

# АОРТА И ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ АРТЕРИИ

Текстовый материал из учебника  
Кузина издания 2002 года  
(дополненный)

## ОГЛАВЛЕНИЕ

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	4
ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ.....	9
ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ .....	11
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ АРТЕРИЙ (КИНКИНГ).....	17
ГЕМАНГИОМЫ .....	17
ТРАВМЫ АРТЕРИЙ.....	19
ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ .....	21
Облитерирующий атеросклероз .....	21
Неспецифический аортоартериит.....	23
Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера).....	24
Облитерирующие поражения ветвей дуги аорты.....	25
Облитерирующие заболевания висцеральных ветвей аорты.....	29
Заболевания почечных артерий. Вазоренальная гипертензия.....	32
Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей.....	35
АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ .....	42
Аневризмы аорты.....	43
Аневризмы периферических артерий .....	49
Артериовенозная аневризма .....	50
ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ.....	51
Эмболия и тромбоз мезентериальных сосудов.....	56
ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕЛКИХ АРТЕРИЙ И КАПИЛЛЯРОВ .....	59
Диабетическая ангиопатия .....	59
Болезнь Рейно.....	60
Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха).....	61

Аорта подразделяется на восходящую часть (*pars aortae ascendens*), дугу (*arcus aortae*) и нисходящую часть (*pars descendens aortae*), состоящую из грудного и брюшного отделов. От дуги аорты отходят артерии, участвующие в кровоснабжении головного мозга и верхних конечностей (плечеголовной ствол, левая общая сонная и левая подключичная артерии). Плечеголовной ствол делится на правые общую сонную и подключичную артерии. В каротидном треугольнике общая сонная артерия делится на наружную и внутреннюю. Наружная сонная артерия и ее ветви кровоснабжают большую часть лица и шеи. Внутренняя сонная артерия на шее ветвей не отдает, идет круто вверх, через каротидный канал проникает в полость черепа к основанию мозга. От подключичных отходят позвоночные артерии. Позвоночная артерия попадает в полость черепа через большое затылочное отверстие. На основании мозга внутренние сонные и позвоночные артерии образуют артериальное кольцо (виллизиев круг). Подключичные артерии продолжают в подмышечные. Подмышечная артерия переходит в плечевую артерию, конечными ветвями которой являются лучевая и локтевая артерии. Они в свою очередь дают начало более мелким ветвям, обеспечивающим кровоснабжение кисти.

Брюшная аорта отдает ветви, кровоснабжающие желудочно-кишечный тракт (чревный ствол, верхняя и нижняя брыжеечная артерии), почки (почечные артерии) и нижние конечности (правая и левая общие подвздошные артерии). Общая подвздошная артерия делится на внутреннюю и наружную подвздошную артерии. Наружная подвздошная артерия продолжается в бедренную артерию, самой крупной ветвью которой является глубокая артерия бедра, отходящая от латеральной поверхности ее ниже паховой связки. В области подколенной ямки бедренная артерия переходит в подколенную артерию, которая делится на переднюю и заднюю большеберцовые артерии. Последняя дает начало малоберцовой артерии. Конечные ветви этих трех артерий голени обеспечивают кровоснабжение стопы.

Стенки артерий состоят из трех оболочек: наружной, или адвентиции (*tunica externa*), средней (*tunica media*) и внутренней (*tunica intima*). Адвентиция образована рыхлой соединительной тканью — продольными пучками коллагеновых волокон, включающих и эластические волокна, которые особенно выражены на границе со средней оболочкой. Средняя оболочка представлена несколькими слоями циркулярно расположенных гладких мышечных волокон, среди которых имеется сеть эластических волокон, образующих с эластическими элементами адвентиции и интимы общий каркас артериальной стенки. Интима артерии образована эндотелием, базальной мембраной и субэндотелиальным слоем, включающим тонкие эластические волокна и звездчатые клетки. За ним располагается сеть толстых эластических волокон, образующих внутреннюю эластическую мембрану. В зависимости от преобладания в стенках сосудов тех или иных морфологических элементов различают артерии эластического, мышечного и смешанного типов.

Кровоснабжение стенок артерий осуществляется за счет собственных артериальных и венозных сосудов (*vasa vasorum*). Питание артериальной стенки

происходит за счет ветвей мелких периартериальных сосудов. Они проникают через адвентицию и, дойдя до средней оболочки, образуют в ней капиллярную сеть. Интима не имеет кровеносных сосудов.

Иннервацию артерий обеспечивает симпатическая и парасимпатическая нервная система. Важная роль в регуляции сосудистого тонуса принадлежит хемо-, баро- и механорецепторам, находящимся в большом количестве в стенках артерий, в особенности в зоне бифуркации общей сонной артерии (синокаротидная зона). Лимфоотток от стенок артерий осуществляется по собственным лимфатическим сосудам (*vasa lymphatica vasorum*).

Непосредственным продолжением артериальной сети является система микроциркуляции, объединяющая сосуды диаметром 2—100 мкм. Каждая морфологическая единица микроциркуляторной системы включает 5 элементов: 1) артериолу; 2) предкапиллярную артериолу; 3) капилляр; 4) посткапиллярную венулу и 5) венулу. В микроциркуляторном русле происходит транскапиллярный обмен, обеспечивающий жизненные функции организма. Он осуществляется на основе фильтрации, реабсорбции, диффузии и микровезикулярного транспорта. Фильтрация происходит в артериальном отделе капилляра, где сумма величин гидростатического давления крови и осмотического давления плазмы в среднем на 9 мм рт. ст. превышает значение онкотического давления тканевой жидкости. В венозном отделе капилляра имеются обратные взаимоотношения величин указанных давлений, что способствует реабсорбции интерстициальной жидкости с продуктами метаболизма. Исходя из этого, любые патологические процессы, сопровождающиеся повышенной проницаемостью капиллярной стенки для белка, ведут к уменьшению онкотического давления, а следовательно, и к снижению реабсорбции.

## **МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

При большинстве сосудистых заболеваний сопоставление жалоб, анамнеза и данных объективного физикального исследования позволяет установить правильный диагноз. Специальные методы, как правило, лишь детализируют его. Функциональные пробы позволяют определить степень недостаточности кровоснабжения в обследуемой части тела вне зависимости от характера заболевания и причины, вызвавшей нарушение кровоснабжения. Инструментальные исследования уточняют локализацию и характер поражения, степень нарушения кровотока в артериях и компенсаторные возможности кровообращения. Они имеют важное значение при планировании оперативного вмешательства и для последующего наблюдения. Все функциональные методы исследования в основном уточняют степень артериальной недостаточности и ишемии и не дают представления о локализации и характере заболевания магистральных артерий.

Жалобы и анамнез имеют важное значение для диагностики сосудистых поражений. Они изменяются в зависимости от органа, в котором произошло нарушение кровоснабжения, и выполняемых им функций. При нарушении

кровообращения ЦНС будет преобладать неврологическая симптоматика, при окклюзии внутренней сонной артерии часто развивается гемипарез. Окклюзия верхней брыжеечной артерии может проявляться симптомами *angina abdominalis*, гангреной кишечника. При стенозе и окклюзии подвздошных и бедренных артерий появляются перемежающаяся хромота, импотенция, боли в ногах в покое, бледность стоп, запустение вен, гангрена пальцев или всей стопы.

Пальпация пульса на артериях — важнейшее клиническое исследование в оценке состояния артериального кровообращения. Определяют наполнение и напряжение пульса на симметричных участках головы и шеи (височная, общая сонная артерии), на верхней конечности (плечевая, лучевая артерии), нижней конечности (бедренная, подколенная, задняя большеберцовая артерии, артерия тыла стопы). При атеросклеротическом поражении артерия прощупывается вне пульсовой волны в виде плотного, трудножимаемого тяжа. При пальпации живота обращают внимание на пульсацию брюшной аорты. Пульс определяют в следующих местах: на височной артерии — впереди от козелка ушной раковины; на бифуркации общей сонной артерии — позади угла нижней челюсти, на лучевой артерии — на ладонной поверхности лучевой стороны предплечья на 2—3 см проксимальнее линии лучезапястного сустава; на плечевой артерии — во внутреннем желобке двуглавой мышцы; на артерии тыла стопы — между I и II плюсневыми костями; на задней большеберцовой артерии — между задненижним краем внутренней лодыжки и ахилловым сухожилием; на подколенной артерии — в глубине подколенной ямки при положении больного на животе и при согнутой в коленном суставе под углом 120° голени; на бедренной артерии — ниже паховой связки, на 1, 5 — 2 см кнутри от ее середины; на брюшной аорте — по средней линии живота выше и на уровне пупка.

Аускультация сосудов является обязательным компонентом обследования больных. В норме над магистральными артериями выслушивается тон удара пульсовой волны, при стенозе или аневризматическом расширении артерий возникает систолический шум. Аускультацию проводят над проекцией сонных и подключичных артерий, брахиоцефального ствола, позвоночных артерий, восходящей и брюшной аорты, чревного ствола, почечных, подвздошных и бедренных артерий. При этом шумы с левой подключичной артерии выслушивают сзади грудиноключично-сосцевидной мышцы, у места ее прикрепления к ключице. Справа в этой же точке можно определить шум с брахиоцефального ствола. Шумы с позвоночных артерий проецируются на 2 см проксимальнее середины ключицы, с восходящей аорты — во втором межреберье справа от грудины. По средней линии живота под мечевидным отростком выслушивается шум с чревного ствола при его стенозе. По параректальной линии на середине расстояния между горизонтальными линиями, мысленно проведенными через мечевидный отросток и пупок, выслушивается шум с почечных артерий. По средней линии на уровне пупка и выше локализуются шумы с брюшной аорты. Шум с подвздошных артерий проецируется по линии, соединяющей брюшную аорту с точкой,

расположенной на границе внутренней и средней трети паховой связки. Аускультацию бедренной и общей сонной артерий производят в местах, где определяется их пульсация. При выслушивании сосудов шеи следует различать шумы от стеноза артерии и сердечные шумы, интенсивность которых возрастает по мере приближения к сердцу. При аневризмах сосудов и артериовенозных свищах максимальная интенсивность шумов отмечается в местах их локализаций.

Определение артериального давления целесообразно производить на четырех конечностях. При измерении артериального давления на ноге на бедро накладывают манжетку от сфигмоманометра и в положении больного на животе выслушивают тоны Короткова над подколенной артерией. Можно определять только систолическое давление, пальпируя первые пульсовые колебания одной из артерий стоп после выпуска воздуха из раздутой манжетки. В норме давление на нижних конечностях равно давлению на верхних или на 20 мм рт. ст. выше. Разница в давлении на симметричных конечностях более 30 мм рт. ст. свидетельствует о нарушении артериальной проходимости. Высокое систолическое давление на верхних конечностях при его резком снижении или отсутствии на нижних конечностях характерно для коарктации аорты.

Инструментальная диагностика. Реография — наиболее доступный и простой метод. Она основана на регистрации колебаний электрического сопротивления тканей, меняющегося в зависимости от кровенаполнения конечности! Реографическая кривая в норме характеризуется крутым и быстрым повышением пульсовой волны (AB), четкой вершиной (B), наличием двух дополнительных зубцов (D, F) в нисходящей части (катакрота). С ее помощью можно определить время распространения пульсовой волны (a), скорость максимального кровенаполнения исследуемого сегмента (p) и ряд других показателей, среди которых наиболее информативным является величина реографического индекса — производная от отношения амплитуды основной волны реографической кривой (B—B<sub>1</sub>) к высоте калибровочного сигнала (K).

Ультразвуковая доплерография (УЗДГ) несет информацию о физиологии кровотока. В основу метода был положен известный принцип Допплера, согласно которому ультразвуковой сигнал изменяет свою частоту при отражении от движущихся частиц (элементов крови). Метод основан на регистрации разности частот посылаемого и отраженного ультразвукового сигнала, которая изменяется пропорционально скорости кровотока. УЗДГ позволяет изучать движущиеся структуры (потoki крови): производить графическую регистрацию кровотока, количественную и качественную оценку его параметров, измерять регионарное артериальное давление.

Ультразвуковое сканирование в реальном масштабе времени дает информацию об анатомии сосудов. Для получения изображения используется свойство отражения ультразвуковой волны от сред с различным акустическим сопротивлением. Таким образом удастся получить информацию не только о просвете, но и о состоянии стенки сосуда, окружающих тканях и происходящих

в них морфологических изменениях, определить причины нарушения кровообращения.

Дальнейшее совершенствование средств ультразвуковой диагностики предопределило появление дуплексного сканирования (ДС) — метода, который сочетает в себе возможности анатомического и функционального исследования сосудов. В приборах ДС используются как свойство отражения ультразвуковой волны, так и свойство изменения ее частоты. С возникновением ДС появилась возможность одновременно и визуализировать изучаемый сосуд, и получать физиологическую информацию о параметрах кровотока.

В последние годы возможности ДС были расширены за счет новых технологий с использованием эффекта Доплера. Это эходоплеровская цветная визуализация кровотока или цветное доплеровское картирование (ЦДК) потока. ЦДК представляет собой обычное двухмерное изображение в серой шкале в реальном времени, на которое накладывается информация о доплеровском сдвиге частот, представленная в цвете. Сигналы, отражающиеся от неподвижных тканей, представляются в серой шкале. Если вернувшийся эхосигнал имеет частоту, отличающуюся от посланной датчиком, то наблюдается доплеровское смещение, связанное с движением объекта (эффект Доплера). В любом месте, где был обнаружен доплеровский сдвиг частот, его направление, средняя величина и отклонение представляются в цветовом коде. Разноцветное кодирование потока облегчает поиск сосудов, позволяет быстро дифференцировать артерии и вены, проследить анатомические изменения просвета и стенки сосуда, судить о направлении кровотока, получать изображение мелких, разветвленных сосудов.

Компьютерная томография основана на получении послойных поперечных изображений человеческого тела с помощью вращающейся вокруг него рентгеновской трубки. Она позволяет визуализировать поперечные сечения аорты и устьев ее ветвей (подвздошных, брыжеечных, почечных артерий, чревного ствола, брахиоцефальных артерий), судить о состоянии их стенок, взаимоотношениях с окружающими тканевыми структурами. Для исследования сосудов (КТ-ангиографии) используются спиральные или электронно-лучевые компьютерные томографы, которые позволяют получать большое количество срезов за минимальное время. Тем самым появляется возможность изучать быстро протекающие динамические процессы, в том числе движение болюса контрастного вещества в артериях. Для получения изображений артерий внутривенно при помощи автоматического шприца вводят неионный контрастный препарат. Визуализация осуществляется в артериальную фазу введения контраста с учетом времени его циркуляции.

Магнитно-резонансная томография сосудов (МР-ангиография) дает возможность проводить исследования сосудов без введения контрастных веществ в нескольких взаимно перпендикулярных плоскостях. Развитию техники МРА способствовали наблюдения, показывающие, что движущийся поток при некоторых условиях может вызывать изменения МР-сигнала. В результате были разработаны программы, предназначенные для изучения сосудистых структур, нацеленные на усиление сигнала потока крови с

одновременным погашением сигнала от неподвижных тканей. Для получения МР-изображения более высокого качества рекомендуется исследование на фоне введения контрастных средств (парамагнетиков). При проведении КТ- или МР-ангиографии существует возможность последующей реконструкции двухмерных изображений в трехмерные. Отдельные срезы изучаются последовательно, с переходом от одного к другому. Информация, полученная по каждому срезу, сохраняется. Затем при помощи компьютеризированной рабочей станции из серии срезов создается трехмерная модель изучаемого сегмента сосудистого русла, на которой отчетливо видна анатомия и топография исследуемых участков. Производя «вращение» объекта, можно исследовать интересующие зоны в различных плоскостях, под разным углом зрения, а также проводить «виртуальную ангиоскопию» — заглянуть внутрь изучаемого сосуда.

Рентгеноконтрастная ангиография — рентгенологическое исследование с контрастными препаратами, вводимыми в просвет сосуда. По способу введения различают: 1) пункционную артериографию, при которой контрастное вещество вводят непосредственно в одну из периферических артерий (бедренную, плечевую), пунктируя их через кожу; 2) аортоартериографию по Сельдингеру, при которой в тот или иной отдел аорты ретроградно через периферическую артерию (бедренную, плечевую) проводят специальный рентгеноконтрастный катетер, устанавливаемый в устье изучаемой артерии, и вводят контрастное вещество, выполняя серию снимков; 3) транслюмбальную аортографию, при которой аорту пунктируют специальной иглой на уровне XII грудного или I поясничного позвонков. Аортоартериография по Сельдингеру является предпочтительным способом контрастирования.

С помощью ангиографических установок нового поколения можно получать дигитальное (цифровое) субтракционное изображение артерий после введения сравнительно небольших доз контрастного вещества. В основе дигитальной субтракционной ангиографии лежит принцип компьютерного вычитания (субтракции) изображений, записанных в памяти компьютера — снимков до и после введения в сосуд рентгеноконтрастного вещества. Благодаря этому достигается высокое качество изображений, уменьшается количество вводимого контрастного вещества, появляется возможность внутривенного контрастирования без пункции или катетеризации артерий.



## **ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ АРТЕРИЙ**

Существует несколько способов уменьшения или полного устранения симптомов ишемии и предотвращения прогрессирования сосудистой окклюзии: — нехирургические методы лечения (устранение факторов риска, тренировочная ходьба и фармакологическая терапия);

— хирургические методы лечения (эндартерэктомия, шунтирование, протезирование, операции на симпатической нервной системе и др.);

— интервенционные радиологические (рентгеноэндоваскулярные) вмешательства (баллонная дилатация, установка стента, эндопротезирование).

Противопоказаниями к оперативному лечению служат септическое состояние, инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность, низкий резерв коронарного кровообращения, дыхательная, почечная, печеночная недостаточность и другие общие заболевания.

Хирургические методы лечения. Классические реконструктивные оперативные вмешательства можно разделить на четыре группы: 1) эндартерэктомия — операция с удалением пораженной интимы; 2) шунтирование; 3) протезирование; 4) эндолюминальная дилатация, дилатация с установкой стента.

Больным с сегментарными окклюзиями артерий, не превышающими по протяженности 7—9 см, показана эндартерэктомия. Операция заключается в артериотомии и удалении измененной интимы вместе с атеросклеротическими бляшками и тромбом. Операцию можно выполнить как закрытым (из поперечного разреза артерии), так и открытым способом. При закрытом способе имеется опасность повреждения инструментом наружных слоев артериальной стенки. Кроме того, после удаления интимы в просвете сосуда могут остаться ее обрывки, благоприятствующие развитию тромбоза. Вот почему предпочтение следует отдавать открытой эндартерэктомии, при которой производят продольную артериотомию над облитерированным участком артерии и под контролем зрения удаляют измененную интиму с тромбом. Для предупреждения сужения просвет рассеченной артерии может быть расширен путем вшивания заплаты из стенки подкожной вены. При операциях на артериях крупного калибра используют заплаты из синтетических тканей (политетрафторэтилен). Некоторые хирурги применяют ультразвуковую эндартерэктомию.

Эндартерэктомия противопоказана при значительной длине окклюзии, выраженном кальцинозе сосудов. В этих случаях показано шунтирование или протезирование (резекция пораженного участка артерии с замещением его синтетическим или биологическим протезом).

Для коррекции протяженных поражений наибольшее распространение получили операции анатомического и экстраанатомического шунтирования. Смысл шунтирующих операций заключается в восстановлении кровотока в обход пораженного участка артерии. Анастомозы формируются с относительно

интактными сегментами артериального русла проксимальнее и дистальнее стеноза или окклюзии по типу «конец шунта в бок артерии». В качестве шунтов используются синтетические и биологические протезы (вены, артерии, лиофилизированные артерии).

В случаях, когда требуется резекция пораженного участка аорты или артерии, выполняют операцию протезирования соответствующими протезами.

Эндоваскулярные вмешательства. Подобные операции имеют ряд преимуществ перед классическими хирургическими методами при поражениях небольшой протяженности (до 10 см), большом диаметре сосудов (более 5 мм) и хорошем дистальном русле.

Чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика (эндоваскулярная дилатация). Современные приспособления для чрескожной транслюминальной ангиопластики представляют собой жесткий баллон, способный выдерживать давление в 5—20 атм, смонтированный на двухканальном катетере (один канал предназначен для введения контраста и перемещения катетера по проводнику, другой — для раздувания баллона). Под рентгенотелевизионным контролем в просвет артерии вводится проводник, который продвигается в дистальные отделы к суженному участку. По проводнику вводят баллонный катетер. Установив баллон в зоне сужения, в нем повышают давление с помощью жидкости и достигают дилатации сосуда. Патоморфологический механизм, на котором основана баллонная ангиопластика, состоит в разрыве и фрагментации либо механическом раздавливании атеросклеротической бляшки, растяжении артериальной стенки. Вызванные дилатацией повреждения стенки сосуда постепенно заживают, а просвет артерии остается более широким в течение длительного периода. Суть метода лазерной ангиопластики состоит в реканализации артерии путем выпаривания атеросклеротических бляшек. Для их удаления используют также артерэктомические катетеры, позволяющие удалять бляшки со стенок артерии, и роторную дилатацию, при которой бляшки из суженного участка артерии «высверливают» роторным катетером и таким образом восстанавливают магистральный кровоток.

В последнее десятилетие широкое применение в клинической практике получили методы эндоваскулярной установки стента или эндопротеза. Стенты представляют собой тонкую сетку из металлических нитей. Будучи смонтированными на специальном приспособлении (например, на баллонном катетере), стенты в свернутом состоянии вводят в стенозированный участок артерии под рентгенотелевизионным контролем. Затем после расширения сосуда баллоном стент сдвигают с проводника. В суженном участке он расширяется. Расширенный металлический стент обладает достаточной прочностью для того, чтобы выдержать противодействие артериальной стенки и сохранить достигнутое расширение просвета сосуда.

Эндопротез представляет собой герметичное устройство из плотного синтетического материала. Верхний и нижний концы его имеют специальные крючковидные шипы, с помощью которых они при расправлении стентом прочно фиксируются к артериальной стенке. Эндопротезы вводят через артериотомическое отверстие. Они используются при аневризме артерий для

выключения аневризматического мешка из циркуляции. Эндопротез позволяет избежать открытого вмешательства на самой аневризме; при лечении окклюзионных поражений может ограничивать гиперплазию интимы вдоль оси реконструируемого сосуда.

Осложнения. Самым распространенным осложнением после ангиографии, интервенционных и оперативных вмешательств является кровотечение и гематома. После реконструктивных операций на магистральных артериях в 2—5,4% случаев возникают ложные аневризмы анастомозов. Основными причинами, приводящими к образованию аневризм, являются следующие: несостоятельность швов анастомоза, истончение стенки измененной артерии, дефекты протеза и шовного материала, артериальная гипертензия, местные воспалительные изменения, прогрессирование атеросклеротического процесса в зоне реконструкции.

Стеноз анастомоза (рестеноз реконструированной артерии), формирующийся в позднем послеоперационном периоде, исследователи связывают с гиперплазией «неоинтимы». Истинная природа этой реакции окончательно не установлена; выделяют такие этиологические факторы, как гемодинамическое воздействие, несовершенство эластических свойств протеза, неправильная конфигурация анастомоза.

Тромбоз шунта реконструированной артерии в большинстве случаев развивается вследствие ухудшения состояния путей оттока крови или стенозов анастомоза на фоне гиперплазии интимы и прогрессирования основного заболевания. Повторные вмешательства позволяют добиться десятилетней проходимости шунтов в 70% случаев.

Осложнениями после эндоваскулярных вмешательств могут быть сосудистый спазм, диссекция артериальной стенки, эмболия дистального русла, тромбозы, резидуальные (неустраненные) стенозы, перфорация артерии, неполная фиксация протеза или стента с миграцией устройства или подтеканием крови.

## **ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ**

Гипоплазия, аплазия сосудов — относятся к числу врожденных заболеваний и пороков развития периферических кровеносных сосудов (ангиодисплазий), причиной которых являются нарушения, возникающие при их формировании в процессе эмбриогенеза. В изолированном виде гипоплазия и аплазия магистральных артерий встречаются редко. Клиническая картина артериальных ангиодисплазий характеризуется симптомами хронической ишемии. При инструментальном исследовании обычно выявляется резкое сужение или отсутствие магистральной артерии в пораженном сегменте.

Фиброзно-мышечная дисплазия является врожденным заболеванием, характеризующимся дефицитом эластических волокон и изменением гладкомышечных клеток. При фиброзно-мышечной дисплазии возможно поражение всех слоев артериальной стенки, однако основные изменения локализуются в меди. При этом могут обнаруживаться утолщения, фиброз и гиперплазия гладкомышечных клеток, аневризмы или расслаивающие аневризмы. В среднем

слое отмечается изменение эластических волокон и поражение пограничных мембран. Сужение просвета обусловлено изменениями меди с образованием ограниченных сужений, мышечных шпор или аневризм, вследствие чего артерия приобретает четкообразный вид. Заболевание наиболее часто поражает средний сегмент почечных артерий, однако дисплазию обнаруживают также в чревном стволе, верхней брыжеечной, наружной подвздошной, сонной и позвоночной артериях.

Артериовенозные дисплазии — порок развития кровеносных сосудов, при котором имеются патологические соустья между артериями и венами (врожденные артериовенозные фистулы). Они встречаются редко и локализуются чаще на конечностях, но могут располагаться на голове, шее, лице, в легких, головном мозге, органах брюшной полости.

Различают генерализованную форму поражения того или иного сегмента конечности и локальную (туморозную), располагающуюся чаще на голове. Артериовенозные дисплазии могут сочетаться с другими пороками развития, например с гемангиомой кожи, лимфангиомой, аплазией и гипоплазией глубоких вен и т. д.; часто бывают множественными, имеют разнообразный калибр и форму. В зависимости от диаметра различают макрофистулы, заметные невооруженным глазом, и микрофистулы, выявляемые только при гистологическом исследовании тканей конечности.

Патологическая физиология кровообращения. Значительная часть артериальной крови при наличии свищей поступает в венозное русло, минуя капиллярную сеть, поэтому возникает тяжелая гипоксия тканей, нарушение обменных процессов. Стойкие анатомические изменения конечности у детей наступают чаще к 10—12 годам, становясь причиной инвалидности. Из-за венозной гипертензии увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, развивается гипертрофия сердечной мышцы, увеличиваются ударный и минутный объем сердца. По мере прогрессирования заболевания сократительная функция миокарда начинает ослабевать, происходит миогенная дилатация сердца с расширением его полостей.

Клиническая картина зависит от локализации соустьев и обусловлена нарушениями регионарного кровообращения и центральной гемодинамики.

При артериовенозных свищах малого круга кровообращения развивается синдром хронической гипоксии, степень которого зависит от объема сброса венозной крови в артериальную систему. При величине сброса свыше 50% объема малого круга появляются одышка, сердцебиение, цианоз, деформация пальцев в виде «барабанных палочек». Над пораженным легким может выслушиваться систолодиастолический шум.

При локализации свищей в органах брюшной полости (печень, селезенка, желудочно-кишечный тракт) и значительном объеме артериовенозного сброса формируется синдром внепеченочной портальной гипертензии, проявляющийся спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода и кардии, желудочно-кишечными кровотечениями. При локализации свища в сосудах лица и шеи появляется шум в голове на стороне поражения.

Основными симптомами патологических соусть в нижних конечностях являются гипертрофия и удлинение пораженной конечности, гипергидроз, варикозное расширение вен и обширные сине-багровые пятна, боль при физической нагрузке, усталость и чувство тяжести в конечностях (болезнь Паркса Вебера, Рубашова). Для врожденных артериовенозных свищей типичны повышение температуры кожи в области поражения, непрерывный систолодиастолический шум в том или ином сегменте либо на всем протяжении конечности вдоль проекции сосудистого пучка. Нарушения микроциркуляции приводят к развитию дерматитов, образованию язв и некрозов дистальных отделов конечности. Из язв могут возникать повторные кровотечения.

При значительном сбросе артериальной крови в венозное русло развивается сердечная недостаточность, проявляющаяся одышкой, сердцебиениями, аритмией, отеками, развитием застойной печени, асцита, анасарки. Патогномоничным признаком артериовенозных свищей является систолодиастолический шум в зоне расположения свища и урежение пульса после пережатия приводящей артерии (симптом Добровольского, наблюдающийся и при аневризмах артерий). Реографическая кривая, записанная с сегмента конечности, где расположены артериовенозные свищи, характеризуется высокой амплитудой, отсутствием дополнительных зубцов на катакроте, увеличением реографического индекса. В дистальных сегментах конечности амплитуда кривой снижена.

Наиболее важным методом диагностики врожденных артериовенозных свищей является ангиография. Отмечается одновременное заполнение артериального и венозного русла, расширение просвета приводящей артерии, обеднение сосудистого рисунка дистальнее расположения свища и усиление контрастирования мягких тканей в области поражения, иногда — с образованием зон скопления контрастного вещества. Эти признаки составляют основу ангиографической диагностики врожденных артериовенозных свищей.

Лечение. Операция заключается в перевязке всех сосудов, образующих патологические соустья. При множественных свищах производят скелетизацию магистральной артерии с перевязкой и рассечением отходящих от нее ветвей в сочетании с сужением приводящей артерии.

В последние годы в лечении данного порока используют методику эндоваскулярной окклюзии (эмболизации) патологических соусть специальными эмболами. Процедура производится путем суперселективной катетеризации артериальной ветви, питающей зону артериовенозной мальформации. В качестве эмболизирующего материала могут быть использованы металлические спирали и кольца, баллоны, силиконовые сферы, тканевые клеи и гели и др. Тем больным, у которых изменения конечности настолько велики, что функция ее полностью утрачена, производят ампутацию.

Коарктация аорты. Коарктация представляет собой врожденное сегментарное сужение аорты, создающее препятствие кровотоку в большом круге кровообращения. Заболевание у мужчин встречается в 4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология и патогенез. Причина развития коарктации аорты заключается в неправильном слиянии аортальных дуг в эмбриональном периоде. Сужение располагается у места перехода дуги аорты в нисходящую аорту. Проксимальнее места сужения артериальное давление повышено (гипертензия), дистальнее — понижено (гипотензия). Это приводит к развитию компенсаторных механизмов, направленных на нормализацию гемодинамических нарушений: увеличению ударного и минутного объема сердца, гипертрофии миокарда левого желудочка, расширению сети коллатералей. При хорошем развитии коллатеральных сосудов в нижнюю половину тела поступает достаточное количество крови. Это объясняет отсутствие у детей значительной артериальной гипертензии. В период полового созревания на фоне быстрого роста организма имеющиеся коллатерали не в состоянии обеспечить адекватный отток крови в нижнюю часть тела. В связи с этим артериальное давление проксимальнее места коарктации резко повышается, а в дистальном отделе понижается. В патогенезе гипертензионного синдрома имеет значение уменьшение пульсового давления в почечных артериях. Ишемия почки стимулирует функцию юкстамедуллярного аппарата почек, ответственного за включение вазопрессорного ренин-ангиотензин-альдостеронового механизма.

Патологоанатомическая картина. Сужение аорты располагается, как правило, дистальнее места отхождения левой подключичной артерии. Протяженность суженного участка составляет 1—2 см. При гистологическом исследовании участка коарктации выявляют уменьшение количества эластических волокон, замещение их соединительной тканью. Проксимальнее сужения восходящая аорта и ветви дуги аорты расширяются. Значительно увеличивается диаметр и истончаются стенки артерий, участвующих в коллатеральном кровообращении, что предрасполагает к образованию аневризм. Последние нередко возникают и в артериях головного мозга, чаще у больных старше 20 лет. От давления расширенных и извитых межреберных артерий на нижних краях ребер образуются узурь.

Клиническая картина и диагностика. До периода полового созревания заболевание часто протекает в стертой форме. В последующем у больных появляются головные боли, плохой сон, раздражительность, тяжесть и ощущение пульсации в голове, носовые кровотечения, ухудшается память и зрение. Из-за перегрузки левого желудочка пациенты испытывают боль в области сердца, сердцебиение, перебои, иногда одышку. Недостаточное кровоснабжение нижней половины тела становится причиной быстрой утомляемости, слабости, похолодания нижних конечностей, болей в икроножных мышцах при ходьбе.

При осмотре выявляют диспропорцию в развитии мышечной системы верхней и нижней половин тела. Мышцы плечевого пояса гипертрофированы, отмечается усиленная пульсация подмышечной, плечевой, межреберных и подлопаточных артерий, более заметная при поднятых руках. Всегда видна усиленная пульсация сосудов шеи, в подключичной области и яремной ямке.

При пальпации отмечают хорошую пульсацию на лучевых артериях и ослабление либо отсутствие ее на нижних конечностях.

Для коарктации аорты характерны высокие цифры систолического артериального давления на верхних конечностях, составляющие у больных в возрасте 16—30 лет в среднем 180—190 мм рт. ст., при умеренном повышении диастолического давления (до 100 мм рт. ст.). Артериальное давление на нижних конечностях или не определяется, или более низкое, чем на верхних конечностях; диастолическое соответствует норме. При перкуссии выявляют смещение границы относительной тупости сердца влево, расширение сосудистого пучка. При аускультации над всей поверхностью сердца определяют грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи, в межлопаточное пространство и по ходу внутренних грудных артерий. Над аортой выслушивается акцент II тона.

Данные реовазографии указывают на существенную разницу в кровенаполнении верхних и нижних конечностей. В то время как на верхних конечностях реографические кривые характеризуются крутым подъемом и спуском, а также высокой амплитудой, на нижних конечностях они имеют вид пологих волн небольшой высоты.

Ряд признаков, присущих коарктации аорты, выявляют при рентгеноскопии. У больных старше 15 лет определяют волнистость нижних краев III—VIII ребер вследствие образования узур. В мягких тканях грудной стенки выявляют тяжи и пятнистость — тени расширенных артерий. В прямой проекции определяют расширение тени сердца влево за счет гипертрофии левого желудочка, сглаженность левого и выбухание правого контура сосудистого пучка. При исследовании во II косой проекции наряду с увеличением левого желудочка сердца выявляют выбухание влево тени расширенной восходящей аорты.

Для диагностики коарктации применяют УЗИ сердца и аорты. Рентгеноконтрастная КТ- и МР-ангиография помогают уточнить диагноз. На аортограммах выявляют сужение аорты, локализующееся на уровне IV—V грудных позвонков, значительное расширение ее восходящего отдела и левой подключичной артерии, достигающей зачастую диаметра дуги аорты, хорошо развитую сеть коллатералей, через которые ретроградно заполняются межреберные и верхние надчревные артерии.

Лечение. Средняя продолжительность жизни больных с коарктацией аорты около 30 лет. Причиной смерти является сердечная недостаточность, кровоизлияние в мозг, разрыв аорты или аневризм различной локализации. Лечение только хирургическое. Оптимальным для проведения операции является возраст 6—7 лет.

При коарктации аорты существует четыре типа оперативных вмешательств.

1. Резекция суженного участка аорты с последующим наложением анастомоза конец в конец; это выполнимо в том случае, если после резекции измененного участка без натяжения удастся сблизить концы аорты.

2. Резекция коарктации с последующим протезированием — показана при большой длине суженного сегмента аорты или аневризматическом ее расширении.

3. Истмопластика. При прямой истмопластике место сужения рассекают продольно и сшивают в поперечном направлении с целью создания достаточного просвета аорты. При непрямой истмопластике в аортотомическое отверстие вшивают заплату из синтетической ткани.

4. Шунтирование с использованием синтетического протеза является операцией выбора при значительной длине суженного участка коарктации, кальцинозе или резком атеросклеротическом изменении стенки аорты. Шунтирование применяется сравнительно редко.

Синдром атипичной коарктации аорты характеризуется наличием стеноза необычной локализации — в грудной или брюшной аорте. Причиной атипичной коарктации могут служить неспецифический аортоартериит или врожденная сегментарная гипоплазия. На долю атипично расположенных коарктаций приходится 0,5—3,8%. Различают стенозы среднегрудной, диафрагмальной, интервисцеральной, интерренальной и инфраренальной локализации. Аортоартериит обычно поражает нисходящую грудную аорту дистальнее левой подключичной артерии вплоть до уровня диафрагмы. У части больных в процесс вовлекаются брюшная аорта и ее ветви. Компенсация кровотока осуществляется через париетальные и висцеральные пути, однако при аортоартериите коллатеральная сеть развита хуже в связи с окклюзией многих коллатералей.

Клиническая картина. При всех локализациях сужения аорты, кроме инфраренального, развивается артериальная гипертензия. Генез ее обусловлен изменением характера магистрального почечного кровотока, ишемией почки. В отличие от типичной коарктации аорты у больных регистрируется значительное повышение диастолического давления. Кроме того, синдром атипичной коарктации может дополняться симптомами хронической ишемии органов пищеварения, тазовых органов, нижних конечностей. При аортоартериите, как правило, присоединяются общие симптомы, свойственные воспалительным процессам. При осмотре не отмечается выраженной гипертрофии плечевого пояса и гипотрофии нижних конечностей.

В диагностике ведущее место принадлежит ультразвуковому исследованию и ангиографии. Традиционную аортоартериографию необходимо выполнять в двух проекциях для выявления сужения висцеральных ветвей.

Лечение. Наличие синдрома коарктации является показанием к операции. Противопоказанием служит острое или подострое течение аортоартериита. Для ликвидации стеноза аорты и устранения коарктационного синдрома возможны следующие виды реконструктивных операций: 1) резекция суженного сегмента аорты с замещением его синтетическим протезом; 2) шунтирование аорты в обход суженного сегмента; 3) боковая пластика аорты с помощью «заплаты» из синтетического материала. При поражении ветвей брюшной аорты необходима одновременная реваскуляризация ишемизированных органов.



## **ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ИЗВИТОСТЬ АРТЕРИЙ (КИНКИНГ)**

Заболевание характеризуется удлинением и резкой извитостью артерий с образованием перегибов и нарушением проходимости. По форме принято различать С-образную, S-образную извитость и петлеобразование. Последнее наиболее неблагоприятно в плане развития гемодинамических нарушений. Обычно кинкинг возникает при сочетании атеросклероза и артериальной гипертензии и чаще всего локализуется во внутренней сонной артерии, обычно — перед входом в череп. Кроме того, могут поражаться позвоночные, подключичные артерии и брахиоцефальный ствол. В артериях нижних конечностей этот вид нарушения кровообращения встречается значительно реже и имеет меньшее клиническое значение, нежели в брахиоцефальных сосудах.

Патологическая физиология кровообращения в области изгибов характеризуется ускорением частиц, движущихся по наружному краю сосуда. Значимое нарушение гемодинамики наблюдается в месте перегиба, где образуется острый угол. Тогда появляется турбулентный кровоток и градиент скорости между приводящим и отводящим коленами, линейная скорость кровотока увеличивается, диаметр просвета в месте изгиба уменьшается. Извитость под прямым или тупым углом, как правило, не является гемодинамически значимой. Изучение патологически извитых артерий существенно облегчают трехмерные КТ- и МР-изображения.

Лечение. Операции при патологической извитости заключаются в резекции пораженного сегмента с последующим прямым анастомозом конец в конец.

## **ГЕМАНГИОМЫ**

Гемангиомы — доброкачественные опухоли, развивающиеся из мелких кровеносных сосудов.

Патологоанатомическая картина. Различают капиллярные, кавернозные, рацемозные и смешанные формы гемангиом.

Капиллярные гемангиомы поражают только кожу конечностей и других частей тела, состоят из расширенных, извитых, тесно расположенных капилляров, выстланных хорошо дифференцированным эндотелием.

Кавернозные гемангиомы состоят из расширенных кровеносных сосудов и множества разнообразных по размерам полостей, выстланных одним слоем эндотелия, наполненных кровью и сообщающихся друг с другом анастомозами.

Рацемозные гемангиомы представляют собой аномалию развития сосудов в виде сплетения утолщенных, расширенных и змеевидно извитых сосудов, среди которых часто встречаются обширные кавернозные полости. Обе последние формы гемангиом располагаются не только в коже и подкожной клетчатке, но и в глубже лежащих тканях, включая мышцы и кости. Возможно озлокачествление гемангиом.

Клиническая картина и диагностика. Окраска кожи в области гемангиомы изменена от красной до темно-фиолетовой. При капиллярных гемангиомах она ярко-красная, а при поверхностно расположенных кавернозных и рацемозных ангиомах варьирует от синюшной до ярко-багровой. Температура кожи в области расположения гемангиом повышена, что объясняется усиленным притоком артериальной крови и большей васкуляризацией. Поверхностно расположенные кавернозные и рацемозные гемангиомы обычно мягкой консистенции, напоминают легко сжимаемую губку.

Осложнениями гемангиом, расположенных в толще кожи и подкожной клетчатки, являются трофические изменения и кровотечения, возникающие чаще при травмах. Кровотечения бывают значительными, если опухоль сообщается с крупными сосудами.

Основными симптомами глубоких гемангиом, прорастающих мышцы и кости, являются боли в пораженной конечности, обусловленные сдавлением или вовлечением в патологический процесс нервных стволов. При пальпации выявляют опухоль мягкоэластической или плотноэластической консистенции без четких границ. При артериальных рацемозных гемангиомах иногда удается заметить пульсацию припухлости, пальпаторно определить симптом «кошачьего мурлыканья». Обширные гемангиомы нередко сочетаются с врожденными артериовенозными свищами, сопровождаются гипертрофией мягких тканей, некоторым удлинением конечности, нарушением ее функции.

Диагностика гемангиом основывается на клинических данных, результатах дополнительных методов исследования, среди которых наиболее информативным является ангиография. Она позволяет выявить строение опухоли, ее протяженность и связь с магистральными артериями. Для уточнения состояния глубоких вен пораженной конечности, возможной связи их с гемангиомами применяют флебографию.

При рентгенологическом исследовании костей конечности в случае давления сосудистой опухоли на костную ткань на рентгенограммах обнаруживают неровность контуров кости, истончение коркового слоя, костные дефекты, иногда остеопороз с мелкими очагами разрежения.

Лечение. При консервативном лечении применяют криотерапию, электрокоагуляцию, вводят склерозирующие препараты непосредственно в гемангиому. Хирургическое лечение состоит в иссечении гемангиом. Удаление глубоко расположенных и обширных гемангиом связано с риском массивного кровотечения, поэтому в профилактических целях оправдана предварительная перевязка или эмболизация артерий, питающих сосудистую «опухоль», прошивание и обшивание гемангиом. В ряде случаев проводят комбинированное лечение, которое начинают с введения в сосудистую опухоль склерозирующих средств, в последующем применяют криотерапию, повторную эмболизацию приводящих сосудов.

## ТРАВМЫ АРТЕРИЙ

Принято различать открытые и закрытые повреждения сосудов. При открытых повреждениях нарушается целостность кожных или слизистых покровов, имеется инфицированная рана. Обычно открытые повреждения сопровождаются то более, то менее обильным наружным кровотечением. Ранения артерий огнестрельным оружием принципиально отличаются от колотых и резаных ранений механизмом повреждения и более обширным разрушением мягких тканей и нарушением функций расположенных рядом нервов и органов. Огнестрельная рана нуждается в срочной хирургической обработке с вмешательством на поврежденном сосуде.

Закрытые повреждения встречаются при тупой травме мягких тканей. Для них характерны кровоизлияния по ходу сосудисто-нервного пучка, образование обширных гематом, которые могут сдавливать окружающие структуры и вызывать дополнительные функциональные расстройства.

Чаще других повреждаются бедренные, плечевые артерии и артерии предплечья.

Патологоанатомическая картина. При открытых повреждениях раневое отверстие в стенке сосуда является непосредственным продолжением раневого канала. Различают три степени повреждения:

I степень. Ранение стенки сосуда без вскрытия просвета его (контузия артерии) и кровотечения. На месте повреждения стенки может позднее развиваться аневризма;

II степень. Ранение всех слоев стенки со вскрытием просвета сосуда, но без полного пересечения последнего. Рана в стенке сосуда может сопровождаться опасным для жизни кровотечением либо затромбироваться, что ведет к остановке кровотечения;

III степень. Полное пересечение артерий с массивным кровотечением. За счет вворачивания интимы в некоторых случаях кровотечение может остановиться.

При закрытых повреждениях артерий вследствие тупой травмы также различают:

повреждение только интимы (I степень);

повреждение интимы и мышечной оболочки (II степень);

повреждение всех слоев сосудистой стенки — разрывы, разможнения (III степень).

Повреждения I—II степени сопровождаются тромбозом артерий или сдавлением коллатералей, ишемией конечности. Открытые и закрытые ранения артерий нередко сочетаются с обширными повреждениями мягких тканей, вен, переломами и вывихами костей, контузией или ранением нервных стволов.

Клиническая картина и диагностика. Основным симптомом открытых повреждений артерий является кровотечение. При повреждениях магистральных артерий II—III степени кровотечение принимает угрожающий характер и может привести к геморрагическому шоку. Когда размеры дефекта стенки сосуда невелики (II степень повреждения), отверстие может закрыться

тромбом. В подобных случаях повреждение артерии распознается лишь на 2—3-й день после травмы. Скопление крови в окружающих тканях приводит к образованию напряженной гематомы, способной оказывать давление на сосудистый пучок и тем самым ухудшить кровообращение в конечности, усилить симптомы ишемии. Ишемия конечности наиболее выражена при полном перерыве сосуда (III степень) в результате как открытой, так и закрытой травмы.

Основными симптомами ишемии являются боли в дистальных отделах конечности, бледность и похолодание кожных покровов, отсутствие периферического пульса, нарушение чувствительности (от гипестезии до полной анестезии). При тяжелой ишемии возникают параличи и мышечная контрактура. У ряда пострадавших в области повреждений удается определить пульсирующую припухлость (пульсирующая гематома), которая свидетельствует о наличии гематомы, сообщающейся с просветом артерии. Над проекцией пульсирующей гематомы выслушивается дующий систолический шум.

Закрытые повреждения артерий также сопровождаются симптомами ишемии. Ее причиной может стать тромбоз просвета сосуда вследствие повреждения интимы (I и II степень), сдавления его обширной гематомой в случаях разрыва или размозжения артерии (III степень).

Диагностика открытых повреждений артерий обычно не сложна. Однако при закрытых травмах, сочетающихся с переломами костей, повреждениями нервов, распознавание ранений сосудов затруднено. Основными клиническими признаками, указывающими на повреждение артерии, в этом случае являются боль дистальнее места травмы, не исчезающая после иммобилизации, репозиции отломков или вправления вывиха; бледность (цианоз) кожных покровов; отсутствие движений и чувствительности, исчезновение периферического пульса. Диагностику значительно облегчают ультразвуковое исследование и ангиография.

Лечение. Чрезвычайно важно временно остановить кровотечение на месте происшествия. В одних случаях с успехом может быть использована асептическая давящая повязка, в других — тампонада раны, пальцевое прижатие кровоточащей артерии, наложение жгута. Недопустимо оставлять жгут в течение 2 ч и более, так как это усугубляет тяжесть ишемии пораженной конечности. Его необходимо снимать ежечасно, а артерию при этом прижимать пальцем. В лечебном учреждении при необходимости должны быть проведены мероприятия, направленные на борьбу с кровопотерей (переливание крови и плазмозамещающих растворов), по показаниям назначают сердечные и обезболивающие средства, ингаляции кислорода. Если позволяют условия для хирургического вмешательства, но нет возможности наложить сосудистый шов, то иногда прибегают к временному соединению концов поврежденной артерии силиконовой трубкой для восстановления магистрального кровотока, после чего раненого срочно направляют в специализированное отделение для окончательного вмешательства на поврежденном сосуде.

Операция при травматических повреждениях артерий предусматривает первичную хирургическую обработку раны и восстановление магистрального кровотока по поврежденному сосуду. При небольших колотых и резаных ранах артерий накладывают боковой сосудистый шов с помощью атравматической иглы, при продольных ранах применяют заплату из вены. Когда размеры дефекта в стенке сосуда при полном ее разрыве (III степень) достигают 1—3 см, сосуд мобилизуют, иссекают поврежденный участок артерии и накладывают циркулярный сосудистый шов. Значительное расхождение между концами поврежденной артерии является показанием к пластическому замещению образовавшегося дефекта аутовенозным трансплантатом из большой подкожной вены или синтетическим протезом. Реконструкция артерий малого калибра (пальцев, кисти, предплечья, голени) возможна лишь при использовании микрохирургической техники, когда сосудистый шов выполняют под микроскопом.

Результаты хирургического лечения ранений артерий во многом определяются тяжестью ишемии конечности. В связи с тем что необратимые изменения в мышечной ткани возникают нередко уже после 6—8 ч гипоксии, на этот период времени и следует ориентироваться при оказании своевременной хирургической помощи большинству пострадавших. Однако если жизнеспособность конечности сохранена, то восстановления кровотока по поврежденной артерии следует добиваться независимо от срока, прошедшего с момента травмы. Только наличие необратимой ишемии, о чем в первую очередь свидетельствуют исчезновение глубокой чувствительности и контрактура мышц дистальных отделов конечности, является показанием к ампутации.

## **ОБЛИТЕРИРУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

Хронические заболевания аорты и артерий приводят к нарушению кровотока по сосудам за счет облитерирующих (стенотических) или дилатирующих (аневризматических) поражений. Наиболее частыми причинами облитерации или стеноза артерий являются: 1) облитерирующий атеросклероз, 2) неспецифический аортоартериит, 3) облитерирующий тромбангиит (эндартериит). Независимо от причины облитерации сосуда появляется то более, то менее выраженная ишемия тканей, для устранения которой применяются реконструктивные операции, с учетом особенностей патологического процесса. Общая характеристика облитерирующих заболеваний сосудов приведена ниже.

### ***Облитерирующий атеросклероз***

Является самым распространенным заболеванием и наблюдается преимущественно у мужчин старше 40 лет. Процесс локализуется преимущественно в артериях крупного и среднего калибра. Основной причиной развития данного заболевания является гиперхолестеринемия. В кровеносном русле холестерин циркулирует в связанном состоянии с белками и другими липидами (триглицеридами, фосфолипидами) в виде комплексов, именуемых

липопротеидами. В зависимости от процентного соотношения составных частей этих комплексов выделяют несколько групп липопротеидов, две из которых (липопротеиды низкой и очень низкой плотности) являются активными переносчиками холестерина из крови в ткани и поэтому называются атерогенными. Атеросклерозом чаще страдают лица с высоким уровнем этих атерогенных фракций липопротеидов.

Патологоанатомическая картина. Основные изменения развиваются в интиме артерий. Патологические изменения в интиме принято различать как жировые полосы, фиброзные бляшки и осложненные поражения (изъязвление бляшек, образование тромбов). Жировые полосы — это наиболее раннее проявление атеросклероза, характеризующееся очаговым накоплением в интиме макрофагов, заполненных липидами, гладких мышечных клеток (пенистые клетки) и фиброзной ткани. На интиме они имеют вид беловатых или желтоватых пятен, отчетливо выявляющихся на препаратах, окрашенных жирорастворимыми красителями. Начальные признаки поражения могут появиться в детском возрасте. Затем развитие их приостанавливается. Несмотря на вероятную связь жировых полосок с фиброзными атеросклеротическими бляшками, локализация и распространенность аортальных жировых полосок и фиброзных бляшек не совпадает. Распространено мнение о том, что жировые полосы подвергаются обратному развитию, однако доказательства неубедительны.

Формирование атеросклеротической бляшки начинается с накопления липидов в интиме (стадия липоидоза). В окружности очагов липоидоза развивается пролиферация интимы и гладких мышечных волокон, появляется молодая соединительная ткань, созревание которой приводит к формированию фиброзной атеросклеротической бляшки (стадия липосклероза).

Фиброзные атеросклеротические бляшки, называемые перламутровыми, возвышаются над поверхностью интимы, представляют собой утолщение ее, которое можно определить пальпаторно. В типичных случаях фиброзная бляшка имеет куполообразную форму, плотную консистенцию, выступает в просвет артерии и суживает ее. Бляшка состоит из внеклеточного жира, расположенного в центральной части, остатков некротизированных клеток (детрит), покрытых фиброзно-мышечным слоем, или козырьком, содержащим большое количество гладких мышечных клеток, макрофагов и коллагенов. Толщина бляшки значительно превышает нормальную толщину интимы. Внеклеточный жир бляшек по составу напоминает липопротеиды плазмы.

При обильном накоплении липидов нарушается кровообращение в тканевой оболочке бляшек. Клетки, входящие в структуру бляшек, подвергаются некрозу, в толще бляшки происходит кровоизлияние, появляются полости, заполненные аморфным жиром и тканевым детритом. Зачастую это сопровождается образованием дефекта на поверхности интимы, бляшки изъязвляются, а атероматозные массы и пристеночные тромботические наложения отторгаются в просвет сосуда и, попадая с током крови в дистальное русло, могут стать причиной микроэмболии. В тканевых элементах бляшки и в участках дегенерирующих эластических волокон откладываются соли кальция

(атерокальциноз). Указанные процессы протекают волнообразно и приводят к тромбозу и облитерации сосуда.

Излюбленной локализацией атеросклеротических поражений служат места деления магистральных артерий: брахиоцефальный ствол, устья позвоночных артерий, бифуркация аорты, общей сонной, общей подвздошной, бедренной и подколенной артерий. Этот феномен объясняется особенностями гемодинамики. В зоне бифуркаций артерий интима испытывает удар от магистрального потока крови, здесь происходит некоторое замедление и разделение потока крови по артериальным ветвям. Магистральный поток крови отклоняется от прямолинейной траектории, образует завихрения, которые повреждают интиму, благоприятствуют формированию бляшек. Это дает основание предполагать, что атеросклеротическое поражение стенок артерий является, в известной мере, хроническим регенеративным процессом в ответ на хроническую травму интимы турбулентным и прямым током крови.

Облитерирующий атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей — наиболее частое заболевание периферических артерий, нередко возникающее на фоне таких неблагоприятных факторов, как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение, курение. С момента появления первых клинических симптомов болезнь быстро прогрессирует. Процесс локализуется преимущественно в крупных сосудах (аорта, подвздошные артерии) или в артериях среднего калибра (бедренные, подколенные). Сужение и облитерация указанных артерий вызывают тяжелую ишемию конечностей. Брюшная аорта поражается обычно дистальнее почечных артерий. Примерно у 1/3 больных поражается аорто-подвздошный (синдром Лериша), а у 2/3 больных — бедренно-подколенный сегменты.

### ***Неспецифический аортоартериит***

Заболевание аутоиммунного генеза, относящееся к группе неспецифических воспалительных заболеваний, поражает аорту и ее крупные ветви. Синонимами неспецифического аортоартериита являются: болезнь отсутствия пульса, синдром Такаясу, синдром дуги аорты, артериит молодых женщин. Заболевание встречается чаще у женщин в возрасте до 30 лет.

Патологоанатомическая картина. Морфологически неспецифический аортоартериит представляет собой системный хронический продуктивный процесс в стенке аорты и ее крупных ветвях, начинающийся с воспалительной инфильтрации адвентиции и меди. В среднем слое наблюдается картина продуктивного воспаления, гладкие мышцы и эластические волокна подвергаются деструкции. Вокруг сосуда возникает выраженный перипроцесс за счет утолщения адвентиции и сращения ее с окружающими тканями. Интима поражается вторично, в ней наблюдается реактивное утолщение, что влечет за собой резкое сужение или полное закрытие устья и просвета пораженных артерий, на поверхности интимы часто наблюдается отложение фибрина. Медия атрофируется и сдавливается широкой фиброзной интимой и муфтой утолщенной адвентиции. В поздних стадиях неспецифического аортоартериита могут появиться вторичные атеросклеротические изменения: облитерация,

фиброз и кальциноз магистральных артерий. В этом случае даже гистологически бывает трудно отличить артериит от атеросклеротического поражения сосудов.

Патологический процесс у 70% больных локализуется в дуге аорты и ее ветвях, у 30—40% — в интерренальном сегменте брюшной аорты и почечных артериях. Процесс одинаково часто наблюдается в нисходящей грудной аорте и бифуркации брюшной аорты (18%). У 10% больных процесс локализуется в венечных артериях, у 9% — в мезентериальных сосудах, у 5% — в легочной артерии. При этом у одного и того же больного возможно поражение нескольких артерий. Поражение, как правило, носит сегментарный характер и ограничивается устьями и проксимальными отделами отходящих от аорты ветвей. Для заболевания характерно медленно прогрессирующее течение.

Выделяют три стадии течения болезни: острую, подострую и хроническую. Заболевание начинается в детском или подростковом возрасте. У больных появляются слабость, утомляемость, субфебрилитет, потливость, похудание, боли в суставах, тахикардия, одышка, иногда кашель. В крови обнаруживают повышение СОЭ, лейкоцитоз, увеличение уровня гамма-глобулинов, С-реактивного белка. Через несколько недель или месяцев заболевание приобретает подострое течение, а через 6—10 лет от его начала появляются симптомы поражения того или иного сосудистого бассейна.

Вовлечение в патологический процесс дуги аорты и ее ветвей ведет к хронической ишемии мозга и верхних конечностей. Поражение мезентериальных артерий сопровождается ишемией органов пищеварения. При поражении бифуркации брюшной аорты и подвздошных артерий возникает ишемия нижних конечностей. При стенозе нисходящей аорты развивается коарктационный синдром, а при стенозе почечных артерий — синдром вазоренальной гипертензии. Заболевание может осложниться образованием аневризмы.

Клиническая картина указанных синдромов описана в соответствующих разделах.

### ***Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера—Бюргера)***

Синонимами заболевания являются: облитерирующий эндартериит, облитерирующий эндокринно-вегетативный артериоз, спонтанная гангрена. Облитерирующий тромбангиит (эндартериит) представляет собой воспалительное хроническое, рецидивирующее, сегментарное, мультилокулярное заболевание неспецифического генеза, при котором поражаются стенки артерий мелкого и среднего калибров. Облитерирующий тромбангиит относится к аллергическим аутоиммунным заболеваниям. Для него характерно наличие в крови аутоантител и циркулирующих иммунных комплексов, что подтверждает аутоиммунный генез заболевания. Обнаруживаются также антифосфорные и антиэластиновые антитела и повышенное содержание иммуноглобулинов класса А и М. Наиболее часто заболевают молодые мужчины в возрасте до 40 лет. Развитию тромбангиита способствуют факторы, вызывающие стойкий спазм сосудов (курение,



переохлаждение, повторные мелкие травмы). Длительно существующий спазм артерий и *vasa vasorum* ведет к хронической ишемии сосудистой стенки, вследствие чего наступают гиперплазия интимы, фиброз адвентиции и дегенеративные изменения собственного нервного аппарата сосудистой стенки. В поздней стадии развития болезни в стенках крупных сосудов часто обнаруживаются атеросклеротические изменения. На фоне измененной интимы образуется пристеночный тромб, происходит сужение и облитерация просвета сосуда, которая нередко заканчивается гангреной дистальной части конечности. В конечной стадии заболевания в зоне тромбоза происходит разрастание фиброзной ткани, отложение солей кальция.

Если в начале заболевания поражаются преимущественно дистальные отделы сосудов нижних конечностей, в частности артерии голени и стопы, то впоследствии в патологический процесс вовлекаются и более крупные артерии (подколенная, бедренная, подвздошные). Заболевание может сочетаться с мигрирующим тромбофлебитом поверхностных вен.

### ***Облитерирующие поражения ветвей дуги аорты***

Хроническое нарушение проходимости брахиоцефальных сосудов вызывает ишемию головного мозга и верхних конечностей.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения ветвей дуги аорты являются неспецифический аортоартериит и атеросклероз. При атеросклерозе наиболее часто поражается бифуркация общей сонной артерии, реже — устье брахиоцефального ствола, подключичной, позвоночной артерии. Неспецифический аортоартериит поражает ветви дуги аорты (общие сонные и подключичные артерии). Реже к нарушениям проходимости ветвей дуги аорты приводят экстравазальные компрессии: сдавление подключичной артерии высоко расположенным I ребром или добавочным шейным ребром, гипертрофированной передней лестничной или малой грудной мышцей, сдавление позвоночной артерии остеофитами при выраженном шейном остеохондрозе и др. Одной из причин нарушения проходимости брахиоцефальных артерий может быть их деформация — патологическая извитость и перегибы.

При стенозе, сужающем 70—80% просвета сосуда, уменьшается объемный кровоток и появляются турбулентные потоки. В постстенотических участках возникает замедление кровотока, благоприятствующее агрегации тромбоцитов в местах расположения атеросклеротических бляшек и формированию тромба. Отрыв частичек тромба приводит к микроэмболии сосудов головного мозга. Эмболия может возникать при закупорке сосудов мозга фрагментами разрушающейся вследствие изъязвления или кровоизлияния атеросклеротической бляшки.

В патогенезе расстройств, связанных с нарушениями кровообращения, основная роль принадлежит ишемии участков головного мозга, которые снабжаются кровью из пораженной артерии. При поражении одной из четырех артерий головного мозга (внутренней сонной или позвоночной) кровоснабжение соответствующих участков мозга компенсируется за счет

ретроградного перетока крови по виллизиеву кругу и включения внечерепных коллатералей. Однако подобная перестройка кровотока иногда приводит к парадоксальному эффекту — ухудшению мозгового кровообращения. Так, например, при окклюзии сегмента подключичной артерии медиальнее отхождения позвоночной артерии кровь в дистальный отрезок подключичной артерии и, следовательно, в верхнюю конечность начинает поступать из виллизиева круга мозга через позвоночную артерию, обедняя мозговой кровоток, особенно при физической нагрузке (подключично-позвоночный синдром обкрадывания). Позвоночная артерия становится как бы коллатералью для кровоснабжения верхней конечности на стороне поражения.

Заболевания сосудов мозга. Около 80% окклюзивных заболеваний ветвей дуги аорты, вызывающих нарушение артериального кровоснабжения мозга, обусловлены атеросклеротическим поражением. Реже встречается аортоартериит (гигантоклеточный артериит — болезнь Такаясу), фиброзно-мышечная дисплазия. Острые симптомы нарушения мозгового кровообращения могут возникать вследствие эмболии сосудов. Эмболия сосудов мозга часто бывает обусловлена атеросклерозом сонных артерий. При изъязвлении и разрушении атероматозной бляшки ее частицы (атероматозный детрит, мелкие сгустки крови, микрочастицы омертвевшей ткани) током крови переносятся в мелкие сосуды мозга и вызывают эмболию их, проявляющуюся ишемией соответствующего участка мозга и инсультом.

Принято выделять 4 степени нарушения мозгового кровообращения: бессимптомную, преходящие нарушения (транзиторные ишемические атаки), хроническую сосудистую недостаточность, инсульт и его последствия.

Бессимптомная стадия болезни проявляется лишь систолическим шумом над сонной или другими артериями. Инструментальное исследование (УЗИ, ангиография) позволяет выявить степень сужения артерии. При значительном сужении просвета показано оперативное лечение с целью профилактики инсульта — тяжелых, необратимых изменений в мозге. Больные с развившимся устойчивым инсультом после выздоровления тоже нуждаются в оперативном лечении, чтобы предотвратить повторение инсульта.

Вертебробазилярная недостаточность возникает в результате микроэмболии или гипоперфузии позвоночных или базилярной артерий, проявляется скоропреходящими приступами расстройств чувствительности, неловкости движений и другими симптомами, которые могут быть двусторонними. Появление только одного из симптомов (головокружение, диплопия, дисфагия, нарушение равновесия) редко бывает вызвано вертебробазилярной недостаточностью, но если они одновременно возникают в определенном сочетании, то можно предположить ее наличие.

Транзиторные ишемические атаки обычно обусловлены микроэмболией мелких ветвей мозговых сосудов, возникающей при изъязвлении и распаде атеросклеротических бляшек в сонных артериях. Неврологические симптомы зависят от места расположения эмбола в сосудистом русле мозга или сосудах глаз, размеров, структуры микроэмбола, его способности подвергнуться лизису, а также от степени закупорки сосуда и наличия коллатералей. Гипоперфузия,

возникшая в результате микроэмболии, вызывает временное нарушение зрения и соответствующие неврологические симптомы.

Острые нестабильные неврологические расстройства относятся к категории быстро нарастающих транзиторных эпизодов ишемии мозга, вызывающих легкий инсульт с постепенно убывающими симптомами. Эти пациенты нуждаются в неотложном лечении, чтобы предотвратить развитие стойкого ишемического инсульта.

Больные с хронической сосудистой недостаточностью часто жалуются на головную боль, головокружение, звон в ушах, ухудшение памяти. У них бывают кратковременные приступы потери сознания, пошатывание при ходьбе, двоение в глазах. Иногда можно наблюдать заторможенность, снижение интеллекта, дизартрию, афазию, дисфонию. При объективном обследовании нередко выявляются слабость конвергенции, нистагм, изменения координации движений, расстройства чувствительности, кратковременные моно- и гемипарезы, односторонний синдром Бернара—Горнера. В зависимости от степени сосудистой недостаточности мозга указанные неврологические нарушения имеют преходящий либо постоянный характер.

Нарушения зрения возникают при поражении как сонных, так и позвоночных артерий. Они варьируют от легкого снижения зрения до полной его потери. Нередки жалобы больных на наличие пелены, сетки перед глазами.

Недостаточность кровоснабжения верхних конечностей проявляется их слабостью, повышенной утомляемостью, зябкостью. Выраженные ишемические расстройства появляются лишь при окклюзии дистальных сосудов руки. Пульсация артерий дистальнее места поражения сосуда, как правило, отсутствует или ослаблена. При поражении подключичной артерии артериальное давление на соответствующей руке снижается до 80—90 мм рт. ст., над стенозированными артериями слышен систолический шум. При стенозе бифуркации и внутренней сонной артерии он отчетливо определяется у угла нижней челюсти; при сужении брахиоцефального ствола — в правой надключичной ямке позади грудиноключичного сочленения. Степень нарушения кровоснабжения верхних конечностей можно определить пробой, напоминающей пробу, вызывающую перемежающуюся хромоту. В положении сидя больному предлагают поднять руки вверх и производить быстрое сжимание рук в кулак и разжимание. Отмечают время появления утомления рук и время появления болей. Симптом бывает положительным при стенозе подключичной артерии дистальнее и проксимальнее ответвления позвоночной артерии (синдром обкрадывания, при котором кровь в подключичную артерию поступает из виллизиева круга по позвоночной артерии).

Сдавление подключичных сосудов и нервов (thoracic outlet syndrome).

Синдром сдавления подключичных сосудов и нервов может быть вызван добавочным шейным ребром (синдром шейного ребра) или высоко расположенным I ребром (реберно-ключичный синдром), гипертрофированной передней лестничной мышцей и ее сухожилием (синдром передней лестничной мышцы), патологически измененной малой грудной мышцей (синдром Райта, или малой грудной мышцы). При перечисленных синдромах происходит

компрессия как артерии, так и плечевого сплетения, поэтому клиническая картина складывается из сосудистых и неврологических нарушений. Больные обычно жалуются на боль, зябкость, парестезии, слабость мышц руки, нередко отмечают акроцианоз, отек кисти. Характерно, что при определенных положениях руки и головы усугубляются симптомы артериальной недостаточности. Это проявляется усилением боли и парестезии, появлением чувства тяжести в руке, резком ослаблении или исчезновении пульса на лучевой артерии. Так, у больных, страдающих синдромом передней лестничной мышцы и шейного ребра, наиболее значительное сдавление подключичной артерии и ухудшение кровоснабжения наступают при отведении поднятой и согнутой под прямым углом в локтевом суставе руки назад при одновременном резком повороте головы с поднятым подбородком в противоположную сторону и удерживание ее в этой позиции (тест Адсона); у больных, страдающих реберно-ключичным синдромом, — при отведении руки кзади и книзу, а у больных с синдромом Райта — при поднимании и отведении больной руки, а также запрокидывании ее на затылок. Постоянная травматизация артерии и нервов приводит к рубцовым изменениям вокруг этих анатомических образований и выраженным функциональным расстройствам. Симптомы болезни редко возникают в детском и подростковом возрасте. Даже шейное ребро не причиняет заметных расстройств у юношей. Это дает основание считать, что изменения во взаимоотношении структур между ключицей и верхней частью грудной клетки, развивающиеся постепенно, с возрастом являются основной причиной заболевания. Симптомы болезни вызываются не столько периодически возникающими расстройствами кровоснабжения верхней конечности, сколько транзиторным сдавлением одного или нескольких стволов плечевого сплетения. У ряда больных развиваются заметные трофические нарушения на пораженной стороне.

Правильная оценка клинической картины, результатов проб с изменением положения конечности, инструментальные исследования позволяют провести дифференциальный диагноз указанных синдромов с болезнью Рейно.

Среди неинвазивных методов исследования, используемых в диагностике поражений ветвей дуги аорты, наибольшей информативностью обладает ультразвуковая доплерография, при помощи которой определяют направление и скорость кровотока, наличие перетока из одного бассейна в другой. При дуплексном сканировании с помощью современных ультразвуковых приборов удается с большой точностью установить локализацию и протяженность патологических изменений, степень поражения артерий — окклюзия, стеноз, характер патологического процесса — атеросклероз, аортоартериит. При планировании хирургических вмешательств выполняют панартериографию дуги аорты по Сельдингеру или селективную артериографию ее ветвей. Традиционную рентгеноконтрастную ангиографию можно заменить КТ- или МР-ангиографией.

У больных с добавочным шейным ребром, а также реберно-ключичным синдромом особую ценность приобретают рентгенографические данные.

Лечение. Необходимость реконструктивных вмешательств при окклюзионных поражениях брахиоцефальных сосудов диктуется частым развитием ишемических инсультов. Показаниями к операции являются гемодинамически значимые (более 60—70%) стенозы или окклюзии, а также поражения, способные стать источником эмболии интракраниальных артерий (нестабильные бляшки, осложненные кровоизлиянием или изъязвлением).

При изолированных поражениях брахиоцефальных артерий в настоящее время внедряются рентгеноэндоваскулярные процедуры — баллонная дилатация, эндоваскулярная установка стента. При сегментарных окклюзиях общей сонной и начального отрезка внутренней сонной артерий, бифуркации сонной артерии, стенозе устья позвоночной артерии выполняют открытую эндартерэктомию. При проксимальной окклюзии подключичной артерии, приводящей к развитию синдрома подключичного обкрадывания, операцией выбора является сонно-подключичное шунтирование аутовеной или синтетическим протезом либо резекция подключичной артерии с имплантацией ее конца в общую сонную. При распространенном поражении магистральных артерий дуги аорты производят их резекцию с протезированием или шунтирующие операции. При множественных поражениях ветвей дуги аорты выполняют одномоментную реконструкцию нескольких артерий. В случае патологической извитости сосудов лучшим видом операции считают резекцию с последующим прямым анастомозом конец в конец.

У больных с нарушениями проходимости сосудов, обусловленными экстравазальным сдавлением, необходимо устранить причину компрессии. По показаниям производят скаленотомию, резекцию I ребра, пересечение малой грудной или подключичной мышцы и др.

При невозможности выполнения реконструктивной операции целесообразны хирургические вмешательства на симпатической нервной системе: верхняя шейная симпатэктомия (C<sub>1</sub>—C<sub>4</sub>), стеллэктомия (CVII) (удаление или разрушение шейно-грудного (звездчатого) ганглия (ganglion stellatum) и грудная симпатэктомия (Th<sub>1</sub>—Th<sub>4</sub>). После операции уменьшается периферическое сопротивление и улучшается кровообращение в коллатеральных.

### ***Облитерирующие заболевания висцеральных ветвей аорты***

Хроническая абдоминальная ишемия. Заболевание обусловлено окклюзионными поражениями висцеральных ветвей брюшной аорты, которые проявляются болями после еды, потерей массы тела, систолическим шумом в эпигастральной области над проекцией аорты.

Этиология и патогенез. Наиболее частыми причинами поражения мезентериальных сосудов и чревного ствола являются атеросклероз и неспецифический аортоартериит, реже — фиброзно-мышечная дисплазия, аномалии развития висцеральных артерий. Нарушение их проходимости возникает и при экстравазальном сдавлении, которому чаще подвергается чревной ствол. Его компрессию способны вызвать серповидная связка и медиальная ножка диафрагмы, нейрофиброзная ткань чревного (солнечного) сплетения.

Атеросклеротическое поражение мезентериальных артерий чаще наблюдается у людей среднего и пожилого возраста. Атеросклеротические бляшки, как правило, располагаются в проксимальных артериальных сегментах, чаще всего поражается нижняя брыжеечная артерия, реже — чревный ствол. Неспецифический аортоартериит этой локализации, как правило, встречается в молодом возрасте; висцеральные ветви всегда поражаются вместе с соответствующим сегментом аорты. Поражение бывает более протяженным. Экстравазальное сдавление сосудов наблюдается одинаково часто в любой возрастной группе.

В понятие «хроническая ишемия органов пищеварения» объединены признаки нарушения кровообращения в трех сосудистых бассейнах: чревного ствола, верхней и нижней брыжеечных артерий. Дефицит кровотока в бассейне пораженной артерии в течение определенного времени компенсируется за счет перераспределения крови из других сосудистых бассейнов. Однако по мере прогрессирования заболевания происходит снижение компенсаторных возможностей коллатерального кровообращения. Наиболее серьезные нарушения гемодинамики возникают при одновременном поражении нескольких висцеральных артерий. Тогда гемодинамические расстройства становятся особенно выраженными на высоте пищеварения, когда существующий кровоток не в состоянии обеспечить нормального кровоснабжения тех или иных участков желудочно-кишечного тракта, в которых и развивается ишемия. К гипоксии наиболее чувствительны слизистый слой и подслизистая основа пищеварительного тракта, поэтому его железистый аппарат подвергается дистрофии, что ведет к снижению продукции пищеварительных ферментов и нарушению всасывания. Одновременно нарушается функция печени и поджелудочной железы. Одним из последствий хронической абдоминальной ишемии является острое нарушение висцерального кровообращения, которое возникает вследствие тромбоза пораженной артерии и часто заканчивается гангреной кишечника.

Клиническая картина. Хроническая абдоминальная ишемия характеризуется триадой симптомов: болью, дисфункцией кишечника, снижением массы тела. По преимущественным клиническим проявлениям выделяют 4 формы заболевания: чревную (болевая), проксимальную брыжеечную (дисфункция тонкой кишки), дистальную брыжеечную (дисфункция толстой кишки) и смешанную.

Основным симптомом заболевания является боль в животе. При поражении чревного ствола боль интенсивная, локализуется в эпигастрии и возникает через 15—20 мин после приема пищи. При поражении верхней брыжеечной артерии боль менее интенсивная, появляется в мезогастрии через 30—40 мин после еды, обычно продолжается 2—2 1/2 ч, т. е. на протяжении всего периода максимальной функциональной активности пищеварительного тракта. Боль связана со скоплением в ишемизированных тканях недоокисленных продуктов метаболизма, воздействующих на внутриорганные нервные окончания. При поражении нижней брыжеечной артерии лишь у 8% больных возникает ноющая боль в левой подвздошной области. Больные отмечают уменьшение

боли при ограничении приема пищи. Дисфункция кишечника выражается во вздутии живота, неустойчивом стуле, запоре. В каловых массах нередко обнаруживают остатки непереваренной пищи, слизь.

Прогрессирующее похудание объясняется нарушением секреторной и абсорбционной способности кишечника, а также тем, что больные ограничивают себя в еде из-за боязни возникновения приступа болей.

Изолированное поражение висцеральных артерий встречается редко, чаще оно сочетается с поражением других сосудистых бассейнов, поэтому в дифференциальной диагностике большое значение приобретает правильная интерпретация жалоб больных.

При аускультации живота в эпигастральной области нередко выслушивают характерный систолический шум, обусловленный стенозом чревного ствола или верхней брыжеечной артерии.

Данные лабораторных исследований указывают на снижение абсорбционной и секреторной функций кишечника. Копрограмма выявляет большое количество слизи, нейтрального жира и непереваренных мышечных волокон. С прогрессированием заболевания развивается диспротеинемия, характеризующаяся снижением содержания в крови альбуминов и повышением уровня глобулинов, увеличивается активность АЛТ и ЛДГ, возрастают показатели тимоловой пробы.

При рентгенологическом исследовании выявляют медленный пассаж бария по кишечнику, метеоризм, сегментарные спазмы кишечника. Колоноскопия обнаруживает диффузный или сегментарный колит, атрофию слизистой оболочки, реже встречаются эрозии, сегментарные стенозы с исчезновением гаустрации. При гистологическом исследовании биоптатов выявляют отек собственной пластинки слизистой оболочки, уменьшение количества крипт, участки фиброза, дилатацию и эктазию сосудов подслизистого слоя, очаговые лимфоидно-клеточные инфильтраты. Результаты радиоизотопных исследований обычно указывают на уменьшение абсорбции  $^{131}\text{I}$ -триолиона и всасывания  $^{113}\text{I}$ -масляной кислоты.

При подозрении на окклюзирующее поражение мезентериальных артерий необходимо тщательное рентгенологическое, эндоскопическое и ультразвуковое исследование органов желудочно-кишечного тракта для того, чтобы исключить их органические поражения в генезе абдоминального болевого синдрома.

Ультразвуковое дуплексное сканирование позволяет визуализировать брюшную аорту и начальные отделы чревного ствола и его ветвей (общей печеночной и селезеночной артерий), а также верхнюю брыжеечную артерию. При стенозирующих поражениях в устьях указанных артерий появляется турбулентный высокоскоростной кровоток, уменьшается диаметр пораженного сосуда, наблюдается постстенотическое расширение.

Аортография, выполненная в переднезадней и боковой проекциях, позволяет оценить состояние устьев чревной и брыжеечных артерий. На ангиограмме при хронической абдоминальной ишемии выявляют как прямые признаки поражения висцеральных артерий (дефекты наполнения, сужение, окклюзия,

постстенотическое расширение сосудов), так и косвенные (ретроградное заполнение, расширение коллатералей, слабое контрастирование пораженной артерии). Для оценки состояния мезентериальных сосудов можно применять КТ- или МР-ангиографию.

Лечение. В легких случаях ограничиваются консервативным лечением, включающим диету, спазмолитические и антисклеротические препараты, средства, улучшающие метаболизм тканей и реологические свойства крови. Прогрессирование заболевания является показанием к хирургическому лечению.

Для устранения наружной компрессии чревного ствола достаточно рассечения рубцово-измененных медиальных ножек диафрагмы, серповидной связки печени или волокон чревного сплетения. При стенозах и окклюзиях в области устьев висцеральных артерий эффективна эндартерэктомия, а в случаях распространенных поражений операциями выбора являются либо резекция пораженного участка с последующим его протезированием, либо шунтирование.

### ***Заболевания почечных артерий. Вазоренальная гипертензия***

Вторичная симптоматическая артериальная гипертензия развивается вследствие стеноза почечной артерии, нарушения магистрального кровотока и кровообращения в почках без первичного поражения паренхимы и мочевыводящих путей. Характерным для этого заболевания являются высокие цифры артериального давления, нарушение функции почек, подозрение на вовлечение в патологический процесс почечной артерии. Вазоренальная гипертензия встречается у 3 — 5% больных, страдающих артериальной гипертензией. Наиболее часто болезнь поражает лиц молодого и среднего возраста.

Этиология и патогенез. Причины, вызывающие поражение почечных артерий, многообразны: атеросклероз, неспецифический аортоартериит, фиброзно-мышечная дисплазия, тромбоз и эмболия, сдавления артерий опухолями и др. На первом месте по частоте стоит атеросклероз (40—65%), на втором — фиброзно-мышечная дисплазия (15—30%), на третьем — неспецифический аортоартериит (16—22%). Атероматозная бляшка обычно располагается в аорте и распространяется на устье почечной артерии. Значительно реже атерома располагается непосредственно в почечной артерии (у 90% больных поражение бывает двусторонним. Фиброзно-мышечная дисплазия обычно поражает среднюю или дистальную часть почечной артерии и может распространяться на ветви. У 50% больных поражение бывает двусторонним). Сужение артерии возникает вследствие гиперплазии, которая в виде кольца охватывает артерию и концентрически суживает просвет ее. Заболевание встречается преимущественно у женщин в возрасте до 45 лет; является причиной гипертензии у 10% детей, имеющих артериальную гипертензию. Наиболее частыми причинами гипертензии у детей является гипоплазия почечной артерии, коарктация аорты и аортоартериит Такаясу.



Сужение просвета почечных артерий приводит к гипоперфузии почек, уменьшению пульсового давления в ее сосудах, В ответ на эти изменения возникает гиперплазия юкстагломерулярных клеток. Последние в этих условиях выделяют большое количество ренина, который превращает циркулирующий в крови ангиотензиноген в ангиотензин I, быстро превращающийся в ангиотензин II с помощью ангиотезин-превращающего фермента. Ангиотензин II суживает артериолы, вызывает гипоперфузию почки, способствует увеличению секреции альдостерона и задержке натрия в организме. Гипертония возникает в ответ на гипоперфузию почки. Определенное значение в развитии вазоренальной гипертензии придают и уменьшению уровня некоторых депрессорных и вазодилататорных субстанций, которые могут вырабатываться почками (простагландины, кинины и др.).

Клиническая картина и диагностика. В начале болезни у большинства больных симптомы заболевания не выявляются. Лишь у немногих наблюдаются головные боли, раздражительность, эмоциональная депрессия. Постоянное повышение диастолического давления иногда бывает единственным объективным симптомом болезни. При аускультации может выслушиваться постоянный систолический шум в верхней части живота с обеих сторон от средней линии. Если причиной вазоренальной гипертензии является атеросклеротическое поражение артерий, то у больных можно обнаружить другие симптомы атеросклероза. Отсутствие гипертензии в семье и у близких родственников, раннее появление гипертензии (особенно в детстве или у женщин в период перехода к зрелому возрасту), быстрое нарастание степени ее, резистентность к антигипертензивным препаратам и быстрое ухудшение функции почек дают основание для предположения о наличии вазоренальной гипертензии.

В поздней стадии болезни симптомы вазоренальной гипертензии могут быть классифицированы следующим образом: 1) симптомы церебральной гипертензии (головные боли, головокружение, шум в ушах, ощущение приливов, тяжесть в голове, ухудшение зрения); 2) перегрузка левых отделов сердца и коронарная недостаточность (ноющие боли в области сердца, сердцебиение); 3) симптомы инфаркта почки (боли в поясничной области, гематурия); 4) признаки вторичного гиперальдостеронизма (мышечная слабость, парестезии, полиурия). При атеросклерозе и неспецифическом аортоартериите нередко поражаются и другие сосудистые бассейны, поэтому у больных могут быть симптомы, обусловленные другой локализацией патологического процесса.

Артериальное давление у пациентов резко повышено: систолическое давление у большинства больных выше 200 мм рт. ст., а диастолическое — 130—140 мм рт. ст. Гипертензия носит стойкий характер и плохо поддается консервативной терапии. Границы сердца расширены влево, верхушечный толчок усилен; на аорте определяется акцент II тона. У некоторых больных в проекции брюшной аорты и почечных артерий выслушивается систолический шум. Заболевание характеризуется быстро прогрессирующим течением, приводящим к

нарушению мозгового кровообращения, выраженной ангиопатии сетчатки глаз, коронарной и почечной недостаточности.

Большое значение для диагностики имеет урография и радиоизотопная ренография. На серии урограмм выявляют замедленное поступление контрастного вещества в чашечки лоханки пораженной почки, замедленное выделение контраста по сравнению со здоровой почкой, которая нередко имеет большие размеры вследствие компенсаторной гипертрофии. Больная почка уменьшена в размерах.

При изотопной ренографии отмечают замедленное выведение изотопа из почки на стороне поражения. В процессе обследования необходимо исключить другие причины симптоматической артериальной гипертензии (заболевания надпочечников, поражение паренхимы почек, центральной нервной системы, брахиоцефальных артерий). При неясном диагнозе применяют биопсию почек; определяют активность ренина в периферической крови и в крови, оттекающей от почек.

Ангиография, являясь заключительным этапом диагностики, показана при увеличении диастолического артериального давления выше 110 мм рт. ст. и быстром нарастании признаков нарушения функции почек. При атеросклеротическом поражении сосудов на ангиограмме выявляется характерное сужение устья или начального отдела почечной артерии на протяжении 1,5—2 см. При этом одновременно поражаются брюшная аорта и ее висцеральные ветви. При фиброзно-мышечной дисплазии сужение локализуется в среднем и дистальном отделах почечной артерии; участки расширения обычно чередуются с зонами кольцевидного сужения, напоминая нить с бусами.

Лечение. Несмотря на появление современных гипотензивных препаратов с выраженным угнетением ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — каптоприл, эналаприл и др.), лекарственная терапия, даже успешная, нефизиологична, поскольку снижение артериального давления в условиях стеноза почечной артерии приводит к декомпенсации кровообращения и сморщиванию почки.

Поэтому консервативное лечение применяют у лиц пожилого возраста и при системном поражении артериального русла. У больных с высоким операционным риском применяют чрескожную эндоваскулярную дилатацию и установку стента в почечных артериях. Объем хирургического вмешательства зависит от локализации поражения.

При изолированном атеросклеротическом поражении почечных артерий обычно выполняют трансортальную эндартерэктомию. Из небольшого разреза стенки аорты удаляют измененную интиму вместе с атеросклеротической бляшкой. Удаление интимы облегчается выворачиванием стенки почечной артерии в просвет аорты. Хорошие результаты удается получить более чем у 60% больных.

При фиброзно-мышечной дисплазии выполняют резекцию пораженного участка артерии с последующим протезированием сегментом большой подкожной вены или а. *hypogastrica*. При небольшой протяженности поражения

измененный участок артерии резецируют и реимплантируют ее дистальную часть в аорту по типу конец в бок или восстанавливают проходимость сосуда анастомозом конец в конец. Снижение артериального давления наблюдается более чем у 90% оперированных.

Лечение вазоренальной гипертензии, обусловленной неспецифическим аортоартериитом, сложно. Как правило, приходится выполнять корригирующую операцию не только на почечных артериях, но и на аорте. Поэтому чаще применяют резекцию почечных артерий с протезированием. При сморщенной почке, поражении внутрпочечных ветвей, организовавшихся тромбах в почечной артерии и ее ветвях производят нефрэктомия.

### ***Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей***

Окклюзия или стеноз сосудов нижних конечностей наиболее часто возникает вследствие атеросклероза артерий, облитерирующего тромбангиита (эндартериита), аортоартериита, фиброзно-мышечной дисплазии. Эти заболевания являются основной причиной периферической артериальной недостаточности.

Сужение и облитерация артерий вызывают резкое ослабление кровотока, ухудшает кровообращение в сосудах микроциркуляторного русла, снижают доставку кислорода тканям, вызывают тканевую гипоксию и нарушение тканевого обмена. Последний ухудшается вследствие раскрытия артериоло-веноулярных анастомозов. Уменьшение напряжения кислорода в тканях ведет к накоплению недоокисленных продуктов обмена и метаболическому ацидозу. В этих условиях возрастают адгезивные и агрегационные и снижаются дезагрегационные свойства тромбоцитов, усиливается агрегация эритроцитов, возрастает вязкость крови, что неизбежно приводит к гиперкоагуляции и образованию тромбов. Тромбы блокируют микроциркуляторное русло, усугубляют степень ишемии пораженного органа. На этом фоне развивается диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Активация макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов, лимфоцитов и клеток эндотелия в условиях ишемии сопровождается выделением из них провоспалительных цитокинов (Ил-1, Ил-6, Ил-8, ФНО), которые играют важную роль в регуляции микроциркуляторного кровообращения, повышении проницаемости капилляров, в тромбозе сосудов, повреждении (некрозе) тканей активными кислородными радикалами. В тканях увеличивается содержание гистамина, серотонина, простагландинов, обладающих мембрано-токсическим действием. Хроническая гипоксия ведет к распаду лизосом и высвобождению гидролаз, лизирующих клетки и ткани. Организм сенсibiliзируется продуктами распада белков. Возникают патологические аутоиммунные процессы, усугубляющие нарушения микроциркуляции и усиливающие местную гипоксию и некроз тканей.

Клиническая картина и диагностика. В зависимости от степени недостаточности артериального кровоснабжения пораженной конечности различают четыре стадии заболевания (по классификации Fontaine—Покровского).

Стадия I — функциональной компенсации. Больные отмечают зябкость, судороги и парестезии в нижних конечностях, иногда покалывание и жжение в кончиках пальцев, повышенную утомляемость, усталость. При охлаждении конечности приобретают бледную окраску, становятся холодными на ощупь. При маршевой пробе уже через 500—1000 м возникает перемежающаяся хромота. С целью стандартизации маршевой пробы больному рекомендуют двигаться со скоростью 2 шага в секунду (по метроному). Определяется протяженность пройденного пути до появления болей в икроножной мышце и время до полной невозможности продолжать ходьбу. Пробу удобно проводить на тредбане. По показателям маршевой пробы можно судить о прогрессировании заболевания и об успешности лечения. Перемежающаяся хромота возникает вследствие недостаточности кровоснабжения мышц, нарушения утилизации кислорода, накопления в тканях недоокисленных продуктов обмена веществ.

Стадия II — субкомпенсации. Интенсивность перемежающейся хромоты нарастает. При указанном темпе ходьбы она возникает уже после преодоления расстояния 200—250 м (IIa стадия) или несколько меньше (IIb стадия). Кожа стоп и голеней теряет присущую ей эластичность, становится сухой, шелушащейся, на подошвенной поверхности выявляется гиперкератоз. Замедляется рост ногтей, они утолщаются, становятся ломкими, тусклыми, приобретая матовую или бурую окраску. Нарушается и рост волос на пораженной конечности, что приводит к появлению участков облысения. Начинает развиваться атрофия подкожной жировой клетчатки и мелких мышц стопы.

Стадия III — декомпенсации. В пораженной конечности появляются боли в покое, ходьба становится возможной лишь на расстоянии 25—50 м. Окраска кожных покровов резко меняется в зависимости от положения пораженной конечности: при подъеме ее кожа бледнеет, при опускании появляется покраснение кожи, она истончается и становится легкоранимой. Незначительные травмы вследствие потертостей, ушибов, стрижки ногтей приводят к образованию трещин и поверхностных болезненных язв. Прогрессирует атрофия мышц голени и стопы. Трудоспособность значительно снижена. При тяжелом болевом синдроме для облегчения страданий больные принимают вынужденное положение — лежа с опущенной ногой.

Стадия IV — деструктивных изменений. Боли в стопе и пальцах становятся постоянными и невыносимыми. Образующиеся язвы обычно располагаются в дистальных отделах конечностей, чаще на пальцах. Края и дно их покрыты грязно-серым налетом, грануляции отсутствуют, вокруг них имеется воспалительная инфильтрация; присоединяется отек стопы и голени. Развивающаяся гангрена пальцев и стоп чаще протекает по типу влажной гангрены. Трудоспособность в этой стадии полностью утрачена.

Уровень окклюзии накладывает определенный отпечаток на клинические проявления болезни. Для поражения бедренно-подколенного сегмента характерна «низкая» перемежающаяся хромота — появление болей в икроножных мышцах. Для атеросклеротического поражения терминального

отдела брюшной аорты и подвздошных артерий (синдром Лериша) характерны «высокая» перемежающаяся хромота (боль в ягодичных мышцах, в мышцах бедер и тазобедренного сустава), атрофия мышц ноги, импотенция, снижение или отсутствие пульса на бедренной артерии. Импотенция обусловлена нарушением кровообращения в системе внутренних подвздошных артерий. Встречается в 50% наблюдений. Она занимает незначительное место среди других причин импотенции. У части больных при синдроме Лериша кожные покровы конечностей приобретают цвет слоновой кости, появляются участки облысения на бедрах, становится более выраженной гипотрофия мышц конечностей, иногда они жалуются на боли в околопупочной области, возникающие при физической нагрузке. Эти боли связаны с переключением кровотока из системы брыжеечных артерий в систему бедренной артерии, т. е. с синдромом «мезентериального обкрадывания».

В большинстве случаев правильный диагноз удается установить с помощью обычного клинического обследования, а специальные методы исследования, как правило, лишь детализируют его. Планируя проведение консервативной терапии, при правильном использовании клинических методов можно отказаться от ряда инструментальных исследований. Инструментальная диагностика имеет несомненный приоритет в период предоперационной подготовки, в ходе операции и послеоперационном наблюдении.

Осмотр дает ценную информацию о характере патологического процесса. При хронической ишемии нижних конечностей у больных обычно развивается мышечная гипотрофия, уменьшается наполнение подкожных вен (симптом канавки или высохшего русла реки), изменяется окраска кожи (бледность, мраморность и т. д.). Затем появляются трофические нарушения в виде выпадения волос, сухости кожи, утолщения и ломкости ногтей и др. При выраженной ишемии на коже появляются пузыри, наполненные серозной жидкостью. Чаще возникает сухой (мумификация) или влажный (влажная гангрена) некроз дистальных сегментов конечности.

Существенную информацию о локализации патологического процесса дают пальпация и аускультация сосудов ноги. Так, отсутствие пульса на подколенной артерии указывает на облитерацию бедренно-подколенного сегмента, а исчезновение пульса на бедре — на поражение подвздошных артерий. У ряда больных с высокой окклюзией брюшной аорты пульсацию обнаружить не удастся даже при пальпации аорты через переднюю брюшную стенку. У 80—85% больных облитерирующим атеросклерозом пульс не определяется на подколенной артерии, а у 30% — и на бедренной. Следует помнить, что у небольшого числа пациентов (10—15%) может быть изолированное поражение сосудов голени или стопы (дистальная форма). Всем больным необходимо проводить аускультацию бедренных, подвздошных артерий и брюшной аорты. Над стенозированными артериями обычно выслушивают систолический шум. При стенозе брюшной аорты и подвздошных артерий его можно хорошо определить не только над передней брюшной стенкой, но и на бедренных артериях под паховой связкой.

Избирательное поражение дистальных артерий является причиной того, что у больных облитерирующим тромбангиитом в первую очередь исчезает пульсация артерий на стопах. В то же время следует иметь в виду, что у 6—25% практически здоровых людей пульс на тыльной артерии стопы может не определяться в связи с аномалиями ее положения. Поэтому более достоверным признаком является отсутствие пульса на задней большеберцовой артерии, анатомическое положение которой не столь вариабельно.

**Функциональные тесты.** Симптом плантарной ишемии Оппеля заключается в побледнении подошвы стопы пораженной конечности, поднятой вверх под углом 45°. В зависимости от скорости побледнения можно судить о степени нарушения кровообращения в конечности. При тяжелой ишемии оно наступает в течение 4—6 с. Позднее были внесены изменения в пробу Гольдфлама и Самюэlsa, позволяющие более точно судить о времени появления побледнения и восстановления кровообращения. В положении лежа на спине больному предлагают поднять обе ноги и удерживать их под прямым углом в тазобедренном суставе. В течение 1 мин предлагают сгибать и разгибать стопы в голеностопном суставе. Определяют время появления побледнения стоп. Затем больному предлагают быстро занять положение сидя с опущенными ногами и отмечают время до заполнения вен и появления реактивной гиперемии. Полученные данные поддаются цифровой обработке, дают возможность судить об изменении кровообращения в процессе лечения.

**Проба Гольдфлама.** В положении больного на спине с приподнятыми над кроватью ногами ему предлагают производить сгибания и разгибания в голеностопных суставах. При нарушении кровообращения уже через 10—20 движений больной испытывает утомление в ноге. Одновременно ведется наблюдение за окраской подошвенной поверхности стоп (проба Самюэlsa). При тяжелой недостаточности кровоснабжения в течение нескольких секунд наступает побледнение стоп.

**Проба Ситенко-Шамовой** проводится в том же положении. На верхнюю треть бедра накладывается жгут до полного пережатия артерий. Через 5 мин бинт снимают. В норме не позднее чем через 10 с появляется реактивная гиперемия. При недостаточности артериального кровообращения время появления реактивной гиперемии удлиняется в несколько раз.

**Коленный феномен Панченко** определяется в положении сидя. Больной, запрокинув больную ногу на колено здоровой, вскоре начинает испытывать боль в икроножных мышцах, чувство онемения в стопе, ощущение ползания мурашек в кончиках пальцев пораженной конечности.

**Симптом сдавления ногтевого ложа** заключается в том, что при сдавлении концевой фаланги I пальца стопы в переднезаднем направлении в течение 5—10 с у здоровых людей образовавшееся побледнение ногтевого ложа немедленно сменяется нормальной окраской. При нарушении кровообращения в конечности оно держится несколько секунд. В тех случаях, когда ногтевая пластинка изменена, сдавливают не ногтевое ложе, а ногтевой валик. У больных с нарушенным периферическим кровообращением образовавшееся в

результате компрессии белое пятно на коже исчезает медленно, в течение нескольких секунд и более.

Установить степень ишемии больной конечности помогают реография, ультразвуковая доплерография, транскутанное определение  $pO_2$  и  $pCO_2$  нижних конечностей.

Для облитерирующих поражений характерны снижение амплитуды основной волны реографической кривой, сглаженность ее контуров, исчезновение дополнительных волн, значительное уменьшение величины реографического индекса. Реограммы, записанные с дистальных отделов пораженной конечности при декомпенсации кровообращения, представляют собой прямые линии.

Данные ультразвуковой доплерографии обычно свидетельствуют о снижении регионарного давления и линейной скорости кровотока в дистальных сегментах пораженной конечности, изменении кривой скорости кровотока (регистрируется так называемый магистрально-измененный или коллатеральный тип кровотока), уменьшении величины индекса лодыжечного систолического давления, являющегося производным от отношения систолического давления на лодыжке к давлению на плече.

С помощью ультразвукового дуплексного сканирования у больных с синдромом Лериша удается отчетливо визуализировать изменения в терминальном отделе брюшной аорты и подвздошных артериях, окклюзию или стеноз бедренной, подколенной артерии, определить характер и давность поражения в основных коллатеральных артериях (в частности, в глубокой артерии бедра). Оно позволяет определить локализацию и протяженность патологического процесса, степень поражения артерий (окклюзия, стеноз), характер изменений гемодинамики, коллатерального кровообращения, состояние дистального кровеносного русла.

Верификация топического диагноза осуществляется при помощи ангиографии (традиционной рентгеноконтрастной, МР- или КТ-ангиографии) — наиболее информативного метода диагностики облитерирующего атеросклероза.

К ангиографическим признакам атеросклероза относят краевые дефекты наполнения, изъеденность контуров стенок сосудов с участками стеноза, наличие сегментарных или распространенных окклюзии с заполнением дистальных отделов через сеть коллатералей.

При тромбангиите на ангиограммах определяют хорошую проходимость аорты, подвздошных и бедренных артерий, коническое сужение дистального сегмента подколенной артерии или проксимальных отрезков берцовых артерий, облитерацию артерий голени на остальном протяжении с сетью множественных, мелких извитых коллатералей. Бедренная артерия в случае вовлечения ее в патологический процесс представляется равномерно суженной. Характерно, что контуры пораженных сосудов, как правило, ровные.

Хирургическое лечение. Показания к выполнению реконструктивных операций при сегментарных поражениях могут быть определены уже начиная со II стадии заболевания. Противопоказаниями являются тяжелые сопутствующие заболевания внутренних органов — сердца, легких, почек и др., тотальный кальциноз артерий, отсутствие проходимости дистального русла.

Восстановление магистрального кровотока достигается с помощью эндартерэктомии, обходного шунтирования или протезирования.

При облитерации артерии в бедренно-подколенном сегменте выполняют бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование сегментом большой подкожной вены. Малый диаметр большой подкожной вены (менее 4 мм), раннее ветвление, варикозное расширение, флебосклероз ограничивают использование ее в пластических целях. В качестве пластического материала применяют вену пупочного канатика новорожденных, алловенозные трансплантаты, лиофилизированные ксенотрансплантаты из артерий крупного рогатого скота. Синтетические протезы находят ограниченное применение, так как часто тромбируются уже в ближайшие сроки после операции. В бедренно-подколенной позиции наилучшим образом зарекомендовали себя протезы из политетрафторэтилена.

При атеросклеротических поражениях брюшной аорты и подвздошных артерий выполняют аортобедренное шунтирование или резекцию бифуркации аорты и протезирование с использованием бифуркационного синтетического протеза. В случае необходимости операция может быть завершена иссечением некротизированных тканей.

В последние годы в лечении атеросклеротических поражений артерий широкое распространение получил метод рентгеноэндоваскулярной дилатации и удержания просвета дилатированного сосуда с помощью специального металлического стента. Метод достаточно эффективен в лечении сегментарных атеросклеротических окклюзии и стенозов бедренно-подколенного сегмента и подвздошных артерий. Его с успехом применяют и в качестве дополнения к реконструктивным операциям, при лечении «многоэтажных» поражений. При диабетических макроангиопатиях реконструктивные операции позволяют не только восстановить магистральный кровоток, но и улучшить кровообращение в микроциркуляторном русле. Ввиду поражения сосудов малого диаметра, а также распространенности процесса реконструктивные операции при облитерирующем тромбангите находят ограниченное применение.

В настоящее время при окклюзиях дистального русла (артерий голени и стопы) разрабатываются методы так называемой непрямой реваскуляризации конечности. К ним относятся такие виды хирургических вмешательств, как артериализация венозной системы, реваскуляризирующая остеотрепанация.

В случае диффузного атеросклеротического поражения артерий, при невозможности выполнения реконструктивной операции из-за тяжелого общего состояния больного, а также при дистальных формах поражения устраняют спазм периферических артерий, производя поясничную симпатэктомию, вследствие чего улучшается коллатеральное кровообращение. В настоящее время большинство хирургов ограничиваются резекцией двух-трех поясничных ганглиев. Выполняют либо одностороннюю, либо двустороннюю поясничную симпатэктомию. Для выделения поясничных ганглиев применяют внебрюшинный или внутрибрюшинный доступ.

Современное оборудование позволяет выполнять эндоскопическую поясничную симпатэктомию. Эффективность операции наиболее высока у



больных с умеренной степенью ишемии пораженной конечности (II стадия заболевания), а также при поражениях, локализующихся ниже паховой связки. При некрозе или гангрене возникают показания к ампутации конечности. При этом уровень ампутации зависит от уровня и степени поражения магистральных артерий и состояния коллатерального кровообращения.

Объем оперативного вмешательства должен быть строго индивидуализирован и выполняться с учетом кровоснабжения конечности и удобств последующего протезирования. При изолированных некрозах пальцев с четкой демаркационной линией выполняют экзартикуляцию фаланг с резекцией головки тарзальной кости или некрэктомию. При более распространенных поражениях производят ампутации пальцев, трансметатарзальные ампутации и ампутацию стопы в поперечном — шопаровом сочленении. Распространение некротического процесса с пальцев на стопу, развитие влажной гангрены, нарастание симптомов общей интоксикации являются показаниями к ампутации конечности. В одних случаях она может быть выполнена на уровне верхней трети голени, в других — в пределах нижней трети бедра.

Консервативное лечение показано в ранних (I—IIa) стадиях заболевания, а также при наличии противопоказаний к операции или отсутствии технических условий для ее выполнения у больных с тяжелой ишемией. Оно должно быть комплексным и носить патогенетический характер. Лечение вазоактивными препаратами направлено на улучшение внутриклеточной утилизации кислорода, улучшение микроциркуляции, стимуляцию развития коллатералей.

Основные принципы консервативного лечения: 1) устранение воздействия неблагоприятных факторов (предотвращение охлаждения, запрещение курения, употребления спиртных напитков и т. д.); 2) тренировочная ходьба; 3) устранение спазма сосудов с помощью спазмолитических средств (пентоксифиллин, компламин, циннаризин, вазaproстан, никошпан); 4) снятие болей (нестероидные анальгетики); 5) улучшение метаболических процессов в тканях (витамины группы B, никотиновая кислота, солкосерил, ангинин, продектин, пармидин, даларгин); 6) нормализация процессов свертывания крови, адгезивной и агрегационной функций тромбоцитов, улучшение реологических свойств крови (антикоагулянты непрямого действия, при соответствующих показаниях — гепарин, реополиглюкин, ацетилсалициловая кислота, тиклид, курантил, трентал). Наиболее популярным препаратом при лечении пациентов с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий является трентал (пентоксифиллин) в дозе до 1200 мг/сут при пероральном и до 500 мг — при внутривенном введении. У пациентов с критической ишемией (III—IV стадии) наиболее эффективен вазaproстан.

У пациентов с аутоиммунным генезом заболевания возникает необходимость применения кортикостероидов, иммуностимуляторов. Большинству пациентов с атеросклерозом требуется коррекция липидного обмена, которую необходимо производить на основании данных о содержании общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой и низкой плотности. При неэффективности диетотерапии могут применяться ингибиторы синтеза холестерина (эндурацин), статины (зокор, мевакор, ловастатин), антагонисты

ионов кальция (верапамил, циннаризин, коринфар), препараты чеснока (алликор, алисат). Могут применяться физиотерапевтические и бальнеологические процедуры (УВЧ-, СВЧ-, низкочастотная ДМВ-терапия, магнитотерапия, импульсные токи низкой частоты, электрофорез лекарственных веществ, радиоактивные, йодобромные, сульфидные ванны), целесообразны гипербарическая оксигенация, санаторно-курортное лечение.

Особенно важно устранить факторы риска, настойчиво добиваясь от больных резкого сокращения употребления животных жиров, полного отказа от курения. Необходим регулярный и правильный прием лекарственных средств, назначенных для лечения сопутствующего заболевания (сахарный диабет, гипертензия, гиперлипотеинемия), а также заболеваний, связанных с нарушением функций легких и сердца: увеличение минутного объема сердца приводит к повышению перфузии тканей ниже места окклюзии, а следовательно, и улучшению снабжения их кислородом.

Существенное значение для развития коллатералей имеет тренировочная ходьба, особенно при окклюзии поверхностной бедренной артерии, когда сохранена проходимость глубокой артерии бедра и подколенной артерии. Развитие коллатералей между этими артериями может заметно улучшить кровоснабжение дистальных отделов конечности.

Вопросы лечения и реабилитации больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей неразрывно связаны с проблемой лечения общего атеросклероза. Прогрессирование атеросклеротического процесса порой значительно снижает эффект реконструктивных сосудистых операций. В лечении подобного рода больных наряду с лекарственной терапией используют гемосорбцию.

Прогноз заболевания во многом зависит от профилактической помощи, оказываемой больному с облитерирующими заболеваниями. Они должны находиться под диспансерным наблюдением (контрольные осмотры через каждые 3—6 мес). Курсы профилактического лечения, которые следует проводить не реже 2 раз в год, позволяют сохранить конечность в функционально удовлетворительном состоянии.

## **АНЕВРИЗМЫ АОРТЫ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ**

Под аневризмой сосуда принято понимать локальное или диффузное расширение просвета, превышающее нормальный диаметр в 2 раза и более.

Классификация аневризм по этиологии:

1. Врожденные аневризмы, наблюдающиеся при заболеваниях стенки аорты (болезнь Марфана, фиброзная дисплазия, синдром Элерса—Данло).
2. Приобретенные аневризмы возникающие вследствие: 1) невоспалительных заболеваний (атеросклеротические, послеоперационные, травматические аневризмы); 2) воспалительных заболеваний (специфических — туберкулез и сифилис и неспецифических — аортоартериит; микотические поражения).

Причиной образования аневризм может быть идиопатический медионекроз Эрдгейма, медионекроз во время беременности.

### ***Аневризмы аорты***

Большинство аневризм аорты имеют атеросклеротический генез. Макроскопически внутренняя поверхность атеросклеротической аневризмы представлена атероматозными бляшками, местами изъязвленными и кальцинированными. Внутри полости аневризмы пристеночно располагаются уплотненные массы фибрина. Они составляют «тромботическую чашку». Отмечается поражение мышечной оболочки с дистрофией и некрозом эластических и коллагеновых мембран, резкое истончение меди и адвентиции и утолщение интимы за счет атероматозных масс и бляшек — эластический каркас стенки оказывается практически разрушенным. Постепенно накапливаясь и спрессовываясь под давлением крови, тромботические массы могут почти полностью заполнить аневризматический мешок, оставив только узкий просвет для тока крови. В связи с ухудшением трофики вместо ожидаемой организации «тромботической чашки» возникает ее некроз в месте прилегания к стенкам аневризмы, повреждается и сама стенка. Таким образом, отложения фибрина приводят не к укреплению, а к ослаблению стенки аневризмы.

По морфологическому строению стенки аневризмы подразделяют на истинные и ложные.

Образование истинных аневризм связано с поражением сосудистой стенки различными патологическими процессами (атеросклероз, сифилис и т. д.). При истинных аневризмах структура сосудистой стенки сохраняется. Стенка ложных аневризм представлена рубцовой соединительной тканью, образовавшейся в процессе организации пульсирующей гематомы. Примерами ложных аневризм служат травматическая и послеоперационная аневризмы.

По форме аневризмы делятся на мешотчатые и веретенообразные. Для первых характерно локальное выпячивание стенки аорты, для вторых — диффузное расширение всей окружности аорты.

Патологическая физиология. При аневризме отмечается резкое замедление линейной скорости кровотока в мешке, его турбулентность. В дистальное русло поступает лишь около 45% объема крови, находящейся в аневризме. Механизм замедления кровотока в аневризматическом мешке обусловлен тем, что основной поток крови, проходя по аневризматической полости, устремляется вдоль стенок. Центральный поток при этом замедляется вследствие возврата крови, обусловленного турбулентностью кровотока, наличием тромботических масс в аневризме.

По клиническому течению принято выделять не осложненные, осложненные, расслаивающиеся аневризмы. Наиболее частыми осложнениями аневризм являются: 1) разрыв аневризматического мешка с профузным, угрожающим жизни кровотечением и образованием массивных гематом, 2) тромбоз аневризмы, эмболия артерий тромботическими массами, 3) инфицирование аневризмы с развитием флегмоны окружающих тканей.

Аневризмы грудной аорты. Частота их, по данным патологоанатомических вскрытий, варьирует в пределах 0,9—1,1%. Различают аневризмы корня аорты и ее синусов (синусов Вальсальвы), восходящей аорты, дуги аорты, нисходящей аорты, торакоабдоминальные аневризмы. Возможны сочетанные поражения смежных сегментов.

Этиология и патогенез. К развитию аневризм приводят как врожденные заболевания (коарктация аорты, синдром Марфана, врожденная извитость дуги аорты), так и приобретенные (атеросклероз, сифилис, синдром Такаясу, ревматизм), а также травмы грудной клетки. Аневризмы могут возникать и в области сосудистого шва после операций на аорте.

При аневризме нарушается нормальный кровоток в дистальном отделе аорты, возрастает нагрузка на левый желудочек и ухудшается коронарное кровообращение. У некоторых больных возникает недостаточность аортального клапана, усугубляющая тяжесть гемодинамических нарушений.

Клиническая картина и диагностика зависят от локализации аневризмы и ее размеров. При небольших аневризмах клинических проявлений может не быть.

Для аневризм среднего и большого размера характерны боли, обусловленные давлением на окружающие ткани и растяжением нервных сплетений аорты.

При аневризмах дуги аорты боль чаще локализуется в груди и иррадирует в шею, плечо и спину; при аневризмах восходящей аорты больные отмечают боль за грудиной, а при аневризмах нисходящей аорты — в межлопаточной области.

Если аневризма сдавливает верхнюю полую вену, то возникает головная боль, отек лица, удушье. При больших аневризмах дуги и нисходящей аорты возникает осиплость голоса (сдавление возвратного нерва); иногда появляется дисфагия (сдавление пищевода).

Нередко больные жалуются на одышку и кашель, связанные с давлением аневризматического мешка на трахею и бронхи.

Иногда возникает затруднение дыхания, усиливающееся в горизонтальном положении. При вовлечении в процесс ветвей дуги аорты могут присоединиться симптомы хронической недостаточности кровоснабжения головного мозга.

При торакоабдоминальных аневризмах возможно развитие синдрома брюшной жабы (*angina abdominalis*).

Осмотр больных выявляет одутловатость, синюшность лица и шеи, набухание шейных вен вследствие затруднения венозного оттока.

Пульсирующее выпячивание на передней поверхности грудной клетки бывает обусловлено большой аневризмой, разрушающей грудину и ребра.

Сдавление шейного симпатического ствола проявляется синдромом Бернара—Горнера.

При синдроме Марфана (аномалия развития соединительной ткани) больные имеют характерный внешний вид: высокий рост, узкое лицо, непропорционально длинные конечности и паукообразные пальцы; иногда выявляют кифосколиоз, воронкообразную грудную клетку.

У 50% больных имеется вывих или подвывих хрусталика.

При поражении брахиоцефальных артерий наблюдают асимметрию пульса и давления на верхних конечностях, расширение границ сосудистого пучка вправо от грудины.

Частым симптомом заболевания является систолический шум, который при аневризмах восходящей аорты и дуги аорты выслушивается

во втором межреберье справа от грудины. Он обусловлен турбулентным характером кровотока в полости аневризматического мешка. При аневризме, сочетающейся с недостаточностью аортального клапана, в третьем межреберье слева от грудины выслушивается систолодиастолический шум.

Рентгенологическим признаком аневризмы грудной аорты является наличие гомогенного образования с ровными четкими контурами, неотделимого от тени аорты и пульсирующего синхронно с ней. Аневризмы восходящего и нисходящего отделов аорты особенно хорошо прослеживаются во II кривой проекции. При рентгенологическом исследовании можно обнаружить также смещение аневризмой трахеи, бронхов и пищевода, контрастированного барием.

Компьютерная томография позволяет определить локализацию и размеры аневризм, наличие в полости аневризматического мешка тромботических масс. Эхокардиография дает возможность выявить аневризмы восходящего отдела и дуги аорты. В последние годы для диагностики аневризм грудной аорты часто применяют УЗИ при помощи чреспищеводного датчика.

В диагностике аневризм чаще используют ангиографию по Сельдингеру, которую целесообразно выполнять в двух проекциях с введением контрастного вещества в восходящую аорту. Диагноз может быть подтвержден и при КТ- и МР-ангиографии. Дифференциальный диагноз следует проводить с новообразованиями легких и средостения.

Лечение. Как правило, выполняют резекцию аневризмы с протезированием аорты. В последние годы стали применять закрытое эндолюминальное эндопротезирование аневризм специальным эндопротезом, который вводится в просвет аневризмы с помощью специального проводника и фиксируется выше и ниже аневризматического мешка крючками, расположенными на концах протеза. Наибольшие технические трудности представляют оперативные вмешательства при аневризмах дуги аорты, когда одновременно выполняют и реконструкцию брахиоцефальных артерий.

Прогноз. При аневризмах грудной аорты прогноз неблагоприятный. Большинство больных умирают в течение 2—3 лет от разрывов аневризмы или сердечной недостаточности.

Расслаивающие аневризмы грудной аорты составляют 20% аневризм этого сегмента и 6% всех аневризм аорты, характеризуются надрывом интимы и расслоением стенки аорты током крови, проникающей между интимой и мышечной оболочкой. Процесс образования расслаивающей аневризмы начинается с надрыва и отслойки интимы (фенестрации), вследствие чего под влиянием высокого артериального давления образуется ложный просвет между интимой и измененной мышечной оболочкой — дополнительный канал в стенке аорты. Наиболее частой причиной развития расслаивающих аневризм является атеросклеротическое поражение стенки аорты при наличии сопутствующей артериальной гипертензии. Другими причинами могут быть синдром Марфана, идиопатический медионекроз Эрдгейма. Различают три типа расслаивающих аневризм: I тип — расслоение восходящей аорты с тенденцией к распространению на остальные ее отделы; II тип — расслоение только

восходящей аорты; III тип — расслоение нисходящего отдела аорты с возможностью перехода на брюшной ее сегмент.

Клиническая картина. Симптомы расслоения аорты разнообразны и могут имитировать практически все сердечно-сосудистые, а также неврологические и урологические заболевания. Возникновение тех или иных симптомов зависит от локализации фенестрации интимы и протяженности расслоения, сдавления ветвей аорты. Начало заболевания характеризуется внезапным появлением чрезвычайно интенсивных болей за грудиной, иррадиирующих в спину, лопатки, шею, верхние конечности, сопровождающихся повышением артериального давления и двигательным беспокойством. Подобная клиническая картина ведет к ошибочному диагнозу инфаркта миокарда.

Когда расслоение начинается с восходящей аорты (I и II типы расслаивающих аневризм), возможно острое развитие недостаточности клапана аорты с появлением характерного систолодиастолического шума на аорте, а иногда и коронарной недостаточности вследствие вовлечения в патологический процесс венечных артерий. Нарушение кровотока по брахиоцефальным артериям ведет к тяжелым неврологическим нарушениям (гемипарезы, инсульты и т. д.) и асимметрии пульса на верхних конечностях. По мере распространения расслаивающей аневризмы на нисходящий и брюшной отделы аорты присоединяются симптомы сдавления висцеральных ее ветвей, а также признаки артериальной недостаточности нижних конечностей. Финалом заболевания является разрыв стенки аорты, сопровождающийся массивным кровотечением в плевральную полость или полость перикарда со смертельным исходом.

Период расслоения может быть острым (до 48 ч), под острым (до 2—4 нед) или хроническим (до нескольких месяцев). В течение первых 2 дней умирают до 45% больных.

В диагностике расслаивающих аневризм используют рентгенологический и ультразвуковой методы исследования, компьютерную томографию и аортографию. Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить расширение тени средостения, аорты, а иногда и наличие гемоторакса. Эхокардиография дает возможность выявить увеличение размеров восходящей аорты, расслоение стенки корня аорты, недостаточность клапана аорты. С помощью УЗИ и компьютерной томографии при расслаивающей аневризме удается зарегистрировать два просвета и два контура стенки аорты, определить ее протяженность, а также прорыв в полость плевры или перикарда. Основным ангиографическим признаком расслаивающей аневризмы является двойной контур аорты.

Лечение. В остром периоде возможно проведение консервативного лечения, направленного на снятие боли и снижение артериального давления. В ряде случаев это позволяет перевести острое расслоение в хроническое и осуществить оперативное лечение в более благоприятных условиях. Однако прогрессирование расслоения, развитие острой аортальной недостаточности, сдавление жизненно важных ветвей аорты, угроза разрыва или разрыв аневризмы являются показаниями к экстренной операции. В зависимости от

размеров аневризмы у одних больных производят ее резекцию, сшивание расслоенной аортальной стенки с последующим анастомозом конец в конец, у других — резекцию с протезированием аорты. При недостаточности клапана аорты операцию дополняют его протезированием.

Аневризмы брюшной аорты. По данным патологоанатомических вскрытий, такие аневризмы наблюдаются в 0,16—1,06% случаев.

Этиология и патогенез. К развитию аневризм брюшной аорты приводят те же заболевания, которые вызывают образования аневризм грудной аорты. Основной причиной является атеросклероз.

По локализации выделяют следующие типы аневризм брюшного отдела аорты:

I тип — аневризма проксимального сегмента брюшной аорты с вовлечением висцеральных ветвей;

II тип — аневризма инфраренального сегмента без вовлечения бифуркации;

III тип — аневризма инфраренального сегмента с вовлечением бифуркации аорты и подвздошных артерий;

IV тип — тотальное поражение брюшной аорты.

V подавляющего большинства больных аневризмы располагаются ниже уровня отхождения почечных артерий.

Можно также разделить аневризмы по их величине на малые (диаметром до 6 см) и большие (более 6 см). Существует прямая зависимость между размерами аневризм и их склонностью к разрывам. При малых аневризмах выживаемость в течение 1 года составляет 75%, в течение 5 лет — 48%. Если диаметр аневризмы больше 6 см, то выживаемость в течение года — 50%, в течение 5 лет — лишь 6%.

Клиническая картина и диагностика. Наиболее постоянным симптомом являются боли в животе. Они локализуются обычно в околопупочной области или в левой половине живота, могут быть непрерывными ноющими или приступообразными; иногда иррадиируют в поясничную или паховую область, у некоторых больных локализуются преимущественно в спине. Боли возникают вследствие давления аневризмы на нервные корешки спинного мозга и нервные сплетения забрюшинного пространства. Нередко больные жалуются на чувство усиленной пульсации в животе, ощущение тяжести и распирающего в эпигастриальной области, вздутие живота. Иногда снижается аппетит, появляются тошнота, рвота, отрыжка, запоры, похудание, что связано с компрессией желудочно-кишечного тракта либо с вовлечением в патологический процесс висцеральных ветвей брюшной аорты. Аневризма брюшной аорты может протекать бессимптомно. При осмотре больных в горизонтальном положении нередко выявляют усиленную пульсацию аневризмы. При пальпации в верхней половине живота, чаще слева от средней линии, определяют пульсирующее опухолевидное образование плотноэластической консистенции, безболезненное или малоболезненное, чаще неподвижное. При аускультации над образованием выявляют систолический шум, проводящийся на бедренные артерии.

Пальпируемую аневризму иногда принимают за опухоль брюшной полости или почки, однако наличие пульсаций и систолического шума (в 75% случаев) помогает поставить правильный диагноз.

Для диагностики аневризм брюшной аорты используют УЗИ, КТ или МРТ. На поперечных срезах аневризма представляется в виде полостного образования округлой формы. В продольной плоскости исследования веретенообразная аневризма имеет форму овала. Мешотчатая аневризма характеризуется выбуханием одной из стенок. При отсутствии пристеночных тромбов просвет аневризмы остается однородным, не содержащим включений. Гораздо чаще внутри аневризматического расширения определяются неоднородные структуры, которые представляют собой пласты фибрина, тромботические и атероматозные массы, составляющие «тромботическую чашку».

Учитывая отчетливую визуализацию тромботических масс при УЗИ, КТ и МРТ, эти методы (в отличие от традиционной ангиографии) позволяют определить истинные размеры аневризмы с точностью до 2 мм. УЗИ, КТ и МРТ позволяют достоверно судить о распространении аневризмы на грудной отдел аорты, висцеральные ветви и подвздошные артерии, определять протяженность аневризматического расширения, диаметр просвета, толщину тромботических масс, признаки истончения или расслоения стенки.

Показания к ангиографии возникают лишь тогда, когда проведенные исследования не дают достаточной информации. Для выполнения ангиографии используют методику Сельдингера.

Осложнения. Наиболее частым исходом заболевания является разрыв аневризмы. Чаще кровотечение происходит в забрюшинное пространство, реже — в брюшную полость, наблюдаются случаи прорыва в органы желудочно-кишечного тракта и нижнюю полую вену.

При разрыве аневризмы больные отмечают внезапное появление интенсивной боли в животе или резкое усиление имевшихся болей, тошноту, рвоту, общую слабость. При больших гематомах, сдавливающих почки, мочеточники и мочевой пузырь, боль может иррадиировать в паховую область и половые органы, иногда возникают дизурические явления.

Вслед за разрывом, как правило, развивается тяжелое шоковое состояние. При прорыве аневризмы в органы желудочно-кишечного тракта нередко наблюдаются рвота кровью и дегтеобразный стул. У некоторых больных нарушается кровообращение в нижних конечностях с похолоданием и онемением их, исчезновением пульса на периферических артериях вследствие сдавления подвздошных артерий гематомой.

При осмотре у значительной части больных определяют вздутие живота. Если прорыв аневризмы произошел в забрюшинное пространство, то живот чаще бывает мягким, если в свободную брюшную полость — появляются защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и симптомы раздражения брюшины. У большинства больных в брюшной полости удается пальпировать болезненное пульсирующее образование, над которым выслушивается систолический шум.



Прорыв аневризмы в нижнюю полую вену всегда сопровождается быстро нарастающей сердечной недостаточностью по правожелудочковому типу.

В подобных случаях над пальпируемым образованием часто определяется систолическое дрожание («кошачье мурлыканье»).

Лечение. Обычно выполняют резекцию аневризмы с протезированием брюшной аорты. При больших аневризмах стенки аневризматического мешка интимно спаяны с окружающими тканями. В связи с этим его удаление сопряжено с опасностью повреждения крупных вен (нижняя полая, подвздошные), кишки, мочеточника. В этих случаях объем операции сводится к вскрытию аневризматического мешка, удалению из него тромботических масс и протезированию аорты.

В последние годы для лечения торакальных и абдоминальных аневризм аорты стали применять эндоваскулярное протезирование. Проведение эндопротеза в аорту осуществляется через артериотомическое отверстие в бедренной артерии при помощи специального проводника, снабженного гемостатическим клапаном, предотвращающим кровотечение во время манипуляций. Имплантация эндопротеза преследует цель «выключения» аневризматического мешка из кровообращения. Указанная техника находит применение у пациентов с высоким риском традиционных хирургических вмешательств. Аналогичный подход используется в лечении аневризм другой локализации (подвздошных, подколенных артерий и др.).

Прогноз. При аневризмах брюшной аорты прогноз неблагоприятный. Почти все больные погибают в течение первых 3 лет от разрыва аневризмы.

### ***Аневризмы периферических артерий***

Этиология и патогенез. Образование аневризм возможно в любом сосудистом бассейне: брахиоцефальных артериях, артериях виллизиева круга, висцеральных ветвях аорты, периферических артериях. Образование истинных аневризм связано с поражением сосудистой стенки различными патологическими процессами (атеросклероз, сифилис, узелковый периартериит и др.). Ложные аневризмы образуются после огнестрельных и колотых ранений, реже — после тупой травмы. Их развитие возможно при узком раневом канале, небольшой зоне поражения мягких тканей, прикрытии раневого отверстия кожей или мягкими тканями. В этих условиях изливающаяся из стенки поврежденного сосуда кровь скапливается в окружающих тканях, расслаивая их, возникает периартериальная пульсирующая гематома. Образующиеся в ней сгустки оттесняются струей артериальной крови к периферии, спрессовываются и впоследствии организуются, в результате чего образуется соединительнотканная капсула. Таким образом пульсирующая гематома превращается в ложную аневризму. Учитывая все возрастающее количество выполняемых сосудистых операций, следует помнить о возможности образования ложных аневризм сосудистых анастомозов или реконструированных артерий, особенно в позднем послеоперационном периоде.

Клиническая картина и диагностика. Больные отмечают пульсирующее образование на том или ином сегменте конечности.

При осмотре на месте артериальной аневризмы определяют припухлость, нередко пуль-

сирующую. Она, как правило, имеет плотноэластическую консистенцию, округлую или овальную форму, четко отграничена, пульсирует синхронно с сокращениями сердца. При аускультации над областью аневризмы выслушивают систолический шум, который исчезает при сдавлении приводящего участка артерии. Пульсация к периферии от аневризмы зачастую снижена.

Осложнениями аневризм являются разрыв аневризматического мешка с профузным, угрожающим жизни кровотечением; эмболия тромботическими массами, содержащимися в аневризме. При травматической аневризме возможны вспышка «дремлющей» инфекции и развитие флегмоны мягких тканей, окружающих аневризматический мешок («нагноение аневризмы»). У ряда больных при аневризмах возникают тяжелые трофические расстройства и сердечные нарушения, лишаящие их трудоспособности.

Диагноз не представляет трудностей при наличии пульсирующей припухлости и сосудистого шума. Для уточнения истинных размеров и формы аневризмы, локализации, состояния проксимального и дистального артериального русла, степени развития коллатерального кровообращения проводят ультразвуковое исследование и ангиографию.

Лечение. Наиболее оптимальным является хирургическое лечение — резекция пораженного сегмента артерии с анастомозом конец в конец или замещением удаленного участка протезом. Лишь при небольших дефектах сосудистой стенки операция может быть закончена наложениями бокового сосудистого шва. У пациентов с высоким риском вмешательства может быть проведено внутрисосудистое протезирование специальным плотным эндопротезом.

### ***Артериовенозная аневризма***

Этот вид аневризмы чаще всего имеет травматический генез и образуется вследствие одновременного повреждения артерии и вены. При комбинации венозной аневризмы с артериовенозным свищом наблюдают сочетание указанных видов аневризм. При длительном существовании артериовенозной аневризмы наступают значительные изменения стенки приводящей артерии, проявляющиеся в истончении мышечного слоя, фрагментации и очаговой деструкции внутренней эластичной мембраны, гиперэластозе адвентиции, что обуславливает увеличение диаметра артерии. В стенке вены, отходящей от аневризмы, напротив, происходит гипертрофия мышечной оболочки и развитие внутренней эластической мембраны. Эти изменения иногда ведут к значительному увеличению калибра вены.

Артериовенозные аневризмы и их комбинации вызывают тяжелые гемодинамические расстройства, для которых характерны нарушения как периферического кровообращения, так и центральной гемодинамики.

Патологический сброс артериальной крови в венозную систему вызывает нарушение венозного оттока и перегрузку правых отделов сердца. Вследствие венозного стаза расширяются поверхностные вены, возникают отек и трофические изменения дистальных отделов конечностей. Из-за повышенного притока крови к правому предсердию развивается рабочая гипертрофия миокарда, которая затем сменяется миогенной дилатацией и сердечной декомпенсацией.

Ввиду постоянного артериовенозного сброса аневризматический мешок обычно небольшой по размерам, менее напряжен, чем при артериальных аневризмах. В области аневризмы часто наблюдается расширение подкожных вен, которые иногда пульсируют, и определяется симптом «кошачьего мурлыканья». При аускультации над этим участком выслушивают постоянный «дующий» шум, усиливающийся в период систолы.

Патогномоничным симптомом артериовенозной аневризмы является урежение пульса на 15—30 ударов в 1 мин, сочетающееся с повышением артериального давления, при пережатии приводящей артерии (симптом Добровольского). Замедление пульса обусловлено улучшением сердечной деятельности вследствие уменьшения притока крови к правым отделам сердца.

Лечение. При комбинировании свища с аневризмой и при артериовенозных аневризмах устраняют сообщение между артерией и веной и в случае необходимости производят пластику пораженных сосудов.

## **ТРОМБОЗЫ И ЭМБОЛИИ**

Сужение или обтурация просвета сосуда свертком крови или эмболом приводит к острой артериальной непроходимости, сопровождающейся ишемией тканей, лишенных кровоснабжения.

Тромбоз — патологическое состояние, характеризующееся образованием свертка крови в том или ином участке сосудистого русла.

Этиология и патогенез. Непременными условиями возникновения артериальных тромбозов являются нарушение целостности сосудистой стенки, изменение системы гемостаза и замедление кровотока. Этим объясняется высокая частота тромбозов у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями, облитерирующим атеросклерозом, тромбангиитом, сахарным диабетом. Нередко развитию тромбозов способствуют повреждения стенок артерий при ушибах мягких тканей, вывихах и переломах костей конечностей, компрессия сосудистого пучка опухолью или гематомой. Острым артериальным тромбозам могут предшествовать ангиографические исследования, эндоваскулярные вмешательства, реконструктивные операции на сосудах и другие интервенционные процедуры. Тромбозы возникают также на фоне некоторых гематологических (эритроцитоз) и инфекционных (сыпной тиф) заболеваний.

Во всех указанных случаях ответной реакцией на повреждения эндотелия сосудистой стенки является адгезия и последующая агрегация тромбоцитов. Образующиеся агрегаты имеют тенденцию к дальнейшему росту, что связано с

воздействием физиологически активных веществ, цитокинов, высвобождающихся из эндотелиальных клеток, макрофагов, нейтрофильных лейкоцитов и тромбоцитов. Интенсивность образования тромбоцитарных агрегатов зависит и от способности эндотелия вырабатывать ингибиторы агрегации, в частности оксида азота (NO), простациклина. Высвобождающиеся из кровяных пластинок тромбоцитарные факторы и биологически активные вещества не только способствуют агрегации тромбоцитов, но и ведут к активации свертывающей системы крови, снижению ее фибринолитической активности. В результате на поверхности агрегата адсорбируются нити фибрина, образующие сетчатую структуру, которая, задерживая форменные элементы крови, способствует образованию кровяного сгустка — тромба. При значительном угнетении литического звена системы гемостаза тромбоз может стать распространенным.

Эмболия — закупорка просвета кровеносного сосуда эмболом, который обычно представлен частью тромба или бляшки, «оторвавшейся» от сосудистой стенки, мигрирующих с током крови по кровеносному руслу.

Этиология и патогенез. У 92—95% больных причинами артериальных эмболии являются заболевания сердца и в первую очередь инфаркт миокарда (особенно в первые 2—3 нед заболевания), осложненный тяжелыми нарушениями ритма сердца, острой или хронической аневризмой левого желудочка.

Причиной эмболии может быть внутрисердечный тромбоз, нередко наблюдающийся при ревматическом комбинированном митральном пороке сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия. Артериальная эмболия возникает также при подостром септическом эндокардите и врожденных пороках сердца.

Источниками эмболов могут стать тромбы, образующиеся в аневризмах брюшной аорты и крупных магистральных артерий (3—4% больных с эмболиями), атероматозные язвы аорты. Эмболы фиксируются, как правило, в области ветвления или сужения артерий. Эмболия сопровождается выраженным рефлекторным спазмом артерий, что ведет к формированию продолженного тромба, который блокирует коллатеральные ветви. При тромбозах и эмболиях магистральных артерий конечностей в соответствующих сосудистых бассейнах наступает острая гипоксия тканей. В пораженных тканях образуется избыток недоокисленных продуктов обмена, что способствует развитию метаболического ацидоза. Нарастание гипоксии отрицательно сказывается на течении окислительно-восстановительных процессов в тканях. В них увеличивается содержание гистамина, серотонина, кининов, простагландинов, повышающих проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, в результате чего развивается субфасциальный мышечный отек. Изменения клеточного метаболизма и гибель клеток ведут к распаду лизосом, высвобождению гидролаз, лизирующих ткани. Следствием этого является некроз мягких тканей. Из ишемизированных тканей в общий кровоток поступают недоокисленные продукты обмена, калий, миоглобин. Нарастает циркуляторная гипоксия, снижается почечная фильтрация.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы острой артериальной непроходимости наиболее выражены при эмболиях. Начало заболевания характеризуется появлением внезапной боли в пораженной конечности. В ее происхождении первостепенное значение имеет спазм — как магистральной артерии, так и коллатералей. Спустя 2—4 ч спазм уменьшается, и интенсивность боли несколько снижается. К боли присоединяется чувство онемения, похолодания и резкой слабости в конечности.

Кожные покровы пораженной конечности приобретают мертвенно-бледную окраску, которая в дальнейшем сменяется характерной мраморностью. Вены закрущаются, по ходу их образуются впадины (симптом канавки или высохшего русла реки). Пульсация артерии дистальнее локализации эмбола отсутствует, выше эмбола она обычно усилена. Кожная температура значительно снижена, особенно в дистальных отделах конечности. Одновременно нарушается болевая и тактильная чувствительность, причем вначале снижается поверхностная, а затем и глубокая чувствительность. У больных с тяжелыми ишемическими расстройствами нередко развивается полная анестезия. Функция конечности нарушена вплоть до вялого паралича. В тяжелых случаях наступает резкое ограничение пассивных движений в суставах, иногда развивается мышечная контрактура. Субфасциальный отек мышц служит причиной болевых ощущений, испытываемых больным при пальпации. С прогрессированием местных симптомов ухудшается и общее состояние больных.

Существенное влияние на клиническую картину заболевания оказывают уровень окклюзии, интенсивность артериального спазма, степень обтурации просвета артерии эмболом, особенности коллатерального кровообращения и размеры продолженного тромба. Крайне тяжелая клиническая симптоматика наблюдается при эмболии бифуркации аорты. Она проявляется внезапными интенсивными болями в нижних конечностях и гипогастриальной области, иррадиирующими в поясничную область и промежность. «Мраморный» рисунок кожи в течение ближайших 1—2 ч распространяется на кожные покровы ягодиц и нижние отделы передней брюшной стенки. В связи с нарушением кровообращения в органах малого таза возможны дизурические явления и тенезмы. Пульсация на бедренных артериях не определяется, а зона нарушенной чувствительности достигает нижних отделов живота. Быстро исчезает двигательная функция конечности, развивается мышечная контрактура, наступают необратимые изменения в тканях.

Клиническая картина острого артериального тромбоза напоминает таковую при эмболиях, однако характерным для нее является постепенное развитие симптомов. Это особенно относится к больным, страдающим облитерирующими заболеваниями периферических артерий, у которых тромбоз сосудов нередко возникает на фоне развитой сети коллатералей. Лишь по мере прогрессирования тромбоза появляются выраженные симптомы стойкой ишемии пораженной конечности.

Различают три степени ишемии пораженной конечности при острой артериальной недостаточности, каждую из которых делят на две формы (В. С. Савельев). При ишемии IА степени появляются чувство онемения и

похолодания, парестезии; при IБ степени присоединяются боли. Для ишемии II степени характерны нарушения чувствительности и активных движений в суставах конечностей от пареза (IIА степень) до параплегии (IIБ степень). Ишемия III степени характеризуется начинающимся некрозом, о чем свидетельствует субфасциальный отек при IIIА степени и мышечная контрактура при ишемии IIIБ степени. Конечным результатом ишемии может быть гангрена конечности.

Тщательно собранный анамнез часто дает возможность поставить правильный предварительный диагноз. Если у больного с заболеванием сердца, осложненным мерцательной аритмией или аневризмой, внезапно возникают интенсивные боли в конечности, диагноз артериальной эмболии не подлежит сомнению. В то же время острое нарушение кровообращения в пораженной конечности у больных, ранее страдавших тем или иным облитерирующим заболеванием сосудов, позволяет предположить артериальный тромбоз.

Наиболее информативными методами диагностики острой артериальной непроходимости являются ультразвуковое исследование и ангиография, которые позволяют определить уровень и протяженность окклюзии, дают дополнительные представления о характере патологического процесса (эмболия, тромбоз), состоянии коллатералей. К ангиографическим признакам эмболии относят отсутствие контрастирования пораженного участка магистральной артерии, имеющей ровные гладкие контуры и слабо выраженную сеть коллатералей. При неполной обтурации артерии эмбол прослеживается в виде овального или округлого образования, обтекаемого контрастным веществом. В случае острого тромбоза выявляют признаки органического поражения артерий (неровность, изъеденность контуров и др.).

Лечение. Тромбозы и эмболии являются абсолютным показанием к хирургическому лечению, начиная с IA степени, так как консервативная терапия неспособна привести к полному лизису тромба или эмбола. Консервативное лечение может быть назначено лишь пациентам, находящимся в крайне тяжелом состоянии при достаточной компенсации кровообращения в пораженной конечности. Оно должно быть направлено на устранение факторов, способствующих прогрессированию ишемии. В комплекс лечебных мероприятий следует включать препараты, обладающие тромболитическим, антикоагулянтным, дезагрегационным и спазмолитическим действием. Одновременно должны быть назначены лекарственные средства, улучшающие микроциркуляцию, метаболические процессы и центральную гемодинамику. В настоящее время наиболее часто используемым тромболитиком являются урокиназа или ее аналоги (стрептокиназа, стрептаза, стрептолиаза, целиаза, стрептодеказа и др.) — препараты, непосредственно активирующие профибринолизин (плазминоген). Стрептокиназа (продукт жизнедеятельности бета-гемолитического стрептококка) является непрямым активатором плазминогена, урокиназа — прямым активатором плазминогена, выделенным из мочи. Другой (более дорогостоящий) препарат — это рекомбинантный тканевый активатор плазминогена (rtPA). Препараты вводят внутривенно капельно (системный тромболитический) на протяжении нескольких дней до

получения клинического эффекта или внутриаартериально через катетер, установленный проксимальнее тромба (региональный тромболизис) или непосредственно в тромб (локальный тромболизис). Недостатком существующих методик системного тромболизиса является большой расход дорогостоящих фибринолитических средств и высокая частота геморрагических осложнений. Более перспективна методика локального тромболизиса, которая заключается в пункции артерии, установке катетера в самом тромбе на глубине 3—4 см с последующей инфузией малых доз тромболитика (500—10 000 ЕД урокиназы) через специальные мультиперфорированные катетеры. Под непрерывным ангиографическим контролем катетер продвигают через зону окклюзии. При необходимости процедуру локального тромболизиса сочетают с чрескожной аспирационной тромбэктомией (отсасывающее действие создается за счет отрицательного давления), чрескожной баллонной ангиопластикой или установкой стента в измененную артерию.

Одним из наиболее эффективных антикоагулянтов прямого действия, используемых для лечения острой артериальной непроходимости, является гепарин. Он препятствует образованию тромбина, блокируя тем самым процесс свертывания крови. Антикоагулянтный эффект гепарина наступает сразу же после внутривенного и через 10—15 мин после внутримышечного введения и продолжается в течение 4—5 ч. Суточная доза гепарина составляет 30 000—50 000 ЕД. Гепаринотерапия считается эффективной, если время свертывания крови превышает исходный уровень в 2—2,5 раза. При передозировке гепарина может возникнуть геморрагический синдром, который устраняют введением 1% раствора протамина сульфата, 1 мг которого нейтрализует эффект 1 0 0 ЕД гепарина. Лечение гепарином продолжают в течение 7—10 дней. За 2 сут до его отмены назначают антикоагулянты непрямого действия. При этом суточную дозу гепарина постепенно снижают в 1, 5 — 2 раза за счет уменьшения его разовой дозы. Более перспективными препаратами являются низкомолекулярные фракции гепарина (фраксипарин, клексан, фрагмин).

Антикоагулянты непрямого действия (неодикумарин или пелентан, синкумар, фенилин и др.) подавляют биологический синтез протромбина в ретикулоэндотелиальной системе печени. Действие их начинается через 18—48 ч от начала применения и сохраняется в течение 2—3 дней после отмены препарата. Критерием эффективности проводимой терапии служит величина протромбинового индекса. Оптимальной дозой препарата следует считать такую, которая снижает протромбиновый индекс до 35—40%. Наиболее ранним симптомом передозировки служит появление микрогематурии. Антидотом антикоагулянтов непрямого действия является витамин К (викасол).

Повышение адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов делает необходимым назначение препаратов, обладающих дезагрегационным действием, в частности трентала и курантила. Указанные средства оказывают наибольший эффект при внутривенном введении. Целесообразно также использовать низкомолекулярный декстран (реополиглюкин), обладающий

дезагрегационными свойствами, усиливающий фибринолиз, улучшающий микроциркуляцию.

Спазмолитические средства (но-шпа, папаверин, галидор) предпочтительнее вводить внутривенно. Для снятия болей и психомоторного возбуждения назначают анальгетики, фентанил, дроперидол, натрия оксибутират.

Метаболический ацидоз, нередко развивающийся у больных, требует контроля над показателями кислотно-основного состояния и их своевременной коррекции введением 4% раствора натрия бикарбоната. Для улучшения метаболических процессов в тканях целесообразно назначать витамины, компламин, солкосерил, а при соответствующих показаниях — сердечные гликозиды и антиаритмические препараты.

Хирургическое лечение острых артериальных эмболии заключается в удалении эмбола и тромботических масс из просвета артерии с помощью катетера Фогарти. Катетер представляет собой гибкий эластичный проводник диаметром 2—2,5 мм с нанесенными делениями. На одном конце его имеется павильон для присоединения шприца, на другом — латексный баллончик с тонким направителем. При поражении артерий нижних конечностей обнажают бифуркацию бедренной артерии, а при обтурации артерий верхних конечностей — бифуркацию плечевой артерии. Выполняют поперечную артериотомию и катетер продвигают к месту закупорки сосуда, проводя его через тромботические массы. Затем с помощью шприца раздувают баллончик жидкостью и извлекают катетер. Раздутый баллончик увлекает за собой тромботические массы. При восстановлении проходимости артерии из артериотомического отверстия появляется струя крови. На разрез в артерии накладывают сосудистый шов. С помощью баллонного катетера тромботические массы могут быть удалены не только из периферических артерий, но и из бифуркации аорты. При тяжелой ишемии, сопровождающейся отеком мышц (ША степени) или мышечной контрактурой (ШБ степени), с целью декомпрессии и улучшения тканевого кровотока показана фасциотомия. При остром тромбозе, развившемся на фоне органического поражения артериальной стенки, простая тромбэктомия обычно неэффективна, так как быстро наступает ретромбоз сосуда. Поэтому она должна дополняться реконструктивной операцией. При развитии гангрены конечности показана ампутация.

Прогноз. При поздней диагностике острой артериальной непроходимости и несвоевременном оказании квалифицированной медицинской помощи прогноз неблагоприятный.

### ***Эмболия и тромбоз мезентериальных сосудов***

Острое нарушение кровообращения в брыжеечных сосудах развивается вследствие эмболии артерий или тромбоза брыжеечных артерий и вен. Наиболее часто поражается верхняя (90%), реже — нижняя брыжеечная артерия (10%).

Этиология. Основной причиной эмболии являются заболевания сердца, осложненные образованием тромбов (ревматические пороки, нарушения ритма,



инфаркт миокарда, кардиосклероз, эндокардит). Источником эмболии могут быть атеросклеротические бляшки аорты, а также тромботические массы аневризматического мешка. К возникновению тромбоза брыжеечных артерий предрасполагают изменения сосудистой стенки (атеросклероз или артериит). Развитие тромбоза мезентериальных вен возможно при наличии гнойных процессов в брюшной полости (пилефлебит), портальной гипертензии, сопровождающейся застоем крови в воротной вене, при сепсисе, травмах, сдавлении сосудов новообразованиями. Заболевание одинаково часто встречается у мужчин и женщин, развивается преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

Патологоанатомическая картина. Вследствие нарушения мезентериального кровообращения наступает ишемия стенки кишки, в которой развиваются тяжелые деструктивно-некротические изменения, варьирующие от ишемического до геморрагического инфаркта. При окклюзии небольшой артериальной ветви страдает лишь ограниченный участок кишки, при закупорке основного ствола омертвевает все петли кишечника в зоне нарушенного кровоснабжения.

Клиническая картина и диагностика. Тромбозы и эмболии мезентериальных сосудов имеют сходные клинические симптомы. Заболевание, как правило, начинается внезапно с приступа интенсивных болей в животе, локализация которых зависит от уровня окклюзии сосуда. При поражении основного ствола верхней брыжеечной артерии боли локализируются в эпигастральной или околопупочной области либо распространяются по всему животу. При эмболии подвздошно-ободочной артерии, участвующей в кровоснабжении терминального отдела подвздошной кишки и илеоцекального угла, боли нередко возникают в правой подвздошной области, симулируя картину острого аппендицита. Для тромбозов и эмболии нижней брыжеечной артерии характерно появление болей в левом нижнем квадранте живота. Боли чаще постоянные, иногда схваткообразные, напоминают таковые при кишечной непроходимости. Из-за боязни их усиления больные стараются лежать неподвижно, на спине, согнув ноги в коленных и тазобедренных суставах.

Тошнота и рвота наблюдаются уже в первые часы заболевания у 50% больных. Впоследствии эти симптомы становятся постоянными. Частый жидкий стул появляется у 20% больных, нередко в испражнениях имеется примесь неизменной крови. В начале заболевания пульс обычно учащен, язык влажный, живот, как правило, мягкий, не вздут, малоболезненный.

По мере прогрессирования заболевания развивается картина паралитической кишечной непроходимости, характеризующейся вздутием живота, отсутствием перистальтики, задержкой стула и газов, частой рвотой. Язык становится сухим, живот болезненным, отмечается напряжение мышц брюшной стенки. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатке иногда обнаруживают следы крови. Финалом заболевания является перитонит.

Для острых нарушений мезентериального кровообращения характерен выраженный лейкоцитоз ( $20-30 \times 10^6/\text{л}$ ), редко встречающийся при других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Рентгенологическое исследование брюшной полости дает определенную информацию лишь в последней стадии патологического процесса, когда имеется паралитическая кишечная непроходимость. При окклюзии основного ствола верхней брыжеечной артерии рентгенологическое исследование выявляет раздутые петли тонкой и правой половины толстой кишки. Одновременно в просвете тонкой кишки определяют горизонтальные уровни жидкости, которые в отличие от уровней при механической непроходимости кишечника не перемещаются из одного колена кишки в другое.

Необходимо проводить больным латероскопию, обращая внимание на изменения рентгенологической картины при поворотах туловища: раздутые кишечные петли у больных с механической непроходимостью кишечника остаются фиксированными при повороте туловища с одного бока на другой; у пациентов с паралитической непроходимостью кишечника, обусловленной острым тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов, они легко перемещаются в вышележащие отделы живота.

Селективная ангиография имеет наибольшую диагностическую ценность. Достоверным признаком тромбоза брыжеечных артерий является отсутствие на ангиограммах контрастирования основного артериального ствола или его ветвей, для тромбоза вен характерно отсутствие венозной фазы и пролонгирование артериальной фазы. В связи с удлинением капиллярной фазы исследования определяется более продолжительное и интенсивное контрастирование кишечной стенки.

Дифференциальная диагностика. Острое нарушение мезентериального кровообращения следует дифференцировать от острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, в частности от механической непроходимости кишечника, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, острого панкреатита, острого холецистита и острого аппендицита. При проведении дифференциального диагноза большую помощь может оказать лапароскопия.

Иногда сходная с острой непроходимостью мезентериальных сосудов клиническая картина наблюдается при инфаркте миокарда с атипичной локализацией болей. В этих случаях диагностическое значение приобретают тщательно собранный анамнез и данные электрокардиографических исследований.

Лечение. Эффективно только хирургическое лечение, позволяющее спасти жизнь больного. При отсутствии некроза кишечника может быть произведена реконструктивная операция на брыжеечных сосудах (эмболэктомия, эндартерэктомия, резекция верхней брыжеечной артерии с протезированием или имплантацией ее культи в аорту). При гангрене кишки показана ее резекция в пределах здоровых тканей. В отдельных случаях целесообразно сочетать резекцию с реконструктивной операцией на сосудах.

Прогноз. Послеоперационная летальность достигает почти 80%, что обусловлено не только трудностями диагностики и тяжестью операции, но и наличием основного заболевания, приведшего к острому нарушению мезентериального кровообращения.

# ЗАБОЛЕВАНИЯ МЕЛКИХ АРТЕРИЙ И КАПИЛЛЯРОВ

## *Диабетическая ангиопатия*

Развивается у лиц, страдающих сахарным диабетом, и характеризуется поражением как мелких (микроангиопатия), так и крупных сосудов (макроангиопатия). При микроангиопатии наиболее существенным изменениям подвергаются сосуды микроциркуляторного русла — артериолы, капилляры и вены. Наблюдается пролиферация эндотелия, утолщение базальных мембран, отложение мукополисахаридов в стенках, что в конечном итоге приводит к сужению и облитерации просвета. В результате этих изменений ухудшается микроциркуляция и наступает гипоксия тканей. Проявлениями микроангиопатии наиболее часто являются диабетическая ретинопатия и нефропатия.

При макроангиопатии в стенках магистральных артерий обнаруживаются изменения, характерные для атеросклероза. На фоне сахарного диабета создаются благоприятные условия для развития атеросклероза, который поражает более молодой контингент больных и быстро прогрессирует. Типичным для диабета является артериосклероз Менкеберга — кальциноз средней оболочки артерии.

При диабете высока частота мультисегментарных поражений артериального русла. Отличительной особенностью является поражение артерий среднего и малого калибра (подколенной, берцовых, артерий стопы).

Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. В течении ангиопатий имеются некоторые специфические особенности: 1) раннее присоединение симптомов нейропатии с потерей поверхностной и глубокой чувствительности и полиневрита различной степени выраженности (от чувства жжения и онемения отдельных участков или всей стопы до выраженного болевого синдрома); 2) появление трофических язв и даже гангрены пальцев стоп при сохраненной пульсации периферических артерий. Инфицирование стоп может возникнуть после незначительной травмы, трещин, некроза кожи и проявиться целлюлитом дорсальной поверхности стопы, глубоким абсцессом плантарного пространства, остеомиелитом костей дистального отдела стопы или гангреной всей стопы; 3) сочетание ангиопатий нижних конечностей с ретино- и нефропатией.

Клиническая картина диабетических ангиопатий складывается из сочетания симптомов полинейропатии, микроангиопатии и атеросклероза магистральных артерий. Среди последних чаще поражаются подколенная артерия и ее ветви. В отличие от облитерирующего атеросклероза диабетическая макроангиопатия нижних конечностей характеризуется более тяжелым и прогрессирующим течением, нередко заканчивающимся развитием гангрены. В связи с высокой подверженностью больных сахарным диабетом инфекционным заболеваниям гангрена стопы часто бывает влажной.

Основными условиями успешного лечения диабетических ангиопатий являются оптимальная компенсация сахарного диабета и нормализация нарушенного

метаболизма углеводов, жиров, белков, минерального обмена. Это достигается назначением индивидуальной диеты с ограничением легкоусвояемых углеводов и животных жиров, анаболических гормонов, препаратов калия, гипогликемических средств (предпочтительно применение диабетона), а также адекватной терапии инсулином и его аналогами. Одним из обязательных компонентов комплексной терапии должен быть тот или иной ангиопротектор (добезилат, пармидин и др.).

Наличие язвенно-некротических изменений не является противопоказанием к назначению консервативной терапии, которая нередко ведет к мумификации ограниченных некротических участков и их самоотторжению. В подобных случаях надо отдавать предпочтение внутриартериальной инфузии лекарственных препаратов. Больным с выраженной ишемией нижних конечностей целесообразно проводить также гравитационный плазмаферез, который способствует уменьшению ишемических болей, более быстрому отторжению гнойно-некротических участков и заживлению ран.

### ***Болезнь Рейно***

Заболевание представляет собой ангиотрофоневроз с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол. Болезнь наблюдается, как правило, у молодых женщин, сопровождается резко выраженными микроциркуляторными расстройствами. Поражаются артерии, артериолы и капилляры кистей, стоп и пальцев. Основным проявлением заболевания является периодически возникающий генерализованный спазм перечисленных выше артерий с последующими дистрофическими изменениями в стенках артерий и капилляров, тромбозом концевых артерий. Заболевание характеризуется спазмом сосудов пальцев рук и ног и очень редко — кончика носа и ушей. Процесс локализуется преимущественно на верхних конечностях; поражение обычно бывает двусторонним и симметричным.

Основными причинами развития болезни Рейно являются длительные ознобления, хроническая травматизация пальцев, нарушение функций некоторых эндокринных органов (щитовидная железа, половые железы), тяжелые психические расстройства. «Пусковым» механизмом в развитии заболевания служат нарушения сосудистой иннервации.

Различают три стадии болезни.

Стадия 1 — ангиоспастическая. Характеризуется выраженным повышением сосудистого тонуса. Возникают кратковременные спазмы сосудов концевых фаланг. Пальцы (чаще II и III) кистей становятся мертвенно-бледными, холодными на ощупь и нечувствительными. Через несколько минут спазм сменяется расширением сосудов. Вследствие активной гиперемии наступает покраснение кожи, и пальцы теплеют. Больные отмечают в них сильное жжение и резкую боль, появляется отечность в области межфаланговых суставов. Когда сосудистый тонус нормализуется, окраска пальцев становится обычной, боль исчезает.

Стадия II — ангиопаралитическая. Приступы побледнения («мертвого пальца») в этой стадии повторяются редко, кисть и пальцы приобретают синеватую

окраску, причем при опускании рук книзу эта окраска усиливается и принимает лиловый оттенок. Отечность и пастозность пальцев становятся постоянными. Продолжительность I—II стадий в среднем 3 — 5 лет.

Стадия III — трофопаралитическая. На пальцах появляются панариции и язвы. Образуются очаги некроза, захватывающие мягкие ткани одной-двух концевых фаланг, реже всего пальца. С развитием демаркации наступает отторжение некротических участков, после чего остаются медленно заживающие язвы, рубцы от которых имеют бледную окраску, болезненны, спаяны с костью.

Лечение. Показано применение ангиотропных препаратов и спазмолитиков, физиотерапия, гипербарическая оксигенация. При неэффективности лечения производится грудная или поясничная симпатэктомия или стеллэктомия (в зависимости от локализации поражения).

### ***Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха)***

Заболевание проявляется мелкими кровоизлияниями в кожу, слизистые и серозные оболочки. В механизме развития геморрагического васкулита имеет значение токсико-аллергическая гиперергическая реакция на инфекционно-токсические воздействия (ревматические заболевания, инфекции верхних дыхательных путей, авитаминозы, пищевые токсикоинфекции, медикаментозные), приводящая к увеличению проницаемости эндотелия капилляров для жидкой части крови и форменных элементов.

При гистологическом исследовании обнаруживают эозинофильные и нейтрофильные клеточные инфильтраты, охватывающие пораженные сосуды в виде муфты, местами — очаги некроза. Вследствие кровоизлияний и белковой имбибиции стенки сосуда просвет его суживается, ухудшается местный кровоток, возникают очаговые некрозы.

Различают 4 формы болезни: простую, ревматоидную, абдоминальную и молниеносную. Простая форма протекает с петехиальными и геморрагическими высыпаниями. При ревматоидной форме отмечается припухлость суставов. Абдоминальная форма характеризуется схваткообразными болями в животе, напоминающими острую кишечную непроходимость; иногда наблюдается кровавая рвота или понос. При молниеносной форме геморрагии носят сливной характер, часто изъязвляются. В связи с этим появляются кровоизлияния в желудочки мозга, острые язвы желудочно-кишечного тракта, которые могут осложниться перфорацией. В почках могут обнаруживаться изменения, аналогичные экссудативной фазе гломерулонефрита, в легких — очаги пневмонии с геморрагическим компонентом.

Лечение. Основу лечения составляет противовоспалительная и десенсибилизирующая терапия, применение стероидных гормонов. Оперативное вмешательство показано при интраабдоминальных осложнениях.