет. Распределение наблюдаемых нами больных по видам патологии отражено в рис. 52. Из рисунка видно, что больные в основном страдали окклюзирующими заболеваниями аорты и ее ветвей (76.7 %), у 15% больных была диагностирована

аневризма брюшной аорты, а у 8.3% пациентов имелось сочетанное окклюзирующее и аневризматическое поражение аорты и ее ветвей.

Таблица 19.

Распределение пациентов по возрасту

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

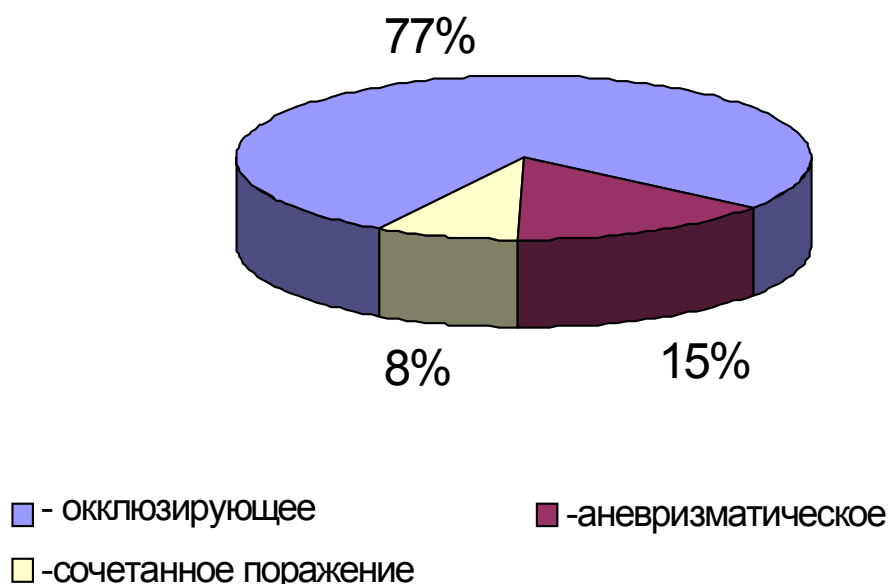


Рис. 52. Типы поражения аорты и ее ветвей.

Следует отметить, что изолированные поражения отдельных сосудистых бассейнов встречались достаточно редко, у большинства больных отмечена мультифокальная форма поражения атеросклерозом (табл. 20).

69 пациентов оперированы по поводу аневризматического поражения брюшной аорты. Большинство больных (60.0%) имели II Б степень ишемии нижних конечностей. Больных с хронической критической ишемией было лишь 6.7%.

Распределение пациентов по нозологическим формам

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

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

Анализ лабораторных данных показал, что уже в дооперационном периоде отмечается достоверное сокращение INR ($p < 0.005$) во всех группах больных с окклюзирующими заболеваниями аорты ее ветвей за исключением окклюзирующих заболеваний ветвей дуги аорты. Достоверное сокращение АЧТВ ($p < 0.05$) отмечалось у больных с окклюзирующими заболеваниями аорты и ее ветвей, наиболее выраженное при окклюзии брюшной аорты и в группе больных с поражением дистального сосудистого русла (на 20-25%), в этих же двух группах больных отмечалась тромбинемия ($p < 0.05$) (табл. 21).

У всех наблюдаемых больных имелось достоверное увеличение по сравнению с нормой ($p < 0.005$) уровня фибриногена, увеличение содержания ПДФ и РКФМ, которое сохранялось до конца наблюдаемого периода. У 21 пациента (7.0%) параметры системы гемостаза соответствовали норме (табл. 22).

У 41 больного исследовали антитромбин-III (АТ-3), протеин С, плазминоген, а2-антиплазмин (а2-АП). Результаты представлены в таблице 23.

Таблица 21.

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

Нозология Показатели	INR ($N=1.2 \pm 0.05$)		АЧТВ б. \ АЧТВ н. ($N=1.0 \pm 0.05$)		ТВ б./ТВ н. ($N=1.0 \pm 0.05$)	
	1	2	1	2	1	2
Оккл. пораж. аорто- подвзд.-бедр. сегм. (n=80)	$1.15 \pm 0.03^{***}$	1.09 ± 0.02	$0.95 \pm 0.03^*$	0.97 ± 0.03	0.99 ± 0.02	0.81 ± 0.02
Аневризма брюш. аорты (n=45)	1.21 ± 0.02	1.14 ± 0.03	$1.2 \pm 0.02^{***}$	1.09 ± 0.02	1.1 ± 0.03	$0.92 \pm 0.03^*$
Аневризма брюш. фарты с оккл. поражением магистр. сосудов (n=25)	$1.26 \pm 0.02^{***}$	1.19 ± 0.02	0.96 ± 0.01	0.99 ± 0.02	0.93 ± 0.02	0.93 ± 0.02

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

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

Таблица 22.

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

Нозология Показатели	Фибриноген ($N=300 \pm 25$ мг%)			ПДФ ($N=5.0-10.0$ мкг/мл)			РКФМ (мкмоль/мл) (N-отриц.)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Окклюз. пораж. аорто-подвзд.- бедр. сегм. (n=80)	534.9 ± 9.1 ***	683.7 ± 8.4 ***	668.4 ± 8.1 ***	>20	>15	>15	5.4 ± 0.6	4.5 ± 0.6	4.6 ± 0.5
Аневризма брюшной аорты (n=45)	480.0 ± 11.9 ***	450.9 ± 10.1 ***	601.7 ± 12.9 ***	>40	>30	>30	6.3 ± 0.6	4.5 ± 0.6	5.4 ± 0.6
Аневр. брюш. аорты с оккл. поражением маг. сос. (n=25)	501.3 ± 14.4	544.4 ± 9.4	632.4 ± 10.2	>30	>30	>20	4.5 ± 0.5	4.0 ± 0.5	4.0 ± 0.5

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

Таблица 23.

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

Нозология Показатели	АТ-III ($N=100.0 \pm 3.5\%$)			А2-АП ($N=100.0 \pm 3.5\%$)			Плазминоген ($N=100.0 \pm 3.5\%$)			Протеин С ($N=100 \pm 3.5\%$)		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3
Окклюз. пораж. аорто- подвзд.- бедр. сегм. ($n=22$)	78.3 ± 5.5 ***	65.5 ± 4.1 ***	70.1 ± 3.6 ***	122.5 ± 2.3 ***	106.4 ± 3.1	115.5 ± 3.9	88.9 $\pm$ 2.5 **	63.3 $\pm$ 2.2 ***	68.6 ± 2.2 ***	89.2 ± 2.6 *	69.8 ± 3.1 ***	79.7 ± 2.4 ***
Аневризма брюш. Аорты ($n=19$)	84.3 ± 3.2 ***	64.3 ± 2.9 ***	69.9 ± 3.6 ***	107.4 ± 5.2	95.3 $\pm$ 3.6	99.1 $\pm$ 2.1	119.8 ± 4.9 ***	128.1 ± 3.1 ***	97.1 ± 2.2	89.6 ± 3.1 *	-	79.3 ± 3.4 ***

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

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

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

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

При анализе фибринолитической системы крови было выявлено, что наиболее выраженная активация фибринолиза - повышение уровня плазминогена на 20% ($p < 0.001$), наблюдалась в группе больных с аневризмой брюшной аорты. Снижение активности фибринолиза наблюдалось у больных с окклюдующим поражением сосудов нижних конечностей ($p < 0.05$). Достоверное повышение уровня а2-антиплазмина ($p < 0.001$) имело место во всех группах больных с

окклюзирующими заболеваниями. При сочетанном аневризматическом и окклюзирующем поражении аорты и ее ветвей значения параметров системы гемостаза приближались к показателям, характерным для окклюзирующего поражения аорты и ее ветвей.

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

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

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

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

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

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

Таблица 24.

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

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

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

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

Таблица 25.

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

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

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

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

Помимо вязкости крови анализировали показатели деформируемости и агрегации эритроцитов. У большинства больных индекс деформируемости эритроцитов был в пределах нормы, однако, в группе больных с окклюдующим поражением нижних конечностей он составил 1.05 ± 0.02 при норме 1.1 ± 0.01 , что говорит о снижении эластичности мембран эритроцитов при имеющейся у этих больных нарушении микроциркуляторного русла. Индекс агрегации эритроцитов

составлял 1.29 ± 0.03 в группе с поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента и 1.26 ± 0.02 в группе с аневризмой брюшной аорты при норме 1.27 ± 0.02 . Около 25% больных отмечали предшествующий поступлению в стационар длительный прием антиагрегантов, чаще аспирина, однако за 5-6 дней до операции накануне поступления в отделение антиагреганты были отменены. У больных с окклюзирующим поражением брюшной аорты наблюдалась повышенная агрегация тромбоцитов, которая составила $76 \pm 1.4\%$ в группе больных с окклюзирующим поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента, по сравнению со средними показателями у здоровых людей, соответствующему $65 \pm 1.2\%$, $p < 0.001$ (таблица). В ближайшем послеоперационном периоде за счет снижения гематокрита, проведения антитромботической терапии у ряда больных отмечается снижение показателей вязкости крови на всех скоростях сдвига. К 8-10 суткам гемореологические показатели постепенно возвращались к исходному дооперационному уровню, за исключением агрегации тромбоцитов, которая достоверно ниже дооперационного значения в группах с окклюзирующим поражением сосудов нижних конечностей. Это связано с тем, что в послеоперационном периоде большинство больных получали антиагреганты. У больных с аневризматическим поражением брюшной аорты как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде наблюдалось снижение гемореологических показателей крови.

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

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

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

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

Проанализирована динамика показателей гемокоагуляционных свойств крови в периоперационном периоде у 33 больных, которым во время операции вводился стандартный гепарин в дозе 5.000 ед внутривенно. После кожного разреза отмечается дальнейшая активация внутреннего пути свертывания крови (соотношение АЧТВ б.\АЧТВ н. уменьшается с 0.79 до 0.72 - на 8.9%), однако сокращения ТВ не происходит.

Таблица 26.

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

Показатели	1	2	3	4	5
INR ($N=1.2 \pm 0.05$)	0.92 ± 0.02	0.90 ± 0.02	1.58 ± 0.02 ***	1.36 ± 0.03 ***	1.30 ± 0.02
АЧТВ б.\ АЧТВ н. ($N=1.0 \pm 0.05$)	0.79 ± 0.02	0.72 ± 0.01 **	↑ в 2 раза, у 50 % не свертывается ***	1.42 ± 0.02	1.39 ± 0.04
ТВ б./ТВ д. ($N=1.0 \pm 0.05$)	0.87 ± 0.02	1.0 ± 0.03 ***	↑ в 2 раза, у 50 % не свертывается ***	0.95 ± 0.02	0.98 ± 0.03
Фибриноген ($N=300 \pm 25$ мг%)	436.0 ± 16.5	448.0 ± 14.7	400.0 ± 17.2 *	365.0 ± 15.3 ***	390.0 ± 17.3 ***
ПДФ ($N=5.0-10.0$ мкг\мл)	>20.0	>30.0	>20.0, у 50% не определяется	>30.0	>30.0
РКФМ (мкмоль\мл) (N – отриц.)	>4.5	>5.5	>4.0	>6.0	>5.0
АТ-III ($N=100.0 \pm 3.5\%$)	124.6 ± 4.8	112.8 ± 2.9 *	95.2 ± 3.8 ***	96.5 ± 4.7	88.0 ± 2.8 **
А2-АП ($N=100.0 \pm 3.5\%$)	130.0 ± 5.3	107.0 ± 3.7 ***	78.0 ± 3.9 ***	123.0 ± 3.8 ***	150.2 ± 3.6 ***
Плазминоген ($N=100.0 \pm 3.5\%$)	90.0 ± 3.5	137.0 ± 2.7 ***	117.0 ± 1.0 ***	151.0 ± 2.2 ***	133.0 ± 1.9 ***
Протеин С ($N=100 \pm 3.5\%$)	90.0 ± 2.9	126.0 ± 2.1 ***	110.0 ± 1.1 ***	117.0 ± 1.9 **	109.0 ± 2.8 *

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

В ответ на активацию свертывающей системы крови активируется противосвертывающая и фибринолитическая системы крови: повышается уровень

протеина С с 90.0 % до 126.0 % (на 40%), уровень плазминогена с 90.0% до 137.0% (на 52.2%), снижается уровень а2-антиплазмина с 130.0 % до 107.0 % (на 17.7%), $p < 0.001$, повышаются показатели ПДФ и РКФМ.

После введения 5 тысяч ед стандартного гепарина и пережатия сосуда у больных происходит удлинение всех времен свертывания (увеличения INR АЧТВ, и ТВ) в 2 и более раза по сравнению с дооперационным значением. После пережатия сосуда достоверно снизилась активность АТ — III с 112.8 % до 95.2% (на 15.6%), $p < 0.001$, понизилась активность протеина С с 126.0 % до 110.0 % (на 12.7%), $p < 0.001$ и снизился уровень плазминогена с 137.0 % до 117.0 % (на 14.6%), $p < 0.001$. Уровень фибриногена уменьшился на 18.6 % как за счет действия гепарина, так и за счет нормоволемической гемодилюции, снизились показатели ПДФ и РКФМ.

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

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

Результаты обследования реологических изменений крови в интраоперационном периоде у больных, которым во время операции вводился стандартный гепарин, показывают, что с начала операции на фоне нормоволемической гемодилюции (снижение гематокрита максимально на 22.2%) происходит постепенное снижение вязкости крови на этапах исследования (на 11-13% от исходного уровня), однако обращает на себя внимание некоторое повышение индекса агрегации эритроцитов после кожного разреза с 1.28 ± 0.02 до 1.3 ± 0.02 при норме 1.27 ± 0.02 и снижение деформируемости эритроцитов на последних двух этапах с 1.11 ± 0.02 до 1.04 ± 0.01 при норме 1.1 ± 0.01 , что может свидетельствовать о микроциркуляторных нарушениях на этапе пуска кровотока.

Таблица 27.

Динамика гемореологических показателей у больных, получавших СГ во время реконструктивных сосудистых операций ($M \pm m$), $n=33$.

Показатели	1	2	3	4	5
Ht ($N=0.40 \pm 0.03$)	0.36 ± 0.03	0.31 ± 0.02	0.29 ± 0.02	0.28 ± 0.03	0.29 ± 0.03
BK 200 с-1 ($N=5.0 \pm 0.03$ сПз)	5.3 ± 0.04	4.7 ± 0.04 ***	4.5 ± 0.03 ***	4.7 ± 0.03 ***	4.7 ± 0.03
BK 100 с-1 ($N=5.5 \pm 0.03$ сПз)	5.7 ± 0.03	5.2 ± 0.03 ***	5.0 ± 0.03 ***	4.9 ± 0.03 *	4.9 ± 0.04
BK 20 с-1 ($N=7.0 \pm 0.03$ сПз)	7.3 ± 0.04	6.8 ± 0.04 ***	6.3 ± 0.04 ***	6.3 ± 0.04	6.3 ± 0.04
ВП 100 с-1 ($N=1.7 \pm 0.03$ сПз)	2.0 ± 0.04	1.8 ± 0.02	1.8 ± 0.02	1.8 ± 0.01	1.8 ± 0.03
Количество Тг ($N=200-300 \times 10^{-9} \text{л}$)	262.0 ± 41	235.0 ± 3.2 ***	217.0 ± 3.5 ***	216.0 ± 3.9	228.0 ± 3.7 ***
Агрег-я тр-в ($N=65.0 \pm 1.2\%$)	68.0 ± 2.0	67.0 ± 1.2	73.0 ± 2.2 *	70.0 ± 0.9	70.0 ± 1.4

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

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

На протяжении всей операции наблюдалось снижение количества тромбоцитов (на 17.6%), уменьшения агрегации тромбоцитов не происходит. Напротив, после введения гепарина агрегация не снижается, а у 25% больных наблюдается достоверное повышение агрегационной способности тромбоцитов

на 10-15% ($p < 0.05$), нельзя исключить проагрегантное действие стандартного гепарина.

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

Из всех больных с окклюдующими заболеваниями аорты и ее ветвей были отобраны пациенты с дооперационным гиперкоагуляционным синдромом. С целью выяснения влияния НМГ на гемостаз и гемореологию 5 больным с аневризматическим поражением брюшной аорты во время операции вводился фраксипарин. Полученные данные представлены в таблице 27.

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

После введения 0.3 мл фраксипарина и пережатия сосуда у всех больных происходит достоверное удлинение времен свертывания по сравнению с исходным уровнем: показателя АЧТВ на 56 %, $p < 0.001$, INR на 63 %, $p < 0.001$ и ТВ на 11 %, $p < 0.05$. Величина АЧТВ и ТВ на этом этапе после пережатия аорты значительно отличаются от аналогичных показателей при использовании СГ. Фраксипарин не вызывает столь резкого удлинения ПВ, АЧТВ, ТВ, как СГ. После пережатия сосуда происходит достоверное снижение уровня протеина С на 14.9 %, $p < 0.001$, аналогичное изменениям в группе с применением СГ, снижение уровня плазминогена на 38%, $p < 0.001$.

После пуска кровотока отмечалось удлинение АЧТВ (на 54.8% по сравнению с показателем АЧТВ до введения фраксипарина) и INR (на 56% по сравнению с показателем INR до введения фраксипарина). Происходит достоверное повышение уровня плазминогена на 20.3%, $p < 0.001$, повышение показателей ПДФ и РКФМ, что свидетельствует об усилении фибринолитической активности. Однако уровень плазминогена значительно ниже, чем в группе больных, получавших во время операции СГ. На этапе ушивания операционной раны не происходит каких-либо достоверных изменений по сравнению с предыдущим этапом со стороны времен свертывания и таких параметров, как протеин С,

плазминоген, а2-антиплазмин, однако происходит некоторое повышение активности АТ-III с 79% с этапа пережатия аорты до показателя 88.0% к концу операции, что практически соответствует исходному уровню АТ-III, наблюдаемому до начала оперативного вмешательства.

Таблица 28.

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

Показатели Этапы	1	2	3	4	5
INR (N=1.2± 0.05)	0.96±0.02	0.93±0.02	1.52±0.02 ***	1.46±0.02 *	1.42±0.02
АЧТВ б.\ АЧТВ н. (N=1.0±0.05)	0.84±0.02	0.82±0.01	1.28±0.01***	1.27±0.03	1.23±0.02
ТВ б./ТВ н. (N=1.0±0.05)	0.87±0.02	0.9±0.03	1.0±0.03*	1.05±0.03	1.05±0.03
Фибриноген (N=300±25 мг%)	485.0±14.2	408.0±11.1***	383.0±14.3	393.0±14.5	430.0±16.1
ПДФ (N=5.0-10.0 мкг\мл)	>20.0	>30.0	>20.0	>30.0	>30.0
РКФМ (мкмоль \ мл) (N – отриц.)	>4.0	>5.5	>4.0	>5.0	>4.5
АТ-III (N=100.0±3.5%)	94.0±4.4	83.0±3.7*	79.0±2.2	77.0±4.1	83.0±2.3
А2-АП (N=100.0±3.5%)	109.0±10.2	89.0±4.8	79.0±9.3*	83.0±5.35	88.0±10.4
Плазминоген (N=100.0±3.5%)	82.0±3.1	95.0±2.5**	59.0±3.0***	71.0±1.0 ***	70.2±2.9
Протеин С (N=100.0±3.5%)	85.0±3.6	101.0±2.2***	86.0±2.2***	89.0±2.1	88.0±2.1

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

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

Таким образом, сравнивая изменения в системе гемостаза у больных, получающих фраксипарин во время операции с группой пациентов, которым вводился СГ, отмечается отсутствие потребления АТ-III, при этом удлинения времен свертывания менее выражены. На протяжении всего оперативного

вмешательства отмечается стабильность показателей противосвертывающей и фибринолитической систем крови, в отличие от операций с использованием СГ.

Таблица 29.

**Динамика гемореологических показателей во время и после
реконструктивных сосудистых операций с использованием НМГ ($M \pm m$).**

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

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

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

Все это может служить более эффективной профилактикой тромбгеморрагических осложнений (ТГО) в интраоперационном периоде и расширять показания к применению фраксипарина в реконструктивной сосудистой хирургии.

В работе проанализированы гемореологические изменения при использовании фраксипарина во время реконструктивных сосудистых операций. Данные исследования представлены в таблице 29.

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

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

Необходимо указать на некоторую разницу в антикоагулянтном эффекте фраксипарина, вводимого внутривенно или внутриаартериально накануне пережатия сосуда, определяемую при помощи АСТ-теста. Результаты исследования представлены в таблице 30.

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

Таблица 30.

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

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

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

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

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

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

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

Полученные результаты исследования гемореологических изменений крови свидетельствуют о том, что в послеоперационном периоде по мере нарастания Ht постепенно повышалась вязкость крови. К 8-10 суткам после операции наблюдались нормальные показатели практически всех гемореологических показателей крови, за исключением повышенной вязкости плазмы (2.1 ± 0.02 сПз), что может быть связано с высокими цифрами фибриногена в п\о (655.0 ± 27.6 мг%).

Данные гемореологии у больных, во время операций которым вводился НМГ аналогичны данным гемореологии у больных, во время операций которым в качестве антикоагулянта вводился СГ, однако обращает на себя внимание различие между показателями степени агрегации тромбоцитов на протяжении

всего п/о периода, при использовании фраксипарина агрегация тромбоцитов несколько ниже, чем до операции.

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

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

Анализ представлен в виде динамики каждого показателя за исследуемый промежуток времени и общая характеристика всей совокупности показателей гемостаза на каждый исследуемый этап (исходно мы выбрали больных с введением стандартного гепарина с содержанием АТЗ с нормальными показателями (124.6), с введением низкомолекулярного гепарина с низкими показателями АТЗ (84).

Динамика данного показателя в интраоперационном и ближайшем послеоперационном периоде показала, что у больных с введением СГ происходит постоянное снижение данного показателя (с 124.6 до 80), тогда как у больных с НМГ данный показатель практически не изменяется (84 исходно и 98 на 2-е сутки п/о), т.е. у больных со стандартным гепарином происходит истощение АТЗ, а у больных данного феномена не наблюдается. У больных с исходно

прогнозируемой толерантности к стандартному гепарину и истощению основного синергата АТЗ, при достаточном его содержании исходно, при длительном применении СГ, применение НМГ позволяет избежать данных недостатков и предупредить увеличение доз прямых антикоагулянтов, что всегда ведет к риску возникновения ГИТ.

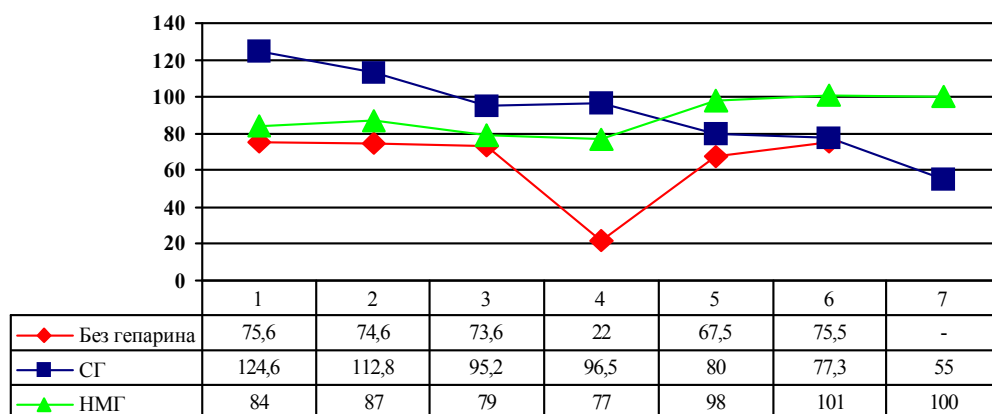


Рис. 53. Динамика показателя АТЗ.

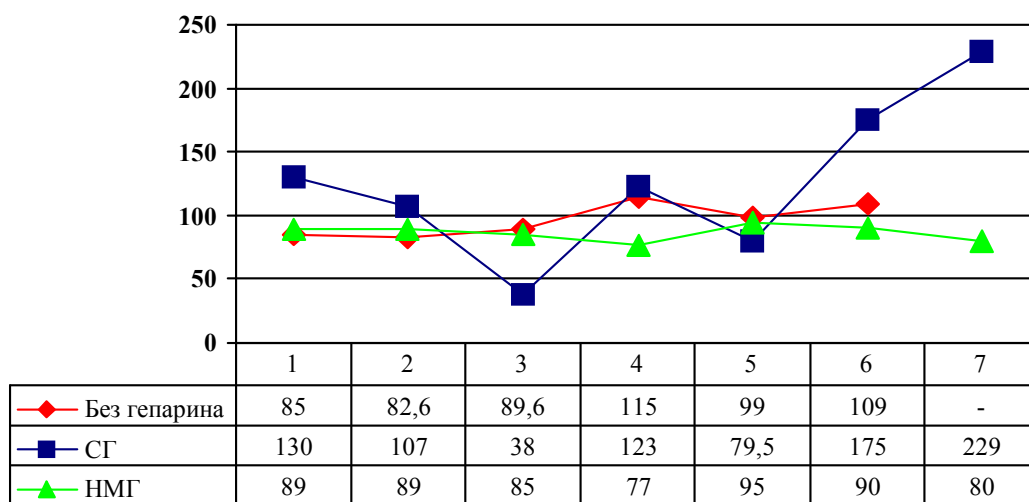


Рис. 54. Динамика показателя 2-АП.

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

Изменения данного показателя заключались в снижении его в группе с применением стандартного гепарина, с значительным снижением после

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

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

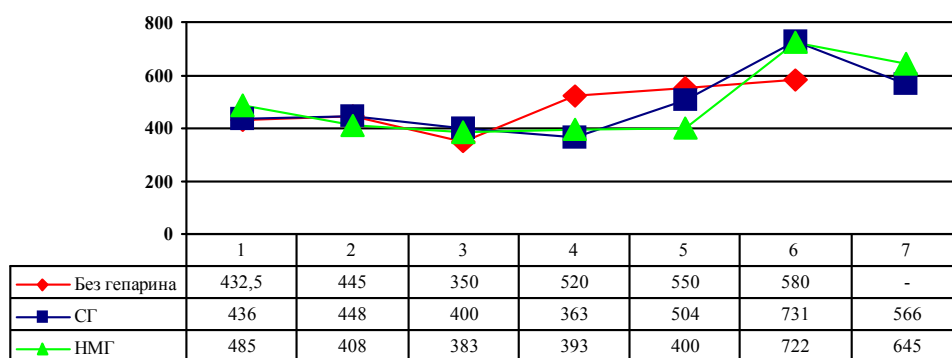


Рис. 55. Динамика показателя плазминогена.

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

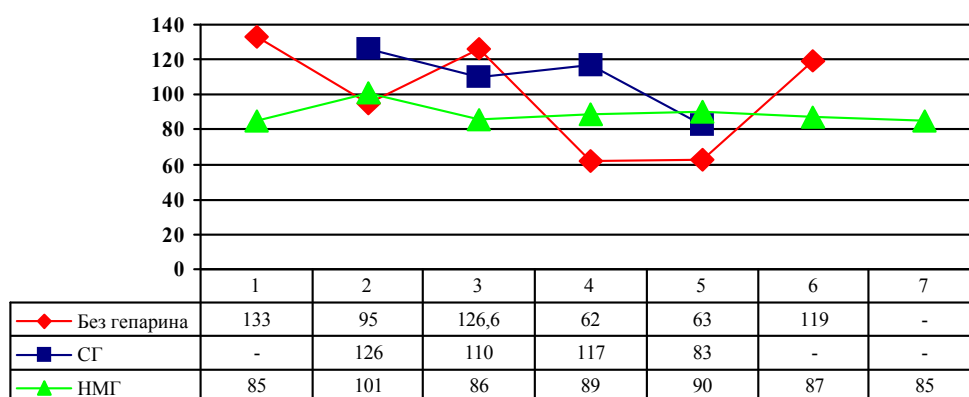


Рис.56. Динамика показателя протеина С

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

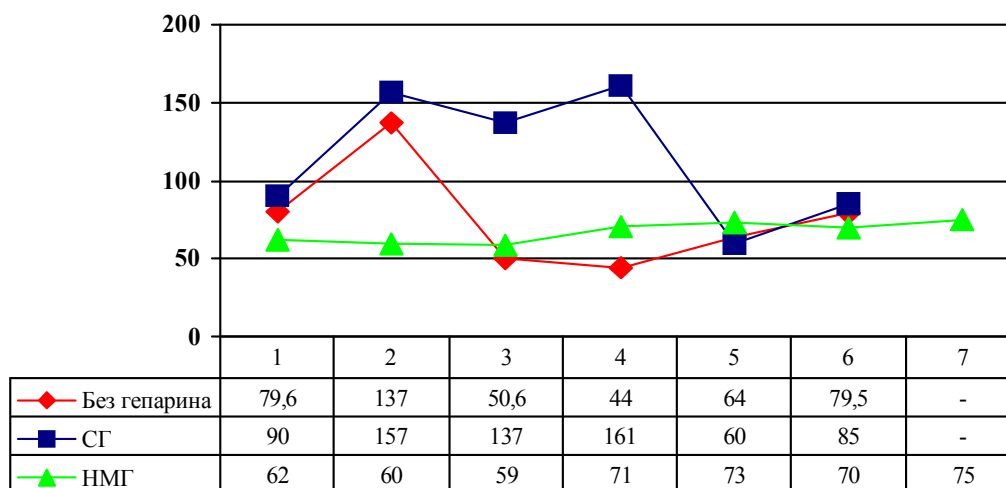


Рис. 57. Динамика показателей тромбинового времени.

Показатель тромбинового времени в наших исследованиях практически не изменялся.

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

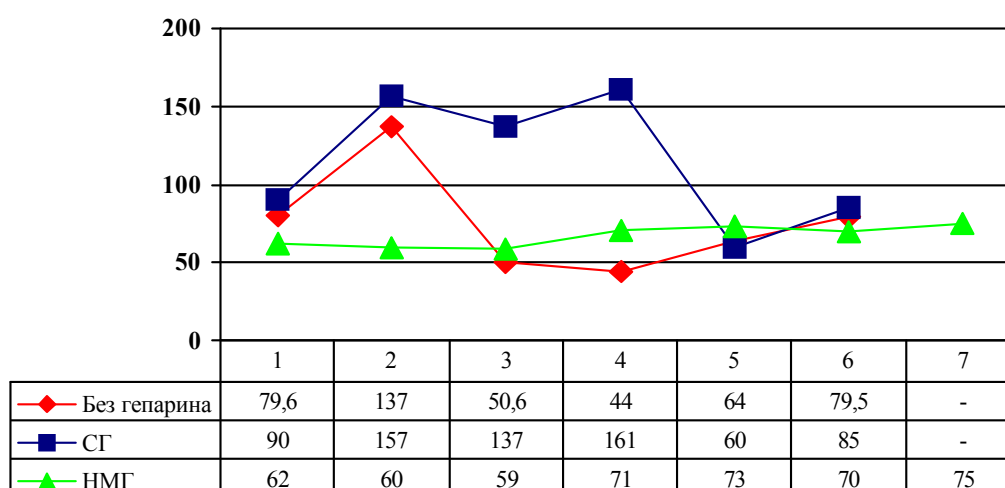


Рис. 58. Динамика показателей ПДФ.

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

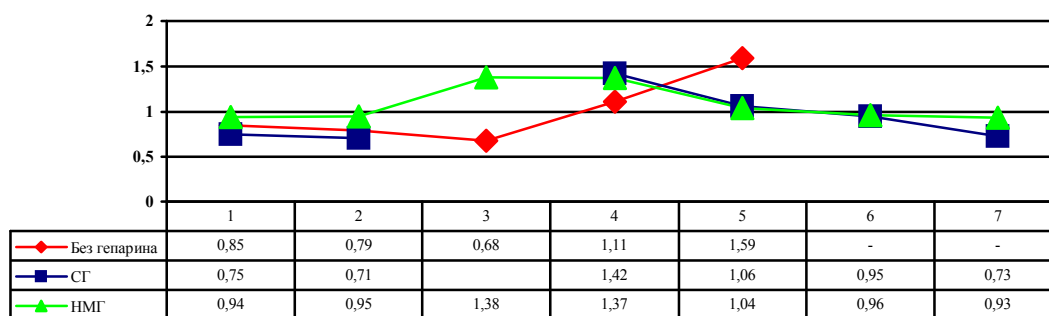


Рис. 59. Динамика показателя фибриногена.

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

ГЛАВА 6

Результаты хирургического лечения аневризм брюшной аорты и анализ осложнений

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 31.

Характер выполненных операций

№	Виды операций	Кол-во
1.	Резекция АБА с прямым протезированием	129
2.	Резекция АБА с аорто-подвздошным протезированием	76
3.	Резекция АБА с аорто-бедренным	69

	протезированием	
4.	Симультантная корреляция нарушенного кровотока в сопредельных артериальных бассейнах	120
	- реконструкция чревного ствола и ВБА	15
	- реконструкция чревного ствола и ВБА и почечных артерий	19
	- реконструкция почечной артерии	24
	- реконструкция НБА	62
5	Каротидная эндартерэктомия I этапом	25
6	ЭИКМА	3
7	АКШ I этапом	30
8	Одномоментная резекция АБА и АКШ	2

Для выполнения резекции аневризмы брюшной аорты использованы следующие оперативные лоступы: полная срединная лапаротомия - у 190 больных, торакофренолюмботомия – у 69 больных, внебрюшинный по Робу – у 15 больных.

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

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

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

1. Больные с интравенальной АБА, которым выполнена резекция АБА с линейным или бифуркационным аортоподвздошным или аортобедренным протезированием.

2. Больные с супраренальными АБА, которым выполнена резекция АБА с линейным или бифуркационным аортоподвздошным или аортобедренным протезированием и реконструкцией висцеральных ветвей и почечных артерий.

3. Больные с АБА, которым первым этапом выполнено аортокоронарное шунтирование, а вторым этапом – резекция АБА.

4. Больные с АБА, которым первым этапом выполнена реконструкция сонных артерий, а вторым этапом – резекция АБА.

Непосредственные результаты операций оценивались по 4-х балльной шкале:

1. Отличным считался результат, если послеоперационный период протекал гладко и не было зафиксировано никаких осложнений.

2. Хороший результат был зафиксирован в тех случаях, когда не было осложнений связанных непосредственно с выполненной операцией, однако развивались нефатальные осложнения, развитие которых были обусловлены сопутствующей патологией.

3. Удовлетворительным результат считался в случае развития после операции нефатальных осложнений, связанным непосредственно с выполненной операцией, анестезией и ведением послеоперационного периода.

4. Неудовлетворительный результат характеризовался развитием послеоперационных осложнений, повлекших за собой летальный исход.

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

В первый период было оперировано 115 больных, во второй 159.

В период наблюдения с 1975 по 1982 год летальность составила 19,1%. Умерло 22 больных, выписано 93 больных. Среди них отличные результаты отмечены у 59 (51,3%) больных. После операционный период протекал у них

без осложнений. У 11 (9,6%) больных получены хорошие непосредственные результаты. Подобная оценка связана с развитием нефатального инфаркта миокарда у 6 больных, острого нарушения мозгового кровообращения – у 3, желудочно-кишечных кровотечений – у 2 больных. В результате консервативных мероприятий удалось добиться значительного улучшения состояния больных.

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

Таблица 32

Виды нефатальных послеоперационных осложнений

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

Результаты расценены как неудовлетворительные у 22 умерших больных. Анализ причин летальности показал следующее (табл. 33). Среди причин смерти на первом месте стоит инфаркт миокард (40,9%), который привел к развитию острой сердечной недостаточности и смерти у 9 больных. Нужно отметить, что у 8 больных инфаркт миокарда развился в ближайшие 24 часа после операции, и только у 1 больного – на 3 сутки после операции. Обширность зоны поражения миокарда явилось причиной неэффективности интенсивной медикаментозной терапии.

Таблица 33

Причины летальности у больных, оперированных по поводу АБА

Причины смерти	Годы		в % от числа всех осложнений
	1975 – 1982 n – 115	1983 – 1999 n- 159	
Инфаркт миокарда	9 (7,8%)	5 (3,1%)	46,6%
Кровотечение	5 (4,3%)	1 (0,6%)	20%
Полиорганная недостаточность	1 (0,9%)	0	3,33%
Тромбоэмболия легочной артерии	1 (0,9%)	0	3,33%
Почечная	1 (0,9%)	0	3,33%

недостаточность			
Сепсис	1 (0,9%)	0	3,33%
Легочные осложнения	3 (2,6%)	2 (1,2%)	16,6
Ишемический Инсульт	1 (0,9%)	0	3,33
Всего	22 (19,1%)	8 (5,0%)	100%

Приводим пример из нашего наблюдения. Больной Л. 65 лет и/б 167/80. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева с жалобами на наличие пульсирующего образования в животе, периодически боли в животе с иррадиацией в поясничную область, боли в области сердца при физической нагрузке и быстрой ходьбе, иногда перебои сердца. Болен в течение 1,5 лет. 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. Больной переведен из НИИ кардиологии, где находился на лечении по поводу ИБС. При поступлении в отделение общее состояние удовлетворительное. В результате проведенного обследования больному установлен диагноз: Атеросклероз. Инфраренальная АБА. Соп. ИБС, аритмическая форма. Размеры аневризмы 10 x 15 см. Проведение нагрузочных проб выявили удовлетворительный резерв коронарного кровообращения.

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

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

5 больных (22,7%) умерли от кровотечения в послеоперационном периоде, причем, у 2 больных отмечены кровотечения из проксимальных анастомозов. Нужно отметить, что у этих больных наблюдались технические сложности с

наложением проксимального анастомоза, в частности, прорезывание швов и была необходимость наложения дополнительных швов. Эти моменты приводили к увеличению объема интраоперационной кровопотери и развитию нарушений свертывающей системы. Большая интраоперационная кровопотеря являлась причиной не только кровотечений, но и тромботических осложнений у 2 больных и фибринолитического кровотечения у 1 больного.

В качестве примера приводим следующее клиническое наблюдение.

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

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

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

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

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

От легочных осложнений умерло 3 больных. При этом нужно отметить, что развитие пневмонии у всех этих больных было связано не только с исходным состоянием бронхолегочной системы, но и особенностями течения операционного периода (кровопотеря, нестабильная гемодинамика), потребовавшего в последующем длительной ИВЛ.

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

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

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

Результаты расценены как неудовлетворительные у 8 умерших больных. Также как в первый период, среди причин смерти на первом месте стоит инфаркт миокард (62,5%), от которого умерло 5 больных.

При этом нужно отметить, что фатальный инфаркт миокарда развивался именно у тех больных, кому в АКШ было отказано из-за тяжелого поражения дистального коронарного русла, а резекция аневризмы произведена в связи с угрозой разрыва, развившейся в период пребывания в клинике.

От двухсторонней пневмонии и дыхательной недостаточности умерло 2 больных и одна больная умерла от кровотечения. Само по себе кровотечение редко было непосредственной причиной смерти, чаще оно служило началом цепи других органических осложнений, которые в своей совокупности приводили к смерти больного. Приводимый ниже случай из наших наблюдений в какой – то степени может явиться подтверждением этого.

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

Как видно из приведенных выше данных, по сравнению с периодом 1975-1982 гг., период 1983-1999 гг. ознаменовался значительным снижением летальности от осложнений, связанных, прежде всего, с развитием инфаркта миокарда, кровотечений и бронхолегочных осложнений. Так, смертность от инфаркта миокарда снизилась в 2,5 раза, кровотечений в почти в 5 раз, от

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

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

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

Анализ осложнений у больных с инфраренальными аневризмами брюшной аорты

235 больных оперированы по поводу инфраренальной аневризмы брюшной аорты. Резекция АБА с линейным протезированием выполнена 101 больному, резекция с аортоподвздошным протезированием – 70, резекция с аортобедренным протезированием – 64 больным. 13 больным аорта пережималась выше почечных артерий. Это было связано с необходимостью восстановления проходимости почечных артерий. 10 больным выполнена эндартерэктомия из почечных артерий, трем – резекция с протезированием и имплантацией в протез (1 справа, 2 – слева). 62 больным имплантирована в протез НБА.

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

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

Анализ осложнений у больных с супраренальными аневризмами брюшной аорты

39 больных оперировано по поводу супраренальной аневризмы брюшной аорты. Это наиболее тяжелая, с технической точки зрения, группа больных, так как наряду с ликвидацией аневризмы им необходимо выполнить реконструкцию висцеральных и почечных артерий. Угроза развития печеночно - почечной недостаточности в результате ишемии лимитирует время пережатия аорты и требует большого искусства и быстроты в наложении анастомозов. Резекция аневризмы с линейным протезированием выполнена 28 больным, 6 – бифуркационное аортоподвздошное и 5 – аортобедренное протезирование. 19 больным с ограниченной супраренальной аневризмой произведена резекция аорты выше чревного ствола и после наложения проксимального анастомоза вшиты в протез на единой площадке чревной ствол и верхняя брыжеечная артерия. 5 больным с диффузной супраренальной аневризмой в протез имплантированы на единой площадке чревной ствол, верхняя брыжеечная и почечные артерии. Это идеальный вариант для восстановления кровотока по этим артериям, но главным условием для этого должно быть близкое расположение их устьев. После этого зажим переложен на протез ниже почечных артерий и восстановлен кровоток висцеральных органов и почек. Максимальное время пережатия аорты – 55 мин. 4 больным произведена атипичная клиновидная резекция аневризмы (ранее уже описана в 4 главе).

11 больным резекция аорты произведена ниже верхней брыжеечной артерии и почечные артерии имплантированы в протез отдельно на площадке из окружающей аорты. Этим больным для предупреждения ишемического повреждения выполнялась холодовая перфузия почек. В этой группе больных наблюдались 12 интра- и послеоперационных осложнений. Наиболее частым осложнением у больных этой группы была ОПН – у 4 больных. У этих больных во время операции были технические трудности с наложением анастомозов и в связи с этим имело место длительная ишемия почек (от 71 до 96 мин). Последнему больному проведено 4 сеанса гемодиализа, однако восстановить функцию почек не удалось и больной

умер на 13 день после операции. Остальным троим больным ОПН удалось разрешить консервативными мероприятиями. У 3 больных после операции развился инфаркт миокарда, у одного из них – трансмуральный, закончившийся летальным исходом. Наблюдалось 3 легочных осложнений, от которых умер 1 больной. Послеоперационные кровотечения, потребовавшие повторной операции, отмечены у 2 больных. У обоих во время повторной операции выявлено диффузное кровотечение из мягких тканей вследствие нарушений свертывающей системы крови. Только у одного удалось добиться гемостаза, второй больной умер на фоне продолжающегося кровотечения. Массивной кровопотери во время операции у этих больных не было. Возможно, это связано с ишемическим повреждением печени.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЭТАПНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Проведенное исследование позволило нам подробно проанализировать клиническое течение заболевания у 30 больных с АБА и ИБС, которые первым этапом выполняли операцию АКШ коронарных артерий, а затем резекцию АБА. Опыт обследования и изучения значительного количества больных с поражением двух и более сосудистых бассейнов позволил нам определить, что показанием к проведению первичной реваскуляризации миокарда являлась нестабильная стенокардия при сегментарном поражении трех и более коронарных артерий, ствола ЛКА и ПМЖВ в проксимальной трети, наличие дистального русла и низкая толерантность к нагрузкам. У больных с поражением 1 коронарных артерий более 75% (без поражения ствола ЛКА и ПМЖВ в проксимальной трети) или при стенозах 2 КА менее 75% первым этапом решали вопрос в пользу сосудистой реконструкции АБА. Максимальное количество наложенных шунтов составило 4. Возраст больных в первом этапном выполнении АКШ составил от 48 до 69 лет.

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

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

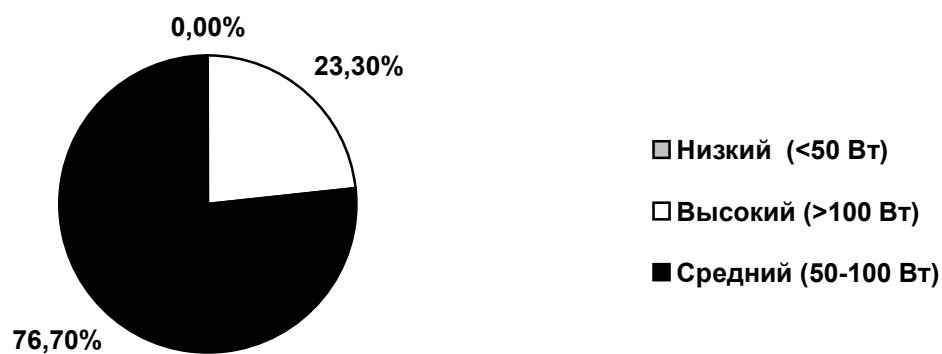


Рис. 60. Динамика изменений толерантности к физической нагрузке у больных АБА после АКШ.

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

У 28 больных была инфраренальная АБА, у 2 – диффузная супраренальная. Резекция аневризмы с прямым протезированием выполнена 22 больным, резекция с аортоподвздошным бифуркационным протезированием – 5 больным, аортобедренным протезированием – 3 больным. 2 больным произведена резекция аорты выше почечных артерий с последующей раздельной имплантацией почечных артерий. Летальных исходов после операций резекции АБА не было. Бронхолегочные осложнения наблюдались у 4 больных, ОПН – у 2, у 2 наблюдалась транзиторная ишемия миокарда и у 1 – нагноение раны.

Приводим пример из нашего наблюдения.

Больной Ц., 50 лет, ИБ 145/ 89. Поступил в отделение сосудистой хирургии НЦССХ им.А.Н. Бакулева. с жалобами на загрудинные боли сжимающего характера, отдающие в левую руку при физической нагрузке и в покое, наличие пульсирующего образования и боли в животе, перемежающуюся хромоту через 100 метров. В феврале 1980 г. перенес инфаркт миокарда, после чего появилась стенокардия напряжения. Ухудшение состояния наступило год тому назад, когда появилась стенокардия покоя. В сутки принимает до 40 табл. нитроглицерина. Первые признаки перемежающейся хромоты появились в 1987 г.

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

На ЭКГ – ритм синусовый, горизонтальное положение электрической оси сердца. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Рубцовые изменения по

задней стенке левого желудочка. ВЭМ проба положительная, признаки ишемии миокарда левого желудочка по перегородочно-верхушечно-боковой области при нагрузке 75 Вт. Эхокардиография – регургитация митрального клапана (+), ФВ – 47%. Радиосцинтиграфия миокарда с Tl²⁰¹ + курантиловая проба. Перераспределение радиофармпрепарата в бассейне ПЖВ и ПКА. Радиовентрикулография с Tc^{99m} -ФВ- 33%, КДО - 93, КСО - 62, УО - 30. Ренография – без патологии. Спектральный анализ (УЭСА) - патологии со стороны экстра-и интракраниальных сосудов головного мозга не выявлено. УЗДГ нижних конечностей – индекс лодыжечно-плечевого давления справа - 0,65 и 0,55 слева.

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

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

С учетом выраженной клиники ИБС, больному первым этапом 15.02.89 г. выполнена операция АКШ - ПМЖА, ОВ, ПКА. Послеоперационный период гладкий. В удовлетворительном состоянии выписан, на реабилитационное лечение 03.03.89 г. Рекомендовано через 6 мес повторная госпитализация для выполнения резекции аневризмы брюшной аорты.

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

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

На основании результатов обследования и хирургического лечения больных АБА и ИБС нами был разработан алгоритм обследования и лечения больных АБА с сопутствующей ИБС (рис. 64).

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

Всем больным, поступающим в стационар при первичном обследовании проводили УЗДГ сонных артерий. При выявлении клинических и УЗДГ признаков их поражения выполняли дуплексное сканирование. Выявление при этом гемодинамически значимого стеноза (70% и более) ВСА или эмбологенной бляшки являлось показанием к ее реконструкции. Мы являемся принципиальными сторонниками этапных операций, когда первым этапом выполняется ликвидация стеноза внутренней сонной артерии, а вторым этапом - резекция аневризмы брюшной аорты.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии менее 70%, и без наличия эмбологенно опасной атеросклеротической бляшки, первым этапом выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты с последующим динамическим ультразвуковым контролем за состоянием бифуркации сонной артерии. При нарастании стеноза внутренней сонной артерии или появлении эмбологенной поверхности на атеросклеротической бляшке, выполняли эндартерэктомию из внутренней сонной артерии. Решение вопроса о защите головного мозга при операциях на внутренних сонных артериях решали индивидуально на основании компрессионной пробы Матаса с исследованием электрической активности головного мозга и/или падением скорости кровотока по средней мозговой артерии, исследованной методом транскраниальной доплерографии.

При отсутствии поражений внутренней сонной артерии выполняли резекцию аневризмы брюшной аорты без дальнейшего динамического наблюдения за состоянием каротидных бифуркаций. Схематично данный алгоритм представлен на рисунке № 65.

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

При повторном поступлении для выполнения основного этапа операции, больным проводилось детальное исследование мозгового кровотока (УЗДГ,

дуплексное сканирование, измерение давления в ЦАС). У 22 больных исчезли симптомы сосудистомозговой недостаточности, а дуплексное сканирование не выявило признаков стенозирующего поражения сонных артерий.

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

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

Приводим протокол этого наблюдения. Больная Л., 58 лет, ИБ 981/83. Поступила в ИССХ им А.Н.Бакулева 01.09.83г. с жалобами на постоянные головные боли, периодические наступающие нарушения речи и слабость в левой руке, повышение А/Д до 260-280 /150-170 мм.рт.ст. а также на наличие в животе пульсирующего образования и интенсивные боли опоясывающего характера. Болеет в течение 20 лет. Стойкое повышение АД в течение 6 лет. При осмотре: А/Д-210/110 мм.рт.ст. над правой сонной артерией выслушивается систолический шум, в брюшной полости пальпируется болезненное, пульсирующее образование размерами 18х22 см. На ЭКГ – нарушение внутрижелудочковой проводимости правой ножки пучка Гиса. При ультразвуковой доплерографии отмечается резкий стеноз правой и умеренный стеноз левой внутренней сонной артерии; при ренографии – значительное снижение функционального состояния обеих почек; при ангиографии дуги аорты – стеноз правой внутренней сонной артерии более 75%; левой ВСА – 50% при абдоминальной аортографии – большая аневризма инфраренального сегмента брюшной аорты, резкие стенозы обеих почечных артерий. Установлен диагноз – атеросклероз, стенозы бифуркации обеих сонных артерий, хроническая ишемия головного мозга в стадии транзиторной ишемической атаки; аневризма брюшной аорты инфраренальной локализации; двусторонний стеноз почечных артерий; вазоренальная гипертензия.

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

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

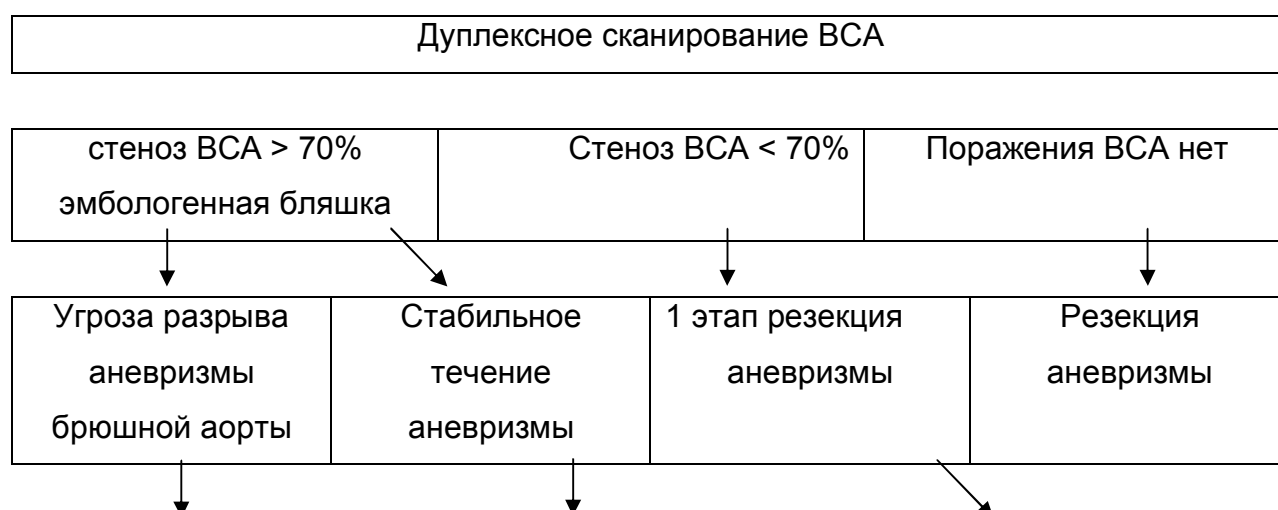
(9.11.1984 г.) – полная срединная лапаротомия. Выделены аневризма инфраренального сегмента аорты и супраренальный сегмент аорты. Правая почечная и нижняя брыжеечная артерии не пульсируют, последняя облитерирована на протяжении. Устье левой почечной артерии резко

стенозирована, над ней определяется дрожание. После введения 5000 ЕД гепарина пережата аорта выше правой почечной артерии, а также обе общие подвздошные артерии. Передняя стенка аневризмы вскрыта продольно. Ретроградного кровотока по поясничным артериям нет. Наложен проксимальный анастомоз протеза диаметром 20 мм без пересечения задней стенки «на расстоянии».

Аналогично наложен дистальный анастомоз основного протеза с бифуркацией брюшной аорты. Длина протеза – 11см. Пущен кровоток по аорте. Правая почечная артерия диаметром 6 мм резецирована на расстоянии 1 см от устья, которое прошито и перевязано.

Получен удовлетворительный ретроградный кровоток из правой почки. Наложен дистальный анастомоз протеза диаметром 7 мм с правой почечной артерией конец-в-конец. В протезе выкроено овальное окно, которое анастомозировано с аналогичным окном в основном протезе аорты по типу бок-в-бок. Основной протез отжимался пристеночно. Время ишемии правой почки – 40 мин. Устье левой почечной артерии прошито и перевязано, артерия резецирована на протяжении 15 мм. Из ее дистальных отделов произведена эверсионная эндартерэктомия. Левая часть линейного почечного протеза анастомозирована с почечной артерией конец-в-конец. Восстановлен кровоток по левой почечной артерии. Анастомозы герметичны. Протез аорты укрыт аневризматическим мешком. Послойно ушита рана передней брюшной стенки (рис. 65).

После резекции АБА в этой группе больных летальных исходов также не отмечено. 3 случая бронхолегочных осложнений разрешены в результате интенсивной терапии.



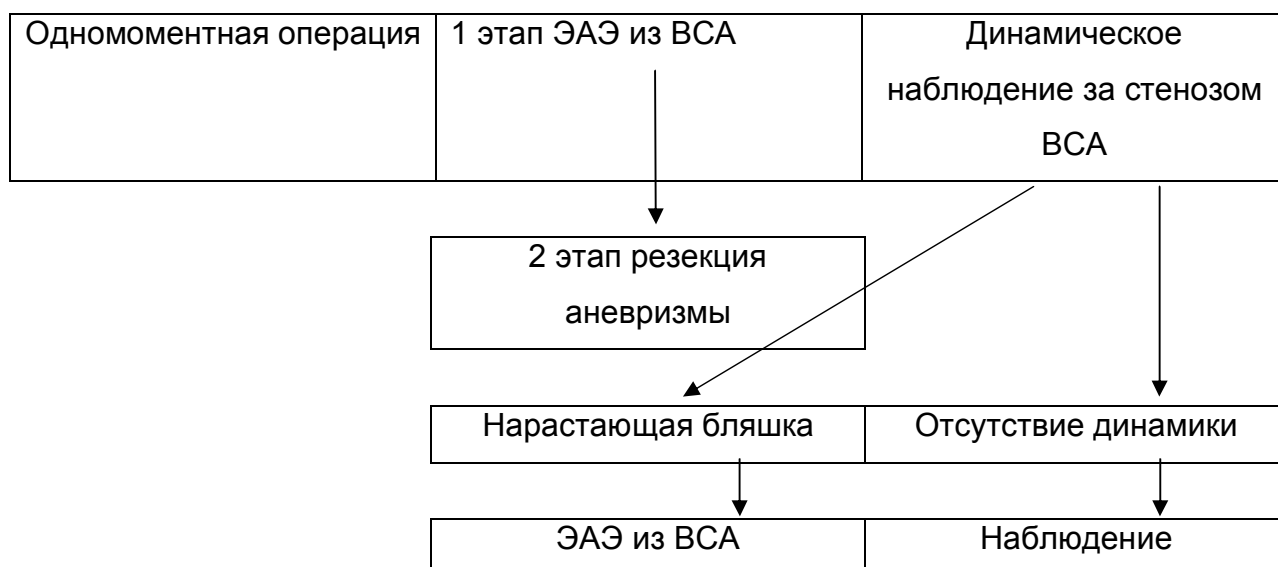


Рис. 66. Алгоритм хирургического лечения у больных с сочетанным поражением каротидных бифуркаций.

Таким образом, одним из путей улучшения непосредственных результатов хирургического лечения больных аневризмой брюшной аорты является выявление и устранение основных факторов риска оперативного вмешательства, которые в большинстве случаев обусловлены сочетанным поражением сопредельных и отдаленных артериальных бассейнов, обеспечивающих функции жизненноважных органов организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

За последние тридцать лет во всем мире отмечено резкое увеличение количества операций по поводу аневризм брюшной аорты. Это связано с различными причинами, в частности, увеличением общей продолжительности жизни населения, прогрессирования атеросклероза и улучшением диагностики АБА за счет широкого внедрения неинвазивных методов ультразвукового исследования, а также расширению показаний к оперативному лечению. Доказано улучшение качества и увеличение продолжительности жизни оперированных больных. Если в группе неоперированных больных АБА к десятому году после установления диагноза погибают 100% больных, то при оперативном лечении неосложненных АБА к этому сроку наблюдения выживают более половины больных.

На сегодняшний день плановая резекция АБА с протезированием аорты продолжает оставаться золотым стандартом лечения, однако, послеоперационная летальность остается довольно высокой, достигая в среднем 5-7%. Основными причинами послеоперационной летальности являются кардиальные, тромбгеморрагические и цереброваскулярные осложнения и, естественно, что большую роль, в улучшении непосредственных результатов хирургического лечения аневризм брюшной аорты, играет своевременное выявление гемодинамически и клинически значимых сочетанных стенозирующих поражений коронарных и сонных артерий и их коррекция; учет изменений свертывающей системы крови на этапах оперативного лечения, отказ от применения стандартного нефракционированного гепарина и переход на использование низкомолекулярных гепаринов.

В данной монографии мы попытались осветить эти вопросы.

Конечно, монография не претендует на охват всех аспектов предупреждения послеоперационных осложнений, однако, применение разработанной нами хирургической тактики при сочетанном поражении смежных и отдаленных сосудистых бассейнов у больных АБА позволило

значительно снизить летальность после резекции аневризмы брюшной аорты.

Несомненно, крупным достижением в лечении АБА явились разработка и внедрение рентгеноэндоваскулярных методов эндопротезирования и стентирования, которые позволили значительно снизить травматичность оперативного вмешательства. Широкое внедрение в клиническую практику этих технологий в сочетании с рентгеноэндоваскулярной дилатацией и стентирование коронарных и сонных артерий позволит значительно улучшить результаты лечения этой тяжелой категории больных.

Литература

1. Андреев Г.В. // Фибринолиз: Современное состояние проблемы. – ВИНТИ. – 1997. - №1 - с.6-12.
2. Баллюзок Ф. Л., Добрынин Е. В., Бабалян В. В. и др. Аневризмы аорты при сальмонеллезе // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. — М., 1992. — С. 10—11.
3. Балуда В.П., Балуда М.В., Гольдберг А.П., Салманов П.Л., Претромботическое состояние. Тромбоз и его профилактика. / Ред. В.П.Балуда.- М.- 1999. - 297 с.
4. Балуда В.П., Балуда М.В., Деянов И.И., Тлепшуков И.К. Физиология системы гемостаза. – М. – 1995.
5. Башкаков Г.Б., Калишевская Т.М., Голубева М.Т., Соловьева М.Е. // Низкомолекулярные гепарины: механизм действия, фармакология, клиническое применение. - Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1993. - № 4. – с. 66-76.
6. Белов Ю. В., Посудневский В. И., Мартинов А. А. и др. Тридцатилетний опыт лечения аневризм брюшной аорты // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. — М., 1992. — С. 13—15.
7. Белов Ю.В., Султанян Т.Л. и др //Одномоментная реваскуляризация миокарда с протезированием брюшного отдела аорты и почечной артерии// Ангиология и сосудистая хирургия.-1997- №4.-С 121-128.
8. Бокерия Л.А., Бухарин В.А., Работников В.С., Алшибая М.Д. Хирургическое лечение больных ишемической болезнью сердца с поражением брахиоцефальных артерий.-М-1999
9. Бураковский В. И., Бокерия Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия.—М., 1989.

10. Вагнер Е. А., Суханов Е. Г., Мухаммадиев И. С., Вилоненко Н. И. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты у больных с сочетанными атеросклеротическими поражениями // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. — М., 1992. — С. 21—23.
11. Вахидов В. В., Каримов Э. А., Шарипов Н. И., Абидов М. М. Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты // Там же. — С. 23—24.
12. Гусак В. К., Яловецкий Д. И., Иваненко А. А. и др. Причины летальности у больных с аневризмами брюшной аорты // Там же. — С. 31—33.
13. Гусейнов Ч.С. // Тромбозы и фибринолиз в хирургии – М. - 1998.
14. Дудкин Б. П., Воронцов В. В., Рыбаков В. В. и др. Ультразвуковой скрининг и хирургическое лечение аневризм брюшной аорты // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. — М., 1992.-С. 37-38.
15. Ена Я.М., Платонова Т.Н., Сушко Е.А., Шевчук Т.В., Шехтер И.Е. // Антитромбин III: функциональная характеристика и клиническое значение. - Врачебное дело. – 1993. - № 9. – с. 18-23.
16. Иванов Е.П. // Руководство по гемостазиологии – Минск. – 1991.
17. Казанчян П. О., Алюханян В. А. Хирургическое лечение сочетанных поражений брахиоцефальных артерий брюшной аорты и артерии нижних конечностей (200 больных) // Грудная и серд.-сосуд, хир. — 1998. № 4. - С. 28-34.
18. Казанчян П. О., Попов В. А., Мизиков В. М. Пути профилактики кардиальных осложнений при резекции аневризмы брюшной аорты // Ангиол. и сосуд, хир. - 1999. - Т. 5, № 2. - С. 63-78.
19. Калишевская Т.М., Голубева М.Г., Григорьева М.Е. // Плазмин, его структурные особенности, определяющие физиологические функции как регуляторы системы гемостаза. – Вестник МГУ. – 1996. - № 2. – с.6-16.
20. Кусень М. П., Емельянов В. В., Кавальчук Д. Е., Таганов М. Ю. Результаты хирургического лечения аневризмы брюшной аорты // Грудная и серд.-сосуд. хир. — 1999. — № 3. — С. 24—26.
21. Лебедев Л. В., Виноградов А. Г., Вавилов В. Н. и др. Хирургическое лечение бессимптомных и предразрывных аневризм брюшной аорты // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии.-М., 1992.-С. 54-55.
22. Лычев В.Г. // Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. - М. - 1993. - 160 с.
23. Малышев В.Д. Плесаков А.П. // Гемореологические аспекты интенсивной терапии. – Вопросы интенсивной терапии. – 1994. - № 1. – с.17-22

24. Мартынов А. А., Белов Ю. В., Глухов А. И. и др. Оценка факторов риска в хирургии аневризм брюшной аорты // Кардиология. — 1989.-№9.-С.91.
25. Панченко Е.П., Добровольский А.Б. // Тромбозы в кардиологии. Механизмы развития и возможности терапии. - М. - 1999. - 464 с.
26. Покровский А.В., Ермолюк Р.С., Апсатаров Э.А. Аневризмы брюшной аорты . Алма-ата 1978
27. Покровский А. В. Заболевание аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1979.
28. Покровский А. В., Ермолюк Р. С., Кияшко В. А., Капанадзе Г. И. Перспективы в хирургическом лечении аневризм брюшной аорты // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. — М., 1992.-С. 79-81.
29. Покровский А. В., Спиридонов А. А. и др. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты и ее ветвей // Кардиология. — 1975. — № 12.-С.12-17.
30. Покровский А. В., Спиридонов А. А., Казанчян П. О., Каримов Ш. И. Хронические окклюзионные заболевания брюшной аорты и ее ветвей.Ташкент: Медицина, 1982.
31. Савельев В. С., Петросян Ю. С., Покровский А.В., Зингерман Л. С. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. — М.: Медицина, 1975.
32. Сандриков В.А.,Фисенко Е.П., Белов Ю.В. Ультразвуковое комплексное исследование больных с аневризмой аорты // Ангиология и сосудистая хирургия 1996 № 4 –С 46-59
33. Сидоренко Б.А., Преображенский // Клиническое применение антитромботических препаратов. – М. – 1997.
34. Спиридонов А.А., Ш.И.Каримов Ш.И., Мирзаев Б.А. Хирургия аневризм брюшной аорты. Ташкент Абу Али Абн Сино.1996
35. СпиридоновА.А., Тутов Е.Г., Аракелян В.С. Хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты -М-2000
36. Спиридонов А.А., Чшиева И.В., Тутов Е.Г. и др. // Профилактика геморрагических осложнений в хирургии аневризмы брюшной аорты. - Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1999. - №6. - с.55-59.
37. Сухарев И. И., Никульников П. И., Черняк В. А. и др. Принципы и методы в хирургии аневризм брюшной аорты // Международная конференция по ангиологии и сосудистой хирургии. — М., 1992. — С. 99—100.
38. Хайльбергер П., Риттер В.,Шун К и др. Результаты и осложнения

после эндоваскулярной реконструкции аневризм аорты. // Ангиология и сосудистая хирургия. 1998 №1 –С 83-95.

39. Фокин А. А., Важенин А. А., Вербовецкий Л. П. Ранние желудочно-кишечные осложнения после резекции аневризмы брюшной аорты // Там же.-С. 107-108.

40. Aarts N. J. M., Shurink J. W. H., Schultze Kool L. J. et al. Abdominal aortic aneurysm measurements for endovascular repair: Intra- and interobserver variability of CT measurements // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1999. - Vol. 18, № 6. - P. 475-480.

41. Allardice J. T., Allwright G. J., Watula J. M. C., Watt A. P. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease; screening by ultrasonography // Brit. J. Surg. — 1988. — Vol. 75. P. 240-242.

42. Armon M. P., Wenham P. W., Whitaker S. C. et al. Common iliac artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysm // Ibid. — 1998.-Vol. 15, №3.-P. 255-257.

43. Ayari R., Paraskevas N., Rosset E., Ede B. // Juxtarenal aneurysm. Comparative study with infrarenal abdominal aortic aneurysm and proposition of a new classification. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2001. — V. 22. - № 2. — P. 174.

44. Benedetti-Valentini F, Irace L, Gattuso R, Ciocca F // Arterial repair of prosthetic grafts occlusion by LMW-heparin. — Int. Angiol. — 1988. - № 7. — p. 29-32.

45. Bergen J. J., Flinn W. R., Rudo N. D., Harris J. P. Technique aortic aneurysm resection in operative techniques in vascular surgery // Vasc. Surg.-1993.-Vol. 17, №5.-P. 815-819.

46. Bernstein E. F. The natural history of abdominal aortic aneurysms // Vascular Surgery. - Stuttgart: Georg. Thieme Publishers, 1978.-P. 441-452.

47. Bernstein E. F., Dillpy R. B., Goldberger L. E. Growth rates of small abdominal aortic aneurysms // J. Vasc. Surg. - 1976. — Vol. 80. — P. 765.

48. Boneu B. // Low molecular weight heparin therapy: is monitoring needed? - Thromb. Haemost. - 1994. - V.72. - p. 330-334.

49. Breeders I. A. M. J., Blankensteijn J. D., Gvakharia A. et al. The efficacy of transfemoral endovascular aneurysm management: A study on size changes of the abdominal aorta during mid-term follow-up // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1997. - Vol. 14, № 2. - P. 81-83.

50. Broekmans A.W., van der Liaden J.K., Janaen-Koster G., Bertina R.M. // Heterozygous protein C deficiency. - Thrombos. Res. - 1986. - Suppl.6. - p.135.

51. Campbell B. W. Mortality statistical for elective aortic aneurysms // Eur.

Vase. Surg.- 1991. - Vol. 5, № 2. - P. 111- 113.

52. Canon D. J., Casteel L., Read R. C. Abdominal aortic aneurysm, Leriche's syndrome, inguinal herniation and smoking // Arch. Surg. — 1984.

53. Collin J. Screening for abdominal aortic aneurysms // Brit. J. Surg. 1985. - Vol. 72. - P. 851-852.

54. Collin J., Walton J., Araugo L, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysms in men aged 65 to 74 years // Lancet. - 1988. - Vol. 12, № 4. - P. 429-437.

55. Couch N. P. Management and mortality in resection of abdominal aortic aneurysms // Amer. Surg. - 1970. - Vol. 119. - P. 408-416.

56. Crawford E. S., Salen S. A., Babb J. W. et al. Infra renal abdominal aortic aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25 year period // Ann. Surg. - 1981. - Vol. 193. - P. 699-709.

57. Darling R. C., Brewster D. C., LaMuraglia G. M. et al. Aortic familial abdominal aortic aneurysms different // J. Vase. Surg. — 1989. — Vol. 10.P. 39-43.

58. Davies M.J. Pathology of arterial thrombosis.// Br Med Bull. — 1994. - № 50. — p.789-802.

59. De Baek M. E., Crawford E. S., Cooley D. A. et al. Aneurysm of abdominal aorta: Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation // Ann. Surg. - 1964. - Vol. 160. - P. 622-639.

60. Di Martino E., Mantero S., Inzoli F. et al. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm in the presence of endoluminal thrombus; experimental characterization and structural static computational analysis // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1998. - Vol. 15, № 4. - P. 290-299.

61. Engellau L., Larsson E.-M., Albrechtsson U. et al. Magnetic resonance imaging and MR angiography of endoluminally treated aortic aneurysms // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1998. - Vol. 15, № 3. - P. 212-219.

62. Evans S. M., Adam D. J., Mure J. A. et al. Training in abdominal aortic aneurysm (AAA) repair: 1987—1997 // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. 1999. - Vol. 18, № 5. - P. 430 -433.

63. Faggioli G., Stella A., Freyrie A. et al. Early and long-term results in the surgical treatment of juxtarenal aortic aneurysms // Ibid. — 1998. — Vol. 15, №3.-P. 205-211.

64. Garcia M., Mispireta L. A., Corso P. J.. Combined coronary artery bypass graft and abdominal aortic aneurysmectomy // J. Heart Surg. 1983. - Vol. 10, №

2. - P. 125-130.

65. Geroulakas G., Nimpedes A. Infrarenal abdominal aortic aneurysms less than five centimetres in diameter: The Surgeon's dilemma // Eur. J. Vase. Surg. - 1992. - Vol. 6. - P. 616-622.

66. Goldstone J., Malone J. M., Moore W. S. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta// Surgery. - 1978. - Vol. 83. - P. 425-430.

67. Haenker H.C., Beguin S., Wielders S. et al. // Fraxiparine. – Eds. H. – Stutgard. – 1989. – p. 24.

68. Haimovici H. Abdominal aortic aneurysms // Vascular Surgery.Appleton end Lange, 1985. - P. 591-698.

69. Hak E., Balm R., Eikelboom B. C. et al. Abdominal aortic aneurysm screening: An epidemiological point of view // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg.1996. - Vol. 11, № 3. - P. 270-278.

70. Hammand E. C., Garfinkel L. Coronary heart disease, stoke and aortic aneurysm. Factors in the etiology // Arch. Enveriom Health. — 1969.-Vol. 19.-P. 167-182.

71. Harper D. R. Aneurysms // Surgery. - 1980. - Vol. 70. - P. 1660-1665.

72. Hertzner N. Fatal myocardial infarction following abdominal aortic aneurysms resection // Ann. Surg. - 1980. - Vol. 192. - P. 667-673.

73. Hertzner N. R., Beven E. G., Young J. R. et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management // Ibid. — 1984. - Vol. 1.P. 290-299.

74. Holmer E, Soderberg K, Bergqvist D. // Heparin and its low molecular weight derivatives: anticoagulant and antithrombotic properties. – Haemostasis. – 1986. - № 16. - Suppl.2. – p.1-7.

75. Holzenbein T. J., Kretshmer G., Dorffner R. et al. Endovascular manegment of «Endoleaks» after transluminal infrarenal abdominal aortic aneurysm repair // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1998. — Vol. 16, № 3.-P. 208-217.

76. Kantonen I., Lepantalo M., Salenius J.-P. et al. and the Finnvasc Stady Group. Mortality in abdominal aortic aneurysm surgery — the effect of hospital volume, patient mix and surgeon's case load // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1997. - Vol. 14, № 5. - P. 375-379.

77. Komori K., Kuma S., Eguchi D. et al. Surgical strategy of abdominal aortic aneurysm with preoperative renal failure // Ibid. — 1997. — Vol. 14, № 2.-P.105-108.

78. Kretschmer G., Holzenbein T., Lammer J. et al. The first 15 months of

transluminal abdominal aortic aneurysm management: A single centre experience // Ibid. - 1997. - Vol. 14, № 1. - P. 24-32.

79. Kroneman H, Eikelboom BC, Knot EAR, De Smit P, Groenland THN, De Maat MPM, Van Urk H. // Pharmacokinetics of low molecular weight heparin and unfractionated heparin during elective aortobifemoral bypass grafting. - J Vasc Surg. – 1991. - № 14. – p. 208-214.

80. Lanne T., Sandgren T., Mangell P. Improved reability of ultrasonicsurveillance of abdominal aortic aneurysms // Ibid. — 1997. — Vol. 13, №2.-P. 149-153.

81. Lanne T., Sandgren T., Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysm // Ibid. - 1998. - Vol. 15, № 4. - P. 308-312.

82. Lindholt J. S., Heickendorff L, Henneberg E. W., Fasting H. Serum-elastin-peptides as a predictor of expansion of small abdominal aorticaneurysm // Ibid. - 1997. - Vol. 14, № 1. - P. 12-16.

83. Lowe G.D.O., Fowkers F.G.R., Dawes G. et al. // Blood viscosity, Fibrinogen and activation of coagulation and leukocytes in peripheral arterial disease and the normal population in the Edinburgh Artery Study. - Br G Haematol. - 1991. - №77. – p.27.

84. Lundbom J., Hatlinghus S., Wirsching J. et al. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm in Norway: The first 100 patients // Ibid. 1999. - Vol. 18, № 6. - P. 506-509.

85. Lupu F., Gerard D., Esmail A., Moradoghli-Haftvani A., Kakkar V.V. // The role of plasminogen activators in the development of atherosclerotic and restenotic lesions. – Fibrinolysis. - 1996. - № 10. - Suppl. 2. - p. 33-35.

86. Malina M., Brunkwall J., Ivancev K. et al. Renal arteries covered by aortic stents: Clinical experience from endovascular grafting of aortic aneurysms // Ibid.- 1997.-Vol. 14, № 2. - P. 109-113.

87. May J., White G. H., Yu W. et al. Conversion from endoluminal to open repair of abdominal aortic aneurysm: A hazardous procedure // Eur. J. Vase. Endovasc. Surg. - 1997. - Vol. 14, № 1. - P. 4 -11.

88. Melton L. J., Bickerstaff L. H., Hollier L. H. et al. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms; a population — based study // Amer. J. Epidemiol. - 1984. - Vol. 120. - P. 379-386.

89. Milne A.A., Adam D.J., Murphy W.G., Ruckley C.V. // Effect of asymptomatic aortic aneurism on the soluble coagulation system, platelet count and

platelet activation. - Eur J Vasc Endovasc Surg. – 1999. - № 17. – p.434-437.

90. Nuchbur B., Gut A., Sigrist S. Prognostic factors in the surgical treatment of aorto-iliac aneurysmal disease // J. Cardiovasc. Surg. — 1987. — Vol. 28. P. 469-478.

91. Perkins J. M. T., Magee T. R., Hands L. J. et al. Prospective evaluation of quality of life after conventional abdominal aortic aneurysm surgery // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1998. - Vol. 16, № 3. - P. 203-207.

92. Pleumeekers H. J. C. M., Hoes A. W., Van der Hoes E. et al. Epidemiology of abdominal aortic aneurysms // Eur. J. Vasc. Surg. — 1994. — Vol. 8. -P.119-128.

93. Rasternock P. F., Imperato A. M., Bear G. et al. The value of radionuclide angiography as a predictor of perioperative myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm resection // J. Vasc. Surg. - 1984. - Vol. 1. - P. 320-325.

94. Robinson MHE, Studley JGN, Powis SJA. // Anticoagulation in abdominal aortic aneurysm surgery: The approach of vascular surgeons in Great Britain and Ireland. - Eur J Vasc Surg. – 1989. - № 3. – p. 141-143.

95. Roger V. L, Bollard D. J. et al. Influence of coronary artery disease on morbidity and mortality after abdominal aortic aneurysmectomy: A population based study 1971-1987 // JACC. - 1989. - Vol. 14. - P. 1245-1252.

96. Satta J., Lauriata A., Paakko P. et al. Chronic inflammation and elastin degradation in abdominal aortic aneurysm disease; an immunohisto-chemical and electron microscopic study // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 1998.-Vol.15, №4.-P. 313-319.

97. Schmidt T, Tebbe U, Schrader J, Brune S, Kreuzer H // Pharmacological therapy after coronary angioplasty: Early experience with low molecular weight heparin for prophylaxis of reocclusion. - Klin Wochenschr. – 1990. - № 68. – p. 294.

98. Smaal U. K. Aneurysm trial participants length of hospital stay following elective abdominal aortic aneurysm repair // Ibid. — 1998. — Vol. 16, №3.-P. 185-191.

99. Sonesson B., Sandgren T., Lanne T. Abdominal aortic aneurysm Wall mechanics and their relation to risk of rupture // Ibid. — 1999. — Vol. 18. № 6. - P. 487-493.

100. Soong C. V., Halliday M. I., Hood J. M. et al. The use of tonometry to predict mortality in patients undergoing abdominal aortic aneurysm repair // Ibid. - 1998. - Vol. 15, № 1. - P. 24-28.

101. Sterpetti A. V., Feldhaus R. J., Schultz R. D., Blair E. A. Identification of abdominal aortic aneurysm patients with different clinical features and clinical outcome // Amer. J. Surg. - 1988. - Vol. 156. - P. 466.

102. Sultan S., Duffy S., Madhavan P. et al. Fifteen-year experience of transperitoneal management of abdominal aortic aneurysm // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1999. - Vol. 18, № 6. - P. 510-514.
103. Summer D., Hokanson D., Strandness D. Stress-strain characteristics collagen-elastin content of abdominal aortic aneurysms // Surg. Gynecol. Obstet. - 1970. - Vol. 130. - P. 459-465.
104. Swartbol P., Norgren L., Parsson H., Truedsson L. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair induces significant alterations in surface adhesion molecule expression on donor white blood cells exposed to patient plasma // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1997. - Vol. 14, № 1. P. 48-59.
105. Tilson M. D., Davis G. Deficiencies of copper and a compound with ion-exchange characteristics of pyridinoline in skin from patients with abdominal aortic aneurysms // Surgery. - 1983. - Vol. 94. - P. 134-141.
106. Tilson M. D., Seashore M. R. Fifty families with abdominal aortic aneurysm in two or more first-order relatives // Amer. J. Surg. - 1984.-Vol. 147.-P. 551-553.
107. Ward A. C. Aortic aneurysmal disease. A generalized dilating diathesis? // Arch. Surg. - 1992. - Vol. 127. - P. 990-991.
108. Wever J. J., Blankensteijn J. D., Breeders I. A. M. J., Eikelboom B. C. Length measurements of the aorta after endovascular abdominal aortic aneurysm repair // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 1999. - Vol. 18, № 6.-P. 481-486.
109. Wolf Y. G., Berbsiein E. F. Accurrent repsective on the natural history of abdominal aortic aneurysms // Amer. J. Surg. — 1994. — Vol. 2. - P. 16-22.
110. Yasher J. J., Indeglid R. A., Vasher J. Surgery for abdominal aortic aneurysms-factors affecting survival and long-term results // Amer. J. Surg. - 1972. - Vol. 2, № 4. - P. 117-131.
111. Yen Laarhwen C. J. H. M., Borstlap A. C. W., Van Berge Hentgouwn D. P. et al. Chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysms // J. Eur. Soc. Vasc. Surg. - 1993. - Vol. 7. - P. 386-390.
112. Young A. E., Sabdberg G. W., Couch N. P. The reduction of mortality of abdominal aortic aneurysm resection // Amer. J. Surg. — 1977.-Vol. 134.-P.585.
113. Zannetti S., De Rango P., Parente B. et al. Role of duplex scan in endoleak detection after endoluminal abdominal aortic aneurysm repair // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. - 2000. - Vol. 19, № 5. - P. 531-535.
114. Zarins C. K., Xu C. P., Glagou S. Aneurysmal enlargement of the aorta

during regression of experimental atherosclerosis // J. Vase. Surg. — 1992.-Vol. 15.-P. 90-98.