

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-Я КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. А. Шотт, В. Я. Хрыщанович

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 616.13-002-089 (075.8)
ББК 54.57 я 73
Ш 80

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 27.06.2007 г., протокол № 10

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. С. И. Леонович

Шотт, В. А.

Ш 80 Хирургические заболевания магистральных сосудов : учеб.-метод. пособие /
В. А. Шотт, В. Я. Хрыщанович. – Минск : БГМУ, 2008. – 34 с.

ISBN 978-985-462-834-9.

Приведены сведения о наиболее часто встречающихся хирургических болезнях магистральных сосудов, знание которых необходимо для врача любой специальности. Подробно изложены клиника, диагностика представленных заболеваний и хирургическая тактика при каждом из них. Дана методика подготовки к практическому занятию по теме «Хирургические заболевания магистральных сосудов».

Предназначено для студентов 4–6-го курсов лечебного, педиатрического и военно-медицинского факультетов.

УДК 616.13-002-089 (075.8)
ББК 54.57 я 73

ISBN 978-985-462-834-9

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Мотивационная характеристика темы

Общее время занятия: 5 часов.

Хирургические заболевания магистральных сосудов (ХЗМС) — это группа заболеваний крупных артерий и вен, в основе которых лежат врожденные и приобретенные поражения стенок последних. *Атеросклероз* аорты и магистральных артерий — одно из наиболее распространенных хронических сосудистых заболеваний, может вызывать сужение, окклюзию или, наоборот, аневризматическое расширение аорты и артерий. В последнее время отмечают прогрессивный рост данных заболеваний, что объясняется увеличением количества факторов риска развития атеросклероза и «омоложением» контингента заболевших. Социальная значимость проблемы обусловлена широкой распространенностью этой патологии, мультифокальным характером поражения артерий (нижних и верхних конечностей, коронарных, церебральных, висцеральных), а также неблагоприятным прогнозом в отношении как трудоспособности, так и жизни пациента в целом.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей (ТГВ) и связанная с ним тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) представляют серьезную проблему для современного здравоохранения. Массивная ТЭЛА (поражение ствола и главных легочных артерий) является одной из частых причин смертности в стационарах различного профиля. В целом ряде случаев ТЭЛА развивается после выписки из стационара, что создает иллюзию относительно низкой частоты венозных тромбоэмболических осложнений. ТГВ и ТЭЛА являются причиной послеоперационной летальности 6–10 % больных старше 40 лет; часто приводят к инвалидности пациентов, существенно повышают стоимость лечения и требуют дополнительных расходов на реабилитацию. В связи с этим профилактика послеоперационного ТГВ и его осложнений должна стать неотъемлемой частью лечения пациентов в хирургических стационарах.

В настоящее время значительно расширились представления об этиологии и патогенезе ХЗМС, возросли возможности диагностики, консервативного и хирургического лечения. В то же время ощущается явный дефицит знаний в этой области медицины среди терапевтов, кардиологов, хирургов, невропатологов, т. е. специалистов, к которым в первую очередь обращаются больные с ХЗМС. Вышеизложенное обуславливает необходимость изучения и освоения студентами методов ранней диагностики ХЗМС, своевременного лечения и широкого применения профилактических мероприятий.

Цель занятия: на основании знаний по нормальной, патологической и топографической анатомии, гистологии и физиологии сердечно-сосудистой системы изучить этиологию, патогенез, современные методы диагностики и лечения основных ХЗМС (врожденные пороки, аневризма, атеросклероз аорты и крупных артерий, неспецифический аорто-артериит, флеботромбоз и тромбоэмболия легочной артерии).

Задачи занятия:

1. Закрепить знания по нормальной, патологической и топографической анатомии, гистологии и физиологии сердечно-сосудистой системы.

2. Научиться оценивать результаты клинических и лабораторно-инструментальных методов обследования больных с патологией магистральных артерий и вен.

3. Научиться диагностировать:

- врожденные пороки аорты;
- неспецифический аорто-артериит, атеросклероз аорты;
- аневризмы аорты и периферических артерий;
- флеботромбоз, ТЭЛА.

4. Научиться обосновывать и формулировать диагноз, назначать адекватное консервативное и хирургическое лечение.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного освоения темы необходимо повторить материал из области:

1) *нормальной и топографической анатомии*: анатомия аорты, нижней и верхней полых вен, деление на магистральные артерии и вены, особенности кровоснабжения конечностей, желудочно-кишечного тракта, иннервации сосудов;

2) *гистологии*: особенности гистологического строения стенки артерий и вен разного калибра;

3) *патологической анатомии*: патоморфологические изменения в стенке артерий и вен при различных заболеваниях;

4) *биохимии*: строение, свойства, биосинтез, метаболизм холестерина, β -липопротеидов, триглицеридов;

5) *нормальной физиологии*: основные показатели гемостазиограммы;

6) *фармакологии*: антикоагулянтные, антиагрегантные, спазмолитические, сосудорасширяющие, ангипротекторные, гипотензивные препараты.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Каковы анатомо-топографические особенности расположения грудного и брюшного отделов аорты, верхней и нижней полых вен, висцеральных артерий и артерий нижних конечностей и их значение для выполнения оперативных вмешательств на них?

2. Физиология артериального и венозного кровообращения.

3. Понятие о тромбозе. Этиологические факторы венозного тромбоза.

Что входит в понятие «триада Вирхова»?

4. Как осуществляется иннервация артерий разного калибра?

5. Охарактеризуйте виды атеросклеротических изменений сосудов.

6. Объясните с точки зрения патофизиологии механизм боли, возникающей при хронической ишемии нижних конечностей.

7. Перечислите основные пути артериального коллатерального кровотока нижних конечностей.

8. Назовите основные медикаментозные препараты из группы спазмолитиков, дезагрегантов, ангипротекторов, антиатеросклеротических и гипотензивных средств, способы их применения, дозировку, побочные эффекты.

9. Какие патоморфологические изменения наблюдаются в стенке артерий нижних конечностей при облитерирующем атеросклерозе, тромбангиите, неспецифическом аорто-артериите?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Перечислите инструментальные методы исследования артериального и венозного сосудистого русла и охарактеризуйте информативную роль каждого из них.

2. Назовите основные облитерирующие заболевания артерий ног, приводящие к хронической ишемии нижних конечностей. Классификация хронической ишемии нижних конечностей по Fontaine-Покровскому.

3. Клиническая картина, диагностика, классификация хронической ишемии органов пищеварения. Возможности консервативного и хирургического лечения.

4. Что входит в понятие «синдром Лериша»? Назовите основные симптомы, наблюдающиеся при хронической ишемии нижних конечностей.

5. Отдельные формы тромбоза глубоких вен (тромбоз в бассейне нижней полой вены, болезнь Педжета–Шреттера): диагностика, консервативное и оперативное лечение.

6. Врожденные пороки аорты (стеноз, коарктация): клиника, диагностика, показания к операции, виды оперативных вмешательств.

7. Синдром венозной тромбэмболии (ТЭЛА): клиническая картина и диагностика, классификация, консервативное и хирургическое лечение.

8. Что входит в комплекс вазоактивной метаболической медикаментозной терапии при облитерирующих заболеваниях артерий?

9. Назовите основные методы оперативных вмешательств при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей и органов пищеварения.

10. Аневризмы аорты: этиология, классификация, клиника и диагностика, осложнения, принципы оперативного лечения.

11. Перечислите малоинвазивные хирургические методы лечения и профилактики заболеваний магистральных артерий и вен.

12. Что является показанием к ампутации конечности при облитерирующих заболеваниях.

13. Что характерно для неспецифического аорто-артериита? Диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение.

Методы исследования артерий и вен

1. Анамнез: наследственность (повышенное артериальное давление, семейная гиперлипидемия, сахарный диабет, болезни почек у прямых родственников, тромбофилии, лейденовская мутация, дефицит антитромбина III, протеинов С и S), неблагоприятные факторы внешней среды (переохлаждение, характер работы), запоры, беременность, вредные привычки (табакокурение, алкоголь).

2. Жалобы (если есть): боли в ногах (характер, интенсивность, локализация), мышечная слабость, парестезии (ощущение онемения, покалывания, ползания мурашек), судороги, отеки, одышка.

3. Осмотр: мышечная гипотрофия, дистрофические изменения кожи (истончение, выпадение волос, повышенная ломкость ногтей, гиперпигментация, трофическая язва), изменение окраски кожи (бледность, цианоз, гиперемия), выраженность отеков, деформация грудной клетки, асимметрия живота.

4. Физикальное обследование:

а) *пальпация* позволяет оценить и сравнить изменение температуры различных участков тела, установить патогномичный симптом заболевания (например, систолодиастолическое дрожание при артериовенозном свище), определить пульсацию магистральных артерий в типичных точках с обеих сторон: в паховой области и верхней трети бедра (подвздошная и бедренная артерии), в подколенной области (одноименная артерия) и области стопы (на тыльной поверхности — передней большеберцовой артерии, позади медиальной лодыжки — задней большеберцовой артерии);

б) *перкуссия* позволяет определить забрюшинную гематому при разрыве аневризмы брюшной аорты, границы сердечной тупости или границы сосудистого пучка в средостении;

в) *аускультация* магистральных сосудов в стандартных точках (передняя брюшная стенка в нижних отделах справа и слева от средней линии, паховые области, переднемедиальная поверхность бедра в верхней трети, середина подколенной ямки). Нередко выслушивают систолический шум, указывающий на сужение артерии в вышележащем участке. При аневризмах сосудов и артериовенозных свищах шумы выслушивают в местах их локализации.

5. Инструментальные методы:

- а) *определение артериального давления* на четырех конечностях;
- б) *артериальная осциллография* регистрирует величину пульсовых колебаний артериальной стенки при различном давлении в манжете;
- в) *сфигмография* — графическая регистрация артериального пульса;
- г) *плетизмография* — метод регистрации колебаний объема органа или части тела, связанных с изменением кровенаполнения их сосудов;

д) *реовазография* — метод оценки состояния периферического кровообращения, основанный на пропускании тока высокой частоты через исследуемую область и графической регистрации электрического сопротивления;

е) *фоноангиография* — графическая регистрация сосудистых шумов;

ж) *ультразвуковая доплерография* — скрининговый метод диагностики ХЗМС, в основе которого лежит эффект Допплера, заключающийся в увеличении частоты звука от приближающегося предмета и уменьшении частоты — от удаляющегося предмета. Позволяет определить скорость и направление движения крови, уровень и протяженность поражения артерии, рассчитать лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ — 1,0 и выше в норме), выявить несостоятельность клапанов вен и их проходимость;

з) *дуплексное сканирование (ультразвуковое ангиосканирование)* — более информативный неинвазивный метод (чувствительность — 92 %, специфичность — 98 %);

и) *рентгенконтрастные методы исследования (аортография, чрескожная пункционная артериография, радиоизотопная ангиография, флебокаваграфия)* позволяют выявить локализацию и протяженность поражения, определить выраженность коллатералей и состояние дистального русла;

к) *радиоизотопная флебография* — метод, основанный на введении радиофармпрепарата в просвет вены и изучении динамики его эвакуации в проксимальном направлении, позволяет диагностировать флеботромбоз на этапе зарождения тромба;

л) *метод спиральной компьютерной томографии, магнитно-ядерного резонанса с болюсным контрастированием* — метод с компьютерной обработкой, позволяющий исследовать кровенаполнение практически любого органа с предоставлением четкой картины сосудистого русла.

Заболевания аорты и крупных артерий

Стеноз аорты

Этиология и патогенез

В понятие «стеноз аорты» входит группа врожденных пороков, проявляющаяся препятствием на пути выброса крови из левого желудочка в аорту. Стеноз аорты встречается в 3–5,5 % случаев врожденных пороков сердца (ВПС), примерно в 13 % — в сочетании с другими ВПС.

С учетом анатомических особенностей порока, выделяют четыре его формы: подклапанный, клапанный, надклапанный стенозы, синдром гипоплазии восходящей части аорты.

Подклапанный стеноз локализуется в полости левого желудочка и бывает двух типов: условно называемые «ограниченный» и «диффузный».

Первый тип чаще бывает мембранозным, характеризуется наличием в выходном отделе левого желудочка тонкой фиброзной циркулярной мембраны, имеющей одно или несколько отверстий, или серповидной фиброзной складки, закрывающей выходной отдел левого желудочка. Второй тип называется «фибромускулярным» и представлен циркулярным фиброзно-мышечным валом, располагающимся на 2–3 см ниже фиброзного кольца устья аорты. Диффузный подклапанный стеноз характеризуется резкой гипертрофией мышцы выходного отдела левого желудочка и сочетается с гипоплазией фиброзного кольца аорты.

Клапанный стеноз возникает вследствие деформации клапана (сращение свободных краев створок друг с другом), при этом клапан может быть одно-, двух- и трехстворчатым.

Надклапанный стеноз бывает локальным и диффузным. При локальной форме препятствие кровотоку создает циркулярный гребень (мембрана), расположенный в просвете аорты непосредственно над клапанами, но наружный диаметр аорты на уровне сужения остается нормальным. Диффузная форма порока характеризуется сужением просвета аорты за счет уменьшения диаметра ее восходящей части на том или ином протяжении.

Нарушение гемодинамики при изолированном стенозе аорты обусловлено препятствием на пути поступления крови из левого желудочка в аорту, в результате чего имеется градиент систолического давления (ГСД) между левым желудочком и аортой. Выделяют три стадии порока в зависимости от выраженности ГСД: умеренный стеноз (ГСД не превышает 50 мм рт. ст.), выраженный (ГСД 50–80 мм рт. ст.), резкий (ГСД более 80 мм рт. ст.).

Основным механизмом компенсации является повышение работы левого желудочка, реализующееся через возрастание внутрижелудочкового систолического давления, которое может достигать 200–250 мм рт. ст.; изменение длительности фаз сердечных сокращений, тенденция к брадикардии, увеличение диастолического наполнения и коронарного кровообращения. Декомпенсация наступает вследствие миогенной дилатации сердца и нарушений коронарного кровообращения.

Клиника и диагностика

Клиническая картина зависит от степени выраженности порока и может отмечаться у детей в раннем периоде после рождения. Основные жалобы — утомляемость и одышка, возникающие при физической нагрузке или в покое, боли в области сердца ангинозного характера, головные боли, головокружение, обморочные состояния разной продолжительности. У больных с надклапанным стенозом может отмечаться задержка физического развития, особое строение лица (лицо эльфа). При осмотре определяют симптом усиления верхушечного толчка в V–VI межреберье, смещенный почти к средней подмышечной линии. Над сердцем ощущается систоличе-

ское дрожание, определяемое и в яремной ямке. Заметно несоответствие между сильным верхушечным толчком и пульсом небольшого наполнения, границы сердца расширены влево. При аускультации над сердцем слышен систолический шум, проводящийся на сосуды шеи, отмечают усиление I тона, систолический тон изгнания, раздвоение I тона на верхушке сердца, на ЭКГ — признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

При рентгенологическом исследовании в переднезадней проекции тень сердца имеет выраженную «талию», верхушка закруглена и приподнята над диафрагмой, образуя с ней острый угол. Увеличение левого желудочка лучше видно во второй косой проекции, где тень контура желудочка не наслаивается на позвоночник. Признаками аортального стеноза являются глубокая замедленная пульсация желудочка и тени аорты. При клапанном стенозе выявляется постстенотическое расширение восходящей части аорты, которое хорошо видно в переднезадней и второй косой проекции (рис. 1).

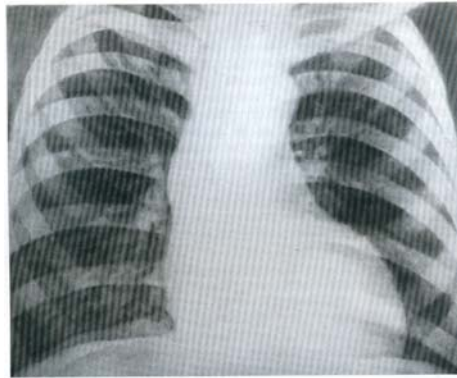


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки больного с клапанным стенозом аорты (переднезадняя проекция) (В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, 1996)

Эхокардиография позволяет уточнить состояние клапанов аорты, выявить сросшиеся деформированные створки аортального клапана, препятствия на пути выхода из левого желудочка в аорту. При диффузном стенозе можно определить его протяженность.

Катетеризация сердца и ангиокардиография позволяют получить достоверные данные о характере и протяженности стеноза, градиенте давления между полостью левого желудочка и восходящей аортой, увидеть детали анатомического строения стеноза и восходящей части аорты.

Диагноз ставят на основании клинических данных и анализа результатов дополнительных методов диагностики, из которых наибольшее значение для определения тактики лечения имеют эхокардиография и ангиокардиография. Заболевание следует дифференцировать от коарктации аорты, стеноза легочной артерии, дефекта межжелудочковой перегородки, идиопатического гипертрофического субаортального стеноза.

Лечение

Единственно эффективный метод лечения — оперативный. При I стадии заболевания (ГСД менее 50 мм рт. ст.) операция не показана, но больные нуждаются в динамическом наблюдении. Во II стадии заболевания (отсутствуют жалобы на боли в области сердца, а гипертрофия миокарда левого желудочка выражена умеренно) предпочтительной является выжидательная тактика и диспансерное наблюдение. Нарастание признаков сердечной декомпенсации в этой стадии является показанием к операции. При стенозе III стадии абсолютно показана операция.

Операцию выполняют при гипотермии с использованием аппарата искусственного кровообращения (АИК). При надклапанном стенозе выполняют иссечение мембраны или складки, суживающей просвет аорты, при поражении клапанов — комиссуротомию. Для устранения диффузного подклапанного стеноза выполняют операцию Комо — аортовентрикулопластику (расширение выходного отдела левого желудочка и корня аорты с одновременным протезированием аортального клапана). При диффузном надклапанном стенозе выполняют протезирование клапана аорты. Послеоперационная летальность достигает 3–6 %, результаты операции хуже при диффузных формах стеноза. Проводят также эндоваскулярные вмешательства, в частности, у детей раннего детского возраста и новорожденных с выраженными стадиями стеноза. Лучшие результаты отмечены при изолированных формах над- и подклапанного стеноза. После операции аортальной вальвулопластики хороших результатов достигают 50 % больных, у остальных развивается недостаточность аортального клапана той или иной степени выраженности.

Коарктация аорты

Коарктация аорты (КА) — врожденное сегментарное сужение аорты в области ее перешейка. КА — один из самых частых врожденных пороков развития сердечно-сосудистой системы у детей; у детей первого года жизни встречается в 7,5 % случаев, в 2–2,5 раза чаще — у лиц мужского пола, у 60–70 % больных сочетается с другими ВПС.

Этиология и патогенез

Классическая теория Шкоды (J. Skoda, 1855) объясняет возникновение порока переходом процесса рубцевания открытого артериального протока (ОАП) на перешеек аорты. Существует также гемодинамическая теория развития КА (A. Rudolph и соавт., 1972), объясняющая возникновение порока незначительным кровотоком через перешеек аорты вскоре после

рождения ребенка. Также влияет снижение поступления крови в восходящую аорту при сочетании КА с другими ВПС, что способствует сужению перешейка и усугубляет процесс.

КА сопровождается развитием двух режимов кровообращения — проксимальное и дистальное места сужения; также оказывают влияние сопутствующие ВПС и сосудов. Коллатеральное кровообращение развивается в процессе роста ребенка, однако оно не может заменить магистральное. Механическое препятствие для оттока крови ведет к развитию высокого артериального давления в верхней половине туловища, что приводит к усилению тонуса сосудов и развитию истинной гипертонической болезни. Гипертония может сохраняться и после реконструктивной операции. По литературным данным, три четверти больных умирают в возрасте до 40 лет, смерть наступает от кровоизлияния в мозг, недостаточности левого желудочка сердца, разрыва аневризмы восходящей части аорты или аорты выше и ниже места коарктации, бактериального эндокардита аортального клапана в области сужения.

Bonnet (1903) предложил разделять КА на «взрослый» и «инфантильный» варианты. В первом случае сужение аорты дистальнее протока носит локализованный сегментарный характер, во втором — сочетается с гипоплазией перешейка аорты и располагается проксимальнее протока. Выделяют два варианта порока в зависимости от течения заболевания: КА у грудных детей и КА у подростков и взрослых. По отношению к месту впадения ОАП различают преддуктальный, юкстадуктальный и постдуктальный варианты порока. В норме при отсутствии патологии сердечно-сосудистой системы диаметр перешейка аорты составляет более 80 % диаметра восходящей аорты.

Клиника и диагностика

Клиническая картина КА складывается из симптомов гипертонии верхней и гипотонии нижней половины туловища, симптомов перегрузки левого желудочка, а также признаков развития коллатерального кровообращения. Больные обычно жалуются на головные боли, шум в ушах, бессонницу, носовые кровотечения, одышку, боли в сердце, повышенную общую утомляемость, утомляемость нижних конечностей. У некоторых больных жалобы могут отсутствовать, а у большинства наблюдается выраженная пульсация сосудов шеи и межреберных промежутков, интенсивная загрудинная пульсация и пульсация мягких тканей грудной клетки. Пульс на лучевых артериях напряженный, высокий и скорый, АД на верхних конечностях составляет 240/105–150/85 мм рт. ст. Над сердцем, аортой и легочной артерией слышен систолический шум, который проводится в межлопаточную область, пульсация брюшной аорты не определяется, пульс на бедренных артериях резко ослаблен. На ЭКГ отмечают признаки

хронической ишемии миокарда и дефицита коронарного кровотока. На рентгенограмме грудной клетки выявляют узуры нижних краев V–VIII ребер, реже — VII–IX, конфигурация сердца аортальная, начало нисходящей аорты не видно, отмечается пульсация большой амплитуды на левом желудочке и восходящей аорте и отсутствие пульсации на месте дуги аорты. Наиболее ценные сведения дает аортография, определяющая локализацию и протяженность сужения, а также рентгенография желудка с контрастированием пищевода, позволяющая выявить его отклонение на уровне КА вследствие постстенотического расширения аорты (рис. 2).

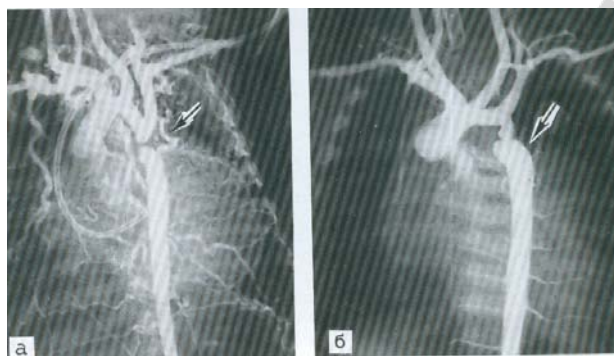


Рис. 2. Аортограммы больных с коарктацией аорты (переднезадняя проекция): а — аортограмма 1-месячного больного; б — аортограмма 2-месячного больного (В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, 1996)

Эхокардиография позволяет установить характер и степень сужения аорты, тип сопутствующих ВПС, оценить сократительную способность миокарда, особенности кровотока в аорте и направление сброса крови. Дифференциальную диагностику КА проводят с вазоренальной гипертензией, эссенциальной гипертензией, аортальными пороками сердца, неспецифическим аортитом.

Выделяют пять периодов в развитии заболевания (Ю. Е. Березов, А. В. Покровский, 1965):

- 1) критический (в течение первого года жизни);
- 2) период приспособления (1–5 лет, жалобы отсутствуют);
- 3) период компенсации (5–15 лет, заболевание обнаруживается при врачебном осмотре);
- 4) период относительной декомпенсации (соответствует периоду полового созревания, появляются жалобы, больной обращается к врачу);
- 5) период декомпенсации (20–40 лет, жалобы характерны для гипертонической болезни). Прогноз заболевания неблагоприятный.

Лечение

Единственный метод лечения КА — хирургическая операция. Оптимальный возраст для вмешательства — 3–5 лет, когда диаметр аорты состав-

ляет 70 % от диаметра сосуда у взрослых и возможно наложение прямого аортального анастомоза. Методы операций — резекция суженного участка с пластикой, пластика аорты, вшивание заплаты, резекция с протезированием. В грудном возрасте проводят операцию Вальдхаузена — истмопластику аорты лоскутом левой подключичной артерии. Осложнения операции являются кровотечение, ранение грудного лимфатического протока, ишемия спинного мозга, абдоминальный болевой синдром, гипертензионный синдром. Послеоперационная летальность зависит от возраста пациента, стадии заболевания, сочетания с другими ВПС и составляет, в среднем, 12,9 %.

Аневризмы аорты

Под аневризмой аорты понимают локальное или диффузное расширение ее просвета в 2 раза и более по сравнению с диаметром нормальной аорты. Аневризмы аорты встречаются примерно в 1 % вскрытий.

Этиология и патогенез

По происхождению различают врожденные и приобретенные аневризмы аорты, последние бывают атеросклеротическими, сифилитическими, микотическими, туберкулезными (редко) и травматическими. Аневризмы аорты образуются в возрасте 30–60 лет, как правило, у мужчин.

Чаще наблюдаются аневризмы брюшной аорты (37,2 %), а также восходящей части аорты (22,9 %). Наиболее удобна сегментарная классификация аневризм грудной части аорты: 1) синуса Вальсальвы; 2) восходящей части аорты; 3) дуги аорты; 4) нисходящей части аорты; 5) грудной и брюшной частей аорты; 6) комбинированные (рис. 3).

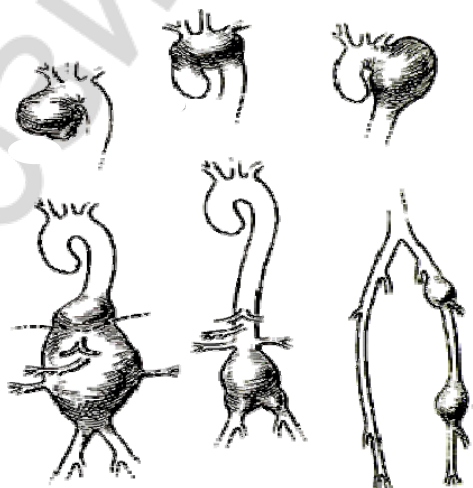


Рис. 3. Наиболее частая локализация аневризм

Травматические аневризмы возникают при внезапной остановке движения или внезапном резком толчке, в результате повреждается интима сосуда и создаются условия для формирования аневризмы. Очень часто повреждения отмечаются в местах, наиболее функционально напряженных и подвергающихся травматизации — в области корня, перешейка аорты и в зоне прохождения аорты через диафрагму.

Клиника и диагностика

Аневризмы грудной части аорты могут достигать больших размеров, узурировать грудину, ребра, позвонки, выпячивать грудную стенку в месте своего расположения. Аневризму брюшной аорты, если она располагается ниже места отхождения почечных артерий, можно пропальпировать. При перкуссии слышен тупой звук. При аускультации над аневризмой можно прослушать шум, связанный с завихрением крови и напряжением стенок аневризмы при заполнении ее кровью. При травматической аорто-венозной аневризме (или свище) шум слышен во время систолы и во время диастолы, он постоянный. При локализации аневризмы в области дуги аорты можно наблюдать уменьшение, запаздывание, а иногда и отсутствие пульса на периферических артериях одной из верхних конечностей или на сонных артериях, т. к. аневризма выполняет роль резервуара крови.

Клиническая картина аневризмы аорты складывается из симптомов, вызванных давлением аневризмы на окружающие органы. При сдавлении чувствительных нервов появляются боли в спине, пояснице, по ходу межреберных нервов и долгое время могут оставаться единственным проявлением аневризмы. При аневризмах восходящей части аорты боли носят стенокардитический характер с иррадиацией в левое плечо или лопатку. Разрушив позвонки, аневризма может сдавить спинной мозг, вызвав сильные боли или параплегию. При аневризмах дуги аорты, вследствие сдавления возвратного нерва, вероятны изменение голоса, затруднение глотания, приступы удушья и кашля. Если аневризма сдавливает блуждающий нерв, могут появиться симптомы, напоминающие бронхиальную астму. При сдавлении симпатических нервных стволов возможны анизокория, синдром Горнера, усиленное локальное потоотделение. Сдавление крупных вен может, в частности, вызвать синдром верхней полой вены, при сдавлении безымянной и подключичной вен появляется цианоз, набухание и расширение вен, отек соответствующей части тела. При сдавлении пищевода возникает дисфагия. Непосредственного влияния на деятельность сердца аневризма не оказывает, изменения в нем чаще связаны с сопутствующей аневризме недостаточностью аортального клапана или гипертонической болезнью. Для пациентов с врожденной аневризмой дуги аорты при синдроме Марфана характерны высокий рост, худощавое телосложение, воронкообразная грудная клетка, кифосколиоз, повышенная слабость

связочного аппарата. Заболевание обусловлено нарушениями метаболизма хондроитинсерной кислоты и основной субстанции соединительной ткани.

Рентгенологическое исследование позволяет выявить обызвествление стенок аневризмы, отклонение пищевода, расширение тени аорты (необходимо дифференцировать от опухолей и кист средостения). Наиболее достоверные данные о заболевании можно получить при рентгеноконтрастном исследовании (аортография) посредством введения зонда в одну из периферических артерий (рис. 4).

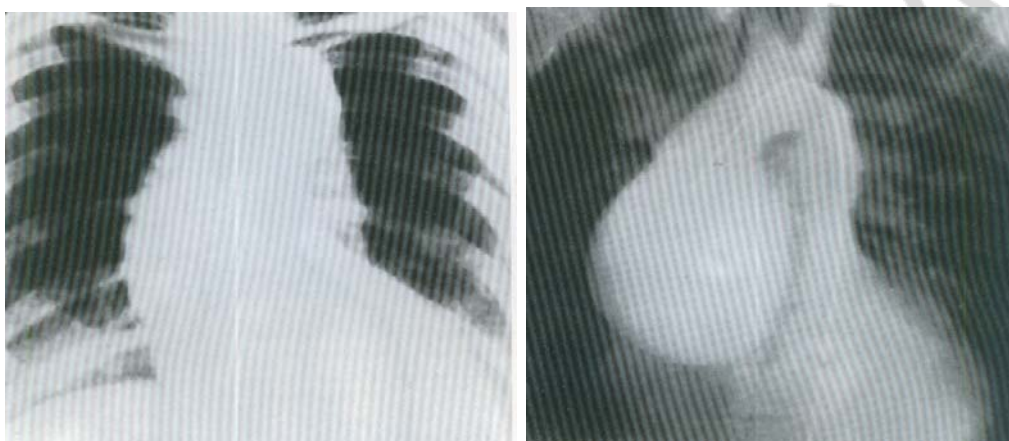


Рис. 4. Рентгеновские снимки больного с аневризмой восходящей части аорты (переднезадняя проекция) (В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, 1996):
а — рентгенограмма грудной клетки; *б* — аортограмма

В ряде случаев диагноз «аневризма аорты» ставят только в процессе операции. Компьютерная томография позволяет выявить расширение просвета аорты, наличие в ней тромботических масс, расслоения, парааортальную гематому, очаги кальциноза.

Лечение

Хирургическое вмешательство является единственным эффективным методом лечения аневризм грудной части аорты. Выполняют резекцию аневризматического мешка в сочетании с протезированием, иногда приходится включать в протезирование и устья крупных сосудов, отходящих от дуги аорты. Операцию выполняют в условиях искусственного кровообращения. При веретенообразных аневризмах выполняют операцию обертывания аневризматического участка лавсановой сеткой. Летальность после операций, по данным И. Н. Гришина (1981), составляет 7–30 % и зависит от локализации аневризмы.

Аневризмы брюшного отдела аорты

В среднем диаметр брюшного отдела аорты в норме равен 18–20 мм. Под аневризмой брюшной аорты понимают локальное или диффузное расширение ее диаметра более чем на 3 см. Впервые аневризма брюшной аорты анатомически была описана в 1554 г. Fornel. Первое клиническое описание этой патологии дано Vesalius в 1557 г., а в 1806 г. Laennek впервые сообщил о симптоматике разрыва абдоминальной аорты. По данным вскрытий, аневризмы данной локализации обнаруживаются в 1,2 % случаев. По локализации различают супраренальные и инфраренальные (с вовлечением и без вовлечения бифуркации аорты) аневризмы. По форме они бывает мешотчатые и веретенообразные.

Этиология и патогенез

Супраренальные аневризмы достаточно редки, они могут возникать в результате аортита, атеросклероза, ангиографии, баллонной дилатации и операции. Инфраренальные аневризмы, как правило, носят атеросклеротический характер и встречаются в 95–96 % случаев всех аневризм брюшной части аорты.

Развитие аневризм абдоминальной аорты обусловлено дегенеративными и воспалительными изменениями стенки аорты и зависит от следующих факторов: 1) резкое уменьшение кровотока по брюшной части аорты дистальнее почечных артерий; 2) нарушение кровотока по vasa vasorum; 3) постоянная травматизация области бифуркации о близлежащие костные образования (промонториум); бифуркация брюшной части аорты с увеличением бокового давления в инфраренальной аорте.

Клиника и диагностика

В 24 % случаев (E. Verstein, 1978) аневризма брюшной аорты может протекать бессимптомно. Наиболее патогномичные симптомы — пульсирующее образование и боли в животе, которые могут иррадиировать в спину, поясницу, крестец. В клинике различают следующие синдромы: абдоминальный (анорексия, отрыжка, рвота, запоры), урологический (дизурические расстройства, гематурия, тупые боли в поясничной области, варикоцеле), ишиорадикулярный (чувствительные и двигательные расстройства в нижних конечностях), хронической ишемии нижних конечностей (перемежающая хромота и трофические нарушения).

Диагностировать аневризму брюшной аорты проще, поскольку во многих случаях можно пропальпировать пульсирующее образование в брюшной полости, а на рентгенограмме часто видна кальцификация стенок аневризмы. В 50–60 % случаев (А. А. Шалимов, 1979) над аневризмой выслушивают систолический шум. Следует, однако, помнить, что только ангиографическое исследование дает полную и достоверную информацию

(размеры аневризмы, точная локализация, пути притока и оттока, степень их вовлечения в процесс) и позволяет выбрать оптимальное хирургическое вмешательство, объем операции, ее радикализм и минимальную травматичность (рис. 5).



Рис. 5. Ангиограмма больного с аневризмой инфраренального сегмента брюшной части аорты (В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, 1996)

76 % аневризм, диаметр которых превышает 7 см, разрываются (E. Verstein, 1978). При этом возникают резкие боли в животе или поясничной области, коллапс, симптомы острого массивного внутрибрюшного кровотечения, вздутие живота, тошнота, олигурия и анурия. В 10–14 % (R. Darling, 1970) случаев происходит прорыв аневризмы в брюшную полость, чаще всего — в двенадцатиперстную кишку (76–81 %), у 5–16 % больных — в желудок, у 3–10 % — в тощую кишку.

Лечение

Диагноз «аневризма брюшной части аорты» является показанием к операции. Наиболее сложную задачу представляет хирургическое лечение брюшной аорты, расположенной выше места отхождения почечных артерий. Выполняют резекцию аневризматического мешка с аортопластикой и, при необходимости, протезированием устья отходящих ветвей в брюшной полости и почечных сосудов. Оперативное лечение аневризмы аорты ниже места отхождения почечных артерий проще — выполняют резекцию аневризматического мешка с протезированием.

Расслаивающая аневризма аорты

Под термином «расслаивающая аневризма аорты» подразумевают внезапное образование, вследствие различных причин, дефекта внутренней оболочки стенки аорты с последующим проникновением потока крови

в дегенеративно измененный средний слой, образованием интима-интимной гематомы и продольным расслоением стенки аорты преимущественно в дистальном, реже в проксимальном направлении. Среди аневризм аорты расслаивающие аневризмы составляют 6 %, а среди аневризм грудной части аорты — 20 % (M. DeBakey, 1961).

Этиология и патогенез

Причиной расслоения стенки аорты у 84 % больных является артериальная гипертензия и дегенеративные изменения средней оболочки, мышечных и эластических структур аорты. Последнее может быть вызвано различными этиологическими факторами: атеросклерозом, фиброзной дисплазией, идиопатическим медионекрозом, генетическим дефектом эластических структур (болезнь Марфана), гормональными изменениями в них в третьем триместре беременности. В связи с развитием ангиографии и методов баллонной дилатации выделяют ятрогенные расслаивающие аневризмы. В патогенезе заболевания ведущую роль играют три фактора: 1) расслоение стенки аорты; 2) развитие обширной интима-интимной гематомы; 3) сдавление или отрыв многочисленных ветвей аорты, снабжающих кровью жизненно важные органы (миокард, головной и спинной мозг, почки), с последующей их ишемией. Истинный просвет аорты стенозируется на 50–60 %, что увеличивает размеры гематомы и способствует дальнейшему расслоению аорты с переходом на ее ветви и сдавлением их устьев.

Различают три типа расслаивающих аневризм аорты (F. Robicsek, 1984):

- тип I — разрыв внутренней оболочки локализуется в восходящей части аорты, расслоение ее стенок распространяется до брюшной части аорты;
- тип II — разрыв локализуется в восходящей части аорты, расслоение заканчивается слепым мешком проксимальнее плечевого ствола;
- тип III — разрыв локализуется в начальном отделе нисходящей аорты дистальнее устья отхождения левой подключичной артерии.

Наиболее часто встречаются аневризмы III типа 63 %. Возможны несколько вариантов течения расслоения стенки аорты: 1) ложный просвет аорты полностью выполняется тромбом и при отсутствии компрессии соседних органов может наступить «самоизлечение»; 2) расслоение стенки может закончиться разрывом сосуда с массивным наружным кровотечением и гибелью больного; 3) при расслоении стенки сосуда может произойти второй дистальный разрыв внутренней оболочки аорты с образованием дистальной фенестрации; 4) больной может умереть вследствие разрыва стенки аорты и внутреннего кровотечения либо острой окклюзии магистральных артерий, снабжающих кровью жизненно важные органы. Процесс расслоения может иметь три формы течения: острую (до 2 суток), подострую (до 2–4 недель) и хроническую (месяцы и даже годы).

Клиника и диагностика

Симптомы расслоения аорты разнообразны и могут имитировать практически все сердечно-сосудистые, а также неврологические, урологические заболевания. В клинической картине заболевания ведущим симптомом является боль, нередко приводящая больного в коллаптоидное состояние. При II типе расслоения боль обычно локализуется за грудиной и симулирует инфаркт миокарда, при III типе боль локализуется в межлопаточной области и напоминает «удар кинжалом в спину». Расслоение аорты в проксимальном направлении может распространяться на ветви дуги аорты и дает иррадиацию болей в область шеи. При распространении процесса расслоения на брюшную часть аорты при аневризмах I и III типа боль появляется в области эпигастрия, гипогастрия или же локализуется в поясничной области. При остром развитии болезни и прорыве аневризмы в полость перикарда, плевральную полость или забрюшинное пространство первыми клиническими признаками могут быть боль и типичная картина внутреннего кровотечения.

Рентгенологическими и клиническими признаками заболевания являются: расширение тени аорты сразу после болевого приступа, двухконтурность тени аорты, периаортальные наслоения в месте разрыва, исчезновение или резкое увеличение амплитуды пульсации сердца после болевых приступов (вследствие наличия крови в сердечной сорочке). Высокими информативными возможностями обладает компьютерная томография с одновременным введением рентгеноконтрастного вещества. Заключительным методом диагностики является тотальная аортография.

Лечение

Наиболее рациональным является дифференцированный подход к тактике лечения в зависимости от типа расслоения и развития осложнений. Лекарственная терапия показана больным с различными типами расслоения аорты, как начальный этап лечения, до момента проведения ангиографии и оперативного лечения (M. Wheat, 1980). Срочная операция — протезирование аорты с имплантацией в протез висцеральных ветвей и почечных артерий — необходима при угрожающем разрыве аневризмы, прогрессирующем расслоении, выраженной аортальной недостаточности, образовании мешковидной аневризмы и неэффективности проводимой консервативной терапии, а также при «неуправляемой» гипертензии и наличии крови в перикарде или плевральной полости. Послеоперационная летальность в зависимости от типа расслоения составляет 20–36 % (A. Appelbaum, 1976).

Аневризмы периферических артерий

Этиология и патогенез

Аневризмы периферических сосудов чаще имеют травматическое происхождение, значительно реже встречаются атеросклеротические, сифилитические, врожденные и микотические аневризмы. Атеросклеротические аневризмы нередко бывают множественными. Как и аневризмы аорты, их можно разделить на артериальные и артериовенозные.

Механизм образования травматической аневризмы заключается в постепенном образовании полости в гематоме после повреждения артерии вследствие воздействия тока артериальной крови. Полость постепенно увеличивается, по причине растяжения окружающих тканей, до определенного предела, затем стенка аневризматического мешка подвергается фиброзному перерождению, т. е. происходит организация аневризматического мешка. Пульсирующую гематому иногда называют незрелой или неорганизованной аневризмой. В сформировавшейся аневризме можно различить три слоя: 1) внутренний (фибрин); 2) средний (гиалинизированные волокна фибрина с заложенными между ними круглыми соединительнотканными клетками); 3) наружный (зрелая соединительная ткань). Обычно до полного формирования аневризмы проходит 3–4 месяца после травмы.

Артериовенозная аневризма в подавляющем большинстве имеет травматическое происхождение, иногда врожденное, редко возникает при заболевании стенки артерии. При артериовенозной аневризме центральный конец артерии резко расширен, а периферический участок суживается. Вены, которые связаны с поврежденной артерией, подвергаются варикозной трансформации, страдает и поверхностная и глубокая венозная сеть, стенка вены утолщается за счет внутренней и средней оболочек, происходит утолщение мышечного слоя (артериализация вен).

Клиника и диагностика

Если в анамнезе имеется ранение, то необходимо выяснить ход раневого канала, степень выраженности кровотечения, размеры гематомы. По ходу раневого канала можно судить о возможности ранения вены, при этом кровотечение после травмы бывает менее обильным. Жалобы больных с аневризмами обусловлены давлением ее на соседние органы и нарушением трофики конечностей. Боли иррадиируют по ходу нервных стволов, отмечаются узуры костей, зябкость конечностей, симптом перемежающейся хромоты (чаще при артериовенозной аневризме). Иногда жалобы могут отсутствовать.

При объективном исследовании отмечается пульсирующая припухлость, кожные покровы над ней не изменены. Только при наличии прямого артериовенозного свища без наличия аневризматического мешка припухлость отсутствует. При пальпации образование безболезненно, его

можно сжать рукой, но при отнятии пальцев оно расправляется. Можно определить дрожание над аневризмой и шум при аускультации (шум «волчка», «жужжание пчелы»), он распространяется на расстояние вдоль сосуда в центральном и периферическом направлении. В случае артериовенозной аневризмы прижатие центрального конца артерии ведет к замедлению пульса на 10–15 ударов (симптом Добровольской). При артериовенозных аневризмах вероятны расширение и видимая пульсация вен, цианоз кожи конечности, атрофия кожи и мышц, отек конечности, пигментация и появление трофических язв.

Большое значение для диагностики имеет измерение общего венозного давления (при артериовенозных аневризмах оно повышено до 200–250 мм рт. ст.), насыщения венозной крови кислородом. Наиболее информативны контрастная ангиография, ультразвуковая доплерография и ультразвуковое ангиосканирование. Для дифференциальной диагностики необходимо провести реакцию Вассермана и посев крови при подозрении на микотическую аневризму. Также необходимо дифференцировать заболевание от флегмоны мягких тканей конечности, с глубоко расположенной гемангиомой (здесь в анамнезе травма отсутствует, отсутствуют и другие заболевания, которые могут привести к образованию аневризмы).

Лечение

Самая простая операция — перевязка питающего аневризму сосуда, но при угрозе развития гангрены конечности она неприменима. Роль хирурга заключается в восстановлении магистрального кровотока в поврежденном сосуде, т. к. коллатеральное кровообращение не может заменить магистральное.

При артериальных аневризмах выполняют иссечение аневризмы с пластикой сосуда, обертывание аневризмы синтетическим материалом; при мешотчатой аневризме — циркулярный шов сосуда после иссечения аневризматического мешка, боковой шов, пластику дефекта трансплантатом или заплатой. Наиболее радикальным методом является иссечение аневризмы на всем протяжении с замещением дефекта трансплантатом. При небольших веретенообразных аневризмах без признаков тромбообразования в полости ее возможна операция обертывания аневризмы синтетической тканью.

Неспецифический аорто-артериит

Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаясу, синдром дуги аорты, панартериит) — системное сосудистое заболевание, характеризующееся хроническим прогрессирующим воспалительным процессом иммуно-аллергического характера с преимущественным поражением

аорты и магистральных артерий, приводящее к ишемии органа. Первое упоминание об этом заболевании связано с именем японского офтальмолога М. Такаюсу (1908). В России первое сообщение об этой болезни было сделано в 1957 г. С. П. Абуговой. Неспецифический аорто-артериит составляет 5 % от всех сосудистых заболеваний.

Этиология и патогенез

Этиология этого заболевания в настоящее время остается до конца не изученной. Первоначально главной причиной являлась туберкулезная инфекция. Имеется немало публикаций, указывающих на связь аорто-артериита с другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями: риккетсиозом, ревматоидным артритом, системной красной волчанкой и др. Существует также предположение об аутоаллергической природе заболевания. В последнее время выявлено повышение концентрации HLA-антигенов у больных с неспецифическим аорто-артериитом, что указывает на участие иммунных факторов в развитии заболевания.

Характерным является поражение аорты и отходящих от нее крупных ветвей. При этом преимущественно поражаются проксимальные сегменты артерий, а дистальные остаются интактными. Начальные изменения локализуются в меди и адвентиции сосуда, а в последующем переходят на паравазальную клетчатку. Поражение интимы носит вторичный характер. Патоморфологически воспалительный процесс в артериях принято разделять на 3 стадии по классификации Nasu (1963):

1. Грануломатозно-воспалительную, для которой характерно образование гранулем, микроабсцессов и некрозов.

2. Диффузно-пролиферативную (продуктивную), при которой отмечается выраженная инфильтрация клеток и пролиферация тканей.

3. Фиброзную (склероз и фиброз всех слоев сосудистой стенки).

По преимущественной локализации окклюзирующего поражения в сосудистой системе аорто-артериит подразделяется на несколько типов (Ueno, 1967):

- I тип — изолированное поражение дуги аорты и ее ветвей;
- II тип — поражение торако-абдоминальной аорты и висцеральных ветвей;
- III тип — смешанный, включающий комбинацию двух первых типов.

Клиника и диагностика

Пик заболеваемости приходится на возраст от 21 до 40 лет, хотя довольно часто болезнь развивается в возрасте до 20 лет. Женщины болеют чаще. Принято различать 3 стадии клинического течения неспецифического аорто-артериита: острую, подострую и хроническую, которые зависят от активности патоморфологических изменений в артериях. Диагностика за-

болевание сложна вначале, когда еще нет симптомов нарушения кровообращения. Обычно большинство больных (60 %) поступают в стационар в хронической стадии при явлениях сосудистой недостаточности в различных бассейнах артериальной системы. От начала до манифестации заболевания проходит в среднем 5–6 лет. Для острой стадии заболевания типично присутствие общих признаков воспаления (слабость, ознобы, необъяснимый длительный субфебрилитет). Патогномоничными признаками являются лабораторные изменения: ускоренная СОЭ, увеличение С-реактивного белка, анемия, повышение уровня фибриногена. В некоторых случаях больные жалуются на боль в проекции сосудов (шея, живот), которая может отмечаться также при пальпации. При поражении сонных артерий заболевание может проявляться внезапными приступами гемиплегии на противоположной поражению стороне, временной слепотой на один глаз, афазией, парестезией и обмороками. Примерно у 30 % больных имеются симптомы ишемии верхних конечностей (слабость в руке, мышечная атрофия, ослабление пульса и др.). Наблюдается «симптом бритвы» Бикерштаффа — при повороте головы во время бритья у больного внезапно появляется слабость в руке и он роняет бритву. Окклюзирующее поражение ветвей брюшной аорты при неспецифическом аорто-артериите сопровождается симптомами хронической абдоминальной ишемии. У части больных (10 %) заболевание проявляется симптомами ишемии нижних конечностей. Примерно у 20 % больных имеются признаки ишемической болезни сердца. Закрытие позвоночной артерии может проявляться нарушением зрения, пирамидальными расстройствами. Артериальная гипертензия встречается более чем у половины больных с неспецифическим аорто-артериитом. У некоторых больных с окклюзирующим поражением почечных артерий она носит злокачественный характер. Резюмируя клиническое течение неспецифического аорто-артериита, можно выделить ряд особенностей:

1. Бессимптомное клиническое течение в начальных стадиях, при которых почти невозможно поставить правильный диагноз на основании только клинического обследования.

2. Чередование вспышек обострения с ремиссией, носящее бессистемный характер.

3. Явное несовпадение между тяжестью морфологических изменений в сосудах и клиническими проявлениями.

Из дополнительных методов обследования используются УЗДГ, дуплексное сканирование, компьютерная томография, ангиография. При дуплексном сканировании, помимо определения скоростных параметров кровотока, которые часто бывают повышены, большое значение имеет определение толщины стенок аорты и артерий. При неспецифическом аорто-артериите в острой стадии они бывают резко утолщены (стенка аорты до 1–2 см), отсутствует четкая граница между наружным контуром стенки и паравазальной клет-

чаткой. При ангиографии характерно выявление множественных стенозов аорты, сонных, подключичных и висцеральных артерий, богатая сеть коллатералей. При этом артерии вне участков воспаления имеют нормальный вид.

Лечение

В острой и подострой стадиях заболевания проводится консервативная терапия глюкокортикостероидами, цитостатиками, нестероидными противовоспалительными, гипотензивными и иммуномодулирующими препаратами.

Основным показанием к операции служит окклюзирующее поражение артерий, влекущее за собой тяжелые расстройства кровообращения в различных органах: головном мозгу, почках, кишечнике, верхних и нижних конечностях. При выборе того или иного вида реконструктивной операции исходят, прежде всего, из характера и протяженности окклюзирующего поражения. Предпочтение отдается методам протезирования или шунтирования. Хороших отдаленных результатов хирургического лечения достигают примерно в 80 % случаев.

Облитерирующие заболевания бифуркации аорты и артерий

Этиология и патогенез

Атеросклероз является системным заболеванием, часто поражает несколько сосудистых бассейнов одновременно, и избирательное поражение какого-либо одного сосудистого региона является, скорее, исключением, чем правилом. Хроническая ишемия органов пищеварения обусловлена окклюзией висцеральных ветвей брюшной аорты и развивается в связи с дефицитом кровотока в том или ином сегменте желудочно-кишечного тракта на различных этапах пищеварения. Частота стенозирующих поражений висцеральных ветвей брюшной аорты, по данным секционных исследований, составляет 19–70 % (J. Derrick, 1958). Операции при этой патологии составляют лишь 2 % от числа всех операций на брюшной части аорты и ее ветвях (R. Kieny, 1973). Этиологическим фактором является атеросклероз, реже — неспецифический аорто-артериит и травма, врожденные экстравазальные компрессионные факторы (серповидная связка и медиальные ножки диафрагмы, элементы солнечного сплетения). Различают четыре стадии развития хронической ишемии органов пищеварения: I — стадия компенсации: бессимптомное течение; II — стадия субкомпенсации: ишемия вследствие функциональной нагрузки на органы пищеварения; III — стадия декомпенсации: ишемия функционального покоя органов пищеварения; IV — стадия язвенно-некротических изменений в ор-

ганах пищеварения: язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, энтериты, колиты, постинфарктные стриктуры тонкой и толстой кишки.

Клиника и диагностика

В клинике поражений наблюдаются три синдрома, характер и интенсивность проявления которых могут варьироваться: 1) болевой синдром; 2) дисфункция кишечника; 3) похудание. Для установления диагноза проводят алиментарные провокационные пробы, основанные на том, что возникновение болевого синдрома тесно связано с приемом пищи, либо пробы с физической нагрузкой и лекарственные (вазоспастические и вазодилатирующие средства). Заключительным и наиболее информативным методом диагностики является ангиография висцеральных ветвей (селективная целиакография, мезентерикография). Хирургическое лечение — декомпрессия чревного ствола, реконструктивные операции.

Выделяют сужение (стеноз) и полное закрытие (окклюзия) терминального отдела аорты и ее ветвей, причиной которых в подавляющем большинстве случаев (более 80 %) является атеросклероз. Заболевание описано Леришем в 1940 г. В 10 раз чаще наблюдается у мужчин старше 45–50 лет, курящих, ведущих малоподвижный образ жизни, имеющих избыточную массу тела. Основными особенностями клинического течения синдрома Лериша являются высокая перемежающаяся хромота (боль в мышцах бедра и ягодичных при ходьбе), двустороннее отсутствие пульса на бедренных артериях и импотенция. Важное значение для постановки диагноза имеет ангиография брюшной части аорты и артерий нижних конечностей (рис. 6).

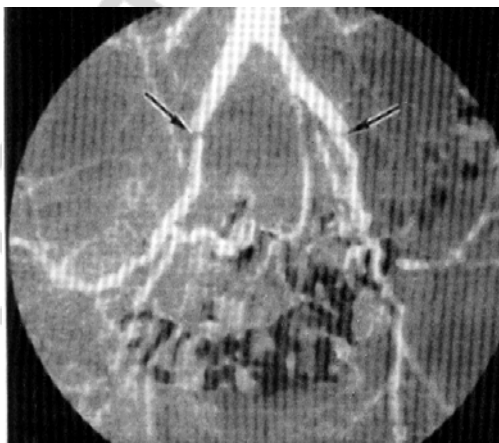


Рис. 6. Ангиограмма брюшной части аорты — окклюзия наружных и стенозирование устьев обеих внутренних подвздошных артерий (В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия, 1996)

Осложнениями являются гангрена конечности, полового члена, восходящий тромбоз с развитием злокачественной гипертензии, тромбоз мезентериальных сосудов, инфаркт миокарда и тромбоз мозговых артерий.

Лечение

Лечение — оперативное, если нет распространенного поражения артерий при сохранении проходимости сосудов голени (два из трех), возможна операция обходного шунтирования (протезирования) сосудов (аорто-бедренное, подвздошно-бедренное, подмышечно- или подключично-бедренное). Кроме этой операции, применяют эндартерэктомию, эндоваскулярные вмешательства (чрескожная транслуминальная баллонная ангиопластика, лазерная и роторная реканализация, внутрисосудистое протезирование опорными каркасами), внебрюшинную поясничную симпатэктомию.

Тромбоэмболия легочной артерии

Под этим термином понимают окклюзию сосудистого русла легких тромбами, первично образовавшимися в венах большого круга кровообращения либо в правых полостях сердца и принесенными в него током крови. В общей структуре причин внезапных летальных исходов массивная ТЭЛА занимает третье место, смертность от нее в общей популяции достигает 2,1–6,2 %, в США от ТЭЛА ежегодно погибает 50 000–100 000 больных. У 40–60 % больных ТЭЛА протекает бессимптомно.

Этиология и патогенез

Чаще всего источником эмболии являются глубокие вены нижних конечностей, реже — вены таза. Как правило, ТЭЛА возникает при эмболоопасных формах венозного тромбоза. Окклюзионное тромботическое поражение обычно не сопровождается ТЭЛА. Причиной ТЭЛА чаще (65 %) является тромбоз, локализующийся в илиокавальном сегменте, и в 35 % случаев — в подколенно-бедренном. Мобилизация тромба с последующей его миграцией в малый круг кровообращения может произойти за счет ретракции его основания, неравномерности процессов эндогенного фибринолиза и увеличения регионарного венозного кровотока (при ходьбе, изменении положения тела, повышении внутрибрюшного давления). В условиях кровоснабжения легких из двух кругов кровообращения тромбоэмболия только у 1 из 10 пациентов вызывает инфаркт легочной паренхимы (за счет шунтирования артериальной крови). В 75 % случаев инфаркт легкого локализуется в нижних долях, для него характерна треугольная форма с основанием, прилегающим к париетальной плевре, и верхушкой, направленной к воротам легкого.

В механизме патофизиологических изменений при ТЭЛА можно выделить три звена:

- падение системного артериального давления;
- спазм не подвергнутых эмболизации легочных артерий и артериол;
- рефлекторная одышка, которая наряду с уменьшением кровотока через легкие вызывает углубление гипоксии.

Резервные способности правого желудочка не позволяют в острой стадии ТЭЛА поддерживать давление в малом круге кровообращения более 70 мм рт. ст. Гипертензия в системе ЛА выявляется у 90 % больных с эмболией главных ЛА, поражение долевых и сегментарных ветвей в половине случаев не сопровождается повышением давления в МКК. Согласно современным данным, для повышения давления в сосудах МКК необходима обструкция не менее половины сосудистого русла легких. Развитие правожелудочковой недостаточности при ТЭЛА объясняется развитием относительной ишемии миокарда в условиях гиперфункции и выраженной гипоксемии. Изменения особенно значительны при сопутствующей коронарной патологии. Вследствие низкого сосудистого сопротивления отмечается эффект прекапиллярного шунтирования крови через артериовенозные легочные анастомозы, у 25 % людей кровь может шунтироваться на уровне предсердий вследствие незаращенного овального окна. В патогенезе ТЭЛА важное значение имеют снижение сердечного выброса, изменения гуморальной регуляции сосудистого тонуса, функция симпатoadрeнальной и гипofизарно-надпочечниковой систем.

Клиника и диагностика

Классический синдром массивной ТЭЛА включает следующие проявления: внезапный коллапс, появление болей за грудиной, цианоз лица и верхней половины туловища, набухание и пульсация шейных вен — его и наблюдают примерно у 16 % больных: определяют акцент 2 тона на легочной артерии (при систолическом давлении в МКК выше 50 мм рт. ст.), увеличение частоты сердечных сокращений свыше 90 в минуту и частоты дыхания более 20 в минуту. Половина пациентов с тромboэмболией проксимальной локализации жалуются на боль «плеврального» характера, кашель, влажные и сухие хрипы, кровохарканье и гипертермию.

В. С. Савельев выделяет две клинические формы массивной ТЭЛА:

- циркуляторную, при которой доминируют признаки острой недостаточности кровообращения;
- респираторную с преобладанием легочно-плеврального синдрома.

В условиях тяжелой сопутствующей кардиальной патологии эмболическая обтурация дистальных отделов сосудистого русла легких может проявляться циркуляторными расстройствами в виде коллапса, бледности кожных покровов и симптомами правожелудочковой недостаточности.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с инфарктом миокарда, пневмонией, инсультом, острой непроходимостью артерий

нижних конечностей, миксомой правых отделов сердца, дыхательной недостаточностью при синдроме позиционного сдавления, гемо- или гидроперикардом, тромбозом верхней полой вены.

На ЭКГ отмечают признаки перегрузки правых отделов сердца или ишемии миокарда. Перфузионное сканирование легких альбумином, меченым изотопом технеция, позволяет выявить изменения легочного кровотока, выявить зоны, где кровоток отсутствует (рис. 7).

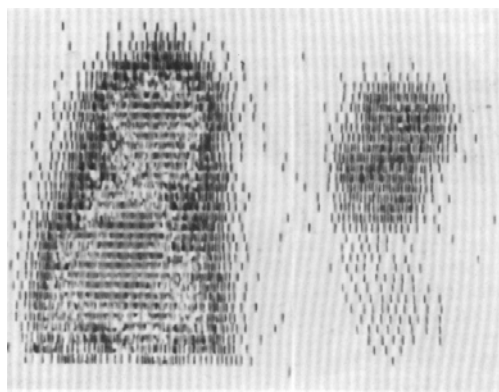


Рис. 7. Сканограмма легких при ТЭЛА. Зоны снижения радиоактивности слева при эмболии ветвей ЛА (В. С. Савельев, 1979)

Ценные данные о наличии ТЭЛА и характере поражения сосудов легочного русла представляет эхокардиография, особенно с контрастированием полостей сердца для выявления шунтирования крови через септальные дефекты. Наиболее полную информацию о поражении сосудов МКК можно получить при ангиопульмонографии, с помощью которой выявляют дефекты наполнения сосудов, «ампутацию» сосуда, аваскулярную зону дистальнее окклюзии. Она абсолютно показана при массивном поражении и для решения вопроса о немедленной операции. Для выявления источника эмболии необходимо провести ультразвуковое ангиосканирование.

Лечение

Тяжесть клинических проявлений ТЭЛА и прогноз ее течения непосредственно зависят от объема поражения легочного русла и выраженности гемодинамических расстройств в малом и большом кругах кровообращения. Лечение должно преследовать следующие цели: нормализация гемодинамики, восстановление проходимости легочных артерий, предотвращение рецидива заболевания.

При небольшой площади васкулярной обструкции, незначительных нарушениях гемодинамики, когда благоприятный исход заболевания не вызывает сомнений, назначают антитромботическую терапию. Большинству больных с поражением долевых и сегментарных ветвей достаточно антикоагулянтной терапии, учитывая большие компенсаторные возможности малого

круга кровообращения и включение механизма спонтанных тромбозов в результате активации собственных фибринолитических механизмов.

Тромболитическая терапия препаратами активаторного действия показана при массивной ТЭЛА, сопровождающейся критическим и субкритическим нарушениями перфузии легких или нарушениями перфузии менее выраженными, но сопровождающимися значительной гипертензией в системе легочной артерии и повышением систолического давления в правом желудочке до 40–60 мм рт. ст. При неэффективности тромболитической терапии показано оперативное лечение, которое рекомендуют проводить в центре сердечно-сосудистой хирургии.

Противопоказаниями к операции являются тяжелые сопутствующие заболевания (4-я стадия злокачественных новообразований, выраженная недостаточность кровообращения иного генеза и др.), тяжелая хроническая постэмболическая легочная гипертензия.

Из средств антикоагулянтной терапии показана гепаринотерапия, лучше низкомолекулярными формами гепарина (клексан, фраксипарин и др.), длительность ее должна быть не менее 10–14 дней. Затем больного переводят на непрямые антикоагулянты, которые он принимает 6 месяцев с момента начала заболевания. Тромболитическая терапия показана в течение 10–14 суток от начала заболевания, затем эффективность ее резко снижается. Проводят тунелизацию тромбоза катетером, введенным при ангиографии, для подведения тромболитика непосредственно в тромб. Для купирования выраженной легочно-сердечной недостаточности назначают кардиальную и респираторную терапию, антибиотики широкого спектра действия, показана эластическая компрессия нижних конечностей. После окончания лечебного тромболитического курса повторно выполняют ангиопульмонографию или перфузионное сканирование легких. Оперативное лечение наиболее эффективно при массивной ТЭЛА и малом сроке с момента начала заболевания, выполняют эмболэктомию из ЛА в условиях АИК.

При эмболоопасном тромбозе важна профилактика ТЭЛА — имплантация кава-фильтра, пликация НПВ. Первая может быть выполнена на завершающем этапе ангиохирургического вмешательства, по завершении курса антитромболитической терапии, после этого назначают антикоагулянтную терапию. Последствием ТЭЛА является хроническая легочная гипертензия, причина которой — не устраненная окклюзия или стенотические изменения главных легочных артерий; дилатация правых полостей сердца — постэмболическая кардиопатия, хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Поэтому эти пациенты нуждаются в наблюдении хирурга и кардиолога и проведении курсов реабилитационной кардиотропной терапии.

Болезни магистральных вен

Этиология и патогенез

По статистике, тромбоз в системе верхней полой вены встречается приблизительно в 5 % случаев, тромбоз в системе нижней полой вены — в 95 % случаев. Наиболее частым поражением системы верхней полой вены является острый тромбоз подключично-подмышечного сегмента, называемый синдромом Педжета–Шреттера. Мужчины болеют чаще, чем женщины (4:1), заболевание, в основном, носит односторонний характер. Причиной развития заболевания является длительное стояние катетера в подключичной вене, хроническая травма подключичной вены в промежутке между ключицей и I ребром, сдавление опухолями, травма при выполнении хирургических вмешательств (радикальная мастэктомия), позиционное сдавление (закидывание руки высоко за голову во время глубокого сна), перелом I ребра или ключицы.

Клиника и диагностика

Тромбоз подключичной вены проявляется чувством тяжести, болями в конечности, отеком, цианозом и усилением подкожного венозного рисунка, ощущением слабости в руке и невозможностью длительно удерживать ее в приподнятом положении. «Катетерный» тромбоз часто сопровождается симптомами тромбоза внутренней яремной вены — болями в соответствующей половине шеи по ходу кивательной мышцы, отеком лица.

Окклюзия верхней полой вены проявляется отеком лица и шеи (в виде тугого воротника), обеих рук. Отек более выражен утром и уменьшается днем. Наблюдается цианоз лица и верхней части туловища, появляются телеангиэктазии на коже. Больные жалуются на боли за грудиной, головные боли, чувство распираания в голове и быструю утомляемость. Симптомы усиливаются при принятии горизонтального положения, из-за чего больные не могут спать в горизонтальном положении. Повышение внутричерепного давления приводит к нарушению зрения.

Диагностика проводится на основании жалоб, анамнеза и объективного исследования больного, важное значение в диагностике имеют результаты флебографии и ультразвукового ангиосканирования.

Лечение

Наряду с консервативным лечением (покой, сухое тепло, антикоагулянты, дезагреганты и тромболитики) применяют и оперативное лечение — тромбэктомию, аутовенозное шунтирование или пластику вены. В настоящее время наиболее эффективным считается метод рентгенэндоваскулярной хирургии — тунелизация тромба зондом и подведение тромболитиков непосредственно в него, что создает оптимальные условия для

эндогенного лизиса тромба, эффективность метода достигает 75–90 %. Такая терапия продолжается 2–3 дня, затем назначают препараты гепарина и спустя еще 5–7 суток переходят на антикоагулянты непрямого действия сроком на 6 месяцев. Назначают флебопротекторы, эластическую компрессию, рекомендуют возвышенное положение руки. В некоторых случаях показана трансаксиллярная резекция I ребра с пластикой подключичной вены в области стриктуры, баллонная ангиопластика стеноза с последующим эндопротезированием (метод выбора по В. С. Савельеву). При «катетерном» тромбозе необходимо немедленно удалить катетер из тромбированной вены, длительной антикоагулянтной профилактики не требуется. При синдроме верхней полой вены проводят консервативное лечение и уточняют причину заболевания (чаще всего — сдавление или прорастание опухолью), при неэффективности консервативной терапии и несостоятельности коллатерального оттока проводят оперативное лечение с последующей терапией антикоагулянтами в течение 6 месяцев.

Литература

1. *Клиническая ангиология* : рук. для врачей в 2 т. / под ред. А. В. Покровского. М., 2004.
2. *Константинова, Г. А. Флебология* / Г. А. Константинова. М. : Витар, 2000. 243 с.
3. *Сердечно-сосудистая хирургия* / под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерии. М. : Медицина, 1996.
4. *Флебология* / под ред. В. С. Савельева. М. : Медицина, 2001.

Оглавление

Мотивационная характеристика темы.....	3
Методы исследования артерий и вен.....	6
Заболевания аорты и крупных артерий.....	7
Стеноз аорты	7
Коарктация аорты.....	10
Аневризмы аорты	13
Аневризмы брюшного отдела аорты.....	16
Расслаивающая аневризма аорты	18
Аневризмы периферических артерий.....	20
Неспецифический аорто-артериит.....	22
Облитерирующие заболевания бифуркации аорты и артерий	25
Тромбоэмболия легочной артерии	27
Болезни магистральных вен	31
Литература.....	32

Учебное издание

Шотт Владимир Александрович
Хрыщанович Владимир Янович

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МАГИСТРАЛЬНЫХ СОСУДОВ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск С. И. Третьяк
Редактор А. И. Кизик
Компьютерная верстка Н. В. Тишевич

Подписано в печать 28.06.07. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,71. Тираж 60 экз. Заказ 297.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.

Репозиторий БГМУ