

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ ПО ХАЙМОВИЧУ

Под редакцией Э. Ашера

Том 2

Перевод 5-го английского издания
под редакцией академика РАМН,
профессора А.В. Покровского



Москва
БИНОМ. Лаборатория знаний
2012

Раздел VII

Аневризмы аорты и периферических артерий

Глава 56

Аневризмы грудной аорты

Йозеф С. Козелли

Ни через один сосуд человеческого тела не протекает столько крови под высоким давлением, сколько через грудную аорту. И поэтому любое повреждение аорты, такое как расслоение стенки, разрыв или травма, имеет катастрофические последствия.

Аневризмой аорты считают ее постоянное локализованное расширение при увеличении диаметра как минимум на 50% по сравнению с нормальным показателем для данного сегмента. Аневризмы грудной аорты имеют несколько причин возникновения: дегенеративные изменения стенки аорты, расслоение аорты, аортит, инфекция и травма. Постстенотическое расширение с формированием аневризмы может произойти у больного с коарктацией или клапанным аортальным стенозом. Клинические проявления, методы и результаты лечения сильно разнятся в зависимости от причины заболевания и вовлеченного сегмента аорты.

Аневризмы грудной аорты постепенно увеличиваются в диаметре; это приводит к серьезным осложнениям, включая разрыв, обычно заканчивающийся летально. Таким образом, активное хирургическое лечение показано всем больным, за исключением имеющих явные противопоказания. Пациенты, особенно относящиеся к группе низкого операционного риска, с малыми бессимптомными аневризмами грудной аорты подлежат наблюдению до развития симптомов и осложнений или значительного увеличения аневризмы. Основное терапевтическое пособие состоит в строгом контроле артериального давления.

Плановая резекция с заменой протезом показана бессимптомным больным с аневризмой грудной аорты по крайней мере вдвое большего диаметра по отношению к нормальному (чаще всего 5–6 см). Противопоказаниями к плановой операции являются слишком высокий риск вмешательства вследствие сопутствующих заболеваний сердца или легких, а также плохой прогноз по продолжительности жизни по другим причинам, например из-за наличия злокачественного новообразования. Экс-

тренная операция необходима всем больным с подозрением на разрыв аневризмы.

У больных с аневризмой грудной аорты нередко имеются сопутствующие аневризмы других сегментов аорты. И часто причиной смерти после операции на грудной аорте становится разрыв другой аневризмы. Поэтому в ряде случаев необходимо выполнять поэтапное восстановление всех пораженных сегментов аорты. Как и при любом другом обширном хирургическом вмешательстве, здесь необходимо тщательно обследовать больного перед операцией на предмет выявления сопутствующих заболеваний и оптимизировать план лечения.

Методы диагностики

Достоверно определить наличие аневризмы в ходе физикального обследования удастся весьма нечасто. Пульсирующая масса в животе может пальпироваться у больного с торакоабдоминальной аневризмой, а податливость и мягкость такой массы могут означать угрожающий разрыв аневризмы. Вообще большинство находок при осмотре имеют неспецифический характер и обычно связаны с осложнениями или сердечно-сосудистыми заболеваниями. Диастолическое дрожание присутствует у больных с аортальной недостаточностью. Аневризма восходящей аорты может сдавливать верхнюю полую вену, приводя к гипертензии в яремных венах и к отеку верхних конечностей. У подавляющего большинства пациентов обнаруживаются симптомы окклюзивного поражения сосудов головного мозга или периферических артерий.

Клинические проявления заболевания на момент постановки диагноза у больных с аневризмой грудной аорты обычно отсутствуют. Нередко аневризмы обнаруживаются случайно во время плановых медосмотров или обследований по поводу посторонне-

го заболевания. Возникшую у пациента с аневризмой грудной аорты боль в груди или спине следует считать симптомом острого или угрожающего разрыва, что является показанием к экстренной операции. Боль в передней части грудной клетки, скорее всего, вызвана аневризмой восходящего сегмента, а боль в спине — аневризмой нисходящего сегмента. Кроме того, при торакоабдоминальной аневризме боль может возникнуть в животе. Сдавление трахеи приводит к кашлю, диспноэ или стридору, в то время как разрыв в трахеобронхиальное дерево проявляется обильным кровохарканьем. Вовлечение органов желудочно-кишечного тракта может произойти в виде сдавления пищевода, что ведет к дисфагии, или эрозии во внутренние органы, результатом чего могут стать кровавая рвота и кровавый стул. Неврологические симптомы при аневризме грудной аорты включают нарушения голоса вследствие сдавления левого возвратного гортанного нерва. Наконец, у большинства больных данной группы имеется симптоматика сопутствующих заболеваний, таких как аортальная недостаточность и застойная сердечная недостаточность.

Поскольку в диагностике аневризм грудной аорты данные анамнеза и врачебного осмотра имеют лишь ориентировочное значение, решающую роль в постановке диагноза и наблюдении больного играют инструментальные методы визуализации. Впервые подозрение на аневризму нередко возникает при проведении рентгенографии грудной клетки. Наличие тени в средостении или значительное его расширение подозрительно в плане аневризмы. При поражении восходящей аорты расширяются контуры правой границы сердца. Повышение контура аорты говорит о вовлечении поперечного сегмента дуги. Трахея и левый главный бронх могут смещаться или сдавливаться. Аневризмы нисходящего сегмента часто проявляются в виде задних или левосторонних теней. Однако, несмотря на полезность рентгенографии:

- 1) она не позволяет точно определить протяженность аневризмы;
- 2) не всегда возможно с помощью рентгенографии отличить аневризму от извитости аорты;
- 3) нельзя обнаружить аневризму синуса, поскольку этот сегмент теряется в контурах сердца.

Рентгенография грудной клетки не может использоваться для диагностики расслоений аорты и аневризм синуса аорты, которые часто возникают при синдроме Марфана [1, 2].

В некоторых случаях выявить признаки аневризматического поражения аорты позволяют другие рентгенографические исследования. Так, при наличии рентгенконтрастных кальцинатов в стенке аорты, рентгенография брюшной полости позволяет выявить торакоабдоминальную аневризму. Обнаружить смещение или обструкцию пищевода позволяют исследования верхних отделов желудочно-кишечного тракта с применением бариевого контраста.

В диагностике аневризм нисходящего сегмента и в оценке состояния клапанов сердца полезна трансторакальная эхокардиография. К сожалению, данный метод не позволяет визуализировать всю аорту.

Предоперационное эхокардиографическое исследование лучше проводить с помощью транспищеводного датчика (ТПЭ), что позволяет получить высококачественные изображения структур сердца, всей грудной аорты и других крупных сосудов. Транспищеводная эхокардиография высокочувствительна в отношении интралюминального тромбоза, фистул, недостаточности аортального клапана и перикардиальных кровоизлияний или тампонады.

Кроме того, метод хорош для интраоперационного наблюдения сердечной деятельности. ТПЭ позволяет оценить объем и функционирование левого желудочка, что дает возможность вовремя скорректировать анестезиологическое пособие, а также проконтролировать хирургическую коррекцию аортальной недостаточности. Однако, как и при трансторакальной эхокардиографии, ТПЭ не дает информации относительно состояния коронарных артерий, и ценность данного исследования напрямую зависит от мастерства оператора. ТПЭ зарекомендовала себя как прекрасный метод диагностики расслоений аорты, позволяя увидеть и место разрыва аорты, и места сообщений между истинным и ложным просветами [2, 3]. Оба рассмотренных метода хороши и тем, что могут применяться как в условиях отделения стационара, так и в операционной.

Компьютерная томография (КТ) позволяет очень четко определять диаметр аорты, протяженность аневризмы и наличие интралюминального тромбоза [2, 4]. На КТ-изображениях хорошо видны разрывы, скрытые периаортальными тканями, повреждения легких, нефункционирующие атрезированные почки, подковообразные почки — находки, влияющие на хирургическую тактику [5]. Сканирование с применением внутривенного введения контрастного вещества позволяет оценить динамику кровотока и выявить наличие двух и более просветов сосуда, что является подтверждением расслоения аорты. Если такое расслоение обнаруживается, отсутствие кровотока в ложном просвете может быть следствием его тромбоза. Дополнительными преимуществами КТ являются стандартизация масштаба и разрешения, широкая распространенность, независимость информативности от мастерства оператора, скорость выполнения и относительно невысокая стоимость. Однако КТ неэффективна в оценке деятельности сердца и состоянии крупных ветвей аорты, а такие данные часто необходимы для составления плана лечения [2, 6]. Кроме того, КТ повышает риск возникновения почечной дисфункции из-за введения в кровоток контрастного вещества. По этой причине у больных со сниженной функцией почек мы нередко используем простую КТ.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) также позволяет исследовать аорту на всем протяжении и получить изображения в поперечной, сагиттальной и коронарной проекциях. Что касается исследования грудной аорты, то изображения, полученные с помощью МРТ, часто не отличаются от КТ-изображений. Кроме того, из-за физиологических движений внутри грудной клетки четкость изображения структур аорты у МРТ ниже, чем у КТ [7]. МРТ обладает возможностью отображать характеристики тока крови в аорте, включая наличие отслойки интимы и дополнительных просветов сосуда, без введения контрастного вещества [2, 7]. Специальная техника магнитно-резонансной ангиографии (МРА) значительно повышает информативность исследования. С помощью таких изображений можно приблизительно оценить степень аортальной недостаточности и функционирование левого желудочка. При этом МРТ, как и КТ, имеет один недостаток — возможность проведения исследования только в специальном отделении лечебного учреждения, вдалеке от палат интенсивной терапии. Мониторное оборудование и аппараты искусственной вентиляции несовместимы с магнитным полем. К дополнительным недостаткам МРТ относятся высокая стоимость, ограниченная распространенность и длительность исследования.

Не являясь обязательным исследованием при подготовке к операции, аортография, тем не менее, самый информативный метод обследования грудной аорты. Она детально выявляет особенности строения аорты и прекрасно демонстрирует состояние и воз-

можные аномалии ее ветвей. Такая возможность имеет особое значение в свете широкой распространенности сопутствующих окклюзирующих заболеваний ветвей аорты и того влияния, которое они оказывают на хирургическую тактику. К примеру, из 1509 пациентов, прошедших хирургическое лечение торакоабдоминальной аневризмы аорты, у 271 (14%) имелись окклюзирующие поражения чревного ствола, верхней брыжеечной или почечной артерии, потребовавшие проведения эндатерэктомии или шунтирования [8]. Оценка состояния брахиоцефальных артерий исключительно важна для больных с поражением поперечного сегмента дуги аорты, поскольку аневризмы на этом участке нередко сопровождаются аневризмами ветвей аорты, их аномалиями и окклюзирующими заболеваниями, которые требуют дополнительного хирургического лечения. Диаметр аневризмы, измеренный при аортографии, может оказаться меньше настоящего, поскольку для данного исследования выявление тромбоза недоступно. У больных с предполагаемым или выявленным окклюзивным поражением коронарных артерий аортографию грудного отдела можно выполнить как часть катетеризации сердца.

Кроме выяснения причины, величины, локализации аневризмы и степени поражения боковых ветвей особое внимание следует уделить предоперационной оценке состояния сердечной, легочной и почечной функций. Высокая частота сопутствующих окклюзивных заболеваний периферических сосудов, являющихся причиной хромоты и гемодинамических нарушений, возникающих во время нагрузочного тредмиллового теста, вынуждает использовать перед операцией трансторакальную эхокардиографию у всех больных с аневризмой грудной аорты. Это позволяет оценить функциональное состояние сердца с использованием таких параметров как систолическая функция левого желудочка, фракция выброса и регионарная подвижность стенки левого желудочка. Кроме того, есть возможность подробно рассмотреть клапанные структуры на предмет выявления стеноза или недостаточности [9]. На основании данных осмотра и результатов неинвазивных исследований, включая эхокардиографию и персантип-талливое радиоизотопное сканирование, принимается решение относительно проведения предоперационной катетеризации сердца и коронарной ангиографии.

При лечении аневризм грудной аорты респираторные осложнения остаются одной из основных причин послеоперационной смертности. Для оценки функции легких и, следовательно, операционного риска в дополнение к клиническим и рентгенологическим данным мы используем спирометрию и анализ газов артериальной крови. У больных с бронхоспазмом важное значение имеет определение ответа на бронходилататоры. Отказ от курения перед плановой операцией столь же важен, сколь трудно выполним. Так или иначе, сочетание симптоматической аневризмы со слабой дыхательной функцией не является абсолютным противопоказанием к операции. Тем не менее у таких пациентов особенно важно сохранить левый возвратный гортанный нерв, диафрагмальный нерв и целостность диафрагмы.

Оценку состояния функции почек в предоперационном периоде проводят путем измерения электролитов сыворотки, азота мочевины крови (АМК) и уровня креатинина. Размер почек можно определить в процессе КТ-исследования, с помощью ультразвука или при проведении нефрографии как части аортографии. Такое исследование позволяет оценить и состояние почечных артерий. Почечная недостаточность не служит противопоказанием к операции. Отмечено, что среди больных с предоперационной почечной недостаточностью, регулярно проходящих гемодиализ, нет ощутимого повышения уровня смертности по сравнению с пациентами без

почечной недостаточности. У больных с тяжелыми нарушениями функции почек, не пользующихся постоянным гемодиализом, часто возникает необходимость в непродолжительных курсах гемодиализа сразу после операции. Кроме того, у ряда больных почечная недостаточность является следствием окклюзивного поражения почечных артерий. Поэтому одним из этапов операции у таких пациентов проводится эндатерэктомия или шунтирование этих артерий.

Аортит

Гигантоклеточный артериит (височный артериит) и болезнь Такаясу — две необычные причины возникновения аневризм аорты. В каждом случае может вовлекаться любой (один или несколько) сегмент аорты с образованием как истинных, так и расслаивающихся аневризм аорты.

Гигантоклеточный артериит — это системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, поражающее аорту и ее ветви. Обычно эта болезнь встречается у людей старше 50 лет. Соотношение заболеваемости между мужчинами и женщинами — 1:3 соответственно [10]. Возникающее при данной патологии гранулематозное воспаление затрагивает все слои сосуда и приводит к утолщению интимы и разрушению меди. Следствием этого становится окклюзия сосуда, формирование аневризмы и расслоений. Все эти повреждения с успехом устраняются хирургическим путем [11].

Болезнь Такаясу называют системное аутоиммунное расстройство, при котором в первую очередь поражаются аорта, ее ветви и легочная артерия. Такое поражение характеризуется острой воспалительной реакцией с дегенерацией эластических элементов и пролиферацией соединительной ткани. Результатом этого становится утолщение интимы и некроз с фиброзом медиального и адвентициального слоев. Если утолщение интимы выходит на первый план, происходит окклюзия аорты и ее ветвей. В качестве осложнения может произойти расслоение аорты. Артериит Такаясу чаще всего поражает молодых женщин, подростков и молодых людей [12]. Следует отметить, что при болезни Такаясу наряду с аневризмами грудной и брюшной аорты часто наблюдаются аневризмы коронарных, внутренних грудных, позвоночных, сонных и подмышечных артерий [13]. В 50% случаев вовлекается легочная артерия. В течение 10 лет с момента постановки диагноза примерно у 40% больных развиваются сердечно-сосудистые осложнения, такие как паралич, аортальная недостаточность, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность и разрыв аневризмы [14]. Роль хирургического восстановления цереброваскулярного русла пока до конца не выяснена. Но наличие аневризмы представляет собой серьезную опасность для пациента. Поэтому во избежание ее разрыва или расслоения таких больных следует оперировать. Хирургическое лечение заключается в замене протезом поврежденного участка аорты [15]. Ранняя выживаемость при хирургическом лечении последствий аортита в специализированных учреждениях превышает 90%. Впечатляют и отдаленные результаты. Ввиду того что опасность развития в послеоперационном периоде осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы довольно велика, прооперированные пациенты нуждаются в пожизненном наблюдении.

Инфекция

Термин «микотическая» аневризма обычно используется для описания аневризмы, возникшей вследствие инфекционного разрушения стенки артерии как грибковой, так и бактериальной при-

роды. Сифилитические аневризмы сейчас встречаются редко, поскольку эффективность ранней антибиотикотерапии сифилиса довольно велика. Однако если такие аневризмы все же возникают, то они по большей части поражают восходящий сегмент аорты, имеют мешотчатое строение и способны эродировать костные структуры. Аневризмы при гнойной инфекции образуются за счет инфицирования и разрушения стенки аорты. Такое инфицирование может возникнуть при распространении инфекционного очага из периаортальных тканей или при эмболическом обсеменении нормальной или атеросклеротически измененной интимы в результате бактериального эндокардита или септицемии. Инфицироваться гематогенным путем может и сформировавшаяся аневризма. Инфицирование установленного ранее протеза аорты возникает менее чем в 2% случаев. Причинами этого могут стать интраоперационная контаминация, загрязнение операционной раны или венозного катетера, послеоперационная бактериемия и эрозирование протеза в органы желудочно-кишечного тракта [16].

Клиническими проявлениями микотических аневризм аорты обычно становятся боль, лихорадка, охриплость и недавние заболевания с подъемом температуры в анамнезе. Возбудителями заболевания, как правило, являются *Staphylococcus species*, *Streptococcus species*, *Salmonella*, *Escherichia coli* и другие микроорганизмы [17]. Типичные места локализации микотических аневризм — это малая кривизна поперечного сегмента дуги аорты, переход грудной аорты в брюшную в районе диафрагмы и точки брюшной аорты напротив мест отхождения висцеральных сосудов. Залогом успешного лечения является сочетание своевременной диагностики, хирургического пособия в полном объеме и проведения пред- и длительной постоперационной антибиотикотерапии [18, 19].

Тактика лечения больных с микотическими аневризмами зависит от локализации, обширности поражения, предыдущего вмешательства и вида возбудителя. Основные принципы хирургического лечения — удаление пораженных тканей и восстановление сосудов. Выполнение шунтирований при операциях на грудной аорте по большей части бывает невозможным, в отличие от периферических артерий. Удовлетворительные результаты демонстрирует широкое иссечение пораженных тканей с заменой участка аорты протезом [20]. Важным моментом в лечении больных с микотическими аневризмами является заполнение периаортального пространства и укутывание протеза доступными тканями, например частью большого сальника или мышечным лоскутом (большая грудная мышца, прямая мышца живота, широчайшая мышца спины или зубчатая мышца). Риск повторного инфицирования можно снизить, применяя гомографты для замены участка аорты.

После операции больным с инфицированием грудной аорты проводят лечение высокими дозами внутривенных антибиотиков сроком 4–6 недель. Результат такого лечения контролируется с помощью посевов крови на выявление микроорганизмов-возбудителей. Из-за проведенной антибиотикотерапии удаленный на операции материал аорты или протеза часто бывает негативен. Для профилактики рецидивов пациентам данной группы следует пожизненно принимать антибиотики перорально.

Аневризма и коарктация аорты

Несмотря на обилие теорий возможных причин появления коарктации аорты, данное заболевание причисляют к группе врожденных. Наиболее типичным местом коарктации является уровень прикрепления облитерированного аортального протока. Однако

в редких ситуациях коарктация обнаруживается выше или ниже артериальной связки. В случае преддуктального расположения коарктация влечет за собой раннее развитие тяжелых расстройств гемодинамики и смерть пациента несмотря на мероприятия интенсивной терапии. Для таких тяжелобольных детей выходом может стать проведение баллонной ангиопластики, однако через определенное время все равно возникает необходимость в хирургическом вмешательстве вследствие стеноза дилатированного сегмента [21].

В настоящее время с коарктацией связывают веретенообразные аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты [22]. Большинство таких аневризм располагается дистальнее коарктации и считается постстенотическим по происхождению (рис. 56.1). В редких случаях аневризма возникает проксимальнее коарктации, и тогда она может вовлекать дистальную часть поперечного сегмента дуги аорты. Считается, что чаще всего оба варианта аневризм возникают вследствие дегенеративных изменений медиального слоя стенки аорты. В обоих случаях лечение заключается в замене участка аорты протезом, что позволяет избавиться и от аневризмы, и от коарктации.

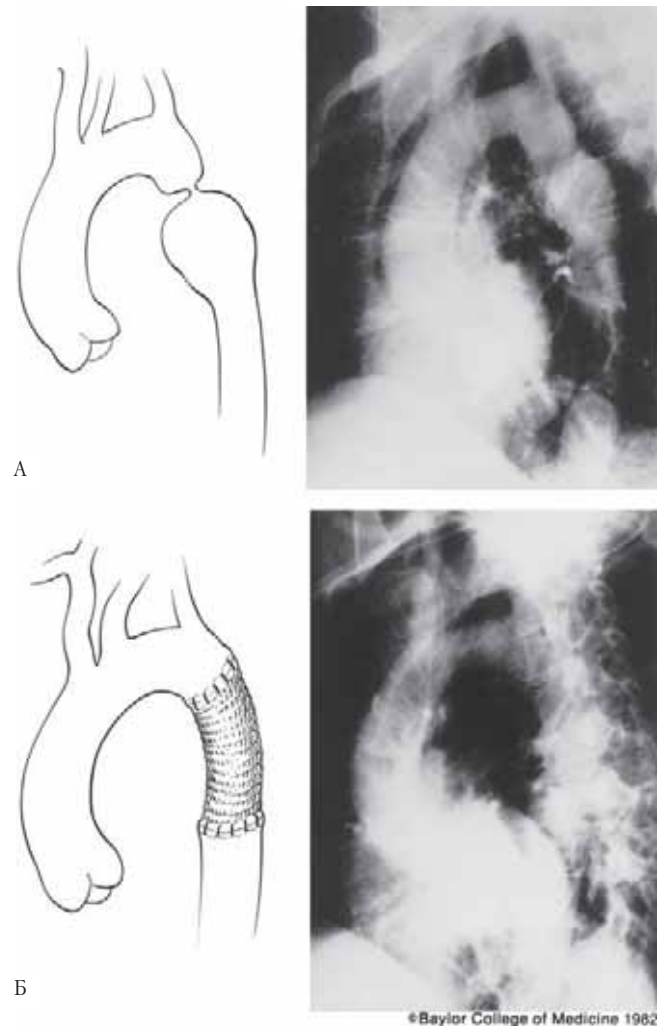


Рис. 56.1. Пример лечения больного с постстенотической (посткоарктационной) аневризмой проксимальной части нисходящего сегмента грудной аорты. (А) Локализация сужения и аневризмы. (Б) Замена тубулярным дакроновым протезом.

Другим осложнением коарктации аорты может стать расслоение. Обычно оно возникает у пациентов пожилого возраста [22]. Чаще всего стенка аорты расслаивается проксимальнее врожденного дефекта и прогрессирует антеградно. Реже расслоение происходит дистальнее коарктации и распространяется дистально. Возможными причинами данного осложнения считают дегенерацию меди и длительную артериальную гипертензию. Как правило, расслоение не может пройти через фиброзные изменения в участке коарктации. Хирургическое лечение расслоения зависит от локализации поражения и основывается на принципах, описанных в данной главе. Однако оно несколько осложняется наличием коарктации. Вообще расслоение при коарктации аорты — нечастое осложнение, поскольку популярна ранняя хирургическая коррекция основного заболевания.

Аневризмы синуса Вальсальвы

Аневризмы синуса Вальсальвы встречаются редко и обычно имеют врожденный характер. Причинами их возникновения являются недоразвитие тканей аорты, с одной стороны, и тканей аортального клапанного кольца — с другой. И в том, и в другом случае имеется врожденное отсутствие фиброэластических элементов. Вследствие этого происходит формирование и постепенное проникновение аневризмы в сердечную стенку [23, 24]. Данное заболевание чаще встречается у мужчин. На ранних стадиях развития аневризмы не проявляют себя клинически, поэтому обнаруживаются, как правило, случайно при аортографиях по поводу других заболеваний. Как и при других аневризмах аорты, на поздних стадиях развития аневризмы синуса Вальсальвы происходит ее разрыв [25]. Такое осложнение по большей части возникает у больных в возрасте тридцати с небольшим лет. В зависимости от расположения аневризмы разрыв происходит в одну из камер сердца, обычно в правое предсердие или желудочек. В результате возникает шунтирование крови слева направо. При этом быстро прогрессирует сердечная недостаточность. И, несмотря на успешное хирургическое лечение, огромное количество больных умирает в первый год после операции. Частота поражения правого коронарного синуса составляет 20%, разрыв при этом происходит в правое предсердие. Гораздо реже поражается левый коронарный синус с разрывом в левое предсердие [26].

Клинические проявления

Симптомы разрыва аневризмы обычно включают резкое возникновение сердечной недостаточности у молодых полностью здоровых взрослых. При осмотре выявляется расширение границ сердца, парастернальное дрожание и признаки сердечной недостаточности. При катетеризации сердца наряду с шунтированием слева направо обнаруживаются характерные для аневризмы синуса изменения с фистульным соединением ее полости с правым предсердием или желудочком (рис. 56.2) [27, 28].

Лечение

Наиболее целесообразное лечение — это раннее проведение операции. В настоящее время используется метод операции, предложенной Shumacker в 1965 г. [27]. Суть операции в следующем. После выполнения продольной срединной стернотомии и налаживания искусственного кровообращения выполняется разрез на проксимальной части восходящего сегмента аорты для доступа к аневриз-

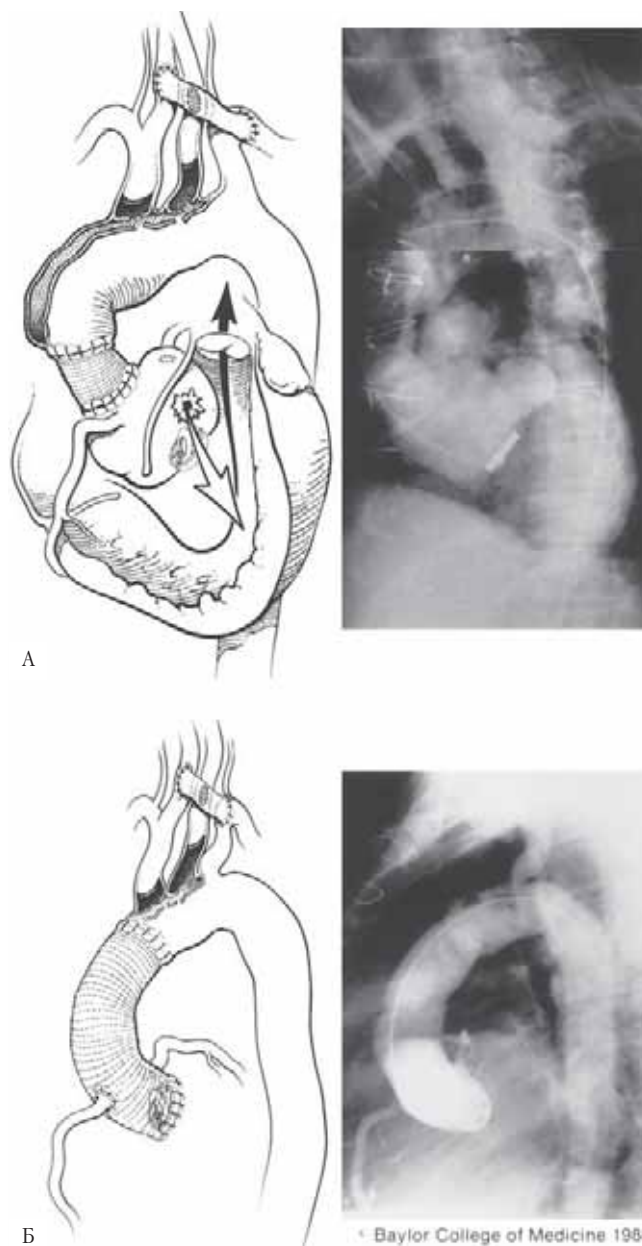


Рис. 56.2. (А) Разрыв аневризмы синуса аорты в правый желудочек, произошедший через 5 лет после раздельной замены восходящего сегмента и аортального клапана. (Б) Лечение заключается в установке композитного протеза с клапаном.

ме. После этого дефект можно закрыть без повреждения аортального клапана. В зависимости от размера дефекта допустимо применение как простого шва, так и дакроновой заплаты. Во время операции дополнительно производится устранение перегородочных дефектов, которые нередко присутствуют. Такое лечение имеет весьма неплохие результаты, в большинстве случаев отмечаются надежная коррекция дефектов и хорошая выживаемость [25, 26].

Аневризмы восходящей аорты

Более чем в 95% случаев аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты возникают вследствие расслоения или дегенерации ме-

дии. При этом расслоение нередко является следствием дегенерации медиального слоя. И хотя атеросклеротическое поражение интимы может присутствовать и в том, и в другом случае, само по себе оно редко является основной причиной аневризм данного сегмента аорты [28].

Дегенерация меди

При дегенеративных процессах в медиальном слое гладкомышечные клетки и эластические элементы меди замещаются микрокистами с мукоидным содержимым. Поражение, нередко вовлекающее сразу несколько сегментов аорты, приводит к прогрессирующему ослаблению и растяжению стенки аорты, результатом чего становится формирование аневризмы и ее осложнений: аортальной недостаточности, расслоения и разрыва. Основой развития аневризм грудной аорты у больных с синдромом Марфана также является дегенерация меди. Синдром Марфана — это аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, сопровождающееся нарушениями формирования сердечно-сосудистой системы, костей скелета, а также структур глаз. Причиной синдрома Марфана является мутация гена 15-й хромосомы, кодирующего синтез микрофибриллярного протеина, фибриллина. Дефект соединительной ткани в результате ослабляет стенку аорты. В большинстве случаев поражению восходящего сегмента аорты сопутствуют расширение корня аорты (аннулоаортальная эктазия) и аортальная недостаточность. Основными причинами снижения выживаемости больных с синдромом Марфана являются сердечно-сосудистые осложнения. Без хирургического лечения такие больные умирают в среднем в возрасте 32 лет [29]. Нередко у пациентов данной группы аневризмы поражают более одного сегмента аорты, что требует проведения со временем нескольких опе-

раций. Таким образом, больные с синдромом Марфана подлежат пожизненному наблюдению по поводу патологии аорты и органов сердечно-сосудистой системы в целом.

Аневризмы восходящей аорты, появляющиеся в результате дегенерации меди, могут затрагивать только тубулярный сегмент, участок между коронарными синусами и поперечным сегментом дуги. Однако возможно поражение всего корня аорты. При этом в стенке аорты, кольце и створках аортального клапана и в сегменте коронарных синусов обнаруживаются сходные патологические изменения. Прогрессирующее ослабление и расширение стенки аорты, помимо формирования собственно аневризмы, влекут за собой аортальную недостаточность с развитием сердечной недостаточности, повреждения интимы с расслоением сосудистой стенки и ее разрывом [30].

Разрыв корня аорты — это опаснейшее осложнение аневризмы. Если он происходит в полость перикарда, то, как правило, приводит к быстрой тампонаде сердца и смерти. Кроме того, разрыв может произойти в полость сердца: в правый желудочек, правое предсердие или в правую легочную артерию, в результате чего кровь обильно шунтируется слева направо и часто заканчивается развитием сердечной недостаточности со смертельным исходом.

Лечение

В лечении дегенерации меди методом выбора является хирургическое вмешательство. Было предложено множество различных операций, в том числе вальвулопластика, аортопластика, укутывание аорты, замена ее протезом с одновременной заменой аортального клапана или без такой замены. Первыми попытками лечения заболевания стали аортопластика и вальвулопластика. Однако от этих методов пришлось отказаться из-за высокой час-

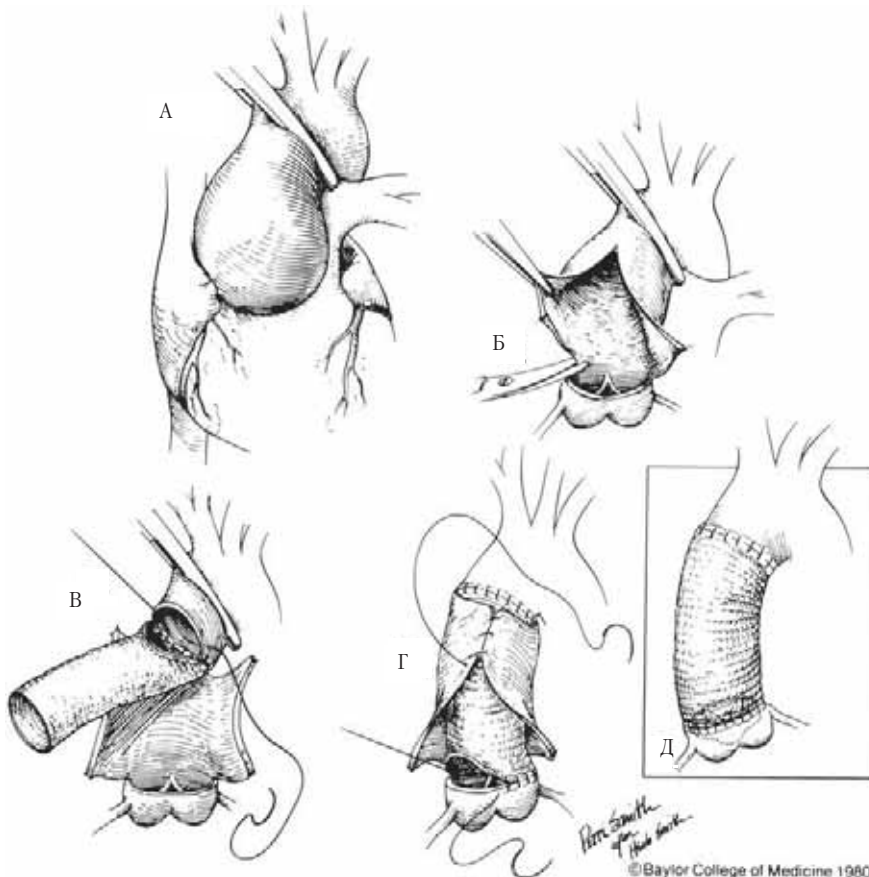


Рис. 56.3. Техника замены восходящего сегмента грудной аорты тубулярным дакроновым протезом (А–Г). При необходимости одновременно выполняется замена аортального клапана (Д).

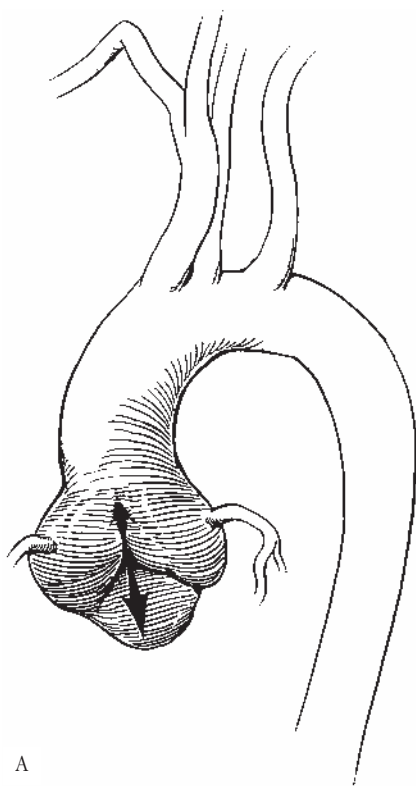
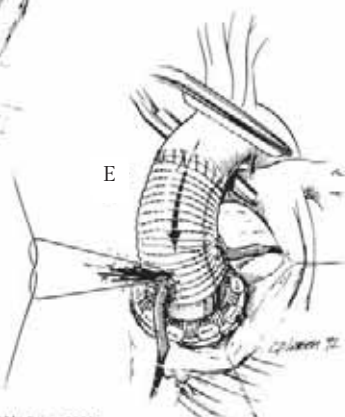
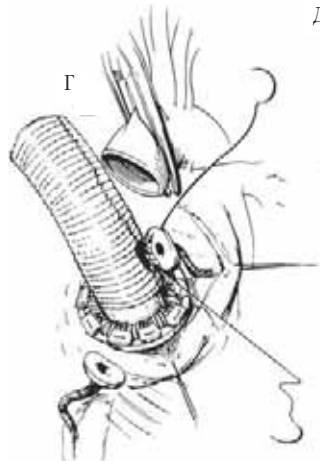
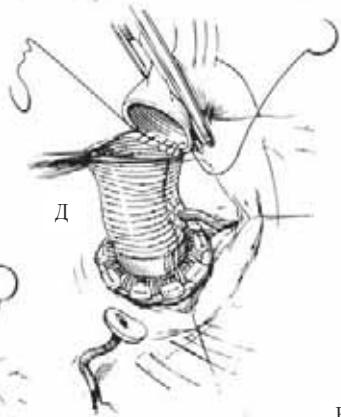
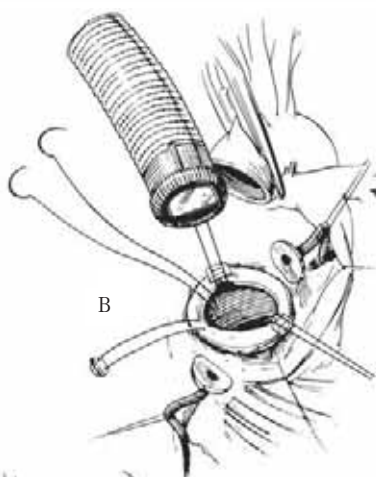
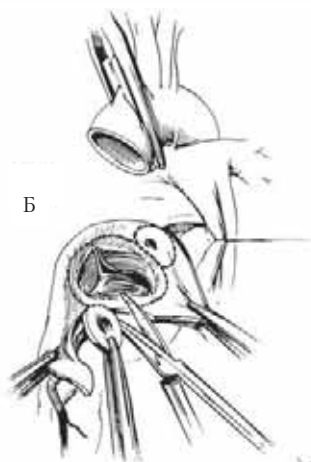


Рис. 56.4. (А) Расширение корня аорты у больного с аортальной недостаточностью. (Б) После начала искусственного кровообращения и кардиopleгии аневризма корня аорты иссекается с выкраиванием площадок с устьями коронарных артерий. (В) Композитный протез с искусственным клапаном, обработанный альбумином, подшиваются к кольцу аортального клапана. (Г) Устье левой общей коронарной артерии подшивается к композитному протезу. (Д) Дистальный анастомоз осуществляется «конец в конец». (Е) К передней части протеза подшивается правая коронарная артерия. (Ж) После установки композитного протеза коронарные артерии функционируют нормально.



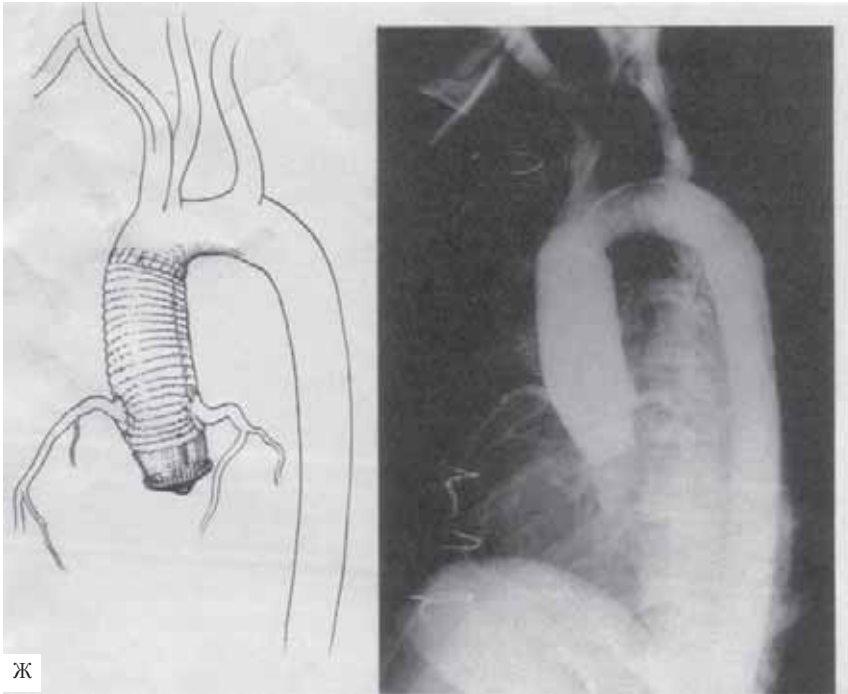


Рис. 56.4. (продолжение)

тоты развития ранних и отдаленных рецидивов. Попытки отдельной замены восходящей аорты и аортального клапана без учета сегмента коронарных синусов приводили к прогрессированию заболевания на неповрежденном участке [31, 32]. В 1968 г. Bentall и DeVono провели усовершенствованную операцию по поводу аневризмы восходящей аорты с вовлечением синусов. Авторы использовали прямое подшивание коронарных артерий к составному протезу с клапаном [33]. Этот метод продемонстрировал хорошие ранние и отдаленные результаты [34–36]. Недостатками его были кровотечения, часто требовавшие укутывания протеза стенкой аневризмы для гемостаза, и развитие в отдаленном периоде ложных аневризм в местах анастомозов, особенно коронарных. В последних модификациях данной операции от многих ее недостатков удалось избавиться [37].

Операция при аневризме восходящего сегмента аорты выполняется с помощью доступа путем продольной стернотомии и с использованием искусственного кровообращения. Мы предпочитаем бикавальную канюлиацию с возвратом крови в общую бедренную артерию. Для дренирования левого желудочка канюлю проводят через правую верхнюю легочную вену. Защита миокарда осуществляется путем умеренной гипотермии, холодовой кардиopleгии и локального охлаждения. Если аортальный клапан и сегмент синусов не поражены, показана замена протезом тубулярного участка (рис. 56.3). При поражении аортального клапана и тубулярного сегмента выполняется их замена без изменений в синусном сегменте. Однако у больных с синдромом Марфана такой вариант операции неизменно приведет к прогрессированию расширения синусного сегмента с развитием осложнений. Поэтому в данной группе больных следует всегда использовать комбинированный протез корня аорты с искусственным клапаном. Такое правило действует в отношении всех пациентов с аннулоаортальной эктазией: поражением корня аорты, включающим дисфункцию аортального клапана и аневризму синусного сегмента.

По нашему мнению, лучший вариант первичной операции включает полную резекцию аневризмы восходящей аорты до уров-

ня 1–2 мм выше кольца аортального клапана и выкраивание участков стенки аорты вокруг устьев коронарных артерий (рис. 56.4) [37, 38]. Затем коронарные артерии мобилизуют на протяжении, достаточном для их подшивания к комбинированному протезу. После установки клапанной части протеза в его стенке проделывают отверстия для подшивания коронарных артерий. Линию шва можно усилить тефлоновым фетром. Сразу после завершения линии шва важно проверить гемостаз. По необходимости накладываются дополнительные швы.

Расслоение

Расслоение аорты начинается с надрыва интимы и распространяется в толще меди в продольном направлении, создавая ложный просвет. В целом расслоения прогрессируют в дистальном направлении, хотя у многих пациентов в той или иной степени выражено проксимальное распространение. Первичные надрывы происходят в восходящем сегменте аорты (обычно в 2–4 см от коронарных устьев артерий) в 62% случаев, в дуге — у 9% больных, в верхней части нисходящего сегмента — у 26% и в брюшной аорте — у 3% пациентов [28]. По классификации DeBakey, поражения восходящего сегмента, дуги и нисходящего сегмента относят к I типу (тип A по Stanford, проксимальный); поражения только восходящей аорты классифицируют как тип II (тип A по Stanford, проксимальный); расслоения аорты дистальнее левой подключичной артерии составляют тип III (тип B по Stanford, дистальный) [39, 40]. Считается, что без лечения большинство больных с поражением восходящего сегмента погибает от осложнений в острой фазе в течение 2 недель [41]. Острыми осложнениями расслоения проксимальной части аорты являются разрыв в полость перикарда, аортальная недостаточность, окклюзия коронарных артерий и разрыв в правое предсердие или правый желудочек с возникновением шунтирования слева направо. Отдаленными осложнениями могут стать окклюзия ветвей аорты и, как следствие, ишемическая атака и паралич, ишемия внутренних органов

и конечностей, отсроченный разрыв аорты, нередко в левую плевральную полость, хотя разрыв в брюшном отделе аорты может произойти еще позже. К поздним осложнениям относят формирование аневризм из-за расширения ложного просвета, аортальную недостаточность и разрыв аневризмы. Для диагностики и точного определения размеров поражения аорты необходимо использовать комбинацию КТ-сканирования, эхокардиографии (трансторакальной и трансэзофагеальной) и аортографии.

Важным фактором, влияющим на тактику лечения, является длительность имеющегося расслоения. Острыми считаются расслоения, обнаруженные в течение 14 дней с момента первого расслоения. После 14 дней повреждение считается хроническим. Если в патологический процесс вовлекается восходящий сегмент аорты (DeBakey I или II, Stanford A), хирургическое вмешательство проводят в экстренном порядке. Состояние больных стабилизируют в условиях палаты интенсивной терапии, где контролируют параметры артериального давления, гемодинамики, диуреза, периферической пульсации, а также неврологические показатели. Восходящий сегмент аорты — частое место первичного надрыва интимы и поэтому самое слабое место. Необходимо избежать распространения расслоения проксимально, так как это может привести к поражению коронарных артерий. Поэтому хирургическое лечение заключается в замене протезом восходящего сегмента. Кроме того, следует скорректировать коронарную патологию и дисфункцию аортального клапана, если они имеются.

Больных с неосложненными расслоениями III типа без выраженного расширения аорты следует лечить медикаментозно с назначением бета-блокаторов и гипотензивных средств. Уровень смертности при таких расслоениях без лечения составляет 20% за год. Показаниями к операции являются прогрессирующее расширение аорты от 6 см и выше и развитие осложнений, связанных с расслоением. Как минимум у одной трети больных с хроническим дистальным расслоением аорты возникает необходимость в операции в течение 5 лет с момента постановки диагноза [42].

После стабилизации состояния в палате интенсивной терапии больным с острыми расслоениями I и II типов по DeBakey следует в экстренном порядке проводить замену восходящей аорты протезом. Поскольку расслоения распространяются в основном дистально, вовлекая начало поперечного сегмента, наложение пережатия на дистальный отрезок этого сегмента противопоказано, поскольку оно может привести к дальнейшему расслоению. Использование глубокого гипотермического циркуляторного блока позволяет отказаться от пережатия. При установке протеза линия шва дистального анастомоза устраняет расслоение и закрывает ложный просвет, что снижает риск прогрессирования расслоения.

Простая замена тубулярного сегмента выполняется в тех случаях, когда аортальный клапан и синусный сегмент интактны. У большинства больных таким образом удается избавиться от участка первичного надрыва интимы. Если имеется аортальный стеноз вследствие кальциноза аортального клапана, то при сохранном синусном сегменте допустимо выполнить раздельное протезирование тубулярного сегмента и аортального клапана. Пластика клапана выполняется в случае аортальной недостаточности вследствие отхождения одной или двух комиссур от стенки аорты [43]. Замена корня аорты комбинированным протезом показана больным с аннулоаортальной эктазией и всем пациентам с синдромом Марфана. При распространении расслоения в коронарные артерии выполняется их шунтирование.

Расслоения I типа по DeBakey (A по Stanford) затрагивают весь поперечный сегмент дуги аорты. Смертность после операций по замене этого сегмента при острых расслоениях составляет 15,8%,

в то время как при хронических — 3,5%. Таким образом, в острых ситуациях целесообразно выполнять «полудуговую» замену, при которой дистальный анастомоз накладывается сразу после брахиоцефальных сосудов. Замену всей дуги выполняют только при разрывах поперечного сегмента, ее сильных расширениях или соответствующих вариантах расположения надрыва интимы [44].

Хирургическое вмешательство больным с расслоениями III типа по DeBakey (Stanford B) необходимо только при неэффективности медикаментозной терапии или при развитии осложнений. Замена дистальной аорты при наличии расслоений сопровождается большим количеством осложнений, чем при веретенообразных аневризмах. В первом случае пережатие аорты более длительное и риск возникновения параличей и парпарезов выше. Поэтому используется обходное кровообращение, которое позволяет защитить внутренние органы и почки и избежать ишемии спинного мозга. Замена расслоившейся аневризмы протезом включает резекцию самого слабого сегмента, то есть места первичного надрыва интимы, и облитерацию ложного просвета швом дистального анастомоза. В результате декомпрессия ложного просвета нередко уменьшает обструкцию артериальных ветвей и предотвращает прогрессирование расслоения. В ряде случаев требуется торакоабдоминальная замена аорты с подшиванием межреберных, поясничных, висцеральных и почечных сосудов, особенно если расслоение возникло на фоне имевшейся ранее веретенообразной торакоабдоминальной аневризмы.

Операция при хронических расслоениях типа III по DeBakey (Stanford B) выполняется, если возникают осложнения или диаметр аневризмы достигает 6 см (5,5 для больных с синдромом Марфана). Поскольку крупные ветви могут получать кровоснабжение из ложного просвета, дистальный анастомоз должен направлять кровоток и в истинный, и в ложный просветы, иначе могут возникнуть ишемические осложнения.

Аневризмы поперечного сегмента дуги аорты

Участок отхождения брахиоцефальных артерий называют поперечным сегментом дуги аорты. Существуют различные варианты аневризматического поражения данного сегмента. Так, веретенообразные аневризмы восходящей аорты могут частично вовлекать дугу аорты в зоне безымянной артерии. А аневризмы нисходящего сегмента могут затрагивать дистальную часть отрезка дуги, включая левую подключичную артерию. В одних случаях мешотчатые аневризмы возникают напротив места отхождения брахиоцефальных сосудов по малой кривизне дуги, в других веретенообразные аневризмы поражают всю окружность дуги и частично восходящую и нисходящую аорту. Возможно также диффузное поражение всей аорты («мега-аорта»). Хотя иногда расслоения самостоятельно возникают в области дуги, на поперечный сегмент обычно распространяются расслоения с восходящей аорты и в редких случаях с нисходящей [45]. В этой области веретенообразные аневризмы, как правило, возникают вследствие дегенерации меди, а мешковидные имеют атеросклеротическую этиологию [46–48].

Причинами весьма серьезных осложнений аневризм данной области аорты являются сдавление окружающих структур, разрыв или сопутствующие заболевания. Обычно компрессируются трахея и бронхи, легочная артерия и крупные вены. Сдавление левого возвратного гортанного нерва ведет к нарушениям голоса.

Разрывы происходят в полость перикарда с образованием тампонады, в средостение или плевральную полость с фатальным кровотечением или в бронхиальное древо, в результате чего пациент может захлебнуться. Как и в других случаях, основами диагностики здесь являются КТ-сканирование и ангиография.

Лечение осуществляется путем протезирования пораженного сегмента. Чтобы избежать осложнений, необходимо до операции знать протяженность и характер аневризмы. Хирургический доступ определяется величиной поражения и необходимостью защиты сердца и головного мозга. Пациентам с дистальным поражением (уровень левой общей сонной и левой подключичной артерий и далее) показана левосторонняя торакотомия [49]. Проксимальный контроль осуществляется простым пережатием, а показатели гемодинамики регулируются инфузиями натрия нитропрусида или нитроглицерина. Для коллабирования левого легкого применяют эндотрахеальную интубацию двухпросветной трубкой. При мешотчатых аневризмах малой кривизны дистальной части поперечного сегмента, занимающих менее 50% окружности аорты, показана ангиопластика дакроновой заплатой. Веретеновидные аневризмы требуют замены тубулярным протезом, в который для восстановления левой подключичной или левой общей сонной артерии вшиваются дополнительные боковые протезы [50].

При поражении сегмента аорты, от которого отходят безымянная и левая общая сонная артерии, во время операции следует предпринять меры для защиты жизненно важных органов, особенно сердца и головного мозга. В таких случаях мы предпочитаем использовать циркуляторный блок, который снижает кровопотерю и обеспечивает сухое, свободное операционное поле, не закрытое зажимами, шунтами и трубками [51–53]. Защита осуществляется путем гипотермии. Температуру больного измеряют в носоглотке, прямой кишке и пищеводе. Электрическая активность мозга регистрируется с помощью 10-электродной электроэнцефалографии (ЭЭГ). Мы не начинаем циркуляторный блок до тех пор, пока ЭЭГ не станет изoeлектрической (при температуре головного мозга 20–21 °C) [54]. Во время циркуляторного блока мы одновременно утилизировали перфузию головного мозга с помощью канюляции нижней полой вены [55].

Доступ при аневризме дуги аорты предпочтительнее выполнять путем срединной стернотомии. Однако если до операции больному неоднократно проводили стернотомии или если предполагается этапное хирургическое лечение, то замену дуги можно осуществить из левосторонней торакотомии [49, 56]. Гипотермия проводится с помощью канюляции бедренной артерии и обеих полых вен. В некоторых случаях, когда при повторных операциях безопасное открытие грудной клетки представляется невозможным, искусственное кровообращение налаживают с использованием канюляции бедренной вены и бедренной артерии. И лишь после достижения безопасного уровня гипотермии и начала циркуляторного блока выполняют стернотомию [53, 57].

После проведения доступа, гипотермии и циркуляторного блока больного, прежде чем вскрыть аневризму, приводят в позицию Тренделенбурга. Такое расположение пациента предотвращает воздушную эмболию сосудов головного мозга и избавляет от необходимости пережатия брахиоцефальных сосудов. Мешковидные аневризмы поперечного сегмента, вовлекающие менее 50% окружности сосуда, позволяют выполнить пластику дакроновой заплатой, обработанной коллагеном или альбумином. Веретенообразные аневризмы требуют замены протезом. В первую очередь выполняется дистальный анастомоз с проксимальной частью нисходящей грудной аорты. Брахиоцефальные сосуды подшивают-

ся к одному или более отверстиям в протезе аорты или заменяются отдельными протезами, если их затронула аневризма. Затем протез аорты освобождают от воздуха и пережимают сразу проксимальнее от безымянной артерии, продолжая искусственное кровообращение и согревание больного. Операция завершается наложением анастомоза с интактной частью восходящей аорты, или, в случае поражения корня аорты, проксимальный анастомоз осуществляется в соответствии с вышеописанными принципами.

Аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты

Аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты являются следствием дегенеративных изменений меди, атеросклероза или расслоения аорты. Другими причинами могут быть травмы, аортит, инфекции и расширение при коарктации.

Вызванные дегенерацией меди аневризмы обычно веретенообразные, варьируют по протяженности и часто сопровождаются атеросклеротическими изменениями. Участок брюшной аорты изолированно поражается в 25% случаев [48]. Мешковидные аневризмы встречаются реже. В их этиологии большее значение имеет атеросклероз, а частым местом возникновения является нижняя часть нисходящего сегмента грудной аорты. Емкость левой плевральной полости позволяет аневризме в течение некоторого времени протекать бессимптомно. К возникающим симптомам относятся боль, дисфагия, нарушения голоса, кровавая рвота и кровохарканье. В течение первых 5 лет с момента постановки диагноза от разрывов умирают 80% больных [58, 59].

Перед операцией всех больных обследуют на предмет выявления сопутствующей патологии сердца, почек и легких. Проводится медикаментозная коррекция имеющихся заболеваний. Перед аортографией больным назначают обильное питье, а основное вмешательство после данного исследования откладывают на 24–48 ч.

Хирургическое лечение показано всем больным с клиническими проявлениями заболевания, а также бессимптомным больным, у которых диаметр аорты вдвое больше нормального. Доступ осуществляется путем левосторонней заднебоковой торакотомии, нередко с резекцией пятого или шестого ребра. Двухпросветная интубация трахеи позволяет избирательно коллабировать левое легкое, что обеспечивает лучшую экспозицию, а также защиту легкого и декомпрессию сердца. Аневризму изолируют пережатием с каждой стороны, затем, как и в других случаях, выполняют аортопластику заплатой при мешотчатых аневризмах и замену протезом при веретенообразных (рис. 56.5). Для поддержания гемодинамики проводят инфузии нитропрусида натрия и нитроглицерина. Кровь, излившаяся в операционное поле, собирается в аутоотранфузионное устройство, очищается и возвращается в кровоток.

Расслоение

Нисходящий сегмент вовлекается в большинстве случаев расслоения аорты [60, 61]. В 26% случаев источником расслоения становится проксимальная часть нисходящего сегмента грудной аорты. Если источник расслоения находится в восходящей аорте (62% случаев), то его дистальное распространение захватывает данный сегмент. Поражение восходящей аорты требует проведения экстренной операции, в то время как расслоения, начинающиеся в проксимальной части нисходящей аорты, можно лечить медика-

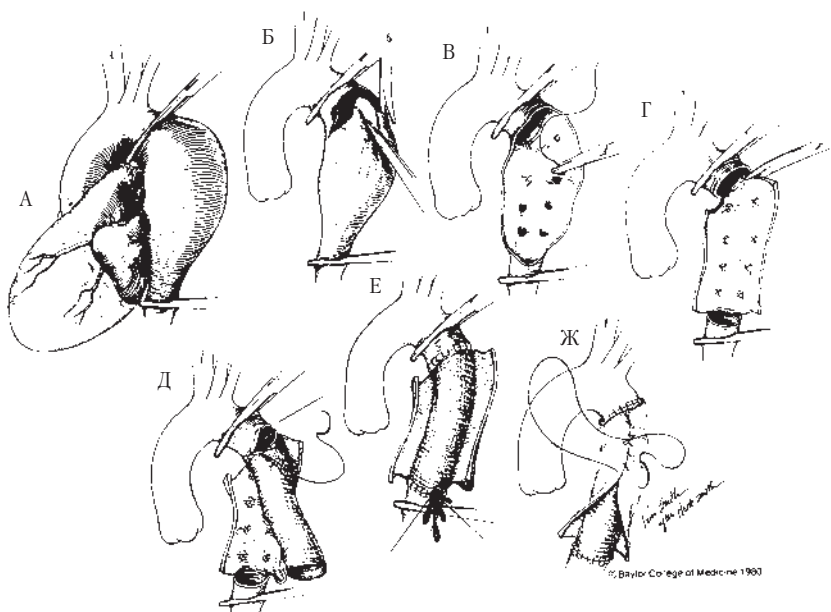


Рис. 56.5. Техника замены тубулярным дакроновым протезом при аневризме нисходящего сегмента грудной аорты с использованием простого пережатия сосуда.

ментозно путем наблюдения и контроля артериального давления, как описано Wheat [60, 62, 63]. Признаками неэффективности такого лечения являются продолжающаяся боль, расширение ложного просвета, симптомы артериальной окклюзии и признаки подтекания и разрывов. Лечение заключается в немедленном проведении операции (рис. 56.6). Суть ее в замене самого слабого

сегмента аорты (то есть места первичного разрыва, которым обычно является проксимальная часть нисходящего сегмента грудной аорты) (рис. 56.7). Направление кровотока в истинный просвет достигается путем сведения двух стенок полосками тefлонового фетра. Таким образом декомпрессируется ложный просвет, устраняется обструкция артериальных ветвей и предотвращается про-

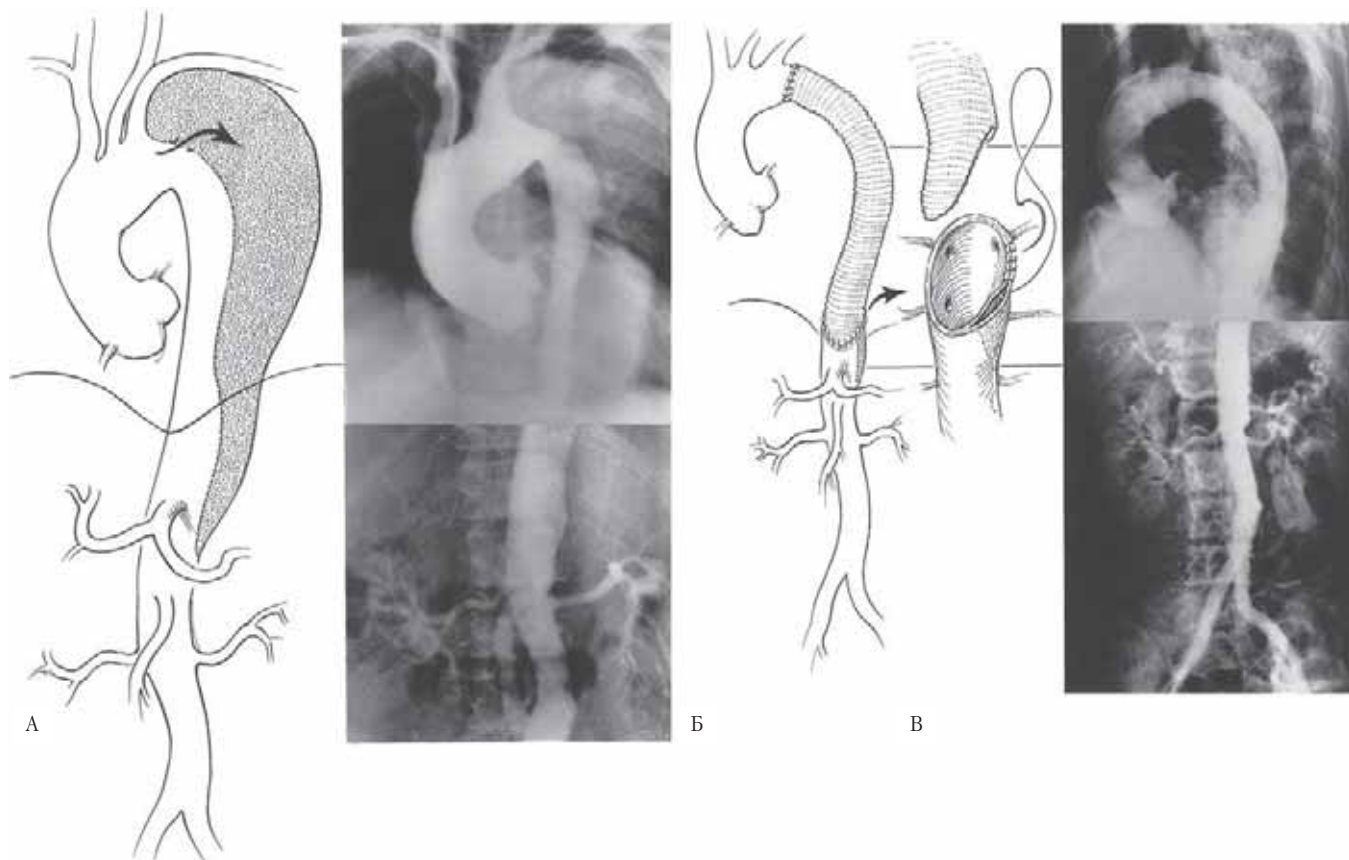


Рис. 56.6. (А) Расслоение аорты III типа с расширением ложного просвета. (Б, В) Дистальные межреберные артерии сохраняются за счет косого среза искусственного сосуда и перенаправления кровотока в истинный просвет.

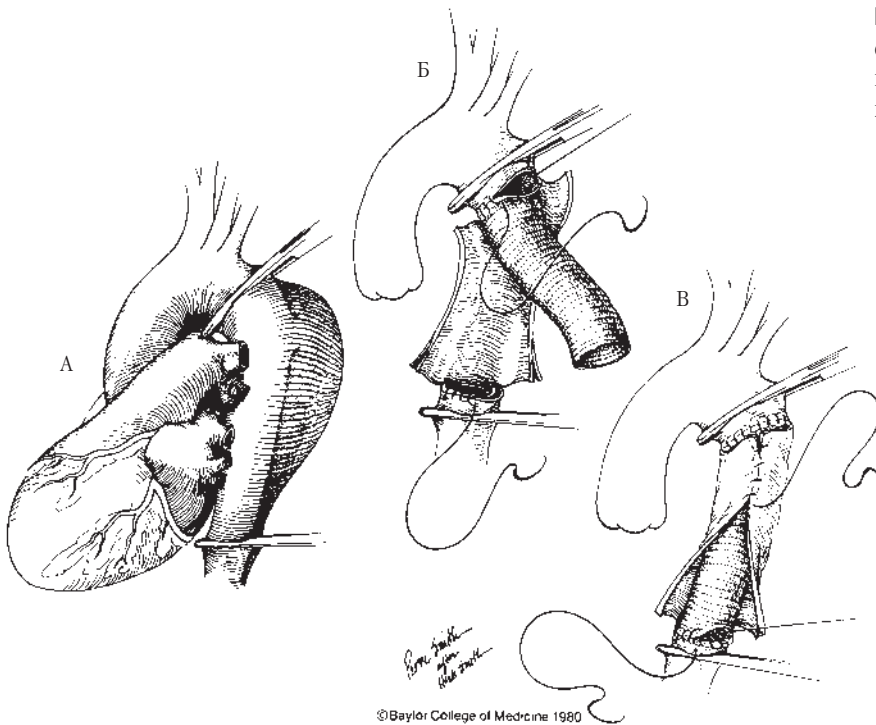


Рис. 56.7. Техника операции при расслоении нисходящего сегмента грудной аорты с использованием дакронового тубулярного протеза с проксимальным и дистальным пережатием.

грессирование расслоения. В острых ситуациях протяженной замены аорты не требуется, поскольку таким образом удастся сохранить межреберные артерии.

Если эффект от медикаментозного лечения у больного присутствует, то лечение следует продолжить, не забывая о наблюдении за артериальным давлением. Лечение обязательно должно включать бета-блокаторы. Размеры ложного просвета контролируют с помощью КТ. В течение 5 лет в среднем у трети больных возникают показания к операции. Хирургическое пособие направлено на устранение веретенообразного расширения наружной стенки ложного просвета.

Операция включает замену протезом сегмента с расширением, которое может затрагивать частично или целиком нисходящую аорту или брюшную аорту. При хронических расслоениях не стоит заострять внимание на том, чтобы восстановить дистально единый просвет. Прочность внешней стенки в таких ситуациях часто оказывается достаточной, а жесткость ее и внутренней стенки не позволяют их свести. В таких ситуациях перед наложением дистального анастомоза достаточно освободить для кровотока конечную часть ложного просвета.

Торакоабдоминальные аневризмы аорты

Торакоабдоминальные аневризмы аорты способны вовлекать различные части нисходящего грудного и брюшного сегментов, что отражено в классификации Stanley Crawford (рис. 56.8) [64]. Аневризмы IV типа поражают только брюшной отдел аорты и не распространяются выше диафрагмы, однако их лечение включает доступ к нисходящей грудной аорте для проксимального контроля. Таким образом, торакоабдоминальными считают аневризмы, при которых происходит поражение аорты на уровне отверстия диафрагмы и на операции возникает необходимость в пережатии груд-

ной аорты. Классификация аневризм очень важна, поскольку операционная тактика, риск и результаты напрямую зависят от объема вмешательства.

В последнее время достигнуты определенные успехи в эндоваскулярном лечении аневризм нисходящего сегмента грудной и брюшной аорты. Однако традиционное протезирование представляет собой метод выбора для больных с торакоабдоминальными аневризмами, которые по своей природе более комплексны и сложны в лечении. Показаниями к экстренной операции являются признаки острого разрыва: резко возникшая боль и гипотензия. Кровохарканье и рвота кровью — признаки разрыва в прилежащие структуры легких или желудочно-кишечного тракта. Смертность при разрывах очень высока. Поэтому наилучшим вариантом лечения независимо от этиологии аневризмы является плановая операция. И хотя в настоящее время мы рекомендуем оперировать больных с аневризмами, достигшими 5,5–6,0 см в диаметре, данное правило действует не для всех пациентов. С целью более точной оценки риска разрыва в каждом конкретном случае Juvonen с соавторами [65] предложили модель расчета, основанную на пяти факторах риска: возраст, диаметр нисходящего сегмента грудной аорты, диаметр брюшной аорты, хроническая обструктивная болезнь легких и присутствие симптомов аневризмы. Примечательно, что некоторые симптомы, повышающие риск разрыва, рассматриваются многими опытными хирургами как не имеющие отношения к аневризме. Таким образом, любые появившиеся симптомы — не важно, насколько они выражены — у больного с торакоабдоминальной аневризмой подлежат немедленному разъяснению. И если происхождение их не выяснено, то причиной симптомов считают аневризму, что является показанием к операции.

У больных с острыми расслоениями только торакоабдоминальной аорты (III тип по DeBakey) задача медикаментозного лечения состоит в снижении силы выброса левого желудочка (dp/dt) [66, 67]. У пациентов после хирургического лечения аневризмы восходящей аорты с расслоениями I типа по DeBakey дистальное

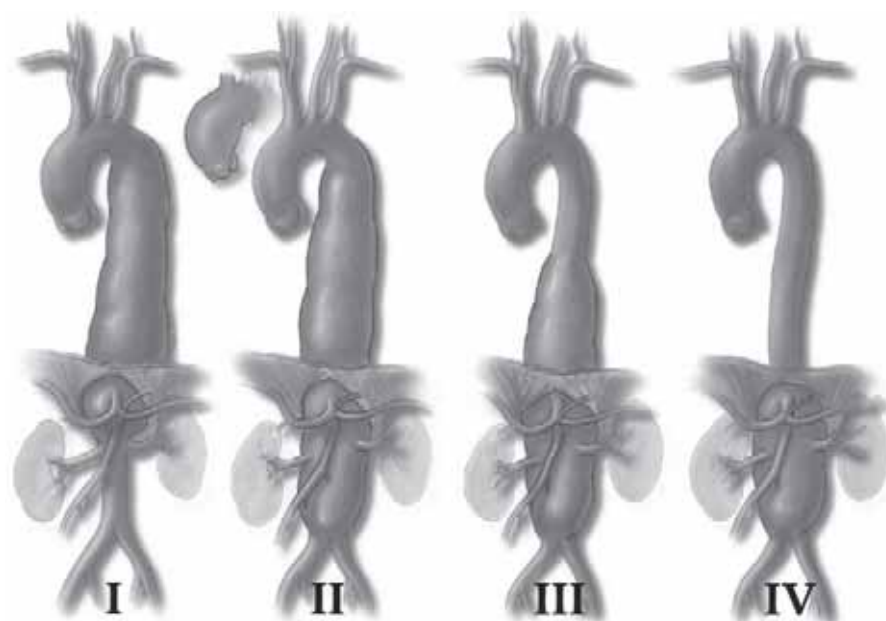


Рис. 56.8. Классификация торакоабдоминальных аневризм аорты по Crawford основана на протяженности поражения. Аневризмы I типа начинаются у левой подключичной артерии и продолжаютс вниз с вовлечением аорты на уровне чревного ствола и верхних брыжеечных артерий; почечные также могут быть затронуты. Под типом II подразумевают начало аневризмы у левой подключичной артерии и окончание на уровне бифуркации аорты. Аневризмы III типа вовлекают дистальную половину нисходящего сегмента грудной и всю брюшную аорту. Локализация IV типа означает вовлечение всей брюшной аорты от уровня диафрагмы до бифуркации. При аневризмах II, III и IV типов поражение может спускаться на подвздошные артерии.

расслоение также становится серьезной угрозой и цель лечения в данном случае та же. На практике при верном медикаментозном лечении показания к операции возникают лишь у трети больных с дистальными расслоениями аорты. Как в остром, так и в хроническом случае расслоения показания к операции включают подозрение на разрыв, продолжающуюся, несмотря на медикаментозное лечение, боль и развитие ишемических осложнений со стороны почек, спинного мозга, кишечника или нижних конечностей. Если расслоение возникает на фоне имеющейся торакоабдоминальной аневризмы, то болевой синдром практически неотличим от такового при разрыве, поэтому необходимо срочное проведение операции.

У 25% пациентов от общего числа больных с торакоабдоминальными аневризмами операции на грудной аорте ранее уже проводились [68]. Предположения о том, что повторные вмешательства на аорте сопряжены с повышенной смертностью, вызвали сомнения насчет целесообразности таких операций [69]. Однако недавние исследования показали, что предыдущие операции на грудной аорте не оказывают значительного влияния на результаты повторных вмешательств при торакоабдоминальных аневризмах [68]. Напротив, в группе из 179 пациентов, оперированных ранее, наметилась тенденция к снижению уровня смертности и осложнений по сравнению с группой из 544 больных, оперированных впервые. Поэтому предыдущее вмешательство не следует рассматривать в качестве противопоказания к операции при торакоабдоминальной аневризме аорты.

В определении операционного риска исключительно важна адекватная предоперационная оценка физиологических резервов пациента. Поэтому у всех больных без острой симптоматики аневризмы перед операцией исследуют состояние сердца, легких и почек и, если это необходимо, проводят медикаментозную коррекцию. Выраженную коронарную болезнь сердца корректируют, если

это возможно, путем ангиопластики или хирургической реваскуляризации перед основным вмешательством. У некоторых больных коронарное шунтирование проводят с использованием внутренней маммарной артерии. В таких случаях рекомендуется накладывать шунт между левой общей сонной и левой подключичной артериями, чтобы избежать ишемии миокарда при пережатии аорты между этими артериями. Альтернативным способом является пересадка левой подключичной артерии на левую общую сонную.

Перед началом операции всем больным для постоянного контроля артериального давления и взятия образцов крови в правую лучевую артерию устанавливают артериальную фистулу. Легочную артерию катетерируют через правую внутреннюю яремную вену. Второй центральный венозный катетер необходим для быстрого проведения инфузий. Для интубации используется двухпросветная трубка, которая позволяет коллабировать левое легкое и одновременно вентилировать правое. Пациента располагают в правую латеральную позицию с поворотом плеч на 60° и таза на 30°. Для фиксации используются мешочки с бобами (валики. — *Прим. перев.*). При накрывании больного необходимо оставить широкое операционное поле от уровня сосков сверху до середины бедра снизу и от середины спины сзади до правой передней подмышечной линии спереди. Доступными должны быть обе паховые области.

Для защиты спинного мозга (как будет рассмотрено далее) мы использовали умеренную гепаринизацию, раздельное кровообращение левого отдела сердца и обязательное подшивание к протезу межреберных артерий. Эффективной показала себя умеренная гипотермия, поэтому мы не предпринимали мер по поддержанию нормотермии. Напротив, мы позволяли ректальной температуре опускаться до 32–33 °С, не использовали налоксона, стероидов, селективного охлаждения спинного мозга и субдурального введения

папаверина. Дренирование спинномозговой жидкости с помощью катетера использовалось лишь в некоторых случаях.

Для повторного использования всей излившейся крови применялась кровосохраняющая система. В моменты быстрой кровопотери устройство позволяет возвращать пациенту неочищенную кровь из резервуара по ускоренной схеме. В устройствах ауотрансфузии мы предпочитаем использовать вместо гепарина цитрат. При этом необходимо следить за уровнем кальция сыворотки.

У больных с аневризмами протяженностью до проксимальной части грудной аорты (типы I и II) верхняя часть торакоабдоминального доступа выполняется через разрез в шестом межреберье или через ложе резецированного шестого ребра. Расширить экспозицию можно путем выделения шестого ребра кзади. При более дистальном поражении аорты (типы III и IV) разрез можно выполнить в межреберье от седьмого до девятого. Если аневризма берет начало от уровня диафрагмы и продолжается на бифуркацию (тип IV), выполняется прямой поперечный разрез в девятом или десятом межреберье. При всех остальных вариантах доступа следует избегать пресечения разреза и реберной дуги, поскольку иначе в данной области может возникнуть некроз.

Вентиляция после открытия грудной клетки проводится только в правом легком. Диафрагму рассекают циркулярно с сохранением диафрагмального нерва и как можно большего количества диафрагмальной мышцы. Чтобы в конце операции провести надежное ушивание, латерально на стенке грудной клетки оставляют полоску ткани диафрагмы шириной 1–1,5 см.

Для обеспечения стабильной и достаточной экспозиции рукоятку ретрактора фиксируют к операционному столу. Нижний реберный край и левая латеральная стенка живота отводятся вниз и латерально, а верхняя часть грудной стенки — по направлению к голове.

Доступ к брюшной аорте проводят трансперитонеально. Латерально от левых отделов толстой кишки открывают забрюшинное пространство. Диссекцию проводят между поясничной мышцей сзади и левой почкой спереди. В результате открывается левая заднелатеральная поверхность аорты от диафрагмы до бифуркации. Поле доступа к аорте лишено крупных сосудов. Однако следует тщательно избегать повреждения мочеочника. Нисходящую ободочную кишку, селезенку, левую почку и хвост поджелудочной железы отводят кпереди и вправо через срединную линию. Открытый абдоминальный доступ позволяет непосредственно осмотреть внутренние органы (особенно селезенку и кишечник) и оценить их кровоснабжение после реконструкции аорты. При необходимости можно легко пропальпировать и открыть правую почку и ее сосуды. Изолированный ретроперитонеальный доступ используется у пациентов с так называемой «враждебной» брюшной полостью, то есть когда в анамнезе присутствуют многочисленные полостные операции, спаечная болезнь или перитонит. Между больными, оперированными ретроперитонеально и трансперитонеально, мы не заметили разницы в объеме необходимой инфузионной терапии, послеоперационном функционировании легких или возвращении функции кишечника. У ряда больных с предыдущими операциями на брюшной аорте левый мочеочник был укрыт рубцовой тканью по ходу старого протеза, и его сохранение было сопряжено с определенными трудностями. В таких ситуациях оправдано предоперационное стентирование мочеочника, поскольку это упрощает его нахождение.

После пересечения ножки диафрагмы левая почечная, верхняя брыжеечная артерии и чревный ствол становятся доступны. Выделять эти сосуды на протяжении или укрывать салфетками

не стоит. Обычно позади аорты проходит крупная поясничная ветвь левой почечной вены. Эту ветвь при необходимости можно перевязать и пересечь. При обнаружении ветви в зоне предполагаемой замены аорты вену можно пересечь между двумя зажимами. Прямой анастомоз или восстановление вены протезом необходимы, если возникает переполнение и растяжение тестикулярных, яичниковых и надпочечниковых ветвей.

Гепарин вводят до пережатия аорты в дозе 1 мг/кг. Преимуществами гепаринизации являются сохранение микроциркуляции и профилактика эмболий, при этом мы не заметили учащения кровотечений и других осложнений. Введение низких доз гепарина поддерживает время свертывания на уровне 220–270 с.

Развитие послеоперационных неврологических осложнений — парапарезов и параплегий — наиболее вероятно у больных с протяженными торакоабдоминальными аневризмами (Crawford I и II, рис. 56.9). Причина тому — интраоперационная ишемия спинного мозга. Для обеспечения дистальной перфузии у таких пациентов по рекомендациям ряда авторов мы использовали обходное кровообращение из левого предсердия [70–78]. Оно проводится путем сообщения левого предсердия с дистальной аортой с помощью канюляции, а кровоток обеспечивается закрытой центрифугирующей помпой (Biomedicus, Medtronic, Inc., Eden-Prairie, MN). Если ранее проводилось вскрытие перикарда по поводу замены клапана или коронарного шунтирования, канюляцию левого



Рис. 56.9. Эскиз и ангиограмма аорты перед операцией. Имеется торакоабдоминальная аневризма II типа по Crawford, возникшая в результате хронического расслоения аорты. В прошлом больной перенес замену корня аорты композитным протезом.

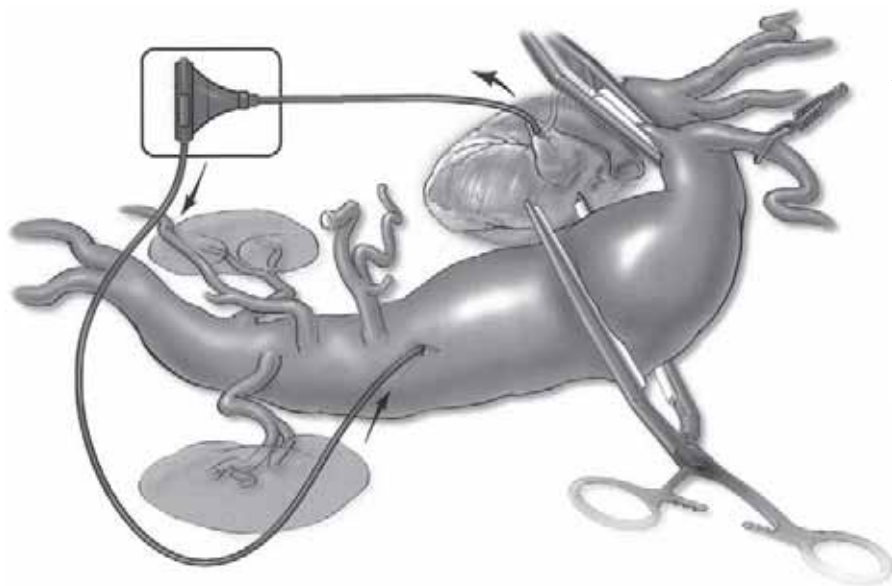


Рис. 56.10. После начала обходного кровообращения из левого предсердия проксимальную часть аневризмы изолируют наложением зажимов (1) на левую подключичную артерию, (2) между левой общей сонной и левой подключичной артериями и (3) в средней части нисходящего сегмента.

предсердия проводят через верхнюю или нижнюю легочную вену. Канюляция дистальной части нисходящего сегмента грудной аорты (обычно на уровне диафрагмы) изначально использовалась в качестве единственной альтернативы канюляции пораженных окклюзирующими заболеваниями бедренных или подвздошных артерий. Но из-за отсутствия осложнений и необходимости в бедренном доступе данный способ стал применяться нами во всех случаях. Место канюляции без эндолуминального тромбоза, который мог бы привести к дистальной эмболизации, выбирают еще перед операцией на основании данных КТ или МРТ. Объем обходного кровообращения устанавливают таким образом, чтобы поддерживать дистально артериальное давление на уровне 70 мм рт. ст. При этом проксимально поддерживают нормальный уровень давления. В большинстве случаев достаточным для этого является кровоток в объеме 1500–2500 мл/мин. Кровообращение левого отдела сердца составляет одну треть от изначального показателя. Дополнительным преимуществом данной схемы перфузии является возможность быстрой корректировки проксимального артериального давления, что снижает потребность в медикаментозном вмешательстве. У больных с дистальными аневризмами аорты (типы III–IV) предсердно-дистальное кровоснабжение может быть выполнено предсердно-висцеральным/почечным способом, который обеспечивает те же преимущества: снижение сердечной преднагрузки, защиту почечной паренхимы, снижение ацидоза после снятия зажимов и уменьшение ишемии кишечника.

Дистальную часть дуги аорты мобилизуют путем пересечения артериальной связки. После этого необходимо найти блуждающий и возвратный гортанный нервы. Блуждающий нерв можно пересечь дистальнее места отхождения возвратного гортанного. Такой прием обеспечивает мобильность оставшейся части нерва, что необходимо для ее защиты. Сохранение целостности возвратного гортанного нерва особенно важно у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и их сниженной функцией. Повреждение нерва в таких случаях лишает больных способности нормально кашлять, что влечет ряд осложнений. Паралич голосовой связки подозревают у больных с развитием хрипоты после операции. Подтвердить предположение можно с помощью непосредственного осмотра. Лечить данное осложнение можно путем прямой медиализации голосовой связки (тиропластика I типа) или, у больных из группы высокого риска, инъекцией тefлона [79].

Дистальную часть поперечного сегмента дуги аорты аккуратно отделяют от прилежащих легочной артерии и пищевода. При осуществлении пережатия проксимально от левой подключичной артерии ее также мобилизуют в небольшом объеме.

Проксимальную часть аневризмы при поражениях I и II типов изолируют между зажимами, а дистальный накладывают на уровне T4–T7 (рис. 56.10). Дистальная перфузия аорты снабжает кровью внутренние органы, почки, нижние конечности и нижние межреберные и поясничные артерии. Последние кровоснаб-

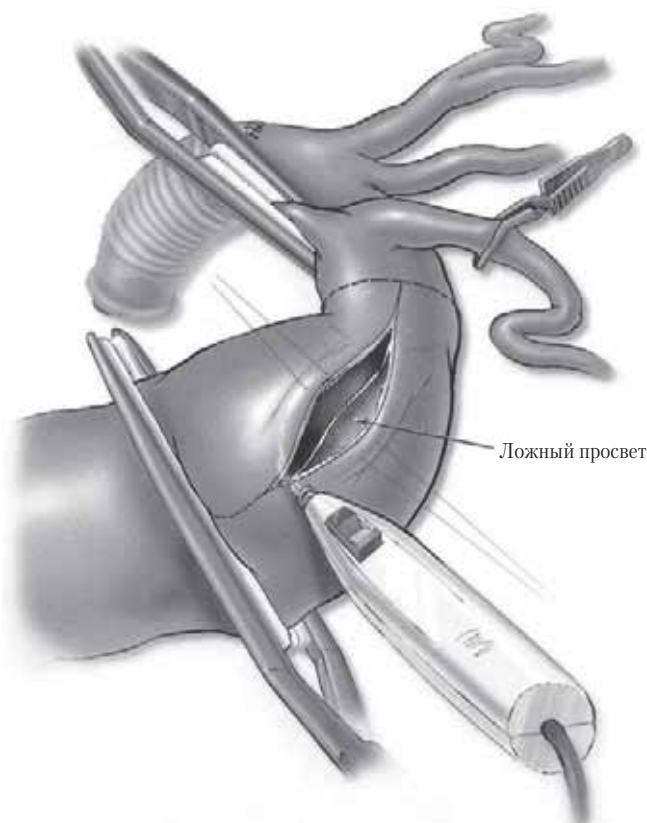


Рис. 56.11. Изолированный сегмент аорты вскрывается электроножом.

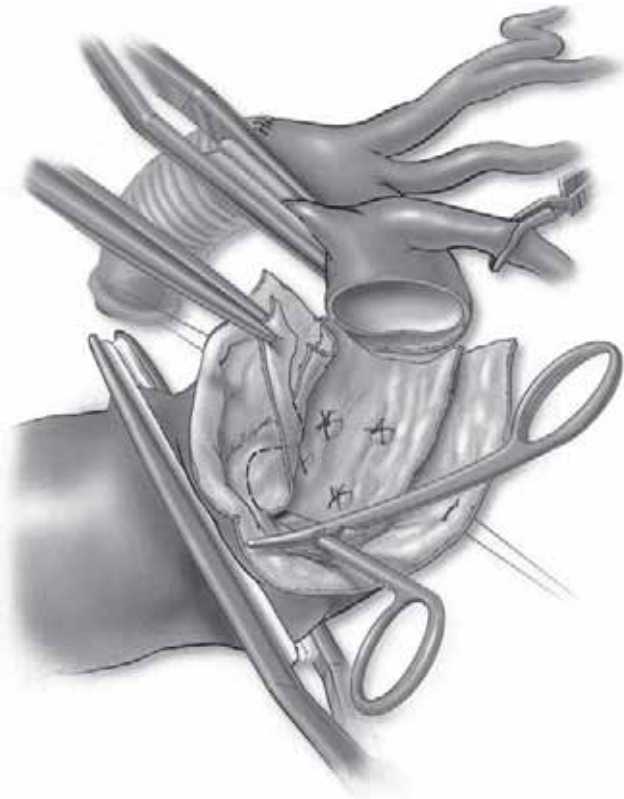


Рис. 56.12. Отслоившуюся часть стенки иссекают с прошиванием кровоточащих межреберных артерий. Подготовка аорты к проксимальному анастомозу заключается в пересечении ее в 1 см от проксимального зажима и разделении с пищеводом.

жают спинной мозг, если передняя спинномозговая артерия не интактна. Аневризму открывают (рис. 56.11) и готовят к проксимальному анастомозу (рис. 56.12). При расслоениях аорты отошедшую часть стенки иссекают. Разрез под анастомоз производят на 1 см дистальнее проксимального зажима. Аорту необходимо отделить от пищевода, чтобы обеспечить прошивание ее стенки на всю толщину. Кровотокающие межреберные артерии лигируют. У большинства больных мы использовали обработанные коллагеном тканевые дакроновые протезы (Meadox Medical Inc., Oakland, NJ) диаметром 22–24 мм. Этот и все остальные анастомозы выполнялись с использованием полипропилена 3–0 (рис. 56.13). Если аорта была слишком хрупкой, как у больных с синдромом Марфана, мы использовали полипропилен 4–0. В большинстве случаев тефлоновые прокладки не применялись.

По ходу выполнения замены аорты зажимы передвигают в дистальном направлении, что позволяет восстановить проксимальный кровоток. При этом поддержание дистальной перфузии снижает тяжесть ацидоза и гиперкалиемии после снятия зажима. Однако не всегда дистальное перемещение зажимов возможно. Причиной тому может стать тяжесть поражения аорты, включая размер и извитость аневризмы, кальцификацию стенки и интра-люминальный тромбоз.

После завершения проксимального анастомоза кровообращение в левом сердце может быть завершено. Аневризму открывают продольно позади почечной артерии в дистальном направлении (рис. 56.14). Дистального пережатия не требуется. При хронических расслоениях отделившуюся стенку ложного просвета необходимо полностью иссечь (рис. 56.15). К Y-образной канюле ар-

териального возврата присоединяются баллонные катетеры, которые затем помещают в отверстия чревного ствола, верхних брыжеечных и почечных артерий (рис. 56.16). Таким образом, кровоснабжение внутренних органов и почек не прерывается. С помощью данной техники общее время ишемии органов сводится всего к нескольким минутам даже при самой обширной реконструкции аорты. Длительное снабжение печени и кишечника оксигенированной кровью существенно снижает риск возникновения коагулопатии и бактериального обсеменения.

В стенке протеза выполняется необходимое количество отверстий для подшивания межреберных артерий от T7 до L2 непрерывным полипропиленовым швом (размер 3–0) (рис. 56.16). После этого зажим перемещают ниже реимплантированных артерий. Если расстояние между площадками межреберных и висцеральных артерий слишком мало для наложения зажима, кровоток для снабжения спинного мозга восстанавливают на 3–5 мин. После этого осматривают устья висцеральных артерий. По крайней мере в 25% случаев эти артерии стенозированы. При этом выполняют эндартерэктомию (если возможно) или шунтирование. Аневризмы I типа часто требуют наложения скошенного дистального анастомоза для подшивания висцеральных сосудов. При аневризмах II и III типов висцеральные и почечные ветви реимплантируются к одному или нескольким овальным отверстиям в стенке протеза (рис. 56.17). После завершения линии шва баллонные катетеры удаляют из сосудов, а зажим по возможности перемещают дистально (рис. 56.18).

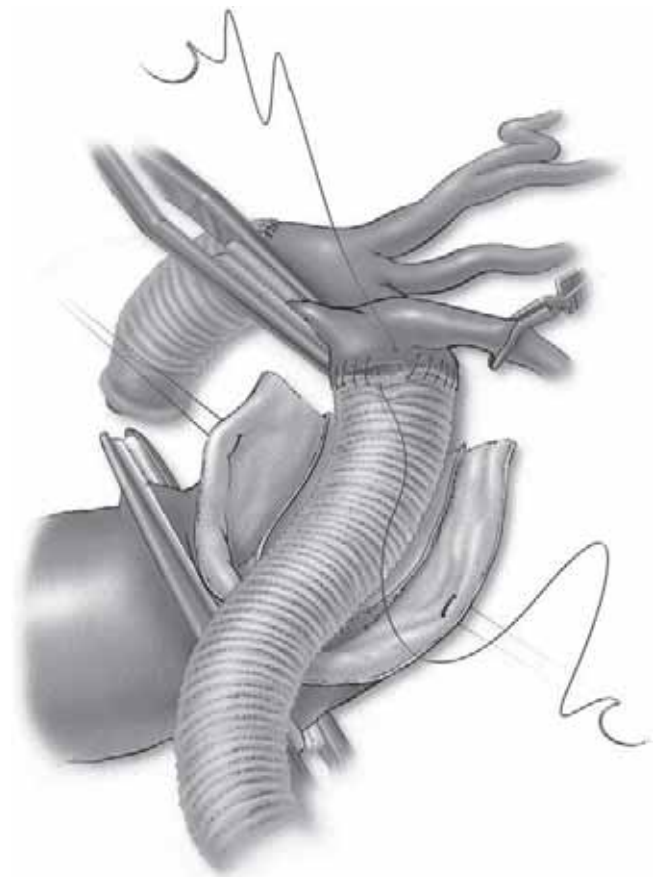


Рис. 56.13. Проксимальный анастомоз между аортой и дакроновым протезом подходящего размера выполняется наложением непрерывного полипропиленового шва.



Рис. 56.14. После остановки обходного кровообращения и удаления дистальной канюли проксимальный зажим перемещают на протез и вскрывают оставшуюся часть аневризмы.

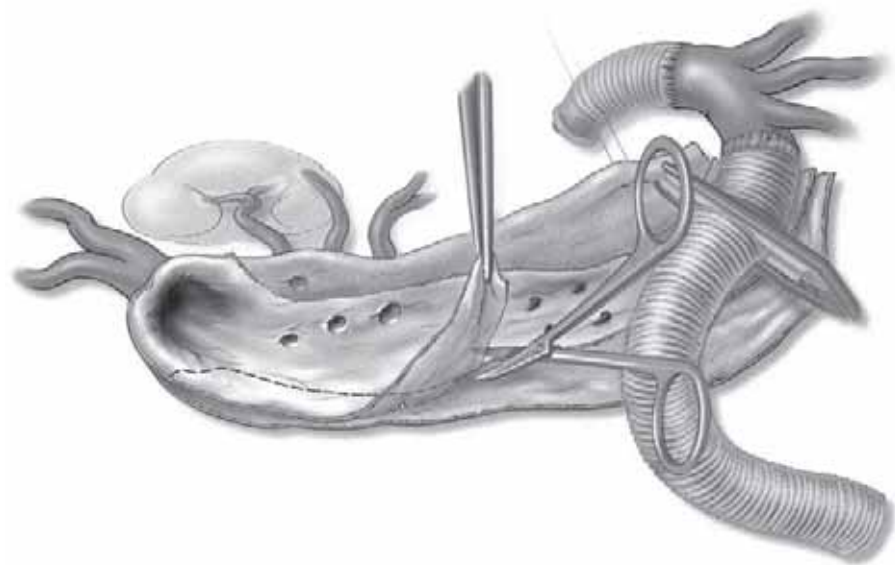


Рис. 56.15. Остаток отслоившейся стенки иссекают и находят отверстия чревного ствола, почечных и верхних брыжеечных артерий.

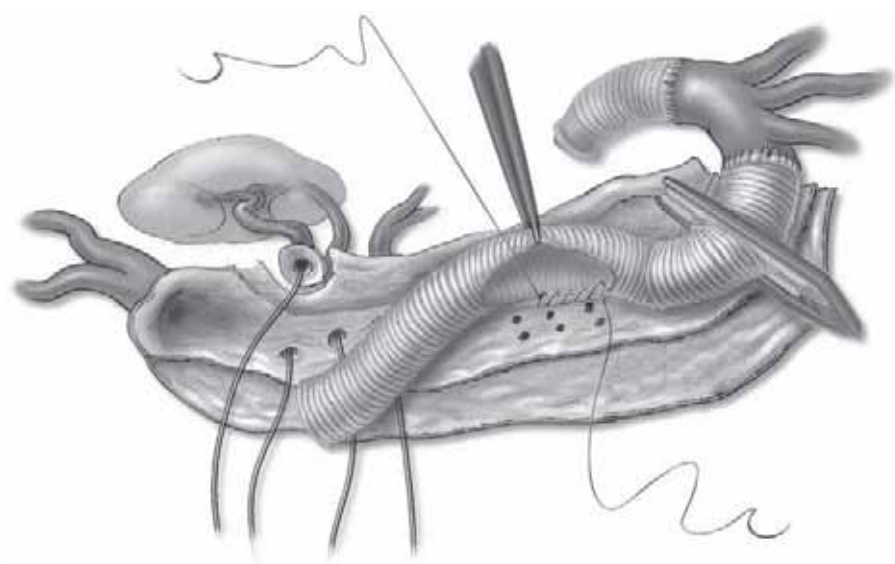


Рис. 56.16. Снабжение внутренних органов оксигенированной кровью проводится с путем катетеризации чревного ствола, почечных и верхних брыжеечных артерий. Важные межреберные артерии подшиваются к протезу.

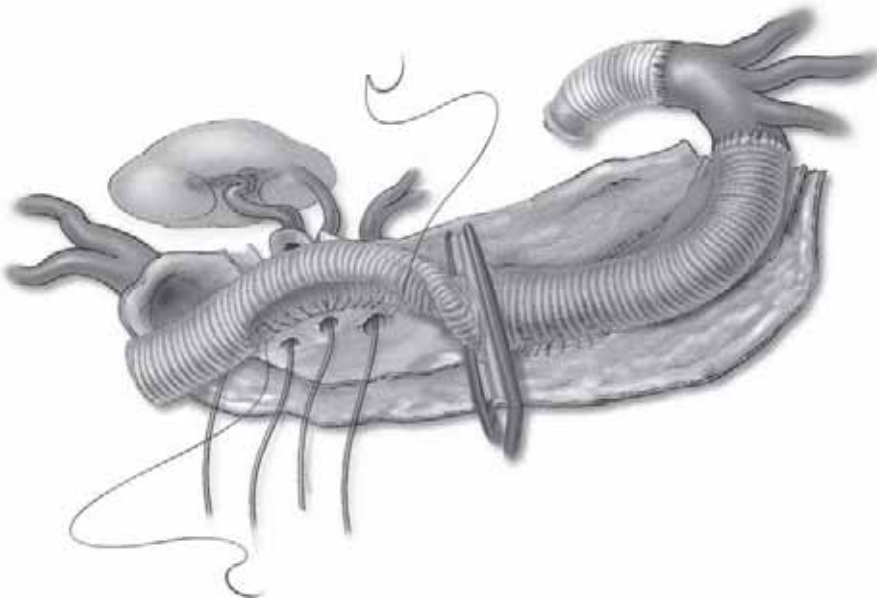


Рис. 56.17. Для снижения ишемии спинного мозга проксимальный зажим перемещают к месту подшивания межреберных артерий. На уровне висцеральных артерий в стенке протеза проделывается еще одно овальное отверстие для последующего подшивания этих сосудов. Селективную перфузию висцеральных артерий проводят до момента их перемещения на протез. Нередко для левой почечной артерии выполняется отдельный анастомоз.

После завершения реконструкции аорты часть сократительной функции сердца можно переложить на аппарат. Считается, что это создает риск возникновения аритмий и коагулопатий. Но в нашем опыте надобность в такой процедуре возникала нечасто. При согревании больного допустимо промывать операционную область теплой водой. После окончания восстановления аорты (рис. 56.19) гепарин нейтрализуют протамина-сульфатом. Канюли искусственного кровообращения удаляются. Исключительно важно проверить гемостаз во всех местах наложения швов, в том числе после канюляции. Оценивается почечный висцеральный и периферический кровоток. Оставшуюся часть стенки аневризмы оборачивают вокруг протеза и ушивают непрерывным швом. Кровотечение сквозь поры современных дакроновых протезов даже при гепаринизации отсутствует. Два дренажа устанавливаются в грудную полость и одна отсосная трубка — в забрюшинное пространство. Диафрагму ушивают непрерывным нерассасывающимся швом (например, полипропиленовым с толщиной 1); послеоперационные разрывы диафрагмы происходят очень редко. Для стимуляции и поддержания почечной функции капельно вводят допамин (2–3 мкг/кг/мин) в течение 24–48 ч. Как правило, больных экстубируют на следующее утро. Через 36–48 ч после опера-

ции удаляют дренажи и отменяют антибиотикотерапию. На второй день после операции больные начинают ходить.

Смертность при хирургическом лечении торакоабдоминальных аневризм достигает 13% в плановом порядке и 47% при экстренных вмешательствах. Интраоперационная смертность составляет 4–5%, 30-дневная — 10–12%, а госпитальная — 12–15% [80–82]. По разным данным, частота возникновения послеоперационной почечной дисфункции, проявляющейся в значительном повышении креатинина, в среднем составляет 20%, варьируя от 4% до 37% [81, 82]. 7–9% больных после операции был назначен гемодиализ. Продолжительная ишемия, протяженность пораженной аорты и предоперационная почечная дисфункция — вот главные признаки повышенного риска возникновения осложнений со стороны почек.

За период с 11 января 1986 г. по 31 декабря 2001 г. автор прооперировал 1773 больных по поводу торакоабдоминальных аневризм аорты. Среди них было 1034 мужчины (58,3%) и 739 женщин (41,7%). Средний возраст составил 65,5 лет (медиана 68 лет), разброс — 18–88 лет. У 1300 больных (73,3%) аневризмы были веретенообразными, без расслоения, дегенеративной этиологии. Острые расслоения наблюдались у 66 больных (3,7%), а хро-

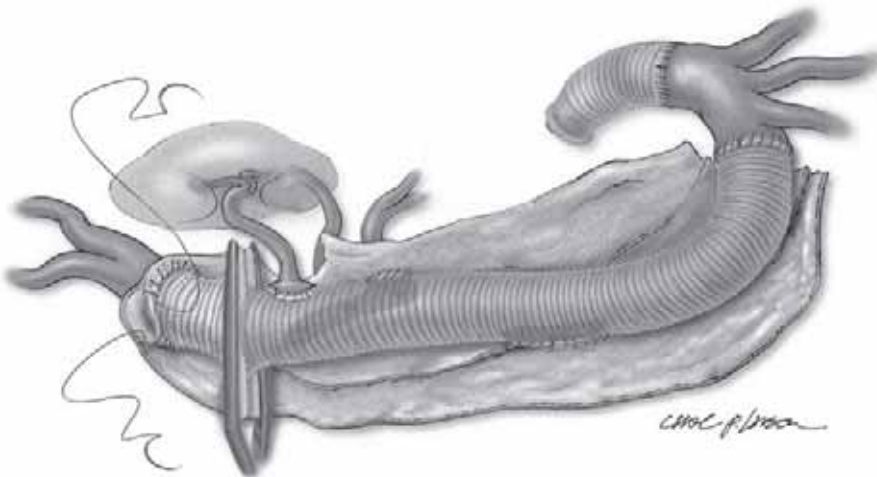


Рис. 56.18. После завершения висцерального анастомоза перфузионные катетеры удаляют, а зажим накладывают дистальнее. В конце выполняется дистальный анастомоз между протезом и аортой.



Рис. 56.19. Изображение и аортограмма, демонстрирующие полную замену торакоабдоминальной аорты.

нические — у 407 (23,0%). 126 пациентов (7,1%) страдали от синдрома Марфана, а у 109 возникли разрывы (6,1%).

По классификации Crawford, у 580 больных (32,7%) имелись аневризмы I типа, у 573 (32,3%) — II типа, 291 (16,4%) страдал от аневризмы III типа, а аневризмы IV типа были найдены у 329 пациентов (18,6%). Тридцатидневная выживаемость составила в целом 94,3%, а госпитальная — 92,9%. Шесть больных (0,3%) умерли во время операции. Общая доля параплегий и парализованных была 4,5% (79 больных). Дренажирование цереброспинальной жидкости не производилось 173 больным (9,8%). Почечная недостаточность, требующая гемодиализа, возникла у 105 больных (5,9%), из них у 26 (24,8%) она носила временный характер. Ишемическую атаку в периоперационном периоде перенесли 26 больных (1,6%). С применением перфузии левого сердца, то есть предсердно-бедренной или бедренно-бедренной, были прооперированы 686 пациентов (38,7%). В группе из 573 больных с аневризмами II типа частота неврологических осложнений составила 7,8% (44 больных).

Среди больных с хроническими расслоениями аорты параплегии и парализованные возникли у 3,4% вместо 4,6% в группе пациентов с веретенообразными дегенеративными аневризмами. Таким

образом, наличие хронического расслоения нельзя считать фактором возникновения послеоперационных неврологических осложнений. Однако у больных с острыми расслоениями частота ишемических поражений спинного мозга остается высокой (5/66, 7,6%). Реплантация межреберных артерий была проведена у 61% от общего числа больных, но в группе пациентов с аневризмами I и II типов это процент был выше (79,9%) вследствие анатомических особенностей. Среди всех пациентов был проведен всесторонний анализ предоперационных, операционных и послеоперационных факторов развития неврологических осложнений и ранней (30 дней) смертности. В результате выяснилось, что возраст, разрыв, симптоматика аневризмы, предоперационная почечная недостаточность и общее время пережатия определяют раннюю смертность, в то время как разрыв, диабет и наличие аневризмы II типа влияют на возникновение параплегий и парализованных. В общей группе из 1773 пациентов применение перфузии левого сердца и обязательная реплантация нижних межреберных и верхних поясничных артерий позволили заметно снизить частоту послеоперационных параплегий и парализованных.

По-прежнему представляет собой определенную трудность послеоперационная почечная дисфункция. Недавно мы сообщали о проведенном исследовании влияния перфузии через почечную артерию раствора Рингера, охлажденного до 4 °C, на результаты операции. Мультивариантный анализ подтвердил, что данный метод эффективен против развития острой почечной дисфункции [83]. Ишемическое поражение спинного мозга во время операции является грозным осложнением. В группе из 145 больных, прооперированных по поводу аневризм I и II типов с умеренной гепаринизацией, умеренной гипотермией, перфузией левого сердца и реплантацией межреберных артерий, провели сравнение результатов использования дренирования цереброспинальной жидкости и результатов без его использования. В контрольной группе у 9 больных (13%) возникли параплегии и парализованные, а в группе больных, получивших дренирование, только у 2 (2,6%) возникли умеренные неврологические нарушения [84].

Основным правилом любой лечебной тактики является оценка риска при естественном течении заболевания и риска при лечении. В случае торакоабдоминальных аневризм такая оценка должна основываться на сравнении риска разрыва и операционного риска. Анализ многочисленных факторов показал, что смертность определяется предоперационной почечной недостаточностью, возрастом, симптоматикой и наличием II типа аневризмы. А тот же тип поражения вместе с наличием диабета определяют риск параплегии. У больных, которые являются приемлемыми кандидатами на операцию, современное хирургическое лечение сопровождается хорошими результатами.

Литература

1. Chen JT. Plain radiographic evaluation of the aorta. J Thorac Imaging 1990; 5: 1–17.
2. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. Radiology 1991; 180: 297–305.
3. Engberding R, Bender F, et al. Identification of dissection or aneurysm of the descending thoracic aorta by conventional and transesophageal two-dimensional echocardiography. Am J Cardiol 1987; 59: 717–719.
4. Egen TJ, Neiman HL, et al. Computed tomography in the diagnosis of aortic aneurysm, dissection or traumatic injury. Radiology 1980; 136: 141–146.

5. Crawford ES, Coselli JS, et al. The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988; 8: 375–383.
6. Godwin JD, Breiman RS, Speckman JM. Problems and pitfalls in the evaluation of thoracic aortic dissection by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1982; 6: 750–756.
7. Akins EW, Carmichael MJ, et al. Preoperative evaluation of the thoracic aorta using MRI and angiography. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 499–507.
8. Svensson LG, Crawford ES, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vase Surg* 1993; 17: 357–370.
9. Bommer W, Miller L. Real time two-dimensional color flow Doppler: enhanced Doppler flow imaging in the diagnosis of cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1982; 49: 944.
10. Huston KA, Hunder GG, et al. Temporal arteritis: a 25 year epidemiologic, clinical, and pathologic study. *Ann Intern Med* 1978; 88: 162–167.
11. Austen WG, Blennerhassett JR. Giant-cell aortitis causing aneurysm of the ascending aorta and aortic regurgitation. *N Engl J Med* 1965; 272: 80–83.
12. Lupi-Herrera E, Sancher-Torres G, et al. Takayasu's arteritis: clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93: 94–103.
13. Ishikawa K. Natural history and classification of occlusive thromboaropathy, Takayasu's disease. *Circulation* 1978; 57: 27–35.
14. Nasu T. Pathology of pulseless disease, a systematic study and critical review of twenty-one autopsy cases reported in Japan. *Angiology* 1962; 14: 225–242.
15. Robbs JV, Human RR, Rajaruthnam P. Operative treatment of nonspecific aortitis (Takayasu's arteritis). *J Vase Surg* 1986; 3: 605–616.
16. Johansen K, Devin J. Mycotic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1983; 118: 583.
17. Brow SL, Busuttel RW, et al. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg* 1984; 1: 541–547.
18. Johansen K, Devin J. Mycotic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1983; 118: 583–588.
19. Chan FY, Crawford ES, et al. In situ prosthetic graft replacement for mycotic aneurysm of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 193–203.
20. James EC, Gillespie JT. Aortic mycotic abdominal aneurysm involving all visceral branches: excision and Dacron graft replacement. *J Cardiovasc Surg* 1977; 18: 353–356.
21. Brandt B, Marvin WJ Jr, et al. Surgical treatment of coarctation of the aorta after balloon angioplasty. *Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 715–719.
22. Abbot ME, Hamilton WE. Coarctation of the aorta of the adult type: a statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy of stenosis or obliteration of the descending aortic arch in subjects above the age of two years. *Am Heart J* 1928; 3: 381–421.
23. Edwards JE, Burchell HR. The pathological anatomy of deficiencies between the aortic root and the heart, including aortic sinus aneurysms. *Thorax* 1957; 12: 125–139.
24. Sawyers JL, Adams JE, Scott HW Jr. Surgical treatment for aneurysms of the aortic sinuses with aorticoatrial fistula. *Surgery* 1957; 41: 26–42.
25. Nowicki ER, Aberdeen E, et al. Congenital left aortic sinuses, left ventricle fistula and review of aorto-cardiac fistulas. *Ann Thorac Surg* 1977; 23: 378–388.
26. Meyer J, Wukasch DC, et al. Aneurysm and fistula of the sinus of Valsalva: clinical considerations and surgical treatment in 45 patients. *Ann Thorac Surg* 1975; 19: 170–179.
27. Shumacker HE, King H, Waldhausen JA. Transthoracic approach for the repair of ruptured aneurysms of the sinus of Valsalva. *Ann Surg* 1965; 161: 946–954.
28. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequence and causes. *Am Heart J* 1981; 101: 195–214.
29. Gerry JL Jr, Morris L, Pyeritz RE. Clinical management of the cardiovascular complications of the Marfan syndrome. *J LA State Med Soc* 1991; 143: 43.
30. Moreno-Cabral CE, Miller DC, et al. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Determinants of early and late surgical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 1020–1032.
31. McCready RA, Pluth JR. Surgical treatment of ascending aortic aneurysms associated with aortic valve insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1979; 28: 307–316.
32. Symbas TN, Rauner AE, et al. Aneurysms of all sinuses of Valsalva in patients with Marfan's syndrome. *Ann Surg* 1971; 174: 902–907.
33. Bentall H, DeBono A. A technique for complete replacement of the ascending aorta. *Thorax* 1968; 23: 338–339.
34. Meyer JE Jr, Lindsay WG, et al. Composite replacement of the aortic valve and ascending aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 76: 816–823.
35. Kouchoukos NT, Marshall WG Jr, Wedige-Stecher TA. Eleven-year experience with composite valve graft replacement of the ascending aorta and aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 691–705.
36. Helseth HK, Haglin JJ, et al. Results of composite graft replacement for aortic root aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80: 754–759.
37. Svensson LG, Crawford ES, et al. Composite valve graft replacement of the proximal aorta: comparison of techniques in 348 patients. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 427–439.
38. Coselli JS, Crawford ES. Technical Mini-Symposium: composite AVR and graft replacement of the ascending aorta plus coronary ostial reimplantation: how I do it. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 5: 55–62.
39. DeBakey ME, Henley WS, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1965; 49: 130–149.
40. Daily PO, Trueblood HN, et al. Management of acute aortic dissection. *Ann Thorac Surg* 1970; 10: 237–247.
41. Mist AE Jr, Johns VL Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm at the aorta: a review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37: 217–279.
42. Crawford ES, Svensson LG, et al. Aortic dissection and dissecting aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988; 208: 254.
43. Koster JK, Cohn LM, et al. Late results of operation for acute aortic dissection producing aortic insufficiency. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 461–467.
44. Crawford ES, et al. Surgery for acute ascending aortic dissection: Should the arch be included? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 104: 46.
45. Tharion J, Johnson DC, et al. Profound hypothermia with circulatory arrest: nine years clinical experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 66–72.
46. Crawford ES, Stowe CL, et al. Aortic arch aneurysm, a sentinel of extensive aortic disease requiring subtotal and total aortic replacement. *Ann Surg* 1984; 199: 742–752.

47. Crawford ES, Saleh SA, Schuessler JS. Treatment of aneurysm of transverse aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 78: 383–393.
48. Crawford ES, Cohen ES. Aortic aneurysm: a multifocal disease. *Arch Surg* 1982; 117: 1393–1400.
49. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ. Partial cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest, and posterolateral exposure for thoracic aortic aneurysm operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 94: 824–827.
50. Crawford ES, Coselli JS. Replacement of the aortic arch. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 194–202.
51. Griep RB, Stinson ER, et al. Prosthetic replacement of the aortic arch. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 70: 1051–1063.
52. Crawford ES, Snyder DM. Treatment of aneurysms of the aortic arch: a progress report. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 237–246.
53. Lillehei CW, Todd DR Jr, et al. Partial cardiopulmonary bypass, hypothermia, and total circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969; 58: 530–544.
54. Coselli JS, Crawford ES, et al. Determination of brain temperatures for safe circulatory arrest during cardiovascular operation. *Ann Thorac Surg* 1988; 45: 638–642.
55. Ueda Y, Miki S, et al. Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 553–558.
56. Massimo CG, Poma AG, et al. Simultaneous total aortic replacement from arch to bifurcation: experience with six cases. *Tex Heart Inst J* 1986; 13: 147–151.
57. Crawford ES, Crawford JL, et al. Redo operations for recurrent aneurysmal disease of the ascending aorta and transverse aortic arch. *Ann Thorac Surg* 1985; 40: 439–455.
58. Bickerstaff LK, Pairero PC, et al. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery* 1982; 92: 1103–1108.
59. McNamara JJ, Pressle VM. Natural history of atherosclerotic thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1978; 26: 468–473.
60. Wheat MW Jr. Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment. *Am Heart J* 1980; 99: 373–387.
61. Svensson LG, Crawford ES, et al. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysm: improving early and long-term surgical results. *Circulation* 1990; 82: IV-24–IV-38.
62. Wheat MW Jr. Acute dissecting aneurysm of the aorta: medical therapy current status. *World J Surg* 1980; 4: 563–569.
63. Glover DD, Fann JL, et al. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation* 1990; 82 (Suppl IV): IV-39–IV-50.
64. Crawford ES, Crawford JL, Safi HJ, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operation in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389.
65. Juvonen T, Ergin MA, et al. Prospective study of the natural history of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1997; 63: 1533.
66. Fuster V, Ip JH. Medical aspects of acute aortic dissection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 3: 219.
67. Hogan PJ. Medical management of dissecting thoracic aneurysms. *Tex Heart Inst J* 1990; 17: 281.
68. Coselli JS, Poli de Figueiredo LF, LeMaire SA. Impact of previous thoracic aneurysm repair on thoracoabdominal aortic aneurysm management. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 639.
69. Gloviczki P, Pairero P, et al. Multiple aortic aneurysms: the results of surgical management. *J Vasc Surg* 1990; 11: 19.
70. Bavaria JE, Woo YJ, et al. Retrograde cerebral and distal aortic perfusion during ascending and thoracoabdominal aortic operations. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 345.
71. Frank SM, Parker SD, et al. Moderate hypothermia, with partial bypass and segmental sequential repair for thoracoabdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1994; 19: 687.
72. Griep RB, Ergin MA, et al. Looking for the artery of Adamkiewicz: a quest to minimize paraplegia after operations for aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 112: 1202.
73. Hessmann M, Dossche K, et al. Surgical treatment of thoracic aneurysm: a 5-year experience. *Cardiovasc Surg* 1995; 3: 19.
74. Jacobs MJHM, de Mol BAJM, et al. Retrograde aortic and selective organ perfusion during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 360.
75. Kitamura M, Hashimoto A, et al. Operation for type B aortic dissection: introduction of left heart bypass. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1200.
76. Morishita K, Inoue S, et al. Our distal aortic perfusion system in descending thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Artif Organs* 1997; 21: 822.
77. Safi HJ, Campbell MP, et al. Cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion decrease the incidence of neurological deficit: the results of 343 descending and thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 118.
78. Schepens MA, Defauw JJ, et al. Use of left heart bypass in the surgical repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 327.
79. Rosingh HJ, Dikkers FG. Thyroplasty to improve the voice in patients with a unilateral vocal cord paralysis. *Clin Otolaryngol* 1995; 20: 124.
80. Svensson LG, Crawford ES, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357.
81. Panneton JM, Hollier LH. Basic data underlying clinical decision making. Section ed. Lloyd M, Taylor Jr. *Ann Vasc Surg* 1995; 9: 503.
82. Coselli JS. Thoracoabdominal aortic aneurysms: experience with 372 patients. *J Card Surg* 1994; 9: 638.
83. Koksoy C, LeMaire SA, et al. Renal perfusion during thoracoabdominal aortic operations: cold crystalloid is superior to normothermic blood. *Ann Thorac Surg* 2002; 73: 730.
84. Coselli JS, LeMaire SA, et al. Cerebrospinal fluid drainage reduces paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: results of a randomized clinical trial. *J Vasc Surg* 2002; 35: 631.

Глава 57

Эндоваскулярные методы лечения аневризм и расслоений грудной аорты

Франк Р. Арко, Кристофер К. Заринс

С начала 1970-х годов распространенность аневризм грудной аорты заметно возросла. Большинство пациентов с такими аневризмами имеют ряд серьезных сопутствующих заболеваний, что дает основания причислять этих больных к группе высокого риска. В то же время результаты эндоваскулярных вмешательств по поводу аневризм брюшной аорты наглядно демонстрируют преимущества эндолюминального метода по сравнению с открытой операцией. Сюда можно добавить меньшее число осложнений, сниженные сроки госпитализации, а также более быстрый и менее тяжелый восстановительный период после операции [1–2].

Проведение торакотомии по поводу аневризмы грудной аорты сопряжено с еще большим риском, чем открытая операция при аневризме брюшного отдела аорты. Особенно это касается больных с серьезными заболеваниями сердца и легких. Однако адаптация эндоваскулярной технологии к лечению аневризм грудной аорты ограничивается тем, что большинство аневризм нисходящего сегмента грудной аорты продолжается на ее висцеральный сегмент. Но если чревный ствол остается незатронутым, выбор в пользу эндоваскулярного вмешательства может снизить риск развития осложнений за счет отказа от торакотомии.

Менее чем за десять лет в эндоваскулярном лечении аневризм брюшной аорты произошел ряд коренных изменений. На смену самодельным стент-протезам кустарного качества пришли промышленно изготовленные устройства, применяемые по определенной схеме. Эндоваскулярная технология стала рассматриваться и как метод лечения при аневризмах грудного отдела аорты. Однако на сегодня не существует подходящих для этого стент-протезов, одобренных Администрацией по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США (US FDA). В то же время применение стент-протезов при аневризмах грудной аорты и расслоениях ее стенки представляет собой прекрасную альтернативу открытому хирургическому вмешательству, по-

скольку у определенных пациентов оно может снизить операционный риск, продолжительность госпитализации и стоимость лечения. Задачей проводимых в настоящий момент клинических исследований стент-протезов промышленного изготовления является лечение больных с аневризмами нисходящего сегмента грудной аорты. Для качественной и количественной оценки эффективности эндоваскулярного лечения у таких пациентов результаты исследований будут сравниваться с таковыми, полученными в контрольной группе больных, прошедших открытые вмешательства. Но пока такие данные отсутствуют.

В настоящей главе рассматриваются показания к эндоваскулярному лечению аневризм грудной аорты, отбор пациентов, предоперационная оценка состояния больного, операционные доступы и особенности послеоперационного периода. Кроме того, мы обсудим применение эндоваскулярных методов в лечении расслоений стенки грудной аорты. Наконец, в главе рассмотрены ранние результаты эндоваскулярных операций, современные тенденции и перспективы данного метода.

Естественное течение аневризм нисходящего сегмента грудного отдела аорты

Обычно развитие аневризм в нисходящем сегменте грудной аорты происходит вслед за дегенеративными процессами и атеросклеротическим поражением ее стенки. Как правило, такие аневризмы трудно классифицировать по строению. Однако возможно образование и строго мешотчатых аневризм при пенетрации атеросклеротической язвы или другом локальном поражении стенки аорты. Причинами аневризматической дегенерации грудной

аорты могут стать травма, инфекция, расслоение стенки аорты, а также ее аутоиммунное воспаление. Со временем все аневризмы грудного отдела аорты увеличиваются в диаметре, что ведет к разрыву. Причем интрамуральный тромбоз и кальцификация стенки аорты не могут остановить этот процесс [3].

Для аневризм нисходящего сегмента грудной аорты характерно бессимптомное течение, поэтому чаще всего они обнаруживаются при плановом рентгенологическом исследовании органов грудной клетки или при других исследованиях. В некоторых случаях аневризмы могут сопровождаться симптоматикой, обусловленной сдавлением прилежащих структур или дистальной эмболизацией. Типичными жалобами при этом являются боль в груди, животе, боку или спине. Сдавление трахеи или бронха может сопровождаться тяжелым дыханием с хрипами, кашлем и пневмонитом дистальнее места обструкции. Эрозия в паренхиме легких или воздухоносное дерево ведет к кровохарканию. Точно так же компрессия или эрозия пищевода влечет за собой дисфагию и рвоту с кровью. Боль в спине может быть обусловлена эрозией тела позвонка, а у некоторых больных неврологические расстройства возникают из-за компрессии спинного мозга. Прогноз при естественном течении аневризмы грудной аорты неблагоприятный. Пятилетняя выживаемость больных без лечения составляет 9–13% [3–5].

Операция открытым способом

Хирургическое лечение открытым способом — метод выбора для больных с аневризмой нисходящего сегмента грудной аорты, превышающей в диаметре 6 сантиметров или два диаметра прилежащей неизмененной аорты. Операция включает проведение торакотомии, резекцию аневризмы и замену ее протезом. Если аневризма распространяется на висцеральный сегмент аорты, дополнительно выполняется реконструкция висцеральных артерий. Результаты хирургического вмешательства зависят от массы факторов, включая тяжесть течения аневризмы и количество сопутствующих заболеваний. По данным одного крупного исследования, уровень смертности при плановой коррекции аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты составил 12% [5]. Смертность среди больных с разрывами аневризм, доживших до операционного стола, составляет 50% [3–5]. Частыми осложнениями открытого хирургического лечения при данном заболевании являются шок, паралич, а также развитие сердечной, почечной и легочной недостаточности.

Эндоваскулярный метод лечения

Эндоваскулярное лечение аневризм нисходящего сегмента грудного отдела аорты имеет ряд преимуществ по сравнению с открытой операцией. К ним относятся снижение уровня смертности и осложнений, уменьшение срока госпитализации и удешевление лечения. Первые сообщения (1994 г.) о применении эндоваскулярного лечения аневризм грудной аорты принадлежат Dake и коллегам [4]. Тринадцать больных прошли лечение по поводу атеросклеротических, анастомозных и посттравматических аневризм и по поводу расслоений аорты. Самодельные стент-протезы изготавливались путем соединения саморасправляющихся стальных стентов с плетеными дакроновыми протезами. При среднем сроке наблюдения в 12 месяцев не было зафиксировано смертельных исходов, параличей, дистальных эмболизаций или случаев инфицирования протезов.

Стент-протезы с успехом использовались для лечения острых разрывов нисходящего сегмента грудной аорты и посттравматических аневризм [7–12]. В группе из 11 больных с такими разрывами было проведено лечение эндолюминальными стент-протезами. У 8 больных (73%) произошли разрывы аневризм, а у 3 больных (27%) — разрывы в результате травм. И случаев негерметичности или смещения стент-протезов, а также параличей и смертельных исходов зафиксировано не было. За период наблюдения 2 больных умерли, однако причины смерти не были связаны с аневризмами или установленными стент-протезами [7].

Отбор пациентов и предоперационная подготовка

Показаниями к эндолюминальной установке стент-протеза являются наличие аневризмы, пенетрирующей язвы или расслоения нисходящего сегмента грудной аорты. У большей части больных с такими аневризмами имеется множество тяжелых сопутствующих заболеваний. Чаще всего это тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких, кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность, заболевание почек. Не стоит забывать, что возраст большинства пациентов данной группы достаточно велик.

В настоящее время эндоваскулярные операции при аневризмах грудной аорты выполняются в сравнительно небольшом числе исследовательских центров в рамках клинических исследований, одобренных специализированными комиссиями или FDA. Пациенты, по каким-либо причинам не включенные в списки участников клинических исследований, но в то же время входящие в группу высокого риска, могут получить специальное разрешение на эндоваскулярное лечение от представителей специализированных комиссий медицинских учреждений, FDA и медицинской промышленности.

Слагаемыми успеха в лечении аневризм нисходящего сегмента грудной аорты является предоперационная оценка состояния проксимального и дистального перешейков аорты, а также морфологии и размеров аневризмы. Чтобы выбрать или сконструировать стент-протез подходящих для конкретного случая размеров, необходимо знать длину проксимального перешейка ниже левой подключичной артерии, длину аневризмы, длину дистального перешейка выше чревного ствола, а также диаметры проксимального и дистального перешейков. Кандидатом на эндоваскулярное вмешательство считают больного с подходящими для фиксации стент-протеза проксимальным и дистальным перешейками аорты: каждый как минимум 20 мм в длину и не более 40 мм в диаметре. Необходимо исследовать аорту на всем протяжении от восходящего сегмента до бифуркации бедренных артерий. Такой подход позволяет выявить аневризмы другой локализации, если они имеются, и оценить состояние сосудов для хирургического доступа. Примерно 20–30% аневризм грудной аорты сочетаются с аневризмами брюшной аорты [13]. Различные варианты поражения подвздошных артерий могут заставить отказаться от бедренного доступа. Кроме того, большинство эндопротезов устанавливаются с помощью катетеров диаметром 24–27 Fr, а значит, наружная подвздошная артерия должна быть диаметром по меньшей мере 8 мм. И если диаметр сосуда, через который предполагается осуществить доступ, слишком мал, может потребоваться установка кондуита в общую подвздошную артерию или аорту.

Предоперационные исследования

Список диагностических мероприятий, которые могли бы помочь в обследовании аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты, включает спиральную компьютерную ангиографию, магнитно-резонансную ангиографию, стандартную аортографию, чреспищеводную ультрасонографию и внутрисосудистое ультразвуковое исследование. Волюметрическую спиральную КТ и МРА можно использовать для изучения деталей внутренней поверхности сосудов и определения длины аорты, точного измерения поперечных размеров проксимального и дистального перешейков и объема аневризмы (рис. 57.1).

Аортография с цифровой обработкой позволяет получать качественные изображения для определения места левой подключичной артерии по отношению к проксимальной шейке аневризмы. Во время данного исследования длину аорты можно измерить с помощью катетера с маркером типа «поросычий хвост». Более того, аортография позволяет оценить контуры внутренней поверхности аорты, определить извитость и рассмотреть межреберные артерии больного. И если в нижней части грудной аорты рядом с отверстием диафрагмы присутствует крупная межреберная артерия, сосуд по возможности следует сохранить. Это позволит избежать ишемии спинного мозга и параличей.

Во время магнитно-резонансной ангиографии используется гадолиний, поскольку он не обладает нефротоксичностью.

Поэтому больным с почечной недостаточностью и уровнем креатинина более 1,5 мг/дл МРА назначается вместо КТ. Это позволяет избежать применения контрастного вещества на основе иода.

Выбор устройства

Устройства выбираются на основании предоперационных и интраоперационных данных, доступности и возможных трудностей доступа, связанных с подвздошными артериями. Испробовано множество типов протезов. Основные варианты включают устройства с внутренними стентами на обоих концах, без основного каркаса, устройства с последовательно расположенными внутренними стентами, устройства с внутренним металлическим каркасом и устройства с внешним металлическим каркасом. Для изготовления протезов широко используются как полиэстер, так и политетрафторэтилен (ПТФЭ). Стенты применяются саморасширяющиеся и расширяемые баллоном, из нержавеющей стали и нитинола. Данных, подтверждающих превосходство одного устройства над другим, на сегодняшний день не существует. Сейчас клинические испытания проходят такие устройства, как AneuRx (Medtronic, Santa Rosa, CA), Talent (Medtronic/World Medical, Sunrise, FL) и Gore (Phoenix, AZ). Ни одно из этих устройств пока не одобрено FDA.



Рис. 57.1. Компьютерная томография позволяет увидеть аневризму дистальной части нисходящего сегмента грудной аорты (А) до и (Б) после установки стент-протеза. В результате процедуры аневризма полностью изолирована, а признаки перипротезного подтекания отсутствуют.

Устройства доставки так же разнообразны, как и сами эндопротезы. Наиболее распространенным механизмом является доставка с помощью специального чехла. Чем больше диаметр стент-протеза, тем больше диаметр чехла. Так, для эндопротеза диаметром 46 мм требуется чехол диаметром 28 Fr.

Способы операций и их технические особенности

Эндоваскулярные операции при аневризмах грудной аорты выполняются как в специализированной эндоваскулярной операционной, так и в обычной. Причем обычная операционная может оказаться удобнее, если понадобится немедленное вмешательство по поводу разрыва аневризмы при установке эндопротеза. Для получения изображения во время эндоваскулярной процедуры необходим как минимум С-образный флюороскоп с цифровой обработкой изображения. Для наблюдения за деятельностью сердца, а также за проксимальной и дистальной шейками аневризмы нелишне использовать транспищеводную эхокардиографию.

Расположение больного на операционном столе — как для торакотомии или торакоабдоминального доступа. Правая половина грудной клетки и верхней части туловища приподняты на 70–90°, а таз оставляют как можно более горизонтально. Для защиты применяют правый подмышечный валик. Операционное поле обрабатывают от грудной клетки до колен.

Чаще всего для установки аортальных эндопротезов используют доступ через бедренную артерию. Типичный вариант раз-

реза — поперечно сразу под паховой связкой. После мобилизации и проксимального контроля артерию пунктируют и протягивают проводник диаметром 0,035 дюйма до уровня грудной аорты. По проводнику в систему подвздошных артерий вводится интродьюсер. Контралатеральную бедренную артерию пунктируют чрескожно, после чего вводят проводник 0,035 дюйма и устанавливают интродьюсер диаметром 5 Фг. Далее в грудную аорту вводится катетер — маркер «поросычий хвост» и выполняется аортограмма. Она позволяет определить расстояние от проксимальной шейки до левой подключичной артерии и от дистальной шейки до чревного ствола. Часть измерений диаметра аорты можно провести в процессе внутрисосудистого УЗИ, кроме того, интраваскулярное УЗИ позволяет ограничить количество вводимого контрастного вещества при установке стент-протеза.

Эндопротез подходящего диаметра доставляют в грудную аорту на жестком проводнике. Устройства, не имеющие сужения на конце, целесообразно доставлять с помощью специальных чехлов. После проведения стент-протез устанавливают под контролем флюороскопии. Определенную помощь в правильном расположении устройства могут оказать транспищеводная эхокардиография и костные ориентиры. При установке эндопротеза важно добиться наилучшей проксимальной и дистальной фиксации (рис. 57.2 и 57.3). В конце процедуры выполняется заключительная ангиография, в процессе которой проверяют правильность фиксации и расположение эндопротеза. В этот момент важно проверить наличие перипротезных подтеканий.

Если в процессе предоперационной подготовки выясняется, что бедренные артерии слишком малы, поражены каким-либо заболеванием или обладают повышенной извитостью, то для



Рис. 57.2. Трехмерная реконструкция КТ-ангиограммы больного с аневризмой дистальной части нисходящего сегмента грудной аорты, прошедшего эндоваскулярное лечение. Провести открытую операцию не представлялось возможным, поскольку у больного имелась коронарная болезнь сердца с фракцией выброса 15% и тяжелая ХОБЛ.



Рис. 57.3. Трехмерная реконструкция КТ-ангиограммы того же больного после эндоваскулярной установки стент-протеза AneuRx (Medtronic, AVE). Достигнута прекрасная проксимальная и дистальная фиксация без признаков перипротезного подтекания. Доступ осуществлен через левую общую подвздошную артерию. Пациент хорошо перенес процедуру и был выписан на второй день после нее.

доступа используют наружную или общую подвздошные артерии. В такой ситуации разрез выполняют проксимальнее паховой связки. Пункцирование наружной подвздошной артерии производится так же, как и при описанном выше бедренном доступе. Если наружная подвздошная артерия слишком мала, используется общая подвздошная артерия. Обычно при таком доступе в общую подвздошную артерию вшивают способом конец-в-бок 10-мм трубчатый протез. Такая манипуляция облегчает установку интродьюсера. В местах пункций бедренные и подвздошные артерии восстанавливаются, как правило, достаточно просто. После удаления бокового трубчатого протеза с общей подвздошной артерии проводится ее пластика заплатой. Но в некоторых случаях манипуляции на подвздошных или бедренных артериях влекут за собой отслойку интимы, и тогда необходима эндатерэктомия и пластика заплатой. Иногда при значительном повреждении артерий возникает потребность в замене участка сосуда протезом. У ряда пациентов поражение аорты вовлекает не только нисходящий сегмент грудного отдела, но и инфраренальный сегмент брюшного отдела. Если у такого больного нет показаний к проведению эндоваскулярного лечения инфраренальной аневризмы, замену данного сегмента аорты можно осуществить ретроперитонеальным доступом. При этом в бок протеза аорты дополнительно вшивается 10-мм протез, конец которого проводится через мускулатуру брюшной стенки. Как только больной восстановится после операции, под местной анестезией мобилизуют конец бокового протеза и, удалив

находящиеся в нем эмболы, используют его для доступа к грудной аорте. После установки эндопротеза боковой протез ушивают и погружают под мышцы брюшной стенки.

Лучше всего проводить доступ к аорте через самую тонкую артерию, насколько это позволяет система доставки эндопротеза. Но если наружная подвздошная артерия сильно кальцинирована, извита или мала, самым верным решением является доступ сразу через общую подвздошную артерию. Это значительно упрощает процедуру и позволяет избежать лишней кровопотери.

Если расстояние между левой подключичной артерией и проксимальной шейкой аневризмы менее 15 мм, необходимо выполнить транспозицию левой подключичной артерии. При ее перемещении на ствол левой общей сонной артерии проксимальная шейка аорты значительно удлиняется, что позволяет достигнуть адекватной фиксации стент-протеза (рис. 57.4).

После эндоваскулярной установки эндопротеза грудной аорты бедренным доступом больные находятся на мониторинге до утра следующего дня. Оральный прием пищи обычно начинается к вечеру в день операции. Больные начинают ходить в первый день после операции. Выписка происходит на второй день. Перед тем как отпустить больного, необходимо провести рентгенографию грудной клетки и КТ-ангиографию, чтобы удостовериться в правильности установки эндопротеза и проверить наличие перипротезных подтеканий. Посещения клиники с проведением КТ-ангиограмм назначаются через 1, 3, 6 и 12 месяцев после операции.

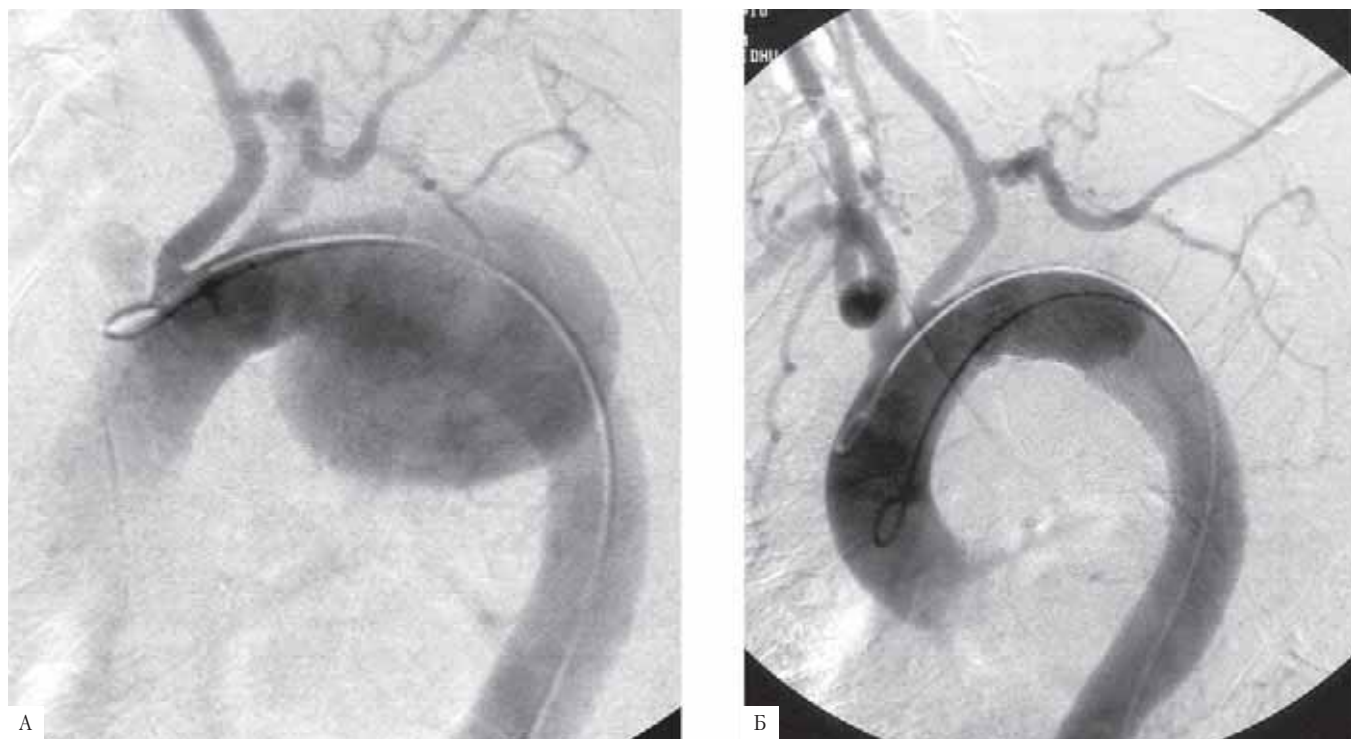


Рис. 57.4. Эндоваскулярная установка стент-протеза по поводу аневризмы грудной аорты. (А) На предоперационном снимке видно, что проксимальный перешеек увеличен за счет транспозиции левой подключичной артерии к левой общей сонной артерии. (Б) На ангиограмме после операции видна транспозиция левой подключичной артерии и полное изолирование аневризмы стент-протезом.

Расслоения грудной аорты

Еще одним направлением в использовании эндопротезов является лечение больных с расслоениями аорты. Стент-протезы особенно эффективны при острых расслоениях типа В и хронических расслоениях с аневризмами, формирующими ложный просвет в нисходящем сегменте грудной аорты [14–16].

В обоих случаях залогом успеха лечения является закрытие первичного разрыва, вызвавшего расслоение. Это достигается путем установки стент-протеза в истинном просвете сосуда поверх повреждения его стенки. При закрытии разрыва прекращается сообщение между полостью аневризмы и истинным просветом аорты, поэтому движение крови в ложном просвете значительно уменьшается или исчезает. В случае острого расслоения типа В диаметр истинного просвета увеличивается, а общий диаметр аорты остается практически неизменным. Кроме того, после установки стент-протеза любое вовлечение аневризматическим процессом ветвей аорты останавливается и поддается обратному развитию.

Как при острых, так и при хронических расслоениях кровь, застаивающаяся в ложном просвете грудной аорты, сворачивается. Тромбоз ложной аневризмы протекает от проксимальной ее части к дистальной. Скорость такого процесса в разных случаях различна и зависит от размера ложного просвета, поражения ветвей и объема остаточного кровотока через оставшиеся после установки эндопротеза неприкрытые дополнительные разрывы.

В эндоваскулярном лечении расслоений грудной аорты существует несколько технических особенностей, обусловленных специфичностью патологического процесса. В частности, определение длины и диаметра эндопротеза выполняется специальным способом. Поскольку истинный просвет аорты при расслоении ее стенки занимает лишь часть общего диаметра, точное измерение размеров сосуда затруднительно. В этом случае измеряют диаметр неизменной аорты непосредственно перед разрывом, поскольку он наиболее точно отражает диаметр пораженного сегмента до начала расслоения. К полученной величине для более надежной фиксации стент-протеза прибавляют еще 10–20%. Этот несложный алгоритм расчета широко применяется в практике.

Что касается длины устройства, большинство исследователей предпочитает устанавливать эндопротезы, превышающие по длине зону разрыва. В основном используются стент-протезы протяженностью 10–15 см. Дополнительная длина устройства обеспечивает скорейшее формирование тромба внутри ложного просвета. Однако следует избегать применения эндопротезов, закрывающих дистальную треть грудной аорты, поскольку это повышает риск возникновения ишемии спинного мозга.

В некоторых случаях расслоение аорты начинается ближе 10 мм от левой подпочечной артерии. Тогда целесообразно использовать эндопротез с расположенным на его проксимальном конце оголенным стентом. При установке поверх места отхождения левой подпочечной артерии такой стент позволит сохранить кровоток в ней и одновременно создаст надежную проксимальную фиксацию всего устройства. Однако бывают случаи, когда расслоение ретроградно распространяется к подпочечной артерии. В таких ситуациях может потребоваться установка эндопротеза с перекрытием устья этого сосуда (край эндопротеза располагается между левой подпочечной и левой общей сонной артериями). После операции необходимо пристально следить за больным на предмет появления симптомов ишемии верхней конечности и проводить исследования, визуализирующие грудную

аорту, поскольку в ложном просвете может присутствовать ретроградная перфузия из подпочечной артерии.

Так же как при острых расслоениях типа В, эндоваскулярное лечение при хронических расслоениях аорты является альтернативой открытой операции. По многим сообщениям, эффектами малоинвазивных вмешательств по поводу хронических расслоений в большинстве случаев оказываются тромбоз аневризмы и уменьшение ложного просвета, что соответствует результатам, полученным в сериях острых расслоений [17–20]. В одном контролируемом исследовании, где сравнивались группы больных, прошедших эндоваскулярное и открытое хирургическое лечение при хронических расслоениях типа В, показано, что лучшие показатели по выживаемости и неврологическим осложнениям были в группе эндоваскулярного лечения [18].

Результаты применения стент-протезов

В 1997 г. Mitchell с соавторами опубликовали результаты эндоваскулярного лечения 108 больных с аневризмами грудной аорты, проведенного в медицинском центре Стэнфордского университета. Средний диаметр аневризмы составил 6,3 см. У 64 больных (59%) доступ был осуществлен через бедренную артерию. Брюшная аорта в виде нативного сосуда или протеза, подвздошные артерии или восходящий сегмент грудной аорты использовались для доступа у 44 больных. В 22 случаях (20%) стент-протезы устанавливались одновременно с операцией по поводу аневризмы брюшной аорты [21].

В Венском университете (Австрия) Ehrlich с соавторами сравнили эндоваскулярные и открытые методы лечения аневризм нисходящего сегмента грудной аорты; результаты данного исследования были опубликованы в 1998 г. Прямые показания к применению стент-протезов имелись у 68 больных. Однако из-за ограниченной доступности устройств эндоваскулярные вмешательства были проведены лишь 10 больным (15%), остальные 58 (85%) были прооперированы открытым способом. В группе открытых операций среднее время вмешательства составило 320 мин, а в эндоваскулярной группе — 150 мин. У 5 больных (12%) из открытой группы развилась параплегия, в то время как в эндоваскулярной группе неврологических осложнений не наблюдалось вообще. Среднее время госпитализации в открытой группе составило 26 дней против 10 дней в эндоваскулярной группе. Необходимость в транспозиции левой подпочечной артерии на ствол левой общей сонной возникла у 5 пациентов (50%). В 8 случаях (80%) доступ для установки эндопротеза был бедренным, а в 2 случаях (20%) использовалась аорта [20].

В стэнфордском исследовании из 108 больных, получивших лечение стент-протезами, 10 (9%) умерли в течение 30 дней с момента установки эндопротеза, причем 4 случая смерти (4%) были непосредственно связаны с вмешательством [21]. В австрийском сравнительном исследовании 30-дневная смертность составила 30% в открытой группе и 10% в группе эндоваскулярного лечения [20]. В марте 2001 г. на Первом международном саммите по эндопротезированию грудной аорты были обсуждены результаты ряда исследований, в каждом из которых участвовали от 40 до 260 больных с аневризмами грудной аорты без расслоений. Уровень операционной смертности составил 0–4%, технически успешная установка эндопротеза произошла в 98–100% случаев, а немедленный тромбоз аневризмы отмечен в 90–100% случаев [16].

Чем больше затронуты межреберных артерий в ходе установки стент-протеза, тем сильнее возрастает риск возникновения параплегии. В исследовании Stanford из 108 больных с аневризмой нисходящего сегмента грудной аорты послеоперационная параплегия возникла у 4 (4%) и еще у 4 развился паралич. У 2 больных параплегия возникла после операции по поводу супраренальной аневризмы брюшной аорты, дополненной установкой эндопротеза грудной аорты. У 2 других больных причиной параплегии стала установка стент-протеза поверх межреберных артерий на уровне T10, причем один из них ранее перенес операцию по поводу аневризмы брюшной аорты [21]. В попытке избежать таких тяжелых осложнений, Ishimaru с соавторами предложили особый эндопротез, конструкция которого позволяет исправить огрехи установки до окончания операции, причем такое устройство должно использоваться вместе с регистрацией соматосенсорных потенциалов. Это позволяет выявить ишемию спинного мозга до окончательной установки эндопротеза. Таким способом были прооперированы 17 больных, и послеоперационной параплегии не возникло ни в одном случае [22]. Возвращаясь к Первому международному саммиту по эндопротезированию грудной аорты, следует отметить, что, по данным рассмотренных там исследований, среди больных с аневризмами грудной аорты без расслоений, параплегия стала осложнением в 0–1,6% случаев, а параличи развились у 0–4% пациентов [16].

При недостаточном изолировании аневризмы возникает перипротезный кровоток или подтекания. Считается, что спиральная КТ более чувствительна в отношении таких подтеканий, чем ангиография [23, 24]. Между различными типами перипротезных подтеканий существуют отличия по частоте возникновения, а также по характеру течения. Утечки могут возникать в местах проксимальной и дистальной фиксации (тип 1), через материал эндопротеза (транспротезные) или из сосудистых ветвей (тип 2). Как правило, подтекания после установки стент-протеза возникают в месте проксимальной или дистальной фиксации (тип 1) вследствие недостаточно плотного соприкосновения между протезом и нормальной аортой. Несмотря на то что имеются сообщения о развитии утечек 2-го типа через межреберные или бронхиальные артерии, на практике их встречаемость крайне невелика. Причина такой разницы в частоте между различными типами перипротезных подтеканий до сих пор не ясна.

Большинство ученых сходятся во мнении, что прогноз при утечках 1-го типа менее благоприятный, чем при утечках 2-го типа. Результатом прямой передачи давления крови из аорты в полость аневризмы может стать летальный исход, что подтверждается множеством сообщений о ранних разрывах аневризм в таких ситуациях. Подтекания, возникающие в местах проксимальной и дистальной фиксации, часто устраняют путем наложения короткой манжеты непосредственно в месте утечки.

В исследовании Stanford из 108 больных у 5 (4,6%) полного тромбирования аневризмы после установки стент-протеза не произошло. Из 5 поздних смертельных исходов, произошедших позже 30 дней после операции, один был обусловлен кровотечением из аортопищеводной фистулы, развившейся у пациента с персистирующим перипротезным подтеканием. Две других поздних смерти, скорее всего, произошли из-за недостаточности эндопротеза и разрыва аневризмы [21]. Таким образом, активное эндоваскулярное или открытое хирургическое лечение показано больным с перипротезными подтеканиями 1-го типа, обнаруживающимися через 2–4 недели после установки эндопротеза.

Заключение

В последние годы важным шагом вперед стало развитие технологии эндоваскулярной установки стент-протезов как альтернативы открытому хирургическому лечению аневризм грудной аорты. Однако перед широким внедрением эндопротезов необходимо решить ряд задач. До сих пор неизвестно, как проявят себя стент-протезы через несколько лет после установки, каково естественное течение небольших перипротезных подтеканий. Необходимо объективно оценить достоинства, опасности и осложнения эндопротезирования грудной аорты путем проведения строгого длительного наблюдения большого числа пациентов.

Литература

1. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491–499.
2. Blum U, Langer M, et al. Abdominal aortic aneurysms: preliminary technical and clinical results with transfemoral placement of endovascular self-expanding stent-grafts. *Radiology* 1996; 198: 25–31.
3. Coselli JS, Poli de Figueiredo LF. Natural history of descending and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Card Surg* 1997; 12(suppl): 285–289.
4. Dake MD, Miller DC, et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994; 331: 1729–1734.
5. Moreno-Cabral CE, Miller DC, et al. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta: determinants of early and late surgical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 1020–1032.
6. Semba CP, Mitchell RS, et al. Thoracic aortic aneurysm repair with endovascular stent-grafts. *Vasc Med* 1997; 2: 25–30.
7. Semba CP, Kato N, et al. Acute rupture of the descending thoracic aorta: repair with use of endovascular stentgrafts. *J Vasc Intervent Radiol* 1997; 8: 337–342.
8. Kato N, Dake MD, et al. Traumatic thoracic aortic aneurysm: treatment with endovascular stent-grafts. *Radiology* 1997; 205: 657–662.
9. Scharrer-Pamler R, Gorich J, et al. Emergent endoluminal repair of delayed abdominal aortic rupture after blunt trauma. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 134–137.
10. Deshpande A, Mossop P, et al. Treatment of traumatic false aneurysm of the thoracic aorta with endoluminal grafts. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 120–125.
11. Desgranges P, Mialhe C, et al. Endovascular repair of posttraumatic thoracic pseudoaneurysm with a stent graft. *Am J Roentgenol* 1997; 169: 1743–1745.
12. Semba CP, Sakai T, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Intervent Radiol* 1998; 9: 33–40.
13. Moon MR, Mitchell RS, et al. Simultaneous abdominal aortic replacement and thoracic stent-graft placement for multi-level aortic disease. *J Vasc Surg* 1997; 25: 332–340.
14. Kato N, Semba CP, Dake MD. Embolization of perigraft leaks after endovascular stent-graft treatment of aortic aneurysms. *J Vasc Intervent Radiol* 1996; 7: 805–811.
15. Dake MD, Kato N, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340: 1546–1552.
16. Dake MD. Endovascular stent-graft management of thoracic aortic diseases. *Eur J Radiol* 2001; 39: 42–29.

17. Dake MD, Semba CP, et al. Endovascular procedures for the treatment of acute aortic dissection: techniques and results. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 45–52.
18. Nienaber CA, Fattori R, et al. Non-surgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med* 1999; 340: 1539–1545.
19. Sakai T, Dake MD, et al. Descending thoracic aortic aneurysm: thoracic CT findings after endovascular stent-graft placement. *Radiology* 1999; 212: 169–174.
20. Ehrlich M, Grabenwoeger M, et al. Endovascular stent-graft repair for aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 19–24.
21. Mitchell RS, Miller DC, Dake MD. Stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 1997; 10: 257–271.
22. Ishimaru S, Kawaguchi S, et al. Preliminary report on prediction of spinal cord ischemia in endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysm by retrievable stent graft. *J Thorac Surg* 1998; 115: 811–818.
23. Golzarian J, Dussaussois L, et al. Helical CT of aorta after endoluminal stent-graft therapy: value of biphasic acquisition. *Am J Roentgenol* 1998; 171: 329–331.
24. Rozenblit A, Marin ML, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: value of postoperative follow-up with helical CT. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 1473–1479.

Глава 58

Торакоабдоминальные аневризмы аорты

Николас Дж. Морриссей, Л. Х. Холлиэр

Аневризмы, затрагивающие одновременно грудную и брюшную аорту, представляют серьезную проблему в сосудистой хирургии. Лечение таких заболеваний обычно сопряжено с высокой частотой развития осложнений, поскольку аневризмы характеризуются прогрессирующим течением, а больные данной группы относятся, как правило, к старшей возрастной категории и имеют большое число сопутствующих заболеваний. С тех пор как в 1955 г. Etheredge провел первую операцию по поводу торакоабдоминальной аневризмы аорты (ТААА) [1], были достигнуты значительные успехи в хирургической технике, анестезиологическом пособии и послеоперационном интенсивном лечении больных, что серьезно увеличило успешность операций подобного рода. Частота развития основных осложнений ощутимо снизилась, и это дало возможность проводить открытое хирургическое лечение ТААА у большего числа пациентов. Пожилой возраст основной массы больных, наличие у них сопутствующих заболеваний сердца, легких и почек, необходимость операционного доступа через две полости тела придают хирургическому лечению ТААА особую сложность.

Эпидемиология

Аневризмой считают локальное расширение артерии, превышающее в диаметре как минимум в полтора раза нормальный диаметр данной артерии [2]. В табл. 58.1 представлены средние нормальные значения диаметра аорты на различных ее уровнях. Средний возраст больных с ТААА равен 65 годам, что превышает аналогичное значение для аневризм брюшной аорты. ТААА встречаются с частотой приблизительно 1 случай на 100 000 населения, в то время как частота АБА составляет 1–3% [3]. В большинстве случаев ТААА сопровождаются различными сопутствующими заболеваниями (табл. 58.2). И такие факторы, как возраст пациентов и тя-

жесть сопутствующих заболеваний, должны надлежащим образом учитываться в ходе предоперационной подготовки.

Этиология

Причина возникновения ТААА на сегодняшний день окончательно не ясна. В любом случае, как и при АБА, конечным звеном патогенеза является дегенерация стенки аорты. В случае АБА наиболее вероятной причиной, ведущей к формированию аневризмы, является потеря эластических волокон в адвентиции сосуда. Большинство торакоабдоминальных аневризм аорты (82%) относят к атеросклеротическим или неспецифическим. В таких случаях дегенерация стенки аорты может являться результатом атеросклеротического процесса. Примерно в 17% случаев ТААА развивается в результате предшествующего расслоения аорты. Оставшаяся часть аневризм — следствие системных болезней соединительной ткани, таких как синдром Марфана или Элерса–Данло IV типа, травм, инфекций и артериита Такаясу [5]. Кроуфорд предложил классифицировать ТААА на основе протяженности аневризмы. Его классификация удобна для прогнозирования исходов операций по поводу ТААА (рис. 58.1).

Естественное течение заболевания

Самым серьезным осложнением ТААА является ее разрыв. Поскольку разрывы сопровождаются высокими уровнями осложнений и смертности, целесообразно своевременно выявлять пациентов, которых можно безопасно прооперировать в плановом

Таблица 58.1. Диаметры аорты взрослого человека в норме (воспроизведено с разрешения авторов, указанных в ссылке 2)

Уровень	Разброс среднего показателя (см)	Стандартное отклонение (см)	Пол
Середина нисходящего сегмента грудной аорты	2,45–2,64	0,31	Ж
	2,39–2,98	0,31	М
Грудная аорта на уровне диафрагмы	2,40–2,44	0,27–0,32	Ж
	2,43–2,69	0,27–0,40	М
Надчревный сегмент брюшной аорты	2,10–2,31	0,27	Ж
	2,50–2,72	0,24–0,35	М
Супраренальный сегмент брюшной аорты	1,86–1,88	0,09–0,2	Ж
	1,98–2,27	0,19–0,23	М
Проксимальная часть инфраренального сегмента брюшной аорты	1,66–2,16	0,22–0,32	Ж
	1,99–2,39	0,30–0,39	М
Дистальная часть инфраренального сегмента брюшной аорты	1,19–1,87	0,09–0,34	Ж
	1,41–2,05	0,04–0,37	М

порядке. Crawford и DeNatale наблюдали 94 пациентов с ТААА, не получивших хирургического лечения [6]. Через 2 года после начала наблюдения выживаемость составляла 24%, причем половина смертельных исходов была вызвана разрывами аневризм. Через 5 лет выживаемость снизилась до 19%. В этой серии наблюдений разрыв стал причиной смерти 69% больных с расслоением аневризмы, и только 46% больных без расслоения. Bickerstaff с коллегами выявил 29%-ную 2-летнюю выживаемость среди больных с торакоабдоминальными аневризмами без хирургического лечения [3]. Cambria с коллегами наблюдал группу из 57 неоперированных больных с нерасслаивающимися ТААА [7]. Риск разрыва составил 12% через 2 года и 32% через 4 года от начала наблюдения. Для ТААА более 5 см в диаметре риск разрыва через 2 года составлял 18%. Среди аневризм менее 5 см разрывов не было. Следует уточнить, что некоторому числу больных за время проведения исследования были выполнены плановые вмешательства по поводу ТААА и, возможно, поэтому количество разрывов было таким низким. Основной причиной смерти пациентов в данном исследовании, как и в других, стали болезни сердца. В серии наблюдений разрывов ТААА Crawford обнаружил, что 80% разрывов произошли в аневризмах менее 10 см в диаметре, а 13% — в аневризмах менее 6 см в диаметре. Остро возникшее расслоение,

Таблица 58.2. Факторы риска у пациентов с торакоабдоминальными аневризмами аорты (воспроизведено с разрешения авторов, указанных в ссылке 4)

Фактор	Встречаемость, %
Коронарная болезнь сердца	67
Инсульты/транзиторные ишемические атаки	12
Хроническое заболевание легких	42
Почечная недостаточность	38
Сахарный диабет	6
Курение	90

так же как и быстрое увеличение аневризмы, увеличивало риск разрыва [8]. Большинство авторов рекомендуют проводить операции при аневризмах более 6 см в диаметре, если позволяет состояние пациента. Такая рекомендация основана на вышеуказанных наблюдениях. В частности, Crawford в серии из 605 оперированных по поводу ТААА пациентов отметил 5-летнюю выживаемость на уровне 60% [9].

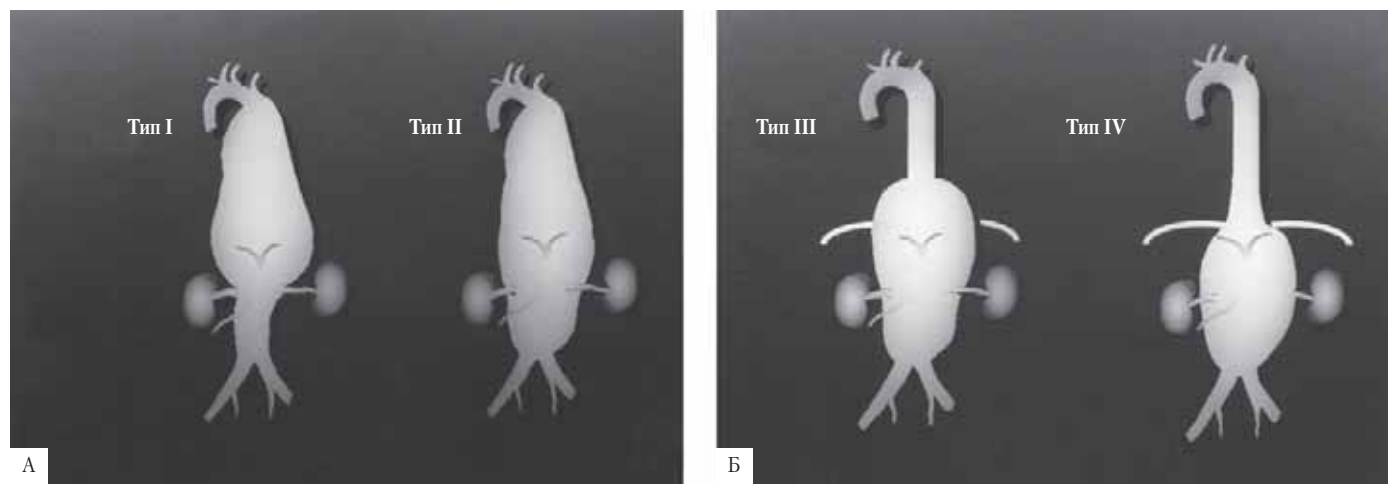


Рис. 58.1. Классификация торакоабдоминальных аневризм аорты (типы I–IV).

Диагностика

Клинические проявления возникают у более чем половины больных с ТААА [9, 10]. Самым частым симптомом является боль в спине или животе. Аневризма может сдавливать пищевод, какой-либо бронх или возвратный гортанный нерв, что выражается в появлении дисфагии, одышки, пневмонии или хрипоты. Эрозия аневризмы в дыхательные пути или органы желудочно-кишечного тракта может привести к кровохарканию или кровавой рвоте, а



Рис. 58.2. Рентгенограмма грудной клетки больного с торакоабдоминальной аневризмой. Обращает на себя внимание расширение контуров средостения.

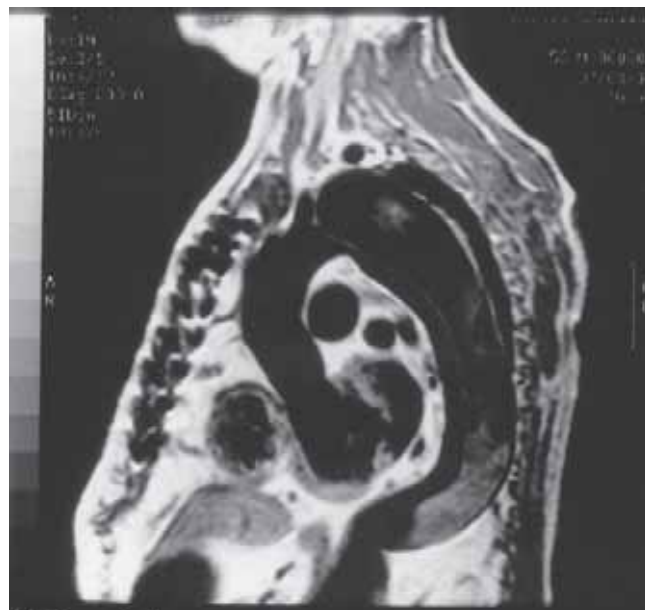


Рис. 58.4. Магнитно-резонансное исследование больного с распадающейся торакоабдоминальной аневризмой аорты.

формирование аортокавальной фистулы может стать причиной сердечной недостаточности. При эмболизации тромбом из аневризмы соответствующих сосудов может развиваться ишемия почек или кишечника, а при закупорке мелких артериол пальцев стопы — синдром ишемизированной (синей) стопы.

Нередко в ходе плановой рентгенографии грудной клетки обнаруживаются кальцинированные ТААА (рис. 58.2). При исследовании грудной и брюшной полостей с помощью КТ, распространенность которого значительно возросла, аневризмы грудного и брюшного отделов аорты выявляются чаще. Широкие возможности этого вида диагностики используются для составления плана оперативного лечения пациентов (рис. 58.3 и 58.4). Магнитно-резонансная ангиография (МРА) с использованием обладающих пониженной нефротоксичностью контрастных веществ, таких как гадолиний, обеспечивает прекрасную визуализацию ТААА. Если проводятся вышеуказанные исследования, надобность в проведении контрастной артериографии в большинстве случаев отпадает. Если запланировано эндоваскулярное вмешательство, может понадобиться стандартная ангиография, поскольку данное исследование дает ценную информацию по выбору эндопротеза. В ряде случаев может потребоваться реимплантация межреберных артерий во время операции. Необходимость в такой процедуре можно определить, оценивая состояние кровоснабжения спинного мозга с помощью МРА или контрастной артериографии [11, 12].

Необходимые исследования перед операциями

У многих пациентов, страдающих ТААА, имеются серьезные сопутствующие заболевания (см. табл. 58.2). В случае тяжелых болезней сердца и легких предпочтение на операции следует отдавать комбинированному открыто-эндоваскулярному доступу. Его применение заметно снижает травматичность операции, по-

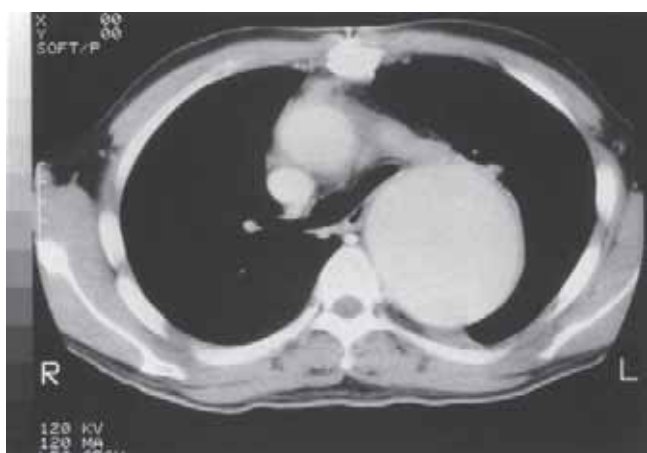


Рис. 58.3. КТ-изображение при торакоабдоминальной аневризме I типа.

сколько объем открытого вмешательства ограничивается только грудной или брюшной полостью. Всем больным в ходе подготовки к операции необходимо проводить биохимический анализ крови, исследование свертываемости крови, а также полный клинический анализ крови. Сопутствующие заболевания сердца можно выявить с помощью ЭКГ и сцинтиграфии с фармакологической нагрузкой. Выявленную впервые в ходе предоперационной подготовки коронарную болезнь сердца следует скорректировать до проведения плановой реконструкции аорты. Для определения наличия и степени аортальной недостаточности, которая может быть усугублена наложением проксимального перерезания аорты, проводят эхокардиографию. Дуплексное сканирование сонных артерий необходимо для диагностики гемодинамически значимых поражений этих сосудов. При подозрении на заболевание легких пациенту назначают исследование функций внешнего дыхания. Хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) считают фактором риска в отношении разрывов ТААА. Возможная причина этому — повышение синтеза эластазы, что приводит к дегенерации стенки артерии [13]. Примерно у 15% больных диагностируют почечную недостаточность, которая повышает риск развития осложнений и уровень смертности. Поэтому почечную недостаточность считают важным фактором в определении операбельности больного.

Медикаментозная подготовка

После проведения необходимого комплекса диагностических мероприятий следует подумать о том, как улучшить результат лечения больного. В этом может помочь назначение некоторых препаратов в предоперационном периоде. В частности, пациентам с заболеваниями легких рекомендовано оптимизировать легочные функции с помощью бронходилататоров. Кроме того, известно, что назначение в периоперационном периоде бета-блокаторов позволяет снизить частоту развития осложнений со стороны сердца у больных, перенесших обширные операции на сосудах [14].

Хирургическое лечение

Операция проводится в условиях общей анестезии, а дыхание больного контролируют с помощью двухпросветной интубационной трубки. Такой подход позволяет в течение торакотомного этапа операции коллабировать левое легкое, а дыхание осуществлять через правое. Необходимо установить постоянный контроль артериального давления и катетер Свана–Ганса. Кроме того, следует наладить дренирование cerebroспинальной жидкости (ЦСЖ) специальным катетером через третий или четвертый межпозвоночный промежуток поясничного отдела (рис. 58.5). Давление ЦСЖ следует поддерживать на уровне ниже 10 мм рт. ст. Пациента располагают в позиции для левосторонней торакотомии, а его таз разворачивают так, чтобы нижняя часть тела была почти параллельна операционному столу. Обычно для возврата больному дренированной крови мы используем систему «сохранение клеток».

Уровень торакотомии определяется протяженностью аневризма [15]. Нередко для обеспечения достаточной экспозиции грудного отдела аорты приходится удалять ребро. Реже, для обеспечения возможности проксимального контроля и экспозиции дистального отдела грудной аорты, возникает необходимость в двусторонней торакотомии. При рассечении диафрагмы и ее по-

жек открывается забрюшинная аорта. Если не предполагается обходного шунтирования почечной артерии, левую почку можно отвести. Такой доступ обеспечивает экспозицию обеих общих подвздошных артерий. Однако необходимо избегать повреждения мочеточников, почечных и подвздошных вен.

Обеспечение кровоснабжения в бассейне дистальной аорты во время операции позволяет избежать многих осложнений [16, 17]. Существует несколько способов осуществления перфузии в дистальной аорте. Так, применение шунтов от левых отделов сердца или подмышечно-бедренного шунтирования позволяет реализовать напряжение сердца и обеспечить циркуляцию крови в нижнем участке аорты и его ветвях во время проксимальной реконструкции. Известно, что продолжительная ишемия бассейна брыжеечных артерий может стать причиной осложнений со стороны легких, системы крови, нервной системы. По этой причине мы пытались сократить продолжительность остановки кровообращения в брыжеечных и почечных артериях во время операции. С этой целью был сконструирован особый искусственный сосуд. Он состоял из протеза аорты диаметром 28 мм, в который ближе к проксимальному концу по типу конец-в-бок вшили другой протез с бифуркацией (диаметр до бифуркации — 22 мм, после — 11 мм). После осуществления доступа к грудной и брюшной аорте и левой подвздошной артерии в последнюю по типу конец-в-бок вшивали одну из ветвей бифуркации. Далее выполняли проксимальный анастомоз между основным протезом и грудной аортой и смещали проксимальный зажим ниже отхождения бокового протеза с бифуркацией. За счет этого возобновлялось кровоснабжение нижнего отдела аорты и ее висцерального сегмента через подвздошную артерию. Далее реимплантировались межреберные артерии и зажим перемещали ниже, открывая висцеральный сегмент аорты. В свободный конец бифуркации дополнительного протеза устанавливался катетер с четырьмя индивидуальными канюлями. Последние соединялись с чревным стволом, верхней брыжеечной артерией и обеими почечными артериями. Это позволяло осуществлять кровообращение внутренних органов и почек во время реконструкции данного сегмента. В оставшееся время, в зависимости от распространенности поражения сосуда, накладывался анастомоз с дистальной аортой или подвздошными артериями.

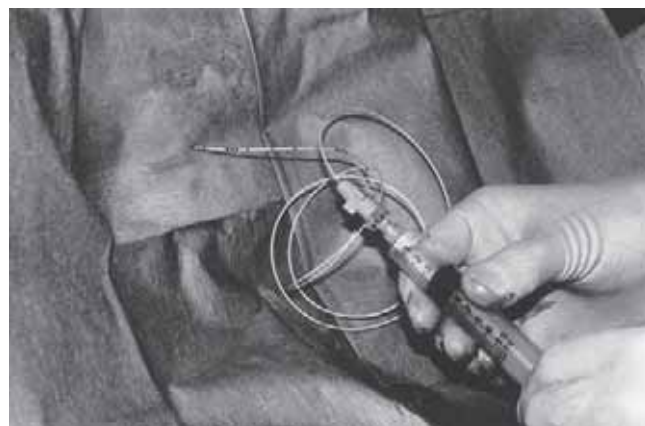


Рис. 58.5. На фотографии изображен установленный во время операции спинномозговой катетер, с помощью которого ведется наблюдение и контроль давления cerebroспинальной жидкости.

Осложнения и их профилактика

Перечень основных послеоперационных осложнений и частота их возникновения по данным больших серий наблюдений представлены в табл. 58.3 и 58.4.

Ишемия спинного мозга

Ишемия спинного мозга может стать причиной параплегии или парализации. По данным литературы, частота развития такого тяжелейшего осложнения при хирургическом лечении ТААА составляет до 16% [9, 10]. С совершенствованием методов защиты спинного мозга частота возникновения его дисфункций снизилась до уровня 3–10%. Кровоснабжение спинного мозга осуществляется передними спинальными артериями и небольшими парными задними спинальными артериями. Все они получают кровоснабжение из сегментарных корешковых артерий. Большая корешковая артерия или артерия Адамкевича берет начало на уровне Т8–L1 в 85% случаев. Вообще локализация и значение этой артерии в человеческом организме остается спорным вопросом, но совершенно ясно, что значительная часть спинного мозга снабжается кровью из корешковых артерий. Другими источниками кровоснабжения спинного мозга являются ветви внутренних подвздошных артерий, а также позвоночных и подключичных. Роль коллатерального кровотока значительно увеличивается после операций по поводу ТААА, если в ходе этих вмешательств перевязывают межреберные артерии.

Факторами, повышающими риск развития спинальных осложнений, считают длительное пережатие аорты и большую протяженность аневризмы [10, 16]. По данным Crawford, возникновение параплегии более характерно для больных с ТААА I или II типов [9]. Длительное пережатие аорты с нарушением кровоснабжения спинного мозга достоверно повышает риск клинически значимого повреждения этого органа. Гипотензия в периоперационном периоде также повышает риск развития неврологических расстройств [9]. Последние клинические исследования подтверждают тот факт, что длительное пережатие аорты повышает частоту возникновения параплегий в послеоперационном периоде [18, 19], а наличие расслоения стенки аорты уже давно связывают с повышенным риском возникновения неврологических дисфункций после хирургического лечения ТААА [9]. Причем последние данные Coselli с коллегами свидетельствуют, что такой риск в большей степени повышают остро возникшие расслоения, а не хронические. По наблюдениям этих авторов, частота параплегий среди их пациентов составила 5% у больных без расслоений и 5,5% у больных с расслоениями. В группе пациентов с остро возникшими расслоениями стенки аорты параплегия развилась в 19% случаев [20].

Предотвращение развития параплегий остается основной проблемой послеоперационного лечения больных с ТААА. Накопление данных об этом осложнении и появившийся опыт помогли снизить частоту развития параплегий в некоторых лечебных учреждениях. Так, считается, что дренирование цереброспинальной жидкости в периоперационном периоде повышает кровяное давление в снабжающих спинной мозг сосудах [21]. Однако в раннем рандомизированном исследовании Crawford дренирование ЦСЖ не оказало влияния на предотвращение параплегии. Тем не менее автором установлено ограничение объема удаляемой ЦСЖ [22]. В других работах содержатся данные об эффективности дренирования ЦСЖ, применяемого в сочетании с другими методами [23].

Таблица 58.3. Осложнения, связанные с хирургическим лечением торакоабдоминальных аневризм аорты

Ранние	Поздние
Параплегия/парапарез	Тромбоз протеза
Почечная недостаточность	Инфицирование протеза
Коагулопатия	Истинная аневризма незамещенного сегмента
Инфаркт миокарда	Ложная аневризма анастомоза
Легочная недостаточность	Аортокишечная фистула
Цереброваскулярные осложнения	Аортокавальная фистула
Сепсис	
Эрозия протеза в легкое	
Дистальный тромбоз/эмболия	
Ишемия внутренних органов	
Половая дисфункция	
Травматизация селезенки	
Осложнения со стороны раны	
Аритмии	
Инфицирование мочевых путей	
Нарушение иннервации мочевого пузыря	
Повреждение возвратного нерва	
Пневмония	

Таблица 58.4. Основные осложнения после 150 операций по поводу торакоабдоминальных аневризм аорты (воспроизведено с разрешения авторов, указанных в ссылке 34)

Осложнение	Встречаемость, %
Легочная недостаточность	23
Инфаркт миокарда	9
Подъем креатинина вдвое по сравнению с предоперационным уровнем	9
Инсульт	7
Сепсис	5
Диализ (хронический)	4
Кровотечение (повторная операция)	4
Параплегия/парапарез*	4

* С момента опубликования периоперационного протокола встречаемость составила 0 у 42 больных.

В недавнем рандомизированном исследовании показано несомненное снижение частоты дисфункций спинного мозга вследствие применения дренирования ЦСЖ [24]. Одним из методов предотвращения параплегии также считают реимплантацию межреберных сосудов, особенно на уровне Т8–L1 [25]. Этот метод упоминается и в ряде других исследований [26, 27]. Последние данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют об отрицательном влиянии ишемии бассейна брыжеечных артерий на функционирование спинного мозга. Это заставило некоторых исследователей предпринять попытки ми-

минимизировать мезентериальную ишемию во время операции [19, 20]. В качестве дополнительных методов кажутся вполне перспективными некоторые экспериментальные попытки предварительной подготовки спинного мозга к его ишемии [28]. Ряд авторов для предотвращения спинальных осложнений используют охлаждение спинного мозга и ангиографическое определение локализации большой корешковой артерии с последующей ее реимплантацией в ходе вмешательства [11, 12, 29, 30]. Влияние некоторых лекарственных средств, таких как налоксон, стероиды и маннитол, на предотвращение неврологических осложнений невелико, поэтому их применяют не все хирурги и только в составе комплексной защиты спинного мозга [23, 31]. Многогранный подход к проблеме предотвращения неврологических осложнений при хирургическом лечении ТААА позволил, по данным последних исследований, снизить частоту их развития до 3–10%. В своей работе мы применяем комбинацию снижения ишемии в бассейнах почечных и брыжеечных артерий, дренирования ЦСЖ, пассивной гипотермии и специальной фармакотерапии. По нашему мнению, такой комплексный подход высокоэффективен в предотвращении неврологических осложнений.

Осложнения со стороны легких

Пневмония и продолжительная искусственная вентиляция легких остаются одними из основных причин смерти больных после реконструкций аорты при ТААА. Потребность в продолжительной искусственной вентиляции легких возникает у 23% пациентов. При этом риск возникновения осложнений со стороны легких часто повышен, поскольку большинство больных относятся к старшей возрастной группе, страдают ХОБЛ или курят. Все это с учетом травматичности операций при ТААА позволяет причислить всех пациентов к группе повышенного риска по развитию осложнений со стороны легких. Для предотвращения таких осложнений больному следует рекомендовать бросить курить и назначить исследование функционального состояния легких. Пациенты, у которых наблюдаются снижение объема форсированного выдоха за 1-ю секунду менее 1,2 л, снижение объема форсированного выдоха в средней фазе (ОФВ25–75%) менее 0,5 л в секунду и (ОФВ25%) менее 2 л в секунду, P_{so2} более 45 мм рт. ст. и P_{ao2} менее 55 мм рт. ст., а также предшествующая почечная недостаточность, входят в группу высокого риска по развитию дисфункции легких [32]. Грамотное ведение искусственной вентиляции, назначение физиотерапии и использование бронходилататоров в периоперационном периоде способствуют безопасной и скорейшей отмене искусственной вентиляции легких. У пациентов с ателектазами или инфильтратами в легких эффективно проводить бронхоскопическое удаление мукозных сгустков. Тем больным, которым не удалось отменить искусственную вентиляцию в течение первой недели после операции, показана трахеостомия, а разумное применение эпидуральной анестезии делает более эффективной физиотерапию грудной клетки и ускоряет восстановление легочных функций.

Смертность, обусловленная болезнями сердца

Поскольку распространенность болезни коронарных сосудов у больных рассматриваемой группы очень велика, в периоперационном периоде довольно часто происходят осложнения со стороны сердца. Снизить их количество помогает использование

бета-блокаторов и дистальной перфузии аорты. Но главное условие профилактики таких осложнений — это своевременные диагностика и лечение коронарной болезни до операции.

Почечная недостаточность

Пациентов, у которых до операции наблюдалась почечная недостаточность, включают в группу повышенного риска по развитию осложнений со стороны почек. Значительное число нарушений функции почек после операций при ТААА возникает в результате тромбоэмболий. Риск развития почечной недостаточности после операции повышают тяжелое состояние больного и длительная ишемия почек [9, 32, 33]. По результатам одного исследования, длительное применение гемодиализа потребовалось у 4% больных, а транзитное повышение уровня креатинина произошло у 9% пациентов [34]. Для больных с почечной недостаточностью в анамнезе очень важным является ограниченное потребление жидкости в предоперационном периоде. На операции больным назначают 25 г маннитола и 20–40 мг фуросемида. Маннитол выполняет функцию «очистителя», а фуросемид увеличивает диурез. Использование дофамина или фенлдапама в периоперационном периоде может увеличить почечный кровоток и, таким образом, снизить ишемию почек. Если на операции во время остановки кровообращения в висцеральной аорте не налаживают кровоток в почечных артериях, целесообразно применять инфузии охлажденного раствора Коллинса с целью снижения почечного метаболизма. Как было сказано, в числе разнообразных методов мы применяем продолжительное кровоснабжение почек из боковой ветви проксимальной части протеза. И хотя гипотермия определенно может защитить почечную ткань во время ишемии, роль налаживания почечной перфузии пока до конца не ясна. Существуют экспериментальные подтверждения эффективности фармакологических способов предотвращения почечных осложнений, однако они пока не получили широкого практического применения и не испытывались в клинике [35]. Важным моментом инфузионной терапии в постоперационном периоде является замещение потерь жидкости сбалансированными растворами солей. Это позволяет избежать обезвоживания и поддерживать адекватный объем циркулирующей крови.

Кровотечения и коагулопатии

В последнее время мы существенно углубили наше понимание проблемы коагулопатий при хирургическом лечении ТААА. Совершенно ясно, что любое кровотечение нужно останавливать до завершения операции, поскольку повторные вмешательства увеличивают риск возникновения серьезных осложнений. При наличии ТААА или ее хирургическом лечении система свертывания крови может претерпевать существенные изменения. Так, пережатие аорты выше чревного ствола ведет к повышенному фибринолизису и гипокоагуляции [36, 37]. Известно также, что длительная ишемия в бассейне брыжеечных артерий нарушает свертывание крови, поэтому срок ишемии рекомендуется сокращать [36]. Cambria с коллегами продемонстрировали, что быстрая реперфузия в артериях брыжейки позволяет минимизировать коагулопатию после надчревного пережатия аорты [38, 39]. Этому также способствует разумное применение аминокaproновой кислоты и аprotинина, а также трансфузии свежесамороженной плазмы. В послеоперационном периоде является необходимой тщательная коррекция коагулопатий.

Эндоваскулярный доступ к грудной аорте

Реакцией на последние достижения в области эндоваскулярного лечения аневризм брюшного отдела аорты стали попытки лечения ТААА таким же способом. Поскольку основным преимуществом эндоваскулярных методов лечения является их малая инвазивность по сравнению с открытыми операциями, становится понятно, что наибольший успех эндолюминальные процедуры будут иметь у самых тяжелых больных. В то время как целесообразность проведения, скажем, аппендэктомии лапароскопическим способом весьма спорна (ведь большинство пациентов молоды и имеют прекрасное здоровье), преимущества эндоваскулярного метода в лечении ТААА несомненны. Действительно, пациентов, чьи сопутствующие заболевания не позволяют безопасно провести открытое вмешательство, лучше всего оперировать эндоваскулярно. Ранние исследования по применению эндопротезов грудной аорты по большей части ограничиваются случаями вмешательств на нисходящем сегменте грудной аорты. В первых сообщениях содержатся данные по частоте развития параплегий, сходные с таковыми при открытых вмешательствах [40–42]. Кроме того, наблюдались случаи повреждения дуги аорты при манипуляциях проводником, смертельные исходы при установке эндопротезов и неудавшиеся попытки их имплантации вследствие невозможности доставки устройства в требуемый участок аорты [40]. Развитие параплегий связывают с большой протяженностью укрытой эндопротезом грудной аорты, а возникновение внутренних утечек — с коротким перешейком аорты [40]. Все эти выводы были сделаны на основе анализа достаточно небольших серий наблюдений.

В проводимых на сегодняшний день в США исследованиях применяются эндопротезы промышленного изготовления (рис. 58.8). Как правило, эти устройства используются для лечения аневризм нисходящего сегмента грудной аорты. Даже при достаточной длине проксимальной и дистальной шейки аорты проведение только эндоваскулярного лечения поражений, захватывающих дугу или висцеральный сегмент аорты, представляется маловероятным. И хотя встречаются единичные сообщения об удачных эндоваскулярных операциях при таких поражениях с использованием разветвленных эндопротезов, тем не менее требуется серьезная проработка многих недостатков и ограничений, прежде чем эндопротезирование получит широкое распространение в лечении комплексных торакальных или торакоабдоминальных аневризм аорты [43, 44].

В некоторых случаях сочетание эндоваскулярной техники и открытого вмешательства может сделать хирургическое лечение ТААА менее травматичным. Выполнение открытой реконструкции брюшной аорты и перемещение висцеральных и почечных артерий из аневризматической зоны позволяют провести в дальнейшем установку эндопротеза в грудном отделе аорты. Транспозиция одного или более сосудов дуги аорты обеспечивает необходимую длину ее проксимального перешейка и позволяет, таким образом, обеспечить изоляцию аневризмы, затрагивающей часть дуги аорты. Будущее эндопротезирования — за устройствами с боковыми ответвлениями, которые позволят проводить изоляцию аневризмы поверх крупных ветвей аорты, сохраняя в них кровоток. В настоящий момент использование эндоваскулярного лечения ТААА позволяет снизить смертность за счет отказа от обширного торакоабдоминального доступа.

Заключение

ТААА часто возникают у пациентов, страдающих тяжелыми сопутствующими заболеваниями сердца, легких и почек. Такие заболевания вместе с тяжелыми физиологическими расстройствами, сопровождающими операцию, являются причиной высокой частоты возникновения послеоперационных осложнений. С развитием методов неврологической, почечной и сердечной защиты результаты хирургического лечения ТААА улучшились. Несмотря на эти успехи, смертность и частота осложнений остаются высокими. Появление эндоваскулярной техники, применяемой отдельно или в комбинации с открытым вмешательством, ознаменовало новую фазу в улучшении результатов хирургической коррекции ТААА. С ее внедрением лечение ТААА стало возможным даже у ранее неоперабельных пациентов.

Литература

1. Etheredge SN, Yee J, et al. Successful resection of large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery* 1955; 38: 1071–1081.
2. Johnston KW, Rutherford RB, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452.
3. Bickerstaff LK, Pairolero P, Hollier LH. Thoracic aortic aneurysms: a population based study. *Surgery* 1982; 92: 1103–1108.
4. Hollier LH, Symmonds JB, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: analysis of postoperative morbidity. *Arch Surg* 1988; 123: 871.
5. Panneton JM, Hollier LH. Nondissecting thoracoabdominal aneurysms: Part 1. *Ann Vase Surg* 1995; 9: 503–514.
6. Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986; 3: 578–582.
7. Cambria RP, Gloviczki P, et al. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed non operatively. *Am J Surg* 1995; 170: 213–217.
8. Crawford ES, Hess KR, et al. Ruptured aneurysm of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Surg* 1991; 213: 417–426.
9. Crawford ES, Crawford JL, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms: preoperative and intraoperative factors determining immediate and long-term results of operations in 605 patients. *J Vasc Surg* 1986; 3: 389–404.
10. Svensson LG, Crawford ES, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993; 17: 357–370.
11. Williams GM, Perler BA, et al. Angiographic localization of spinal cord blood supply and its relationship to postoperative paraplegia. *J Vasc Surg* 1991; 13: 23–33.
12. Kieffer E, Fukui S, et al. Spinal cord arteriography: a safe adjunct before descending thoracic or thoracoabdominal aortic aneurysmectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35: 262–268.
13. Juvonen T, Ergin MA, et al. Risk factors for rupture of chronic type B dissections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 776–786.
14. Poldermans D, Boersma E, et al. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch echocardiographic cardiac risk evaluation applying stress echocardiography study group. *N Engl J Med* 1999; 341: 1789–1794.

15. Morrissey NJ, Hollier LH. Anatomic exposures in thoracic aortic surgery. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 283–289.
16. Safi HJ, Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 1937–1939.
17. Safi HJ, Miller CC, et al. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair using cardiopulmonary bypass, profound hypothermia and circulatory arrest via left side of the chest incision. *J Vasc Surg* 1998; 28: 591–598.
18. Vermeulen EG, Blankensteijn JD, Van Urk H. Is organ ischemia a determinant of outcome of operations for suprarenal aortic aneurysms? *Eur J Surg* 1999; 165: 441–445.
19. Morrissey NJ, Kantonen I, et al. Effect of mesenteric ischemia/reperfusion on spinal cord injury following transient aortic occlusion in a rabbit model. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 1144–1500.
20. Coselli JS, LeMaire SA, et al. Paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysm repair: Is dissection a risk factor? *Ann Thor Surg* 1997; 63: 28–36.
21. McCullough JL, Hollier LH, Nugent M. Paraplegia after thoracic aortic occlusion: influence of cerebrospinal fluid drainage. Experimental and early clinical results. *J Vasc Surg* 1988; 7: 153–160.
22. Crawford ES, Svensson LG, et al. A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 13: 36–45.
23. Acher CW, Wynn MW, et al. Combined use of cerebral spinal fluid drainage and naloxone reduces the risk of paraplegia in thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1994; 19: 236–248.
24. Coselli JS, LeMaire SA, et al. Cerebrospinal fluid drainage in thoracoabdominal aortic surgery. *Semin Vasc Surg* 2000; 13: 308–314.
25. Hollier LH. Protecting the brain and spinal cord. *J Vasc Surg* 1987; 5: 524.
26. Jacobs MJHM, Meylaerts SA, et al. Strategies to prevent neurologic deficit based on motor-evoked potentials in type I and II thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999; 29: 48–59.
27. Svensson LG, Patel V, et al. Influence of preservation of intraoperatively identified spinal cord blood supply on spinal motor-evoked potentials and paraplegia after aortic surgery. *J Vasc Surg* 1991; 13: 355.
28. Abraham VS, Swain JA, et al. Ischemic preconditioning protects against paraplegia after transient aortic occlusion in the rat. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 475–479.
29. Cambria RP, Davison K, et al. Clinical experience with epidural cooling for spinal cord protection during thoracic and thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997; 25: 234–243.
30. Sun J, Hirsch G, Svensson G. Spinal cord protection by papaverine and intrathecal cooling during aortic crossclamping. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 839–842.
31. Laschinger JC, Cunningham IN, et al. Prevention of ischemic spinal cord injury following aortic crossclamping: use of corticosteroids. *Ann Thorac Surg* 1984; 38: 500.
32. Coselli JS. Peri operative management: patient selection, patient work-up, operative management and postoperative management. *Semin Vasc Surg* 1992; 5: 146.
33. Svensson LG, Coselli JS, et al. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1989; 10: 230.
34. Hollier LH, Money SR. The risk of spinal cord dysfunction in 150 consecutive patients undergoing thoracoabdominal aortic replacement. *Am J Surg* 1992; 164: 210.
35. Joyce M, Kelly C, et al. Pravastatin, a 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, attenuates renal injury in an experimental model of ischemia-reperfusion. *J Surg Res* 2001; 101: 79–84.
36. Gertler JP, Cambria RP, et al. Coagulation changes during thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1996; 24: 936–945.
37. Illig KA, Green RM, et al. Primary fibrinolysis during supraceliac aortic clamping. *J Vasc Surg* 1997; 25: 244–251.
38. Cambria RP, Davison JK, et al. Mesenteric shunting decreases visceral ischemia during thoracoabdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998; 27: 745–749.
39. Cohen JR, Schroder W, et al. Mesenteric shunting during thoracoabdominal aortic clamping to prevent disseminated intravascular coagulation in dogs. *Ann Vasc Surg* 1988; 2: 261.
40. Mitchell RS, Miller DC, Dake MD. Stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Vasc Surg* 1997; 10: 257–271.
41. Greenberg R, Resch T, et al. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms: an early experience with intermediate-term follow-up. *J Vasc Surg* 2000; 31: 147–156.
42. Temudom T, Dayala M, et al. Endovascular grafts in the treatment of thoracic aortic aneurysms and pseudoaneurysms. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 230–238.
43. Chuter TA, Gordon RL, et al. An endovascular system for thoracoabdominal aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 25–33.
44. Inoue K, Hosokawa H, et al. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation* 1999; 100(19 Suppl): 11316–11321.

Глава 59

Аневризма брюшной аорты

Альффо Карроччо и Л. Х. Холлиэр

Аневризма брюшной аорты — это локализованное расширение субдиафрагмальной аорты, более чем в 1,5 раза превышающее нормальный диаметр [1]. Термин «эктазия» применим в случае более умеренной дилатации, а «артериомегалия» обычно используется для описания диффузного расширения аорты и дистальных сосудов [2].

По результатам исследования населения распространенность аневризмы аорты составляет 3–8,9% [3–5] среди взрослых мужчин и 2,2% среди взрослых женщин [3]. Среди пожилых мужчин с артериальной гипертензией распространенность достигает 12% [6, 7]. Встречаемость среди братьев пациентов с аневризмами брюшной аорты 20–29% [8, 9].

С прогрессирующим увеличением аорты возрастает риск ее разрыва. В США около 15 000 смертельных случаев в год вызваны разрывом аневризм брюшной аорты. Такая причина смерти — 13-я в общем списке. В то время как смертность при различных видах хирургической коррекции данного заболевания составляет 1–5%, при экстренных вмешательствах риск смерти в периоперационном периоде составляет 40–50%. Если медицинская помощь при разрыве аневризмы не будет оказана вовремя, риск смерти составляет 90% [10, 11]. В течение последних 50 лет ежегодное число пациентов, оперированных по поводу аневризмы брюшной аорты, увеличилось приблизительно на треть. Ежегодное число оперированных разрывов данного типа аневризм также увеличилось на треть [3]. Однако не все литературные источники подтверждают это увеличение — скорее всего потому, что в некоторых регионах количество операций выросло несущественно [12].

Для снижения смертности при данном заболевании важно выявлять и лечить пациентов до разрыва аневризмы. Актуальность раннего хирургического вмешательства с годами возрастает, поскольку человечество стареет, встречаемость аневризм аорты возрастает и накладывает дополнительное бремя на службы здра-

воохранения по всему миру. В этой главе мы попытаемся осуществить обзор по патофизиологии, диагностике и лечению аневризмы брюшной аорты, а также ознакомить читателей с последними данными и исследованиями по этому заболеванию.

Исторический обзор

Первое описание аневризмы брюшной аорты содержалось в трудах датского анатома Vesalius, жившего в XVI веке. Примерно через 300 лет Astley Cooper описал способ лечения разрыва аневризмы подвздошной артерии путем перевязки брюшной аорты [13]. И хотя аневризмы периферических артерий поддавались лечению путем лигирования, аневризмы крупных магистральных артерий были неприкосновенными из-за невозможности вмешательств проксимальнее расположения аневризмы. Это привело к развитию альтернативных путей борьбы с брюшными аневризмами, среди которых представляет интерес техника Colt [14]. В конце XIX века он предложил проведение шнура через паховую область в просвет аневризмы и его нагревание с целью вызвать тромбоз. И несмотря на почти полную безуспешность данной методики, эту работу можно считать первой попыткой провести эндоваскулярное лечение аневризмы брюшной аорты, которое, уже более чем через 100 лет, является предметом активного обсуждения в среде специалистов.

В 1940 г. вышел другой основополагающий труд I.A. Bigger из Вирджинии [15]. Автор перевязал шейку аневризмы аорты ниже отхождения почечных артерий, используя фасцию, которая, как он полагал, со временем рассосется. Под этой временной защитой аорта была восстановлена до нормального диаметра путем сшивания аневризмы. Пациенту удалось значительно продлить жизнь и восстановить нормальный пульс на бедренных артериях.

В 1950 г. Estes [16] в своем классическом труде по естественному течению аневризм брюшной аорты приходит к выводу о том, что прогноз для пациентов с таким диагнозом неблагоприятный. Он приводит ряд доводов в пользу заблаговременного лечения аневризм брюшной аорты, поскольку в случае разрыва ситуация близка к безнадежной.

Первую операцию по замене аневризматического участка брюшной аорты выполнил Charles Dubost в 1951 г. [17]. Несмотря на то что с первого взгляда гомографт казался прекрасным материалом для замены аневризмы, ранние успехи были скоро поставлены под сомнение многими неудачами, и поиск лучших вариантов до сих пор продолжается. Tuffier во время Первой мировой войны использовал ригидные металлические трубки и обработанное парафином стекло, однако большого успеха достигнуто не было [18]. Метилметакрилатные трубки, аналогичные тем, что использовал Hufnagel [19, 20], функционировали неплохо, но сильно повреждали аорту в местах анастомозов. Эра сосудистых протезов началась в конце 1950-х, когда появились такие материалы, как орлон или тефлон. De Bakey и его сотрудники, применив в 1957 г. вязаный дакрон [21], наконец-то вооружили хирургов по всему миру эффективными искусственными сосудами. Последующие модификации, такие как нанесение велюрового покрытия [22], импрегнация протеза коллагеном [23] или альбумином [24], значительно повысили эффективность операций. Creech впервые внедрил технику включения [25], которая окончательно вытеснила обширное иссечение аневризмы и значительно снизила риск диссекции и интраоперационную кровопотерю.

На сегодняшний день лечение аневризмы брюшной аорты проводится путем эндоваскулярных вмешательств, выполняемых через паховый доступ (впервые выполнены Parodi и его сотрудниками) [26]. Эта техника может значительно снизить уровень осложнений и смертности при замене аорты [4].

Выявление

Первое условие эффективного выявления пациентов — это наличие универсального метода диагностики, удобного для пациентов. Похоже, что ультрасонографическое сканирование удовлетворяет таким требованиям. Второе условие заключается в том, что в группе пациентов, которым проводится исследование, процент больных с аневризмами потенциально должен быть достаточно высок. К тому же считается, что разрыв недиагностированных аневризм брюшной аорты — это одна из основных причин смерти мужчин в возрасте свыше 65 лет. Поэтому значительно снизить смертность можно, только сочетая раннюю диагностику аневризм с их своевременным хирургическим лечением. С экономических позиций госпитализация и лечение пациентов с разрывами аневризм аорты также намного дороже, чем поступающих для планового лечения аневризм.

По результатам ряда работ видно, что исследование всего населения экономически нецелесообразно [27–29]. В графстве Глостершир, Великобритания, с 1990 г. проводится исследование всех мужчин, достигших 65-летнего возраста.

Общее число смертей из-за разрывов аневризм брюшной аорты у мужчин 65–73 лет, которые находились под строгим контролем в рамках скрининговой программы, было сопоставимо с аналогичными данными мужчин других возрастов. А общее число смертей из-за разрывов аневризм за период 1994–1998 гг. уменьшалось год от года. Причем в группе пациентов, не подвергавшихся обследованию, такого снижения отмечено не было. Таким об-

разом, авторы рекомендуют проведение скрининговой диагностики всем пациентам данной возрастной группы с целью выявления бессимптомных аневризм [30]. Так или иначе, экономический эффект таких исследований до сих пор точно не определен.

Еще одним аргументом в пользу проведения сканирования является низкая частота возникновения новых аневризм аорты и, таким образом, отсутствие потребности в проведении повторных исследований. В результате 12-летнего наблюдения группы пациентов было установлено, что мужчины с диаметром аорты менее 26 мм, который считали «нормальным», в большинстве своем не подвержены развитию аневризмы в будущем [31]. Для определения уровня, при котором развивается новая аневризма брюшной аорты, группу ветеранов в возрасте 50–79 лет подвергли первичному ультразвуковому скринингу, а затем повторили исследование через 4 года. Сопоставляя полученные данные, авторы пришли к выводу, что 4-летняя частота возникновения аневризм составила 2,6%. И поскольку многие из этих аневризм были довольно малы, авторы предполагают, что повторное сканирование по истечении длительного интервала времени, например 8 лет, вполне может дать результат, идентичный первому сканированию [32].

Общепринятой практикой является периодическое обследование пациентов с имеющимися бессимптомными аневризмами, поскольку это позволяет снизить уровень разрывов до 49% [33]. Кроме того, обследование пациентов с аневризмами периферических артерий, а также членов семей пациентов с аневризмами брюшной аорты выявляет множество случаев, требующих хирургического лечения [9].

Этиология и патогенез

Классификация аневризм брюшной аорты, построенная на основном заболевании, включает врожденные пороки, наследственные расстройства метаболизма соединительной ткани, синдром Марфана, бугорковый склероз и кистозный некроз. Поскольку этиология формирования аневризм на сегодняшний момент недостаточно изучена, Общество сосудистой хирургии и комитет стандартизации Общества сердечно-сосудистой хирургии предложили термин «неспецифическая», который приемлем для номенклатуры данного типа аневризм [1].

Связь атеросклероза и формирования аневризм до сих пор недостаточно ясна. Аневризматическая дегенерация обычно развивается на типичном для атеросклеротического поражения участке — инфраренальной брюшной аорте. С повышением размера аневризмы увеличивается масштаб поражения, медиа истончается и теряет эластические волокна. Скорее всего, именно эти изменения способствуют дальнейшему развитию аневризматического расширения брюшной аорты [34]. Напротив, большинство пациентов с атеросклеротической окклюзивной болезнью не имеют аневризм. В экспериментах на животных регрессия модулированных атеросклеротических бляшек также закончилась увеличением аневризм [35].

Есть некоторые доказательства влияния на развитие аневризм брюшной аорты генетических факторов [36, 37]. Сильное влияние отягощенного семейного анамнеза на образование аневризм брюшной аорты известно давно [38, 39]. В настоящее время исследуются гены и тип наследования, участвующие в этом процессе.

В патогенезе значительную роль могут играть медиаторы иммунной системы. При данном механизме возможно развитие различных аневризм: от дегенеративных до воспалительных.

Преимущественная локализация формирования артериальных аневризм — дистальная абдоминальная аорта. Факторы, взаимодействующие с аортальной стенкой, включают следующее.

- Грубый эластин и коллаген — это главные структурные компоненты стенки аорты. Эластин является главным компонентом, обеспечивающим подвижность и эластическое растяжение, в то время как коллаген формирует мощную, но не растяжимую «сеть безопасности», выдерживающую высокое давление. Содержание эластина резко падает от грудной к брюшной аорте [40]. К тому же биохимические исследования показали пониженные количества этих двух белков в медиальном и адвентициальном слоях стенки аневризмы аорты [41, 42]. Обеднение аортальной стенки структурными белками вследствие дисбаланса активности и ингибирования ферментов — поле для глубоких исследований. Различные ферменты, включая протеиназы и возможные ингибиторы, находятся под пристальным вниманием ученых-исследователей на предмет их роли в формировании и развитии аневризм [43–45].
- У пациентов с аневризмами выявляются повышенные уровни гомоцистеина плазмы крови. Исследователи считают, что гомоцистеин может вызывать изменения эндотелия и таким образом способствует развитию аневризм [46].
- В медиальном слое аневризматически измененной стенки аорты отмечается повышение апоптоза гладкомышечных клеток и гладкомышечный слой стенки сосудов таким образом дегенерирует [47].
- Повышение активности внутриклеточных адгезивных молекул (ВАД-1) в аневризматически измененной аорте [48] может облегчать попадание в стенку сосуда клеток воспаления и стимулировать их ферментную активность [42].
- Также была исследована роль внутристеночного тромбоза и аневризматической дегенерации. Внутристеночный тромб, имея небольшую толщину, несильно влияет на развитие аневризмы [49]. Однако, утолщаясь, он формирует локальную зону гипоксии. Это может привести к увеличенной локальной внутристеночной неоваскуляризации, что повлечет развитие воспаления и местное снижение прочности стенки [50].

Такие структурные изменения, включающие дегенерацию ткани стенки аорты на клеточном уровне, сужение просвета аорты с увеличением градиента давления [51], могут обуславливать формирование аневризмы [52].

Увеличение аневризмы после ее формирования происходит по физическим законам. Тангенциальное напряжение (τ) внутри стенки аорты увеличивается по мере нарастания давления (P) внутри аневризмы, увеличения радиуса (r) внутри аневризмы и/или уменьшения толщины (δ) стенки аорты.

$$\tau = Pr/\delta$$

Закон Лапласа, который применим для описания процессов в тонкостенных сферических структурах, не подходит для характеристики напряжений артериальных стенок. Описан ряд неинвазивных методов определения напряжения стенок аневризм брюшной аорты. Использование данных, получаемых при спиральной компьютерной томографии и применении программ трехмерной реконструкции, позволяет достоверно и комплексно оценить напряжение стенки сосуда, включая зоны высокого и низкого напряжения. Во всех исследованных случаях наибольшее напря-

жение сосудистой стенки при аневризмах брюшной аорты наблюдается на задней поверхности. Напряжение стенки интактной аорты было сравнительно низким. Объем аневризмы аорты, в отличие от диаметра, является более достоверным индикатором высокого напряжения стенки и возможного разрыва [53, 54]. Использование анализа данных трехмерной реконструкции и клинических данных позволило сделать заключение, что скорость увеличения поперечного диаметра зависит от размера исходной аневризмы, а также наличия или отсутствия извитости [55]. Эти исследования приводят к выводу, что одного диаметра аорты недостаточно для определения риска разрыва аневризмы. Возможно, что с применением дополнительных предикторов риск можно будет рассчитать более достоверно.

Факторы риска

Возраст

С возрастом встречаемость аневризм имеет тенденцию к увеличению [3].

Табакокурение

При наличии стажа курения встречаемость аневризм также имеет тенденцию к увеличению [3]. Не все курильщики имеют высокий риск, однако с продолжительностью курения опасность увеличивается [56]. У курящих и бросивших курить риск однозначно выше, чем у людей, никогда не куривших. После отказа от вредной привычки происходит небольшое снижение риска развития аневризмы брюшной аорты. Длительность курения, в отличие от количества потребляемых сигарет в единицу времени, является более важным фактором, определяющим риск.

Пол

В группе пациентов в возрасте 50–79 лет, не имевших в анамнезе аневризм брюшной аорты, производилась оценка пола как потенциального фактора риска. В результате проведения ультразвукового исследования у 122 272 мужчин и 3450 женщин аневризмы от 3 см в диаметре и более обнаружены у 4,3% мужчин и 1% женщин [56, 57].

Семейный анамнез

Отягощенный семейный анамнез — это риск [56], который наиболее выражен у родных братьев [58]. Если у одного из братьев выявлена аневризма брюшной аорты, другие попадают в группу высокого риска. Совпадение случаев болезни у родных братьев старше 60 лет встречается в 18% случаев [59].

Диабет

Существует обратная связь между наличием у пациентов сахарного диабета [56] и частотой аневризм брюшной аорты.

Гипертензия

Повышенное диастолическое давление крови [56] и увеличенное пульсовое давление [60] считают риском развития аневризмы брюшной аорты.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ)

Между наличием хронической обструктивной болезни легких и наличием аневризмы брюшной аорты у одного и того же пациента существует определенная связь. Она объясняется повышенным разрушением эластина вследствие снижения уровня альфа-1-антитрипсина при ХОБЛ [61]. По данным, полученным в ходе исследования аневризм брюшной аорты у 4404 мужчин в возрасте 65–73 года, авторы заключили, что высокий процент встречаемости аневризм брюшной аорты у пациентов с ХОБЛ, вероятнее всего, обусловлен лечением, применяемым при ХОБЛ, а также осложнениями ХОБЛ. Эти две причины в данном случае имели больший вес, чем традиционные [62]. Такой вывод был сделан в результате статистического сопоставления осложнений ХОБЛ и наличия аневризм брюшной аорты. Данное направление требует дальнейших исследований.

Гиперлипидемия

Гиперлипидемия считается одним из факторов риска развития аневризм брюшной аорты, однако этот факт является спорным и до конца не выясненным [56].

Каротидный стеноз

Считается, что риск развития аневризм аорты больше у пациентов с каротидным стенозом, однако это правило пока распространяется только на пациентов без диабета [63].

Грыжи

Частота возникновения аневризм брюшной аорты выше у мужчин, имеющих в анамнезе грыжи пахового канала, чем у мужчин с неотягощенным по данному признаку анамнезом. Это правило действует и в отношении курящих пациентов. Мужчины, имеющие в анамнезе паховые грыжи, находятся в группе повышенного риска, особенно если они курят [64].

Chlamydia pneumoniae

По данным некоторых исследователей, инфекция, вызванная *Chlamydia pneumoniae*, имеет связь с развитием аневризмы брюшной аорты [47]. Механизмы такой связи остаются неразгаданными, однако стойкая достоверная корреляция в данном случае присутствует [65].

Естественное течение и риск разрыва аневризмы

Несмотря на то что аневризмы брюшной аорты нередко вызывают серьезные осложнения и последствия для организма, такие как образование фистул, тромбоз и дистальная эмболизация, разрыв аневризмы все же остается наиболее частым, в ряде случаев фатальным, осложнением. Чаще всего разрыв аневризмы случается в задне-боковом участке стенки аорты и открывается в ретроперитонеальное пространство, но может произойти и в передней полуокружности и открываться в свободную брюшную полость. Последний тип разрыва в большинстве клинических исследова-

ний не учитывается, поскольку большинство таких пациентов погибает еще до поступления в лечебные учреждения.

Прогрессирование

Прогрессирование аневризмы брюшной аорты и сопутствующий риск разрыва без вмешательства могут быть различными в зависимости от исходного диаметра аорты. Наиболее быстрое прогрессирование наблюдается в случаях аневризм от 50 мм и более. Средняя скорость увеличения диаметра меньших аневризм (менее 5 см в диаметре) составляет 0,32 см в год. После 5 лет наблюдения ни одна из этих аневризм не разорвалась [66]. Однако обнаружена более высокая скорость увеличения аневризмы среди небольших аневризм брюшной аорты (0,5 см в год) у пациентов с ХОБЛ или артериальной систолической гипертензией [61, 67]. В другом исследовании ежегодное увеличение диаметра больших аневризм составило 0,4–0,5 см в год, а процент разорвавшихся через 5 лет наблюдения аневризм составил 25% [66]. Важно отметить, что более 80% аневризм демонстрируют неуклонное увеличение диаметра, а 15–20% растут быстрее, чем на 0,5 см в год. Значимого увеличения диаметра не наблюдается лишь в 15–20% случаев [68]. Из литературы также удается установить тот факт, что «поведение» аневризмы у одного и того же пациента может меняться: аневризма может оставаться неизменной месяцами или даже годами, а затем продемонстрировать резкое увеличение роста. Скорость увеличения аневризмы не зависит от пола или возраста [69]. Не очевидно, что скорость роста аневризмы точно предопределена для данного конкретного пациента. В любом случае нужен метод, позволяющий более точно определить, какие пациенты находятся в группе высокого риска.

Частота разрывов

Как и в случае со скоростью роста, размер аневризмы был определен как наиболее достоверный предиктор разрыва (табл. 59.1). Аневризмы брюшной аорты менее 5 см в диаметре представляют риск разрыва на уровне 4–5% в год [16, 70, 71]. Годовой риск разрыва аневризм аорты диаметром 5–6 см был определен на уровне 7% [61, 71, 72]. Для аневризм диаметром 7 см и более годовой риск разрыва достигает 19%, а процент разрывов через 5 лет наблюдений равен 95% [71, 73].

В Великобритании приблизительный риск разрыва аневризм брюшной аорты с начальным диаметром 45 мм не превысил 20% за 5 лет. У пациентов с аневризмой начальным диаметром 30 мм риск разрыва за 5 лет составил 4% и менее [69]. Риск разрыва за 3 года составил 28% у пациентов с аневризмами брюшной аорты диаметром 5,0–5,9 см и 41% для пациентов с аневризмами 6 см и более [74].

Во всех случаях риск разрыва совершенно определенно связан с женским полом, большим начальным диаметром аневризмы,

Таблица 59.1. Приблизительная частота разрывов за год в зависимости от размеров АБА

Размер АБА, см	Частота разрывов за год, %
3–4	≤ 1
4–5	3–5
5–6	5–7
6–7	7–19
≥ 7	> 20

снижением ОФВ1 (объем форсированного выдоха за одну секунду), увеличенным средним артериальным давлением, а также курением [75] вместе с ХОБЛ [76].

В Англии и Уэльсе существует сезонная предрасположенность к увеличению частоты зарегистрированных смертей от разрыва аневризм брюшной аорты. Наибольшее количество смертей приходится на холодные зимние месяцы. Причины этого неизвестны, но гипертензия и табакокурение являются предрасполагающими факторами разрыва аневризмы аорты. А вред от табачного дыма, как известно, выше в помещениях в холодную погоду, к тому же у пациентов с гипертензией зимой кровяное давление обычно выше [77].

Показаниями к проведению плановой хирургической операции в Великобритании считаются диаметр аневризмы 6 см и более или увеличение ее диаметра за год на 1 см и более. Если следовать таким критериям, можно сделать вывод, что количество операций в среднем в два раза меньше, чем при 5-сантиметровом рубеже, и в три раза меньше, чем при 4-сантиметровом рубеже. Однако более высокий рубез влечет за собой смертность в 1% среди пациентов с разрывами, которых можно было бы вылечить заранее, а это количество значительно ниже предполагаемой операционной смертности [78]. Такие параметры не соответствуют тем, что обычно используются в США. К тому же тактика выжидания и наблюдения несовершенна и во многом зависит от особенностей каждого конкретного клинического случая. Несмотря на наличие показаний к операции, пациенты нередко попадают в категорию высокого операционного риска из-за противопоказаний и подлежат наблюдению. Потребность в пристальном внимании к данной популяции является еще большей [79]. Если известно, что в будущем пациенту потребуются лечение, может быть целесообразным проведение операции в тот период, пока больной еще относительно здоров.

Ведение больных

Пациентам с выявленными аневризмами необходимо бросить курить. Следующая ступень контроля роста аневризм медикаментозными методами находится в стадии разработки. Хорошо изучен контроль гипертензии в течение длительного времени с помощью бета-блокаторов [80–82]. Это не должно касаться пациентов с ХОБЛ или ишемической болезнью сердца (ИБС).

Короткий курс лечения доксициклином в предоперационном периоде может понизить экспрессию матриксной металлопротеиназы (ММП) в тканях аневризмы аорты. За счет своего ММП-ингибирующего эффекта доксициклин может быть избирательно эффективным в подавлении деградации соединительной ткани стенки аорты. Поскольку роль ингибирования ММП в развитии клинического эффекта еще не до конца определена, этот вопрос следует решать посредством четко спланированного проспективного рандомизированного клинического исследования [83, 84].

Клинические проявления

Неразорвавшаяся аневризма

К моменту постановки диагноза 75% из всех пациентов с неразорвавшимися аневризмами аорты инфраренальной локализации не предъявляют жалоб [85]. Большинство аневризм выявляются при обычном врачебном осмотре или являются случайными на-

ходками при каких-либо рентгенологических исследованиях, выполняемых по другой причине.

Симптомы могут быть обусловлены сдавлением окружающих аневризму структур, дистальной эмболизацией, диссекцией, тромбозом или разрывом аневризмы [86, 87]. Хроническая боль в животе или спине — наиболее часто встречающиеся симптомы — присутствуют у трети пациентов. Механизм развития данных симптомов до конца не ясен, но прямое давление и смещение соматосенсорных нервов определенно играют роль. Была описана резкая боль в спине в отсутствие разрыва аневризмы при проникновении большой аневризмы в позвоночный столб. Обычно острая боль в спине возникает при разрыве аневризмы или ее резком увеличении. Симптомы заболевания мочеточников могут появиться в результате давления на них аневризмы и наводят на мысли о воспалительной аневризме или присутствии большого подвздошного компонента [88].

Большое число пациентов с аневризмами брюшной аорты обращаются к врачу с жалобами по поводу сопутствующих болезней сосудов. Признаки ишемии нижних конечностей, включая «симптом синей стопы», могут являться следствием аневризмы брюшной аорты, когда части тромбов стенки аневризмы отрываются и эмболизируют дистальные артерии. К примеру, аневризмы подколенных артерий являются признаками наличия брюшной аневризмы. У 64% больных с подколенными аневризмами имеется аневризма аорты или подвздошной артерии [87]. Напротив, бедренноподколенные аневризмы встречаются у 15% пациентов с аневризмой брюшной аорты [89], а аневризмы общей или внутренней подвздошной артерии — в 41% случаев [87]. Обследование пациентов со стенозом сонных артерий показывает, что в данной популяции частота аневризмы брюшной аорты равна 20% [90]. Интересно, что обследование группы пациентов с извитыми внутренними сонными артериями выявило частоту встречаемости аневризм брюшной аорты, равную 40% [91]. Это подтверждает предположение о том, что развитие аневризмы брюшной аорты вызвано многими факторами, а не только атеросклерозом.

Разорвавшаяся аневризма

Классическим клиническим проявлением разрыва брюшной аорты считается триада симптомов: резко возникающая боль в центральной или боковых зонах живота, шок и наличие пульсирующей массы в животе. Однако все три симптома одновременно присутствуют, как правило, лишь у каждого третьего пациента [92]. Боль может иррадиировать в пах или бедро и обычно бывает постоянной, острой, не зависящей от положения тела. Тяжесть гипотензии варьирует от средней до тяжелой, длительность симптомов — от нескольких минут до более чем 24 часа. В последнем случае происходит следующее: мелкие разрывы стенки аорты вызывают незначительное кровотечение, которое некоторое время протекает без выраженной кровопотери. Обычно через несколько часов «тихий период» сопровождается большим разрывом аорты, который влечет необходимость медицинской помощи в экстренном порядке. Кроме того, несмотря на то что в некоторых ситуациях такой разрыв может закончиться хронизацией, в большинстве случаев имеется целый ряд показаний к экстренной операции. Нередки ситуации, когда гипотензия, сопровождающая разрыв аневризмы, создавала приступ стенокардии и вызывала необходимость помещения больного в палату кардиореанимации вместо операционной. Часты случаи постановки неправильного диагноза. Дифференциальную диагностику при подозрении на разрыв аневризмы аорты следует проводить с почечной

коликой, пролапсом межпозвоночного диска поясничного отдела, ишалгией, перфорацией пептической язвы, острым панкреатитом, острым холециститом, тромбозом мезентериальных сосудов и острым дивертикулитом.

Если разрыв происходит со стороны нижней полой вены с образованием фистулы, у пациентов может возникать отек нижних конечностей, сердечная недостаточность и продолжительный шум в животе, иногда определяющийся как дрожание при пальпации. Может наблюдаться системная артериальная недостаточность, включая стенокардию, олигурию, а также ишемию нижних конечностей и интестинальную ишемию. Еще одним признаком аортокавальной фистулы является массивная гематурия из-за венозной гипертензии мочевого пузыря [93].

Первым признаком разрыва аневризмы в кишку может быть желудочно-кишечное кровотечение. Это может произойти вследствие длительного сдавления аневризмой стенки кишки и эрозии последней. Наиболее частая локализация первичной аортокишечной фистулы — это четвертый сегмент двенадцатиперстной кишки. Неправильная или несвоевременная постановка диагноза очень часто приводит к отсрочке необходимого хирургического вмешательства и обширному разрыву аневризмы аорты с развитием тяжелого геморрагического шока в палате интенсивной терапии или в рентгенкабинете.

Постановка диагноза

Физикальное обследование

Аневризму аорты, как правило, можно выявить в процессе обычного осмотра больного. Она представляет собой плотное пульсирующее образование в брюшной полости. При пальпации живота следует иметь в виду, что бифуркация аорты находится примерно на уровне пупка. Кроме того, если пальпаторно ощущается верхняя граница аневризмы (на уровне эпигастрального угла), то сама аневризма, скорее всего, имеет инфраренальное расположение.

В исследовании по оценке точности пальпации живота в диагностике аневризм аорты был получен результат, равный 68%. Чувствительность метода повышалась с диаметром аневризмы: от 61% для аневризм диаметром 3,0–3,9 см до 69% для аневризм диаметром 4,0–4,9 см. Для аневризм более 5,0 см в диаметре показатель составил 82%. У пациентов с окружностью живота 100 см и менее чувствительность составила 91% против 53% для пациентов с окружностью живота более 100 см. Если окружность живота была менее 100 см, а диаметр аневризмы 5,0 см и более, то результативность метода была 100% [94]. В других исследованиях результаты оказались менее впечатляющими. Чувствительность пальпации составила от 29% для аневризм брюшной аорты 3,0–3,9 см до 50% при аневризмах 4,0–4,9 см, а для аневризм шириной 5,0 см — 76% [95].

На точность методов физикального исследования способно повлиять наличие ожирения, асцита, извитости аорты, лордоза, а также других факторов. Присутствие иных клинических проявлений атеросклероза, включая поражение сонных артерий, аневризмы периферических артерий, отсутствие пульса на периферических артериях, повышает вероятность того, что неизвестное образование в эпигастрии, определяемое пальпаторно, вызвано наличием аневризмы аорты. Несмотря на то что большие аневризмы можно выявить при пальпации, целесообразно применение более объективных методов диагностики для определения размера аневризмы и выявления более мелких аневризм.

Плановая рентгенография

Примерно в 70% случаев в стенке аорты накапливается такое количество кальция, что его достаточно для постановки верного диагноза аневризмы аорты при плановой рентгенографии. Точное определение размера по данным обычного рентгеновского снимка затруднено, и полагаться на данные негативной рентгенографии для исключения диагноза также нельзя.

Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование — довольно простой неинвазивный метод, который позволяет оценить детали строения сосудистой стенки и наличие атеросклеротических бляшек. С помощью УЗИ можно измерять аневризму как в продольном, так и в поперечном направлении. Исследования, в которых авторы сопоставляли результаты ультразвукового измерения инфраренальной аорты с интраоперационными данными, показали, что расхождение в среднем составляет 3 мм [96, 97]. Из-за содержащей воздух легочной ткани, перекрывающей обзор, при обычном УЗИ непросто увидеть грудную и супраренальную аорту. По той же причине определение связи между аневризмами краниального уровня (шея) и почечными артериями сильно затруднено. Визуализация подвздошных артерий также затруднена наличием газа в кишечнике или ожирением, если оно присутствует. Преимуществами УЗИ являются его неинвазивность, широкая доступность (некоторые станции скорой помощи имеют в арсенале компактные портативные устройства для немедленной диагностики на месте), отсутствие ионизирующей радиации, а также относительно низкая стоимость. Таким образом, УЗИ является методом выбора для первичной диагностики у пациентов с подозрением на аневризму аорты, для исследования больших популяций и для последующего наблюдения больных с целью проследить увеличение аневризмы.

Компьютерная томография

Компьютерная томография (КТ) — это оптимальный метод визуализации аневризм брюшной аорты при подготовке к плановой операции. Он позволяет определить проксимальную и дистальную границы аневризмы, включая грудную часть, определить окклюзивное или аневризматическое поражение висцеральных, почечных и подвздошных артерий, а также выявить наличие множественных или добавочных почечных артерий. Определяются размер стенки аорты, количество и локализация стеночных тромбов, а также наличие кальцинатов в зонах предполагаемого создания анастомозов (рис. 59.1). Имеется возможность выявить крупные венозные структуры вместе с их аномалиями (рис. 59.2). В случае диссекции КТ позволяет определить истинную и ложную стенку сосуда. Кроме того, КТ полезна для выявления ретроперитонеального фиброза, обычно возникающего при воспалительных аневризмах (рис. 59.3), и экстравазации контрастного вещества, что является диагностическим критерием разрыва аневризмы.

Мультиспиральная КТ с трехмерной реконструкцией вполне может заменить традиционную ангиографию, если она поддерживает возможность определения окклюзивных болезней почечных, висцеральных и подвздошных сосудов [98–100]. Для избежания ошибок изображения, полученные при трехмерной реконструкции, всегда следует сопоставлять с изображениями аксиальных срезов.

Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет получить снимки в поперечной, продольной и других проекциях. При этом

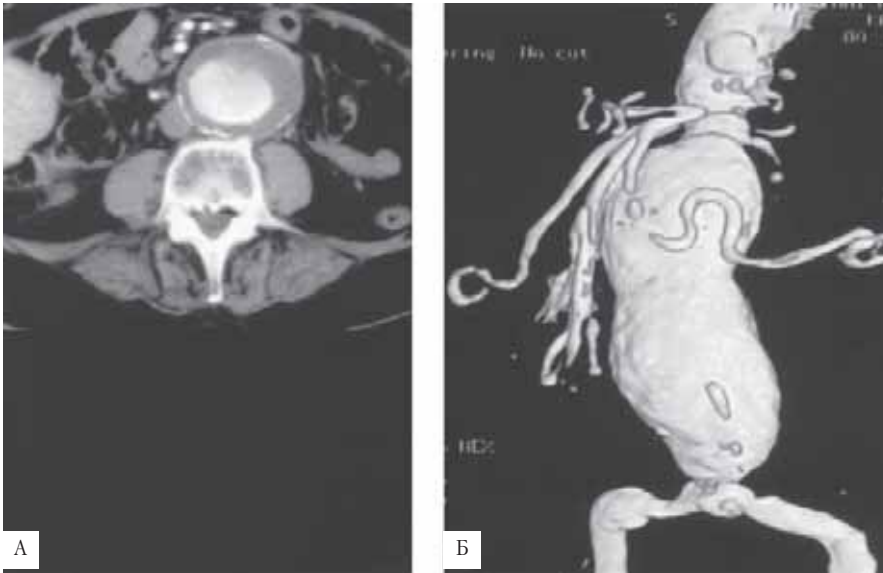


Рис. 59.1. (А) КТ — изображение брюшной аорты, демонстрирующее поперечный размер стеночного тромба. (Б) КТ — ангиография позволяет определить протяженность аневризмы.

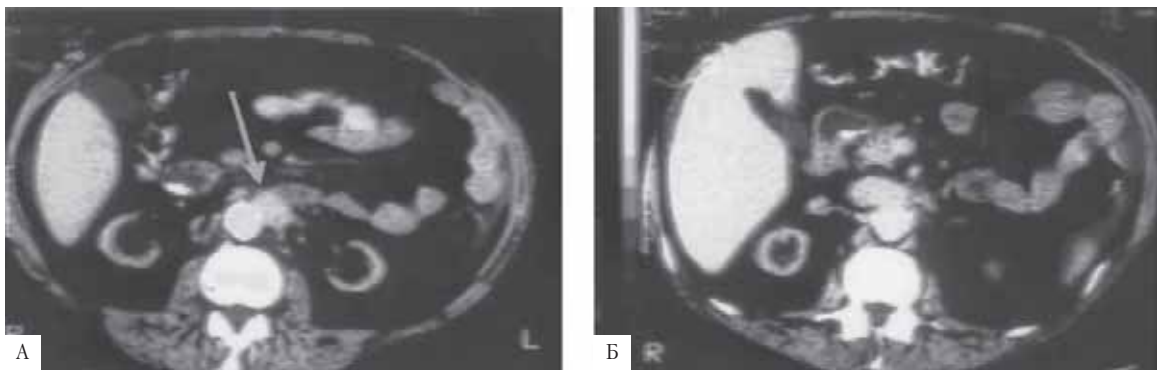


Рис. 59.2. (А) КТ брюшной полости. Нижняя полая вена расположена слева от аорты (обозначено стрелкой). (Б) Нижняя полая вена проходит спереди от аорты слева направо.

нет воздействия ионизирующей радиации и необходимости вводить токсичные контрастные вещества. Для визуализации анатомического строения сосудов достаточно не обладающих нефротоксическим действием контрастных веществ, таких как гадолиний. В одном исследовании, авторы которого оценивали состояние почечных и висцеральных сосудов, трехмерная МРТ с гадолиниевым контрастированием по показателям чувствительности, специфичности и точности была признана аналогичной традиционной ангиографии (рис. 59.4) [101]. Подобное сообщение не единственное. Несмотря на это, данную технику следует применять лишь при исследованиях вышеуказанных сосудов. Наличие оборудования для мониторинга, искусственных кардиостимуляторов или металлических хирургических клипс делает невозможным проведение МРТ-исследования. По сравнению с ультразвуком и КТ МРТ имеет меньшую распространенность и большую стоимость.

Артериография

Принимая во внимание тот факт, что пристеночный тромбоз способен уменьшить просвет сосуда до размера, близкого к нормальному, у большинства пациентов с аневризмой аорты артериография не является достоверным методом не только определения диаметра расширения, но и наличия аневризмы. Тем не менее дан-

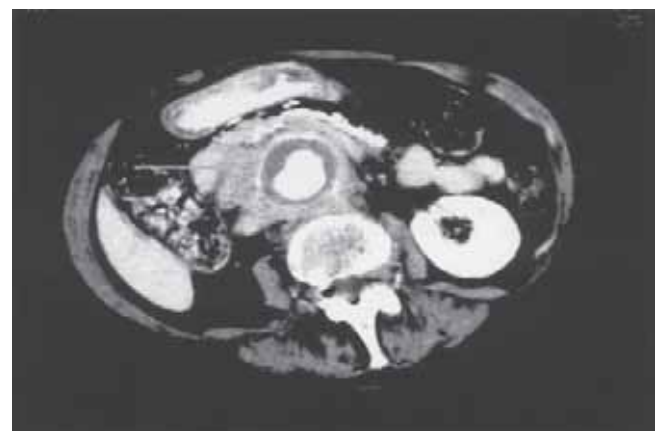


Рис. 59.3. КТ брюшной полости с контрастированием воспалительных изменений, затрагивающих стенку аорты, при аневризме воспалительного генеза.

ный метод может быть полезен в предоперационном обследовании, поскольку снабжает хирурга точной информацией о сопутствующих поражениях артерий, включая почечные, висцеральные и дистальные сосуды (рис. 59.5). Возможные осложнения арте-

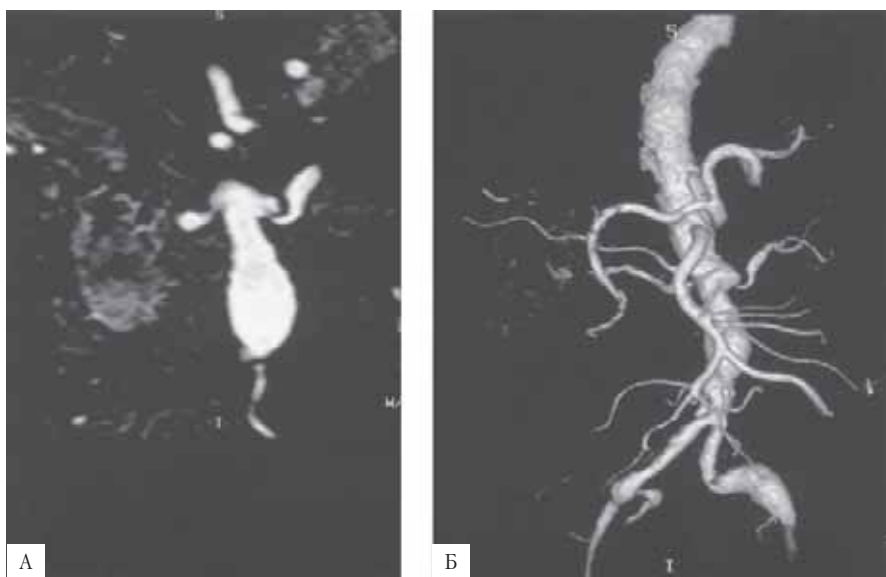


Рис. 59.4. (А) МРА инфраренальной АБА с гадолиниевым контрастированием. (Б) МРА с гадолиниевым контрастированием и трехмерной реконструкцией.

риографии включают риск повреждения почек токсичным контрастным веществом, дистальную эмболизацию вследствие катетерных манипуляций, а также кровотечение или формирование псевдоаневризмы в месте пункции. Использование ангиографии в качестве рутинного предоперационного исследования остается спорным. Так или иначе селективная аортография в предоперационном периоде может проводиться: когда есть подозрения на супраренальную или торакоабдоминальную аневризму или висцеральную ишемию, у пациентов с клиническими признаками окклюзивной болезни артерий нижних конечностей, у пациентов с неконтролируемой гипертензией, в случае необъяснимого подъема креатинина, при подозрении на подковообразную почку, у пациентов с аневризмами бедренной или подколенной артерии, а также у тех, кто ранее подвергался реконструктивным операциям на артериях [102, 103]. Следует отметить, что спиральная КТ с трехмерной реконструкцией и МРТ с гадолиниевым контрастированием — более информативные методы по сравнению с контрастной ангиографией [66]. Преимущество ангиографии над данными методами состоит в том, что есть возможность определения градиента на протяжении окклюзивно измененных сосудов, а также в том, что во время проведения ангиографии можно сразу осуществить прямое лечение.

Показания

Радикальное лечение аневризмы брюшной аорты направлено на предотвращение разрыва аневризмы путем замены дилатированного сегмента аорты искусственным сосудом. Чтобы определить, является ли пациент кандидатом для замены участка сосуда, следует учитывать множество факторов. К ним относят риск разрыва аневризмы, риск хирургического лечения, прогноз жизни пациента и предполагаемое качество жизни после операции.

В случае наличия доказательства или хотя бы подозрения на разрыв аневризмы аорты показана экстренная операция, вне зависимости от размера аневризмы или возраста пациента. Аневризмы, при которых развились клинические проявления без признаков разрыва, также подлежат срочному или экстренному хирургическому лечению. Дифференциальный диагноз между растущей клинически выраженной аневризмой и большим разрывом аорты часто представляется сложным. КТ или МРТ помогают выявить периаортальную экстрavasацию крови, но отсутствие данного симптома не является поводом для отсрочки операции, поскольку в любой момент может произойти острый разрыв.

Для определения необходимости оперировать пациента с аневризмой брюшной аорты в конкретном случае существует ряд об-

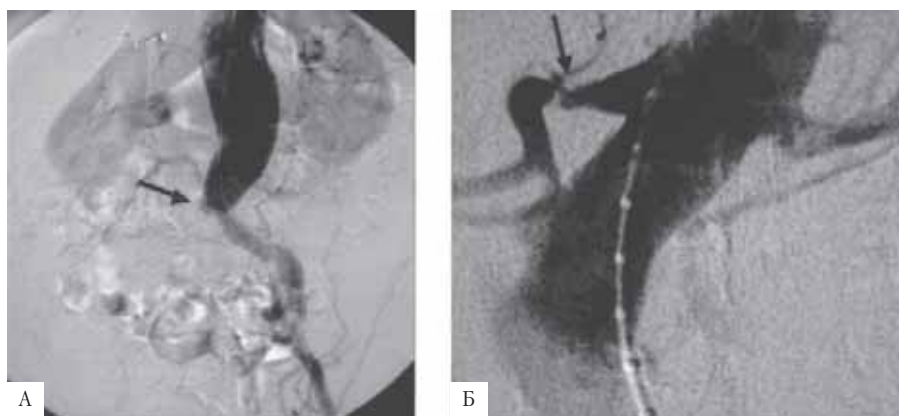


Рис. 59.5. Ангиограмма аневризматически измененной брюшной аорты, демонстрирующая (А) окклюзию правой общей подвздошной артерии (обозначено стрелкой) и (Б) стеноз правой почечной артерии (обозначено стрелкой).

щепринятых алгоритмов. На основании данных, полученных из литературного обзора [104], приведены следующие показания для хирургического лечения аневризмы:

1. *Разрыв аневризмы брюшной аорты.* Показания: любой пациент с установленным или предполагаемым разрывом. Противопоказания: любые медицинские условия, которые в любом случае значительно ухудшат отдаленную выживаемость (например, рак в терминальной стадии), а также факторы, способные снизить качество жизни после операции настолько, что пропадет ее смысл (например, деменция или пожилой пациент, находящийся на домашнем сестринском уходе).
2. *Быстро растущая или выраженная клинически аневризма.* Показания: любой пациент вне зависимости от размера аневризмы должен получить хирургическое лечение. Противопоказания: тяжелое состояние пациента, тяжелые сопутствующие заболевания или плохой прогноз по качеству жизни.
3. *Бессимптомные аневризмы.* Показания: аневризма как минимум 4 см в диаметре или в два и более раз превышающая нормальный диаметр интразональной аорты. Противопоказания: предполагаемая продолжительность жизни менее 2 лет, тяжелые сопутствующие заболевания, неблагоприятный прогноз по качеству жизни. Противопоказания для операции по поводу малых аневризм (менее 5 см в диаметре): недавний инфаркт миокарда (последние 6 месяцев), тяжелая сердечная недостаточность, тяжелая стенокардия, тяжелые нарушения функции почек, снижение психических функций, большой возраст пациента.
4. *Осложненные аневризмы.* Показания: эмболии, тромбозы, фистулизации, окклюзивные болезни сосудов брюшной полости, связанные с аневризмой, размер аневризмы не имеет значения. Противопоказания: продолжительность жизни менее двух лет, тяжелые сопутствующие заболевания, неблагоприятный прогноз по качеству жизни.
5. *Атипичные аневризмы.* Показания: аневризмы с диссекцией, ложные грибковые или мешотчатые аневризмы, а также пенетрирующие язвы, размер аневризмы не имеет значения. Противопоказания: продолжительность жизни менее двух лет, тяжелые сопутствующие заболевания, неблагоприятный прогноз по качеству жизни.

Эндоваскулярные методы лечения аневризм брюшной аорты менее инвазивны. Поэтому некоторые ученые рассматривают этот набирающий популярность метод в качестве дополнения к списку показаний для хирургического лечения аневризм брюшной аорты. Успех эндоваскулярных операций особенно велик у пожилых пациентов, поскольку при таком щадящем методе лечения прогноз по качеству жизни, как правило, благоприятный. Однако нам кажется, что для большинства пациентов показания к операции не слишком изменились с введением в практику эндоваскулярной хирургии [105].

Тактика лечения при «малых» аневризмах брюшной аорты

Основная цель лечения пациентов с малыми бессимптомными аневризмами заключается в том, чтобы минимизировать риск разрыва и одновременно избежать ненужных операций у пациентов, которые погибнут от других причин до разрыва аневризмы. У па-

циентов с аневризмами более 5 см в диаметре хирургическое лечение приводит к повышению выживаемости. Оптимальная тактика ведения пациентов с малыми, бессимптомными аневризмами (3–5 см) не так ясна. Широкое применение в практике нашли ранняя операция (в тот момент, когда впервые была диагностирована аневризма) или выжидательное наблюдение (размер аневризмы измеряют каждые 6 месяцев и оперируют, когда он достигает 5 см и более или рост аневризмы превышает 0,5 см в год).

Доводом в пользу раннего вмешательства являются данные аутопсий. Из них видно, что 23,4% всех разрывов происходят при диаметре аорты 4,1–5 см [71]. К тому же в ряде работ сообщается, что скорость увеличения аневризм от 4,5 до 4,9 см в диаметре составляет в среднем 0,7 см в год. Авторы таких работ настоятельно рекомендуют при отсутствии противопоказаний проводить хирургическое лечение пациентов с аневризмами от 4,5 до 5,0 см [106].

Результаты обзорных исследований свидетельствуют о пользе тактики выжидательного наблюдения. Чтобы ответить на вопрос, снижают ли открытые операции отдаленную смертность у пациентов с малыми аневризмами, авторы в произвольном порядке выбрали 1090 пациентов в возрасте 60–76 лет с бессимптомными аневризмами брюшной аорты диаметром 4,0–5,5 см и провели у них открытые операции или ультразвукографические наблюдения. Средний срок наблюдения достигал 4,6 лет. Частота разрывов аневризмы в год составила 1%. Смертность в первые 30 дней после операции составила 5,8%, что сразу привело к значительному снижению выживаемости у пациентов этой группы. Смертность среди групп пациентов через 2, 4, или 6 лет значительно не различалась. В случае выявления малых аневризм брюшной аорты рекомендовано наблюдение под ультразвуковым контролем. Авторы пришли к выводу, что у пациентов с аневризмами брюшной аорты диаметром 4,0–5,5 см в диаметре ранние хирургические вмешательства не дают увеличения отдаленной выживаемости [75, 107].

К сожалению, вышеуказанные исследования аутопсий, установившие риск разрыва малых аневризм, были переоценены, поскольку не все смертельные случаи подлежали проведению аутопсии. Напротив, в исследованиях групп пациентов на фоне общего риска разрыва аневризм малого диаметра, как правило, недооценивается риск разрыва у нелеченных пациентов, так как на операцию попадают лишь те, у кого наблюдается быстрое увеличение аневризмы [71, 75, 107].

Если риск разрыва аневризм 4–5,5 см действительно равен 1% в год, как показали исследования малых аневризм в Великобритании, то в первые несколько лет операционная смертность при хирургическом лечении превысит смертность без лечения в первые несколько лет. В данном случае разумно наблюдение таких больных. Однако, несмотря на то что риск разрыва аневризм в данной категории сравнительно мал, определенное количество пациентов все же потребует проведения плановой операции. Некоторые авторы утверждают, что ранние плановые операции по поводу малых аневризм повышают выживаемость пациентов, поскольку результат операции у более молодых больных без сопутствующих заболеваний лучше. В то же время совершенно ясно, что аневризма со временем увеличивается, и пациент может перейти в более тяжелую группу риска, чем ранее. Окончательного ответа на вопрос, что делать с пациентами с малыми аневризмами брюшной аорты, до сих пор не найдено. Оптимальное решение в каждом конкретном случае должно основываться на оценке индивидуальных факторов риска. Аргументами в пользу раннего проведения операции являются молодой возраст больного, отсутствие близких к

его месту жительства медицинских учреждений со специализированными отделениями хирургии сосудов, низкая комплаентность больного, наличие дополнительных факторов риска разрыва аневризмы аорты [104], включая диастолическую гипертензию или хроническую обструктивную болезнь легких [61].

Операционный риск

Риск плановой операции

С тех пор как в начале 1950-х годов впервые была проведена успешная операция по замене аневризмы брюшной аорты искусственным сосудом, результаты хирургического лечения аневризм постепенно улучшались. В нескольких крупномасштабных исследованиях, проведенных за последние несколько десятилетий, операционная смертность варьирует от 0,9% до 7% [108–118]. Эти исследования проводились как в крупных научных центрах, так и в обычных больницах в США и за их пределами. Для достоверной оценки операционного риска следует определить группу риска для каждого пациента с учетом ряда факторов. Качество хирургической помощи далее будет рассматриваться как превосходное.

Большинство смертей после операций по поводу аневризм брюшной аорты происходит в так называемой группе пациентов с высоким риском. Если рассматривать всех остальных пациентов, то среди них смертность при плановой хирургической коррекции инфраренальных аневризм аорты составляет, как полагают, около 1% (при условии высокого качества хирургической помощи) [104].

ВОЗРАСТ

Исследования риска операционной смертности среди групп пациентов показали, что такой риск повышается с увеличением возраста. У пациентов моложе 65 лет он составил 2,2%, у пациентов 65–69 лет — 2,5%, 70–79 лет — 3,5%, старше 80 лет — 7,3% [119]. Однако не все согласны с тем, что возраст — фактор риска. Многие считают, что не возраст как таковой определяет риск, а возможность наличия тяжелых сопутствующих заболеваний, таких как нарушения функционирования почек или легких [120]. Подтверждением тому служат результаты операций коррекции аневризмы брюшной аорты у восьмидесятилетних пациентов. В данном обзоре вообще нет сообщений о периоперационной смертности при плановых операциях и даже при экстренных операциях смертность составила 42,8%. Авторы отмечают, что большинство смертей были вызваны сердечными болезнями пациентов [121].

ПОЛ

Несмотря на то что в ряде сообщений авторы оценивают смертность при плановых операциях у женщин выше, чем у мужчин, эти оценки не всегда статистически достоверны. При оценке смертности в стандартных условиях обычно получается, что показатели у мужчин и женщин равны [119, 122, 123].

СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

У пациентов с почечной недостаточностью операционный риск выше (11,8%), чем у пациентов с нормально функционирующими почками (3,4%) [119]. Чтобы определить, влияет ли наличие ХОБЛ на риск операционной смертности, в Госпитале ветеранов с 1997

по 1998 г. было проведено сравнительное исследование пациентов с или без ХОБЛ. Уровень смертности при плановых операциях по поводу аневризм не различалась среди пациентов с ХОБЛ (3,7%) или без ХОБЛ (3,7%). Однако пациенты с ХОБЛ требовали искусственной вентиляции легких в среднем в течение значительно более длительного периода времени, чем пациенты без ХОБЛ, а также более длительного пребывания в реанимационном отделении. Общая длительность госпитализации также была выше у пациентов с ХОБЛ [120].

Кислородозависимая ХОБЛ тяжелого течения считается многими авторами противопоказанием к проведению открытой хирургической коррекции аневризмы брюшной аорты. Анализ небольшой серии пациентов с кислородозависимой ХОБЛ, которые подверглись плановой хирургической коррекции аневризмы инфраренальной аорты, показал, что в этой серии не было смертей в периоперационном периоде и, что интересно, все пациенты были экстубированы в течение 24 часов после операции [124].

НАБЛЮДЕНИЯ

Большинство опубликованных исследований в области плановой хирургии аневризмы брюшной аорты были проведены в узкоспециализированных учреждениях и, таким образом, могут не отражать результатов, полученных в хирургическом сообществе в целом. В США было проведено масштабное популяционное исследование с целью проанализировать широкий спектр клинической практики на определенной территории и оценить факторы, влияющие на результаты. В исследовании использовалась база данных Департамента здравоохранения штата Мэриленд. Оказалось, что с 1990 по 1995 г. в нефедеральных больницах скорой помощи штата было проведено 2335 плановых операций хирургической коррекции аневризм брюшной аорты. Госпитальная смертность составила 3,5% [119].

Отмечено, что операционная смертность находилась в обратной зависимости от оснащенности медицинского учреждения. В учреждениях с низким оснащением она составляла 4,3%, а в учреждениях с высоким оснащением — 2,5%. Причем разница в возрасте и сопутствующих заболеваниях у пациентов, подвергшихся операциям, не имела значения. Уровень операционной смертности находился в обратной зависимости от индивидуального опыта хирурга. Среди пациентов хирургов, проводивших такую операцию однажды, смертность была в среднем 9,9%, от 2 до 9 раз — 4,9%, от 10 до 49 раз — 2,8%, от 50 до 99 раз — 2,9%, более 100 раз — 3,8%. Повышенная смертность среди пациентов наиболее опытных хирургов может быть результатом того, что эти пациенты, как правило, более тяжелые, чем в среднем в группе [119]. Интересно, что стоимость и длительность пребывания в лечебном учреждении также понижались с повышением уровня хирурга.

К группе высокого риска при хирургической коррекции аневризмы брюшной аорты следует отнести пациентов с сопутствующими болезнями сердца (предшествующий инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия или стенокардия в покое, фракция сердечного выброса меньше 35% или выраженная сердечная недостаточность), пациентов с почечной недостаточностью (уровень креатинина сыворотки превышает 3 мг/дл), а также больных с сопутствующими болезнями легких (повышенное парциальное давление углекислого газа, объем форсированного выдоха меньше 1 л/с). Морбидное ожирение (более 50 кг или 100%-ное превышение идеальной массы тела) также является независимым фактором риска для операций по поводу аневризмы брюшной аорты.

При определении врачебной тактики в отношении пациента с высоким риском и большой аневризмой брюшной аорты хирург может: 1) отложить операцию до момента появления клинических симптомов аневризмы; 2) провести «менее рискованную» операцию; 3) провести традиционную хирургическую коррекцию аневризмы с интенсивным послеоперационным наблюдением и уходом. Несмотря на то что некоторые авторы прогнозируют гибель пациентов с высоким риском в подавляющем большинстве случаев от их сопутствующих болезней [74], другие ученые ясно доказали, что разрыв аневризмы остается главной причиной смерти у приблизительно 25% таких пациентов, и менее половины умирают от заболеваний, из-за которых и была отложена операция [112]. Традиционное хирургическое лечение аневризмы брюшной аорты, проведенное 106 пациентам, попадавшим в группу высокого риска по вышеуказанным критериям, привело к смертности на уровне 5,7%, причем все выжившие пациенты полностью восстановили предоперационную активность [126]. К тому же отдаленные показатели выживаемости в данной группе пациентов не отличались статистически от аналогичных показателей пациентов с низким риском в течение первых 2,5 лет после операции. Таким образом, выходит, что большие аневризмы брюшной аорты, даже у пациентов с высоким риском, подлежат замене искусственным сосудом, если имеются ресурсы для интенсивной послеоперационной поддержки.

Различные экстраанатомические операции (описанные далее в этой главе) нашли клиническое применение из-за их изначально низкого операционного риска, но этот факт ни разу не был обоснован.

Эндоваскулярная трансфеморальная установка протеза аорты — это многообещающая методика коррекции инфраренальных аневризм аорты. Отдаленные результаты такого метода только сейчас становятся доступными. Несомненно, имеет смысл сопоставить эти результаты с таковыми после традиционной коррекции аневризмы.

Риск при экстренных операциях по поводу разрывов аневризм

В зависимости от типа разрыва и состояния пациента до его момента, разные источники сообщают об уровне смертности от 20 до 90%, средний уровень смертности приблизительно равен 50% [127–130]. В настоящий момент результаты операций при разрывах аневризм, несмотря на некоторые изменения, произошедшие за последние 20 лет, несравнимы с результатами плановой коррекции аневризм [131–134]. Это очевидно, так как прогноз для пациентов в тяжелейшем состоянии неблагоприятный. Предоперационные показатели декомпенсации гемодинамики, такие как утрата сознания, гипотензия, уровень гемоглобина менее 10 г/дл и уровень креатинина более 1,5 мг/дл, считаются предикторами смерти [135].

Была предложена модель группы предоперационных факторов риска, ассоциирующихся со смертельным исходом. Эти пять факторов риска — возраст (больше 76 лет), креатинин более 190 мкмоль/л, гемоглобин менее 9 г/дл, утрата сознания и электрокардиографические признаки ишемии — были отмечены для каждого пациента. Операционная смертность составила 43%. Суммарный эффект от нуля, одного и двух факторов риска в отношении смертности составил 18, 28 и 48% соответственно. Все пациенты с наличием трех или более факторов риска умерли [136]. В соответствии с данными литературы, наиболее важными факторами, ведущими к неуспешности лечения разорвавшейся аневризмы брюшной аорты, являются ошибки в диагностике, ведущие к от-

срочке операции. К ним же относятся технические ошибки, допускаемые по ходу операции (по большей части повреждения вен), и слишком медленное введение пациента в наркоз [128].

Отдельную группу составляют пациенты, которых в экстренном порядке прооперировали по поводу клинически проявляющейся аневризмы, но не нашли разрыва во время операции. Операционная смертность среди пациентов такой категории составляет среднее значение между аналогичными показателями при плановой хирургической коррекции и при экстренном вмешательстве по поводу разрыва. Причина повышения смертности в данной группе по сравнению с группой плановых вмешательств, скорее всего, кроется в отсутствии должной предоперационной оценки ситуации и подготовки пациента.

Прогноз по продолжительности жизни

Пятилетняя выживаемость пациентов после плановой хирургической коррекции аневризмы варьирует от 49 до 84%, средний показатель составляет 61%. Около 40% пациентов живут после операции как минимум 10 лет [111, 137, 138].

В другом исследовании уровни выживаемости после успешно проведенного лечения разорвавшейся аневризмы брюшной аорты по прошествии 1, 5 и 10 лет были 86, 64 и 33% соответственно. Эти показатели значительно ниже уровней выживаемости по прошествии тех же временных интервалов после плановой операции (97, 74 и 43% соответственно) или выживаемости всех пациентов (95, 75 и 52% соответственно) [139].

При мета-анализе 5-летней выживаемости группы пациентов после операции по поводу аневризмы брюшной аорты оказалось, что в среднем данный показатель составлял 70%, в то время как расчетный показатель для данной группы приближался к 80%. Интересно, что пациенты в возрасте 80 лет и старше, выжившие в течение первых 30 дней, продемонстрировали выживаемость, превысившую расчетную [140].

При анализе выживаемости пациентов в возрасте 80 лет и старше, перенесших операцию по поводу аневризмы брюшной аорты, 5-летняя выживаемость составила 67% в группе планово прооперированных пациентов и 34% в группе пациентов, прооперированных по экстренным показаниям [121].

Также была произведена оценка выживаемости среди пациентов старше 75 лет, подвергшихся успешной операции по поводу разорвавшейся аневризмы брюшной аорты. Выживаемость через 1, 5 и 10 лет составила 88, 59 и 26% соответственно, а медиана расположилась на уровне 54 месяцев. Средняя предполагаемая продолжительность жизни для пациентов этой группы составила 69 месяцев. Эти данные сходны с данными других исследований, проведенных в аналогичных по составу группах и позволяют сделать вывод, что пациенты, прооперированные по поводу разорвавшейся аневризмы брюшной аорты, могут рассчитывать на почти нормальный прогноз продолжительности жизни [141].

Предоперационное обследование

Большинство пациентов с аневризмами брюшной аорты имеют сопутствующие болезни сердца, легких, периферических сосудов, почек или печени. Поэтому комплексная оценка операционного риска включает оценку состояния этих органов и систем.

Оценка состояния сердца

Оценка риска со стороны сердца у пациентов, подлежащих плановой коррекции аневризмы брюшной аорты, преследует три цели. Первой является выявление пациентов, у которых риск со стороны сердца настолько велик, что перевешивает потенциальную пользу операции, и которым показано менее инвазивное лечение. Вторая цель — это выявление пациентов с отклонениями здоровья, которые могут быть скорректированы до проведения реконструкции аорты. Третья состоит в определении больных, которым показаны инвазивные вмешательства, способные снизить риск, такие как инвазивное мониторирование. В дополнение к этому определение риска перед операцией должно включать определение предполагаемой смертности от сердечных болезней после операции, чтобы выяснить, проживет ли каждый конкретный пациент столько, чтобы положительный эффект операции успел проявиться.

Определение риска со стороны сердца начинается с оценки данных анамнеза и физикального исследования. Неотягощенный со стороны сердца анамнез еще не означает, что пациент «безопасен» в плане операционного риска [142, 143]. В данном исследовании коронарные ангиограммы проводились у всех пациентов, ожидающих сосудистую операцию. Из числа больных с неотягощенными болезнями сердца анамнезом у 59%, однако, имелись выраженные признаки поражения коронарных сосудов.

Наличие в анамнезе пациента инфаркта миокарда в течение последних 6 месяцев перед операцией обычно считается одним из главных индикаторов послеоперационного инфаркта. Однако существует множество других клинических факторов, потенциально влияющих на послеоперационную ситуацию. Широкий анализ большого числа факторов риска перед операцией хорошо показал себя в хирургической практике в целом, но у больных сосудистого профиля такой подход менее результативен. Это различие можно объяснить особенностями проведения нагрузочных проб в данной группе пациентов, когда симптомы основного заболевания могут скрыть симптомы стенокардии напряжения, что приведет к неверной трактовке результата — снижению количества баллов [144]. Таким образом, несмотря на относительную объективность оценки в случае присуждения больному большого количества баллов, малое количество баллов не является достаточно объективной оценкой в определении группы риска пациента. Фактически модели мультипараметрического клинического анализа немного дополняют основную клиническую закономерность: чем сильнее болен пациент, тем больше риск. Мы используем клиническую оценку для выявления пациентов всего спектра риска со стороны сердца (см. выше), но дополнительная поддержка для распределения пациентов по группам риска необходима в большинстве случаев, когда риск для больного кажется промежуточным.

Для такой цели существуют различные неинвазивные методы исследования сердца. К ним относятся амбулаторное эхокардиографическое мониторирование, пробы с физической нагрузкой, локальные исследования кровотока, дипиридамо-л-таллиевое сканирование (ДТС) и эхокардиография с нагрузкой добутамином, по сравнению с которой два предыдущих метода предоставляют более клинически значимую информацию [145].

ДИПИРИДАМОЛ-ТАЛЛИЕВОЕ СКАНИРОВАНИЕ

Главным преимуществом дипиридамо-л-таллиевого сканирования (ДТС) для пациентов с болезнями периферических сосудов является то, что данное исследование не требует выполнения пациентами физических упражнений. Получаемые показатели мож-

но расценивать как нормальные, как обратимые нарушения гемодинамики или скорректированные нарушения гемодинамики. С тех пор как в середине 1980-х годов было впервые описано ДТС, количество публикаций по поводу его клинической значимости значительно возросло. При предоперационной оценке риска со стороны сердца у 209 пациентов, ожидающих операции на аорте, у 147 (70,3%) пациентов был проведен дипиридамо-л-таллиевый нагрузочный тест (ДТС). У 56 из этих пациентов результат ДТС был расценен как нормальный, и только у 1 пациента (1,8%) обнаружен инфаркт миокарда в периоперационном периоде. У 46 пациентов по результатам ДТС определили скорректированные нарушения гемодинамики, и у 3 (6,5%) пациентов был инфаркт миокарда. У 45 пациентов по результатам ДТС имелись обратимые дефекты и у 2 (4,4%) пациентов произошел инфаркт миокарда с одной сердечной смертью в периоперационном периоде [146].

СТРЕСС-ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

При введении добутамина в венозное русло выполняется двухмерное цифровое эхокардиографическое мониторирование функции желудочков и движения стенок и перегородок сердца. Аномальные движения стенок и перегородок сердца или снижение желудочковой фракции выброса после вызванной добутамином нагрузки являются свидетельствами значительной функционально выраженной болезни коронарных сосудов. В одном исследовании эхокардиография с нагрузкой добутамином была проведена 98 пациентам, ожидающим проведения операций на аорте и периферических сосудах [147]. Из 23 пациентов с ненормальным ответом на добутаминовую нагрузку 19 подверглись проведению коронарной ангиографии. У всех 19 пациентов было обнаружено сужение просвета одной или более коронарных артерий, превышающее 50%. У 13 из них с профилактической целью было проведено хирургическое восстановление коронарного кровотока путем шунтирования или ангиопластики, а профилактическую медикаментозную подготовку прошли все пациенты. Из 10 пациентов с положительным результатом добутаминового исследования, не подвергшихся коронарной реваскуляризации, у 4 человек возникли осложнения в ближайшем послеоперационном периоде. У всех пациентов с отрицательным результатом добутаминовой стресс-эхокардиографии после проведения операции на сосудах осложнений со стороны сердца не возникло. В отдаленном послеоперационном периоде сердечные осложнения возникли у 3% пациентов с отрицательным результатом стресс-эхокардиографии и у 15% с положительным результатом. Несмотря на то что выборка пациентов в данном исследовании невелика, результат свидетельствует о значимости проведения добутаминовой эхокардиографии как предиктора возникновения послеоперационных осложнений со стороны сердца у пациентов, обследуемых перед проведением операции на сосудах. К числу достоинств данного метода исследования относится не только безопасность, но и низкая стоимость (приблизительно вдвое меньше, чем при дипиридамо-л-таллиевом сканировании). Кроме того, получение дополнительной информации, такой как разнообразные показатели деятельности желудочков, может сделать данный метод исследования ценной альтернативой. Как бы то ни было, необходимы дополнительные исследования для более точного определения чувствительности и достоверности того или иного диагностического метода в оценке сердечного риска.

При всей значимости неинвазивных тестов остаются нерешенными два вопроса:

1. Каждому ли пациенту при подготовке к плановой операции по поводу аневризмы требуется проведение данных исследований, и если не каждому, то каким именно?
2. Всем ли пациентам с положительным результатом исследований требуется проведение коронарной ангиографии, и если не всем, то кому именно?

Мы считаем [148, 149], что предоперационная оценка риска возникновения осложнений со стороны сердца главным образом основана на клинических критериях. Пациентов исследуют на наличие предшествующего инфаркта миокарда в анамнезе, на наличие наблюдающихся в настоящий момент или ранее приступов стенокардии, наличие застойной сердечной недостаточности, симптомов нарушения сердечного ритма, а также сахарного диабета. При физикальном обследовании имеется возможность выявить аритмии, застойную сердечную недостаточность или болезни клапанов сердца. Анализ ЭКГ проводится с целью выявления имеющихся аритмий или перенесенного инфаркта миокарда с признаками приближающейся ишемической атаки. Обязательно следует составить представление об образе жизни пациента и уровне его физической активности. В случае если у пациента отсутствуют как в анамнезе, так и при обследовании симптомы болезни коронарных артерий, если он ведет активный и энергичный образ жизни (к примеру, трудится в качестве рабочего, много играет в теннис) и если его ЭКГ и рентгенограмма грудной клетки в норме, то мы рекомендуем оперировать аневризму без оценки риска со стороны сердца. С другой стороны, пациентам, у которых выявлена стенокардия 3-го или 4-го функциональных классов, а также тем, у кого недавно проявлялась застойная сердечная недостаточность, показано проведение коронарной ангиографии и вентрикулографии без предшествующих неинвазивных кардиологических исследований. Однако эти случаи являются крайними. Между ними попадает большое число пациентов, у которых наблюдаются слабо выраженные стабильные симптомы болезни коронарных артерий или не наблюдаются никаких симптомов вообще, так как образ жизни таких пациентов малоподвижный и они, возможно, никогда не испытают физических нагрузок, достаточных для возникновения симптомов ишемии миокарда. Как нам кажется, в данной группе пациентов наиболее эффективным было бы проведение неинвазивных кардиологических исследований.

К сожалению, вопрос о том, что делать с пациентом после того, как он был отнесен к группе высокого сердечного риска по данным неинвазивных кардиологических исследований, до сих пор окончательно не решен. На сегодняшний день не существует клинических исследований, в которых был бы оценен уровень осложнений со стороны сердца с или без предоперационной реваскуляризации миокарда. Очевидно, что в таком исследовании должны быть оценены суммарные показатели уровня осложнений и смертности при вмешательствах как на сердце, так и на периферических сосудах. В ожидании таких данных мы сейчас используем предоперационную реваскуляризацию миокарда только в тех случаях, когда заболевание сердца пациента требует более срочного вмешательства, чем болезнь периферических сосудов. В таких случаях пациентам рекомендуется пройти коронарную ангиографию в сочетании с чрескожной транслюминальной пластикой коронарных сосудов или, если это возможно, восстановлением кровотока путем шунтирования. Если при коронарной ангиографии выявляются сужения коронарных артерий менее критических значений (менее 50% просвета), сужения, не поддающиеся восстановлению, а также если пациент отказывается от хирургической реваскуляризации, все равно возможно хирургическое ле-

чение аневризмы, но с максимальным кардиологическим мониторингом и фармакологической поддержкой.

В заключение следует сказать, что мы поддерживаем выборочное проведение ряда неинвазивных кардиологических исследований у пациентов с аневризмой брюшной аорты и деление пациентов на группы по риску со стороны сердца. Пациентам с тяжелой стенокардией, а также тем, у кого результаты ДТС и стресс-эхокардиографии были положительными, рекомендовано проведение коронарной ангиографии. Профилактическое проведение коронарной ангиопластики или реваскуляризации миокарда показано только тем пациентам, у кого имеются действительно критические сужения коронарных артерий, представляющие угрозу для жизни пациента или способные вызвать существенное снижение функциональной активности миокарда. Другим пациентам показано проведение операции на сосудах без профилактической реваскуляризации миокарда, но с интенсивным кардиологическим мониторингом и с серьезной фармакологической поддержкой.

Оценка функций легких

Состояние легких вначале оценивается по данным анамнеза, осмотра больного и данным рентгенографии грудной клетки. Наличие в анамнезе одышки, курения, астмы, резекции легкого или травмы может свидетельствовать о сниженной функциональности легких и является показанием к дальнейшим исследованиям, включая измерение газов крови и спирометрические исследования. Пациентам, которые курят, следует оказать любое возможное содействие в стремлении бросить курить (если оно есть) с таким расчетом, чтобы больной не курил в течение по крайней мере одного месяца перед операцией. Спирометрические тесты позволяют выявить и объективно оценить как obstructивные, так и рестриктивные изменения легких. Оцениваемые параметры включают жизненную емкость легких (ЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$), максимальную скорость в середине выдоха ($СФВ_{25-75\%}$) и максимальную объемную вентиляцию (МОВ). Критические значения ЖЕЛ составляют 30–50% к нормальному объему [150]. $ОФВ_1$ и $СФВ_{25-75\%}$ отражают состояние мелких воздухоносных путей и на сегодняшний день признаются наиболее чувствительными показателями. Критические значения составляют менее 50% от нормы для обоих тестов. МОВ отражает как проходимость воздухоносных путей, так и дыхательную функцию, а значение МОВ у пациентов высокого риска составляет 50% от нормы и менее [151].

Наличие серьезных легочных заболеваний не является противопоказанием к операции, а говорит о необходимости специальной пред- и постоперационной терапии пациента [152].

Болезни периферических сосудов

Каждого пациента следует расспросить о возможном наличии симптомов экстракраниального поражения коронарных артерий и проверить наличие шумов в проекции сонных артерий. Часто возникает потребность в коррекции серьезного поражения коронарных артерий перед проведением реконструкции аорты. С целью определения истинного значения бессимптомно протекающих болезней внутренних сонных артерий было проведено клиническое исследование. Пациенты с аневризмой брюшной аорты прошли дуплексное ультразвуковое сканирование сонных артерий перед проведением реконструкции аорты. Стеноз внутренних сонных артерий свыше 50% наблюдался в 26,7% случаев. Интерес-

но, что стеноз более 50% чаще наблюдался в группе пациентов с окклюзиями аорты и подвздошных артерий (39,6%), чем в группе больных с аневризмами (17,3%). Тяжелые стенозы сонных артерий (70–99%) также чаще наблюдались в группе больных с окклюзиями, чем с аневризмами (9,9% против 3,6%) [153]. В случае выявления гемодинамически значимого стеноза сонных артерий при отсутствии его клинических проявлений возможно профилактическое проведение эндатерэктомии у пациентов с низким риском. Клинически выраженный стеноз сонных артерий в любом случае перед операцией на аорте должен быть устранен.

В случае если жалобы пациента наводят на мысль об ишемии кишечника или нижних конечностей, перед операцией следует проводить бипланарную аортографию с исследованием ее ветвей. Это позволит, если необходимо, составить план реваскуляризации ишемизированного сегмента.

Оценка состояния почек и печени

Пациенты с почечной недостаточностью неясной этиологии, проявляющейся в повышенном уровне креатинина сыворотки и азота мочевины или неконтролируемой гипертензии, должны быть отнесены к группе риска по наличию стеноза почечных артерий. В ближайшем предоперационном периоде внутривенное использование контрастных веществ должно быть сведено к минимуму. Поэтому у таких больных целесообразно проведение МРА с гадолинием.

При наличии печеночной недостаточности базовые тесты по оценке печеночных функций следует проводить для сравнения их результатов с таковыми в постоперационном периоде.

Ведение больных в периоперационном периоде

Периоперационное ведение больных с аневризмой брюшной аорты включает стандартные схемы для всех больных, подвергающихся крупным хирургическим вмешательствам. Однако некоторые последние изменения в лечении требуют отдельного внимания.

Наблюдается тенденция к минимизированию применения трансфузий крови из кровяного банка с целью снижения и без того невысокой смертности из-за гемотрансфузионных осложнений. Было предложено несколько различных вариантов клинической тактики. В настоящий момент в центре внимания находится использование для интраоперационной гемотрансфузии собственной крови пациента. В одном обзорном рандомизированном исследовании показано, что данная концепция позволяет снизить потребность в препаратах крови, в ряде случаев избежать инфекционных осложнений, а также сократить время пребывания больного в стационаре [154]. Однако такие выводы не были однозначными в других подобных исследованиях [155].

Один из методов применения собственной крови пациента описан на следующем. Идеальным моментом начала сдачи пациентом крови для заготовки с последующим использованием для трансфузий ему же является 6–4-я неделя до запланированной реконструкции аорты [156]. Исходный уровень гемоглобина должен быть более 11 г/дл. Пациенты сдают кровь один раз в неделю, хотя используются и более интенсивные схемы. Сдача крови прекращается за одну неделю до операции. Применение препаратов рекомбинантного человеческого эритропоэтина, способное увеличить количество крови у пациента, позволяет вводить более же-

сткие схемы, вплоть до донорства после рубежа одной недели перед операцией [157].

Вторым, наиболее часто используемым, вариантом является интраоперационное сохранение дренированной крови с помощью так называемого «спасителя клеток» («cell saver») [158]. Используемые в большинстве учреждений аппараты обладают способностью отмыть и центрифугировать стандартную порцию клеток крови за три минуты. В одном исследовании переливание собственной крови во время и после хирургической коррекции аневризмы брюшной аорты было выполнено 21% пациентов [159]. При этом использование «спасителя клеток» не вызвало увеличения смертности и количества осложнений. Основные параметры гемокоагуляции также серьезно не изменились.

Третий метод включает применение гемодилюции в периоперационном периоде [160]. В начале операции, когда ожидается массивная кровопотеря, у пациента забирают часть цельной крови и заменяют ее аналогичным объемом кристаллоидных растворов. Когда в конце операции осуществляется окончательный гемостаз, пациенту производится переливание взятой крови. Большинство пациентов нормально переносят во время операции состояние, при котором показатели гематокрита составляют 20–24%, но в этих случаях требуется проводить искусственное увеличение сердечного выброса, поскольку способность крови переносить кислород снижена. В одной из недавно опубликованных работ говорится о том, что при изоводемической гемодилюции возрастает вероятность возникновения параплегий, что заставляет задуматься о целесообразности применения подобной техники у больных с супраренальными или торакоабдоминальными аневризмами [161].

Особенности врачебной тактики в периоперационном периоде у пациентов с тяжелыми болезнями сердца

Длительное измерение артериального давления и частые заборы артериальной крови рационально осуществлять при помощи канюляции лучевой артерии. Помещаемый в кровяное русло катетер легочной артерии (Свана–Ганса) предназначен для измерения давления при наполнении левого желудочка и сердечного выброса, позволяя таким образом оптимально контролировать венозный кровоток и назначать инотропную или вазодилататорную терапию. К тому же внезапный подъем конечного диастолического давления, измеренного с помощью катетера Свана–Ганса, часто совпадает с развитием ишемии миокарда [162]. Целесообразность широкого применения катетеризации легочной артерии часто ставится под вопрос и рекомендуется не всеми авторами. В рандомизированном исследовании было произведено определение потребности в применении такой катетеризации у пациентов, подвергающихся операциям на аорте. Применение катетеров легочной артерии существенно не повлияло на результаты, но было отмечено увеличение числа интраоперационных осложнений. Авторы пришли к выводу, что применение анализа факторов риска и аденозин-таллиевой сцинтиграфии более ценно в определении возможности кардиологических осложнений у пациентов, подвергающихся операциям на аорте [163].

В качестве более специфичной и прямой альтернативы в определении функционального статуса левого желудочка и ишемии миокарда используется двухмерная трансезофагеальная эхокардиография (ДТЭ). При этом исследовании осуществля-

ется длительное наблюдение за сегментами стенки желудочка, и возникающие аномалии свидетельствуют о нарушении кровоснабжения миокарда, что, как правило, подтверждается электрокардиографическими изменениями [164]. ДТЭ частично помогает при пережатии и снятии пережатия аорты. Получаемое в реальном времени изображение при ДТЭ позволяет оценить кровенаполнение желудочков, что необходимо для проведения своевременных корректирующих мероприятий, включая инфузии нитратов или увеличение объема циркулирующей крови [165].

В случае если, несмотря на корректировку кровотока, переливания крови и максимальную фармакологическую поддержку, не удается снизить сердечный индекс ниже 2 л/мин/м^2 , предпочтение следует отдать проведению профилактической интрааортальной баллонной контрпульсации [126, 166]. После того как будет выполнен проксимальный анастомоз на аорте, следует провести баллон чрескожно через пах и протянуть под прямым контролем зрения или пальпации через подвздошную артерию, после чего баллон пройдет один край протеза. На этот край после прохождения баллона накладывается турникет, причем противоположный край в этот момент пережат. Затем зажим с аорты снимается, и баллон свободно проходит в проксимальный участок нисходящей грудной аорты. После этого начинают баллонную контрпульсацию, а подвздошный анастомоз завершают в обычном порядке. В большинстве случаев частоту контрпульсации назначают на уровне $1/1$ (на одно сокращение сердца приходится 1 пульсация баллона) и продолжают процедуру в течение 24–48 ч до тех пор, пока состояние пациента не стабилизируется. После стабилизации контрпульсацию продолжают в течение 1–2 ч, а затем удаляют баллон. Следует иметь в виду, что из всех пациентов с высоким кардиологическим риском только у 6% потребовалось проведение контрпульсации, в то время как у остальных пациентов данной группы осложнений удалось избежать путем проведения адекватной инфузионной и фармакологической поддержки.

Ведение в периоперационном периоде пациентов с тяжелыми легочными заболеваниями

Предоперационная подготовка пациентов с болезнями легких включает применение системных антибиотиков, бронходилататоров, небулайзеров и ингаляторов, а также обеспечение больному наилучших условий для дренирования легких (поза в кровати, режим), в зависимости от конкретного заболевания. Образование мокроты следует увеличить путем отказа больного от курения и устранения вредных факторов окружающей среды. Использование таких методов вместе с ранней экстубацией, своевременной спирометрией, высокой подвижностью больного и тщательном уходе за органами дыхания позволило снизить число послеоперационных осложнений со стороны легких [151, 152]. Несмотря на то, что реконструкцию аорты при аневризме можно безопасно выполнить через стандартный трансабдоминальный доступ, многие считают ретроперитонеальный доступ более приемлемым, так как при нем восстановление легочных функций после операции происходит быстрее. Кроме того, использование эпидуральной катетеризации для обезболивания без седации особенно эффективно у пациентов с болезнями легких, поскольку данный метод позволяет пациентам активнее кашлять.

Эпидуральная анестезия

Теоретически применение эпидуральной анестезии проявляется такими положительными эффектами, как: снижение сердечной преднагрузки и постнагрузки, увеличение кровоснабжения нижних конечностей за счет временной симпатической блокады, повышение функциональной активности легких после операции вследствие уменьшения болевого синдрома [167]. Потенциальными недостатками данной методики являются повышенный риск развития гипотензии после снятия зажима с аорты, увеличение потребности в трансфузионной терапии и послеоперационная задержка мочи. Повышение риска развития эпидуральных гематом у этих зачастую сильно гепаринизированных пациентов на сегодняшний день недостаточно обоснованно [168].

Техника операций

Нерезорвавшаяся аневризма, трансабдоминальный доступ

На операционном столе пациента располагают в супинированном положении. Хирург может находиться с любой стороны операционного стола, но если число ассистентов ограничено, с левой стороны хирург имеет большую свободу для манипуляций и лучший обзор.

При выборе способа разреза между длинным продольным и широким поперечным помимо личных предпочтений хирурга следует учитывать ряд других факторов. Это желаемая скорость осуществления доступа, степень послеоперационного болевого синдрома, прочность швов, протяженность аневризмы, развитие жировой клетчатки и наличие сопутствующих хронических болезней легких.

Длинный разрез по срединной линии обеспечивает доступ ко всем отделам брюшной полости, включая дистальную аорту и подвздошные артерии, и легок в выполнении и ушивании.

Широкий поперечный доступ, выполняемый непосредственно над или под пупком, обеспечивает такую же экспозицию. Однако на его выполнение и ушивание придется затратить больше времени. Считается, что при таком варианте доступа послеоперационные швы прочнее, а рана причиняет больному меньшую боль (таким образом меньше влияя на дыхание пациента), но данные, объективно это подтверждающие, отсутствуют.

Оба варианта доступа позволяют совершить полную ревизию брюшной полости. Она должна быть начальным этапом любой плановой операции, поскольку в литературе присутствуют сообщения о высоком уровне встречаемости сопутствующих заболеваний, особенно у пациентов с симптоматикой, которую нельзя однозначно отнести к аневризме [169, 170]. Протяженность аневризмы, особенно ее верхняя и нижняя границы, состояние отходящих от нее артерий, в частности мезентериальных, внутренних и наружных подвздошных, определяется с помощью пальпации. Манипуляций на самой аневризме следует избегать до тех пор, пока не будут выделены ее дистальный и проксимальный отрезки, иначе велика вероятность дистальной эмболизации.

Продольный разрез брюшины, покрывающей дистальный отдел аорты, выполняют слева от основания брыжейки. Кверху его проводят, огибая левый край дистального отрезка двенадцатиперстной кишки, к нижней границе поджелудочной железы. Вниз разрез проводят над обеими подвздошными артериями. Следует выделить и защитить мочеточники, которые пересекают подвздошные артерии спереди. Необходимо избегать, особенно у сексуально ак-

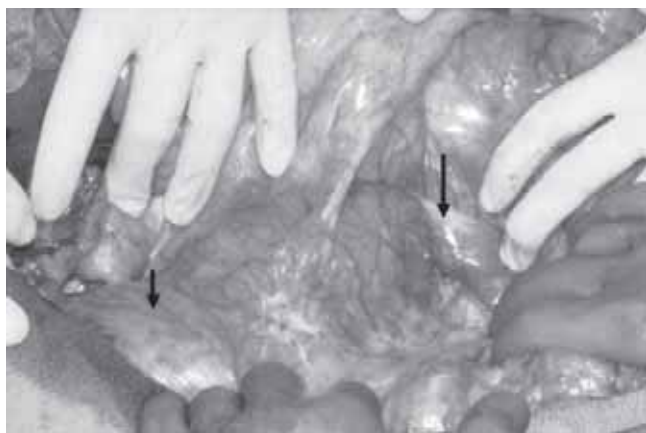


Рис. 59.6. Трансабдоминальный срединный доступ к АБА с мобилизацией и отведением внутренних органов вправо. Двенадцатиперстная кишка (*большая стрелка*) и сигмовидная кишка (*маленькая стрелка*) также отведены для обеспечения лучшей экспозиции.

тивных мужчин, тщательного выделения и диссекции в тканях вокруг бифуркации аорты и левой общей подвздошной артерии, чтобы снизить риск повреждения симпатических нервов, следующих кпереди от этих сосудов [171]. После мобилизации дистальной двенадцатиперстной кишки тонкую кишку можно поместить в правый отдел брюшной полости или обернуть мягкой большой салфеткой и отвести вправо (рис. 59.6). Нижнюю брыжеечную вену, которая становится доступной для обзора и манипуляций после выделения связки Трейца, если необходимо, можно лигировать и пересечь (рис. 59.7). Левая почечная вена обычно визуализируется немного краниальнее и глубже. Если аневризма достигает почечных артерий (юкстаренальная) или затрагивает их (параренальная), может потребоваться диссекция этой вены для отведения ее вверх. В ходе такой манипуляции возможно лигирование и пересечение левой половой вены. В некоторых случаях левая почечная вена плотно обвивается вокруг «шейки» аневризмы, и тогда ее выделяют медиальнее половой и надпочечниковой ветвей (рис. 59.7). Повышение венозного давления определяется по растяжению стенки вены и не требует специфического лечения. Однако иногда из-за такого повышения возникает необходимость повторного наложения анастомоза. Вообще отдаленные результаты при пересечении левой почечной вены очень хорошие в основном из-за высокого уровня кровотока в этой вене [172]. Было проведено наблюдение за 58 пациентами, у которых во время операции пересекли левую почечную вену. При сравнении с группой пациентов с нетронутой веной оказалось, что уровень смертности существенно не различался. В течение 1 месяца после операции между группами не было разницы в количестве пациентов с повысившимся уровнем креатинина сыворотки. Это подтверждает безопасность и целесообразность пересечения почечной вены при юкстаренальных операциях на аорте [173].

Проксимальный контроль осуществляют путем разведения тканей до передней стенки аорты, проксимально к «шейке» аневризмы, а затем обхождения аорты латерально и кзади вокруг ее стенки. Как правило, такой обход аорты с ее выделением не выполняют, поскольку проксимальный зажим можно наложить, просто нащупав аорту между двумя пальцами. Перед наложением зажима следует пропальпировать почечную, верхнюю и нижнюю брыжеечные артерии на предмет пульсации и вибраций. Ес-

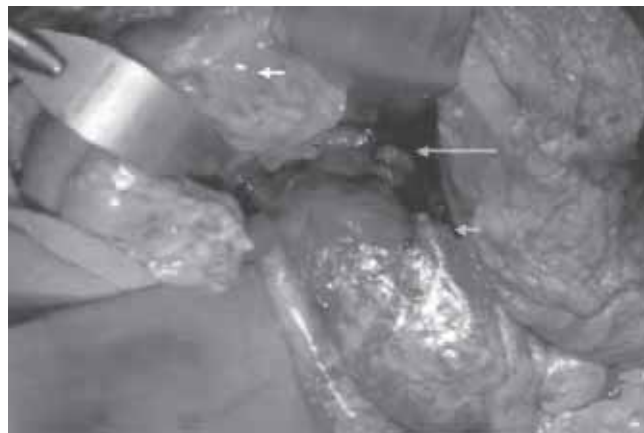


Рис. 59.7. Интраоперационный фотоснимок АБА, требующей перевязки левой почечной вены (*большая стрелка*) для обеспечения доступа к юкстаренальной аорте. Нижняя брыжеечная вена, расположенная на стенке аневризмы, также перевязана (*маленькая стрелка*).

ли нижняя брыжеечная артерия еще не полностью окклюзирована, то ее временный контроль необходимо осуществить путем наложения маленького сосудистого зажима. Ее не следует перевязывать при наличии пульсации, особенно если поджелудочные артерии окклюзированы или будут затронуты при резекции аневризмы.

Искусственный сосуд выбирают подходящего размера. Выбор модели протеза и материала, из которого он изготовлен, — это вопрос персональных предпочтений. С внедрением в производство протезов коллагеновых и желатиновых элементов отпала необходимость в медикаментозном гемостазе. В настоящее время наиболее популярны плетеные покрытые коллагеном дакроновые протезы (рис. 59.8)

На данном этапе операции, прежде чем продолжить пережатие аорты, оценивают показатели жизнедеятельности больного, диурез, проводят инфузии гепарина. Аневризматический сегмент изолируют наложением дистального и проксимального сосуди-



Рис. 59.8. Дакроновый протез с бифуркацией, помещенный в аневризматический мешок после рассечения аортоподвздошной аневризмы.

стого зажимов, после чего рассекают аневризму продольно. Разрез в данном случае т-образный, с поперечным участком на проксимальном конце сегмента аорты, причем задний участок стенки аорты до конца не пересекают. Необходимо удалить все стеночные тромбы и атероматозные образования из стенки аневризмы. Некоторые исследователи сообщают, что процент выделения бактериальных культур из этих материалов варьирует от 10 до 40% от всех случаев. Значение таких находок до сих пор не определено. Однако известно, что в этих случаях чаще всего обнаруживаются коагулазо-негативные стафилококки, наиболее частые виновники инфицирования сосудистых протезов. Авторы данной статьи внедрили омывание растворами антибиотиков стенки аорты после тромбэктомии.

После осуществления экспозиции просвета аневризмы ассистент должен проконтролировать кровотока из поясничных ветвей аорты, придавив их марлевым тампоном. Аккуратно отводя тампон вниз, ассистент открывает поясничные ветви. Их лигируют восьмеркообразными швами. Как только таким образом приостановлен коллатеральный кровоток в открытый аневризматический мешок, начинают выполнять проксимальный анастомоз.

Внутри просвета сосуда обычно хорошо бывает видна линия, сформированная «шейкой» аневризмы. Эту линию удобно использовать при выполнении шва задней полуокружности анастомоза. Многие считают целесообразным для придания прочности анастомозу использовать большую толщину задней стенки аорты и используют полипропиленовый шовный материал размера 000 с иглами на двух концах. Переднюю полуокружность анастомоза выполняют непрерывным швом с большим отступом от краев. Если стенка аорты слишком хрупкая, для избежания ее разрывов используют дакроновые или тефлоновые прокладки. Этого можно избежать, если строго контролировать острие иглы во время прокола стенки аорты и проведения через нее, а также если ассистент не будет дотягивать шов после каждого витка, несмотря на возрастающее давление на шов. После выполнения проксимального анастомоза на дистальный конец искусственного сосуда накладывают зажим, а проксимальный зажим с аорты медленно снимают, чтобы наполнить протез кровью и проверить герметичность анастомоза. Особенное внимание следует уделить задней полуокружности анастомоза, поскольку после наложения дистального соустья данный участок проконтролировать будет невозможно.

Нижний анастомоз можно наложить с дистальным участком аорты, если подвздошные артерии не затронуты аневризмой. В этом случае используется искусственный сосуд, представляющий собой прямую трубку. Она соединяется с дистальной аортой на уровне ее бифуркации со включением в анастомоз видимых со стороны просвета отверстий обеих общих подвздошных артерий. Если подвздошные артерии аневризматически изменены, то они отсекаются с оставлением эллиптического лоскута, на котором сохранены отверстия внутренней и наружной подвздошных артерий. Концы сосудистого протеза проводят под мочеточниками и подшиваются к этим лоскутам (рис. 59.8).

Как уже было сказано, у мужчин, сохраняющих половую активность, во избежание повреждения симпатических нервов следует ограничить резекцию левой подвздошной артерии [171]. Перед выполнением каждого анастомоза необходимо оценить состояние дистального сосудистого русла путем искусственно вызванного обратного кровотока. Если потребуются, можно использовать катетеры для баллонной эмболизации. Такие пробы проводятся для того, чтобы удостовериться в наличии кровотока хотя бы в одной внутренней подвздошной артерии, так как ина-

че не избежать послеоперационной ишемии левого отдела толстой кишки. Как только будет выполнен первый подвздошный анастомоз, следует немедленно восстановить кровообращение по данной магистрали.

Перераспределительная гипотензия возникает из-за наполнения кровью дилатированного дистального сосудистого русла, а также из-за сопутствующего венозного возврата вазоактивных веществ и продуктов анаэробного метаболизма. Этой гипотензии в большинстве случаев удается избежать путем проведения адекватной инфузионной терапии. Также эффективно использовать медленное снятие сосудистого зажима, наблюдая за артериальным давлением на мониторе, причем сначала следует освобождать внутренние подвздошные артерии, а затем наружные. Такой прием дополнительно позволяет перенаправить иномородные частицы, если они есть, в поджелудочные артерии, а не в русло нижних конечностей. Применение гипертензивных препаратов в большинстве случаев гипотензии авторы считают ненужным, поскольку значительно эффективнее возобновить пережатие сосудов и таким образом восстановить объем циркулирующей крови.

После восстановления кровотока в конечностях следует уделить внимание нижней брыжеечной артерии и кровоснабжению сигмовидной кишки. Реимплантировать нижнюю брыжеечную артерию необязательно, если она уже окклюзирована, невелика и нет пальпаторных признаков окклюзивных болезней верхней брыжеечной артерии, если при снятии зажима с нее присутствует обратный кровоток, если в норме цвет сигмовидной кишки и пульсация ее брыжеечных сосудов, если интактна по крайней мере одна внутренняя подвздошная артерия. В спорных случаях вопрос о жизнеспособности кишки могут решить наличие доплеровского сигнала на стенке кишки, противоположной брыжейке, и адекватное давление в нижней брыжеечной артерии до пережатия. В редких случаях, когда степень кровоснабжения сигмовидной кишки кажется пограничной, особенно если окклюзированы верхняя брыжеечная или внутренние подвздошные артерии, можно выкроить лоскут из стенки аорты в месте отхождения от нее нижней брыжеечной артерии ишить его в левую стенку протеза. Наконец, резецированный аневризматический участок аорты оборачивают вокруг протеза и укрывают брюшиной. Чтобы устранить риск возникновения аортодуоденальных фистул, следует обратить особое внимание изоляции проксимального анастомоза и протеза от двенадцатиперстной кишки. В случае необходимости для этой цели можно использовать участок сальника, который выкраивают и с сохранением ножки перемещают в требуемую позицию. Перед закрытием раны брюшной стенки тонкую кишку подвергают ревизии и помещают в нормальную позицию.

Ретроперитонеальный доступ

При данном варианте доступа в ходе операции вскрытия брюшной полости не происходит. К преимуществам ретроперитонеального доступа относят: меньшее количество послеоперационных осложнений со стороны дыхания, меньшую потребность в инфузионной терапии, уменьшение интраоперационной гипотермии и более короткий период послеоперационной дисфункции подвздошной кишки с меньшей потребностью в назогастральной интубации. Так или иначе, в ряде исследований по сравнению трансабдоминального и ретроперитонеального доступа существенной разницы не обнаружено [174, 175]. Было проведено исследование по сравнению этих двух вариантов доступа при плановой реконструкции аорты у пациентов с высоким риском. При ретропери-

тонеальном доступе наблюдалось существенное снижение частоты осложнений со стороны сердца, желудка и кишечника. И несмотря на то, что время операции и кровопотеря при данном доступе выше, потребность в анальгезии после операции ниже. В среднем в данной группе пациентов время госпитализации было также существенно ниже [176]. Однако большим минусом ретроперитонеального доступа является то, что во время операции нельзя осуществить ревизию брюшной полости. К тому же доступ к правой подвздошной артерии часто бывает сильно ограничен, особенно если аневризма аорты велика или присутствует большая аневризма подвздошной артерии. Также появились сообщения о поздних осложнениях (например, послеоперационные грыжи) [177]. Несмотря на это, многие хирурги используют ретроперитонеальный доступ на плановых операциях, а некоторые используют его на операциях по поводу разорвавшихся аневризм без повреждения брюшины, поскольку в этом случае удобнее производить манипуляции с проксимальным участком аорты [178]. Кроме того, ретроперитонеальный доступ может быть удобен у пациентов, ранее подвергавшихся операциям на органах брюшной полости, при инфицированных аневризмах, при наличии подковообразной почки, при супраренальной аневризме, а также у пациентов, страдающих ожирением [179].

Для осуществления ретроперитонеального доступа пациента располагают в полулатеральной позиции левым боком вверх, но для обеспечения доступа к обеим бедренным артериям бедра должны быть повернуты обратно в супинированную позицию. Выполняют косой разрез, начиная от одиннадцатого межреберья слева, и продолжают его вдоль латеральной границы сухожильного влагалища прямой мышцы живота. После достижения забрюшинной полости следует отвести брюшинный мешок медиально, после чего открывается вся брюшная аорта. Ее реконструкция осуществляется затем так же, как и при трансабдоминальном доступе.

Трансфеморальный эндоваскулярный доступ

Эта техника, впервые примененная Parodi и его коллегами [26], в настоящий момент используется в нескольких центрах в США. Детально она рассматривается в гл. 60.

Разорвавшаяся аневризма

Если у больного с диагностированной ранее аневризмой брюшной аорты внезапно появляется боль в спине или животе, а также у каждого пациента с пальпируемой пульсирующей массой в эпигастрии, следует подозревать наличие разорвавшейся аневризмы брюшной аорты до установления точного диагноза. Тактика проведения экстренной предоперационной терапии остается спорным вопросом. Весьма популярным является мнение, что в предотвращении большого кровотечения решающую роль играют ретроперитонеальная тампонада, тромбоз и гипотензия. Таким образом, естественное стремление провести больному с гемодинамическим шоком массивную терапию, направленную на восстановление объема циркулирующей крови и нормального артериального давления, возможно, является ошибочным. Crawford с коллегами даже рекомендует снижать систолическое давление крови до 50–70 мм рт. ст. [180]. Другие считают, что поддержание артериального давления на уровне 70–90 мм рт. ст. поможет избежать дальнейшего кровотечения без серьезной ишемии миокарда [181]. Необходимость применения дополнительных диагностических мероприя-

тий при подозрении на разрыв аневризмы аорты неоднозначна. Если у пациента, по данным осмотра, наверняка есть аневризма аорты и присутствуют признаки ее разрыва, то показано проведение экстренной лапаротомии без дальнейшего обследования. Применение компьютерной томографии часто ведет к необоснованному откладыванию лечения. Между тем в данной группе пациентов даже в случае неверной постановки диагноза клиническое выздоровление после операции наблюдается в 75% случаев [182]. Если гемодинамические показатели пациента стабильны, присутствуют атипичные симптомы и диагноз определить не удастся, возможно проведение компьютерной томографии.

Первая задача после прибытия пациента в операционную — остановить кровотечение путем пережатия проксимального участка аорты. Экстренная левосторонняя торакотомия почти никогда не требуется для контроля аорты и нужна лишь при остановке сердца. Если у пациента выраженная гипотензия, подготовку операционного поля нужно проводить очень быстро, опережая проведение анестезии, так как вазодилататорный эффект анестетиков вместе с расслаблением брюшной стенки и потерей ее тампонирующей функции могут вызвать резкие непоправимые нарушения кровяного давления. Если при доступе через продольный разрез по срединной линии хирург обнаружит сохрannую брюшину, покрывающую разрыв, то перед вскрытием ретроперитонеальной гематомы следует осуществить проксимальное пережатие аорты. Обычно его удобнее осуществить по «шейке» аневризмы, сразу под левой почечной артерией. Если гематома так велика, что не удастся провести проксимальное пережатие под почечными артериями, то ассистент может прижать надчревную аорту к позвоночному столбу рукой или специальным аортальным компрессором Пиллинга, не осуществляя ее диссекции. После этого можно вскрыть гематому и наложить проксимальный зажим на уровне «шейки» аневризмы. Если «шейку» трудно найти или состояние пациента быстро ухудшается, можно рассечь аневризматический мешок и наложить зажим, руководствуясь пальпацией стенки аорты изнутри.

Опыт авторов данной статьи показывает, что проблему установления проксимального контроля над аортальным кровотоком можно значительно упростить, используя аортальный окклюзирующий баллонный катетер. Это устройство можно провести через разрез на плечевой артерии, пока проводятся реанимационные мероприятия и вводный наркоз. Частично раздув баллон, как только он войдет в грудной отдел аорты, можно без труда провести его дистально в брюшную аорту (расстояние, на которое следует проводить катетер, определяется путем измерения дистанции от места разреза до эпигастриальной области). После этого баллон можно немедленно раздуть, если состояние пациента ухудшается. Вообще, баллон следует раздувать только при обнаружении внутрибрюшного кровотечения или непосредственно перед вскрытием забрюшинной гематомы. Поскольку раздувание баллона сильно ухудшает почечный кровоток, его следует немедленно сдуть, как только будет осуществлено проксимальное пережатие аорты зажимом.

Как было описано ранее, следует осуществить дистальное пережатие аорты и остановить поступление крови в аневризматический мешок по коллатералам. Остальные этапы операции проводятся так же, как и в плановом порядке. После остановки кровотечения необходимо восстановить объем циркулирующей крови с помощью подходящих препаратов крови и растворов. Делать это нужно до того, как будет восстановлено кровоснабжение нижних конечностей. У всех наших больных на этом этапе мы практикуем назначение 25 мг маннитола и 40 мг фуросемиды с целью снижения вероятности развития после операции почечной недостаточности.

Альтернативные методы лечения аневризмы аорты

Дистальное лигирование с наложением обходных шунтов, как менее инвазивный метод лечения аневризмы, детально изучен Berguer и соавторами [183], а также Karmody и его коллегами [184]. После предварительного подмышечно-бедренного и бедренно-бедренного шунтирования проводилось лигирование проксимальных бедренных сосудов. В 90% случаев в первые 72 ч после операции аневризма была тромбирована. К сожалению, у 10–20% пациентов тромбоз аневризмы не предотвратил ее разрыва [185–187].

Недавно в небольшой серии пациентов было проведено исследование эффективности сочетания превентивного обходного шунтирования и полного выключения из кровотока аневризмы путем лигирования общих подвздошных артерий и эмболизации ветвей. Данный метод оказался эффективным и менее инвазивным, чем традиционный. Его целесообразно применять у больных, имеющих противопоказания к обычной операции. Однолетняя выживаемость составила 75%, разрывов аневризм зарегистрировано не было. Авторы подчеркивают необходимость полной эмболизации всех коллатеральных ветвей, поскольку таким образом удастся уменьшить диаметр аорты [188].

Данная техника операции была внедрена в качестве более безопасного и атравматичного метода лечения больных с аневризмой брюшной аорты высокой группы риска. Несмотря на это, уровень смертности и частота осложнений при таких операциях оказались по крайней мере не меньше, чем при выполненных обычным способом [126]. Замена аневризматического участка аорты искусственным сосудом путем обычного прямого доступа остается золотым стандартом лечения аневризм брюшной аорты. У пациентов, чье состояние позволяет провести эндоваскулярное лечение аневризмы со значительно менее инвазивным доступом, ближайшие результаты данной операции сходны с таковыми при открытой операции, а отдаленные в настоящий момент являются предметом исследования. Важно также определить, возможно ли с внедрением в практику эндоваскулярных операций существенно снизить число открытых вмешательств. Zarins не обнаружил сколько-либо значительного изменения числа пациентов, подвергающихся открытым операциям, как не обнаружил изменения частоты инфраренальных и комплексных реконструкций. Эндоваскулярные операции, похоже, являются дополнительным вариантом лечения, но не заменяют открытых операций при аневризме брюшной аорты. Больные, ранее получавшие отказ в операции из-за тяжелых сопутствующих заболеваний, теперь могут быть безопасно прооперированы эндоваскулярным методом [189].

Специальная часть

Сопутствующие заболевания и дополнительные хирургические процедуры

ХОЛЕЛИТИАЗ

Бессимптомный холелитиаз является случайной находкой примерно у 20% пациентов, ожидающих операции по поводу аневризмы аорты. Безопасность одновременного проведения холецистэктомии и реконструкции аорты доказана различными авторами [190, 191]. Аргумент в пользу этой процедуры — высокая частота развития после операции холецистита, когда содержащий кам-

ни желчный пузырь остается без внимания во время проведения реконструкции аорты, а также небольшая вероятность постоперационного инфицирования протеза. Однако срок наблюдения в данных исследованиях был довольно коротким, учитывая обычно длинный интервал времени между операцией и первыми проявлениями инфицирования протеза.

Аргументы против одновременного проведения холецистэктомии включают тот факт, что в большинстве случаев после реконструкции аорты развивается некалькулезный холецистит. В то же время при калькулезном холецистите часто (в 30% случаев) обнаруживают бактериальные культуры. Учитывая по большей части тяжелые последствия инфицирования аортального протеза, авторы рекомендуют проводить холецистэктомию одновременно с реконструкцией аорты только в избранных случаях.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ

У 4–5% больных, ожидающих хирургического лечения аневризмы аорты, неожиданно обнаруживаются опухоли (по большей части толстой кишки). Чаще это происходит с пациентами, жалующимися на боль в животе. Szilagyi с соавторами [170] пришли к выводу, что резекцию толстой кишки нужно проводить вместо реконструкции аорты только при наличии абсолютных показаний к операции (кровотечение, перфорация, кишечная непроходимость). При отсутствии таких показаний следует сначала провести операцию на аорте, наблюдать больного в течение 2–3 недель, а затем провести резекцию толстой кишки. Когда наличие опухоли выявлено задолго до операции, решение о последовательности лечения принимают индивидуально, учитывая риск развития осложнений со стороны как аневризмы, так и опухоли. Но, как правило, реконструкцию аорты проводят раньше, поскольку при таком порядке проведения операций интервал между ними минимален. Если в первую очередь провести резекцию толстой кишки, то не исключено, что придется отложить реконструкцию аорты на месяцы из-за развившихся септических осложнений.

СОПУТСТВУЮЩИЕ БОЛЕЗНИ СОСУДОВ

В практике нередко встает вопрос, следует ли у пациентов одновременно с протезированием аорты проводить профилактическую коррекцию бессимптомного стеноза почечных артерий. Было проведено исследование, авторы которого наблюдали за естественным течением бессимптомного стеноза почечных артерий у пациентов, подвергшихся проведению реконструкции аорты. Отмечено, что у больных со стенозами, равными или больше 70% просвета, которым не было проведено симультанное восстановление почечных артерий, на поздних сроках наблюдения повысились артериальное давление и, следовательно, потребность в гипотензивной терапии. Однако в данной группе не было снижения уровня выживаемости, не развивалась потребность в гемодиализе и не повышался креатинин сыворотки. Таким образом, мы не рекомендуем симультанную коррекцию бессимптомного стеноза почечных артерий при реконструкции аорты [192].

Дополнительное устранение стеноза почечных артерий может быть проведено у больных с реноваскулярной гипертензией или ухудшающимся функционированием почек [193, 194]. Выраженная клинически ишемия внутренних органов может вызвать необходимость в устранении стеноза висцеральных сосудов. Однако уровень смертности и осложнений при таких комбинированных операциях вынуждает в большинстве случаев проводить только реконструкцию аорты. К дополнительной профилактической ре-

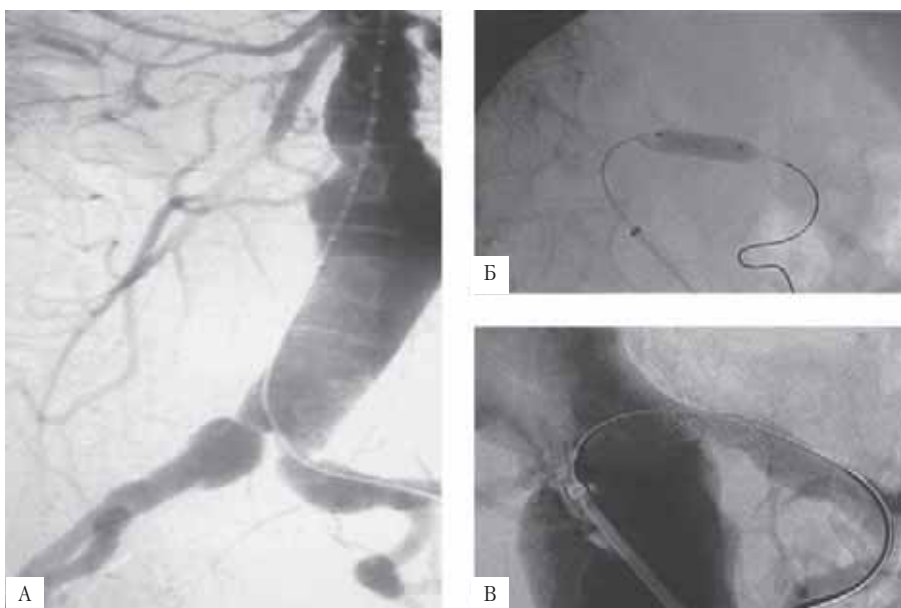


Рис. 59.9. (А) Ангиограмма аорты позволяет установить наличие инфраренальной аневризмы со стенозом левой почечной артерии. (Б) Баллонная ангиопластика левой почечной артерии. (В) Ангиограмма левой почечной артерии после ангиопластики и стентирования.

васкуляризации внутренних органов одновременно с операцией на аорте следует относиться с опасением. Наиболее предпочтительна почечная ангиопластика со стентированием до выполнения операции на аорте, чем одновременное проведение этих вмешательств (рис. 59.9).

Нетипичные проблемы, связанные с аневризмой аорты

Воспалительная аневризма

Воспалительные аневризмы брюшной аорты образуют особую клинко-патологическую категорию и составляют примерно 5% случаев из всех аневризм брюшной аорты. Характерные черты воспалительных аневризм — это фиброз и десмоплазия стенки аневризмы, а также плотное воспалительно-фибротическое изменение забрюшинного пространства, затрагивающее окружающие структуры [195–197]. Стенка аорты утолщена, а содержание в ней эластина не снижено в отличие от «дегенеративных» аневризм, при которых стенка истончена, а содержание эластина значительно снижено (рис. 59.10). При микроскопическом исследовании видно, что и медиа, и адвентиция инфильтрированы клетками острого и хронического воспаления, включая активированные Т-лимфоциты, гигантские клетки и плазмциты. Основываясь на последних данных, можно предположить, что воспалительные аневризмы брюшной аорты возникают по тем же причинам, что и невоспалительные, но имеют более прогрессивное течение [199]. Воспалительный процесс затрагивает двенадцатиперстную кишку в более чем 90% случаев, нижнюю полую вену и левую почечную вену в более чем 50% случаев, а мочеточники примерно в 25% случаев. В серии из 127 пациентов только у 1 произошел острый разрыв аневризмы во время наблюдения, но у 8 обнаружен хронический осумкованный разрыв [197]. У 65% пациентов были отмечены клинические симптомы, вызванные аневризмой: боль в спине у 60% больных, потеря веса у 20%, анорексия в 10% случаев, а у 3 пациентов — почечные колики из-за обструкции мочеточ-

ников. По данным сравнительного исследования, воспалительные аневризмы обычно сопровождаются большим разнообразием клинических симптомов, а также большей их выраженностью, чем невоспалительные [198]. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) была повышена у 73% пациентов.

Диагноз воспалительной аневризмы следует подозревать в случаях, когда у пациентов с аневризмой брюшной аорты появляется триада симптомов: боль в животе, потеря веса, повышение СОЭ. Нередко при КТ заметно типичное утолщение стенки аорты за пределами кальцинированных участков (рис. 59.3). При УЗИ можно увидеть гиперэхогенные ободки вне участков кальцификации. МРТ также демонстрирует характерную картину воспалительной аневризмы, включающую несколько концентрических колец, окружающих стенку аорты. Ангиография при воспалительной аневризме, как правило, не дает ценной информации. Примерно у одной трети больных результаты экскреторной урографии отличаются от нормы. При этом наблюдается медиальное отклонение мочеточников или их обструкция (напротив, невоспалительные большие аневризмы имеют тенденцию оттеснять мочеточники

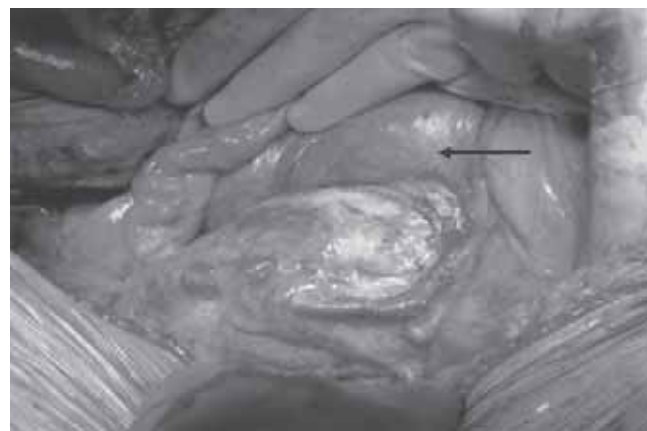


Рис. 59.10. АБА воспалительного генеза и прилежащая к ней двенадцатиперстная кишка (указано стрелкой).

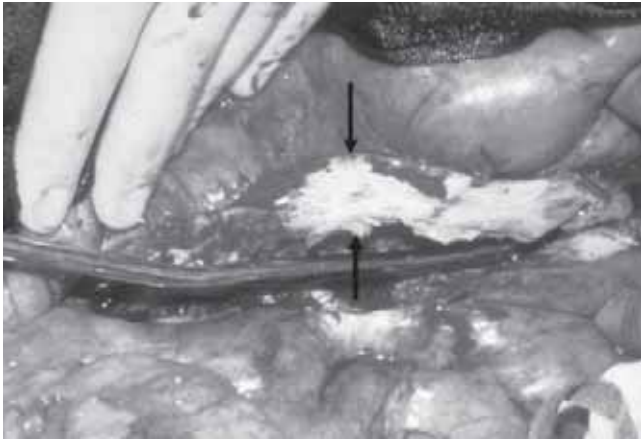


Рис. 59.11. Воспалительная АБА после аортотомии. Обращает на себя внимание утолщенная вследствие воспалительных изменений стенка аорты.

латерально). Важно установить диагноз воспалительной аневризмы до операции, так как техника вмешательства в данном случае будет изменена. В частности, предоперационная катетеризация мочеточников может облегчить их поиск и помочь защитить во время диссекции. Имеются сообщения об эффективности левостороннего ретроперитонеального доступа у пациентов с воспалительной аневризмой [179].

Во время операции диагноз может быть немедленно подтвержден присутствием в забрюшинном пространстве интенсивной, яркой, с белесоватым оттенком сосудистой реакции, сконцентрированной вокруг аневризмы (рис. 59.11). Не нужно пытаться отделить двенадцатиперстную кишку от стенки аорты, так как при данной манипуляции велик риск повреждения этой кишки. В некоторых случаях полезно выделить аорту сразу проксимально от почечной вены или у диафрагмы, чтобы безопасно осуществить проксимальный контроль. Попутное рассечение мочеточников оправдано только в случае, если имеются неоспоримые признаки обструкции, поскольку при купировании воспаления во многих случаях происходит регрессия симптомов непроходимости мочеточников после хирургического лечения воспалительной аневризмы. По данным различных исследований, воспалительный процесс в забрюшинном пространстве полностью регрессировал у 23–53% больных, однако у 35–47% больных воспаление персистировало. Стойкое воспаление в 32% случаев затрагивало мочеточники и в 47% случаев оказалось причиной развития в отдаленном периоде односторонней или билатеральной атрофии почек. Несмотря на общую регрессию воспаления, могли вовлекаться органы, ранее не вовлеченные в процесс. Если лечение больного проводится не в специализированном учреждении, комплексная природа аневризм может сыграть плохую роль в развитии сопутствующих проблем и осложнений [198, 200]. Несмотря на очевидные технические сложности, возникающие при развитии воспалительного процесса, операционная смертность в таких случаях лишь незначительно выше, чем при лечении обычных аневризм (4,2 против 2,7%). При том, что частота периоперационных осложнений у пациентов с воспалительными аневризмами выше, пятилетняя выживаемость сходна с таковой при лечении невоспалительных аневризм [198]. К тому же отдаленные результаты в данной группе пациентов такие же, как после обычных плановых коррекций аневризм. Общепринятые показания к проведению

коррекции аневризмы следует применять и в данном случае, поскольку, несмотря на утолщение стенки аорты, возрастает риск разрыва ее стенки [197].

СУПРАРЕНАЛЬНОЕ ПОПЕРЕЧНОЕ ПЕРЕЖАТИЕ АОРТЫ

Несмотря на то что большинство инфраренальных аневризм лечат путем эндоваскулярного протезирования, процент открытых операций при данном заболевании выше. Это обусловлено большим количеством операций по поводу юкта- или параренальных аневризм. У таких пациентов, а также у больных с окклюзирующими заболеваниями почечных артерий требуется супраренальное поперечное пережатие аорты. По данным недавнего исследования, уровень операционной смертности в таких случаях составил 5,8% [201].

Кроме того, при сравнении ряда случаев одновременно проведенной реконструкции аорты и реваскуляризации почечных артерий (первая группа) со случаями изолированной реконструкции аорты (вторая группа) удалось выяснить, что уровень периоперационной смертности (5,3%) в первой группе был значительно выше, чем во второй. Среди выживших пациентов первой группы значительный подъем артериального давления после операции наблюдался в 63% случаев. Несмотря на улучшившиеся показатели периоперационной смертности при совместной реконструкции аорты и реваскуляризации почечных артерий, смертность при таких операциях все равно выше, чем при изолированных операциях на аорте. По мнению авторов, проводить реконструкцию аорты одновременно с операцией на почечных артериях следует только по клиническим показаниям, а не в профилактических целях и не при бессимптомных заболеваниях [202].

Аортокавальная фистула

Спонтанный прорыв аневризмы аорты в нижнюю полую вену наблюдается у 0,2–1,3% пациентов с аневризмами брюшной аорты [203]. Частота прорыва возрастает вдвое, если аневризма разорвавшаяся [204]. Примерно у половины таких пациентов присутствуют клинические признаки сердечной недостаточности с высоким выбросом. Также могут наблюдаться признаки венозной гипертензии, включающие отеки нижних конечностей, приапизм, прямокишечное кровотечение и гематурию. «Обкрадывающий» эффект фистулы может явиться причиной ишемии нижних конечностей, почек и органов желудочно-кишечного тракта.

Единственно возможный метод лечения таких больных — это хирургическая операция, причем уровень смертности, как сообщается, достаточно высок [205]. Рекомендуемая методика операции включает восстановление венозной стенки через открытую аневризму, но в случае значительного повреждения стенки нижней полую вену ее, возможно, придется перевязать [205].

Аортокишечная фистула

Аортокишечные фистулы встречаются нечасто. Их делят на первичные, возникающие спонтанно, и вторичные, развивающиеся после оперативного вмешательства на аорте. Классическая картина аортокишечной фистулы включает симптомы слабого кишечного кровотечения из третьей или четвертой порции двенадцатиперстной кишки, после чего возникает массивное кровотечение, приводящее при отсутствии медицинской помощи к летальному исходу (рис. 59.12А). Смертность при операциях по поводу аортокишечных фистул составляет 25–90%.

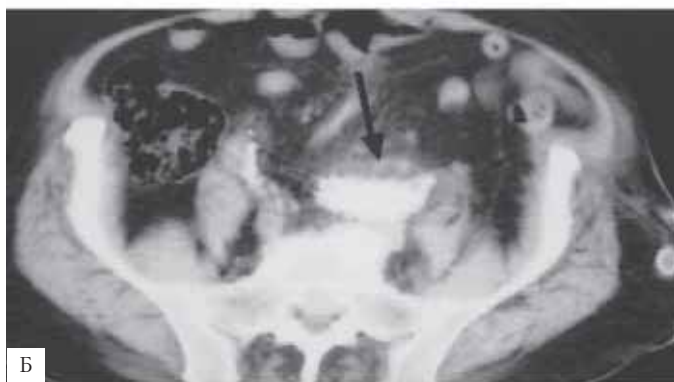
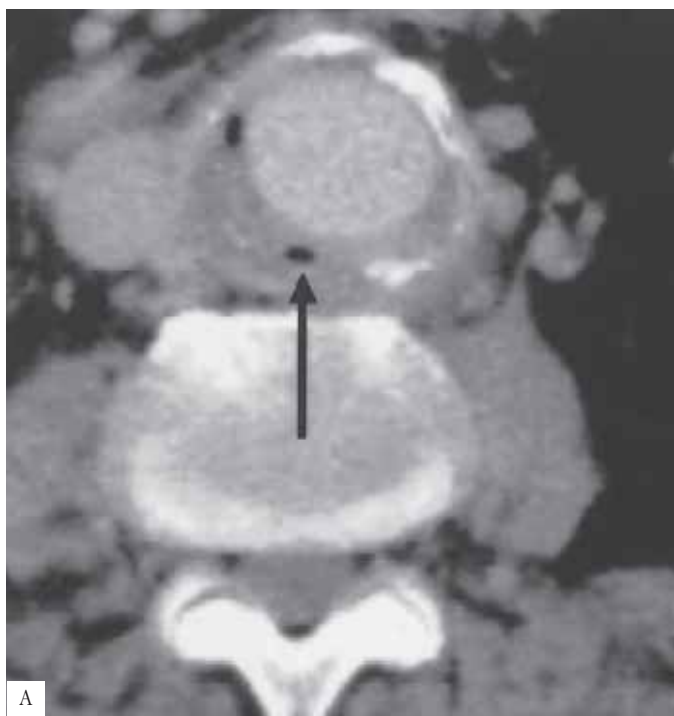


Рис. 59.12. КТ — изображения выраженного инфицирования протеза аорты. (А) Воздух в полости аневризмы (обозначено стрелкой) накапливается из-за образования аортодуоденальной фистулы. (Б и В) Инфильтрация вокруг протеза захватывает общие и наружные подвздошные артерии соответственно.

Подковообразные и эктопические почки

По сообщениям различных авторов, частота встречаемости подковообразной почки составляет от 1/400 до 1/1000 в общей популяции. Сочетание у одного больного аневризмы брюшной аорты и подковообразной почки является редкостью [206]. Диагноз обычно определяют до операции на основании данных УЗИ или КТ. Поскольку наличие подковообразной почки существенно затрудняет хирургическое лечение аневризмы аорты, необходимо провести ряд дополнительных исследований, чтобы получить ясное представление об особенностях каждого случая [206, 207]. Если у больного обнаружена подковообразная почка, следует провести аортографию и селективную ангиографию почечных артерий, так как в 50–80% случаев присутствует аномальное кровоснабжение из аневризмы или подвздошных артерий (рис. 59.13) [208, 209].

В дополнение почку можно подготовить к холодной перфузии на время прерывания кровотока, а также установить уретральные стенты перед реконструкцией аневризмы (это поможет избежать повреждения мочеточников).

Если подковообразную почку обнаруживают внезапно, можно провести интраоперационную ангиографию с введением 40 мл контрастного вещества в полость временно окклюзированной аорты проксимальнее аневризмы. Однако в нашей практике этого ни разу не потребовалось. Артериальные ветви можно канюлировать с внутренней стороны рассеченного аневризматического мешка и пальпаторно определить ход сосудов, кровоснабжающих аномальную почку. Считается, что примерно в 60% случаев аномальное кровоснабжение почек требует различных вариантов хирургической коррекции [210]. Если перед операцией установлено, что размер почечных артерий достаточный, рекомендуется применять левосторонний задне-латеральный доступ.

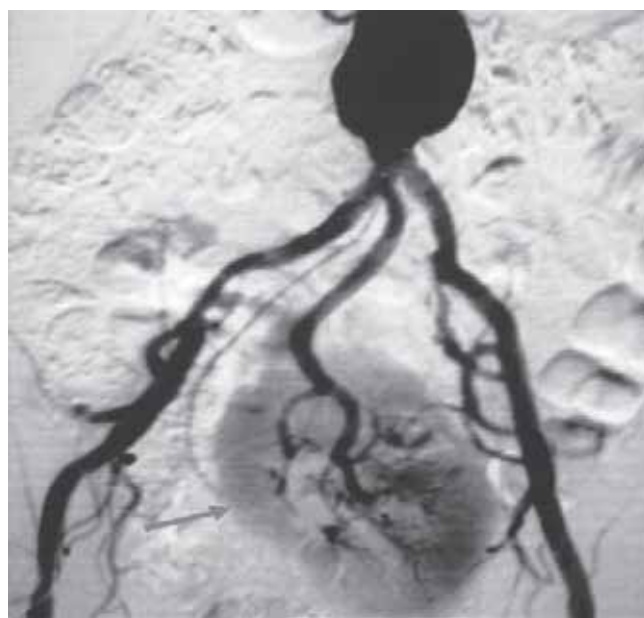


Рис. 59.13. На ангиограмме аорты видна аневризма ее дистальной части и тазовое расположение почки (обозначено стрелкой). Почка кровоснабжается из правой общей подвздошной артерии.

Предпочтительными методами хирургического лечения больных с аневризмой аорты и подковообразной почкой бессимптомного течения считаются установка стент-протеза или ретроперитонеальный доступ. Оба метода позволяют избежать ряда трудностей, связанных с наличием подковообразной почки. Доступом выбора при разрыве аневризмы является трансперитонеальный. Нисходящая ободочная кишка и левый отдел подковообразной почки отводят медиально, и за ними открывается аневризма. В данном случае многочисленные добавочные почечные артерии имплантируют в стенку протеза на одной или нескольких площадках. Перешеек поперечного отдела подковообразной почки почти никогда не требуется пересекать, поскольку искусственный сосуд можно провести позади него. Врожденное тазовое расположение почек встречается редко, а его сочетание с аневризмой аорты — еще большая редкость. В таких случаях брюшная локализация отхождения почечных артерий создает перед хирургом те же сложности относительно ишемии почек во время пережатия аорты, что и подковообразные почки. И несмотря на то, что в ряде случаев допустимо простое пережатие аорты и резекция аневризмы, в сложных ситуациях следует применять временное шунтирование крови в ишемизированные почки [212].

В последнее время ощутимо возросло количество пациентов с пересаженными почками, ожидающих операции на аорте [86]. У таких больных для формирования адекватного кровотока в пересаженной почке на период пережатия аорты можно применять временный шунт [86].

Микотические аневризмы

Термин «микотические» многих сбивает с толку. Им обозначают ложные аневризмы характерной грибовидной формы, так что связи с микроорганизмами, вызывающими воспаление, у этого термина нет. Считается, что такого рода аневризмы возникают в ре-

зультате адгезии септических эмболов в определенной зоне интимы аорты в концентрации, достаточной для развития локального артериита (рис. 59.14).

Аномалии вен и аневризма брюшной аорты

Если во время диссекции и пережатия аорты не удастся установить особенности расположения левой почечной вены и нижней полую вены, в дальнейшем может произойти значительное повреждение вен с последующим кровотечением неизвестной локализации.

Ретроаортальное расположение левой почечной вены отмечают у 1,8–2,4% пациентов [213, 214]. В таких случаях существует большая опасность ее повреждения во время обработки «шейки» аневризмы и осуществления проксимального пережатия аорты. Если хирургу не удастся найти левую почечную вену в ее нормальном положении, следует предположить наличие этой редкой аномалии и ограничить диссекцию данной зоны. Кроме того, присутствие ретроаортальной почечной вены может быть маскировано наличием добавочной вены, проходящей в анатомически правильном положении. Эта структура, называемая «венозным воротничком» аорты, обнаруживается в 8,7% случаев [215]. Если происходит повреждение ретроаортальной почечной вены, для обеспечения доступа к ней может потребоваться транзекция аорты.

Удвоение нижней полую вены, при котором этот сосуд находится по обе стороны от аорты, наблюдается у 3% пациентов, в то время как левосторонняя нижняя полая вена встречается в 0,2–0,5% случаев [215]. Последняя может пересекать аорту слева направо позади или впереди аорты и обычно сочетается с короткой, немобильной левой почечной веной (рис. 59.2). Такую нижнюю полую вену в ряде случаев приходится пересекать, чтобы обеспечить нормальную экспозицию «шейки» аневризмы. Если левосторонняя полая вена является частью раздвоенного ствола, ее можно пересечь, предварительно убедившись в достаточности кровотока от левой почки и надпочечника.

Послеоперационное лечение и наблюдение

Как и при большинстве хирургических вмешательств, послеоперационное лечение пациента осуществляется в соответствии с правилом, по которому наблюдение в реанимационном отделении нужно проводить как минимум в течение 24 ч. Однако этот вопрос решается в каждом случае индивидуально. Лечение больного после операции во многом определяется присутствовавшими перед вмешательством факторами риска. И при том, что лечение больных с высоким риском в реанимационном отделении оправданно и целесообразно, обычное помещение пациентов после неосложненных операций в отделение интенсивной терапии следует свести к минимуму. По некоторым данным, частоту послеоперационного лечения пациентов с инфраренальными аневризмами в палатах хирургического отделения удалось повысить с 0% в 1994 г. до 43,6% в 1999 г. Средний срок пребывания в палате интенсивной терапии снизился с 4,6 до 1,2 дней, при этом общая длительность госпитализации уменьшилась с 12,5 до 6,8 дней. Все это никак не повлияло на уровень смертности. Таким образом, при высоком уровне лечения больных можно обходиться гораздо меньшими ресурсами [216].



Рис. 59.14. Ангиограмма аорты с грибовидной аневризмой, расположенной под верхней брыжеечной артерией.

Введение различных растворов необходимо, а потребность в нем может значительно превышать стандартную из-за аккумуляции в организме пациента жидкости или ее потери при почечной недостаточности. У пациентов с декомпенсацией сердечной деятельности для корректировки инфузионной терапии целесообразно использовать катетеризацию легочной артерии в послеоперационном периоде. Обычно на второй или третий день после операции депонированная жидкость вновь переходит в сосудистое русло, и количество внутривенно вливаемой жидкости соответственно уменьшают. На данном этапе можно применять диуретики.

Назогастральную декомпрессию обычно продолжают до тех пор, пока не появятся признаки восстановления функций желудочно-кишечного тракта. Нередко после лечения аневризмы аорты наблюдается длительный период кишечной непроходимости, сопровождающийся диареей.

Пристальное наблюдение за периферической пульсацией или доплеровский контроль давления в артериях лодыжек необходимы для оценки адекватности периферического кровотока. Исчезновение ранее пальпируемого пульса или резкое снижение давления на лодыжке свидетельствуют о массивной эмболизации и являются показанием к повторной операции (ревизии).

Необходимо ежедневно контролировать основные лабораторные показатели: гематокрит, азот мочевины крови, креатинин. Особенно это важно у пациентов с почечной недостаточностью. Почечная недостаточность после операций на аорте часто носит коварный характер, проявляясь через 3–5 дней после операции (см. также «Осложнения» ниже).

К обычным схемам наблюдения пациентов после операции рекомендуется добавить проведение через каждые полгода или год УЗИ брюшной полости или КТ. Целью этого является контроль и своевременное выявление развития псевдоаневризм, аневризматических расширений оставшейся части аорты или подвздошных артерий, окклюзии протеза или его инфицирования.

Осложнения

Ранние осложнения

КРОВОТЕЧЕНИЯ

В настоящий момент реконструкция аорты при аневризме является одним из основных показаний к применению аутоотрансфузии, что подтверждает актуальность проблемы интраоперационных кровотечений. Однако в некоторых случаях их удается легко избежать. Кровотечение при неудачном вскрытии аневризмы можно свести к минимуму путем выделения дистальных и проксимальных сосудов до работы с самой аневризмой. Геморрагия при повреждении нижней полой вены и подвздошных вен больше не является такой большой угрозой, как в те времена, когда эти венозные структуры в обязательном порядке отсекались от аневризмы. Ретроаортальное кровотечение из поврежденных поясничных артерий случается редко, если контроль аорты осуществлен сразу под почечными артериями. Эндоаневризматический доступ позволил снизить частоту кровотечений из задней линии сосудистого шва за счет использования при данной технике двойной толщины стенки аорты.

ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ КРОВОТОКА

Предполагаемые причины гипотензии, возникающей при восстановлении дистального кровотока после длительного периода ок-

клюзии аорты, включают неадекватный объем циркулирующей крови вследствие внезапного восстановления кровотока в дилатированных дистальных сосудах, «вымывания» отсюда кислотных метаболитов, калия, вазоактивных веществ; а также потерю богатых белком жидкостей из-за депонирования их в проницаемых дистальных тканях. В экспериментах с собаками распределение кровотока оценивали с помощью вводимых в него отмеченных микросфер. Авторы получили следующие результаты: доля нижних конечностей в распределении общего кровотока была 6% до четырехчасового инфраренального пережатия аорты, 0,6% во время и 24% после пережатия [104]. Такое внутреннее «обкрадывание», вместе со снижением сердечного выброса, определяет уменьшение коронарного, церебрального, печеночного и почечного кровотока в пределах 33–50%.

Улучшение анестезиологической помощи и мониторинга, так же как и более агрессивный контроль объема циркулирующей крови, значительно уменьшили частоту подобных проблем. Хирург может воспользоваться приемом, при котором, информируя анестезиолога, он начинает медленно по очереди отпускать аортальные зажимы. В экспериментах на животных показано, что такое медленное снятие зажимов снижает тяжесть реперфузионных осложнений [161].

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Другим серьезным осложнением плановых операций по поводу инфраренальной аневризмы аорты является почечная недостаточность из-за острого тубулярного некроза, требующая постоперационного гемодиализа. В последнее время наблюдается тенденция к уменьшению частоты такого рода осложнений. Считается, что к данному снижению привело улучшение ряда показателей: снижение интраоперационной кровопотери и резкого перераспределения кровотока, лучшее интраоперационное наблюдение за состоянием больного и активное возмещение объема циркулирующей крови, укорочение времени поперечного пережатия аорты и внедрение эндоаневризматической техники оперирования. Однако в настоящее время в клинической практике нередко встречаются малые признаки почечной недостаточности, например временная почечная реабсорбционная недостаточность или транзиторные подъемы уровня креатинина сыворотки и мочевины крови [215]. Почечная недостаточность после хирургического лечения разорвавшейся аневризмы аорты до сих пор является часто встречаемым осложнением и наблюдается у 21% выживших пациентов [217]. Причины дисфункции почек после реконструкции аорты, особенно при отсутствии гипотензии и супраренального пережатия, не ясны, однако существует предположение о том, что во время и после операции происходит рефлекторная вазоконстрикция с закрытием мелких почечных сосудов и перераспределением кровотока внутри органа [218]. Другой возможной причиной является аортография, которая может приводить к нефропатии вследствие применения контрастного вещества, особенно при сниженном диурезе.

В качестве попытки предотвращения почечной недостаточности широко применяют введение маннитола (12,5–25 мг внутривенно) и фуросемида (20–40 мг) незадолго до пережатия аорты. Эффективность такого мероприятия спорна и может проявиться только при субклинических уровнях почечной недостаточности [219]. Показано также, что интраоперационный диурез не связан с послеоперационной функцией почек [218]. В случае очевидной почечной недостаточности поддержка объема циркулирующей крови, контроль артериального давления и коррекция

сердечной дисфункции могут привести к ее регрессии. Помимо восстановления объема циркулирующей крови, целесообразно назначать диуретики. Это приведет к переходу олигурической почечной недостаточности в неолигурическую, что упростит лечение и, возможно, улучшит прогноз.

ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЧЕТОЧНИКОВ

Мочеточники чаще всего повреждаются, когда присутствуют спайки из-за предыдущих операций, когда доступ при разорвавшейся аневризме осуществляется в спешке, а также в случаях смещения мочеточников аневризмой или соединительнотканной реакцией вокруг нее.

В случае интраоперационного повреждения мочеточника надлежит немедленно его восстановить. Через дефект мочеточника можно ввести в его просвет двойной J-образный стент и расположить его по направлению к почке и мочевому пузырю. Стенку мочеточника обычно ушивают рассасывающимся шовным материалом размерности 7–0 и укрывают лоскутом от сальника. Реконструкцию аорты затем завершают и проводят обильное промывание раствором антибиотиков. В случае развития после операции уриномы, что маловероятно при установке стента, применяют чрескожное закрытое дренирование под ультразвуковым или КТ-контролем.

ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Причины развития ишемии нижних конечностей после реконструкции аорты разнообразны: эмболизация оторвавшимся тромбом или фрагментами разрушенной атеросклеротической бляшки, тромбоз дистальных сосудов во время остановки кровообращения, интимальная пролиферация в местах анастомозов. Микроэмболизация мелкими атероматозными фрагментами может вызвать появление изолированных очагов ишемии, обычно локализующихся на подошвенной стороне стопы. При этом часто удается пальпировать пульс артерий стопы.

Меры по предотвращению дистальной ишемии включают использование гепарина в течение периода пережатия аорты, установление дистального и проксимального контроля до начала манипуляций с аневризмой и восстановление кровотока во внутренних подвздошных артериях до реваскуляризации конечностей. Перед ушиванием раны брюшной стенки следует тщательно осмотреть ноги пациента. При обнаружении признаков ишемии можно с помощью эмболектмического катетера удалить тромб или фрагмент бляшки из артерии конечности. Если присутствуют признаки синдрома травмированной стопы, поясничная симпатэктомика поможет избежать развития гангрены [104]. Если признаков микроэмболизации к моменту окончания операции нет, избежать ее в дальнейшем поможет введение пациенту 500 мл раствора низкомолекулярного декстрана в течение 8–12 ч и эпидуральная анестезия (для создания симпатэктмического эффекта). При обширной эмболизации может потребоваться прямая ревизия дистальных сосудов голени и экстракция эмболов баллонным катетером (2–3 Fr).

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Паралитическая кишечная непроходимость различной степени всегда сопровождает реконструкцию аорты и обычно длится 2–3 дня, нередко сопровождаясь диареей. В редких случаях непроходимость двенадцатиперстной кишки персистирует дольше

этого срока. Скорее всего, такие задержки обусловлены наличием отека или гематомы в области проксимального анастомоза. В этих случаях нужно опасаться развития аспирационной пневмонии. Это может произойти при преждевременной отмене назогастрального зонда и раннем начале естественного кормления больного.

ИШЕМИЧЕСКИЙ КОЛИТ

По данным национального мультицентрового исследования, частота инфаркта кишки была равна 1,2%. Среди пациентов с разорвавшимися аневризмами она составила 3,1%, а с неразорвавшимися 1,0%. В 67% наблюдений поражен левый отдел толстой кишки [220]. В других исследованиях частота ишемического колита варьирует от 0,2% до 10% случаев [221–224]. Это грозное осложнение в 3–4 раза чаще возникает после операций по поводу аневризм, чем после хирургического лечения окклюзивных заболеваний.

Хотя ишемия толстой кишки может быть результатом перевязки нижней брыжеечной артерии, в большинстве случаев один этот прием не вызывает серьезной ишемии. Часто нижняя брыжеечная артерия уже бывает окклюзирована до операции вследствие атеросклероза или стеночного тромбоза вокруг места отхождения артерии. Ишемия кишки обычно возникает при окклюзии поджелудочных артерий, когда ошибочно лигируют верхнюю брыжеечную артерию, и при двусторонней окклюзии внутренних подвздошных артерий. Кровоснабжение сигмовидной кишки может быть относительно удовлетворительным к концу операции, но может значительно ухудшиться после ее окончания из-за вздутия кишки или периодов артериальной гипотензии. Свою роль может сыграть ренин-ангиотензиновая система [225, 226]. Как было показано в экспериментах на животных, констрикция кишечных сосудов из-за действия ангиотензина-2 ведет к некрозу кишки.

Клинические проявления кишечной ишемии зависят от ее тяжести. Первым признаком может быть ненормальная потребность в инфузионной терапии в первые 8–12 часов после операции. Диарея, обычно кровавая, развивается в первые 48 часов. Последующее вздутие живота, беспричинная лихорадка или лейкоцитоз подтверждают подозрение на ишемию толстой кишки. В этот момент нужно немедленно провести сигмоидоскопию. При данном исследовании обычно выявляется зона обширных мукозных изменений, располагающихся на участке 10–20 см выше анального отверстия.

К счастью, в большинстве случаев некроз не выходит за пределы слизистой, и лечение проводится консервативно. Оно включает снятие любой функциональной нагрузки с кишки, применение антибиотиков, направленных против кишечной флоры, а также инфузионно-электролитную терапию. Однако при поражении мышечного слоя могут развиваться стриктуры, которые обычно требуют резекции кишки. Наблюдать эти изменения можно с помощью бариевых клизм. В случае обнаружения трансмурального некроза или признаков раздражения брюшины показана реоперация, в процессе которой резецируют ишемизированный участок кишки и формируют, если потребуется, терминальную нисходящую колостому. Искусственный сосуд может быть сильно загрязнен. В этом случае его нужно удалить и заменить обходным шунтированием, как описано далее в соответствующем разделе. Если пациент гемодинамически нестабилен, шунтирование можно отложить на несколько дней до стабилизации состояния. Смертность при этом исключительно опасном осложнении

превышает 50% в целом, но она превышает 90% при трансмуральной гангрене и перитоните.

Интраоперационные меры по избежанию ишемии толстой кишки описаны в обсуждении операционной техники в этой главе.

ХОЛЕЦИСТИТ

Острый бескаменный холецистит — наиболее типичное осложнение со стороны желчного пузыря после операций на аорте. Будучи довольно редким событием, он, как правило, наблюдается при длительном пребывании в больнице пациента с послеоперационной мультисистемной недостаточностью. В обзоре всех случаев реконструкции аорты за более чем 10-летний период острый бескаменный холецистит наблюдали у 7 из 996 больных. Смертность составила 71% [227].

ПАРАПЛЕГИЯ

Хотя параплегия наблюдается после примерно 30% операций при торакоабдоминальных аневризмах аорты, она не является типичным осложнением после реконструкции инфраренальной аорты [228–231]. Предполагают, что ишемия спинного мозга во время операций на инфраренальной аорте возникает в результате повреждения крупной «корешковой» артерии, начинающейся в данном участке аорты. Наличие у пациента такой артерии — вариант развития, и встречается он почти в половине случаев [231]. Но если бы эта причина была основной, то ишемия спинного мозга встречалась бы гораздо чаще. Поэтому логично предположить, что существуют другие важные факторы развития этого осложнения. По данным одного исследования, не менее половины всех случаев параплегии возникли в результате экстренной операции по поводу разорвавшейся аневризмы, причем у трети таких больных не наблюдалось гипотензии и не производилось супраренального пережатия аорты [229]. В этих случаях возможной причиной осложнения стали атероэмболия или тромбоз кровяного русла спинного мозга. В действительности, параплегия после хирургического лечения инфраренальных аневризм брюшной аорты наиболее четко связана с неудачной или непроведенной реваскуляризацией поджелудочных артерий. И хотя примерно в 50% случаев неврологические функции пациентов восстанавливаются, смертность при этом осложнении составляет около 50%.

ИНФИЦИРОВАНИЕ ПРОТЕЗА

Инфицирование протеза развивается с частотой до 6% и, опять-таки чаще возникает после экстренных операций по поводу разорвавшихся аневризм. В недавнем прошлом считалось, что обнаружение бактериальных культур в содержимом аневризмы — это фактор риска по вторичному инфицированию шунта. Но, по данным последнего исследования, в котором бактериальные культуры (в большинстве своем нормальная микрофлора кожи) обнаруживались у 37% пациентов, какого-либо влияния на развитие в дальнейшем инфицирования протеза данные находки не оказали, при том что срок наблюдений составлял до 12 лет [232]. Следовательно, бактериальные культуры в содержимом аневризмы не имеют клинического значения.

Инфицирование может захватывать весь протез или протекать менее ярко в месте анастомоза (рис. 59.15). Диффузное инфицирование протеза обычно клинически протекает с лихорадкой неясной этиологии, неопределенной болью в спине или животе, ано-

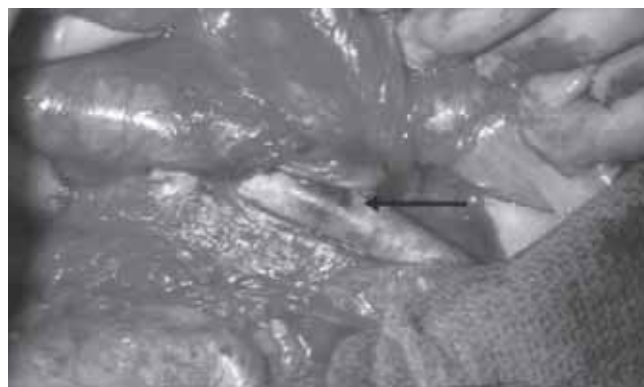


Рис. 59.15. На ревизии по поводу скрытого инфицирования протеза через 5 лет после основной операции обнаружена кишка, спаянная с окрашенным желчью (указано стрелкой) правым подвздошным концом протеза.

рексией, общим плохим самочувствием. В ряде случаев первыми признаками диффузного инфицирования могут быть проявления дистальной септической эмболии. Умеренное, более локализованное инфицирование протеза проявляется в виде псевдоаневризмы анастомоза, спаек протеза с брюшной стенкой, абсцессов вокруг протеза или протезно-кишечной фистулы. Кроме того, в редких случаях клинического инфицирования признаком могут быть иммуно-ревматологические симптомы (рис. 59.16).

Staphylococcus aureus чаще всего обнаруживается при острых, диффузных поражениях протеза, в то время как *Staphylococcus epidermidis* считается основным возбудителем вя-



Рис. 59.16. Лейкоцитокластный васкулит (А) верхней и (Б) нижней конечности у пациента с инфицированием протеза аорты.

лотекущего инфицирования [233]. Диагностика инфицирования протеза часто бывает затруднительна. Ценную информацию можно получить при изучении сканограмм отмеченных ^{111}In лейкоцитов или иммуноглобулина G с ^{111}In [234, 235]. КТ-исследование может показать наличие жидкости вокруг протеза и, что важнее, газа (рис. 59.11).

Лечение диффузного инфицирования протеза традиционно состоит из удаленного от протеза шунтирования и полного удаления инфицированного искусственного сосуда. Была предпринята попытка оценить отдаленные результаты такого лечения у пациентов с инфекцией протеза. Исследователи рассмотрели 36 случаев за 10-летний период. Смертность в постоперационном периоде составила 11%. Общая смертность за весь период наблюдения составила 19%, в то время как расчетная 5-летняя выживаемость составила 56%. Поэтапное шунтирование (с применением подмышечно-бедренного шунтирования) и удаление протеза при лечении его инфицирования демонстрируют приемлемые результаты в ближайшем и отдаленном периодах и являются основным решением проблемы инфицирования протеза [236]. В последнее время появились также сообщения об успешных замещениях инфицированного протеза новым, с укутыванием последнего сальником [237].

Другая интересная методика была продемонстрирована на животных. Исследователи замещали инфицированный протез аутогенной трубкой, изготовленной из прямой мышцы живота и подлежащей поперечной фасции. Такая конструкция оказалась состоятельной [238]. Однако эта техника является исключительно экспериментальной разработкой и в клинической практике пока неприменима.

Поздние осложнения

Примерно у 10% пациентов в отдаленном периоде возникают осложнения после лечения аневризмы брюшной аорты. Они включают инфицирование протеза (см. также «Ранние осложнения»), анатомические псевдоаневризмы, аортокишечные фистулы, окклюзию концевых отделов протеза, вторичные аневризмы и половую слабость [137, 226]. Эти осложнения отдельно обсуждались в данной главе.

Отдаленные результаты/функциональные результаты

В серии из 154 плановых открытых операций по поводу инфраренальной аневризмы брюшной аорты функциональные результаты, включая амбулаторный статус, качество активной жизнедеятельности, текущее состояние больного, а также удовлетворенность пациента были вполне хорошими. Уровень смертности составил 4%, усредненный срок госпитализации был $10,7 \pm 1,3$ дней, а состояние 11% больных потребовало квалифицированного медсестринского ухода в среднем в течение 3,6 месяцев. До операции все пациенты могли передвигаться самостоятельно. После операции способность к самостоятельному перемещению сохранили 64% больных, 22% ее частично утратили, а 14% стали неспособными к самостоятельному передвижению (при среднем сроке наблюдения 25 месяцев) [239]. В другом исследовании качества жизни после операции все пациенты, перенесшие плановую реконструкцию аорты, не отмечали его изменения. Однако в группе больных, прооперированных в экстренном порядке, большинство выживших отмечали значительное ухудшение качества жизни [240].

Литература

1. Johnston KW, Rutherford RB, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 452–458.
2. Hollier LV, Stanson AW, et al. Arteriomegaly: classifications and morbid implications of diffuse aneurysmal disease. *Surgery* 1983; 93: 700.
3. Singh K, Bona KH, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154(3): 236–244.
4. Collin J, Aranjó L, et al. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65–74 years. *Lancet* 1988; 2: 613–615.
5. O'Kelly TJ, Heather BP. General practice based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study *Br J Surg* 1989; 76: 479–480.
6. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Janzon L. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 53–57.
7. Scott RAP, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122–1125.
8. Bengtsson H, Norrgard O, et al. Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1989; 76: 589–591.
9. Adamson J, Powell JT, Greenhalgh RM. Selection for screening for familial aortic aneurysms. *Br J Surg* 1992; 79: 897–898.
10. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 74.
11. Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysms. Early surgery vs watchful waiting. *JAMA* 1992; 268(19): 2678.
12. Lawrence PF, Gazak C, et al. The epidemiology of surgically repaired aneurysms in the United States. *J Vasc Surg* 1999; 30(4): 632–639.
13. Tyrell FG. The lectures of Sir Astley Cooper, Bart, FRCS, on the principles and practice of surgery (4th American edition from the last London edition). Carey EL, Hart A, eds. Philadelphia: 1935; 212–214.
14. Power PA. The palliative treatment of aneurysms by «wiring» with Colt's apparatus. *Br J Surg* 1921; 9: 27–36.
15. Bigger IA. Surgical treatment of aneurysm of the aorta: review of literature and report of two cases, one apparently successful. *Ann Surg* 1940; 11: 879–894.
16. Estes JE Jr. Abdominal aortic aneurysm: a study of 102 cases. *Circulation* 1950; 2: 258–264.
17. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1952; 64: 405.
18. Tuffier M. De l'intubation dans les plaies des grosses artères. *Bull Acad Med* 1915; 74: 455–460.
19. Hufnagel CA. Permanent intubation of the thoracic aorta. *Arch Surg* 1947; 54: 382–389.
20. Hufnagel CA. The use of rigid and flexible plastic prosthesis for arterial replacement. *Surgery* 1955; 37: 165–174.
21. DeBakey ME, Cooley PA, et al. Clinical application of a new flexible knitted Dacron arterial substitute. *Arch Surg* 1957; 74: 713–724.
22. Sauvage G, Berger KE, et al. An external velour surface for porous arterial prosthesis. *Surgery* 1971; 70: 940–953.

23. Quinones-Baldrick WJ, Moore WS, et al. Development of a «leak-proof» knitted Dacron vascular prosthesis. *J Vasc Surg* 1986; 3: 895–903.
24. Guidion R, Snyder R, et al. Albumin coating of a knitted polyester arterial prosthesis: an alternative to preclotting. *Ann Thorac Surg* 1984; 37: 457–465.
25. Creech O Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164: 935–946.
26. Parodi JC, Palmaz JC, Barone RD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491–499.
27. Greenhalgh RM. Prognosis of abdominal aortic aneurysm. *Br Med J* 1990; 301: 136.
28. Smith T. European health challenges. *Br Med J* 1991; 303: 1395–1397.
29. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: a population based study. *New Engl J Med* 1989; 321: 1009–1114.
30. Heather BP, Poskitt KR, et al. Population screening reduces mortality rate from aortic aneurysm in men. *Br J Surg* 2000; 87(6): 750–753.
31. Crow P, Shaw E, et al. A single normal ultrasonographic scan at age 65 years rules out significant aneurysm disease for life in men. *Br J Surg* 2001; 88(7): 941–944.
32. Lederle FA, Johnson GR, et al. Yield of repeated screening for abdominal aortic aneurysm after a 4-year interval. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000; 160(8): 1117–1121.
33. Wilmink TB, Quick CR, et al. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 30(2): 203–208.
34. Rutledge R, Oller DW, et al. A statewide, population-based time-series. Analysis of the outcome of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1996; 223(5): 492–505.
35. Zarins CK, Xu CP, Glagov S. Aneurysmal enlargement of the aorta during regression of experimental atherosclerosis. *J Vasc Surg* 1992; 15(1): 90–98.
36. Tilson MD, Ozsvath KJ, et al. A genetic basis for autoimmune manifestations in the abdominal aortic aneurysm resides in the MHC class II locus. DR-beta-1. *Ann NY Acad Sci* 1996; 800: 208.
37. Zarins CK, Xu C, Glagov S. Atherosclerotic enlargement of the human abdominal aorta. *Atherosclerosis* 2001; 155(1): 157–164.
38. Tilson MD. Generalized arteriomegaly: A possible predisposition to the formation of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1966; 92: 1030–1032.
39. Clifton MA. Familial abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1977; 64: 765–766.
40. Campa JS, Greenhalgh RM, Powell JT. Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis* 1987; 65: 13–21, 62.
41. Busuttil RW, Abou-Zamaam AM, Machlader HI. Collagenase activity of the human aorta: comparison of patients with and without abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1980; 115: 1373–1378.
42. White JV, Haas K, Phillips S, Comerota AJ. Adventitial elastolysis is a primary event in aneurysm formation. *J Vasc Surg* 1993; 17(2): 371–381.
43. Brunelli T, Prisco D, et al. High prevalence of mild hyperhomocysteinemia in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000; 32(3): 531–536.
44. McMillan WD, Pearce WH. Increased plasma levels of metalloproteinase-9 are associated with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1999; 29(1): 122–129.
45. Patel MI, Hardman DT, Fischer CM, et al. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg* 1995; 181(4): 371.
46. Rasmussen TE, Hallett JW Jr, et al. Genetic similarity in inflammatory and degenerative abdominal aortic aneurysms: a study of human leukocyte antigen class II disease risk genes. *J Vasc Surg* 2001; 34(1): 84–89.
47. Davis CA, Pearce WH, et al. Increased ICAM-1 expression in aortic disease. *J Vasc Surg* 1993; 18: 875–880.
48. Mower WR, Quinones WJ, Gambhir SS. Effect of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm wall stress. *J Vasc Surg* 1997; 26(4): 602–608.
49. Knox JB, Sukhova GK, et al. Evidence for altered balance between matrix metalloproteinases and their inhibitors in human aortic diseases. *Circulation* 1997; 95(1): 205–212.
50. Moore JE, Ku DN, et al. Pulsatile flow visualization in the abdominal aorta in differing physiologic conditions: implications for increased susceptibility to atherosclerosis. *J Biomech Eng* 1993; 115: 12.
51. Vorp DA, Lee PC, et al. Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening. *J Vasc Surg* 2001; 34(2): 291–299.
52. Raghavan ML, Vorp DA, et al. Wall stress distribution on three-dimensionally reconstructed models of human abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000; 31(4): 760–769.
53. Vorp DA, Raghavan ML, Webster MW. Mechanical wall stress in abdominal aortic aneurysm: influence of diameter and asymmetry. *J Vasc Surg* 1998; 27(4): 632–639.
54. Hatakeyama T, Shigematsu H, Muto T. Risk factors for rupture of abdominal aortic aneurysm based on three-dimensional study. *J Vasc Surg* 2001; 33(3): 453–461.
55. Blanchard JF, Armenian HK, Friesen PP. Risk factors for abdominal aortic aneurysm: results of a case-control study. *Am J Epidemiol* 2000; 151(6): 575–583.
56. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in women. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study. *J Vasc Surg* 2001; 34(1): 122–126.
57. Jaakkola P, Kuivaniemi H, et al. Familial abdominal aortic aneurysms: screening of 71 families. *Eur J Surg* 1996; 162(8): 611–617.
58. Salo JA, Soisalon-Soininen S, et al. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 1999; 130(8): 637–642.
59. Naydeck BL, Sutton-Tyrrell K, et al. Prevalence and risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults with and without isolated systolic hypertension. *Am J Cardiol* 1999; 83(5): 759–764.
60. Cronenwett JL, Murphy TF, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 472–483.
61. Lindholt JS, Heickendorff L, et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 1998; 28(2): 226–233.
62. Kang SS, Littooy FN, et al. Higher prevalence of abdominal aortic aneurysms in patients with carotid stenosis but without diabetes. *Surgery* 1999; 126(4): 687–692.
63. Pleumeekers HJ, De Gruijl A, et al. Prevalence of aortic aneurysm in men with a history of inguinal hernia repair. *Br J Surg* 2000; 87(1): 123–124.

64. Rowe VL, Stevens SL, et al. Vascular smooth muscle cell apoptosis in aneurysmal, occlusive, and normal human aortas. *J Vasc Surg* 2000; 31(3): 567–576.
65. Lindholt JS, Juul S, et al. Immunoglobulin A antibodies against *Chlamydia pneumoniae* are associated with expansion of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1999; 86(5): 634–638.
66. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. *New Engl J Med* 1989; 321: 1009–1014.
67. Cronenwett JL, Seargent SK, et al. Variables that effect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1990; 11: 260–269.
68. Hollier LH, Taylor LM, Ochsner J. Recommended indications for operative treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1992; 15: 1046–1056.
69. Vardulaki KA, Prevost TC, et al. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1999; 86(2): 280.
70. Szilagyi DE, Smith RF, et al. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1966; 164: 687–699.
71. Darling RC, Messina CR, et al. Autopsy study of unoperated aortic aneurysms. *Circulation* 56(suppl 2): 161–164, 177.
72. Szilagyi DE, Elliot JP, Smith RF. Clinical fate of the patient with asymptomatic abdominal aortic aneurysm and unfit surgical treatment. *Arch Surg* 1972; 104: 600–606.
73. Foster JH, Bolasny BL, Gobbel WG, Scott HW. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129: 1–9.
74. Jones A, Cahill D, Gardham R. Outcome in patients with a large abdominal aortic aneurysm considered unfit for surgery. *Br J Surg* 1998; 85(10): 1382–1384.
75. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230(3): 289–297.
76. Cronenwett JL. Factors increasing the rupture risk of small aortic aneurysms. In Veith FJ ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery*. Vol 3. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1991. P. 234.
77. Ballaro A, Cortina-Borja M, Collin J. A seasonal variation in the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15(5): 429–431.
78. Scott RA, Ashton HA, Lamparelli MJ. Vascular surgical society of great britain and ireland: fifteen years of experience using 6 cm as a criterion for abdominal aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 1999; 86(5): 709–710.
79. Valentine RJ, Decaprio JD, et al. Watchful waiting in cases of small abdominal aortic aneurysms — appropriate for all patients? *J Vasc Surg* 2000 Sep; 32(3): 441–450.
80. Englund R, Hudson P, Hanel K, et al. Expansion rates of small abdominal aortic aneurysms. *Aust NZ J Surg* 1998; 68: 21.
81. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: Effect of size and betaadrenergic blockade. *J Vasc Surg* 1994; 19: 727.
82. Leach SD, Toole AL, Stern H, et al. Effect of betaadrenergic blockade on the growth rate of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1988; 123: 606.
83. Thompson RW, Baxter BT. MMP inhibition in abdominal aortic aneurysms. Rationale for a prospective randomized clinical trial. *Ann NY Acad Sci* 1999; 878: 159–178.
84. Boyle JR, McDermott E, et al. Doxycycline inhibits elastin degradation and reduces metalloproteinase activity in a model of aneurysmal disease. *J Vasc Surg* 1998; 27(2): 354–361.
85. Szilagyi DE. Clinical diagnosis of intact and ruptured abdominal aortic aneurysm. In Bergan JJ, Yao JST, eds. *Aneurysms: diagnosis and treatment*. New York: Grune and Strtton, 1982; 205–215.
86. Sterpetti AV, Fedhaus RJ, et al. Identification of abdominal aortic aneurysm patients with different clinical features and clinical outcomes. *Am J Surg* 1988; 156: 466–473.
87. Dent TL, Lindenhaur SM, et al. Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms. *Arch Surg* 1972; 105: 338–341.
88. Hodgson KJ, Webster DJ. Abdominal aortic aneurysm causing duodenal and ureteric obstruction. *J Vasc Surg* 1986; 3: 364–368.
89. Diwan A, Sarkar R, et al. Incidence of femoral and popliteal artery aneurysms in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 31(5): 863–869.
90. Karanjia PN, Madden KP, Lobner S. Coexistence of abdominal aortic aneurysm in patients with carotid stenosis Stroke 1994 Mar; 25(3): 627–630.
91. Mukherjee D, Mayberry JC, Inahara T, Greig JD. The relationship of the abdominal aortic aneurysm to the tortuous internal carotid artery. Is there one? *Arch Surg* 1989; 124: 955–956.
92. Kiell CS, Ernst CB. Advances in management of abdominal aortic aneurysm. *Adv Surgery* 1993; 26: 73–98.
93. Salo JA, Verkkala KA, et al. Hematuria is an indication of rupture of an abdominal aortic aneurysm into the vena cava. *J Vasc Surg* 1990; 12: 41–44.
94. Fink HA, Lederle FA, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med* 2000; 160(6): 833–836.
95. Lederle FA, Simel DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 1999; 281(1): 77–82.
96. Quill DS, Colgan MP, Summer DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989; 69(4): 713–720.
97. Gomes MN, Choyke PL. Pre-operative evaluation of abdominal aortic aneurysms: Ultrasound or computed tomography? *J Cardiovasc Surg* 1987; 28: 159–165.
98. Riecker O, Duber C, Neufang A, et al. CT angiography versus intraarterial subtraction angiography for assessment of aortoiliac occlusive disease. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1133–1138.
99. Cikrit DE, Harris VJ, Hemmer CG, et al. Comparison of spiral CT and arteriography for evaluation of renal and visceral arteries. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 109–116.
100. Pozniak MA, Bolison DJ, Lee FT, et al. CT angiography of potential renal transplant donors. *Radiographics* 1998; 18: 565–587.
101. Siegelman ES, Gilfeather M, Holland GA, et al. Pictorial essay: Breathold ultrafast three-dimentional gadolinium enhanced MRA of renovascular segment. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168: 1035–1040.
102. Rich NM, Clagget GP, et al. Role of arteriography in the evaluation of aortic aneurysms. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Aneurysms: diagnosis and treatment*. New York: Grune and Strtton, 1982; 233–241.
103. Friedman SG, Kerner BA, et al. Abdominal aortic aneurysmectomy without preoperative angiography: a prospective study. *NY State J Med* 1990; 90(1): 176–178.
104. Hollier LH, Rutherford RB. Infraarenal aortic aneurysms. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1989; 909–927.
105. Finlayson SR, Birkmeyer JD, et al. Should endovascular surgery lower the threshold for repair of abdominal aortic aneurysms? *J Vasc Surg* 1999; 29(6): 973–985.

106. Brown PM, Pattenden R, et al. J Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *Vasc Surg* 1996; 23(2): 213–221.
107. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. The UK Small Aneurysm Trial Participants *Lancet* 1998; 352(9141): 1649–1655.
108. Lloyd WE, Paty PS, et al. Results of 1000 consecutive elective abdominal aortic aneurysm repairs. *Cardiovasc Surg* 1996; 4(6): 724–726.
109. Thompson JE, Hollier LH, et al. Surgical management of abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 1975; 181: 654–660.
110. DeBakey ME, Crawford ES, et al. Aneurysms of the abdominal aorta. Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann Surg* 1964; 169: 622.
111. Crawford ES, Saleh SA, et al. Infrarenal abdominal aortic aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25 year period. *Ann Surg* 1981; 193: 699–709.
112. Pairolero PC. Repair of abdominal aortic aneurysm in high risk patients. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 755–763.
113. Robson AK, Currie IC, et al. Abdominal aortic aneurysm repair in the over eighties. *Br J Surg* 1989; 76: 1018–1020.
114. Hallin A, Bergqvist D, Holmberg L. Literature review of surgical management of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001 Sep; 22(3): 197–204.
115. Bayly PJ, Matthews JN, et al. In-hospital mortality from abdominal aortic surgery in Great Britain and Ireland: Vascular Anaesthesia Society audit. *Br J Surg* 2001; 88(5): 687–692.
116. Huber TS, Wang JG, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33(2): 304–310.
117. Heller JA, Weinberg A, et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: have we made any progress? *J Vasc Surg* 2000; 32(6): 1091–1100.
118. Becquemin JP, Chemla E, et al. Perioperative factors influencing the outcome of elective abdominal aorta aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20(1): 84–89.
119. Dardik A, Lin JW, et al. Results of elective abdominal aortic aneurysm repair in the 1990s: A population-based analysis of 2335 cases. *J Vasc Surg* 1999; 30(6): 985–995.
120. Axelrod DA, Henke PK, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33(1): 72–76.
121. Falk V, Vettelschoss M, et al. Surgical treatment of abdominal aortic aneurysms of octogenarians. *Cardiovasc Surg* 1996; 4(6): 727–731.
122. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome. *J Vasc Surg* 1997; 25(3): 561–568.
123. Starr JE, Hertzner NR, et al. Influence of gender on cardiac risk and survival in patients with infrarenal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996; 23(5): 870–880.
124. Eskandari MK, Rhee RY, et al. Oxygen-dependent chronic obstructive pulmonary disease does not prohibit aortic aneurysm repair. *Am J Surg* 1999; 178(2): 125–128.
125. Pilcher DB, Davis JH, et al. Treatment of abdominal aortic aneurysm in a state over 7½ years. *Am J Surg* 1980; 139: 487–494.
126. Hollier LH, Reigel MM, et al. Conventional repair of AAA in the high risk patient: a plea for abandonment of nonresective treatment. *J Vasc Surg* 1986; 3(5): 712.
127. Lawrie GM, Crawford ES, et al. Progress in the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *World J Surg* 1980; 4: 653–660.
128. Hiatt JCG, Barker WF et al. Determinants of failure in the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1984; 119: 1264–1268.
129. Fielding JWL, Black J et al. Ruptured aortic aneurysms: Post-operative complications and their etiologies. *Br J Surg* 1984; 72: 487–491.
130. Donaldson MC, Rosenberg JM, Buckman CA. Factors affecting survival after rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1985; 2: 564–570.
131. Noel AA, Gloviczki P, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001; 34(1): 41–46.
132. Kniemeyer HW, Kessler T, et al. Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm, a permanent challenge or a waste of resources? Prediction of outcome using a multi-organ-dysfunction score. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(2): 190–196.
133. Turton EP, Scott DJ, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: a novel method of outcome prediction using neural network technology. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(2): 184–189.
134. Adam DJ, Mohan IV, et al. Community and hospital outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm within the catchment area of a regional vascular surgical service. *J Vasc Surg* 1999; 30(5): 922–928.
135. Halpern VJ, Kline RG, et al. Factors that affect the survival rate of patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1997 Dec; 26(6): 939–948.
136. Prance SE, Wilson YG, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: selecting patients for surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17(2): 129–132.
137. Reigel MM, Hollier LH, et al. Late survival in abdominal aortic aneurysm patients: The role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. *J Vasc Surg* 1987; 5: 222.
138. Hollier LH, Plate G, et al. Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg* 1984; 1: 290–299.
139. Cho JS, Gloviczki P, et al. Long-term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 27(5): 813–820.
140. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MM. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: a review. *Cardiovasc Surg* 2001; 9(3): 219–224.
141. Evans SM, Adam DJ, et al. Vascular surgical society of Great Britain and Ireland: long-term survival following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in patients over 75 years of age. *Br J Surg* 1999; 86(5): 696.
142. Hertzner NR, Young JR, et al. Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction. *Arch Surg* 1979; 114: 1336–1344.
143. Hertzner NR, Beven EG, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223–233.
144. Lette J, Waters D, et al. Multivariate clinical models and quantitative dipyridamole-thallium imaging to predict cardiac morbidity and death after vascular reconstruction. *J Vasc Surg* 1991; 14: 160–169.
145. Wong T, Detsky AS. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery. *Ann Intern Med* 1992; 116: 743–753.
146. Erickson CA, Carballo RE, et al. Using dipyridamole-thallium imaging to reduce cardiac risk in aortic reconstruction. *J Surg Res* 1996; 60(2): 422–428.

147. Davila-Roman VG, Waggoner AD, et al. Dobutamine stress echocardiography predicts surgical outcome in patients with an aortic aneurysm and peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 957–963.
148. Hollier LH. Cardiac evaluation in patients with vascular disease—overview: a practical approach. *J Vasc Surg* 1992; 15(4): 726–729.
149. Wisselink W, Hollier LH, Kazmier FJ. Cardiac evaluation in patients with vascular disease: a practical approach. In: Veith FJ, ed. *Current critical problems in vascular Surgery*. Vol. 5 1993; 340–347.
150. Williams CD, Brenowitz JB. Prohibitive lung functions and surgical procedures. *Am J Surg* 1976; 132: 763.
151. Stanley JC, Wakefield TW. *Cardiopulmonary assessment for major vascular reconstructions*. East Norwalk, Conn: Appleton and Lange, 1989; 195–203.
152. Smith PK, Fuchs JCA, Sabiston DC. Surgical management of aortic abdominal aneurysms in patients with severe pulmonary insufficiency. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 407.
153. Cahan MA, Killewich LA, et al. The prevalence of carotid artery stenosis in patients undergoing aortic reconstruction. *Am J Surg* 1999; 178(3): 194–196.
154. Spark JI, Chetter IC, et al. Allogeneic versus autologous blood during abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14(6): 482–486.
155. Clagett GP, Valentine RJ, et al. A randomized trial of intraoperative autotransfusion during aortic surgery. *J Vasc Surg* 1999 Jan; 29(1): 22–30; discussion 30–31.
156. Toy PCTY, Strauss RG, et al. Pre deposited autologous blood for elective surgery. *N Engl J Med* 1987; 316: 517–520.
157. Levine EA, Gould SA, et al. Peri operative recombinant erythropoietin. *Surgery* 1989; 106: 432–438.
158. Hallet JW, Popovsky M, Ilstrup D. Minimizing blood transfusion during aortic surg; recent advances in autotransfusion. *J Vasc Surg* 1987; 5: 601–660.
159. Reddy DJ, Ryan CJ, et al. Intraoperative autotransfusion in vascular surgery. *Arch Surg* 1990; 125: 1012–1016.
160. Cutler BS. Avoidance of homologous transfusion in aortic operations: the role of autotransfusion, hemodilution, and surgical technique. *Surgery* 1984; 95: 717–723.
161. Wisselink W, Nguyen JH, et al. Ischemia-reperfusion injury of the spinal cord: the influence of normovolemic hemodilution and gradual reperfusion. *Cardiovasc Surg* 1995; 3(4): 399–404.
162. Whittemore AD, Clowes AW, et al. Aortic aneurysm repair reduced operative mortality associated with maintenance of optimal cardiac performance. *Ann Surg* 1980; 120: 414–421.
163. Valentine RJ, Duke ML, et al. Effectiveness of pulmonary artery catheters in aortic surgery: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1998; 27(2): 203–212.
164. Smith JS, Cahalan MK, et al. Intraoperative detection of myocardial ischemia in high-risk patients: electrocardiography versus two dimensional transesophageal electrocardiography. *Circulation* 1985; 72: 1015–1021.
165. Gewertz BL, Kremser PC, et al. Transesophageal electrocardiography monitoring of myocardial ischemia during vascular surgery. *J Vasc Surg* 1987; 5: 607–613.
166. Hollier LH, Spittell JA, Puga FJ. Intra-aortic balloon counterpulsations as adjunct to aneurysmectomy in high-risk patients. *Mayo Clin Proc* 1981; 56(9): 565.
167. Hassel EA. Intraoperative management of abdominal aortic aneurysms: the anesthesiologists viewpoint. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 775.
168. Bunt TJ, Manzuk M, Varley K. Continuous epidural anesthesia for aortic surgery: thoughts on peer review and safety. *Surgery* 1987; 101: 706–714.
169. Matsumoto K, Nakamaru M, et al. Surgical strategy for abdominal aortic aneurysm with concurrent symptomatic malignancy. *World J Surg* 1999; 23(3): 248–251.
170. Szilagyi DE, Elliott JP, Berguer R. Coincidental malignancy and abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1967; 95: 402.
171. Weinstein MH, Machleder HI. Sexual function after aortoiliac surgery. *Ann Surg* 1975; 181: 787.
172. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP. Temporary transection of the left renal vein: a technical aid in aortic surgery. *Surgery* 1969; 65: 32.
173. Elsharawy MA, Cheattle TR, et al. Effect of left renal vein division during aortic surgery on renal function. *Ann R Coll Surg Engl* 2000; 82(6): 417–420.
174. Sicard GA, Allen BJ, et al. Retroperitoneal versus trans peritoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 795–806.
175. Cambria RP, Brewster DC, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction. A randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1990; 11: 314–325.
176. Kirby LB, Rosenthal D, et al. L Comparison between the trans-abdominal and retroperitoneal approaches for aortic reconstruction in patients at high risk. *J Vasc Surg* 1999; 30(3): 400–405.
177. Honig MP, Mason RA, Giron F. Wound complications of the retroperitoneal approach to the aorta and iliac vessels. *J Vasc Surg* 1992; 15: 28–34.
178. Chang BB, Shaw DJ, et al. Can the retroperitoneal approach be used for ruptured aortic aneurysms? *J Vasc Surg* 1990; 11: 326–330.
179. Shepard AD, Tollefson DFJ, et al. Left flank retroperitoneal exposure: a technical aid to complex aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1991; 14: 283–291.
180. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm: an editorial. *J Vasc Surg* 1991; 13(2): 348–350.
181. Brimacombe J, Berry A. Controversies in the management of ruptured abdominal aortic aneurysm. Letter to the editor. *J Vasc Surg* 1993; 17(3): 625–626.
182. Valentine RJ, Barth MJ, et al. Nonvascular emergencies presenting as ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1993; 113(3): 286–289.
183. Berguer R, Schneider J, Wilner HI. Induced thrombosis of inoperable aneurysms. *Surgery* 1978; 83: 425.
184. Karmody AM, Leather RP, et al. The current position of non-resective treatment for abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1983; 94: 591.
185. Inahara T, Geary GL, et al. The contrary position to the nonresective treatment for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1985; 2: 42.
186. Karmody AM, Leather RP, et al. The current position of non-resective treatment for abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1983; 94: 591.
187. Schwartz RA, Nichols WK, Silver D. Is thrombosis of the infrarenal abdominal aortic aneurysm an acceptable alternative? *J Vasc Surg* 1986; 3: 448.
188. Huber KL, Joseph A, Mukherjee D. Extra-anatomic arterial reconstruction with ligation of common iliac arteries and embolization of the aneurysm for the treatment of abdominal aortic aneurysms in high-risk patients. *J Vasc Surg* 2001; 33(4): 745–751.

189. Zarins CK, Wolf YG, et al. Will endovascular repair replace open surgery for abdominal aortic aneurysm repair? *Ann Surg* 2000; 232(4): 501–507.
190. String ST. Cholelithiasis and aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1984; 1: 664–669.
191. Ouriel K, Ricotta JJ, et al. Management of cholelithiasis in patients with abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 1983; 198: 717–719.
192. Williamson WK, Abou-Zamzam AM Jr, et al. Prophylactic repair of renal artery stenosis is not justified in patients who require infrarenal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1998; 28(1): 14–22.
193. Tarazi RY, Hertzer NR, et al. Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization: risk factors and late results in 89 patients. *J Vasc Surg* 1985; 2: 707–714.
194. Stewart MT, Smith RB III, et al. Concomitant renal revascularization in patients undergoing aortic surgery. *J Vasc Surg* 1985; 2: 400–405.
195. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 1978; 83: 425–430.
196. Goldstone J. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Semin Vasc Surg* 1988; 1: 165–173.
197. Pennell RC, Hollier LH, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms—a 30-year review. *J Vasc Surg* 1985.
198. Nitecki SS, Hallett JW Jr, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a case-control study. *J Vasc Surg* 1996; 23(5): 860–869.
199. Rasmussen TE, Hallett JW Jr. Inflammatory aortic aneurysms. A clinical review with new perspectives in pathogenesis. *Ann Surg* 1997; 225(2): 155–164.
200. von Fritschen U, Malzfeld E, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysm: A postoperative course of retroperitoneal fibrosis. *J Vasc Surg* 1999; 30(6): 1090–1098.
201. Jean-Claude JM, Reilly LM, et al. Pararenal aortic aneurysms: the future of open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999; 29(5): 902–912.
202. Benjamin ME, Hansen KJ, et al. Combined aortic and renal artery surgery. A contemporary experience. *Ann Surg* 1996; 223(5): 555–567.
203. Baker WH, Sharzer LA, Ehrenhalt JL. Aortocaval fistula as a complication of abdominal aortic aneurysm. *Surgery* 1972; 72: 933–938.
204. Gillig-Smith GL, Mansfield AO. Spontaneous abdominal arteriovenous fistula: report of eight cases and review of the literature. *Br J Surg* 1991; 78: 421–426.
205. Alexander JJ, Ibembo AL. Aorta-vena cava fistula. *Surgery* 1989; 105: 1–12.
206. Gutowicz MA, Smullen S. Ruptured abdominal aortic aneurysm with horseshoe kidney. *J Vasc Surg* 1984; 1: 689.
207. Connelly TL, McKinnon W, et al. Abdominal aortic surgery in horseshoe kidney. *Arch Surg* 1980; 111: 1456.
208. Bergan JJ, Yao JST. Modern management of abdominal aortic aneurysms. *Surg Clin North Am* 1974; 54: 175.
209. Davis JT, Hardin WT, et al. Abdominal aneurysm and horseshoe kidney. *South Med J* 1971; 64–75.
210. Hollis HW, Rutherford RB. Abdominal aortic aneurysms associated with horseshoe or ectopic kidneys. Techniques of renal preservation. *Semin Vasc Surg* 1988; 1: 148–159.
211. Stroosma OB, Kootstra G, Schurink GW. Management of aortic aneurysm in the presence of a horseshoe kidney. *Br J Surg* 2001; 88(4): 500–509.
212. Schneider JR, Cronenwett JL. Temporary perfusion of a congenital pelvic kidney during abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1993; 17(3): 613–617.
213. Brener BJ, Darling C, et al. Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch Surg* 1974; 108: 160–165.
214. Kunkel JM, Weinstein ES. Preoperative detection of potential hazards in aortic surgery. *Perspect Vasc Surg* 1989; 21: 1–17.
215. Nypaver TJ, Shepard AD, et al. Supraceliac aortic crossclamping; determinants of outcome in elective abdominal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 1993; 17: 868–875.
216. Bertges DJ, Rhee RY, et al. Is routine use of the intensive care unit after elective infrarenal abdominal aortic aneurysm repair necessary? *J Vasc Surg* 2000; 32(4): 634–642.
217. Bauer EP, Redaelli C, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: predictors for early complications and death. *Surgery* 1993; 114: 31–35.
218. Alpert RA, Roizen MF, et al. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery* 1984; 95: 707–711.
219. Nicholson ML, Baker DM, et al. Randomized controlled trial of the effect of mannitol on renal reperfusion injury during aortic aneurysm surgery. *Br J Surg* 1997; 84(4): 587–593.
220. Arvinen O, Laurikka J, et al. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis of 1752 operations from the National Vascular Registry. *World J Surg* 1999; 23(3): 243–247.
221. Ernst CB, Hagihara PE, et al. Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction: a prospective study. *Surgery* 1976; 80: 417.
222. Hagihara PF, Ernst CB, Griffen WO. Incidence of ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction. *Surg Gynecol Obstet* 1979; 149: 571–573.
223. Smith RE, Szilagyi DE. Ischemia of the colon as a complication in the surgery of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1960; 80: 806–821.
224. Bailey RW, Bulkley GB, et al. The fundamental hemodynamic mechanism underlying gastric stress ulceration in cardiogenic shock. *Ann Surg* 1987; 205: 597–612.
225. Bailey RW, Hamilton SR, et al. Pathogenesis of nonocclusive ischemic colitis. *Ann Surg* 1986; 203: 590–599.
226. Plate G, Hollier LH, et al. Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1985; 120: 590.
227. Hagino RT, Valentine RJ, Clagett GP. Acalculous cholecystitis after aortic reconstruction. *J Am Coll Surg* 1997; 184(3): 245–248.
228. Picone AL, Green RM, et al. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J Vasc Surg* 1986; 3: 94.
229. Sutton J, Nesbit RR Jr. Spinal cord ischemia following surgery for aorta iliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 1984; 1: 697.
230. Adams HD, Van Geertruyden JJ. Neurologic complications of aortic surgery. *Ann Surg* 1956; 144: 574.
231. Ferguson LRJ, Bergan JJ, et al. Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 1975; 181: 267.
232. Farkas JC, Fichelle JM, et al. Long-term follow-up of positive cultures in 500 abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1993; 128: 284–288.
233. Seabrook GR, Schmitt DD, et al. Anastomotic femoral pseudoaneurysm: an investigation of occult infection as an etiologic factor. *J Vasc Surg* 1990; 11: 629–634.
234. Brunner MC, Mitchell RS, et al. Prosthetic graft infection: limitations of indium white blood cell scanning. *J Vasc Surg* 1986; 3: 42–48.

235. LaMuraglia GM, Fischman AJ, et al. Utility of the indium 111-labeled human immunoglobulin G scan for the detection of focal vascular graft infection. *J Vasc Surg* 1989; 10: 20–28.
236. Seeger JM, Pretus HA, et al. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extraanatomic bypass grafting and aortic graft removal. *J Vasc Surg* 2000; 32(3): 451–461.
237. Walker WE, Cooley DA, et al. The management of aortoduodenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg* 1987; 205: 727–732.
238. Core GB, Reyes E, Engels B, Vasconer LO. Complete replacement of infected vascular prosthesis with tubed myofasciotoneal flap. *Surg Forum* 1993; 44: 360–363.
239. Williamson WK, Nicoloff AD, et al. Functional outcome after open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001; 33(5): 913–920.
240. Magee TR, Scott DJ, et al. Quality of life following surgery for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1992; 79: 1014–1016.

Глава 60

Эндоваскулярные операции при аневризмах брюшной аорты

Хуан К. Пароди, Луис М. Феррейра

Эндолюминальные операции при аневризмах брюшной аорты

В настоящий момент смертность при плановых операциях по поводу аневризм брюшной аорты (АБА) составляет менее 5%, и прогноз по продолжительности жизни в большинстве случаев хороший [1–4]. Однако существует группа пациентов, у которых при выполнении стандартного вмешательства из-за сопутствующих медицинских или технических проблем операционный риск повышен. К таким трудностям относятся инфаркт миокарда, почечная или печеночная недостаточность, воспалительная аневризма аорты, подковообразная почка, острый живот и другие. Очевидно, что аневризма брюшной аорты угрожает жизни пациента с высоким риском. Лечение таких больных следует проводить путем эндолюминальной реконструкции аорты.

В этой главе описаны три этапа развития эндоваскулярного лечения АБА с помощью комбинации стента и искусственного сосуда.

Ранний клинический опыт

В 1976 г., основываясь на фундаментальных принципах замещения АБА, мы начали разработку плана эндоваскулярного лечения АБА. В первом экспериментальном исследовании удалось выяснить, что применение стента может заменить хирургический анастомоз. Тогда усовершенствованный стент Палмаза был подшит поверх заводского дакронового протеза. Стенты выполняли роль фрикционных фиксаторов, закрепляющих концы протеза на стенке аорты и расправляющих искусственный сосуд в ее просвете. Установку стент-протеза планировалось выполнять с помощью крупного баллонного катетера, а доступ осуществлять через разрез на бедренной артерии посредством интродю-

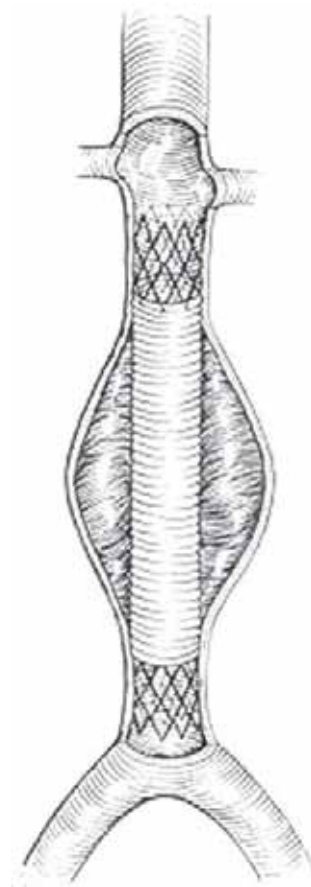


Рис. 60.1. Аорто-аортальный стент-протез изолирует АБА

сера (рис. 60.1). Манипуляция должна была проводиться под контролем флюороскопии.

Здесь описываются результаты лечения 94 пациентов, проведенного с сентября 1990 г. по март 1996 г. в Институте сердца и сосудов Буэнос-Айреса. Группу относительно высокого операционного риска составили 8 пациентов, которые согласились участвовать в исследовании в качестве добровольцев. 79 больных были отнесены к группе очевидно высокого риска при стандартной операции (ASA III или IV). А еще 17 человек были признаны неоперабельными как минимум двумя известными сосудистыми хирургами. В результате 51 пациенту была проведена установка искусственного сосуда, причем у 8 пациентов только с проксимальным стентом, а в 45 случаях потребовалось применение аортоподвздошного стент-протеза [5].

Из 94 операций восстановления аневризматического участка аорты успешно были проведены 76%. Критериями успешности операции были полное замещение аневризмы и восстановление нормального кровотока. В соответствии с ними 23% случаев «аортальной» группы и 24% «аортоподвздошной» группы были признаны неуспешными. При этом состояние 4 таких больных удалось скорректировать эндоваскулярными методами.

Отдаленные результаты

После операции все пациенты находились под наблюдением, включающим врачебный осмотр и дуплексное сканирование каждые 6 месяцев и КТ один раз в год. Некоторым пациентам проводилась ангиография, поскольку в ряде случаев при дуплексном сканировании или КТ обнаруживали перипротезные подтекания или другие изменения по сравнению с непосредственно постоперационным состоянием. Большинство больных умерли в первые 5 лет после эндолюминальной процедуры. Так или иначе, 30 пациентов наблюдались в течение 58,6 месяцев, разброс сроков составил от 22 до 119 месяцев. Из 15 случаев аорто-аортального эндопротезирования в 12 развилось дистальное расширение аорты. В этих случаях в зоне бифуркации аорты устанавливали дистальный стент. У одного пациента с данным осложнением справились путем добавления короткого участка протеза с наложением анастомоза между старым протезом и бифуркацией аорты. В дальнейшем послеоперационный период протекал без осложнений. У 2 пациентов были проведены эндоваскулярные операции по дополнительной установке нового протеза. Аневризма увеличилась в размерах у 8 больных, не изменилась у 3 больных, а уменьшилась у 4. У 3 пациентов (20%) установилась надежная изоляция аневризмы от кровотока, а также произошло уменьшение ее размеров. В 1994 г. пришлось отказаться от аорто-аортальной конструкции стент-протезов. Чтобы избежать осложнений, связанных с расширением бифуркации аорты, была введена аорто-подвздошная конструкция. Применяя самодельный эндопротез, удалось добиться хороших результатов у 10 из 15 больных. В 10 случаях наблюдалось уменьшение аневризмы, перипротезных подтеканий не было. У остальных 5 пациентов подтекания развились в отдаленном периоде: у 3 типа I (одно проксимальное и два дистальных подвздошных) и у 2 типа II. У всех 5 больных аневризма увеличилась.

При подробном наблюдении размеров проксимальной шейки выяснилось, что постепенное расширение для нее не характерно. В группе из 15 больных, прооперированных с эндопротезом аорто-аортальной конструкции, средний диаметр «шейки» изначально был равен 23,9 мм, а после 65 месяцев 24,2 мм ($p = 0,7$). При установке эндопротеза аорто-подвздошной кон-

струкции исходный диаметр «шейки» в среднем по группе был равен 25,3 мм, а по прошествии 53 месяцев 25,7 мм ($p = 0,6$). При эффективной изоляции аневризмы ее размер практически не увеличивался в течение 5 лет. Наличие подтекания I типа вследствие увеличения аневризмы отмечалось у двух третей пациентов (10 из 15). И только у 2 пациентов из 30 были выявлены персистирующие утечки II типа вследствие значительного роста аневризмы. Интересен тот факт, что у одной трети больных с подтеканиями типа I роста аневризмы не наблюдалось. Объяснение вероятной причины звучит так: утечки I типа характеризуются низкой скоростью кровотока, а также сбросом крови по поясничным артериям, поэтому давление в них минимально, что не вызывает роста аневризмы. Из всех пациентов группы хороший результат первичной операции был отмечен у 70% — по крайней мере, до последнего посещения клиники или до того момента, пока они не скончались по неизвестным причинам. С большинством возникших осложнений удалось справиться с помощью дополнительных эндолюминальных процедур. Дилатаций «шейки» вообще не отмечалось. Только у одного больного (3%) в отдаленном периоде развилось проксимальное подтекание, поскольку соответствующий стент был установлен на удалении от почечных артерий на месте стеночного тромба. В 2 случаях отмечалось очевидное уменьшение диаметра проксимальной «шейки». На вскрытии у 2 пациентов была обнаружена инкапсуляция обнаженного проксимального сегмента одноименного стента [6].

Обсуждение

По результатам лечения 94 больных с аневризмами можно сделать некоторые заключения. Данная процедура выглядит простой лишь в теории. Перед ее внедрением в широкую клиническую практику необходимо исследовать и подвергнуть анализу ряд деталей, с первого взгляда незаметных. Получить достоверные данные нам помогла КТ, эндоваскулярные методы исследования и некоторые геометрические вычисления. Добиться безразмерности стент-протезов удалось путем применения частично эластомерных баллонов, очень больших стентов и растяжимых заводских протезов. Единственной переменной была длина.

Первым уроком, усвоенным в начале исследования, было то, что установку второго стента в дистальную позицию необходимо осуществлять во всех случаях. Наличие отраженных пульсовых волн от подвздошных артерий явилось причиной безуспешности процедур, в процессе которых устанавливался только проксимальный стент. С другой стороны, дистальный перешеек аорты зачастую отсутствовал или был очень коротким. Это при том, что даже у более протяженных перешейков была тенденция к дилатации и образованию перипротезных подтеканий. Динамика размера дистальной «шейки» аневризмы была удовлетворительной только в том случае, если стент-протез был фиксирован на ней. Однако почти всегда дистальный перешеек аорты, если он есть, расширяется со временем. Разница в поведении дистальной и проксимальной «шеек», скорее всего, объясняется различиями в строении стенки аорты. В проксимальном участке она богата эластическими волокнами и редко кальцинируется. Стеночный тромбоз проксимальной «шейки» встречается у малого числа больных и, как правило, не оказывает влияния на результат. К тому же мощные переплетающиеся волокна адвентиции придают жесткость и стабильность проксимальной «шеек». Таким образом, в большинстве случаев дистальной границей установки эндопротеза должны быть подвздошные артерии.

Во-вторых, анализ проблем доступа при таких процедурах позволил сформулировать ряд рекомендаций.

1. Для канюляции аорты выбирайте более прямую и широкую подвздошную артерию.
2. Избегайте сильно кальцинированных и коротких артерий.
3. Для прохождений подвздошных артерий используйте очень жесткий шнур.
4. Если подвздошная артерия слишком извита по оси, используйте диссекцию наружной подвздошной артерии тупым методом и после перевязки ее мелких ветвей натяните ее вниз.
5. Если подвздошную артерию не удастся выпрямить или она неэластична, сформируйте временный кондуит путем наложения анастомоза между общей подвздошной артерией и подвздошным шунтом с выведением последнего через пах.
6. Протяните «сквозной» проводник через плечевую артерию к бедренной. Такой прием часто помогает провести стент-протез в аорту при извитых подвздошных артериях.

Несмотря на техническое превосходство современных устройств, мы считаем необходимым перечислить достоинства первых эндоваскулярных приспособлений. Прежде всего, стент-протезами одного, максимум двух размеров можно обойтись при любом диаметре аневризмы. Один и тот же баллонный катетер применим также при любом диаметре аневризмы, необходимо лишь подавать адекватное давление. Ковкость стента позволяет установить его при «шейке» неправильной формы. Разработанная нами орто-подвздошная система стент-протеза теоретически позволяет использовать его при любой аневризме при условии наличия подходящей проксимальной «шейки».

В этом разделе были представлены результаты, полученные в первой серии из 94 пациентов, пролеченных с помощью самодельных устройств. Более тщательный отбор пациентов и улучшение хирургической техники по ходу данного исследования привели к снижению количества конверсий на операциях, особенно у больных с комплексной морфологией АБА. Недостатки первых приспособлений, вызванные низкой эластичностью и большим диаметром, стали причиной разработки эндопротезов компаниями медицинской промышленности. Таким образом, с появлением в арсенале врачей устройств промышленного изготовления начался новый этап эндолюминального лечения АБА. В настоящее время по всему миру в клиниках разрабатывается или проходит клинические испытания большое количество новых устройств. Первоначальные версии эндопротезов до сих пор используются и, несмотря на ограничения и недостатки, демонстрируют, по сообщениям некоторых авторов [7–10], весьма успешные показатели.

Второй этап: эндопротезы Vanguard®

Целью этого ретроспективного исследования был анализ ранних и среднесрочных результатов, а также оценка анатомических изменений АБА после эндолюминальной процедуры. У 100 пациентов в течение 4 лет был рассмотрен опыт применения эндопротезов Vanguard® (Boston Scientific Corp., Natick, MA).

С сентября 1996 г. по май 2000 г. в Институте сердца и сосудов Буэнос-Айреса в соответствии с рекомендуемой технологией применялись эндопротезы Vanguard®. Из 204 больных с

АБА, проходивших лечение за это время в нашем учреждении, 100 человек получили лечение эндоваскулярными методами. В соответствии с классификацией ASA 67 пациентов были отнесены к группе III, а 24 — к группе IV. Конфигурация эндопротеза во всех случаях, кроме 3, была с бифуркацией. Пациенты не подлежали лечению, если длина проксимальной «шейки» была менее 10 мм, диаметр менее 29 мм или если интрамуральный тромбоз поражал всю окружность юкстаренальной аорты (рис. 60.2).

Эмболизацию, открытое лигирование или репозицию подвздошной артерии [11] выполняли в случаях, когда расширение затрагивало бифуркацию общих подвздошных артерий. Длину эндопротеза определяли с таким расчетом, чтобы он доходил до уровня наружной подвздошной артерии. Чтобы устранить интра-

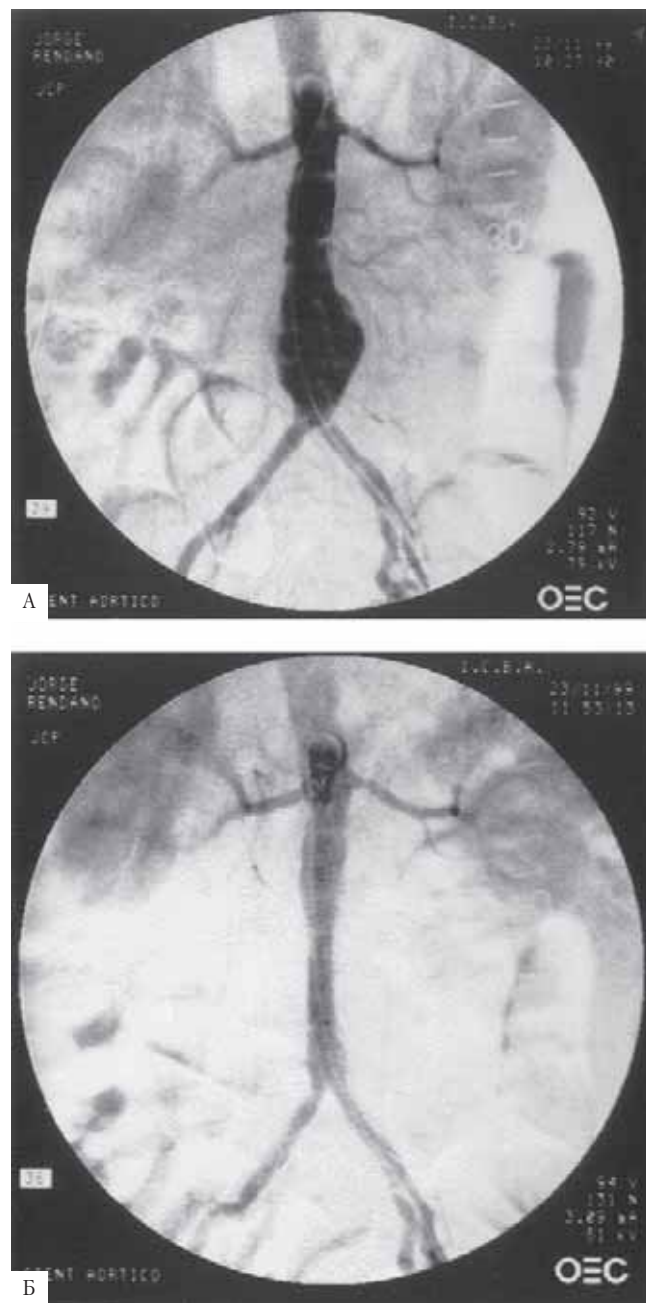


Рис. 60.2. Ангиограмма (А) до и (Б) после изолирования АБА модульным стент-протезом с бифуркацией.

операционную утечку типа I, если она возникала, при конической или неправильной формы проксимальной «шейке», мы устанавливали крупноразмерный стент Палмаза в месте проксимального фиксирующего участка стент-протеза Vanguard®. Чтобы не повредить эндопротез металлическими частями стента Палмаза, нижняя манжета эндопротеза устанавливалась заранее.

В группе из 100 больных (84 мужчины, средний возраст 70,4 лет, разброс 46–89 лет) средний размер аневризмы в наибольшем измерении составил 56 мм (разброс 35–92 мм). Первичный технический успех операции наблюдали в 97% случаев. Периоперационная (тридцатидневная) смертность составила 3% (3 пациента). Выживаемость без осложнений в течение 54 месяцев была отмечена на уровне 40,8%.



Рис. 60.3. Геометрическое ремоделирование и гемостаз достигаются путем установки крупноразмерного стента Палмаза, укрывающего проксимальный перешеек неправильной формы. (А) Рентгенограмма и (Б) ангиограмма демонстрируют полное изолирование аневризмы.

Крупноразмерный стент Палмаза использовали для укрытия проксимальной «шейки» (Cordis Endovascular, Warren, NJ) в 8 случаях. Ни один больной не покинул операцию с перипротезным подтеканием I типа (рис. 60.3). В 35 случаях пришлось проводить лечение аневризм общих подвздошных артерий путем эмболизации подчревных артерий. У 16 больных развилась ягодичная хромота. У 2 пациентов пришлось проводить резекцию участков толстой кишки с формированием колостомы из-за их ишемии. Репозиция подвздошных артерий проведена в 9 случаях (рис. 60.4).

На протяжении всего периода наблюдения (в среднем 28 месяцев, разброс 6–48 месяцев) мы не обнаружили перипротезных подтеканий I типа. Подтекания, вызванные ретроградным кровотоком из коллатералей (II типа), обнаружены в 25 случаях (25%) (рис. 60.5). Из-за увеличения аневризмы 5 из этих пациентов прооперировали повторно. Ограниченный открытый доступ (длина разреза — 7 см) выполнен в 2 случаях, а видеоскопическое клипирование — в 1. У остальных 2 пациентов с подтеканиями справились: с помощью эмболизации нижней брыжеечной артерии — у одного и эмболизации подчревной артерии — у другого.

53 пациента прошли плановое обследование, включающее обзорные снимки брюшной полости. У 13 человек было выявлено увеличение расстояния между распорками стентов, что свидетельствовало о несостоятельности швов, а у 6 больных мы нашли разрывы швов первых двух рядов, что привело к дистальной миграции сегмента вместе с проксимальным концом стент-протеза.

Перипротезные подтекания III типа возникли в 10 случаях. У одного больного на 21-м месяце после эндолюминальной процедуры возник разрыв аневризмы. Причиной утечки III типа стало наличие установленного стент-протеза. У другого пациента с соскальзыванием протеза с начальной позиции разрыв аневризмы обнаружили с помощью КТ. Он умер через 4 дня после исследования. Еще один пациент умер из-за разрыва АБА



Рис. 60.4. Перемещение подчревной артерии у больного с двухсторонними аневризмами общих подвздошных артерий. Контралатеральная подчревная артерия эмболизирована спиралью.

ройства или неверный выбор его размера (утечка I типа). В самом эндопротезе может возникать ток крови через его материал (утечка IV типа), а также разрывы или перфорации (утечка III типа). Возникающие со временем перемещения компонентов стент-протеза могут быть вызваны артериальным расширением или изменением формы аневризмы в процессе ее сокращения. И наконец, не обусловленные стент-протезом изменения могут быть следствием ретроградного кровотока из поясничных или нижней брыжеечной артерий (утечка II типа).

Наблюдаемые нами перипротезные подтекания без увеличения аневризм и, наоборот, наличие увеличения без выявления подтекания (внутреннего давления) подтверждают наше мнение о том, что герметизация аневризматического мешка является настоящей причиной роста аневризмы, вплоть до ее разрыва. Увеличение аневризм, по некоторым сообщениям, наблюдалось после технически удачной их изоляции, правда, с неадекватным снижением интрааневризматического давления [14, 15]. Кроме того, не все утечки влекут за собой увеличение аневризмы [16, 17]. Некоторые авторы сообщают о поздних разрывах у пациентов, ожидающих операции по поводу перипротезного подтекания [18, 19], в то время как есть сообщения об уменьшении аневризматического мешка при утечках I, II, и III типов [20]. Обобщение этих данных и опыта лечения АБА без резекций [21] позволяет сделать вывод о том, что подтекание может привести к разрыву аневризмы. На экспериментальной модели нам удалось продемонстрировать, что присутствие утечки вызывает значительное увеличение давления (среднего и диастолического) внутри аневризмы, и величина такого давления прямо пропорциональна размеру подтекания. К тому же проходимые коллатеральные ветви снижают давление, вызываемое утечкой. Однако некоторые авторы в ходе своих исследований пришли к выводу, что проходимые поясничные артерии сами могут быть источником утечек [22]. Такие поясничные утечки в некоторых случаях могут привести к увеличению диаметра АБА [23]. Недавно Ваит с соавторами [24] предложил два варианта снижения давления в аневризматическом мешке. Пер-

вый включает катетеризацию мешка через просвет нижней брыжеечной артерии с доступом через верхнюю брыжеечную артерию. Второй, включающий прямую транслумбарную пункцию мешка аневризмы, выглядит наиболее предпочтительным и может обеспечить эффективное лечение и устранение перипротезного подтекания. Авторы данных методов также показали, что при утечках II типа системное давление может переноситься в аневризматический мешок.

Меры по предотвращению перипротезных подтеканий

Ни одна процедура не считалась оконченной до тех пор, пока путем введения контрастного вещества под давлением мы не убеждались в отсутствии утечек I типа. Инфраренальная аорта укрывалась эндопротезом начиная от нижнего края нижней почечной артерии и заканчивая бифуркацией аорты или началом наружных подвздошных артерий, если были поражены общие подвздошные артерии. Размер используемого стент-протеза всегда был на 20% больше размера аневризмы. Отверстие почечной артерии со стороны аорты укрывал оголенный стент. Наложения сегментов простирались на протяжении как минимум 2 см. С перипротезными подтеканиями из-под краев устройства боролись интраоперационно с помощью баллонной дилатации, наложением манжет, а также закреплением краев стентом Палмаза. Стент-протез во время установки находился в небольшом натяжении, поскольку так можно было избежать избыточности его длины и, как следствие, извитости, смещения и взаимного перемещения сегментов. В конце процедуры в образовавшийся аневризматический мешок для ускорения его закрытия вводились тромбогенные материалы (рис. 60.6).

При обнаружении утечек решение об операции принимаете в зависимости от их размера, степени риска и технических возможностей. При уменьшающейся аневризме возможно проведение ее разгерметизации, но при увеличивающейся аневризме

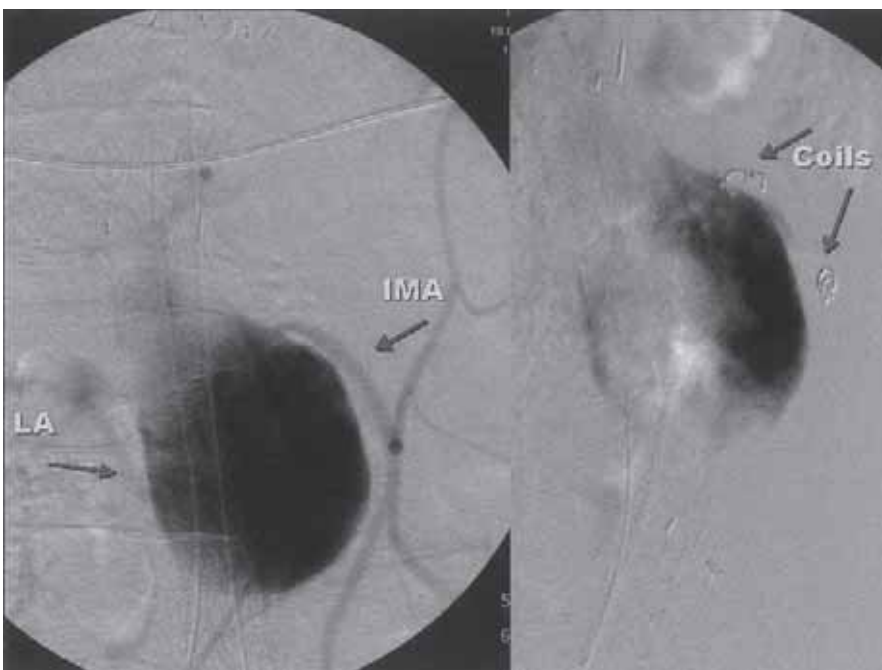


Рис. 60.6. Заполнение полости аневризмы тромбогенным материалом и эмболизация нижней брыжеечной артерии.

операция обязательна. Лечение подтеканий II типа обычно консервативное, однако утечки I и III типа подлежат хирургическому лечению. Уменьшение размера аневризмы — компонент успешного лечения.

Внутреннее напряжение

Увеличение аневризматического мешка может произойти и при отсутствии перипротезного подтекания. Это явление мы называли «внутренним давлением» или «давящей утечкой», а в настоящий момент используется название «*внутреннее напряжение*». Оно может сопровождаться не только ростом аневризмы, но и ее разрывом [25–28]. Главной причиной развития таких напряжений считают передачу давления из просвета сосуда через герметизированную или тромбированную утечку в полость аневризматического мешка [29]. Если внутреннее напряжение является результатом передачи давления через герметичную утечку, то в группу высокого риска по развитию напряжения логично включить пациентов со спонтанно герметизировавшимися утечками, со смещением стент-протеза, с неправильно установленным стент-протезом (на удалении от почечных или подвздошных артерий), а также со значительным внутривенным тромбозом аневризмы. Такие заключения соответствуют данным, полученным в эксперименте Sanches. В ходе этого эксперимента удалось доказать, что принудительное тромбирование подтекания не ведет к снижению систолического интрааневризматического давления [30]. Передача давления может также происходить из-за пористой структуры материала, из которого изготавливают детали стент-протезов. Ранее отмечалось, что материал искусственного сосуда (политетрафторэтилен), используемого при открытых операциях по поводу АБА, в ряде случаев является источником значительного просачивания трансудата из его просвета [31]. В целом, при выявлении скрытого перипротезного подтекания с одновременным уменьшением аневризматического мешка нет необходимости в дальнейших вмешательствах. Однако при росте аневризмы необходимо дальнейшее обследование и поиск источника внутреннего напряжения.

Морфологические и структурные изменения

В аневризматическом участке стенка аорты теряет свои свойства, в том числе механические. Это обуславливает возможное развитие перегибов стент-протеза, что приводит к сужению его просвета, смещению и потере связи между сегментами. Участки, склонные к таким перегибам, полезно усиливать саморасширяющимися стентами. Вообще изгибание эндопротеза может быть вызвано тремя различными причинами: прогрессирующее постимплантационное увеличение длины стент-протеза, избыточная длина устанавливаемых стентов или укорочение аневризматического мешка.

Утрата целостности устройства может принимать различные формы (переломы циркулярных и продольных тяжей стента, нарушение прикрепления полиэфирной ткани к стенту и т. д.) и проявляться клинически в виде перипротезных подтеканий или перемещения фрагментов стент-протеза. Ни у одного больного, которому был проксимально установлен стент Палмаза или манжета, не возникло повреждения эндопротеза. Дополнительная установка стентов в целом предотвращает смещение всего эндопро-

теза или его компонентов, но одновременно является одной из причин износа его материалов.

В заключение отметим, что установка и использование эндопротезов Vanguard® сопровождались большим успехом в ближайшем периоде наблюдения, однако в дальнейшем свою роль играли различные негативные механизмы, включая поломки компонентов устройства, смещение и рассоединение его частей. Тщательный анализ причин неудач в лечении больных может оказать помощь в разработке критериев отбора пациентов на операции. На данном этапе развития эндоваскулярного лечения АБА был получен ряд неудовлетворительных результатов, не предусмотренных в процессе разработки технологии лечения.

Третий этап

Для лечения инфраренальных аневризм брюшной аорты разработано большое количество эндопротезов. В этом разделе освещен наш опыт применения модульных устройств нового поколения. Они были разработаны с таким расчетом, чтобы избежать трудностей вроде тромбоза у концов протеза или механических повреждений. Для работы мы использовали эндопротезы Excluder (W.L. Gore and Associates, Flagstaff, AZ) и Zenith (Cook Inc., Bloomington, IN).

Пациенты были зарегистрированы с декабря 1999 г. по июль 2001 г. Всего их было 53 человека (39 мужчин, средний возраст 69,2 года, разброс 52–89 лет). В среднем диаметр аневризмы по максимальному измерению составил 57,8 мм (в пределах 4,5–9,9 см), а степень риска по ASA у 33 больных соответствовала уровню III. У 2 больных имелись осумкованные разрывы аневризм. Во всех случаях были успешно установлены эндопротезы, конверсий не произошло. Ни один пациент не умер. На протяжении 12 месяцев наблюдения частота обнаружения перипротезных подтеканий I или III типов составила 0%, а утечки II типа обнаружены у 3 больных.

В данной небольшой серии смертей больных, разрывов аневризм, смещений эндопротезов и окклюзий не протяжении короткого периода наблюдения не выявлено. Естественно, что любые из этих осложнений могут возникнуть при увеличении числа больных и удлинении периода наблюдения. С другой стороны, воодушевляет тот факт, что для модифицированных эндопротезов не характерны окклюзия концов, невозможность установки и смещение.

Что дальше? Эндопротезы с ответвлениями для лечения аневризм дуги и торакоабдоминальных аневризм, идеальные системы для лечения расслоений стенки аорты типов А и Б и аневризм грудного отдела, внедрение эндопротеза в стенку аорты, индуцированный тромбоз аневризматического мешка, низкопрофильные системы для перкутанной установки. В настоящий момент эндоваскулярные процедуры рекомендованы больным с повышенным риском в отношении открытой операции, а также тем, у кого неблагоприятный прогноз в отношении продолжительности жизни. Для достижения успеха нужно учитывать множество факторов. Технологическое совершенствование эндоваскулярного метода в скором времени значительно облегчит проведение таких процедур. Однако для объективной оценки тех или иных нововведений нужно иметь данные, полученные в результате длительного периода наблюдений. Этот факт подтверждается тем, что мы нередко обнаруживали различные осложнения через 3 года после выполнения успешной на первый взгляд процедуры.

Литература

1. Dubost C, Chaubin F. Aortic aneurysms: technique-indications-results. *Ann Chir* 1997; 51(5): 531–536.
2. Haimovici H, Strandness DE, et al. Haimovici's Vascular Surgery. Boston MA: Blackwell Science, 1995; 393–398.
3. Greenfield LJ, Mulholland MW, et al. Surgery: scientific principles and practice. Philadelphia PA: JB Lippincott Company, 1993; 1711–1723.
4. Rutherford RB. Vascular Surgery. Fourth Edition. Vol. 2. Philadelphia, PA: JB Lippincott Company, 1995; 1032–1060.
5. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5(6): 491–499.
6. Parodi JC. Endoluminal stent grafts: overview. *J Invasive Cardiol* 1997; 9(3): 227–229.
7. Parodi JC, Ferreira LM. Historical prologue: Why endovascular abdominal aortic aneurysm repair? *Sem Interv Cardiol* 2000; 5(1): 3–6.
8. Ohki T, Veith FJ, et al. Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001; 234(3): 323–334; discussion 334–335.
9. Faries PL, Burks J, et al. Current use of endovascular grafts for the treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Invasive Cardiol* 2001; 13(2): 129–135; discussion 158–170.
10. Thompson MM, Sayers RD, et al. Aortomonoiliac endovascular grafting: difficult solutions to difficult aneurysms. *J Endovasc Surg* 1997; 4(2): 174–181.
11. Parodi JC, Ferreira M. Relocation of the iliac artery bifurcation to facilitate endoluminal treatment of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 342–347.
12. White GH, May J, Waugh RC. Letter to the editors: Type I and type II endoleaks: a more useful classification for reporting results of endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 189–191.
13. White GH, May J, Waugh RC. Type III and type IV endoleak: toward a complete definition of blood flow in the sac after endoluminal AAA repair. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 305–309.
14. Gilling-Smith, GL, Cuypers P, Buth J. The significance of endoleaks after endovascular aneurysm repair: results of a large European multicenter study (Abstr.). *J Endovasc Surg* 1998; 5: 1–12.
15. Chuter TAM, Ivancev K, Malina M. Aneurysm pressure following endovascular exclusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 85–87.
16. May J, White GH, Yu W. A prospective study of changes in morphology and dimensions of abdominal aortic aneurysms following endoluminal repair: a preliminary report. *J Endovasc Surg* 1995; 2: 343–347.
17. Matsumura JS, Pearce WH, McCarthy WJ. Reduction in aortic aneurysm size: early results after endovascular graft placement. *J Vasc Surg* 1997; 25: 113–123.
18. Parodi JC. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms and other arterial lesions. *J Vasc Surg* 1995; 21: 549–557.
19. Lumsden AB, Allen RC, Chaikof EL. Delayed rupture of aortic aneurysms following endovascular stent grafting. *Am J Surg* 1995; 170: 174–178.
20. Resch T, Ivancev K, Lindh M. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *J Vasc Surg* 1998; 28: 242–249.
21. Resnikoff M, Clement Darling R III, et al. Fate of the excluded abdominal aortic aneurysm sac: long-term follow-up of 831 patients. *J Vasc Surg* 1996; 24(5): 851–855.
22. Liewald F, Ermis C, et al. Influence of treatment of type II leaks on the aneurysm surface area. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21(4): 339–343.
23. Gilling-Smith GL, Martin J, et al. Freedom from endoleak after endovascular aneurysm repair does not equal treatment success. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(4): 421–425.
24. Baum RA, Carpenter JP, et al. Aneurysm sac pressure measurements after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 33(1): 32–41.
25. White GH, May J. How should endotension be defined? History of a concept and evolution of a new term. *J Endovasc Ther* 2000; 7(6): 435–438.
26. White GH, May J, et al. Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999; 6(4): 308–315.
27. Gilling-Smith G, Brennan J, Harris P. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999; 6(4): 305–307.
28. Meier GH, Parker FM, et al. Endotension after endovascular aneurysm repair: the Ancure experience. *J Vasc Surg* 2001; 34(3): 421–427.
29. Bade MA, Ohki T, et al. Hypogastric artery aneurysm rupture after endovascular graft exclusion with shrinkage of the aneurysm: significance of endotension from a «virtual», or thrombosed type II endoleak. *J Vasc Surg* 2001; 33(6): 1271–1274.
30. Marty B, Sanchez LA, Ohki T. Endoleak after endovascular graft repair of experimental aortic aneurysms: Does coil embolization with angiographic «seal» lower intraaneurysmal pressure? *J Vasc Surg* 1998; 27: 454–462.
31. Williams GM. The management of massive ultrafiltration distending the aneurysm sac after abdominal aortic aneurysm repair with a polytetrafluoroethylene aortobiiliac graft. *J Vasc Surg* 1998; 28: 551–555.

Глава 61

Эндоваскулярное лечение разорвавшихся аневризм аорты и аневризм подвздошных артерий

Франк Дж. Вайт, Такао Ооки

Стандартные методы лечения разорвавшихся аневризм брюшной аорты (АБА), применяемые сегодня, не дают в большинстве случаев удовлетворительных клинических результатов. Частота осложнений и госпитальная смертность при разрывах аневризм аорты весьма значительны и составляют 35–70% [1–8]. До последнего времени попытки улучшить эту статистику оканчивались неудачами.

С 1994 г. мы изучаем возможность применения эндоваскулярных протезов и других интервенционных технологий в лечении разорвавшихся АБА [9]. Несмотря на то что наш опыт применения этих вариантов операционной техники в ограниченной группе больных высокого риска, которым технически можно было выполнить КТ-исследование до операции, был первым, мы твердо убеждены, что данная методика должна иметь гораздо большее распространение, дабы оказать помощь большему количеству пациентов с разорвавшимися АБА. В настоящей главе описан наш опыт применения эндопротезов и других катетерных технологий лечения разорвавшихся АБА

Трудности использования эндопротезов при разорвавшихся аневризмах

Меньшая инвазивность — одно из преимуществ эндоваскулярного лечения разорвавшихся АБА по сравнению с открытыми операциями. Однако выбрать подходящий каждому конкретному пациенту эндопротез можно только с помощью комплексной оценки диаметров и длин аневризмы и прилегающих артерий. Такие из-

мерения производятся в результате высококачественного КТ-исследования с контрастированием и ангиографии, что требует определенного времени, которого при разрывах АБА обычно нет. Кроме того, у хирургов не всегда под рукой достаточно широкий комплект эндопротезов, из которого можно было бы выбрать устройства, подходящие каждому больному. Вторым препятствием на пути эндоваскулярных вмешательств является общее правило проведения операций при разорвавшихся АБА, которое предписывает как можно более раннее осуществление проксимального контроля аорты. Лапаротомия, например, обеспечивает возможность для проксимального контроля путем инфраренального или надчревного наложения зажима быстрее, чем эндоваскулярные методы [10].

Система Montefiore для эндоваскулярного протезирования (СМЭП)

С 1993 г. мы использовали устройство, сделанное на основе оригинального эндопротеза Parodi [11] для лечения аортальных и аортоподвздошных аневризм. Эндопротез СМЭП*, использованный в аортобедерной конфигурации, составлен из крупно-размерного проксимального расширяемого баллоном стента Палмаза, фиксированного на длинном тюльпановидном политетрафторэтиленовом (ПТФЭ) протезе (рис. 61.1) [12]. Этот эндопротез подходит при большинстве возможных размеров аневризмы, поскольку его проксимальный диаметр может быть 20–28 мм,

* Коммерческое название — Vascular Innovation Parodi Graft, Vascular Innovation, Inc., Perrysburg, OH 43551.

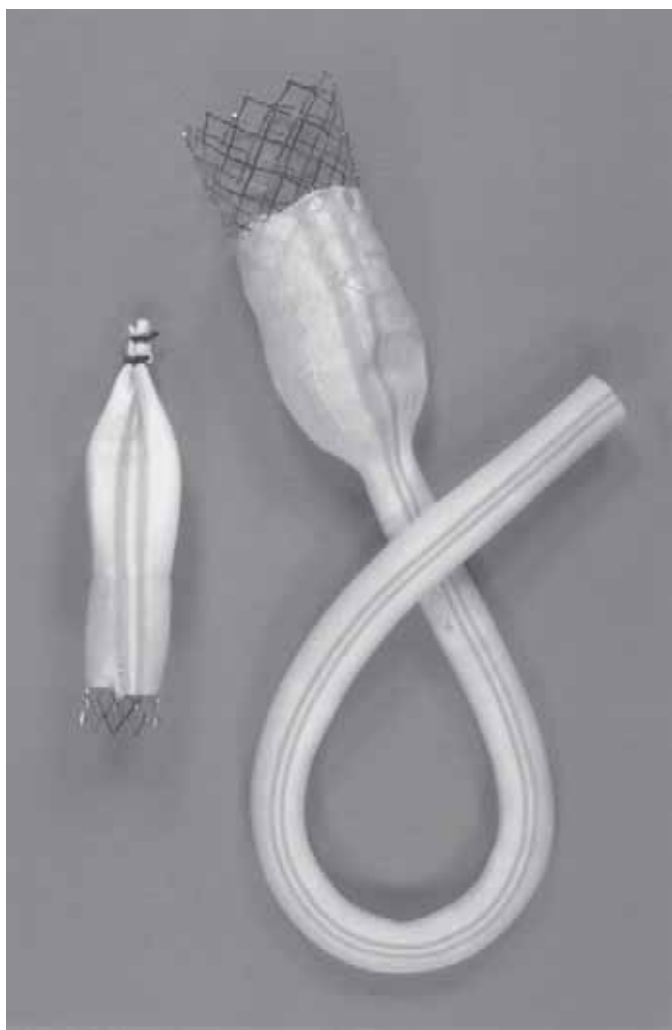


Рис. 61.1. Протез MEGS. Крупный стент Палмаза соединен с протезом из ПТФЭ. Слева представлено окклюзирующее устройство.

в зависимости от давления, подаваемого в баллон при установке, а избыточная длина может быть легко исправлена отсечением лишней части дистального конца непосредственно перед ушиванием раны в месте доступа на общей бедренной артерии (рис. 61.2).

Схема изготовления нашего стент-протеза такова. Он составляется путем вшивания стента Палмаза (P4010 или P5010, 40 см, Cordis, Warren, NJ) в стандартный ПТФЭ протез (6 мм × 40 см, Impra, Tempre, AZ). Эту конструкцию затем помещают на крупноразмерный баллон для перкутанной транслуминальной ангиопластики (ПТА) (Maxi LD 25 mm × 4 cm, Cordis) и укладывают в 16-й чехол (Cook Inc., Bloomington, IN). Окклюзирующее устройство (для закрытия просвета противоположной общей подвздошной артерии) создается путем соединения стента Палмаза (P308 или P4014) с ПТФЭ-протезом, закрытым с одной стороны лигатурами. Это устройство также помещают на ПТА-баллон и укладывают в 12-й или 16-й чехол. Эти устройства стерилизуют и сохраняют на случай экстренной операции.

Хранение таких устройств в стерильном виде позволяет избежать необходимости в срочном порядке компоновать их перед операцией, спешно подыскивая составляющие подходящего размера.

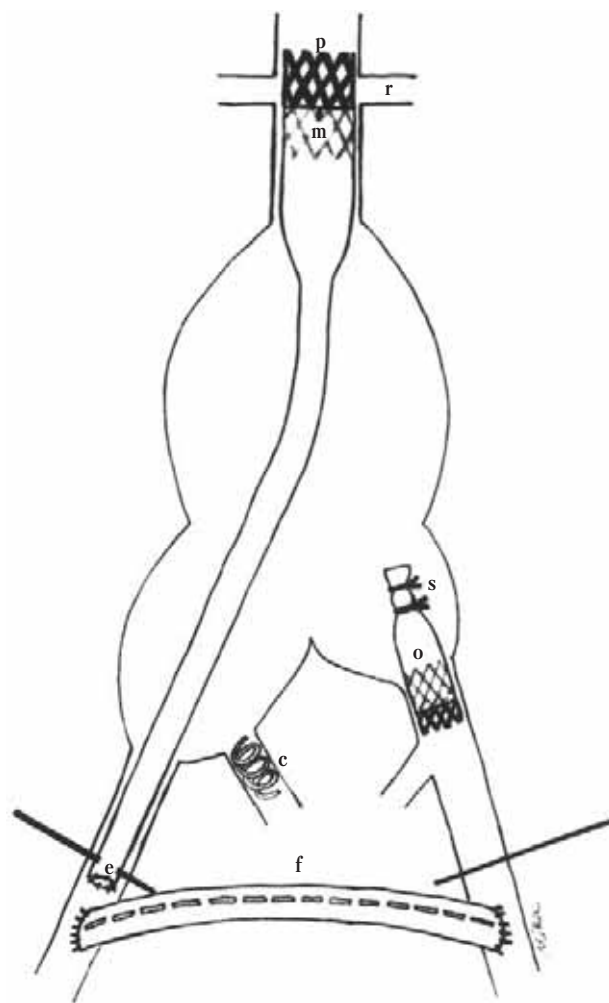


Рис. 61.2. Схема установки протеза MEGS. На проксимальном перешейке протез фиксирован крупным стентом Палмаза (р). К краниальному концу протеза прикреплен металлический маркер (m). Свободная часть стента установлена через места отхождения почечных артерий (r), а собственно протез начинается сразу под ними. Эндолуминальный анастомоз (е) выполняется на дистальном конце протеза. Окклюзирующее устройство (о) помещается в контралатеральную общую подвздошную артерию с сохранением по крайней мере одной внутренней подвздошной артерии (i). С, эмболизирующая спираль. f, феморофеморальный шунт. S, швы, закрывающие конец окклюзирующего устройства.

Ранний опыт

Протез СМЭП был внедрен в клиническую практику 21 апреля 1994 г. Тогда мы лечили больного с разрывом АБА, сопровождающимся характерной симптоматикой: сильная боль в животе, гипотензия и большая пульсирующая масса в животе, определяемая при пальпации. Поскольку ранее пациент перенес удаление мочевого пузыря и подвздошных участков мочеточников, а также из-за наличия коронарной болезни тяжелого течения, ему была противопоказана открытая операция. Таким образом, больному была проведена установка эндопротеза СМЭП и окклюдера правой об-

щей подвздошной артерии с бедренно-бедренным шунтированием (рис. 61.3) [9]. Пациент хорошо перенес данную процедуру. Послеоперационный период также протекал без существенных осложнений, пока больной не умер от болезни сердца через 3 года. По нашим сведениям, это был первый опыт эндоваскулярного лечения разрыва аневризмы аорты, кроме еще одного раннего сообщения Yusuf с соавторами [13].

Вслед за первым успешным случаем мы выполнили подобные операции еще 11 больным с разрывами аортоподвздошных аневризм [12]. У всех пациентов были серьезные противопоказания к проведению открытой операции, включая

сопутствующие заболевания (например, сопутствующий обширный инфаркт миокарда, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) с необходимостью домашней оксигенотерапии) или хирургические проблемы (например, перитонит или массивные послеоперационные грыжи). Состояние всех 12 первых больных позволяло провести КТ-исследование перед операцией для подтверждения разрыва аневризмы. У всех пациентов удалось успешно изолировать разорвавшуюся аневризму эндопротезом. Кроме того, только 2 пациента умерли в течение 2 месяцев после операции, что соответствует 17%-ой операционной смертности.

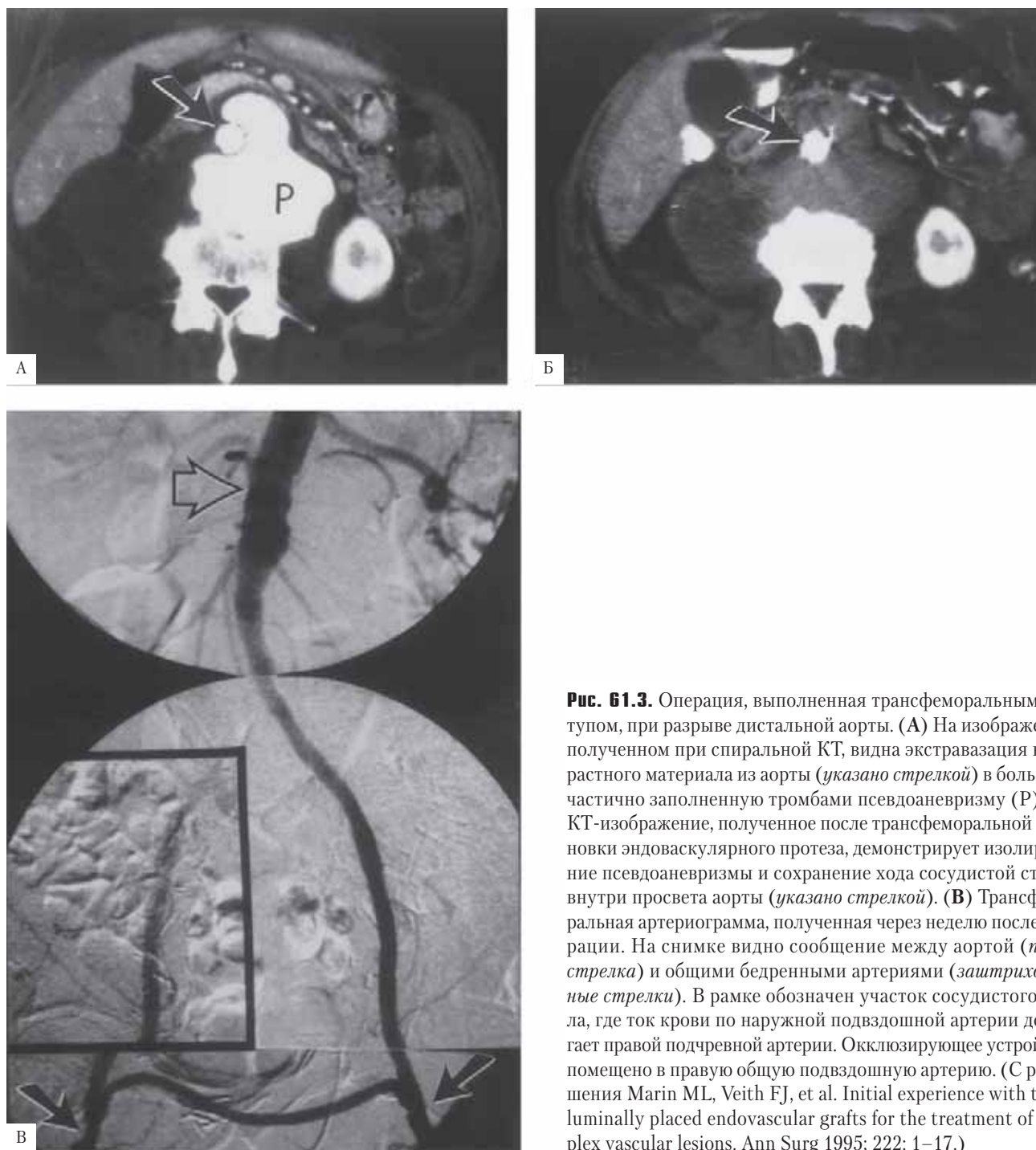


Рис. 61.3. Операция, выполненная трансфеморальным доступом, при разрыве дистальной аорты. (А) На изображении, полученном при спиральной КТ, видна экстравазация контрастного материала из аорты (указано стрелкой) в большую, частично заполненную тромбами псевдоаневризму (Р). (Б) КТ-изображение, полученное после трансфеморальной установки эндоваскулярного протеза, демонстрирует изолирование псевдоаневризмы и сохранение хода сосудистой стенки внутри просвета аорты (указано стрелкой). (В) Трансфеморальная ангиограмма, полученная через неделю после операции. На снимке видно сообщение между аортой (полая стрелка) и общими бедренными артериями (заштрихованные стрелки). В рамке обозначен участок сосудистого русла, где ток крови по наружной подвздошной артерии достигает правой подчревной артерии. Оклюзирующее устройство помещено в правую общую подвздошную артерию. (С разрешения Marin ML, Veith FJ, et al. Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. Ann Surg 1995; 222: 1–17.)

Внедрение эндоваскулярных вмешательств в лечебный план

Такой низкий показатель смертности навел нас на размышления о том, что всех больных с разрывами АБА следует оперировать по эндоваскулярной технологии [14]. Этот подход мог привести к значительно лучшим результатам, чем рутинное проведение открытых операций. И в 1996 г. мы ввели следующий план лечения данной группы пациентов [14]. Всех больных с предположительным диагнозом разрыва АБА немедленно доставляли в операционную. Подозрение на разрыв АБА устанавливали по наличию хотя бы двух компонентов характерной диагностической триады, а именно: потери сознания, боли в спине или животе, пальпируемой АБА [10]. В операционной, в условиях полной готовности к любому ангиографическому исследованию, мы проводили аортальный катетер выше чревного ствола. Катетеризация производилась под местной анестезией плечевым или бедренным доступом. При помощи этого катетера проводилось ангиографическое исследование аорты и подвздошных артерий. Данные о состоянии перешейка аорты и особенностях подвздошных артерий, полученные при ангиографии, позволяли сделать вывод о возможности проведения у больного эндоваскулярного вмешательства (табл. 61.1). В случае невозможности эндолюминальной реконструкции операцию проводили открытым способом.

Таблица 61.1. Противопоказания для эндоваскулярной операции

Диаметр проксимальной «шейки» более 28 мм
Параренальная АБА (длина перешейка менее 12 мм)
Протяженная билатеральная окклюзия подвздошных артерий

Техника эндоваскулярного вмешательства

Если проведение эндоваскулярной операции оказывалось возможным, то мы предпринимали следующие действия. Доступ к бедренным артериям с двух сторон осуществлялся под местной или общей анестезией. До или после установки эндопротеза СМЭП проводилась эмболизация подчревной артерии ипсилатерально по отношению к стороне введения протеза. Система установки эндопротеза СМЭП вводилась в аорту по очень жесткому шнuru, проведенному до верхнего отдела грудной аорты. Как только эндопротез достигал проксимальной «шейки» аневризмы, доставочный чехол удаляли. Чтобы убедиться в правильности расположения протеза по отношению к почечным артериям, проводилась повторная ангиография с помощью катетера, проведенного через плечевую или противоположную бедренную артерию. Раз-



Рис. 61.4. Вид проксимального окклюдизирующего баллона, введенного через плечевую артерию, при флюороскопии.

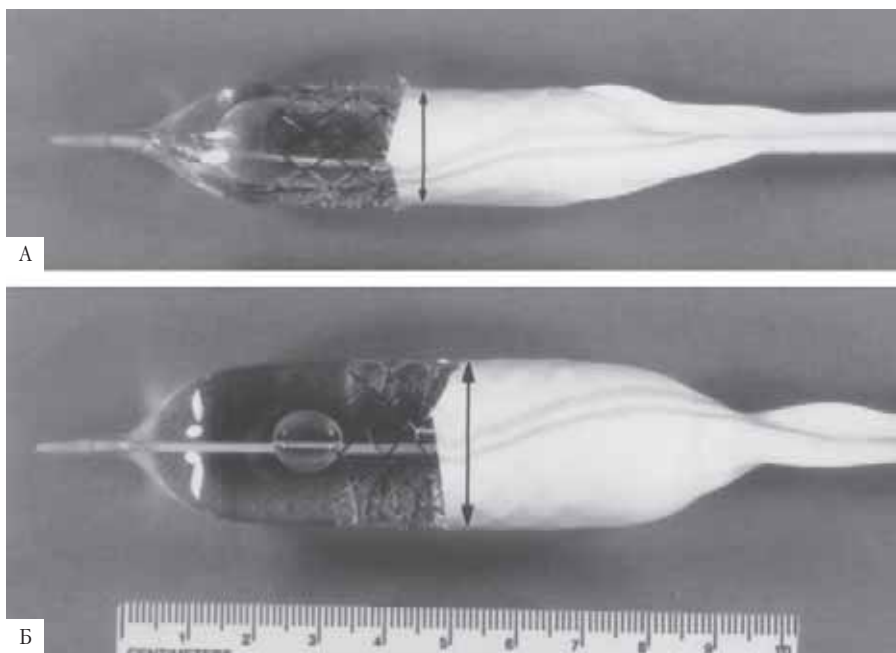


Рис. 61.5. Метод интраоперационного изменения диаметра проксимального стента протеза MEGS. (А) Когда внутри баллона создается давление в 2 атмосферы, стент расширяется до 20 мм в диаметре (малая стрелка). (Б) Однако податливость баллона позволяет растянуть стент до 28 мм в диаметре при подаче давления в 6 атмосфер (большая стрелка). (С разрешения Ohki T, Veith FJ, et al. Endovascular graft repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. J Am Coll Surg 1999; 189: 102–123.)

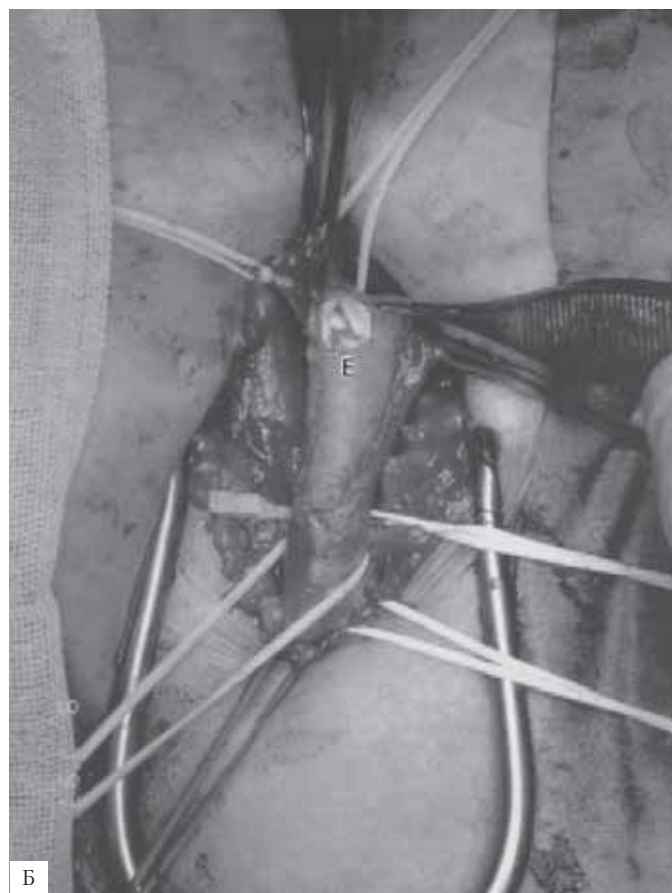
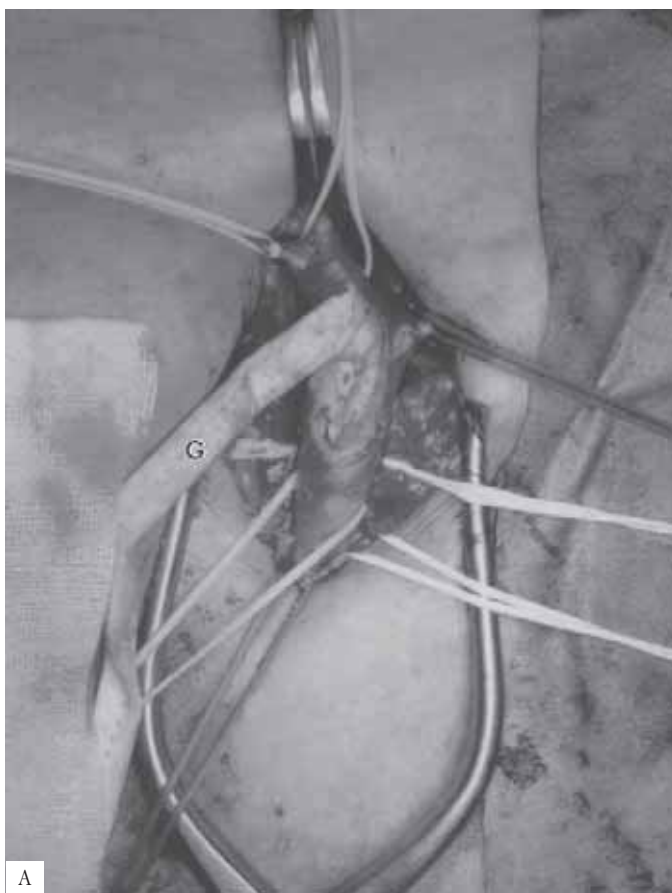


Рис. 61.6. Метод интраоперационного определения необходимой длины протеза MEGS. (А) В каждом случае эндопротез должен быть настолько длинным, чтобы его дистальный (G) конец выходил из места артериотомии. (Б) Далее лишнюю часть протеза обрезают и выполняют эндолюминальный (Е) анастомоз. (Воспроизведено с разрешения Ohki T, Veith FJ, et al. Endovascular graft repair of ruptured aorto-iliac aneurisms. J Am Coll Surg 1999; 189: 102–123.)

дуванием установочного баллона эндопротез фиксировали в зоне проксимальной «шейки» (рис. 61.4). В зависимости от подаваемого давления эндопротез можно было установить в широком диапазоне диаметров проксимальной «шейки»: от 18 до 28 мм (рис. 61.5). В любом случае длина эндопротеза составляла 40 см, поэтому дистальный его конец всегда выходил наружу из разреза на артерии. Эндопротез укорачивали до нужной длины и вручную эндолюминально вшивали его дистальный конец внутрь общей бедренной или наружной подвздошной артерии (рис. 61.6).

Окклюзирующее устройство помещали затем в противоположную по отношению к доступу общую подвздошную артерию, сохраняя таким образом как минимум одну поджелудочную артерию. Кроме того, выполнялось бедренно-бедренное шунтирование (рис. 61.7 и 61.8Б).

Контроль над кровотечением и давлением крови: ограниченные инфузии, гипотензивный гемостаз и проксимальный баллонный контроль

Как уже говорилось ранее, в случае разрыва АБА считается необходимым как можно быстрее выполнить лапаротомию и обеспечить проксимальный контроль аорты с ее пережатием. Однако, по некото-

рым данным, при наличии обширного артериального кровотечения снизить кровопотерю и улучшить результаты могут ограниченная инфузионная терапия и поддерживающие гемотрансфузии [15–18]. Больным с разрывами АБА в предоперационном периоде показано уменьшение объема инфузионной терапии [3]. Мы считаем, что уменьшение количества инфузий и гемотрансфузий у таких больных не просто желательно, а обязательно. Если давление крови находится в пределах 50–70 мм рт. ст., его не нужно пытаться повысить. Если пациент способен двигаться и говорить, инфузии вовсе не нужны. Это правило действует, даже когда больной находится в операционной, и ему под местной анестезией введены проводник и катетер в параллельную зону аорты, независимо от места доступа.

Состояние больных с разрывами АБА часто ухудшается во время проведения вводного наркоза. Если такое происходит и давление крови падает ниже 50–70 мм рт. ст., следует немедленно провести внутривенное вливание растворов и препаратов крови. Мы считаем, что такое ухудшение возникало вследствие проксимального баллонного контроля аорты, и у своих пациентов применяли эту технику с осторожностью.

ПРОКСИМАЛЬНЫЙ БАЛЛОННЫЙ КОНТРОЛЬ

Если во время или после вводного наркоза состояние больного ухудшилось поверх установленного проводника протягивают гемостатический чехол крупного размера (14-й). Сохраняя

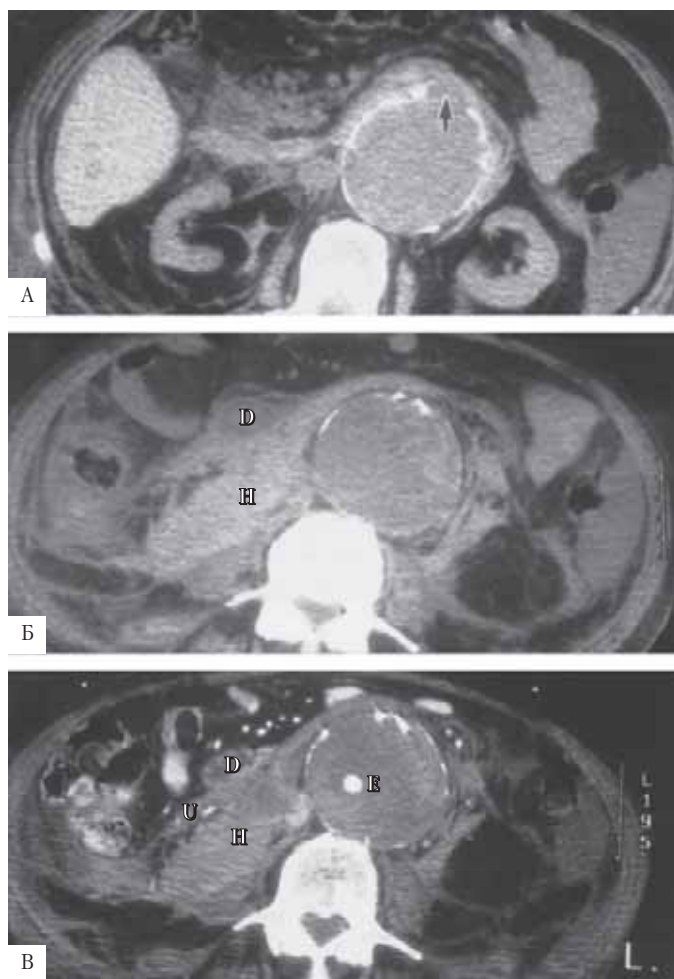


Рис. 61.7. КТ-изображения разрыва АБА. Мужчина 71-летнего возраста, проходивший медикаментозное лечение в другой клинике по поводу вторичной пневмонии после курса химиотерапии лейкоза. Кроме того, список сопутствующих заболеваний данного пациента включал тяжелую ХОБЛ, требовавшую домашней оксигенотерапии, и застойную сердечную недостаточность со фракцией выброса 25%. После резко возникшего приступа сильной боли в животе пациенту провели КТ-исследование, в ходе которого обнаружился разрыв АБА. Из-за тяжести сопутствующих заболеваний проведение стандартного вмешательства было бы неоправданно рискованным, поэтому больного доставили в нашу клинику. К моменту прибытия его систолическое давление равнялось 75 мм рт ст, а гематокрит составлял 18%. (А) Предоперационное КТ-исследование позволяет выяснить возможное место разрыва (указано стрелкой) АБА. (Б) Изображение более дистальной части АБА. Размер аневризмы достигает 7,5 см в диаметре. Кроме того, справа в забрюшинном пространстве видна большая гематома (Н), смещающая двенадцатиперстную кишку (D). (В) Послеоперационное КТ-исследование с контрастированием. Очевидно, что аневризма полностью изолирована, так как контраст заключен внутри эндопротеза (Е). Визуализируется мочеточник, смещенный большой гематомой. Несмотря на тяжелое состояние перед операцией, больной был экстубирован через 6 ч после вмешательства, и смог есть самостоятельно на вторые сутки послеоперационного периода. (С разрешения Ohki T, Veith FJ, et al. Endovascular graft repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. J Am Coll Surg 1999; 189: 102–123.)



Рис. 61.8. Интраоперационная ангиограмма больного, описанного в аннотации к рис. 61.7. (А) На предоперационной ангиограмме видна крупная АБА с небольшой аневризмой правой общей подвздошной артерии. Из-за низкого кровяного давления на этой артериограмме не видно экстравазации. (Б) АБА полностью изолирована, и перипротезного подтекания не наблюдается. Обнаженная часть проксимального стента (S) расположена над почечными артериями, а краниальный конец протеза, отмеченный золотым маркером (стрелка), помещен сразу под почечными артериями. Правая внутренняя подвздошная артерия контрастируется ретроградным кровотоком. (С разрешения Ohki T, Veith FJ, et al. Endovascular graft repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. J Am Coll Surg 1999; 189: 102–123.)

проводник на месте, сквозь чехол вводят 33- или 40-миллиметровый латексный баллон и раздувают его контрастным раствором под флюороскопическим контролем. Установка проводится в параренальной или инфраренальной аорте (в зависимости от длины инфраренального перешейка аорты). После раздувания баллона, чтобы уменьшить продолжительность ишемии почек и других внутренних органов, оставшуюся часть процедуры следует провести как можно быстрее. Если инфраренальный перешеек слишком короток для эндоваскулярного вмешательства, проксимальный контроль может быть осуществлен открытым способом, и тогда операцию продолжают также открыто. При достаточной длине инфраренального перешейка проксимальное расположение баллона нужно как можно скорее заменить дистальным или вообще его убрать, хотя во время установки эндопротеза может потребоваться раздувание баллона в надчревном положении.

Результаты

На настоящий момент мы прооперировали 31 пациента с разрывом аортоподвздошной аневризмы с использованием эндоваскулярной техники [14]. В эту группу входят 12 больных, описанных в этой главе, и еще 19 человек, проходивших лечение в соответствии с указанным выше планом лечения. Из всех наблюдений в 6 случаях проведение эндоваскулярной операции было невозможным из-за особенностей строения перешейка аорты или подвздошных артерий. Всем 6 больным проведены открытые операции, и только у 2 возникла необходимость в проксимальной установке баллона. Все 6 прожили более 2 месяцев после операции.

Из оставшихся 25 пациентов, получивших эндоваскулярное лечение, у 17 не возникло необходимости в проксимальном баллонном контроле, а 8 баллон был установлен. Во всех 25 случаях эндопротез был установлен успешно и полностью изолировал аневризму с разрывом. У всех выживших больных существенных перипротезных подтеканий не наблюдалось, кроме того, у них произошел регресс клинической симптоматики. Трое из 25 умерли в течение 30 дней после процедуры, но у всех них были тяжелые сопутствующие заболевания (два сопутствующих обширных инфаркта миокарда и одна кислородзависимая ХОБЛ). Таким образом, в серии из 31 больного операционная смертность составила только 9,7%.

Двум пациентам, получившим эндоваскулярное лечение, пришлось эвакуировать крупные гематомы из забрюшинного пространства. У одного из них гематому эвакуировали сразу после основной операции, у другого — через 7 дней. У 2 прооперированных инфицировались операционные раны в паховой области. Их удалось вылечить с помощью дренирования, причем инфекция не затронула эндопротезов.

Преимущества эндоваскулярных операций

Среди преимуществ эндоваскулярного лечения разорвавшихся аневризм аорты можно выделить возможность осуществления проксимального контроля без общей анестезии, возможность установки эндопротеза из удаленного доступа, снижение кровопотери и гипотермии вследствие отказа от лапаротомии.

Проксимальный контроль без общей анестезии

У больных с разрывами АБА может наблюдаться значительная гипотензия. Однако у многих пациентов давление крови стабилизируется на нелетальном уровне. Это происходит вследствие обусловленной симпатическими медиаторами вазоконстрикции в ответ на гипотензию. Нередко такая вазоконстрикция исчезает во время подготовки к общей анестезии, что ведет к резкому снижению артериального давления. Таким образом состояние относительно стабильного пациента может резко ухудшиться, что потребует экстренного проксимального наложения зажима на аорту. При эндоваскулярной операции можно подвести проводник к уровню нижней грудной или верхней брюшной аорты, осуществив доступ перкутанно под местной анестезией, пока сохраняется вазоконстрикция. Как только проводник введен в аорту, пациенту можно безопасно проводить вводный наркоз, потому что проксимальный контроль может быть безопасно и быстро осуществлен с помощью проведения окклюзирующего баллона по ранее установленному проводнику.

Установка эндопротеза из удаленного доступа

Эндоваскулярные протезы можно устанавливать из удаленного доступа, что снимает необходимость в лапаротомии и, что важнее, позволяет избежать технических сложностей, традиционно связанных с открытыми операциями по поводу разорвавшихся АБА. При кровотечении анатомическая структура ретроперитонеального пространства часто бывает стертой и неясной из-за гематомы, что может привести к непреднамеренному повреждению нижней полой вены, левой почечной вены или ее генитальных ветвей, двенадцатиперстной кишки или других близлежащих структур. Такие ятрогенные повреждения являются одной из основных причин высокого уровня осложнений и смертности при стандартных операциях по поводу разорвавшихся аневризм. Между тем, при эндоваскулярных процедурах, напротив, манипуляции проводятся в артериальном русле, на которое объем излившейся из разрыва крови или спайки после предыдущих вмешательств не влияют. Таким образом, техническая сложность эндоваскулярного лечения разорвавшихся аневризм практически такая же, как и при плановой процедуре. Кроме того, данный доступ устраняет возможность повреждения близлежащих анатомических структур.

Снижение кровопотери

По нашим данным, эндоваскулярные вмешательства при разрывах АБА заканчиваются со сравнительно малой кровопотерей (в среднем 800 мл) по отношению к открытым операциям по тому же поводу. Это преимущество играет особенно важную роль у больных с разрывами аневризм, поскольку они поступают в операцию уже со значительной кровопотерей, и коагулопатии или диссеминированное внутрисосудистое свертывание, развивающиеся в таких случаях, могут стать смертельными осложнениями. Существует несколько причин, почему эндоваскулярная методика позволяет уменьшить кровопотерю. Среди них важное место занимает использование тампонирующего эффекта гематомы в забрюшинном пространстве. К тому же полностью исключается кровотечение из подвздошных и поясничных артерий, из анастомозов и из ятрогенных повреждений вен.

Уменьшение гипотермии

Гипотермия вследствие снижения перфузии и лапаротомии может усилить коагулопатию, что является одной из причин смертности после открытых операций. Эндопротезирование снижает до минимума продолжительность и степень гипотермии посредством отмены лапаротомии.

Заключение

Относительно низкий уровень смертности (10%) в нашей группе пациентов является хорошим результатом, особенно если учитывать тот факт, что многие из них из-за высокого риска вообще не подлежали хирургическому вмешательству. Результаты нашего, а также других исследований [12, 14, 19–21] показывают, что эндопротезирование при разорвавшихся АБА — физиологичный и эффективный метод лечения в ряде случаев. Однако перед широким внедрением данной техники в клиническую практику следует дополнительно изучить возможности и результаты ее применения в различных группах пациентов. Тем не менее у нас есть все основания полагать, что эндоваскулярная методика представляет собой более эффективный и безопасный способ лечения больных на фоне традиционных открытых операций со стабильно высокими уровнем смертности и частотой осложнений. Кроме того, мы считаем, что использование флюороскопии, давно известного метода [22–25], при установке проксимального окклюдировочного баллона делает эндоваскулярное вмешательство практичным и диагностически ценным одновременно, даже если вместо эндопротезирования выполняется открытая операция. И наконец, мы уверены, что гемостаз в условиях гипотензии или ограничение объема инфузии проявят свою эффективность при разорвавшихся АБА и станут стандартом для данной группы больных, повышая эффективность лечения.

Благодарность

Эта работа была частично финансирована грантами Фонда Вильяма Дж. фон Либига, Службы общественного здоровья США, Фонда Джеймса Хилтона и Эммы Остин, а также Попечительского общества Анны С. Браун.

Литература

- Ernst CB. Abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1993; 328: 1167–1172.
- Ouriel K, Geary K, et al. Factors determining survival after ruptured aortic aneurysm: the hospital, the surgeon, and the patient. *J Vasc Surg* 1990; 11: 493–496.
- Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm: an editorial. *J Vasc Surg* 1991; 13: 348–350.
- Johansen K, Kohler TR, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. *J Vasc Surg* 1991; 13: 240–247.
- Gloviczki P, Pairolero PC, Mucha P. Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied. *J Vasc Surg* 1992; 15: 851–859.
- Marty-Ane CH, Alric P, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: influence of intraoperative management on surgical outcome. *J Vasc Surg* 1995; 22: 780–786.
- Darling RC, Cordero JA, Chang BB. Advances in the surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 720–723.
- Dardik A, Burleyson GP, et al. Surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in the state of Maryland: factors influencing outcome among 527 recent cases. *J Vasc Surg* 1998; 28: 413–423.
- Marin ML, Veith FJ, et al. Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. *Ann Surg* 1995; 222: 1–17.
- Veith FJ. Emergency abdominal aortic aneurysm surgery. *Compr Ther* 1992; 18: 25–29.
- Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491–499.
- Ohki T, Veith FJ, et al. Endovascular graft repair of ruptured aorto-iliac aneurysms. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 102–123.
- Yusuf SW, Whitaker SC, et al. Emergency endovascular repair of leaking aortic aneurysm. *Lancet* 1994; 344: 1645.
- Ohki T, Veith FJ. Endovascular grafts and other image guided catheter based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysms. *Ann Surg* 2000; 232: 466–479.
- Andresen AFR. Results of treatment of massive gastric hemorrhage. *Am J Digest Dis* 1939; 6: 641–650.
- Andresen AFR. Management of gastric hemorrhage. *NY State J Med* 1948; 48: 603–611.
- Shaftan GW, Chiu q, et al. Fundamentals of physiologic control of arterial hemorrhage. *Surg* 1968; 58: 851–856.
- Bickell WH, Wall MJ Jr, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105–1109.
- Yusuf SW, Whitaker SC, et al. Early results of endovascular aortic aneurysm surgery with aortouniiliac graft, contralateral iliac occlusion, and femorofemoral bypass. *J Vasc Surg* 1997; 25: 165–172.
- Yusuf SW, Hopkinson BR. Is it feasible to treat contained aortic aneurysm rupture by stent-graft combination? In: Greenhalgh RM, ed. *Indications in vascular and endovascular surgery*. London: WB Saunders, 1998; 153–165.
- Greenberg RK, Srivastava SD, et al. An endoluminal method of hemorrhage control and repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 1–7.
- Hughes LCCW. Use of an intra-aortic balloon catheter tamponade for controlling intra-abdominal hemorrhage in man. *Surgery* 1954; 36: 65–68.
- Hesse FG, Kletschka HD. Rupture of abdominal aortic aneurysm: control of hemorrhage by intraluminal balloon tamponade. *Ann Surg* 1962; 155: 320–322.
- Anastacio CN, Ochsner EC. Use of Fogarty catheter tamponade for ruptured abdominal aortic aneurysms. *Am J Roentgenol* 1977; 128: 31–33.
- Hyde GL, Sullivan DM. Fogarty catheter tamponade of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 197–199.

Глава 62

Лечение инфицирования протезов аорты

Г. Патрик Клэджетт

Инфицирование протеза аорты стоит в ряду самых сложных и опасных ситуаций, с которыми приходится сталкиваться сосудистым хирургам. У большинства больных кроме преклонного возраста и ослабленного состояния имеются еще и различные сопутствующие заболевания, поэтому в ряде случаев пациенты не способны перенести комплексных хирургических вмешательств, использующихся для лечения инфицирования протезов. Обычно для эрадикации инфекции необходимо произвести полную резекцию пораженного протеза и прилегающих отрезков сосуда. Потребность в немедленном восстановлении кровообращения в ишемизированной зоне путем обходного шунтирования или имплантации нового протеза представляет дополнительную трудность для хирурга, требуя от него четкости действий и изобретательности. И хотя в лечении инфицирования протезов достигнуты существенные успехи, частота осложнений и уровень смертности среди больных этой группы остаются, пожалуй, одними из самых высоких в хирургии сосудов [1–3].

Профилактика инфицирования протезов аорты

Эффективность краткосрочной профилактической антибиотикотерапии в предотвращении инфицирования ран в хирургии сосудов продемонстрирована рядом рандомизированных исследований [4–6]. Чаще всего используют препараты группы цефалоспоринов первого поколения внутривенно по следующей схеме: сначала незадолго до операции, затем в течение операции, если происходит значительная кровопотеря или время вмешательства увеличивается, а последнее введение препарата производят через 2 ч после операции. Некоторые авторы считают, что на-

дежность профилактической антибиотикотерапии возрастает, если ее проводить на протяжении 4–5 дней после операции или до снятия швов [7]. В случае инфицирования ишемических повреждений нижних конечностей, больному назначают специфичные для выделенной культуры антибиотики. Кроме того, в лечебных учреждениях, где превалирует какой-либо вид патогенных микроорганизмов, больным необходимо назначать специфичную профилактическую антибиотикотерапию, особенно если срок предоперационной госпитализации затягивается.

В предотвращении инфицирования протеза аорты большое значение имеют интраоперационные факторы. Экстренные и повторные операции значительно повышают риск развития данного осложнения. Пристальное внимание следует уделять гемостазу и профилактике раневых гематом и сером, которые могут вторично инфицироваться. Зачастую сделать это бывает непросто, так как пациентам во время операции проводится антикоагуляционная терапия, а в предоперационном периоде большинство получают лечение антитромбоцитарными препаратами. Если возможно, такие препараты за одну неделю до операции нужно отменить. Очень важным в предотвращении инфицирования протеза аорты является лигирование лимфатических сосудов бедра. Следует иметь в виду, что электрокоагуляция лимфатической ткани ведет к коагуляционному некрозу этих сосудов, но не предотвращает лимфорею.

Пациенты, подвергающиеся операциям на аорте, склонны к развитию интраоперационной гипотермии. При этом нарушается функционирование нейтрофилов и возрастает частота случаев постоперационного инфицирования раны [8]. Вот почему во время операции на крупных сосудах необходимо поддерживать нормальную температуру тела больного. Следует избегать дополнительных манипуляций на органах желудочно-кишечного тракта, в результате которых искусственный сосуд может быть инфициро-

ван, даже если их невыполнение грозит развитием опасных осложнений в постоперационном периоде. Риск гематогенного обсеменения сохраняется в течение всего срока службы сосудистого протеза. Стоматологические процедуры, инвазивные манипуляции на органах желудочно-кишечного тракта и мочеполовой системы, а также ангиографические исследования следует проводить под защитой профилактической антибиотикотерапии.

Клинические проявления

Установить точный диагноз инфицирования протеза аорты непросто, поскольку его клинические проявления могут быть разнообразными и неяркими. Скорость прогрессирования и выраженность симптомов зависят от вида возбудителя. Случаи инфицирования, вызванные вирулентными микроорганизмами, такими как *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Escherichia coli*, обычно протекают с системными проявлениями сепсиса. Все чаще встречается инфицирование протеза высоковирулентным метициллин-резистентным *Staphylococcus aureus* (MRSA) [9, 10]. У больных с вирулентным инфицированием искусственного сосуда могут появляться лихорадка, озноб и лейкоцитоз со смещением лейкоцитарной формулы влево. При инфицировании вирулентными микроорганизмами симптомы инфекции возникают раньше, однако нередко промежуток времени между имплантацией протеза и постановкой диагноза его инфицирования измеряется месяцами. Раннее обнаружение инфекции протеза (через несколько недель после операции) в большинстве случаев происходит при инфицировании операционной раны и контактном обсеменении протеза.

Низковирулентные микроорганизмы, например *Staphylococcus epidermidis*, напротив, проявляют себя позже, нередко через годы после операции. Системные признаки и симптомы такого инфицирования обычно выражены слабо или вовсе отсутствуют. Вместе с тем у больных данной группы наблюдаются разнообразные местные проявления микробного поражения: хроническое скопление небольшого количества гноя в паховом синусе, вовлечение протеза при хронической раневой инфекции, ложная аневризма анастомоза с бедренной артерией, тромбоз аорто-бедренного шунта. Инфицирование протеза у больных нередко сопровождается субфебрильной лихорадкой и умеренным ухудшением общего состояния, но яркие системные признаки сепсиса в большинстве случаев отсутствуют. Характерная картина результатов клинического анализа крови такова: нормальный или умеренно повышенный уровень лейкоцитов при повышенной скорости оседания эритроцитов. Подозрение на инфицирование протеза возникает при одновременном обнаружении у больного ложной аневризмы бедренного анастомоза или тромбоза шунта и повышенной скорости оседания эритроцитов.

Нередко у пациентов с обильными желудочно-кишечными кровотечениями из аортодуоденальных или аортокишечных фистул перед основным эпизодом геморрагии, за несколько часов или дней, наблюдаются малые кровотечения. Такие эпизоды, называемые «часовыми» или «предвестниками», предоставляют возможность заблаговременно, во избежание массивного кровотечения, предпринять ряд диагностических и лечебных мероприятий. У каждого больного с установленным искусственным сосудом и развившимся кровотечением из верхнего или нижнего отдела желудочно-кишечного тракта следует подозревать аортокишечную фистулу и предпринять соответствующие диагностические и лечебные меры. Хроническое желудочно-кишечное кровотечение

также может возникать при аортокишечных фистулах, но чаще является следствием кишечных эрозий. Такие ситуации принято обозначать как «протезно-кишечные эрозии». От аортокишечных фистул они отличаются тем, что при эрозировании конца или корпуса протеза в кишку не затрагивается линия шва аорты. Это ведет к хроническому кровотечению из эрозированной слизистой кишки, аналогично таковому при язве, и может стать причиной хронической анемии. Диагноз «протезно-кишечной эрозии» следует подозревать, если у пациента присутствуют анемия, следы крови в анализе стула или лихорадка.

Все чаще встречается такое проявление инфицирования аортобедренного или аортоподвздошного протеза как гидроуретеронефроз. Это происходит при обструкции мочеточника вследствие воспаления тканей, окружающих протез. Поражение мочеточников может быть односторонним или двусторонним, в зависимости от распространенности инфицирования. Гидроуретеронефроз чаще всего не является первым симптомом инфицирования протеза аорты, поскольку для урологических осложнений в целом характерно бессимптомное течение. В большинстве случаев гидроуретеронефроз выявляется вместе с другими признаками инфицирования аорты — паховым синусом и желудочно-кишечным кровотечением.

Диагностика

Проявления инфицирования аорты разнообразны и нередко слабо выражены, а неустановленный вовремя диагноз может привести к летальному исходу. Поэтому в диагностике данного заболевания необходимо применять ряд специальных методов исследования [11]. Их выбор зависит от клинической картины. Уже долгое время основным способом визуализации аорты при подозрении на инфицирование протеза остается компьютерное томографическое (КТ) сканирование. Признаками инфицирования протеза аорты на КТ-изображениях являются эктопические скопления газа, наличие жидкости вокруг протеза, нарушение структуры тканей, воспалительные изменения вокруг протеза, утолщение стенки прилегающей кишки, гидроуретеронефроз и ложные аневризмы анастомоза [12]. Такие изменения имеют диагностическую ценность в случаях поздних инфекций. Следует иметь в виду, что после имплантации протеза и при отсутствии инфицирования жидкость вокруг протеза, скопления газа и воспалительные изменения могут присутствовать в течение 2–3 месяцев. По прошествии 3 месяцев после операции гематома и газ рассасываются, а ткани обретают нормальную структуру [13].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) представляет собой альтернативный метод получения изображений в поперечном срезе. Кроме визуализации тех же самых изменений, что видны на КТ-изображениях (газ, жидкость вокруг протеза и структурные нарушения), МРТ особенно полезна в оценке воспалительных изменений вокруг протеза. Они визуализируются на T2-взвешенных изображениях в виде сигналов высокой интенсивности в тканях, окружающих протез. Эти сигналы точно вырисовывают границы отека [14]. Такие данные особенно важны для оценки протяженности инфицирования, от которой зависит выбор доступа и объем операции. Например, больному с инфицированием только дистального конца аортобедренного протеза не потребуется удалять весь искусственный сосуд.

Еще одним методом диагностики инфицирования протеза аорты является радионуклидное сканирование. В настоящий момент широкое распространение получила сцинтиграфия с применением

помеченных оксидом индия-111 собственных лейкоцитов пациента. Кроме того, встречаются данные о применении для такого рода исследований галлия-67, технеция и других изотопов [15, 16]. Сцинтиграфию, основанную на использовании маркированного человеческого IgG, считают более чувствительной, нежели таковую с применением помеченных лейкоцитов [17]. Но общей проблемой всех сцинтиграфических методов диагностики инфицирования протезов аорты является низкая специфичность, возникающая из-за дополнительного контрастирования смежных органов и тканей. Кроме того, в случаях низковирулентного или ограниченного инфицирования воспаление может вообще не визуализироваться, что ведет к ложной трактовке результата исследования как отрицательного. Сцинтиграфия наиболее информативна в случаях скрытого инфицирования протеза аорты. К примеру, если у больного с искусственным участком аорты появилась лихорадка или другие неспецифические симптомы, то на снимке, сделанном в ходе радиоизотопного сканирования, может «высвечиваться» протез аорты.

В диагностике инфицирования протезов аорты ангиография имеет ограниченное применение. Однако в некоторых случаях с помощью данного метода можно визуализировать ложную аневризму или даже активную утечку контрастного вещества в полость кишки, что является патогномичным признаком аортокишечной фистулы. Аортография предоставляет ценную информацию для планирования реконструкции после удаления инфицированного протеза. А больше всего данный метод полезен при поздних инфекциях, когда анатомия сосудистого русла может быть нарушена прогрессирующей окклюзией их просвета.

Больным с желудочно-кишечными кровотечениями, у которых подозревают аортокишечную фистулу, проводят эндоскопическое обследование верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, включая третью и четвертую порции двенадцатиперстной кишки (наиболее типичное место возникновения аортокишечных фистул). Данную процедуру считают незавершенной, если не удается исследовать дистальную часть двенадцатиперстной кишки, или если обнаруживается лишь незначительное кровотечение из какого-либо повреждения стенки кишки, например из хронической пептической язвы. В таком случае вопрос о наличии аортокишечной фистулы остается открытым. Такой результат вместе с продолжающимся кровотечением служит показанием к хирургической ревизии двенадцатиперстной, тощей и любой другой кишки, находящейся в контакте с протезом аорты. Кроме того, для окончательной диагностики аортокишечной фистулы необходимо отсепаровать протез на всем протяжении от окружающих тканей.

Лечение

Первостепенные задачи лечения — это спасение жизни и конечностей больного. Они выполняются путем эрадикации инфекции и налаживанием адекватного кровотока в бассейне инфицированного протеза аорты. Задачи второго порядка включают снижение риска осложнений, восстановление и нормализацию утраченных функций с обеспечением их долговременного сохранения. Особенно важно снизить риск проведения повторных вмешательств и ампутации.

Для достижения всех этих целей необходимо удалить инфицированный участок протеза и всю пораженную сосудистую ткань, а также адекватно реконструировать артериальное русло. В настоящий момент используется несколько методов такой реконструкции: обходное шунтирование [18–32], замена бедренноподколенными венами *in situ* [33–35], применение артериальных аллогraftов [36–41], а также искусственных сосудов, часто обработанных растворами антибиотиков [42–46]. Объединенные результаты современных исследований, проводившихся с 1985 г., представлены в табл. 62.1. Однако сравнивать на основании этих результатов эффективность разных подходов к лечению не совсем правомочно. Дело в том, что между группами пациентов в данных исследованиях существовали весомые различия в тяжести состояния больных и количестве сопутствующих заболеваний. Каждый вариант лечения в зависимости от индивидуальных характеристик конкретного больного имеет определенную ценность и область применения. *Ошибочно было бы полагать, что существует универсальный, эффективный во всех случаях метод излечения пациентов с инфицированием протеза аорты.* Различия в тяжести состояния и наличии сопутствующих заболеваний среди пациентов заставляют искать индивидуальный подход к каждому больному.

Обходное шунтирование

Обходное шунтирование (обычно подмышечно-бедренное) представляет собой наилучший способ лечения инфицирования аортоподвздошного протеза при условии, что бедренные артерии не затронуты инфекцией, а их проходимость удовлетворительна. Такой подход более физиологичен, чем большинство других процедур. Особенно эффективным является поэтапное лечение, когда удаление инфицированного протеза проводится через несколько дней после обходного шунтирования [19]. В этом случае при удалении протеза аорты сохраняется кровоснабжение нижних конечностей и, таким образом, сокращается время их ишемии.

Таблица 62.1. Лечение инфицирования протезов аорты, использованы сводные данные крупных исследований, проведенных с 1985 года.

	Ссылки	Пациенты (n)	Смертность (разброс), %	Ампутации (разброс), %	Разрывы аорты, %	Реинфекции, %	5-летняя выживаемость, %
Обходное шунтирование	18–32	582	20,3 (5,0–40,6)	12,1 (0–15,6)	8,4	12,0	60,3 (30–80)
Замена поверхностной бедренноподколенной веной <i>in situ</i>	34, 35, 46	66	10,6 (6,7–20,0)	6,1 (4,9–10,0)	0	1,5	84
Замена аллогraftом <i>in situ</i>	36–41	290	24,2 (8,3–36,4)	1,3 (0–3,0)	6,9	6,5	?
Замена протезом <i>in situ</i>	42–46	102	11,8 (4,0–21,7)	0	0	15,5	?

К сожалению, у больных с множественными окклюзивными поражениями артерий применение обходного шунтирования резко ограничено. У большинства больных с инфицированием протеза установлены аортобифemorальные искусственные сосуды. Поэтому пациентам данной группы часто необходимо проведение подмышечно-бедренного шунтирования с наложением дистального анастомоза к измененным и имеющим малый диаметр глубоким бедренным или подколенным артериям. Такие операции обычно сопровождаются неудовлетворительными отдаленными результатами, несмотря на антитромботическую терапию. Нередко после обходного шунтирования возникают внезапные тромбозы, что ведет к большому числу ампутаций. Исправить ситуацию не помогают ни своевременные тромбэктомии, ни пристальное врачебное наблюдение. По результатам одного исследования, высокая ампутация конечности в отдаленном послеоперационном периоде потребовалась примерно трети больных [20]. Кроме того, реинфекция обходных шунтов возникает в 10–20% случаев, которые часто заканчиваются летальным исходом. Наконец, последней проблемой обходного шунтирования является инфицирование места ушивания аорты, аортального «пенька». Хотя данное осложнение встречается не часто (менее чем в 10% случаев), прорыв «пенька» почти всегда фатален.

Замена бедренноподколенными венами *in situ*

Неудовлетворительные отдаленные результаты обходного шунтирования привели к разработке другого метода лечения инфицирования протезов аорты — реконструкции собственными венами *in situ* [33–35]. Ранние операции проводились с применением больших подкожных вен, однако со временем все чаще использовались поверхностные бедренноподколенные вены из-за большего диаметра и лучшей проходимости [33]. Такие операции получили название «создание нео-аортоподвздошной системы» или NAIS-операций. Этот вариант операции больше всего подходит пациентам с гемодинамическими нарушениями вследствие обширного окклюзирующего поражения сосудов, у которых проведение аутовенозной реконструкции предпочтительнее, чем обходное шунтирование с применением искусственного сосуда. Преимущества венозного шунта в сравнении с протезом здесь те же, что и при бедренно-подколенном или дистальных шунтированиях. Через 5 лет после проведения NAIS-реконструкции состоятельность и проходимость шунтов без вспомогательных пособий отмечаются в среднем у 85% больных, а с ними — у 100% больных [35]. Соответственно, частота ампутаций в отдаленном постоперационном периоде незначительна.

ТЕХНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕДУРЫ NAIS

Необходимый комплекс предоперационных исследований включает дуплексное сканирование поверхностных и глубоких вен нижних конечностей. Его проведение позволяет оценить диаметр и протяженность поверхностных бедренноподколенных вен. Противопоказанием к проведению NAIS могут стать выявление тромбоза поверхностных бедренноподколенных вен, нарушения кровотока в них и врожденное отсутствие или аномально малые размеры этих вен. К счастью, в большинстве случаев такие изменения наблюдаются только с одной стороны. Если длина подкожной вены бедра мала, она отсутствует или ее диаметр незначителен (менее 4–5 мм), часто присутствует доминантная глубокая

вена бедра. Этот крупный сосуд проходит по задней поверхности бедра и сообщается с подколенной веной. Его также можно использовать для проведения процедуры NAIS. Ценную диагностическую информацию может предоставить дуплексное сканирование больших подкожных вен. Такое исследование следует проводить, если планируется дополнительная реконструкция артерий ниже уровня паховой связки или восстановление висцеральных или почечных артерий.

В случае NAIS-процедуры удаление инфицированного протеза аорты требует осуществления множественных широких разрезов на стенке брюшной полости и нижних конечностях. Проведение операции в холодном помещении ведет к быстрому снижению температуры тела больного. При этом усугубляются коагулопатия, кровопотеря, метаболический ацидоз, нарушения ритма сердца, угнетение иммунной системы. Поэтому следует всеми возможными способами поддерживать температуру тела больного на уровне выше 36 °С. Помимо введения всех инфузионных жидкостей через подогреватели, необходимо согревать верхнюю часть тела больного с помощью воздушного одеяла и следить за температурой воздуха в операционной.

Для укорочения периода экспозиции внутренних органов и снижения ишемии нижних конечностей рекомендуется соблюдение следующего плана операции:

- 1) выделить поверхностные вены бедра и оставить их на месте, пока они не понадобятся;
- 2) изолировать сосуды бедра;
- 3) осуществить доступ в брюшную полость и контроль аорты;
- 4) удалить инфицированный протез аорты;
- 5) выполнить реконструкцию с применением поверхностных бедренноподколенных вен.

На первом этапе операции для выделения вен и изоляции сосудов бедра целесообразно использовать две хирургические бригады.

Правильное расположение нижних конечностей включает наружную ротацию в тазобедренных суставах и сгибание в коленных. Такую позицию «лягушачьих ног» пациенту придают с помощью подставок под оба бедра. В большинстве случаев необходимо забирать поверхностные бедренноподколенные вены с обеих сторон. Разрезы проводятся по латеральным границам портняжных мышц. Помимо возможности прямого доступа к содержимому гунтерова канала, латеральное расположение разреза позволяет изолировать выделенные вены от расположенных медиальнее инфицированных ран бедра.

Такой доступ также обеспечивает экспозицию общей бедренной, глубокой бедренной и поверхностной бедренной артерий. Портняжная мышца отводится медиально и кзади, что позволяет сохранить ее медиальное, сегментарное кровоснабжение.

Подпортняжный канал вначале открывают на уровне середины бедра. Поверхностную бедренную артерию легко найти с помощью аккуратной пальпации. Эта артерия служит важной точкой ориентации. Доступ к сосуду осуществляется по его передней полуокружности, а поверхностная вена бедра располагается кзади и чуть медиально от артерии. Следует обратить особое внимание на подкожный нерв бедра, поскольку он анатомически тесно связан с артерией и веной. Растяжение или случайное пересечение этого нерва может стать причиной нарушения иннервации медиальной поверхности ноги. Осторожность следует проявлять при мобилизации ветвей поверхностной бедренной артерии, особенно вокруг сухожильной щели приводящего канала. Эти ветви могут являться важными коллатеральными с дистальным ар-

териальным руслом. Их пересечение при окклюзии поверхностной бедренной артерии после проксимальной реконструкции может вызвать непрогнозируемую критическую ишемию нижней конечности.

Поверхностная бедренноподколенная вена имеет множество крупных и мелких ветвей. Крупные дважды перевязывают шелком размерности 2–0 или 3–0. Значение надежного их лигирования трудно переоценить. «Слетевшая» лигатура может стать причиной фатального кровотечения в послеоперационном периоде. Стенки поверхностной бедренноподколенной вены в местах отхождения ветвей имеют очень небольшую толщину. И зачастую единственным способом восстановить их при отрыве ветвей является кропотливое наложение швов полипропиленом 7–0. Таких ситуаций лучше всего избегать, аккуратно и внимательно выделяя все ветви. Кроме того, накладывать лигатуры на притоки вены следует вплотную к ее стенке. Эта техника отличается от той, которую применяют при обработке притоков большой подкожной вены, когда акцент делается на отдаленное от стенки вены наложение лигатур, дабы не сузить ее просвет. Поверхностная бедренноподколенная вена велика и легко сохраняет форму даже при наложении защитных лигатур вплотную к ее стенке, что необходимо для предотвращения разрывов вены в местах впадения ее притоков.

Диссекцию осуществляют проксимально в направлении места впадения поверхностной вены бедра в глубокую, где и формируется общая бедренная вена. Глубокая вена бедра визуализируется как сосуд крупного калибра, пенетрирующий через фасцию на дно гунтерова канала. После этого диссекцию проводят в дистальном направлении, пересекая сухожилия приводящих мышц для доступа к сухожильной щели приводящего канала. Таким образом легко осуществить доступ к подколенной вене. Здесь требуется особая осторожность, поскольку многие крупные ветви подколенной вены располагаются в проксимальном подколенном сегменте, часто в самом приводящем канале. В большинстве случаев диссекцию в дистальном направлении продолжают до уровня колена. При необходимости доступ можно продлить и получить еще несколько сантиметров трансплантата. После окончательной мобилизации поверхностных бедренноподколенных вен данные сосуды оставляют на месте до того момента, пока не будет определена длина кондуита.

Следующим этапом изолируют сосуды бедра и дистальные концы аортобифemorального протеза. У большинства больных это можно осуществить продолжением разреза для доступа к вене по латеральной границе портняжной мышцы до места ее прикрепления — передней верхней ости подвздошной кости. У пациентов худощавого телосложения при отведении портняжной мышцы медиально становится видна вся общая бедренная артерия. В других случаях для этого может понадобиться диссекция в медиальном направлении (к портняжной мышце). Такой подход избавляет от необходимости работы в зоне старых разрезов на бедре. Помимо контроля дистальных концов аортобифemorального протеза, следует дополнительно изолировать проксимальную часть поверхностных бедренных, глубокие бедренные и общие бедренные артерии.

Визуализацию протеза аорты можно осуществить через старый разрез или левосторонним ретроперитонеальным доступом. Второй вариант предпочтительнее, поскольку он позволяет обойти спайки и упростить проксимальный контроль аорты. Диссекция аорты производится выше проксимального анастомоза, а в случае близости почечных артерий осуществляют надчревный или супраренальный контроль аорты.

Следующим этапом больному вводят гепарин и накладывают поперечное пережатие проксимальной аорты и дистальных концов ее протеза. Внутривенную часть протеза освобождают и удаляют. При удалении инфицированного протеза и шовного материала очень важно проявить аккуратность, чтобы предотвратить загрязнение аорты и окружающих тканей. Если анастомоз аорты выполнен по типу конец-в-бок, баллонная окклюзия может облегчить дистальный контроль аорты. После удаления основной части протеза бедренные концы оставляют на месте до тех пор, пока не будет наложен проксимальный анастомоз с поверхностной бедренноподколенной веной. Соблюдение такой последовательности позволяет снизить кровопотерю, которая обычно происходит при выделении бедренных концов протеза.

Еще до пережатия аорты вены подготавливают для протезирования. Необходимая длина поверхностной бедренноподколенной вены определяется путем измерения расстояния от проксимального анастомоза до уровня бедренной артерии с обеих сторон. Проксимально поверхностную бедренноподколенную вену отсекают впритык к глубокой вене бедра и образовавшееся отверстие ушивают непрерывным обвивным швом полипропиленом 5–0. Такая техника обеспечивает беспрепятственность кровотока из глубокой вены бедра в общую бедренную вену и снижает риск тромбоза культи поверхностной бедренноподколенной вены. Венозные протезы заполняются специальным раствором, состоящим из лактата Рингера (1 л), гепарина (5000 Ед), альбумина (25 г) и папаверина (60 мг), и хранятся при температуре 4 °С. Дефекты венозной стенки необходимо аккуратно ушить, а также рассечь полоски адвентиции, нарушающие форму вены. На всем протяжении выделенных вен обычно присутствуют три или четыре крупных легко обнаруживаемых клапана. Их несложно удалить вальвулотомом или напрямую иссечь со стенки временно вывернутой наизнанку вены. Разрушение клапанов позволяет использовать для проксимального анастомоза с аортой больший по диаметру конец вены. До начала собственно реконструкции заготовленные сосуды хранят в охлажденном растворе.

Существует несколько вариантов соединения протеза из поверхностных бедренноподколенных вен с аортой, каждый из которых позволяет добиться желаемого результата (рис. 62.1). Проксимальный конец поверхностной бедренноподколенной вены часто превышает в диаметре 1,5 см. При таком условии наложение проксимального анастомоза с нормальной аортой не вызывает затруднений. Используется стандартный непрерывный обвивной шов (шовный материал — полипропилен 4–0), причем из-за большего диаметра аорты отступ между проколами на ней соответственно больше, чем на вене (рис. 62.2А). Возможно также наложение анастомоза конец-в-бок. Однако в ряде случаев диаметр аорты не позволяет выполнить анастомоз с применением стандартной техники. Поэтому существуют дополнительные варианты наложения проксимального анастомоза. В частности, допустимо осуществить пликацию дистального отрезка аорты, дабы уменьшить его диаметр (рис. 62.2Б). Если же длина обеих поверхностных бедренноподколенных вен позволяет провести их от проксимального анастомоза до уровня бедра, то можно использовать конфигурацию венозного протеза по типу «пantalон» (рис. 62.2В). Такой вариант позволяет удвоить проксимальный диаметр протеза и устраняет проблему несоответствия размеров аорты и вены.

После наложения проксимального анастомоза аутовенозные протезы растягивают под давлением крови. Этот прием позволяет оценить состояние имплантируемых вен до их размещения в необходимую позицию. Если требуется наложение анастомозов с подвздошными артериями, то их осуществляют стандартным спо-

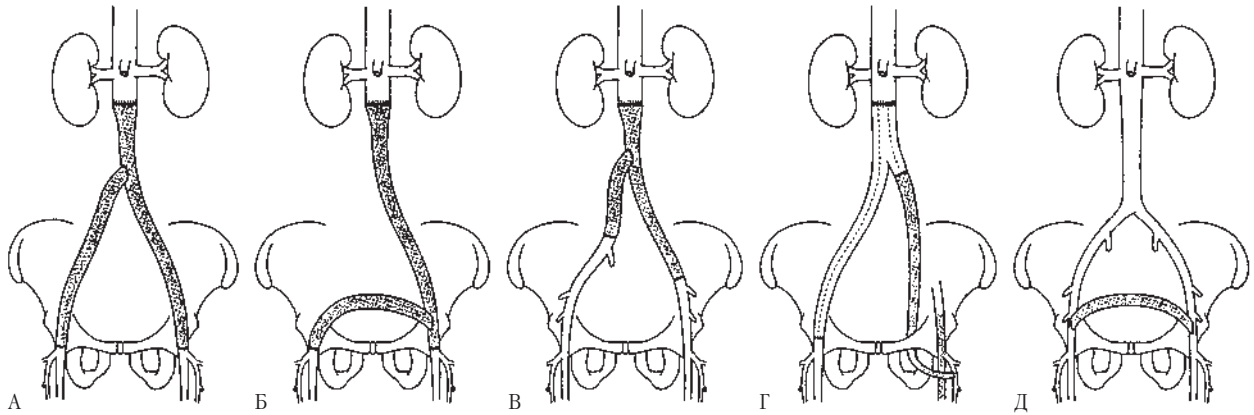


Рис. 62.1. Различные варианты реконструкции с помощью поверхностной бедренноподколенной вены после удаления инфицированного протеза сосуда. (А) Стандартная аортобифemorальная замена *in situ*. (Б) Левостороннее аортобедренное шунтирование *in situ* с поперечным межбедренным шунтированием. (В) Аортоподвздошная реконструкция *in situ*. (Г) Одностороннее чрезнапирательное глубокое шунтирование. (Д) Поперечное межбедренное шунтирование. (С разрешения Clagett GP. Vascular infections. In Greenfield, Lillemoe, et al., eds. Surgery: Scientific Principles and Practice, 3rd edn. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001; 1646–1658.)

собом. На данном этапе операции удаляют концы аортобифemorального протеза, а каналы, в которых они были расположены, очищают механически: промыванием или с помощью марлевого тампона. Зачастую протез из поверхностных бедренноподколенных вен устанавливают именно в эти старые каналы, поскольку формирование новых в травмированном забрюшинном пространстве сопряжено со значительными трудностями. Нередко диаметр аутовенозного протеза превосходит диаметр старых каналов. Устранить такое несоответствие может бережная пальцевая дилатация каналов на всем протяжении. При проведении концов аутовенозного протеза через вышеупомянутые каналы следует проявить особую аккуратность, поскольку на данном этапе велик риск отрыва лигатур отсеченных боковых ветвей протеза. Задача значительно упростится, если проводить вены в спавшемся состоянии.

Дистальные анастомозы с бедренной артерией выполняются стандартным способом. Необходимо удалить остатки протеза и поврежденные инфекцией участки сосудов и окружающие ткани. В случае протяженного инфицирования, затрагивающего общую бедренную артерию и ее бифуркацию, производят пластику глубокой бедренной артерии или ее реимплантацию. Следует предпринять меры для обеспечения ретроградного кровоснабжения органов малого таза. В противном случае возможно развитие ишемии этих органов, а также органов брюшной полости и спинномозговых нервов. Перед ушиванием операционной раны важно убедиться в достаточности кровоснабжения дистальной части ноги и особенно стопы. Как уже упоминалось, при окклюзии поверхностной бедренной артерии нечаянное пересечение коллатералей между глубокой бедренной артерией и дистальной частью поверх-

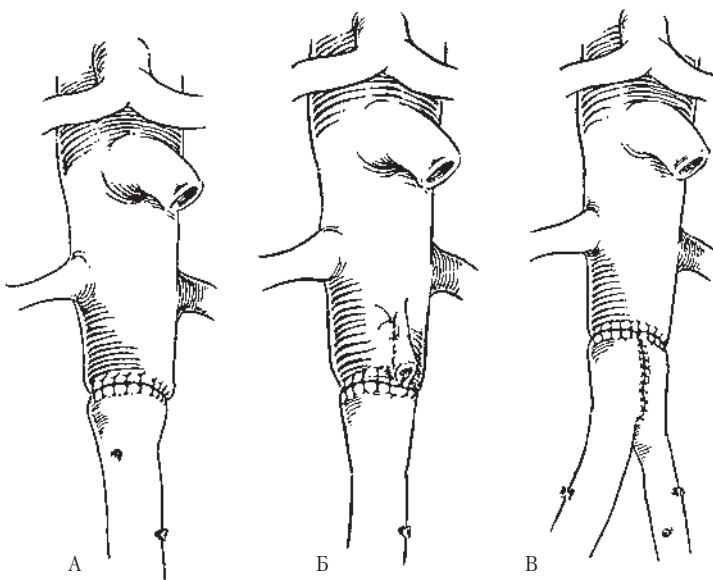


Рис. 62.2. Существуют три варианта наложения анастомозов между аортой и протезом из поверхностной бедренноподколенной вены. (А) Такой анастомоз выполняется в большинстве случаев. Если несоответствие размеров аорты и протеза не позволяет наложить соединение по типу конец-в-конец, то возможна (Б) пликация аорты по передней стенке. (В) Соединение двух вен позволяет увеличить диаметр протеза вдвое, что бывает необходимо при большой разнице в диаметрах аорты и аутовенозного протеза. (С разрешения Clagett GP. Treatment of aortic graft infection. In Ernst C, Stanley J, eds. Current Therapy in Vascular Surgery, 4th edn. St Louis: Mosby, 2001; 422–428.)

ностной, происходящее во время выделения поверхностной бедренноподколенной вены, приводит к ишемии нижней конечности, несмотря на прекрасный приток крови. Кроме того, острая венозная гипертензия в нижней конечности вместе с ее ишемией может стать причиной развития синдрома сдавления.

Антибиотикотерапию после операции продолжают 5–7 дней. Структуру антибактериального лечения меняют, если это необходимо, как только получают результат бактериологического исследования интраоперационно взятого материала. У больных с тяжелыми иммунодефицитами антибиотикотерапия продолжается 4–6 недель. Периодическое проведение пневматической компрессии, а также подкожное введение малых доз гепарина (5000 Ед каждые 8–12 ч) способствуют профилактике венозной тромбоэмболии. У большинства больных развивается тромбоз остаточного сегмента подколенной вены. Но при агрессивной профилактике распространения тромбоза на вены голени не происходит. Нет необходимости проводить весь комплекс антикоагуляционной терапии по поводу тромбоза данного сегмента, поскольку тромбоэмболия легочной артерии невозможна ввиду отсутствия поверхностной бедренноподколенной вены.

В течение первого года после операции больных осматривают каждые 3 месяца. Применяют комплекс неинвазивных методов исследования сосудов: определение лодыжечно-плечевого индекса давления и полное дуплексное сканирование аутовенозного протеза. Цель таких осмотров — выявление стенозов протеза и анастомозов, а также контроль за окклюзивными процессами сосудов нижних конечностей.

Принципиальным недостатком NAIS-процедуры является ее большая трудоемкость и продолжительность. В среднем время операции составляет около 8 ч. Время ишемии нижних конечностей больше, чем при других операциях, но его можно сократить, используя две хирургические бригады. Четко соблюдая последовательность вмешательств, можно уменьшить срок пережатия аорты.

Острая венозная гипертензия, сопровождающая выделение и отсечение поверхностной бедренноподколенной вены, может стать причиной возникновения компартмент-синдрома нижней конечности. Примерно в 25% случаев необходимо проведение фасциотомии. Факторы, способствующие развитию синдрома длительного сдавления: продолжительная ишемия нижней конечности, отсутствие ипсилатеральной большой подкожной вены, продолжительное пережатие аорты. При наличии этих факторов риска целесообразно проводить профилактическую фасциотомию.

Развитие в отдаленном периоде заболеваний вен нижних конечностей также является потенциальным осложнением удаления поверхностной бедренноподколенной вены. Однако болезни вен были на удивление нечастой находкой среди пациентов [34, 35]. Так, приблизительно у 30% больных развиваются варикозные изменения вен нижних конечностей, которые требуют использования компрессионного белья. Как правило, компрессионную терапию продолжают в течение нескольких недель или месяцев после операции, потом необходимость в ней отпадает. Относительно малое число осложнений после удаления поверхностных бедренноподколенных вен обусловлено несколькими компенсаторными механизмами [47]. Во-первых, при удалении этих сосудов глубокую и общую вены бедра тщательно предохраняют от повреждения, сохраняя таким образом беспрепятственный кровоток в системе глубоких вен. Во-вторых, между оставляемой дистальной частью подколенной вены и системой глубоких вен существуют многочисленные коллатерали, многие из которых для обеспечения адекватного кровотока способны увеличиваться в диаметре. Наконец, исключена вероятность ретроградного кровотока в ве-

нозной системе нижних конечностей, поскольку клапаны большеберцовых вен и коллатералей остаются функциональными.

Последним недостатком процедуры NAIS является вероятность повторного инфицирования и разрыва помещаемых в инфекционный очаг бедренноподколенных вен. Однако опыт многочисленных наблюдений показывает, что аутовенозные протезы устойчивы к грамположительным, грамотрицательным и грибковым микроорганизмам, поэтому несостоятельность анастомозов — редкое явление. На сроках наблюдения до 10 лет случаев аневризматической дегенерации после установки аутовенозных протезов не наблюдалось.

Замена *in situ* с помощью аллогraftа или обработанного антибиотиками протеза

По данным различных сообщений, эффективность замены аллогraftом *in situ* варьирует [36–41]. Серьезным ограничением применения аллогraftов в инфекционном очаге является большая вероятность возникновения их острых и отсроченных разрывов [38, 41, 48]. Кроме того, в отдаленном послеоперационном периоде наблюдаются тромбозы и аневризматическая дегенерация. Сложности при подготовке материала аллогraftов служат еще одним препятствием к их широкому применению в экстренных ситуациях.

Имеются сообщения о попытках заменить инфицированный протез аорты новым [40–46]. В большинстве случаев новый протез аорты обрабатывают раствором антибиотика до имплантации. При этом рекомендуется пропитывать желатинсодержащий полиэфирный протез раствором рифампицина в концентрации 60 мг/мл [46]. Такой подход наиболее эффективен в отношении ограниченного низковирулентного инфицирования, поскольку после удаления всех пораженных тканей он позволяет создать на их месте чистое поле. Несмотря на это, риск повторного инфицирования остается довольно высоким, и пациентам, получившим данное лечение, необходимо пристальное врачебное наблюдение, включающее частые КТ- или МРТ-исследования. Кроме того, эти больные пожизненно принимают антибиотики перорально.

Замена *in situ* с помощью аллогraftа или обработанного антибиотиками протеза наиболее оправдана у пациентов в очень тяжелом состоянии и у больных с активно кровоточащими аортокишечными фистулами. В таких случаях спасти больному жизнь может экстренная замена протеза. С учетом этого замену *in situ* целесообразно использовать как переходную процедуру, после которой в дальнейшем, как только позволит состояние больного, можно провести окончательное восстановление кровотока (экстра-анатомическое или NAIS).

Методы, альтернативные удалению протеза аорты

Ряд авторов сообщает о возможности консервативного лечения инфицирования протеза аорты, при котором не требуется его удаления [49–52]. Принципами такого лечения являются: активное дренирование и удаление инфицированных тканей, интенсивная специфическая антибиотикотерапия, тщательный уход за раной для максимальной изоляции пораженного протеза и укрывание искусственного сосуда в мышечный чехол. Использование консервативного лечения наиболее оправдано, если: инфицирование произошло на небольшом протяжении и не затрагивает прилежащих полостей, системные признаки сепсиса отсутствуют, инфекция вы-

звана низковирулентными микроорганизмами, а места анастомозов не поражены [52]. Как и при замене *in situ*, таким пациентам показано длительное лечение антибиотиками с оральным приемом. Для сильно ослабленных и безнадежных пациентов, состояние которых не позволяет удалить инфицированный протез, единственным вариантом может быть консервативное ведение.

Концевая резекция протеза аорты обычно выполняется при инфицировании только одного края аортобифemorального протеза [53–57]. Часто кровоток восстанавливают путем заклипирования или другого обходного шунтирования в чистых зонах. Для этого используют собственную бедренноподколенную или большую подкожную вену пациента [57]. Распространение инфекции важно оценить не только по результатам исследований, но и визуально. В случае одностороннего поражения бедренного сегмента аортобедренного протеза операцию необходимо начинать с ревизии внутрибрюшной части протеза. Если инфекция затрагивает основную часть протеза, его следует удалить. В случаях, когда пораженный конец протеза хорошо изолирован и не подвержен массивному инфицированию, его отсекают, закрывают его туннель и производят обходное шунтирование. На последнем этапе операции из дополнительного нижележащего доступа удаляют инфицированный конец протеза, соблюдая осторожность во избежание контаминации предыдущего разреза.

Заключение

Существует множество подходов к проблеме лечения инфицирования протезов аорты. Достоинства и недостатки каждого необходимо учитывать при выборе врачебной тактики в конкретном случае. Довольно неплохим методом является обходное шунтирование, поскольку при его выборе лечение может быть поэтапным, что обеспечивает снижение нагрузки на организм больного. Однако высокая частота повторных ревизий и тромбозов, сопровождающих обходное шунтирование, не позволяет отнести этот метод к достаточно надежным. Довольно велико количество ампутаций в отдаленном послеоперационном периоде, кроме того, часто возникает потребность в антикоагуляционной терапии. Не следует забывать и о том, что в ряде случаев возникает повторное инфицирование обходных шунтов и разрыв культы аорты. Самых лучших результатов в отдаленном периоде после операции позволяет достичь замена собственными поверхностными бедренноподколенными венами пациента *in situ*. При выборе такого метода можно рассчитывать на низкую вероятность ампутации, при этом отсутствует необходимость в продолжительном приеме антибиотиков и антитромботической терапии. Явными недостатками NAIS-процедуры остаются длительность, комплексность и продолжительная ишемия нижних конечностей. Примерно у четверти больных возникает необходимость в фасциотомии. Замена аллогraftом *in situ* технически выполняется проще, однако из-за возникающих реинфекций, аневризматических или окклюзионных изменений, а также ограниченной доступности, она представляет собой наименее привлекательный вариант. Замена искусственным сосудом *in situ* также выполняется относительно быстро, но ее применение ограничено низковирулентным инфицированием только части протеза. В дополнение к этому сохраняется риск повторного инфицирования даже несмотря на длительную антибиотикотерапию. Каждый из перечисленных вариантов врачебной тактики имеет собственную область применения, и, уделяя должное внимание выбору подходящего метода, можно добиться желаемых результатов.

Литература

1. Balas P. An overview of aortofemoral graft infection. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997; 14 (Supplement A): 3–4.
2. Kearney RA, Eisen HJ, Wolf JE. Nonvalvular infections of the cardiovascular system. Ann Intern Med 1994; 121: 219–230.
3. O'Brien T, Collin J. Prosthetic vascular graft infection. Br J Surg 1992; 79: 1262–1267.
4. Kaiser AB, Clayson KR, et al. Antibiotic prophylaxis in vascular surgery. Ann Surg 1978; 188: 283–288.
5. Pitt HA, Poustier RG, et al. Prophylactic antibiotics in vascular surgery: topical, systemic, or both? Ann Surg 1980; 192: 356–364.
6. Hasselgren P, Ivarsson L, et al. Effects of prophylactic antibiotics in vascular surgery: a prospective, randomized, double-blind study. Ann Surg 1984; 200: 86–92.
7. Hall JC, Christiansen KJ, et al. Duration of antimicrobial prophylaxis in vascular surgery. Am J Surg 1998; 175: 87–90.
8. Kurz A, Sessler DL, Lenhardt R. Study of Wound Infection and Temperature Group. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. N Engl J Med 1996; 334: 1209–1215.
9. Naylor AR, Hayes PD, Darke S. On behalf of the Joint Vascular Research Group. A prospective audit of complex wound and graft infections in Great Britain and Ireland: the emergence of MRSA. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 21: 289–294.
10. Nasim A, Thompson MM, et al. The impact of MRSA on vascular surgery. Eur J Vasc Endovasc Surg 2001; 22: 211–214.
11. Modrall JG, Clagett GP. The role of imaging techniques in evaluating possible graft infections. Sem Vasc Surg 1999; 12: 339–347.
12. Low RN, Wall SD, et al. Aortoenteric fistula and perigraft infection: evaluation with CT. Radiology 1990; 175: 157–162.
13. Qvafordt PG, Reilly LM, et al. Computerized tomographic assessment of graft incorporation after reconstruction. Am J Surg 1985; 150: 227–231.
14. Auffermann W, Olofsson PA, et al. Incorporation versus infection of retroperitoneal aortic grafts: MR imaging features. Radiology 1989; 172: 359–362.
15. Brunner MC, Mitchell RS, et al. Prosthetic graft infection: limitations of indium white blood cell scanning. J Vasc Surg 1986; 3: 42–48.
16. Fiorani P, Speziale F, et al. Detection of aortic graft infection with leukocytes labeled with technetium 99m-hexametazime. J Vasc Surg 1993; 17: 87–96.
17. LaMuraglia GM, Fischman AJ, et al. Utility of the indium 111-labeled human immunoglobulin G scan for the detection of focal vascular graft infection. J Vasc Surg 1989; 10: 20–28.
18. O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Surgical management of infected abdominal aortic grafts: review of a 25-year experience. J Vasc Surg 1986; 2: 725–731.
19. Reilly LM, Stoney RJ, et al. Improved management of aortic graft infection: the influence of operation sequence and staging. J Vasc Surg 1987; 5: 421–431.
20. Quinones-Baldrich WJ, Hernandez JJ, Moore WS. Longterm results following surgical management of aortic graft infection. Arch Surg 1991; 126: 507–511.
21. Ricotta JJ, Faggioli GL, et al. Total excision and extraanatomic bypass for aortic graft infection. Amer J Surg 1991; 162: 145–149.
22. Leather RP, Darling III RC, et al. Retroperitoneal in-line aortic bypass for treatment of infected infrarenal aortic grafts. Surg Gynecol Obstet 1992; 175: 491–494.

23. Olah A, Vogt M, et al. Axillo-femoral bypass and simultaneous removal of the aorto-femoral vascular infection site: is the procedure safe? *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 252–254.
24. Bacourt F, Koskas F, and the French University Association for Research in Surgery. Axillobifemoral bypass and aortic exclusion for vascular septic lesions: a multicenter retrospective study of 98 cases. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 119–126.
25. Lehnert T, Gruber HP, et al. Management of primary aortic graft infection by extra-anatomic bypass reconstruction. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 701–707.
26. Sharp WJ, Hoballah JJ, et al. The management of the infected aortic prosthesis: a current decade of experience. *J Vasc Surg* 1994; 19: 844–850.
27. Kuestner LM, Reilly LM, et al. Secondary aortoenteric fistula: contemporary outcome with use of extra anatomic bypass and infected graft excision. *J Vasc Surg* 1995; 21: 184–196.
28. Hannon RJ, Wolfe JHN, Mansfield AO. Aortic prosthetic infection: 50 patients treated by radical or local surgery. *Br J Surg* 1996; 83: 654–658.
29. Schmitt DD, Seabrook GR, et al. Graft excision and extra-anatomic revascularization: the treatment of choice for the septic aortic prosthesis. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 327–332.
30. Bunt TJ. Vascular graft infections: a personal experience. *Cardiovasc Surg* 1993; 1: 489–492.
31. Yeager RA, Taylor LM, et al. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. *J Vasc Surg* 1999; 30: 76–83.
32. Seeger JM, Pretus HA, et al. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extraanatomic bypass grafting and aortic graft removal. *J Vasc Surg* 2000; 32: 451–461.
33. Clagett GP, Bowers BL, et al. Creation of a neo-aortoiliac system from lower extremity deep and superficial veins. *Ann Surg* 1993; 218: 239–249.
34. Nevelsteen A, Lacroix H, Suy R. Autogenous reconstruction with the lower extremity deep veins: an alternative treatment of prosthetic infection after reconstructive surgery for aortoiliac disease. *J Vasc Surg* 1995; 22: 129–134.
35. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. *J Vasc Surg* 1997; 25: 255–270.
36. Kieffer E, Bahnini A, et al. In situ allograft replacement of infected infra renal aortic prosthetic grafts: results in forty-three patients. *J Vasc Surg* 1993; 17: 349–356.
37. Vogt PR, Pfammatter T, et al. In situ repair of aortobronchial, aortoesophageal, and aortoenteric fistulae with cryopreserved aortic homografts. *J Vasc Surg* 1997; 26: 11–17.
38. Ruotolo C, Plissonnier D, et al. In situ arterial allografts: a new treatment for aortic prosthetic infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14(Suppl A): 102–107.
39. Nevelsteen A, Feryn T, et al. Experience with cryopreserved arterial allografts in the treatment of prosthetic graft infections. *Cardiovasc Surg* 1998; 4: 378–383.
40. Chiesa R, Astore S, et al. Fresh and cryopreserved arterial homografts in the treatment of prosthetic graft infections: experience of the Italian Collaborative Vascular Homograft Group. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 457–462.
41. Verhelst R, Lacroix V, et al. Use of cryopreserved arterial homografts for management of infected prosthetic grafts: a multicentric study. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 602–607.
42. Walker WE, Cooley DA, et al. The management of aortoduodenal fistula by in situ replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg* 1987; 205: 727–732.
43. Speziale F, Rizzo L, et al. Bacterial and clinical criteria relating to the outcome of patients undergoing in situ replacement of infected abdominal aortic grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 127–133.
44. Hayes PD, Nasim A, et al. In situ replacement of infected aortic grafts with rifampicin-bonded prostheses: the Leicester experience (1992 to 1998). *J Vasc Surg* 1999; 30: 92–98.
45. Young RM, Cherry KJ Jr., et al. The results of in situ prosthetic replacement for infected aortic grafts. *Am J Surg* 1999; 178: 136–140.
46. Bandyk DF, Novotney ML, et al. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg* 2001; 34: 411–420.
47. Wells JK, Hagino RT, et al. Venous morbidity after superficial femoral-popliteal vein harvest. *J Vasc Surg* 1999; 29: 282–291.
48. Koskas F, Plissonnier D, et al. In situ arterial allografting for aortoiliac graft infection: a 6-year experience. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 495–499.
49. Calligaro KD, Veith FJ, et al. Selective preservation of infected prosthetic arterial grafts. Analysis of a 20-year experience with 120 extracavitary-infected grafts. *Ann Surg* 1994; 220: 461–471.
50. Morris GE, Friend PJ, et al. Antibiotic irrigation and conservative surgery for major aortic graft infection. *J Vasc Surg* 1994; 20: 88–95.
51. Belair M, Soulez G, et al. Aortic graft infection: the value of percutaneous drainage. *Amer J Radiology* 1998; 171: 119–124.
52. Calligaro KD, Veith FJ. Graft preserving methods for managing aortofemoral prosthetic graft infection. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14(Suppl A): 38–42.
53. Bandyk DF, Bergamini TM, et al. In situ replacement of vascular prostheses infected by bacterial biofilms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 575–583.
54. Becquemin JP, Qvarfordt P, et al. Aortic graft infection: is there a place for partial graft removal? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14(Suppl A): 53–58.
55. Miller JH. Partial replacement of an infected arterial graft by a new prosthetic polytetrafluoroethylene segment: a new therapeutic option. *J Vasc Surg* 1993; 17: 546–558.
56. Towne JB, Seabrook GR, et al. In situ replacement of arterial prosthesis infected by bacterial biofilms: longterm follow-up. *J Vasc Surg* 1994; 19: 226–235.
57. Sladen JG, Chen JC, Reid JDS. An aggressive local approach to vascular graft infection. *Am J Surg* 1998; 176: 222–225.

Глава 63

Изолированные аневризмы подвздошных артерий

Генри Хаймович

Большинство аневризм подвздошных артерий протекают в сочетании с аневризмами брюшной аорты. Такие случаи не рассматриваются в этой главе (см. гл. 59). Здесь же представлены изолированные аневризмы подвздошных артерий [1–5].

Встречаемость

Изолированная подвздошная аневризма — редко встречающееся заболевание сосудов. В одной из первых обзорных публикаций по данной теме, вышедшей в свет в 1961 г., Marcowitz и Norman описали 30 наблюдений пациентов из Пресвитерианского медицинского центра Колумбии [3]. Тогда в одной группе были собраны больные с аневризмами общих, наружных и внутренних подвздошных артерий. Истинная частота встречаемости подвздошных аневризм очень мала и составляет около 1,5% от встречаемости аневризм брюшной аорты. В 1978 г. Lowry и Kraft в своей работе проанализировали 8 собственных наблюдений за 10-летний период и 36 наблюдений из литературных источников [2].

Естественное течение изолированной аневризмы подвздошной артерии направлено в сторону прогрессирующего увеличения ее размеров с последующим разрывом, который нередко происходит без тяжелой симптоматики. Частота разрывов варьирует от 18%, по данным Marcowitz и Norman, до 50%, по сообщениям Lowry и Kraft. Диагностика изолированных подвздошных аневризм крайне затруднительна вследствие их часто бессимптомного течения и глубокой тазовой локализации. При увеличении в размерах эти аневризмы, особенно захватывающие поджелудочные артерии, вызывают симптомы сдавления внутритазовых структур, в частности пояснично-крестцового сплетения, мочевого пузыря или кишки. При выявлении таких симптомов диагноз нередко можно поставить с помощью тщательного ректального или вагинального исследова-

ния органов таза. Разрывы аневризм подвздошных артерий могут происходить в забрюшинное пространство таза или, что бывает реже, в прямую или сигмовидную кишку (рис. 63.1). У большинства пациентов симптомы, предшествующие разрыву или сопровождающие его, включают боль в спине и животе. Боль распространяется в седалищном направлении и сопровождается затруднением подъема ноги, изменениями рефлексов и чувствительности. Если

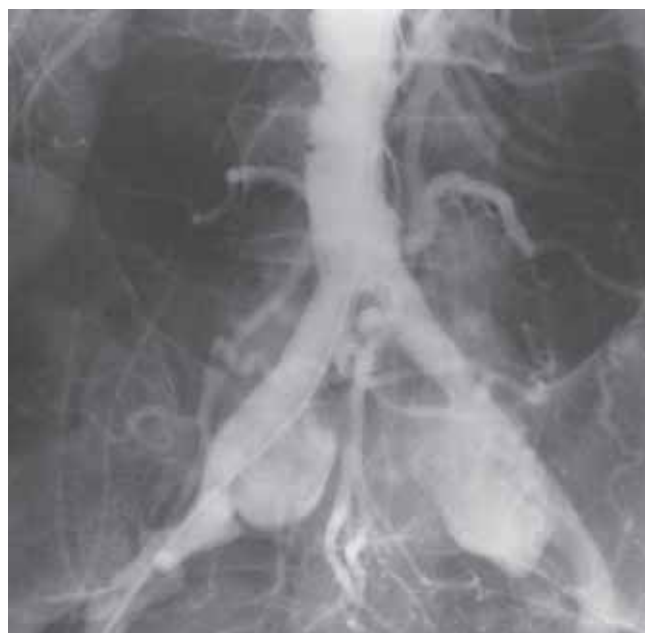


Рис. 63.1. На данной аортограмме видны двусторонние аневризмы подвздошных артерий.

симптоматика возникает резко, то она напоминает болевой синдром при разрыве межпозвоночного диска [6]. При ректальном исследовании выявляется пульсация в полости таза, а на рентгеновских снимках часто бывают видны кальцинаты стенки аневризмы.

Большинство, если не все, больных — это мужчины с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и артериальной гипертензией. Средний диаметр аневризм подвздошных артерий варьирует от 7,5 до 8,5 см. Примерно в 50% документированных случаев изолированных подвздошных аневризм описаны поражения общих подвздошных артерий с частичным поражением внутренних подвздошных артерий [2, 3].

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение подвздошных аневризм основано на общих принципах, включающих адекватную экспозицию, изоляцию артерии, ее иссечение с последующей заменой искусственным сосудом. В зависимости от размера аневризмы и ее связи с сопровождающей веной и брюшной аортой может применяться любая хирургическая техника:

- 1) тотальное иссечение аневризмы;
- 2) частичное иссечение аневризматического мешка;
- 3) обходное шунтирование с изоляцией аневризмы.

При небольшом изолированном поражении как общей, так и наружной подвздошной артерии удобно применять ретроперитонеальный доступ. Но при обнаружении массивного образования в области аорты или в полости таза следует прибегнуть к трансперитонеальному доступу. Смертность при плановых операциях по поводу аневризм подвздошных артерий составляет менее 10%, в то время как при хирургическом лечении разорвавшихся аневризм этот показатель равен 52% [2]. Для снижения такой высокой смертности важное значение имеет своевременная диагностика подвздошных аневризм. В ней широко используются ультразвукография в В-режиме и исследование полости таза. При обнаружении аневризмы показана хирургическая операция без каких-либо отсрочек.

Аневризма общей подвздошной артерии

Доступ к аорте осуществляют трансперитонеальным способом с использованием нижней срединной лапаротомии. Мобилизуют дистальный участок брюшной аорты после отхождения нижней брыжеечной артерии. Выделять заднюю стенку аорты нужно так, чтобы не повредить нижнюю полую вену. Далее осуществляют экспозицию подвздошных артерий. Справа для этого нужно отвести терминальный отдел подвздошной кишки и слепую кишку, а слева — сигмовидную кишку, после чего задняя париетальная брюшина рассекается по ходу подвздошных артерий. Далее мобилизуют места отхождения наружных и внутренних подвздошных артерий.

Важное значение имеет степень сращения между аневризмой и сопутствующей веной. В зависимости от нее, аневризму можно полностью отделить от вены, а можно мобилизовать рассечением аневризматического мешка с удалением тромбов и лигированием устьев всех коллатералей (рис. 63.2).

В первом случае между проксимальным концом общей подвздошной артерии и ее бифуркацией устанавливают 10-миллиметровый тканый или плетеный дакроновый протез с наложением анастомозов по типу конец-в-конец (рис. 63.2А).

Во втором случае имплантацию искусственного сосуда выполняют внутренним методом (рис. 63.2В). Если проксимальный и ди-

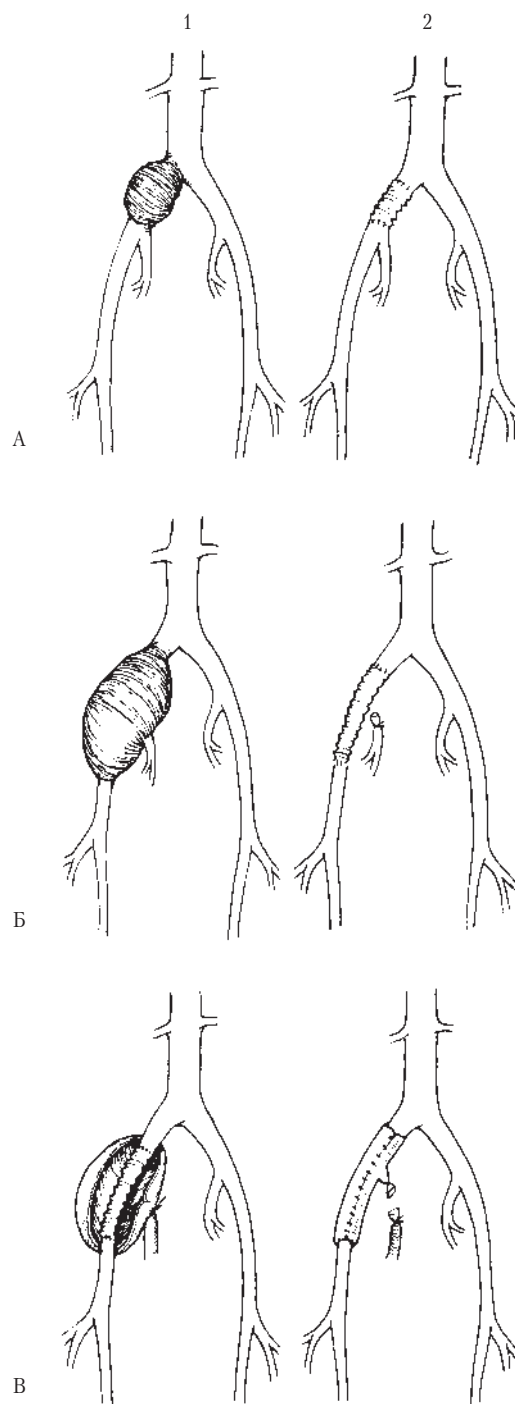


Рис. 63.2. Подвздошные аневризмы и методы их замены протезами. (А1) Изолированная аневризма общей подвздошной артерии. (А2) Ее замена протезом с формированием анастомоза по типу «конец в конец». (В1) Аневризма общей и наружной подвздошных артерий. (В2) Замена протезом с формированием анастомоза по типу «конец в конец». Обратите внимание на лигированную и отсеченную внутреннюю подвздошную артерию. (С1) После частичного рассечения аневризмы общей и наружной подвздошных артерий имплантация протеза была выполнена интрасаккулярным методом с формированием анастомозов по типу «конец в конец». (С2) Рассеченный аневризматический мешок, окружающий протез, оборачивается и сшивается вокруг последнего. Обратите внимание на лигированную и отсеченную внутреннюю подвздошную артерию.

стальный концы аневризмы не пересечены полностью, задние ряды швов анастомоза накладывают через сплошную стенку сосуда таким же образом, как при аневризме брюшной аорты (см. гл. 59).

Самыми серьезными осложнениями при мобилизации аневризмы являются повреждение сопутствующей подвздошной вены, нижней полой вены или мочеточника.

Аневризма наружной подвздошной артерии

Экстраперитонеальный доступ при экспозиции аневризмы наружной подвздошной артерии достаточен, удобен и безопасен (детали доступа описаны в гл. 27). Аневризму мобилизуют после осуществления контроля над общей, внутренней подвздошными артериями и дистальной частью наружной подвздошной артерии

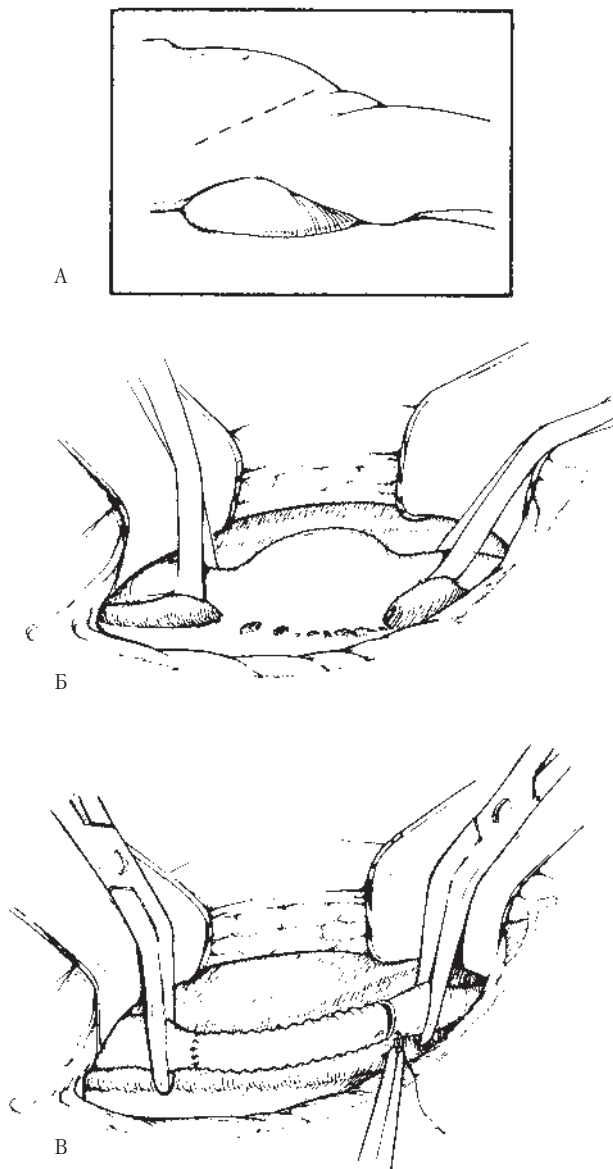


Рис. 63.3. (А) Расположение больного и линия разреза кожи для экстраперитонеального доступа к подвздошным артериям. (Б) Изолирование участка артерии проксимальнее и дистальнее аневризмы. (В) Имплантация протеза после полного иссечения аневризмы.

ниже пупартовой связки. Далее, в зависимости от степени сращения между аневризмой и прилежащими структурами, ее выделяют полностью или частично, а затем устанавливают искусственный сосуд с наложением анастомозов конец-в-конец (рис. 63.3).

Илеофemorальная аневризма

Если аневризма наружной подвздошной артерии распространяется ниже пупартовой связки, то в ходе операции показано выполнение подвздошного и бедренного доступа одним разрезом (рис. 63.4). Связку для мобилизации аневризмы и имплантации искусственного сосуда пересекают, но в конце операции обязательно восстанавливают.

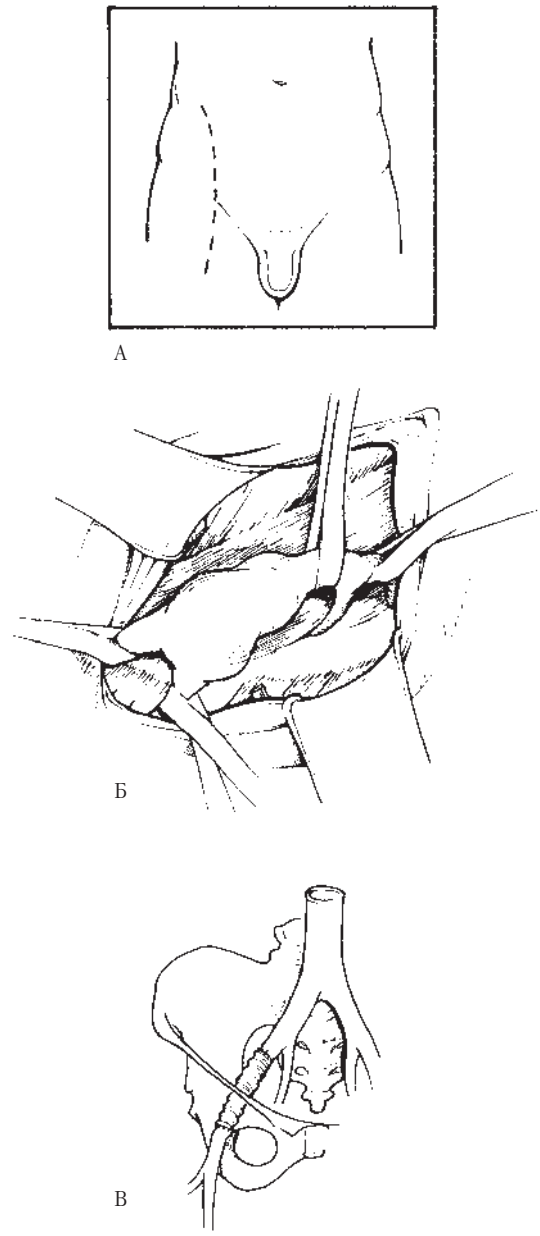


Рис. 63.4. Подвздошнобедренная аневризма. (А) Линия разреза кожи для комбинированного брюшного и пахового доступа к аневризме. (Б) Мобилизация подвздошнобедренной аневризмы в зоне пересеченной пупартовой связки. (В) Подвздошнобедренный протез выше и ниже пупартовой связки.

Комбинированные аневризмы общей и наружной подвздошной артерии

Экстраперитонеальный доступ к комбинированной аневризме общей и наружной подвздошной артерии часто бывает удобен, если проксимальный сегмент общей подвздошной артерии не поражен. В других случаях используется трансперитонеальный доступ. Контроль проксимального сегмента общей подвздошной артерии, дистального сегмента наружной подвздошной артерии и внутренней подвздошной артерии осуществляется с соблюдением всех предосторожностей, упомянутых выше для некомбинированных аневризм. В случаях, когда аневризма плотно сращена с сопутствующей веной, следует применять протезирование внутри аневризматического мешка. При наличии двустороннего поражения подвздошных артерий применяется трансперитонеальный доступ, причем в ходе операции необходимо реконструировать хотя бы одну внутреннюю подвздошную артерию, чтобы избежать обширной ишемии кишечника.

Аневризма внутренней подвздошной артерии

Локализация аневризмы внутренней подвздошной артерии часто затрудняет диагностику. По ходу увеличения эта аневризма вызывает появление симптомов сдавления одного или двух мочеточников, уретры или прямой кишки. Как правило, она впервые обнаруживается при влагалищном или ректальном исследовании.

Хирургическое лечение односторонней и особенно двусторонней аневризмы глубокой подвздошной артерии должно осуществляться посредством трансперитонеального доступа. В первую очередь у места отхождения поджелудочной артерии выполняется пережатие общей подвздошной артерии и наружной подвздошной артерии. Выделение аневризмы может быть крайне затруднительным и попытки провести ее диссекцию, а также дис-

секцию всех отходящих от нее ветвей в глубине полости таза могут привести к тяжелым осложнениям. После осуществления контроля подчревной артерии за аневризмой рассекают переднюю стенку аневризматического мешка и осуществляют гемостаз лигированием ветвей с помощью облитерирующей аневризморафии. Затем дистальный край аневризмы прошивается.

Уровень смертности при разорвавшейся аневризме подчревной артерии высок. По данным литературы, он составляет 29–80%. Перевязка подчревной артерии целесообразна при небольших аневризмах, но противопоказана, если аневризма компрессирует прилежащие органы и ткани. Из-за близости мочеточников, кишечника или других крупных сосудов полная резекция большой аневризмы подчревной артерии может быть затруднительной и опасной. Лучшим способом борьбы с такими аневризмами считают последовательное лигирование, удаление пристеночных тромбов, иссечение большей части стенки аневризмы и облитерирующую аневризморафию.

Литература

1. Baron He. Isolated aneurysm of internal iliac artery. NY State J Med 1979; 1884.
2. Lowry SF, Kraft RO. Isolated aneurysms of the iliac artery. Arch Surg 1978; 113: 1289.
3. Markowitz AM, Norman JC. Aneurysms of the iliac artery. Ann Surg 1961; 154: 777.
4. Silver D, Anderson EF, Porter JM. Isolated hypogastric artery aneurysm. Arch Surg 1967; 95: 308.
5. Wirthlin LS, Warshaw AL. Ruptured aneurysms of the hypogastric artery. Surgery 1973; 73: 629.
6. Chapman EM, Shaw RS, Kubik CS. Sciatic pain from arteriosclerotic aneurysm of pelvic arteries. N Engl J Med 1964; 271: 1410.

Глава 64

Роль эндоваскулярных протезов в лечении изолированных аневризм подвздошных артерий

Франк Дж. Вайт, Эван К. Липсцитц, Такао Ооки,
Уильям Д. Саггс, Якоб Цинеймон, Алла М. Розенблит

Несмотря на то что аневризмы подвздошных артерий обычно сочетаются с аневризмами брюшной аорты, в ряде случаев встречается изолированное поражение различных отделов подвздошной или подчревной артерии. Такие аневризмы могут стать причиной серьезных осложнений. Встречаемость их достаточно мала и составляет 2–7% от встречаемости аневризм брюшной аорты [1–7]. Изолированные аневризмы подвздошных артерий (АПА) могут вызывать разрывы стенки сосуда, тромбоз и эмболизацию, а также сдавление окружающих органов и тканей с развитием соответствующей симптоматики. Уровень смертности и частота осложнений при экстренных операциях значительно выше, чем при плановых [3]. Однако выполнение планового вмешательства также может быть сильно затруднено, особенно если ранее пациент уже перенес операцию на органах брюшной полости. По этой причине были разработаны альтернативные методы лечения АПА, включающие перевязку сосуда дистально и проксимально от аневризмы, эмболизацию ветвей и эндоваскулярную установку стент-протезов [6–12].

Наша группа авторов была первой из тех, кто сообщил об использовании эндопротезов в лечении АПА [10] и описал результаты процедуры на средних сроках наблюдения, включая изменения диаметра аневризмы [12, 13]. В настоящей главе с учетом дополнений мы сообщаем о результатах эндоваскулярного лечения АПА. Также здесь представлен современный взгляд на роль эндоваскулярного метода в лечении изолированных аневризм, в том числе общих подвздошных и/или подчревных артерий.

Методы эндоваскулярного протезирования

Анатомические особенности

АПА обычно наблюдаются в зоне общих подвздошных артерий и/или подчревных или внутренних подвздошных артерий. Истинные аневризмы наружных подвздошных артерий встречаются реже. Как показано на рис. 64.1, существуют разнообразные варианты и комбинации поражений сосудов. Для каждого существует эффективный эндоваскулярный вариант лечения, позволяющий изолировать аневризматический участок от участия в кровообращении. Важными факторами успеха вмешательства являются наличие, локализация и протяженность проксимального и дистального участков неизмененного сосуда, на которых будет закрепляться эндопротез. В одних случаях подходящий проксимальный перешеек является частью общей подвздошной артерии, и тогда возможно выполнение одностороннего вмешательства (рис. 64.1А–Г, 64.2А и Б, 64.3, 64.4 и 64.5). В других случаях на общей подвздошной артерии эндопротез закрепить негде, и его фиксируют проксимально на инфраренальной аорте (рис. 64.1Д и Е). На рис. 64.1 не представлен вариант, при котором стандартный модульный или монолитный эндопротез аорты с бифуркацией устанавливается дальше нормальной дистальной границы в системе подвздошных артерий (рис. 64.6).

Качество и расположение места дистального закрепления протеза также являются важным фактором при эндопротезировании. В редких случаях удовлетворительный перешеек располагается на общей подвздошной артерии (рис. 64.1А). Чаще всего эндопротез приходится продлевать до наружной подвздошной или общей бедренной артерии (рис. 64.1Б и В, 64.2–64.5). При этом необхо-

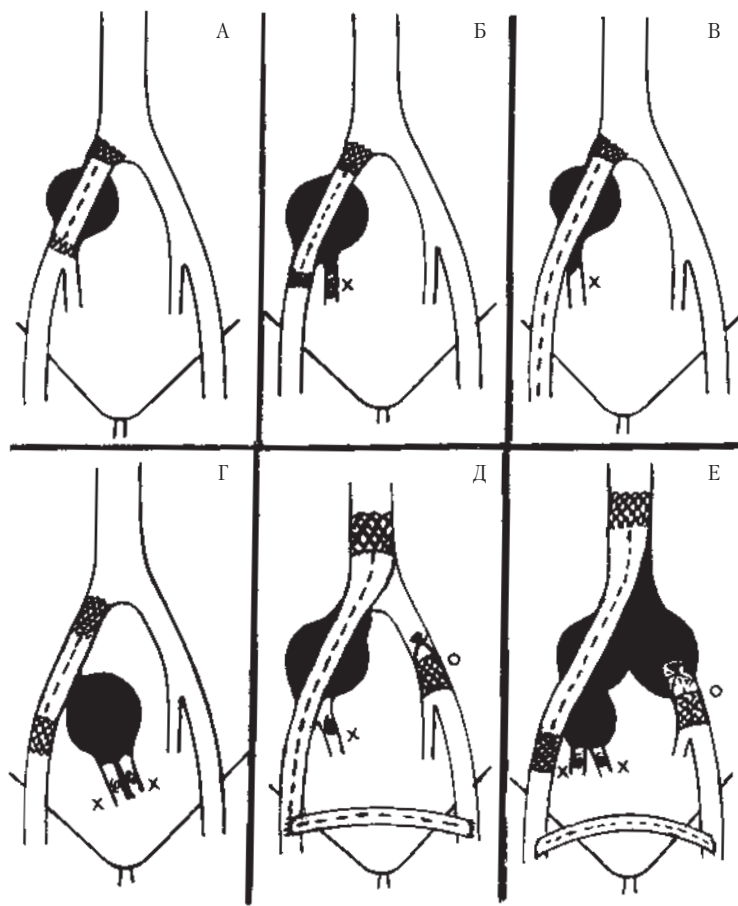


Рис. 64.1. Варианты эндоваскулярного лечения изолированных аневризм подвздошных артерий. (А) Общая подвздошная артерия (ОПА) с подходящими для фиксации проксимальным и дистальным перешейками; эндопротез устанавливается целиком в пределах ОПА. (Б) ОПА с адекватным проксимальным перешейком; проксимальная часть эндопротеза установлена в ОПА, а дистальная — в наружной подвздошной артерии (НПА); внутренняя подвздошная артерия (ВПА) эмболизирована спиралью. (В) ОПА с адекватным проксимальным перешейком; проксимально эндопротез установлен в ОПА, а дистально продлен в общую бедренную артерию, где закреплен с помощью шва. (Г) Аневризма ВПА при интактной ОПА; проксимально эндопротез закреплен в ОПА, дистально — в НПА; ветви ВПА эмболизированы спиралями. (Д) Проксимальный перешеек ОПА не подходит для установки эндопротеза, поэтому устройство закрепляется в аорте, а ветви ВПА эмболизированы спиралями; контралатеральная ОПА закрывается окклюдизирующим стентом; накладывается межбедренное шунтирование. (Е) Билатеральные аневризмы ОПА и ВПА; эндопротез устанавливается проксимально в аорте и дистально в НПА, ветви ВПА эмболизированы спиралями, контралатерально в ОПА устанавливается окклюдизирующий стент; накладывается межбедренное шунтирование. х, Окклюдизирующая спираль; о, окклюдизирующий стент с покрытием.

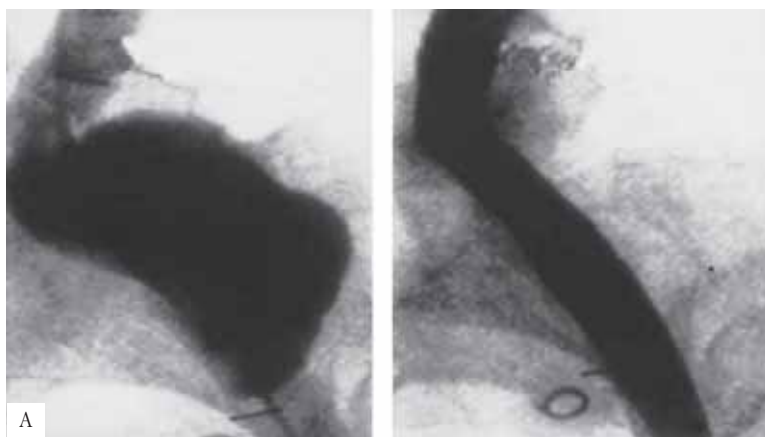


Рис. 64.2. (А, Б) Эндоваскулярное лечение двух больших аневризм общих подвздошных артерий. Представлены ангиограммы до и после вмешательства. В обоих случаях до установки эндопротезов была произведена эмболизация спиралями подчревных артерий, дистально устройства были закреплены в наружных подвздошных артериях. В случае А отсутствует ретроградное наполнение подчревных ветвей, в то время как в случае Б оно наблюдается.

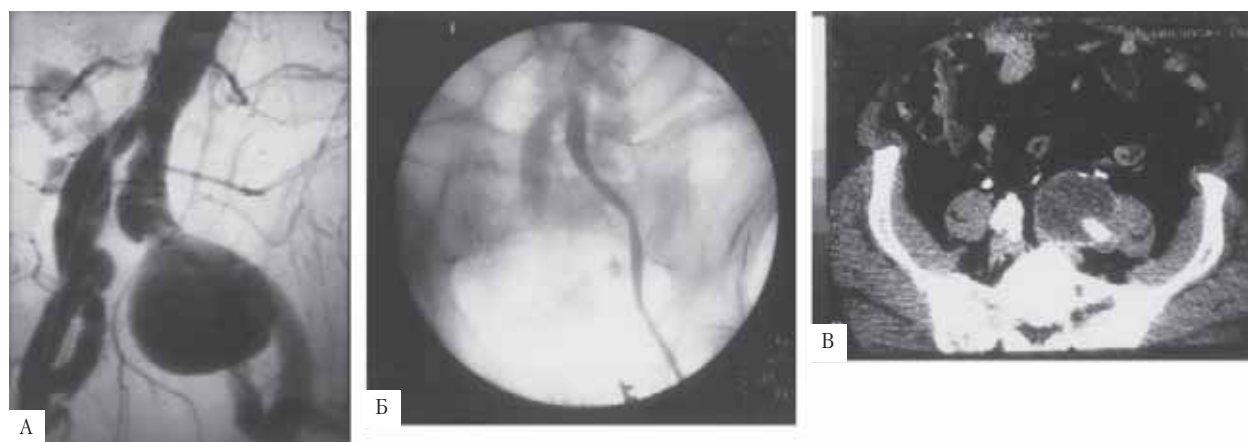


Рис. 64.3. Большая аневризма дистальной части левой общей подвздошной артерии. (А) Артериограмма до лечения. (Б) Артериограмма после эмболизации спиралью подчревной артерии и установки стента. (В) КТ с контрастированием через 1 год после операции.

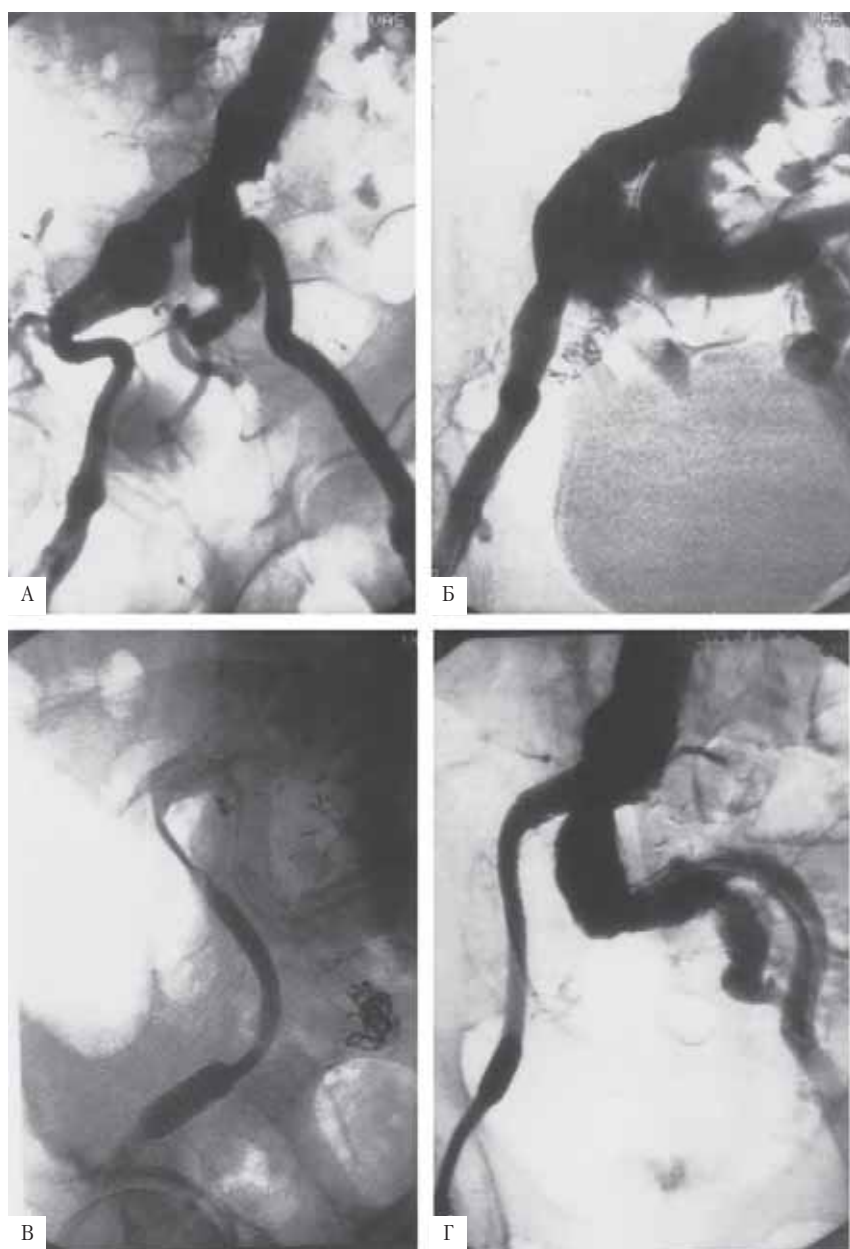


Рис. 64.4. Артериограмма больного с аневризмой правой общей подвздошной артерии. Аневризма 6 см в диаметре, обильно заполнена тромбами. (А) До лечения. (Б) После эмболизации спиралью правой подчревной артерии. (В) После установки эндопротеза возникло резкое сужение устройства из-за извитости подвздошных артерий. (Г) Сужение устранено путем установки дополнительного стента.

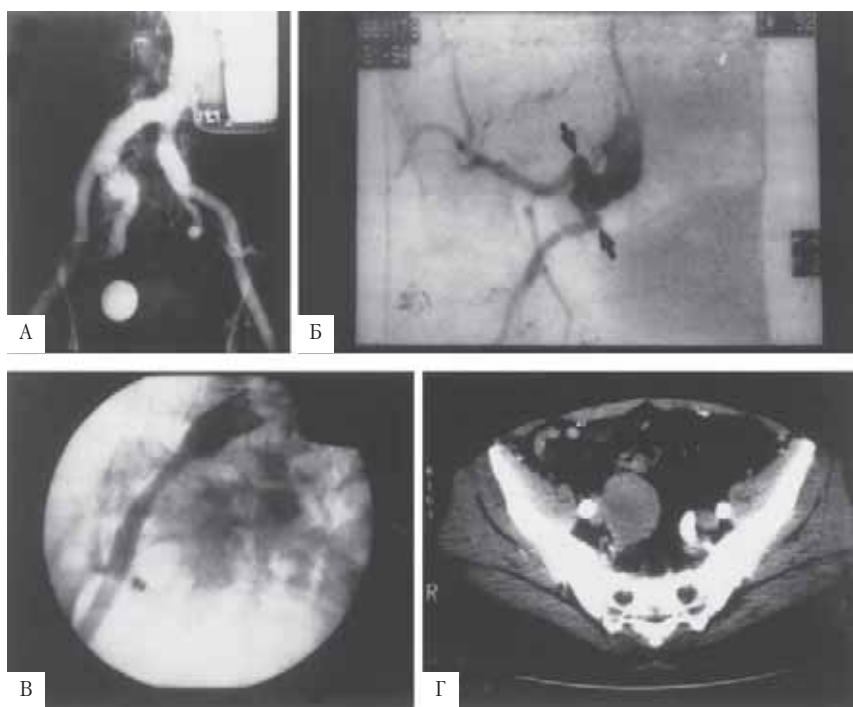


Рис. 64.5. У данного больного с имплантированным дефибриллятором имелись аневризмы правой общей подвздошной (4 см в диаметре, обильно заполнена тромбами) и правой подчревной (6,5 см в диаметре, обильно заполнена тромбами) артерий. (А) Артериограмма до лечения. (Б) Артериограмма в момент эмболизации спиралями правых подчревных ветвей. (Б) Артериограмма после установки эндопротеза. Видны спирали в подчревных ветвях. (Г) КТ с контрастированием через 4 года после операции позволяет увидеть полное изолирование аневризмы подчревной артерии и ее уменьшение до 4,5 см в диаметре.

димо эмболизировать ипсилатеральную подчревную артерию с помощью окклюзирующей спирали (рис. 64.1Б и В) или, при нормальном диаметре дистального участка общей подвздошной артерии, укрыванием места отхождения подчревной артерии стенкой эндопротеза. При невозможности его установки целесообразно применение стента. Вообще, если планировалось продлевать эн-

допротез до наружной подвздошной артерии, мы всегда эмболизировали проксимальную подчревную артерию. Когда это проводилось с одной стороны, серьезных осложнений, кроме ягодичной хромоты у 15% больных, не наблюдалось [14]. Мы не рекомендуем двустороннюю эмболизацию подчревных артерий, кроме тех случаев, когда другие варианты небезопасны или недоступны. Од-



Рис. 64.6. Артериограмма больного с аневризмой правой общей подвздошной артерии. Аневризма 5,5 см в диаметре, обильно заполнена тромбами. (А) На артериограмме до лечения виден короткий, измененный проксимальный перешеек. (Б) Артериограмма после эмболизации правой подчревной артерии и установки модульного эндопротеза с бифуркацией (Zenith), продолжающегося от инфраренальной аорты до правой наружной подвздошной артерии и левой общей подвздошной артерии. Обратите внимание на ретроградное заполнение правых подчревных ветвей.

нако нами не обнаружено серьезных осложнений при остановке кровотока в обеих подчревных артериях в группе из более чем 30 пациентов, у которых сохранение кровотока в этих сосудах было невозможным [14]. Такая ситуация может возникнуть при наличии аневризм подчревных артерий с обеих сторон или когда аневризма в дистальной части общей подвздошной артерии сопровождается выраженным кальцинозом ее стенки и повреждение подчревной артерии не дает возможности провести ее реплантацию [14]. Микроэмболизация и гипотензия могут привести к ишемии толстой кишки и, по наблюдениям других авторов, некрозу ягодичных мышц. Такие осложнения возникают в результате двусторонней окклюзии подчревных артерий при хирургическом лечении АПА [14–18].

При наличии большой аневризмы подчревной артерии как профилактика развития внутренних утечек II типа необходима эмболизация всех ее ветвей (рис. 64.1Г и Д, 64.5). Из-за извитости этих сосудов такая процедура может быть непростой в исполнении. Лучше всего ее выполнять отдельно за несколько недель до эндопротезирования. Помещение эмболизирующей спирали в аневризматический мешок подчревной артерии нецелесообразно, а у одного из наших больных это мероприятие привело к разрыву аневризмы [19].

Эндоваскулярные протезы

Все использованные нами устройства можно разделить на две группы: изготовленные хирургом и промышленного производства. Дело в том, что мы начали внедрять эндоваскулярное лечение АПА раньше, чем в продаже появились фирменные эндопротезы. Поначалу *самодельные эндопротезы* использовались у больных, которым открытое вмешательство было противопоказано из-за тяжелых сопутствующих заболеваний. Система Монтефиоре для эндоваскулярного протезирования (СМЭП) состояла из политетрафторэтиленового протеза (W.L. Gore and Associates, Flagstaff, AZ, and Impra, Inc., Tempe, AZ), соединенного со стентом Палмаза (P308, P4014 for P4010; Cordis Corporation, Warren, NJ). На 50–75% длины стент прикрывался протезом. Концы последнего прошивались золотой нитью толщиной 0,01 дюйма — для удобства рентгенологического контроля установки стент-протеза, а также для отметки границы установки дополнительного дистального стента, если это было необходимо. В некоторых случаях стент-протез удлинляли до общей бедренной артерии, где выполнялся эндоваскулярный анастомоз (рис. 64.1Д). Перед операцией эндопротез помещали на баллон для ангиопластики соответствующего размера и укладывали в 14-й или 20-й чехол интродьюсера.

Перед проведением всех процедур мы заручились информированным добровольным согласием пациентов. Перед использованием все эндопротезы проходили контроль Департамента пищевых продуктов и лекарственных средств, а также собственной комиссии учреждения. Если извитость подвздошной артерии вызывала изгибание или сужение бескаркасной части эндопротеза СМЭП, для восстановления просвета сосуда использовался стент Палмаза или Уолла (рис. 64.4).

Наряду с самодельными устройствами для лечения АПА мы использовали разнообразные *эндопротезы промышленного изготовления*. Среди них имеются тубулярные саморасширяющиеся устройства (Corvita, Vanguard, AneuRx) и модульные с бифуркацией (AneuRx, Talent, Zenith). У больного с соответствующим строением АПА мог быть использован любой коммерческий эндопротез.

Клинические наблюдения

С марта 1993 г. для лечения 46 больных с истинными АПА мы израсходовали 54 эндопротеза. Одновременно устройства применялись у 14 пациентов с ложными аневризмами, возникшими из-за травмы или инфекции. У большинства из этих 60 больных выполнение открытой операции было невозможным вследствие особенностей строения аневризмы и системы подвздошных артерий или сопутствующих заболеваний. Минимальная инвазивность эндолюминальной процедуры, осуществляемой посредством доступа через стенку бедренной артерии, привела к тому, что больные очень хорошо переносили вмешательство, и большинство из них провели в стационаре менее 3 дней.

Особенности эндоваскулярной процедуры

У 56 из 60 больных была устранена окклюзия ипсилатеральной подчревной артерии. Из оставшихся 4 пациентов у одного эндопротез был установлен только в общую подвздошную артерию, а у других 3 были обнаружены ложные аневризмы, и эндопротезы продлевались до наружных подвздошных артерий. Больным в количестве 48 человек процедура была проведена с применением различных вариантов системы СМЭП (рис. 64.1), а 12 пациентам — с использованием устройств промышленного изготовления. Среди пациентов последней группы 4 были установлены модульные эндопротезы с бифуркацией (два AneuRx, один Talent, один Zenith). В каждом из остальных 8 случаев применено одно или более тубулярное устройство (три Corvita, один Vanguard и четыре AneuRx). Как правило, мы не оперировали аневризмы менее 4 см в диаметре. По данным Santilli с соавторами, разрывы АПА меньшего диаметра крайне редки [7].

В группе из 60 больных у 7 наблюдались изолированные аневризмы подчревных артерий, а еще у 4 — сочетание аневризм этих артерий с поражением общих подвздошных артерий (рис. 64.5 и 64.7). Все эти аневризмы были истинными, а их максимальный диаметр варьировал от 4 до 8,5 см.

При наличии таких аневризм мы принимали все возможные меры для закрытия подчревных ветвей. Если было возможно, эмболизация спиралью выполнялась несколькими неделями ранее основной процедуры, когда место отхождения подчревной артерии укрывалось стенкой стент-протеза. У этих 11 больных, а также по крайней мере у 4 других с аортоподвздошными и подчревными аневризмами, серьезных осложнений при заблаговременной эмболизации не было.

Результаты

Ранние результаты

Из 60 больных, прошедших эндоваскулярную процедуру по поводу изолированных АПА, один человек умер в первые 30 дней после операции. Этот больной с тяжелой некорректируемой сердечной недостаточностью перенес операцию после разрыва 8-сантиметровой аневризмы. Технически операция прошла успешно, но больной умер через 9 дней от полиорганной недостаточности. У всех остальных 59 больных, по данным послеоперационного КТ-исследования с контрастированием, аневризму удалось успешно изолировать, и все они прожили более 1 месяца после операции.

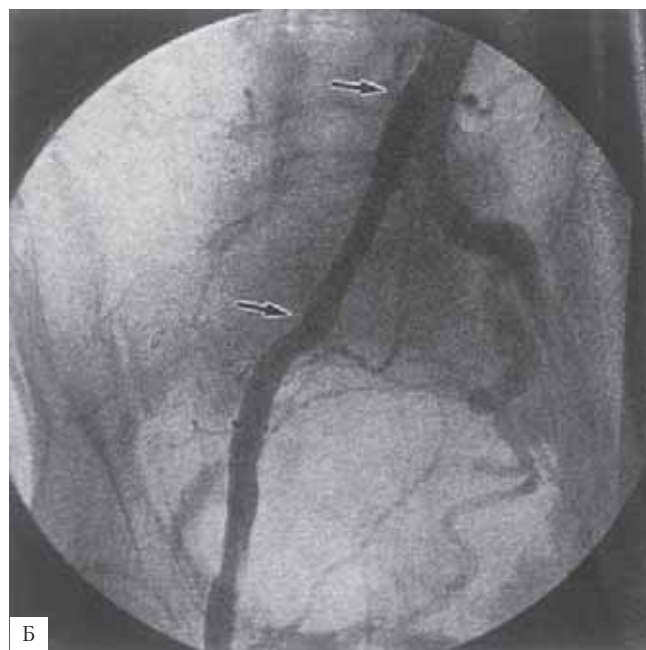
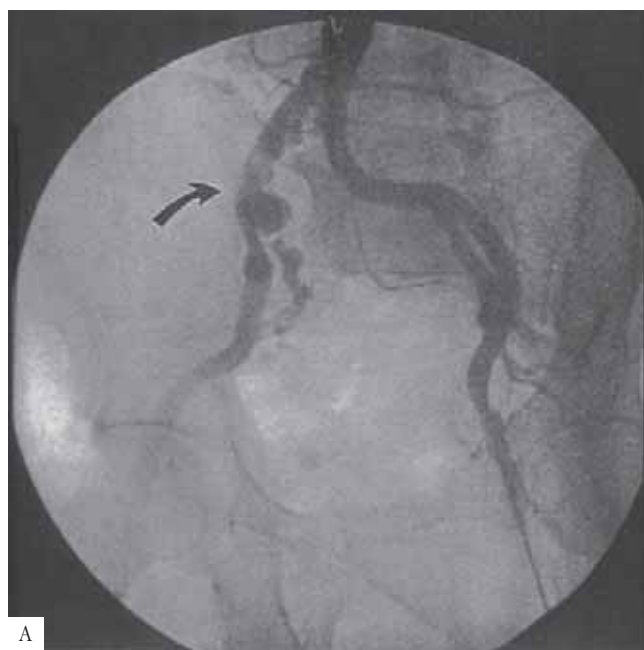


Рис. 64.7. Пациент с аневризмой правой общей подвздошной артерии 4,5 см в диаметре, умеренно тромбированной и вовлекающей проксимальную часть правой подчревной артерии. (А) Артериограмма до лечения. (Б) Артериограмма после эмболизации спиралью правой подчревной артерии и установки эндопротеза, идущего от проксимальной части общей подвздошной артерии до наружной подвздошной артерии. Имеется ретроградное заполнение подчревных ветвей. Через 5 лет после операции аневризма оставалась изолированной и уменьшилась до 3,0 см в диаметре.

У 3 пациентов наблюдали дистальную эмболизацию. У одного из них с данным осложнением удалось справиться путем обходного шунтирования, у 2 — с помощью тромбоэмболектомии. Еще у 2 пациентов снизился объем кровотока через бескаркасные эндопротезы. Такие осложнения возникли не из-за тромбоза устройств, а вследствие извитости подвздошных артерий, вызвавшей деформацию протезов. У 2 больных проблему удалось решить установкой внутрь эндопротезов стента Палмаза или Уолла. В целом, после эндоваскулярных процедур серьезных осложнений не наблюдалось, за исключением одного случая ишемии толстой кишки, скорректированной консервативно, а также незначительных сложностей с заживлением операционной раны и ягодичной хромоты.

Отдаленные результаты

У 2 из 60 наблюдаемых больных в отдаленном периоде развились перипротезные подтекания, приведшие к разрывам аневризм подвздошных артерий. В обоих случаях причиной стали недостатки первичной процедуры. У первого пациента проксимальный конец эндопротеза был установлен в зоне несколько расширенного псевдоперешейка. Через 1,5 года после операции это привело к миграции эндопротеза в дистальном направлении и развитию подтекания I типа [13]. У второго пациента с аневризмой подчревной артерии диаметром 8,5 см окклюзирующие спирали были установлены в мешковидно расширенную дистальную часть подчревной артерии, а не в ее ветви, что стало причиной перипротезного подтекания II типа [19]. Оба пациента успешно перенесли открытую хирургическую коррекцию АПА. Кроме того, у другого больного при проведении в 1993 г. эндоваскулярной процедуры по поводу АПА 4,5 см

в диаметре проксимальный участок эндопротеза был установлен в относительно сохранной общей подвздошной артерии. В ходе КТ-исследования в 2001 г. выяснилось, что аневризма все еще была изолирована и даже уменьшилась до 3,3 см в диаметре самого широкого участка, однако КТ-исследование, проведенное в 2002 г., продемонстрировало увеличение проксимальной шейки аневризмы до 4,2 см в диаметре и наличие подтекания I типа. Больному была назначена операция.

Несмотря на то что несколько больных умерли из-за причин, не связанных собственно с АПА, смертей, связанных с эндоваскулярными процедурами, в отдаленном периоде не было. Проводимые ежегодно КТ-исследования с контрастированием выявляют сохранение изоляции аневризм и уменьшение их размеров у всех больных. По данным наших наблюдений, все эндопротезы исправно выполняют свои функции до 10 лет после проведения процедуры.

Показания к эндоваскулярной процедуре

При наличии аневризмы брюшной аорты

В последние 2 года многие авторы высказывали мнение о том, что эндоваскулярная процедура — лучший способ лечения аневризмы брюшной аорты, если ее анатомические особенности не препятствуют проведению такой процедуры. С другой стороны, высокая частота ранних осложнений и смертности при таких операциях приводит многих исследователей к выводу о нецелесообразности эндоваскулярного лечения аневризм аорты (ЭЛАА)

[20]. Мы придерживаемся нейтральной позиции по данному вопросу, поскольку, по нашим наблюдениям, наряду с хорошими отдаленными результатами в таких случаях одновременно наблюдается повышенная частота осложнений в отдаленном периоде. Большинство этих осложнений удается исправить эндоваскулярно [21, 22]. На основании этого мы считаем, что ЭЛАА сейчас находится на стадии доработки и совершенствования, и область его применения должна ограничиваться больными с неблагоприятным прогнозом по продолжительности жизни (возраст более 75 лет) и/или с предполагаемым высоким риском относительно открытого вмешательства. Более молодым пациентам из группы низкого риска рекомендуется проведение открытой операции, даже если есть возможность провести эндоваскулярную процедуру [21, 22]. Если все-таки был установлен эндопротез, такого больного следует тщательно обследовать через каждые 6–12 месяцев с обязательным проведением КТ-исследования с контрастированием. Кроме того, ЭЛАА показано только тем больным, у которых диаметр аневризмы достаточно велик (более 5–5,5 см в диаметре), чтобы одновременно служить основанием к открытой операции. Вопреки расхожему мнению, ЭЛАА меньшего диаметра не показано.

Изолированные аневризмы подвздошных артерий

Изложенные выше принципы правомочны в отношении изолированных АПА с несколькими важными оговорками. В большинстве случаев при АПА открытым способом оперировать сложнее, чем при инфраренальных АБА. Учитывая этот факт и результаты собственных исследований [13], мы считаем эндоваскулярное протезирование методом выбора у большинства больных с АПА. Исключения могут составлять пациенты худощавого телосложения, без болезней сердца и моложе 65 лет. Однако даже в таких случаях решающую роль может сыграть личное предпочтение больного.

Размер аневризмы

В своих исследованиях Santilli с соавторами пришли к выводу, что аневризмы общих подвздошных артерий не представляют большого риска в отношении разрыва, пока они не достигнут определенного размера (свыше 4–5 см в максимальном диаметре) [7]. В соответствии с этими данными, мы оперировали пациентов, когда размер аневризмы достигал 4 см в максимальном диаметре. Исключение составляли больные, у которых рост аневризмы происходил очень быстро. Кроме того, в исключительном порядке мы иногда оперировали женщин субтильного телосложения.

Изолированные аневризмы подчревных артерий

Данные о соотношении размера аневризмы подчревной артерии с риском ее разрыва на сегодняшний день отсутствуют. Поэтому среди своих пациентов мы произвольно установили порог в 4 см, после которого такие аневризмы подлежали хирургическому лечению. Вполне возможно, что это показание к операции будет изменено, когда появятся данные о риске разрыва аневризмы подвздошной артерии.

Наблюдение больных после эндоваскулярного лечения изолированных АПА

Поскольку, как было сказано ранее, в отдаленном периоде после операции возможно развитие перипротезных подтеканий, ведущих к увеличению и разрыву аневризмы, мы рекомендуем после эндоваскулярного лечения изолированных АПА проводить наблюдение по схеме, предложенной для ЭЛАА [23]. Каждые 6–12 месяцев следует проводить КТ-исследования, а если размер аневризмы не будет уменьшаться, частоту данных исследований нужно увеличить [13, 23]. В случае обнаружения подтекания или увеличения аневризмы показана эндоваскулярная коррекция осложнения. При невозможности такой коррекции проводят открытое вмешательство.

Заключение

Эндоваскулярная реконструкция — перспективный метод лечения изолированных АПА, достаточно больших, чтобы представлять риск разрыва. Поскольку, по данным проведенных на сегодняшний момент исследований, частота осложнений при таких процедурах довольно низка, а продолжительность эффекта велика, мы считаем, что в ближайшем будущем эндопротезирование станет методом выбора в лечении изолированных АПА. Однако прежде чем это утверждение станет бесспорным, необходимо получить больше данных об этом методе, особенно в отношении результатов на сроках более 5 лет после вмешательства.

Литература

1. Lowry SF, Kraft RO. Isolated aneurysms of the iliac artery. Arch Surg 1978; 113: 1289–1293.
2. McCready RA, Pairolero PC, et al. Isolated iliac artery aneurysms. Surgery 1983; 93: 688–693.
3. Richardson OW, Greenfield LJ. Natural history and management of iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 1988; 8: 165–171.
4. Nachbur BH, Inderbitzi RG, Bar W. Isolated iliac aneurysms. Eur J Vasc Surg 1991; 5: 375–381.
5. Sack NPM, Huddy SPJ, et al. Management of solitary iliac aneurysms. J Cardiovasc Surg 1992; 33: 679–683.
6. Krupski WC, Selzman CH, et al. Contemporary management of isolated iliac aneurysms. J Vasc Surg 1998; 28: 1–13.
7. Santilli S, Wernsing S, Lee E. Expansion rates and outcomes for iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 2000; 31: 114–121.
8. Reuter SR, Carson SN. Thrombosis of a common iliac artery aneurysm by selective embolization and extra anatomic bypass. Am J Roentgenol 1980; 134: 1248–1250.
9. Vorwerk D, Gunther RW, et al. Ulcerated plaques and focal aneurysms of iliac arteries: treatment with noncovered, self-expanding stents. Am J Roentgenol 1994; 162: 1421–1424.
10. Marin ML, Veith FJ, et al. Transfemoral endovascular repair of iliac artery aneurysms. Am J Surg 1995; 170: 179–182.
11. Parsons RE, Marin ML, et al. Midterm results of endovascular stented grafts for the treatment of isolated iliac artery aneurysms. J Vasc Surg 1999; 30: 915–921.
12. Sanchez LA, Patel AV, et al. Midterm experience with the endovascular treatment of isolated iliac aneurysms. J Vasc Surg 1999; 30: 907–914.

13. Seghal A, Veith FJ, et al. Diameter changes in isolated iliac artery aneurysms 1 to 6 years after endovascular graft repair. *J Vasc Surg* 2001; 33: 289–295.
14. Mehta M, Veith FJ, et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: a relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001; 33 (2 Suppl): S27–32.
15. Karch LA, Hodgson KJ, et al. Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32: 676–683.
16. Criado FJ, Wilson EP, et al. Safety of coil occlusion of the internal iliac artery during endovascular grafting of AAA. *J Vasc Surg* 2000; 32: 684–688.
17. Parodi JC. Relocation of iliac artery bifurcation to facilitate endoluminal treatment of AAA. *J Endovasc Surg* 1999; 6: 342–347.
18. Dadian N, Ohki T, et al. Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: the importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg* 2001; 34: 986–996.
19. Bade MA, Ohki T, et al. Hypogastric artery aneurysm rupture after endovascular graft exclusion with shrinkage of the aneurysm: significance of endotension from a «virtual», or thrombosed type II endoleak. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1271–1274.
20. Collin J, Murie JA. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: a failed experiment. *Br J Surg* 2001; 88: 1281–1282.
21. Veith FJ, Johnston KW. Endovascular treatment of a abdominal aortic aneurysms: an innovation in evolution and under evaluation. *J Vasc Surg* 2002; 35: 183.
22. Ohki T, Veith FJ, et al. Increasing incidence of midterm and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: a note of caution based on a 9-year experience. *Ann Surg* 2001; 234: 323–335.
23. Rozenblit AM, Cynamon J, et al. Value of CT angiography for postoperative assessment of patients with iliac artery aneurysms who have received endovascular grafts. *Am J Roentgenol* 1998; 170: 913–917.

Глава 65

Пара-анастомозные аневризмы аорты: общие сведения о заболевании и методы лечения

Даниель Дж. Хар, Джон Дж. Рикотта

Хирургическое лечение аневризм брюшной аорты может сопровождаться прекрасными результатами как в ближайшем, так и в отдаленном постоперационном периодах. По данным современных исследований, смертность при плановых операциях составляет менее 5% [1, 2]. И хотя показатели смертности среди больных, перенесших плановую реконструкцию аорты, выше аналогичных средних показателей для соответствующих возрастных групп среди мужчин и женщин, отдаленная выживаемость больных все равно находится на весьма удовлетворительном уровне [3]. Однако возможность повторного развития патологии аорты сохраняется на протяжении довольно длительного периода после открытой операции. Прогрессирование первичного заболевания может привести к образованию истинной аневризмы артериальной стенки как дистально, так и проксимально от замененного участка. Напротив, разрушение линии шва может стать причиной формирования ложной аневризмы анастомоза. В обоих случаях может возникнуть необходимость в повторной операции. Такие осложнения объединяют в группу пара-анастомозных аневризм аорты (ПААА). ПААА, возникающие в результате инфицирования или аорто-кишечной эрозии представляют собой особую категорию осложнений.

Встречаемость пара-анастомозных аневризм аорты

По данным литературы, частота встречаемости ПААА широко варьирует (табл. 65.1). Истинные показатели на сегодняшний день, пожалуй, не известны. Некоторые авторы сообщают о случайных обнаружениях ПААА у больных, не предъявлявших никаких жалоб [4–6]. В исследовании, проведенном на Северо-западе США [6], примерно треть из всех ПААА не пальпировались. В то время как некоторые авторы рекомендуют проводить специальные исследования через определенные промежутки времени всем больным после реконструкции аорты, нам удалось найти очень немного проспективных данных в литературе по этому вопросу [5, 7].

DeMonti с соавторами опубликовал данные о наблюдении 95 больных с применением периодического ультразвукового обследования при сроках наблюдения от 3 до 13 лет, в соответствии с которыми новые аневризмы развились у 6 пациентов [5]. Bergman с коллегами наблюдал 178 пациентов, прошедших протезирование участка аорты, при среднем сроке наблюдения в 4 года. В течение этого вре-

Таблица 65.1. Встречаемость аневризм проксимальных аортальных анастомозов

Автор	Ссылка	Год	Первичное вмешательство	Пациенты (n)	Истинные аневризмы	Ложные аневризмы	Общая встречаемость (%)
Plate	13	1985	АБА	1087	7	4	1
Kalman	1	1999	АБА	94	3	9	13
Van Den Akker	21	1989	АОЗ	438	0	21	4,8
Edwards	7	1992	АБА+АОЗ	111	4	7	10

АБА, аневризма брюшной аорты; АОЗ, аортоподвздошное окклюзивное заболевание.

мени послеоперационные осложнения были обнаружены у 24 пациентов (13,5%), включая 15 случаев (8%) ПААА [8]. По данным клинических исследований, большинство ПААА развивается по прошествии как минимум 5 лет после первичной операции [4, 6, 9]. Мии с соавторами в своей работе оценивает частоту возникновения ПААА на уровне 0,5% через 5 лет, 6,2% через 10 лет и 35,8% через 15 лет после протезирования аорты, хотя периодических осмотров больных авторы не выполняли [10]. Edwards с коллегами, применяя ежегодное ультразвуковое обследование пациентов, обнаружил ПААА у 10% больных после протезирования аорты. Встречаемость ПААА через 15 лет после операции автор оценил на уровне 27% [7], что сходится с результатами Мии и соавторов [10]. По результатам длительного наблюдения больных с разрывами аневризм брюшной аорты Cho с соавторами сделал заключение о наличии ПААА у 15% таких больных [11].

Из этих данных ясно, что ПААА — нередкие осложнения, сопровождающие операции на аорте. Частота возникновения ПААА в современных литературных источниках, как нам кажется, занижена, поскольку большинство таких аневризм выявляются только при развитии клинических проявлений. Исследований с длительными наблюдениями за больными после операций на аорте не проводилось, но на основании имеющихся данных можно утверждать, что ПААА со временем развиваются у каждого третьего такого больного. Поскольку результаты экстренных и срочных операций по поводу ПААА далеки от удовлетворительных, для раннего выявления этих осложнений и предотвращения экстренных вмешательств следует проводить периодические обследования пациентов. Идеальной схемы наблюдения на сегодняшний день не существует, но ясной является необходимость ежегодного врачебного осмотра, а также УЗИ через каждые 1–2 года. Так как вторичные аневризмы могут возникать в подколенной артерии или в грудном отделе аорты, этим зонам следует уделять особое внимание. Рекомендованная нами схема включает ежегодный врачебный осмотр (с осмотром бедренных и подколенных артерий), рентгенограммы грудной и брюшной полостей через 2–3 года и КТ-исследование этих полостей через 5 лет после операции. Затем КТ-исследования повторяют каждые 24–30 месяцев.

Истинные ПААА

Отмечено, что истинные юктаанастомозные аневризмы чаще возникают у пациентов, оперированных по поводу аневризмы аорты, чем у тех, кого прооперировали по поводу окклюзирующего заболевания [4, 7, 12]. Это вполне логично, поскольку дегенеративный процесс в стенке аорты после операции не исчезает. Причинами истинных ПААА могут стать как неадекватный объем резекции аневризмы брюшной аорты во время операции, так и происходящее со временем растяжение перешейка аорты и прилежащего ее участка. Важность наложения проксимального анастомоза непосредственно под почечными артериями была показана Plate с соавторами в 1985 г. Если на операции оставался перешеек аневризмы, то со временем происходила его дилатация [18]. Данная техническая деталь, несомненно, важна, и при ее соблюдении неполная резекция аневризмы как причина ПААА отходит на второй план. Edwards с коллегами в своих работах продемонстрировал возможность развития истинных ПААА у больных с неизменной юктаанастомозной аортой и высказал предположение о том, что эти ПААА стали результатом аневризматического расширения исходно нормальной аорты, а не оставленного в ходе операции участка аневризмы [7]. Продолжение дегенерации стенки аорты после операции было при-

знано исключительно важным. Наличие таких изменений подтверждается данными, получаемыми в ходе КТ-исследований. Illig с соавторами [14] провели наблюдение 33 пациентов в течение в среднем 89 месяцев после аневризмэктомии. В то время как среднее увеличение диаметра аорты в группе составило всего 4 мм, существенный рост диаметра аневризмы (более 30 мм) наблюдался у одной трети больных. Значительное увеличение диаметра аорты (свыше 30 мм) после ее реконструкции отметил у 13% своих пациентов Hallet с соавторами [9]. В то время как эти данные вызывают живой интерес со стороны хирургов, занимающихся эндоваскулярным лечением аневризм аорты, их значение для прогнозирования результатов открытых операций остается неопределенным. Важно понять, что большинство осложнений после открытых вмешательств возникает через 8–10 лет после операции, поэтому для пациентов, перенесших открытое хирургическое лечение АБА, важно долговременное наблюдение.

Ложные ПААА

Ложные ПААА возникают с одинаковой частотой как после лечения аневризм, так и после лечения окклюзирующих заболеваний [4, 6]. Причины включают износ стенки артерии, шовного материала или искусственного сосуда. В ранних публикациях по ложным аневризмам встречаются указания на разрушение шовного материала и ткани протеза [15, 16], однако эти проблемы отошли на второй план с внедрением в практику современных материалов. В некоторых работах по детальному исследованию патоморфологии ложных ПААА [17–19] высказывается мнение, что это — основная причина формирования псевдоаневризм дегенерация и, как следствие, потеря физических свойств стенки артерии. По данным последних публикаций [20], в серии из более чем 1000 имплантированных политетрафторэтиленовых (ПТФЭ) протезов в 94% случаев не наблюдалось развития ложных аневризм даже в отдаленном периоде, что свидетельствует о рациональности применения ПТФЭ. Значение качества материала также подчеркивает Bergan с соавторами [8]. В работе этой группы авторов отмечено, что протезы, изготовленные из вязаного дакрона, дилатируются значительно чаще (49%), чем те, что изготовлены из тканого дакрона (28,5%) или ПТФЭ (20%). У больных, оперированных по поводу окклюзивных заболеваний, проведение эндатерэктомии [10] и наложение анастомоза по типу конец-в-бок [21] часто сопровождалось развитием ложных ПААА.

Все эти наблюдения говорят о том, что в предотвращении развития ложных ПААА важную роль играет правильный выбор материала протеза и операционной техники. Особенно важно для хирурга выбрать достаточно сохранный участок аорты для наложения анастомоза. Поэтому пристальное внимание к состоянию периренального участка аорты и супраренальное, или даже надчревное пережатие аорты для обеспечения удобства наложения анастомоза являются эффективными средствами для предотвращения параанастомозных аневризм на параренальном участке аорты. Если же проксимальный анастомоз не удастся наложить на сохранный участок, а также если необходимо проведение проксимальной эндатерэктомии, риск развития псевдоаневризмы значительно повышается.

Проявления ПААА

Как правило, возникают анастомозные аневризмы аорты через несколько лет после протезирования аорты. Средний срок развития проксимальных ПААА составляет 9,4 года после первичной опера-

ции. Причем примерно у одной трети всех больных данное осложнение развивается в первые 5 лет после операции на аорте [12]. О сходных результатах сообщает Curl с коллегами: средний срок до появления ПААА составляет 9,9 года [4]. Выявление данного осложнения у пациентов происходит при различных обстоятельствах. ПААА может протекать бессимптомно, и в таких случаях она может стать случайной находкой при врачебном осмотре или проведении рентгенологического исследования по поводу другого заболевания. Edwards с коллегами использовал в своей работе плановое проведение ультразвукографического исследования один раз в год пациентам после протезирования аорты. В группе из 111 больных было обнаружено 11 ПААА, причем все они протекали бессимптомно [7]. Даже если специальных наблюдений не проводится, то симптомы, связанные с ПААА, появляются у 42–79% больных с такими осложнениями [12, 22]. Эти симптомы включают боль в животе, боль в спине и кровотечение из органов желудочно-кишечного тракта. Доля пациентов с разрывами ПААА варьирует, по данным различных исследований. Coselli с коллегами отмечают, что разрывы ПААА возникли у 4,9% их больных [23]. Plate с коллегами сообщают о 6 случаях разрывов из 11 ПААА, причем все разрывы закончились летальным исходом [13]. По данным Matsumura и соавторов, уровень смертности в группе из 8 больных, оперированных в экстренном порядке по поводу разрыва ПААА, составил 88% [6]. Поскольку, как видно, уровень смертности при таких операциях очень высок, большинство авторов в своих работах по данной теме сходятся во мнении о необходимости регулярного длительного наблюдения больных после операций на аорте. Curl с коллегами отмечают, что разрывы ПААА (у 3 из 21 больного) развились у тех пациентов, кому была проведена реконструкция аорты по поводу аневризмы. А у больных, оперированных по поводу окклюзирующего заболевания аорты и подвздошных артерий, симптомов ПААА, а также их разрывов, не наблюдалось [4]. Однако у них обнаруживались псевдоаневризмы, представленные главным образом пальпируемым образованием в паху. Эти находки указывают на необходимость полной оценки состояния всех участков протеза и прилегающих сосудов, особенно при обнаружении анастомозных аневризм бедренных артерий.

Лечение

Диагностическая оценка

Если в процессе врачебного осмотра или планового ультразвукового обследования возникает подозрение на ПААА, для данного больного следует немедленно установить точный диагноз. Необходимые методы обследования включают КТ-сканирование с контрастированием и детализированную аортографию (рис. 65.1). Целью этих исследований является определение протяженности ПААА, оценка степени ее сращения с окружающими сосудами, а также выявление окклюзий висцеральных сосудов, которые могут повлиять на хирургическую тактику во время операции.

Показания к операции

Вопрос о проведении хирургического лечения ПААА должен в каждом случае решаться индивидуально, в зависимости от состояния пациента (наличие или отсутствие симптомов), особенностей заболевания (истинная или ложная аневризма), индивидуальных анатомических особенностей аорты и наличия сопутствующих заболеваний. Проявляющиеся клинически ПААА подлежат



Рис. 65.1. Ангиограмма больного с повторными аневризмами выше и ниже аортобедренного протеза, установленного 12 лет ранее.

хирургическому лечению в срочном порядке. Больных, чьи ПААА вызывают особые опасения по поводу скорого разрыва, следует оперировать в экстренном порядке, поскольку результаты хирургического лечения разорвавшихся ПААА весьма неудовлетворительны. Как сказано выше, проведение перед операцией КТ и ангиографического исследования позволяет определить протяженность ПААА и степень ее сращения с окружающими сосудами. Эти исследования должны проводиться при любой возможности. Однако в ряде случаев такой возможности нет вследствие тяжелых гемодинамических нарушений у пациента.

Тактика лечения бессимптомных ПААА определяется в зависимости от их течения. Оперативное лечение бессимптомных истинных ПААА проводится в соответствии с теми же принципами, которые действительно в отношении инфраренальных АБА. Так, операцию по поводу бессимптомной ПААА проводят, только когда она достигает 5 см в диаметре. Однако такие аневризмы могут распространяться в проксимальном направлении от соответствующего анастомоза, вовлекая вышележащие участки аорты. Таким образом, индивидуальное строение ПААА и вовлечение (или его отсутствие) супраренальной аорты имеют большое значение в определении необходимости хирургического вмешательства, а также в выборе способа доступа. Применяя все необходимые методы исследования, у каждого больного перед операцией следует с предельной тщательностью выявить особенности строения ПААА.

Единого мнения по поводу тактики лечения пациентов с ложными ПААА не существует, но ясно, что она определяется размером аневризмы, индивидуальным анатомическим строением аорты и сопутствующими заболеваниями. Развитие ложных ПААА связано с несостоятельностью наложенных на операции швов, поэтому существуют предположения о необходимости повторных операций во всех случаях возникновения ложных ПААА. Подобные предположения подтверждаются еще и тем, что разрывы таких аневризм влекут за собой серьезные последствия [22, 24]. Но сопутствующие заболевания пациента или его отказ могут привести к отсрочке операции. Edwards с коллегами провели наблюдение 4 больных с ложными ПААА. Размеры аневризм варьировали от 4,1 до 6,2 см в диаметре, а средний срок наблюдения составил 18 месяцев. За этот период у пациентов не появилось никаких симптомов аневризм, а также не произошло их разрывов [7]. Другие авторы предлагают проводить хирургическое лечение ПААА в тех случаях, когда они достигают более чем 50% к диаметру протеза аорты [25].

Результаты вмешательств

Обычно при ПААА проводят открытые операции, хотя в последнее время появились сообщения о возможности применения у некоторых пациентов эндоваскулярного метода. Объем предоперационной оценки сопутствующих заболеваний определяется срочностью вмешательства. Перед плановой операцией необходимо провести весь стандартный комплекс необходимых обследований, поскольку больные данной группы в большинстве своем относятся к старшей возрастной категории и, как правило, страдают многими сопутствующими заболеваниями наряду с аневризмами или окклюзирующими поражениями аорты и подвздошных артерий.

Перед плановой операцией хирургу необходимо определиться с методом доступа (трансперитонеальный или ретроперитонеальный) и местом проксимального пережатия аорты. Специфические преимущества и недостатки способов доступа будут рассмотрены отдельно. А место проксимального пережатия аорты определяется протяженностью ПААА и может быть выбрано в инфраренальном, супраренальном или надчревном участке. Инфраренальное пережатие предпочтительно у больных с ложными или истинными

ПААА в случае, когда не требуется проводить реконструкцию почечных или висцеральных артерий. В исследовании Curl с коллегами инфраренальное пережатие было осуществлено у 60% больных с ложными ПААА, в то время как у пациентов с истинными ПААА проведение такого пережатия было невозможным. В ходе экстренных операций лучше всего зарекомендовало себя надчревное пережатие аорты, поскольку оно ограничивает манипуляции в зоне анастомоза [4]. Целесообразно применение эндолюминального баллонного контроля. При его установке лучше осуществлять доступ через плечевую артерию, поскольку это снижает вероятность смещения баллона в дистальном направлении [36]. Применять супраренальное или надчревное пережатие аорты следует у больных, которым показана реконструкция почечных или висцеральных артерий, а также в случаях, когда манипуляции на юкстаренальной аорте затруднены из-за предыдущего вмешательства или периаанастомозного кровотечения. По данным Allen и коллег, у 37% больных, прошедших открытую операцию, потребовалось надчревное пережатие аорты. После завершения проксимального анастомоза зажим можно переместить на протез, восстанавливая таким образом висцеральный кровоток. Супраренальное пережатие аорты не сопровождалось повышением частоты послеоперационных осложнений и уровня смертности в данных исследованиях [12].

Результаты открытой хирургической коррекции ПААА варьируют. В целом уровень смертности составляет 21–37,5% [4, 12, 22, 24]. В табл. 65.2 представлены результаты операций по поводу как истинных, так и ложных ПААА. В исследовании Locati и коллег смертность при операциях по поводу ложных аневризм составила 42%, а по поводу истинных — 20%. Причем почти у половины больных с ложными ПААА произошли разрывы аневризм [22]. При возникновении клинических проявлений ПААА наблюдается тенденция к увеличению смертности, особенно у больных с разрывами аневризм [4, 6, 13]. В табл. 65.3 представлены сводные результаты хирургических вмешательств по поводу бессимптомных и клинически выраженных ПААА.

Кроме открытого хирургического лечения ПААА применяют и эндоваскулярное. Morissey с коллегами сообщают о 12 случаях эндолюминальных операций по поводу ПААА с нулевой смертностью в периоперационном периоде [26]. Такие результаты впечатляют, однако есть сообщения о более высокой смертности в небольших

Таблица 65.2. Результаты открытых операций по поводу ПААА: истинные и ложные аневризмы

Автор	Ссылка	Год	Пациенты (n)	Смертность		Общая встречаемость
				Ложные аневризмы	Истинные аневризмы	
Locati	22	2000	24	8/12 (42%)	1/5 (20%)	9/24 (37,5%)
Curl	4	1992	21	3/12 (25%)	2/9 (22%)	5/21 (24%)
Treiman	24	1988	18	5/18 (28%)	NA	5/18 (28%)
McCann	35	1993	25	6/25 (25%)	NA	6/25 (25%)

Таблица 65.3. Результаты открытых операций по поводу ПААА: выраженные клинически и бессимптомные аневризмы

Автор	Ссылка	Год	Пациенты (n)	Смертность		Общая встречаемость
				Выраженные клинически аневризмы	Бессимптомные аневризмы	
Locati	22	2000	24	7/10 (70%)	2/14 (14%)	9/24 (37,5%)
Curl	4	1992	21	2/7 (29%)	3/14 (21%)	5/21 (24%)
Allen	12	1993	29	5/23 (22%)	1/6 (17%)	6/29 (21%)

группах больных, прошедших эндоваскулярные операции по поводу ПААА, а именно до 50% в периоперационном периоде [27]. К преимуществам данного метода следует отнести исключение манипуляций в травмированной анатомической зоне, снижение кровопотери и возможность выполнять процедуру под местной анестезией [26]. Однако анатомические особенности ПААА и ее близость к почечным артериям могут сделать невозможным проведение эндоваскулярного вмешательства. К примеру, длина инфраренального перешейка аорты над ПААА может быть недостаточной для надежной фиксации стент-протеза. Поскольку устройства подобного типа никогда не будут устанавливаться супраренально, путем совершенствования методики в целом является уменьшение требуемой длины инфраренального перешейка нормальной аорты. В будущем это позволит применять эндоваскулярное лечение ПААА у большего количества пациентов. А в настоящий момент этот метод лучше всего применять для лечения дистальных ПААА, поскольку анатомические детали при таком расположении аневризмы имеют гораздо меньшее значение. У больных с дистальными ПААА эндоваскулярные операции могут значительно упростить лечение.

Техника открытой операции

Доступ к проксимальной ПААА можно осуществить трансперитонеально или ретроперитонеально. У каждого доступа есть свои достоинства и недостатки, которые следует учитывать при составлении плана хирургического лечения ПААА.

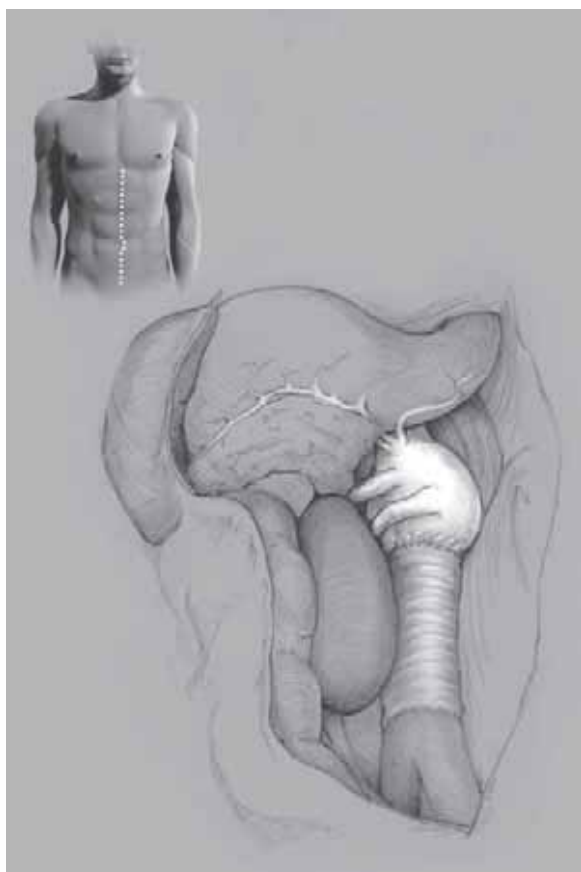


Рис. 65.2. Трансабдоминальный доступ к супраренальной аорте осуществляется с помощью медиального отведения внутренних органов. Такой подход наиболее удобен, если проксимально аневризма доходит до периренального, а не супраренального уровня.

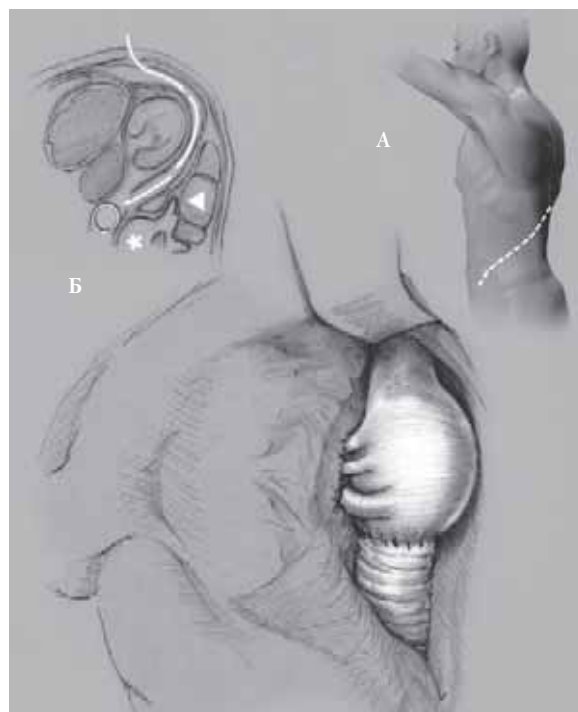


Рис. 65.3. Широкий левосторонний ретроперитонеальный доступ. Он обеспечивает прекрасную экспозицию висцеральной аорты и позволяет открыть нижнюю часть грудной аорты путем пересечения ножки диафрагмы. Однако по сравнению с передним доступом данный подход ограничивает досягаемость висцеральных сосудов (кроме сосудов левой почки). Сверху разрез выполняется до уровня 11-го (иногда 10-го) ребра (А). Диссекцию производят *позади* почки (Б).

Трансперитонеальный передний доступ знаком большинству хирургов. Он обеспечивает быструю и легкую экспозицию для надчревного, супраренального и инфраренального пережатия аорты. К тому же этот метод обеспечивает доступ к бифуркации аорты и обеим подвздошным артериям, если присутствуют их аневризмы. При трансперитонеальном доступе возможно осуществление отведение внутренних органов слева медиально, включая ротацию левого отдела толстой кишки, селезенки, поджелудочной железы, желудка и левой почки. Такие манипуляции обеспечивают экспозицию проксимальной брюшной аорты и ее висцерального сегмента, хотя при значительной мобилизации внутренних органов (особенно селезенки) возможно их повреждение (рис. 65.2). Трансперитонеальный доступ удобнее всего применять в случаях, когда предполагается проведение операции на инфраренальном участке аорты, при необходимости экспозиции дистальных отделов и при наличии подозрения на инфицирование протеза. Основные преимущества доступа — это его широкая распространенность и обеспечение экспозиции инфраренальных аортоподвздошных сегментов. Главными недостатками доступа являются трудность выделения висцеральной аорты и сложности, связанные со спайками и сращениями, остающимися после предшествующих вмешательств.

Протяженный левосторонний ретроперитонеальный доступ обеспечивает широкую экспозицию брюшной аорты, особенно ее висцеральной части (рис. 65.3) [28]. Спайки, остающиеся после предыдущих операций в брюшной полости, не мешают, а левую почечную вену удастся обойти, если отвести левую почку меди-

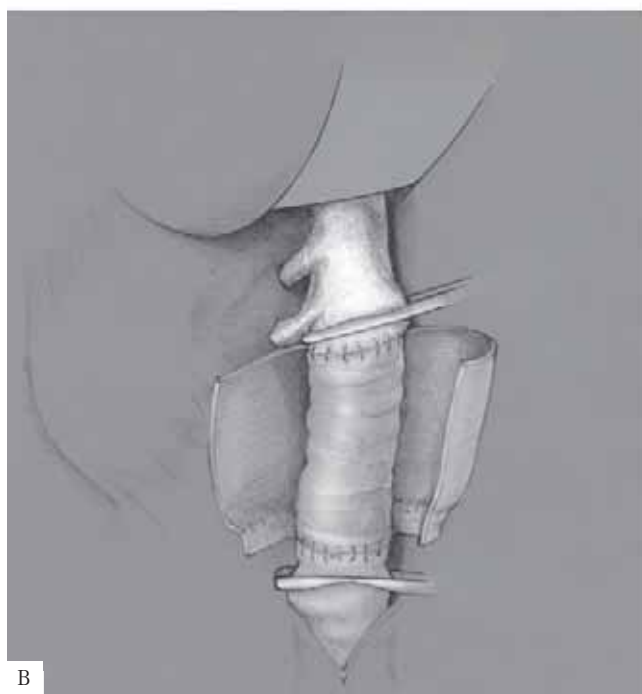
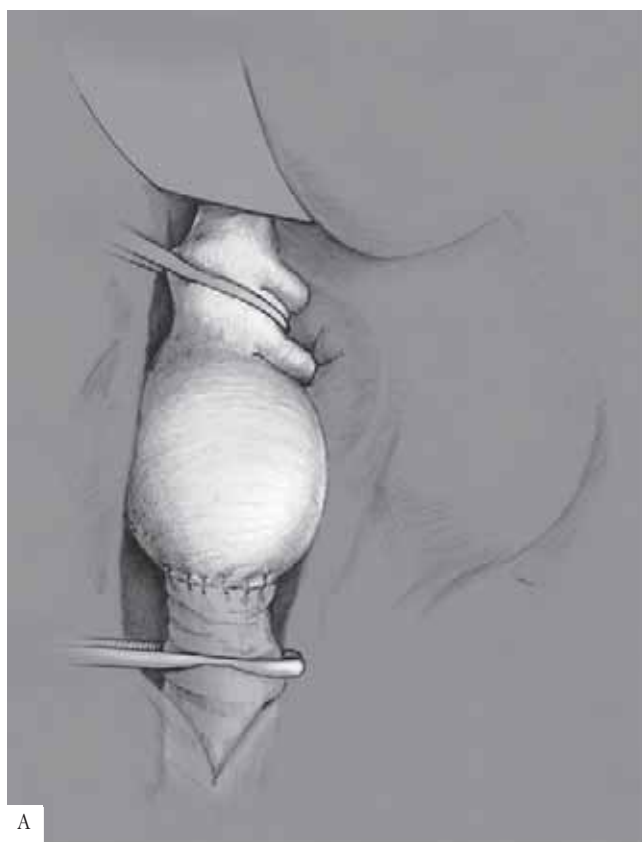


Рис. 65.4. Операция по поводу повторной истинной проксимальной аневризмы. (А) Супраренальный (или супраподвздошный) контроль осуществляют проксимально в пределах неизменной аорты. Дистальный контроль производится после вскрытия аневризматического мешка и пережатия протеза. (Б) Проксимальную аорту вскрывают и накладывают анастомоз с новым протезом. В данном случае анастомоз накладывается на уровне почечных артерий. Супраренальный контроль позволяет хорошо видеть линию шва. (В) Дистальный анастомоз накладывается со старым протезом. Большинство манипуляций производится проксимальнее области предыдущего вмешательства или в полости аневризмы, поэтому риск травматизации окружающих тканей сведен к минимуму.

ально. Главным преимуществом данного метода является легкая экспозиция надчревной аорты через легкопроходимые слои тканей. Однако при таком доступе ограничена экспозиция правой подвздошной артерии и правой почечной артерии дистальнее их начала. Кроме того, следует с осторожностью подходить к поиску и обработке левого мочеточника, поскольку в результате предыдущего вмешательства он может быть сращен с аортой. Ретро-

перитонеальный доступ предпочтителен, если объем операции ограничен зоной проксимального анастомоза, если в дальнейшем предполагается проведение операции на внутренних органах и в случаях «острого живота». Какой бы способ доступа ни был выбран, ключ к успеху операции лежит в способности хирурга адаптироваться к различным особенностям строения внутренних органов и принятию верных решений во время операции.

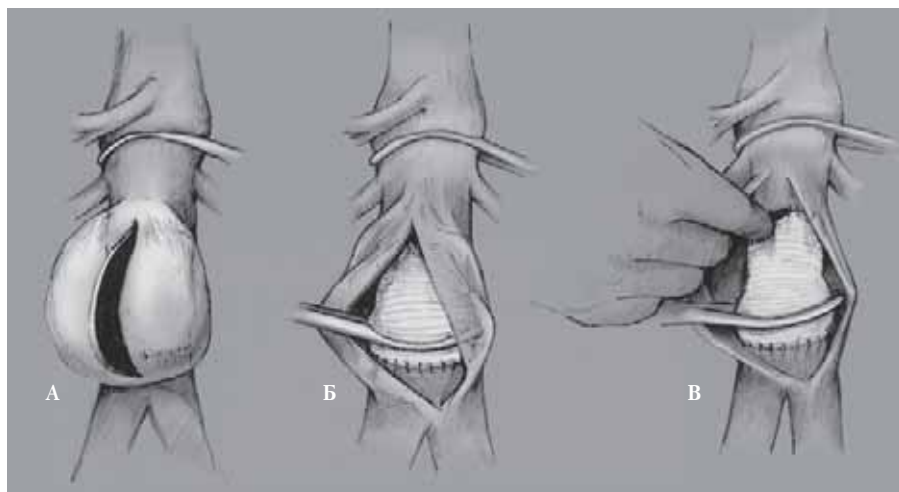


Рис. 65.5. Операция по поводу ложной аневризмы. Дистальный контроль осуществляется сразу после супраренального пережатия и рассечения ложной аневризмы (А) путем пережатия старого протеза (Б). Далее возможно восстановление проксимального шва (В) или замена протеза как показано на рис. 65.4.

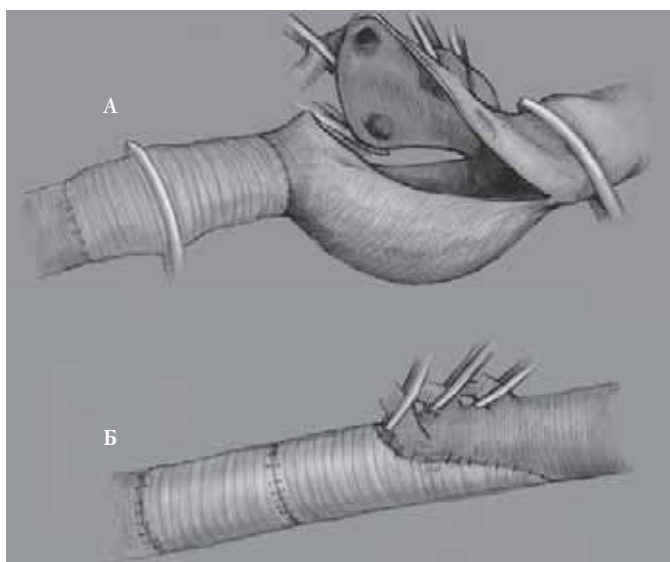


Рис. 65.6. Операция по поводу повторной аневризмы, затрагивающей участок отхождения висцеральных сосудов. Использование косого разреза (А) позволяет восстановить площадку с висцеральными сосудами с помощью единственного шва (Б). После наложения проксимального анастомоза протез пережимают ниже висцеральных сосудов и выполняют дистальную реконструкцию. (Примечание: голова пациента находится справа от рисунка.)

После осуществления экспозиции аорты накладывают проксимальный зажим. Уровень наложения — надчревный, супраренальный или инфраренальный — зависит от распространенности ПААА. Супраренальный уровень пережатия необходим, если предполагается реконструкция почечных или висцеральных артерий. При этом супраренальное пережатие не влечет за собой повышения частоты осложнений и уровня смертности в периоперационном периоде [12].

После осуществления проксимального контроля становится возможной замена аневризматического участка. Искусственный сосуд можно установить двумя способами. Первый заключается в том, что протез устанавливается между нормальным проксимальным участком аорты и концом установленного ранее протеза дистально (рис. 65.4). Такой вариант предпочтителен, если не требуется проведения дистальной реконструкции. Накладывая зажим на старый протез аорты, несложно осуществить контроль кровотечения в этой зоне. Поскольку проксимальный контроль уже осуществлен, рассекают аневризматический мешок, после чего старый протез легко отсепаровать и удалить. Такой вариант установки искусственного сосуда исключает надобность дистальной диссекции, позволяет экономить время и снизить кро-

вопотерю, одновременно сводя к минимуму риск повреждения вен или мочеточников.

Второй метод замены искусственного сосуда включает полное удаление старого протеза. Это необходимо в случаях, когда аневризматическая дегенерация происходит в области и дистального, и проксимального концов протеза. Даже при наличии явного инфицирования протеза замена выполняется *in situ*. В качестве дополнительной меры предосторожности можно использовать искусственные сосуды, обработанные антибиотиками [29]. Когда планируется проведение полной замены протеза, операцию начинают так же, как описано выше, то есть с наложения проксимального зажима. Затем выделяют непораженные сегменты подвздошных артерий. После их пережатия вскрывают полость ПААА и проводят замену искусственного сосуда.

Существуют различные варианты осуществления контроля кровотечения при разрушении линии шва и наличии ложной ПААА. Проксимальный контроль осуществляют, как это уже было описано. Если дистальное пережатие затруднено из-за анатомических особенностей, последствий предшествующей операции или закрывающей нужный участок массивной аневризмы, дистальный контроль несложно осуществить пережатием старого про-

теза после рассечения стенки ложной аневризмы (рис. 65.5). Такое рассечение можно провести относительно безопасно после наложения проксимального зажима. Когда и проксимальный, и дистальный (внутри мешка ложной аневризмы) зажимы наложены, для снижения риска травматизации прилегающих структур диссекцию продолжают внутри аневризматического мешка. Вначале ее осуществляют в проксимальном направлении, после чего на нужном уровне пересекают аорту и накладывают проксимальный анастомоз. Собственно реконструкцию завершает наложение дистального анастомоза по типу конец-в-конец с оставшейся частью старого протеза. При работе внутри аневризматического мешка места наложения анастомозов обрабатываются со снижением внешней диссекции.

В случае необходимости замены висцерального сегмента аорты используется операционная техника, применяемая для тораккоабдоминальных аневризм IV типа. Висцеральные ветви можно переместить на искусственный сосуд с использованием заплат Карреля или заднего «язычка» протеза аорты, с сохранением передней полуокружности (рис. 65.6).

Техника эндоваскулярных операций

Общие принципы эндоваскулярных вмешательств действительны и в отношении инфраренальных аневризм брюшной аорты. Основной из них заключается в обеспечении надежности проксимальной фиксации. Поэтому в ходе подготовки к эндоваскулярной операции надо обязательно провести полную оценку состояния проксимального перешейка аорты с использованием КТ и ангиографии. По многочисленным сообщениям, примерно две трети реконструкций по поводу ПААА можно осуществить инфраре-

нально. И у большого числа таких больных, несомненно, следует применять эндоваскулярную технику. В настоящий момент больные с ложными ПААА — наиболее подходящая категория для проведения эндоваскулярных вмешательств. Необходимая длина проксимального перешейка аорты при такой операции составляет не менее 1 см, хотя совершенствование техники проксимальной фиксации может снизить этот порог.

При изолированных проксимальных ПААА простую расширяющуюся манжету можно установить трансфemorально (рис. 65.7). Манжета должна быть такого диаметра, чтобы обеспечить надежное проксимальное и дистальное закрепление.

Эндоваскулярные вмешательства при дистальных ПААА возможны, когда проксимально протез не слишком дилатирован, и надежное проксимальное закрепление возможно. В целом, оптимальным решением является установка сразу ниже почечных артерий эндопротеза с бифуркацией, продолжающегося в каждую подвздошную артерию ниже ПААА. Опять исключительно важно убедиться в наличии достаточных участков фиксации как проксимально, так и дистально. Дистальные ПААА могут поражать общие подвздошные артерии. В таких случаях для обеспечения эффективного эндопротезирования наружных подвздошных артерий необходимо эмболизировать одну или обе внутренние подвздошные артерии. По возможности следует избегать двусторонней эмболизации подчревных артерий [30], хотя абсолютных противопоказаний к ней нет [31, 32].

Эндоваскулярное лечение аневризм подвздошных артерий детально обсуждено в гл. 63. Однако существует такое нетипичное поражение сосудов, как аневризматическое расширение слепого «пенька» подвздошной артерии. В такой ситуации возможно проведение и открытой, и эндоваскулярной операций. Данное расширение развивается в случаях, когда перевязывается общая подвздошная артерия или бифуркация аорты с формированием обходного анастомоза по типу конец-в-бок с таким расчетом, чтобы обеспечить

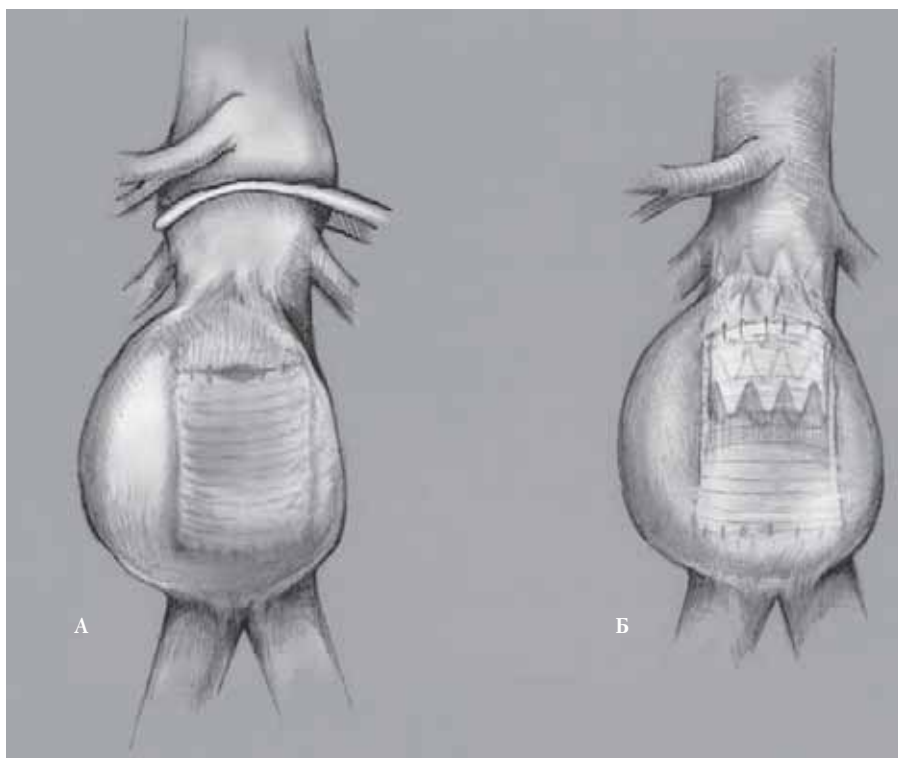


Рис. 65.7. Операция по поводу проксимальной ложной аневризмы (А): установка расширяющейся манжеты (Б). Состояние зоны проксимальной фиксации может потребовать супраренального прикрепления устройства с использованием технологии «оголенного» стента. Манжета должна быть достаточно большой, чтобы обеспечить дистальное соединение со старым протезом. Кроме того, может понадобиться целый эндопротез с бифуркацией, достигающий подвздошных артерий.

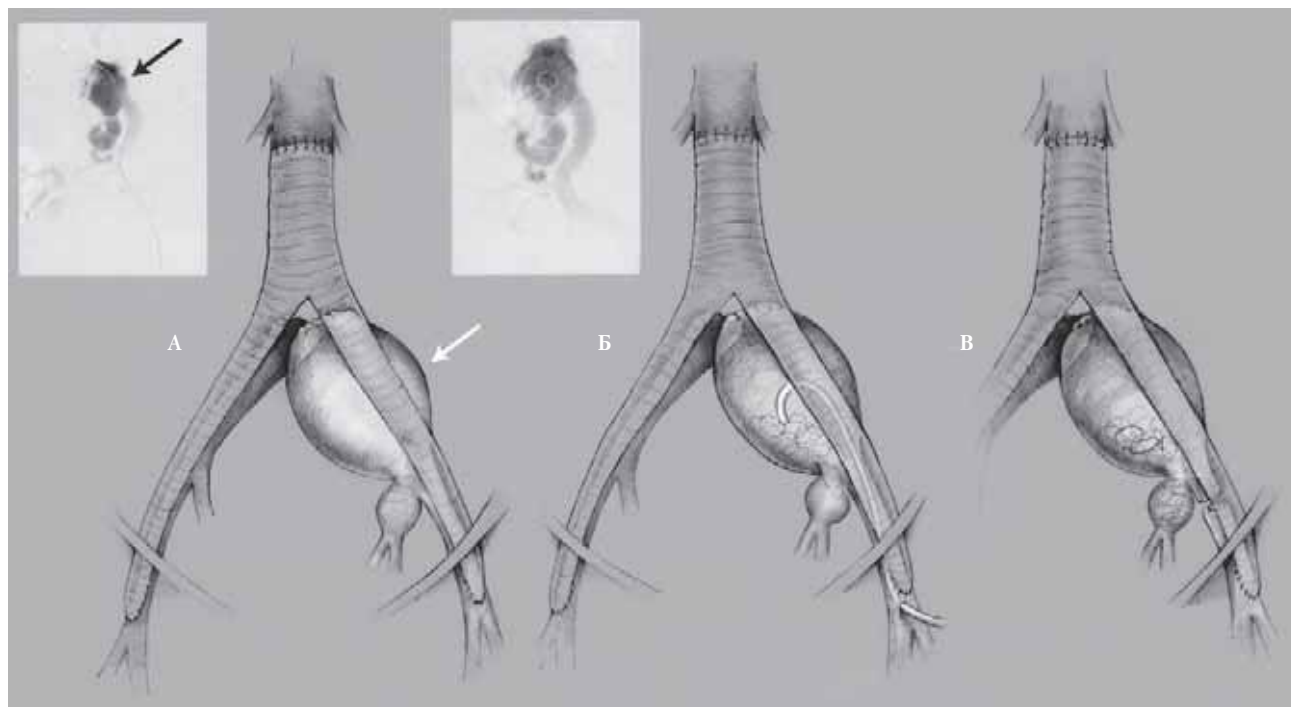


Рис. 65.8. Эндоваскулярное лечение при повторной подвздошной аневризме после аортобедеренного шунтирования. 8 лет назад больной проходил лечение по поводу АБА. На ангиограмме видна большая аневризма левой общей подвздошной артерии (А). Доступом через бедренную артерию была катетеризована полость аневризмы. Далее была произведена эмболизация внутренней подвздошной артерии и аневризмы (Б). Наконец, во избежание ретроградного кровотока была перевязана дистальная часть внутренней подвздошной артерии (В).

ретроградную перфузию в подчревной артерии. При расширении сегмента с ретроградным кровотоком возникает риск разрыва. Комбинированное лечение, включающее трансформальную эмболизацию спиралью аневризмы подвздошной артерии вместе с подчревной артерией с последующим открытым лигированием наружной подвздошной артерии, обеспечивает высокую эффективность вместе с минимальной частотой осложнений (рис. 65.8).

В литературе встречаются сообщения об эндоваскулярном лечении аневризм, вовлекающих висцеральные сосуды. Некоторые авторы для таких случаев предлагают эндопротезирование висцеральных сосудов [33, 34]. Другие предлагают сочетание эндопротезирования висцеральной аорты и открытого обходного шунтирования висцеральных сосудов. Возможно, эти плохо исследованные методы лечения окажутся эффективными в отношении ПААА, вовлекающих висцеральную аорту. В настоящее время эндоваскулярное лечение в таких случаях не применяется.

Наблюдение пациентов

Несмотря на то что протезирование аорты при аневризматических и окклюзирующих заболеваниях — достаточно надежная процедура, осложнения в отдаленном периоде после операции все равно происходят. Как уже говорилось ранее, по наблюдениям Edwards с коллегами, встречаемость пара-анастомозных аневризм через 15 лет после операции составляет 27% [7]. Cho с коллегами обнаружили, что такие аневризмы гораздо чаще развиваются после экстренных операций по поводу разорвавшихся АБА, чем после плановых вмешательств [11]. К тому же тенденция к увеличению

показателей смертности прослеживается в отношении больных, прооперированных по поводу проявляющихся клинически или разорвавшихся ПААА. Учитывая медленное, но стойкое увеличение со временем риска развития поздних осложнений после протезирования аорты даже по поводу бессимптомных аневризм, а также неудовлетворительные результаты лечения симптоматических или разорвавшихся ПААА, пациентам после протезирования аорты показано пожизненное наблюдение [13, 22, 35]. Однако большинство осложнений развиваются на протяжении длительного периода после операции. Существуют рекомендации проводить КТ-исследование пациентов через 5 лет после операции, если нет симптомов осложнений [1]. Однако идеальной схемы наблюдения больных пока не существует. Как уже говорилось, рекомендованная нами схема включает ежегодный врачебный осмотр (с осмотром бедренных и подколенных артерий), рентгенограммы грудной и брюшной полостей через 2–3 года и КТ-исследование этих полостей через 5 лет после операции. Затем КТ-исследования повторяют каждые 24–30 месяцев.

Литература

1. Kalman PG, Rappaport DC, et al. The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999; 29: 442–450.
2. Huber TS, Wang JG, et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2001; 33: 304–311.

3. Johnston KW. Nonruptured abdominal aortic aneurysms: six-year follow-up results from the multicenter prospective Canadian aneurysm study. *J Vasc Surg* 1994; 20: 163–170.
4. Curl GR, Faggioli GL, et al. Aneurysmal change at or above the proximal anastomosis after infrarenal aortic grafting. *J Vasc Surg* 1992; 16: 855–860.
5. DeMonti M, Ghilardi G, et al. Recurrent aneurysms: late complications for patients previously submitted to graft replacement for abdominal aortic aneurysm. *Minerva Cardioangiolog* 1999; 47: 329–338.
6. Matsumura JS, Pearce WH, et al. Reoperative aortic surgery. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 614–621.
7. Edwards JM, Teefey SA, et al. Intraabdominal paraanastomotic aneurysms after aortic bypass grafting. *J Vasc Surg* 1992; 15: 344–353.
8. Berman SS, Hunter GC, et al. Application of computed tomography for surveillance of aortic grafts. *Surgery* 1985; 118: 8–15.
9. Hallett JW, Marshall DM, et al. Graft-related complications after abdominal aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997; 25: 277–284.
10. Mii S, Mori A, et al. Para-anastomotic aneurysms: incidence, risk factors, treatment and prognosis. *J Cardiovasc Surg* 1998; 39: 259–266.
11. Cho JS, Gloviczki P, et al. Long-term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998; 27: 813–820.
12. Allen RC, Schneider J, et al. *J Vasc Surg* 1993; 18: 424–432.
13. Plate G, Hollier LA, et al. Recurrent aneurysms and late vascular complications following repair of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1985; 120: 590–594.
14. Illig KA, Green RM, et al. Fate of the proximal aortic cuff: implications for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997; 26: 492–502.
15. Starr DS, Weatherford SC, et al. Suture material as a factor in the occurrence of anastomotic false aneurysms. *Arch Surg* 1979; 114: 412–415.
16. Clagett GP, Salander JM, et al. Dilation of knitted Dacron aortic prostheses and anastomotic false aneurysms: etiologic considerations. *Surgery* 1983; 93: 9–16.
17. Gaylis H. Pathogenesis of anastomotic aneurysms. *Surgery* 1981; 90: 509–515.
18. Dennis JW, Littoy FN, et al. Anastomotic pseudoaneurysms. *Arch Surg* 1986; 121: 314–317.
19. Drury JK, Leiberman DP, et al. Operation for late complications of aortic grafts. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163: 251–255.
20. Shah DM, Darling C, Kreienberg PB, et al. A critical approach for longitudinal clinical trial of stretch PTFE aortic grafts. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 414–418.
21. Van Den Akker PJ, Brand R, et al. False aneurysms after prosthetic reconstructions for aortoiliac obstructive disease. *Ann Surg* 1989; 210: 658–666.
22. Locati P, Socrate AM, Costantini E. Para anastomotic aneurysms of the abdominal aorta: a 15-year experience review. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 274–279.
23. Coselli JS, LeMaire SA, et al. Subsequent proximal aortic operations in 123 patients with previous infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery. *J Vasc Surg* 1995; 22: 59–67.
24. Treiman GS, Weaver FA, et al. Anastomotic false aneurysms of the abdominal aorta and iliac arteries. *J Vasc Surg* 1988; 8: 268–273.
25. Schwartz LB, Clark ET, Gewertz BL. Anastomotic and other pseudoaneurysms. In: Rutherford (ed). *Vascular Surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 755.
26. Morrissey NJ, Yano OJ, et al. Endovascular repair of para-anastomotic aneurysms of the aorta and the iliac arteries: preferred treatment for a complex problem. *J Vasc Surg* 2001; 33: 503–512.
27. Liewald F, Kapfer X, et al. Endograft treatment of anastomotic aneurysms following conventional open surgery for infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 46–50.
28. Ricotta JJ, Williams GM. Endarterectomy of the upper abdominal aorta and visceral arteries through an extraperitoneal approach. *Ann Surg* 1980; 192: 633–638.
29. Bandyk DF, Novotney ML, et al. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg* 2001; 34: 411–420.
30. Karch LA, Hodgdon KJ, et al. Adverse consequences of internal iliac artery occlusion during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32: 676–683.
31. Criado FJ, Wilson EP, et al. Safety of coil embolization of the internal iliac artery in endovascular grafting of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2000; 32: 684–688.
32. Mehta M, Veith FJ, et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: a relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg* 2001; 33: S27–32.
33. Anderson JL, Berce M, Hartley DE. Endoluminal aortic grafting with renal and superior mesenteric artery incorporation by graft fenestration. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 3–15.
34. Chuter TA, Gordon RL, et al. An endovascular system for thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 25–33.
35. McCann RL, Schwartz LB, Georgiade GS. Management of abdominal aortic graft complications. *Ann Surg* 1993; 217: 729–734.
36. Ohki T, Veith FJ. Endovascular grafts and other imageguided catheter-based adjuncts to improve the treatment of ruptured aortoiliac aneurysms. *Ann Surg* 2000; 232: 466–479.

Раздел VIII

Цереброваскулярная недостаточность

Глава 66

Каротидная эндартерэктомия: показания и техника каротидных реконструкций

Энтони М. Импарато

Показания

За последние четыре десятилетия, прошедшие после первой успешной каротидной реконструкции по предупреждению инсульта, произведенной Eastcott, Pickering и Rob [1], накоплен большой опыт. Согласно этому опыту, идеальным кандидатом для каротидной эндартерэктомии следует считать нормотензивного пациента без сердечных заболеваний моложе 70 лет. Предпочтительнее должен быть мужчина, который перенес один или более очаговых церебральных полушарных преходящий ишемический неврологический эпизод в течение предшествующих 120 дней и у которого выявлен стеноз от 70 до 99% соответствующей ипсилатеральной внутренней сонной артерии в устье в отсутствие других интракраниальных или экстракраниальных артериальных поражений при церебральной ангиографии. В идеале церебральная ангиограмма должна показывать, что вовлеченное полушарие мозга кровоснабжается через виллизиев круг из непораженной контралатеральной внутренней сонной артерии и что задние соединительные артерии проходимы. При компьютерной (КТ) или магнитно-резонансной (МРТ) томографии не должны выявляться признаки церебрального инфаркта. Больной должен осуществлять ежедневный прием аспирина в дозе 1300 мг, и следует ожидать, что он сохранит указанное назначение до конца жизни, послеоперационная продолжительность которой должна составлять не менее 5 лет. Такой пациент может быть оперирован хирургом, выполняющим свыше 50 подобных вмешательств в год с оперативной летальностью или частотой неврологических осложнений 1–3%.

К сожалению, лишь единичные пациенты с ишемическими инсультами соответствуют описанным критериям. Аналогичным образом немало инсультов развивается без предшествующих симптомов, и обычно уже возникшая ишемия не является полностью обратимой, сопровождаясь только частичным функциональным

и анатомическим восстановлением [2]. Следовательно, возникает необходимость выявления больных с риском инсульта для его предупреждения. То, что такое возможно у больных с выраженными стенозами внутренней сонной артерии, было убедительно продемонстрировано в ходе трех проспективных мультицентровых рандомизированных клинических исследований по каротидной эндартерэктомии [3–5]. Несмотря на различия в принципах рандомизации на медикаментозное и хирургическое лечение, эти исследования показали, что при уменьшении диаметра ипсилатеральной внутренней сонной артерии на 70–99% по данным стандартной двухпроекционной ангиографии на стороне очаговых полушарных симптомов (транзиторная ишемическая атака (ТИА), малый инсульт) или amaurosis fugax, хирургическая коррекция путем эндартерэктомии с 5,3–7,5% периоперационной летальностью и частотой осложнений приводит к существенному снижению частоты инсультов в поздние сроки по сравнению с таковой у пациентов, направленных на медикаментозное лечение аспирином. Улучшение результатов было удивительно очевидным в течение 18 месяцев наблюдения.

Варианты клинических проявлений, способных существенно повлиять на хирургический риск и отдаленные результаты, практически бесчисленны. Из этого следует, что необходимо определить те факторы, которые учитывались бы при направлении каждого конкретного больного на операцию, на альтернативное нехирургическое или малоинвазивное оперативное лечение [6–8] и могли бы быть особенно полезными при лечении пациентов с противопоказаниями к традиционным операциям [9, 10].

Факторы, определяющие непосредственные хирургические результаты, могут быть систематизированы следующим образом: 1) характер и выраженность артериального поражения, зависящие от состояния бляшки и протяженности вовлечения сонных артерий; 2) клиническая характеристика пациента, опирающаяся

на неврологический статус, включающий функциональное состояние, и такие вненеврологические показатели, как возраст, пол, сердечная функция и другие сосудистые факторы; 3) патологические изменения в головном мозге и 4) опыт хирурга. Факторы, влияющие на отдаленные результаты и течение заболевания, можно классифицировать нижеследующим образом: 1) такая специфическая терапия, как назначение дезагрегантов и прекращение курения; 2) коррекция факторов риска, включающих гипертензию, сердечные факторы риска и другие. Эта глава посвящена обсуждению обстоятельств, определяющих непосредственные хирургические результаты. Отдаленные результаты и течение заболевания находятся за пределами данного раздела и будут упомянуты бегло.

Характер и выраженность поражения сонных артерий

Каротидная бляшка

Бляшка каротидной бифуркации, являющаяся причиной приблизительно 70% всех ишемических инсультов, выявляется на различных этапах развития как у симптомных, так и асимптомных больных [11–13]. В наименее сложных формах она почти полностью представлена фибромышечным утолщением интимы жемчужно-белого цвета с гладкой просветной поверхностью, выстланной плоскими клетками, вероятнее всего, трансформировавшихся из гладкомышечных, образующих нетромбогенную поверхность. Ее типичной локализацией, лучше выявляемой в начальных и промежуточных стадиях развития, служит латеральная поверхность каротидного бульбуса и устье внутренней сонной артерии, где она может образовывать стенозы от едва заметных до практически полных окклюзий. На этой фиброзной стадии развития симптомы возникают, возможно, только за счет снижения кровотока, что, вызывая существенный стаз крови, может приводить к тромбозу сосуда. Относимая к «плотным» бляшкам, она является эхопозитивной и сопровождается меньшим риском развития симптоматики, нежели «мягкая», эхонегативная бляшка, до момента возникновения окклюзии [14]. Изъязвление просветной поверхности бляшки нетипично для этой фиброзной стадии.

Эхонегативные «мягкие» бляшки содержат свернувшуюся кровь или пастообразный атероматозный детрит, инкапсулированные в стенках первичной миоинтимальной фиброзной бляшки [15–17]. Гистологическое изучение множества подобных бляшек заставило предполагать, что интрафиброзное кровоизлияние в бляшку, которое может повторяться [18–20], подвергается постепенной дегенерации с образованием инкапсулированного атероматозного детрита [11, 12] и существенно отличается по появлению и расположению от иногда встречающихся липидсодержащих макрофагов, формирующих внешне безопасные смежные жировые полосы. «Мягкие» бляшки приводят к более частому возникновению симптомов. Они могут быстро увеличиваться с перекрытием просвета сосуда, изъязвляться с выбросом содержимого как эмболического материала для мозга, приводить к образованию тромбов на поверхности с полной закупоркой сосуда, угрожая ишемией вследствие импеданса кровотоку или эмболизации [21–24]. Во многих случаях нестенозирующие бляшки содержат глубокие гладкие кратеры, свободные от тромбов, что может рассматриваться как следствие заживления «мягких» бляшек после возникновения инкапсулированного кровоизлияния или атероматозного отложения

с прорывом в просвет сосуда. Хотя регресс бляшек описан как уменьшение степени стеноза по данным УЗИ [25], в отношении бифуркации сонной артерии это может рассматриваться как патологическая прогрессия, проявляющаяся эмболизацией. Исходя из результатов гистологических и неинвазивных сонографических исследований бляшек, можно утверждать, что возникновение неврологических симптомов и инсульта коррелирует не только со степенью стеноза, влияющего на кровоток, но также со структурой бляшки в зависимости от того, является она «простой» фиброзной или «сложносоставной», содержащей участки кровоизлияний, атероматозного детрита или тромбы на изъязвленной тромбогенной поверхности, что можно предсказать на основании высокой степени стеноза или эхонегативности при ультразвуковом наблюдении.

Подтверждением сказанному служит то, что критерии операбельности, использовавшиеся при рандомизированных клинических исследованиях [3–5], основывались на степени стеноза, определяемого при биплановой ангиографии. Правомочность этой методики оспаривалась по нескольким причинам. Каротидные бляшки имеют эксцентричную конфигурацию [11, 12], так что малейшие изменения угла, под которым направляется рентгеновский пучок при ангиографии, или степени поворота головы и шеи могут приводить к существенному разбросу значений измеряемой степени уменьшения диаметра сосуда. Кроме того, определение сужения диаметра является более спорным по точности в сравнении с оценкой поперечного сечения, выводимого при ультразвукографии [26]. К вопросам того же порядка относится определение «значимости» стеноза, которое устанавливается с колебаниями от 30% до 85% сужения по диаметру [27–30].

Так как каротидная бляшка часто развивается вследствие быстро прогрессирующего процесса и инсульта нередко возникают без предвестников, можно прийти к заключению, что при сужении диаметра, как минимум от 50% до 70% (75% в поперечном сечении), эхонегативной бляшкой в присутствии симптомов транзиторной церебральной ишемической атаки и отсутствии других источников микроэмболии показано оперативное вмешательство, если к нему нет противопоказаний. Однако даже в отсутствие симптомов необходимость хирургического лечения была поддержана результатами двух рандомизированных клинических исследований [31, 32] и нескольких нерандомизированных [33–35]. Эти исследования обосновали положение о том, что точное определение природы патологического процесса в каротидной бифуркации имеет первостепенное значение для вывода об оперативном предупреждении инсульта [36–38].

Выраженность поражения сонных артерий

Бляшки каротидной бифуркации, что удобно для хирурга, чаще вовлекают область бифуркации общей сонной артерии, распространяясь во внутреннюю сонную артерию только на 1–3 см. Далее интима сохраняется интактной вплоть до интракраниального сегмента, начинающегося после сифона в «каменистой» порции височной кости, где может встречаться вторая, обычно плоская бляшка. Иногда бляшка из устья внутренней сонной артерии может распространяться выше линии, связывающей угол нижней челюсти и сосцевидный отросток. Такой характер поражения может предполагать достаточно низкое расположение бифуркации на шее и, как следствие, более острый угол между внутренней и наружной сонными артериями. Последнее создает дополнительные трудности при хирургическом доступе, повышая риск пери-

операционного инсульта. Также протяженной и рыхлой может оказаться бляшка в общей сонной артерии, вплоть до уровня *m. omohyoideus*, что вызывает дополнительный риск эмболизации мозга при наложении сосудистого зажима.

ОДНОСТОРОННЕЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Одностороннее и изолированное каротидное поражение представляет собой идеальное патологическое состояние для хирургического лечения, так как даже при выраженной несостоятельности виллизиевого круга компенсаторный кровоток при пережатии сонной артерии достаточен для выполнения эндартерэктомии. Тем не менее в некоторых ситуациях одностороннее поражение может сопровождаться нетолерантностью к пережатию.

ДВУСТОРОННЕЕ ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ

Парные сосуды обычно поражаются одновременно при любой локализации атеросклероза, хотя степень их вовлечения может оказаться неодинаковой. Большинству пациентов требуются только односторонние реконструкции для устранения симптомов или коррекции гемодинамически значимых поражений. Двусторонние вмешательства, по данным некоторых статистик, выполняются с частотой 10–25% по различным показаниям, включающим как устранение симптомов, так и коррекцию гемодинамически значимых поражений. Некоторые авторы сообщают об этапных двусторонних операциях, учитывающих стадию патологического процесса на симптомной стороне [39]. При симптомных осложненных бляшках с участками кровоизлияния, содержащих атероматозный детрит, тромбы, или при изъязвленных на стороне первой эндартерэктомии другая сонная артерия реконструируется при стенозе от 50% по данным двухпроекционной ангиографии. Подобная тактика приводит к трехкратному снижению частоты поздних инсультов в отдаленные сроки по сравнению с таковой после односторонних вмешательств. Другие авторы полагают двусторонние операции неоправданно рискованными [40, 41], хотя вышеприведенные данные это не подтверждают. На самом деле одномоментные двусторонние каротидные эндартерэктомии не сопровождались очевидным ростом частоты операционных осложнений [42]. Следует заметить, что риск и катастрофические последствия двустороннего повреждения черепных нервов гортани, языкоглоточного и подъязычного, более чем перевешивают возможный выигрыш одновременных билатеральных реконструкций. Частота поздних инсультов на стороне неоперированной контрлатеральной артерии значительно колеблется по данным разных исследований [43, 44], однако необходимо подчеркнуть, что решение автора [39] о выполнении реконструкции в противоположном каротидном бассейне основывалось на предположении, что не все бляшки сонных артерий трансформируются из простых фиброзных в многокомпонентные осложненные. Если такое превращение происходит, то оно возникает в ответ на воздействие особых факторов, присущих отдельным пациентам.

При двусторонних выраженных стенозах очередность реконструкций должна определяться данными церебральной ангиографии. Если одна из бляшек не является угрожающей по скорому развитию нарушения мозгового кровообращения, то полезной может оказаться концепция каротидного доминирования [45]. Сонная артерия, кровоснабжающая контрлатеральное полушарие («доминантная» или «основная» артерия), является наименее толерантной к пережатию. Следовательно, первой оперируется

недоминантная или «меньшая» артерия, а через неделю или более — доминантная артерия. За это время реконструированный сосуд может стать доминантным, повышая вероятность безопасного пережатия. При сбалансированной циркуляции в случае билатеральных выраженных стенозов любая или обе стороны могут оказаться нетолерантными к пережатию, что требует использования внутрипросветного шунтирования.

СТЕНОЗ И ОККЛЮЗИЯ

Стеноз на противоположной окклюзии стороне, требующий хирургического вмешательства, сопряжен с наибольшим риском нетолерантности при пережатию и сопровождается максимальной частотой периоперационных инсультов [46, 47]. Частично это может быть связано с нетолерантностью к пережатию, частично — с неспособностью коллатеральной циркуляции компенсировать такие операционные осложнения из-за снижения церебральной перфузии, как тромбоз в зоне эндартерэктомии, внутримозговая эмболизация, системный дефицит артериального перфузионного давления вследствие гиперчувствительности каротидного синуса, аритмий, инфаркта миокарда или медикаментозного воздействия. Операции у этой категории больных в 10–15% случаев требуют применения экстраординарных мер, помимо только рутинного использования шунтов. Очень важно предупреждать нестабильность гемодинамики, которая даже во время внутрипросветного шунтирования способна провоцировать развитие инсульта. В связи со сказанным применяется несколько стратегий контроля за безопасностью вмешательств на стенозированных сонных артериях, противоположных стороне окклюзии: от операций у пациентов, находящихся в сознании, с селективным шунтированием [48] до рутинного применения шунтов под общей анестезией [49].

КАРОТИДНАЯ ОККЛЮЗИЯ

Окклюзия внутренней сонной артерии может возникать при бляшках бифуркации [50] или за счет распространенного тромбоза общей и внутренней сонных артерий [51]. Обычная бляшка в бифуркации, прогрессирующая до полной окклюзии, содержит «тромб потока» в устье внутренней сонной артерии. Тромб может быть ограничен проксимальными 1–2 см сосуда в сроки до 1 месяца или же может развиться в «застойный сгусток» на различном протяжении артерии вплоть до первой крупной ветви, глазной артерии. Первоначально красного цвета, желатинообразный по консистенции, хорошо растяжимый и легко отделяемый от интимы тромб в течение нескольких дней становится рыхлым, зернистым и коричневатым, в итоге организуясь в фиброзный тяж. Последний прикреплен к интиме только тонкими нитями, свободно разрываемыми при попытке его удаления.

Если тромб или сгусток не достигают интраниальной порции внутренней сонной артерии, то возможно проведение обычной эндартерэктомии и удаление сгустка. В сроки от 24 до 48 ч после формирования «застойного сгустка» происходит его распространение до интракраниального отдела и восстановление беспрепятственного кровотока возможно только у 10% пациентов. Сообщения об очень высокой частоте успешной дезоблитерации полностью окклюзированных внутренних сонных артерий обычно относятся к ангиографическим окклюзиям и не детализируют патологические находки. По моему опыту, подобные случаи подтверждают, что анатомические окклюзии не возникают без предшествующего субтотального стеноза, маскирующегося под

полную окклюзию как при различных видах ангиографии, так и при УЗИ. Во внутренней сонной артерии может поддерживаться кровоток, достаточный для предотвращения тромбоза с распространением сгустка в интракраниальный сегмент.

Полная окклюзия внутренней сонной артерии чревата серьезным риском позднего инсульта, если только последний не развился в момент закупорки сосуда, а также приводит к появлению в мозге зон критического кровоснабжения, уязвимых для серьезных функциональных и метаболических расстройств даже при минимальных колебаниях перфузионного артериального давления [52].

Как же проводить отбор больных на операцию при тотальной окклюзии? Дуплексное сканирование, МРА и КТ с или без быстрого последовательного сканирования являются методиками, которые позволяют выявить те полностью облитерированные сонные артерии, где имеется проходимый сегмент дистальнее бифуркации, что позволяет восстанавливать кровоток.

При окклюзии общей сонной артерии вышеприведенные методики способны определить наличие проходимости внутренней или наружной сонной артерий или же их обеих. Это делает возможным восстановление кровотока по полностью облитерированной общей сонной артерии [53].

ИНТРАКРАНИАЛЬНОЕ ВОВЛЕЧЕНИЕ: ПОРАЖЕНИЯ СИФОНА

Следующая доктрина была предложена на основании результатов Объединенного исследования по экстракраниальным артериальным окклюзиям (Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion, JSEAO): стеноз каротидной бифуркации с тандемным поражением сифона даже большой степени не следует оперировать, а при выполнении реконструкции может развиться полная окклюзия внутренней сонной артерии. С тех пор указанное положение неоднократно оспаривалось [54]. При оценке накопленного по тандемным стенозам опыта следует учитывать, что гемодинамически незначимые поражения каротидного сифона часто выявляются нейрорадиологами и расцениваются как неравномерность распределения контрастного вещества. Критические стенозы этой зоны определяются гораздо реже и значительно повышают риск каротидной эндартерэктомии в отношении развития полной окклюзии внутренней сонной артерии, так что и до настоящего времени многими рассматриваются как противопоказание к упомянутому вмешательству. Неинвазивная оценка гемодинамической значимости поражений каротидного сифона описана в литературе [55] и может помочь в более четком определении сдержанной тактики ведения таких больных.

ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОЕ ВОВЛЕЧЕНИЕ

Ветви дуги аорты. Возможные комбинации окклюдизирующих поражений ветвей дуги аорты в сочетании с вовлечением каротидной бифуркации исчисляются сотнями, но до сих пор только несколько работ описывают их роль в возникновении ишемических инсультов. Изъязвленные поражения, которые могут приводить к эмболизации интракраниальных сосудов, часто не распознаются, хотя вероятность таких эпизодов достаточно велика [56]. Вероятно, большее внимание уделяется гемодинамически значимым поражениям [57–59], механизмам развития симптомов и способам их коррекции [60].

При сочетании каротидного поражения с неэмболизирующими вовлечениями других брахиоцефальных артерий в первую очередь реконструируется сонная артерия и при сохранении сим-

птоматики корректируются другие гемодинамически значимые поражения [61].

Поражения позвоночной артерии. Симптомные поражения позвоночных артерий в большинстве случаев развиваются при двусторонней непроходимости, но редко являются источниками эмболии. Относительно небольшой клинический опыт в сравнении с таковым по сонным артериям определяет тактику первоочередной коррекции каротидных поражений при сочетании с вертебральными [62, 63]. Только при сохранении симптоматики в дальнейшем выполняется односторонняя реконструкция билатерально вовлеченных позвоночных артерий [64].

Наружная сонная артерия. Показания к первичной эндартерэктомии из наружной сонной артерии для предупреждения инсульта чаще не являются однозначно определенными. Сохранение указанного сосуда при эндартерэктомии из каротидной бифуркации и его роль как артерии оттока при реваскуляризациях по поводу окклюзий общей сонной артерии [65, 66] подчеркивают значение системы наружной сонной артерии в коллатеральной компенсации при окклюзии внутренней сонной артерии [67]. В каких ситуациях такие операции способны предотвратить инсульт — остается неясным. Тем не менее указанные вмешательства способны устранить глазные симптомы, amaurosis fugax, возникающие вследствие гипоперфузии или микроэмболизации, а также, возможно, транзиторные мозговые ишемические атаки, хотя это, как правило, сложно документировать, за исключением доказанных фактов [68].

Клиническая характеристика больных

Неврологический статус

Окклюдизирующее заболевание артерий церебральной циркуляции, требующее выполнения каротидной эндартерэктомии, проявляется различными путями. Некоторые из них типичны и легко распознаются, другие встречаются реже, маскируясь под неишемические состояния. Отчасти симптомы зависят от того, возникает ишемия вследствие макро- или микроэмболизации, как правило, из каротидной бифуркации, или же является регионарной либо общей ишемией из-за облитерации магистральных сосудов с недостаточной коллатеральной компенсацией по причине несостоятельности виллизиевого круга или множественной окклюзии сосудов. Симптомы могут возникать внезапно и остро при массивном инфаркте мозга с развитием катастрофического необратимого инсульта или же быть мимолетными и временами трудными для опознания их церебральной природы из-за локализации, ограниченной выраженности и продолжительности. Возможен их быстрый рецидив из-за повторной эмболизации даже с поверхности гладких и невыраженных бляшек каротидной бифуркации. Транзиторные симптомы способны развиваться также при полной окклюзии сонной артерии и быстрых колебаниях перфузионного артериального давления из-за кардиальных проблем: аритмий, инфаркта миокарда или поражения клапанов.

Симптомы могут свидетельствовать о вертебробазиллярной недостаточности, обычно при сочетанном поражении сонных и позвоночных артерий. Иногда бывает сложно определить их источник из-за диффузного характера, включающего когнитивную, ассоциативную и эмоциональную функции.

Тяжесть патологических изменений в артериях не обязательно отражается выраженностью симптомов или степенью и выраженностью существующего повреждения мозга. Сформировавшиеся инфаркты иногда проявляются минимумом симптоматики или же она вовсе отсутствует, так же как и в ряде случаев множественные окклюзирующие либо эмболизирующие артериальные поражения.

Оценка неврологического статуса становится, таким образом, жизненной необходимостью при отборе больных на операцию не только в качестве попытки выявить тех, у кого существует риск возникновения тяжелого инсульта, но и для определения того, насколько клиническое состояние связано с операционным риском. Такую же значимость имеет прогнозирование клинического улучшения при наличии неврологических расстройств.

Особую важность при описании клинического статуса имеет выявление немых инфарктов мозга [69, 70] по данным МРТ и КТ у асимптомных пациентов, страдающих транзиторными симптомами или имеющих минимальные неврологические нарушения.

Среди больных, направляемых на каротидную эндартерэктомию, присутствуют пациенты с клиникой от острых нарушений мозгового кровообращения различной тяжести до асимптомных. Между этими двумя крайними состояниями имеется множество симптомокомплексов, включающих транзиторные симптомы с полным восстановлением между атаками (ТИА), транзиторные симптомы с увеличением частоты, продолжительности или тяжести (нарастающие ТИА), перемежающееся прогрессирование симптомов с нарастанием или ослаблением и неполным восстановлением (инсульт в ходу), а также неопределенный синдром транзиторных атак с персистенцией умеренного временного ухудшения в сроки свыше 24 ч, аналогичный ТИА (RIND). Те же возможные последствия отмечаются при наличии инфаркта мозга, по данным КТ или МРТ, вне зависимости от неврологического статуса больного.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ИНСУЛЬТ

Острый инсульт. Первое проспективное рандомизированное клиническое исследование по каротидной эндартерэктомии (Объединенное исследование по экстракраниальным артериальным окклюзиям (1962–1972 гг.)) [2, 62], выявило, что каротидная эндартерэктомия у больных с острыми полушарными инсультами сопровождается 40%-ной летальностью при нарушении сознания, что в 2 раза превышает таковую при медикаментозном лечении. С другой стороны, по данным отдельных сообщений [71], описываются случаи почти полной обратимости неврологического дефицита после каротидной эндартерэктомии у этих тяжелых пациентов.

Заключением этого первичного исследования было мнение об эффективности хирургического вмешательства в тех ситуациях, когда оно является профилактическим, до возникновения существенного ухудшения. Вышеприведенные данные, возможно, и заставили множество хирургов отказаться от дальнейших попыток изучения возможности восстановления неврологического дефицита при острых инсультах [72] путем реваскуляризации обширной перифокальной ишемизированной, но не погибшей и потому восстановимой зоны вокруг очага необратимого инфаркта.

В настоящее время под влиянием Whittemore и Mannick [73] появились сообщения по сериям больных с острым инсультом, у которых каротидная эндартерэктомия оказывалась успешной, если за период нескольких часов или дней достигалась неврологическая стабильность и имелись операбельные преокклюзионные

каротидные поражения даже в присутствии небольших (до 1 см) негеморрагических инфарктов мозга по данным КТ. Операции выполнялись под общей анестезией с рутинным шунтированием на момент пережатия и тщательным контролем артериального давления, а непосредственные результаты оказались сравнимыми с таковыми после плановых реконструкций у интактных пациентов. Указанная тактика противоположна экстренным вмешательствам при глубоком неврологическом дефиците. Такие вмешательства проводились при отсутствии на КТ признаков инфаркта или кровоизлияния, что расценивалось как противопоказание к операции [71].

Инсульт в ходу, нарастающие ТИА. Неврологическая нестабильность повышает риск каротидной эндартерэктомии. Инсульты в ходу, при которых неврологический дефицит нарастает в течение последующих часов или дней после начала, имеют плохой прогноз как по выживаемости, так и по обратимости неврологических нарушений. Millikan [74] сообщает о 14% летальности в течение 2 недель после возникновения инсульта в ходу и только о 12% полного восстановления, тогда как в двух из трех случаев сохранился гемипарез. В обзоре по ранним операциям у неврологически нестабильных больных, собранным Rosenberg по 5 статистикам, показано, что улучшение наступило у 55% оперированных, умерло 10% и еще у 10% произошло ухудшение состояния [75]. Видно, что риск вмешательства повышается по сравнению с неврологически стабильными пациентами, но перспектива полного восстановления лучше, чем у неоперированных больных.

Менее тяжелый вариант неврологической нестабильности, нарастающие ТИА, при которых симптомы исчезают между увеличивающимися по частоте и длительности атаками, успешно поддаются ранней хирургической коррекции. В исследовании Группы госпиталей ветеранов по каротидной эндартерэктомии у асимптомных больных 12 пациентам с нарастающими ТИА и каротидными стенозами от 70% и более, первично леченным внутривенным введением гепарина, были выполнены экстренные каротидные эндартерэктомии без летальных исходов и неврологических осложнений. В средние сроки наблюдения до 12 месяцев неврологических симптомов отмечено не было, что позволило характеризовать нарастающие ТИА как «хирургический императив» [76].

В настоящее время не проводится рандомизированных клинических исследований по определению результатов операций у неврологически нестабильных больных или критериям из отбора в зависимости от времени проведения вмешательства и периперационного ведения. Тем не менее отмечается тенденция к более частому проведению таких операций у пациентов, где клиническое течение заболевания указывает на плохой прогноз. Следует избегать проведения реконструкций у больных с нарушенным или отсутствующим сознанием, так как проблемы с вентилиацией или питанием затрудняют послеоперационное восстановление. Также нельзя рекомендовать хирургические вмешательства в острый период инсульта при КТ- или МРТ-признаках кровоизлияния в мозг или его обширных инфарктах. Риск массивного и фатального кровоизлияния при обширных острых инфарктах был описан Blaisdell с соавторами еще до эпохи КТ- и МРТ-диагностики заболеваний мозга.

До тех пор, пока хирург или операционная бригада не достигнут приемлемо низкого (1–5%) уровня частоты осложнений [77–79] при вмешательствах у неврологически стабильных больных и не будут готовы действовать в соответствии с жест-

ким протоколом по четкому отбору пациентов на операцию и детальной регистрации механизмов возможных осложнений, им не следует оперировать больных с острыми неврологическими проявлениями.

Также очевидной представляется необходимость проведения тщательно контролируемых исследований у неврологически нестабильных пациентов [80].

ТИА или Amaurosis Fugax. Три проспективных мультицентровых рандомизированных клинических исследования [3–5] убедительно продемонстрировали преимущество каротидной эндалтерэктомии перед медикаментозной терапией. Исследование проводили среди больных с ТИА, *amaurosis fugax* или малым инсультом, перенесенным в течение предшествующих 3 месяцев, а также при стенозе ипсилатеральной сонной артерии от 70% до 99% по данным стандартной ангиографии, если сочетанная частота летальности и неврологических осложнений составляла 5,2% и 7,2% для двух наиболее крупных исследований: Североамериканского по каротидным эндалтерэктомиям у симптомных больных (NASCET) и Европейского по каротидной хирургии (ECST) [2, 3]. Предпочтительность хирургического лечения становилась очевидной в течение 18 месяцев наблюдения и возрастала при увеличении степени стеноза от 70% до 99% [3]. Сужения от 0 до 30% были расценены как непригодные для дальнейшей рандомизации из-за низкой частоты неврологических эпизодов в исследуемой группе, что исключало вероятность появления значимого статистического различия между консервативно и оперативно лечеными больными в обозримом будущем. Конечной точкой в этих двух крупнейших исследованиях был инсульт, из-за чего результаты были описаны как «жесткие данные», применимые для публикации по проблеме предотвращения нарушений мозгового кровообращения.

Давно ожидаемые результаты NASCET по каротидной эндалтерэктомии у симптомных больных с промежуточными (30–69%) стенозами выявили пороговую предполагаемую степень стеноза в 50% как преимущественную для реконструкции сонных артерий. Пациенты с ипсилатеральными ишемическими симптомами в течение 180 дней до вступления в исследование были разделены на две группы: со стенозами менее 50% и с таковыми от 50% до 69%. В последней группе частота инвалидизирующих и неинвалидизирующих инсультов уменьшалась при выполнении каротидной эндалтерэктомии в сравнении с медикаментозной терапией: 15,7% и 22,2% для неинвалидизирующих, а также 2,8% и 7,2% для инвалидизирующих инсультов соответственно. Исследователи выявили, что наиболее выгодным хирургическое вмешательство оказалось у мужчин, недавно перенесших острое нарушение мозгового кровообращения с полушарными симптомами и принимающих 650 мг аспирина в день [81]. При операциях по поводу каротидных стенозов менее 50% риск инсульта снижался только минимально и незначительно [81]. В более современном обзоре по рандомизированным клиническим исследованиям Barnett и Meldrom [82] заключают, что при промежуточных сужениях от 50% до 69% по данным ангиографии каротидную эндалтерэктомию следует выполнять при низком оперативном риске у мужчин с полушарными неинвалидизирующими инсультами. С другой стороны, у больных с изолированными ТИА или ретинальными нарушениями, особенно у женщин, при указанных промежуточных меньших степенях стеноза операция пользу принести не сможет. Особый интерес представляет то обстоятельство, что для некоторых групп пациентов, ранее рассматривавшихся как не подлежащих хирургическим вме-

шательствам, в настоящее время доказан риск только консервативной терапии. К ним относят симптомных больных с сочетанными интракраниальными стенозами, распространенным поражением белого вещества, внутрисосудистыми тромбами сонных артерий и недостаточным коллатеральным кровообращением. Стойкие хорошие результаты после каротидной эндалтерэктомии вне зависимости от возраста отмечаются у пациентов, не имеющих выраженных кардиальных нарушений.

Приведенные исследования подтвердили наблюдения многих других авторов, среди которых Hertzer с коллегами [33]. В результате их работы также показана предпочтительность хирургического лечения по сравнению с медикаментозным у симптомных больных, достигнут значительно меньший уровень оперативных осложнений и большая представительность, нежели у многих других хирургов [47, 83–85].

При отборе пациентов на операцию по критериям вышеупомянутых исследований возникает вопрос о четком разделении между 69%-ным и 70%-ным сужениями по данным биплановой ангиографии без ошибок измерения среди разных наблюдателей и в разных проекциях. Установление значимости уменьшения диаметра в поперечной проекции, как было предложено Alexandrov с соавторами [26] и обсуждалось Barnett [86], является другой, до сих пор не решенной проблемой.

Значение учета степени стеноза как критерия операбельности очевидно не только из-за влияния на кровоток, но также вследствие зависимости между выраженностью сужения и тяжестью патологических изменений, видимых даже при макроскопической оценке бляшек в сонных артериях *in situ* во время вмешательства [18]. Другим таким фактором, указывающим на выраженность патологического процесса в случаях спорных показаний к операции на основании степени стеноза, является структура бляшки по данным ультрасонографии [15, 16, 87], дифференцирующей плотные фиброзные бляшки от мягких сгустков крови или атероматозных бляшек.

Асимптомные больные. Многие статистики, посвященные результатам каротидной эндалтерэктомии, включают до 50% больных, обозначенных как «асимптомные». Такие больные направлены на операцию обычно на основании «значимости» каротидного стеноза недостаточно определенного критерия. Последний озвучивается по данным различных методик как стандартная двухпроекционная ангиография, сонография (дуплексное сканирование) и различные виды радиографии, включая внутривенное и внутриаартериальное введение контрастного вещества. Протокол Группы госпиталей ветеранов по кооперативному изучению эффективности каротидной эндалтерэктомии при асимптомных каротидных стенозах [31] требовал, чтобы каротидные стенозы выявлялись по данным дуплексного сканирования. При сужении от 50% было необходимо подтверждение результатами стандартной биплановой ангиографии, после чего следовала рандомизация на операцию или медикаментозную терапию. Конечными точками являлись ТИА, инсульт или смерть. Пятилетнее наблюдение за результатами хирургического лечения, проведенного с частотой осложнений 5,5%, подтвердило определенное улучшение в уровне сочетанных ТИА и инсультов. Однако это наблюдение подтвердило лишь тенденцию к улучшению в уровне только инсультов как конечной точки. Такую тенденцию связывали с недостаточной популяционной выборкой и отсутствием учета характера бляшек при сонографии.

Указанное исследование критикуют за «мягкость» конечных точек. Оно требует оценки на основании значимости ТИА как пре-

дикторов возможного развития инсультов и того, насколько успешно другие, более тщательно контролируемые нерандомизированные исследования, подтвердят полученные результаты.

Значение ТИА как предвестников инсульта, аргументированное и установленное различными путями разными авторами [88–90], в более поздних исследованиях NASCET и ECST [3, 4] оказалось более существенным. Это связывают с тем, что указанные исследования оценивали риск инсульта у больных с выраженными каротидными поражениями и ТИА, а не в группах со многими другими причинами ТИА. Перечисленные исследования в дальнейшем подчеркнули первостепенное значение каротидных бляшек в определении риска инсульта и необходимости операции. Недавние работы Thompson с соавторами [33] и Hertzler с соавторами [34, 35] подтвердили высокую эффективность каротидной эндартерэктомии при выраженных стенозах. О нем было доложено ранее по результатам исследования по каротидным эндартерэктомиям у асимптомных больных (ACAS). В этом исследовании уменьшение суммарного риска инсульта и смерти при выполнении каротидной эндартерэктомии у пациентов «гемодинамически значимыми» асимптомными стенозами сонных артерий составило 53% в средние сроки наблюдения 2,7 года. Гемодинамическая значимость определялась как сужение по диаметру на 60% или более и вычислялась по отношению минимального резидуального просвета к дистальному просвету ($(1 - \text{МРП/ДП}) \times 100$) по данным ангиографии либо специальным измерениям при ультрасонографии. Полученные результаты подтвердили ранее упоминавшиеся данные других нерандомизированных клинических исследований. Они акцентировали внимание на опасности выраженных атеросклеротических изменений каротидной бифуркации и обосновали оптимальную тактику по предотвращению инвалидизирующих инсультов [32].

С другой стороны, в ранее цитировавшейся статье Barnett и Meldrum [82] высказывается мнение о серьезных сомнениях в рекомендациях по хирургическому лечению у асимптомных больных при верхней границе 3% оперативного риска при каротидной эндартерэктомии. При таком значении допустимого риска требуется прооперировать 111 пациентов для предотвращения 1 завершенного инсульта за 5 лет.

Хотя термины «научный» и «ненаучный» используются некоторыми авторами для характеристики одних исследований в противоположность другим, все проведенные исследования имеют определенные ограничения. К ним относятся выраженная техническая зависимость и невоспроизводимость дуплексного сканирования, а также отсутствие полного понимания того, какие именно измерения артериального стеноза способны повлиять на описание артериальных и мозговых патологических изменений. Жесткие классификации, такие, например, как симптомные/асимптомные, основываются на отчетах неподготовленных наблюдаемых (больных). Последние отслеживают свой неврологический статус только в продолжении части дня (период бодрствования), вне зависимости от проявлений артериальной и мозговой недостаточности, выявляемых методами, способными обеспечить более воспроизводимые результаты [91]. Необходимо более тщательное отношение к процессу рандомизации за счет использования точных, повторяемых и доказательных данных. Так, исследование каротидная хирургия / медикаментозная терапия при асимптомных каротидных стенозах (Исследовательская группа Casanova) по каротидной эндартерэктомии, показавшее значительное преимущество хирургического лечения у асимптомных пациентов [92], подверглось существенной критике из-за множества недостатков протокола, превращавших результаты в не подлежащие интерпре-

тации. Больные со стенозами сонных артерий 90% и более исключались из рандомизации. Те же с двусторонними каротидными поражениями, оперированные планово на стороне стеноза большей выраженности, затем включались в рандомизацию на медикаментозную терапию в качестве контроля.

В работе 1998 г. Kusey, Bowyer с соавторами [93] описали определяющие критерии исходов каротидной эндартерэктомии. Они обобщили результаты различных клинических исследований для усредненной хирургической практики и заключили, что результаты исследований по эндартерэктомиям у симптомных больных можно считать доказанными, тогда как операция при асимптомном течении имеет неопределенную выгоду в зависимости от места выполнения и должна назначаться индивидуально, в зависимости от опыта конкретного хирурга. При этом некоторые статистики описывают частоту периоперационных осложнений у асимптомных пациентов в пределах 1% [94].

Состоявшийся инсульт. Указанный термин можно отнести к широкому кругу клинических состояний: от стойкой гемиплегии без заметного разрешения до менее тяжелых нарушений меньшей степени в виде персистирующего дефицита в сроки от недель до лет после острого эпизода.

Причиной перечисленных состояний могут послужить любые варианты артериального поражения: от неоперабельных окклюзий с выраженным нарушением мозгового кровотока до минимальных стенозов как возможных источников церебральных эмболов. При реваскуляризации в сроки от недель до месяцев после возникновения значительного неврологического дефицита не следует ожидать его разрешения, но обоснованием хирургического вмешательства, при возможности, является снижение летальности и частоты осложнений у пациентов, сохраняющих функциональную активность.

Накопленный опыт по каротидным эндартерэктомиям у больных с резидуальным неврологическим дефицитом относится к случаям умеренных и невыраженных нарушений, тогда как при наличии гемиплегии и афазии операция противопоказана. По литературным данным, каротидная эндартерэктомия у таких пациентов обязательно приводит к окончательному ухудшению неврологического статуса из-за повторных инсультов по сравнению с неоперированными больными и отрицательно сказывается на выживаемости. Частота периоперационных осложнений оказывается выше, чем у интактных пациентов, но в допустимых пределах [95–97]. Сроки проведения хирургического вмешательства у этих пациентов были определены Whittmore и Mannick [73], успешно оперировавших, как только достигалась неврологическая стабильность (от часов до дней). Однако Giordano с соавторами показали, что вмешательство во время критического 5-недельного периода после инсульта приводит к пятикратному увеличению (18,5%) частоты случаев значительного ухудшения состояния или смерти [98].

Нефокальные симптомы у больных без неврологического дефицита. Наибольшее внимание уделяется изучению и лечению ишемических синдромов полушарного генеза, и гораздо меньший интерес проявляется к нелокальной или связанной с вертебробазилярным кровообращением симптоматике. Так же как и при полушарных церебральных расстройствах, экстракраниальные поражения могут носить единичный или множественный характер, в большинстве случаев доступный хирургической коррекции. Такая коррекция, будучи успешной, приводит к существенному улучшению мозгового кровообращения через виллизиев круг.

Вертебробазилярные симптомы. Такие нелокальные симптомы, как головокружение, потери сознания и нечеткие расстройства чувствительности, часто встречающиеся у людей преклонного возраста без специфических артериальных поражений, могут возникать при сочетанных окклюзирующих заболеваниях вертебробазилярной артериальной системы. Последние проявляются «классическими» симптомами недостаточности кровообращения задней черепной ямки, симметричными мотосенсорными расстройствами, диплопией и дизартрией. Часто такие симптомы развиваются при сочетанных артериальных поражениях, включающих каротидные, доступные коррекции путем энтерэктомии. Неудивительно, что пациенты, направленные на операцию при наличии такой клинической картины, обусловленной не столько микроэмболизацией, сколько нарушениями регионарного кровотока, после устранения выраженного сужения сонных артерий испытывают исчезновение или уменьшение выраженности указанных симптомов [63, 99].

Тем не менее остается группа пациентов с неполушарными симптомами, чаще вследствие нарушений задней циркуляции, которые персистируют после каротидной коррекции и для их полного или частичного устранения требуется реконструкция по поводу поражения позвоночных артерий [64, 100].

Другие нелокальные и локальные симптомы. Постепенное ухудшение интеллектуальной функции описывается при старении, а такие состояния, как болезнь Альцгеймера не связываются со специфическими сосудистыми поражениями. Однако любой хирург, выполнивший значительное количество каротидных энтерэктомий, не может не заметить небольшой, но стабильной группы больных, чей интеллектуальный статус улучшается в отдаленные сроки после каротидной энтерэктомии при выраженных стенозах сонных артерий. При этом отмечается положительная динамика не только поврежденных личностных качеств, но и профессиональных навыков, что докладывается многими авторами. С таких же позиций сегодня рассматривается и мультиинфарктная деменция, приписываемая к последствиям поражений шейных артерий. Отмечается растущий интерес к разработке критериев диагностики сосудистой деменции для предсказания того, что может произойти с неизбежными последствиями старения при коррекции доступных окклюзирующих артериальных поражений [101].

Аналогичным образом возрастает внимание к более четкому определению понятия «лакунарной ишемии» для выделения той группы больных, где возникновение симптоматики связано с микроэмболизацией из сонных артерий. Кроме того, важно понять возможное влияние клинических проявлений, часто представленных ТИА, на результаты клинических исследований по каротидным энтерэктомиям [102, 103].

Заключение по приведенному вопросу сформулировано в работе Barnett и Meldrum [85], считающих, что каротидная энтерэктомия при лакунарных синдромах показана, но менее эффективна, чем можно было бы ожидать у других групп пациентов.

Вне-неврологические факторы

ВОЗРАСТ

Хотя возраст значимо влияет на отбор больных на оперативное лечение вообще, очевидно, что сам по себе он не может считаться противопоказанием к каротидной энтерэктомии. Сопутст-

вующие заболевания, чаще выявляемые у пациентов преклонного возраста в восьмой декаде жизни или старше (например, ИБС, хронические обструктивные заболевания легких, рак, сахарный диабет), влияют только на степень оперативного риска. Таким образом, определение хирургического риска у семидесятилетних больных или старше должно соотноситься с другими специфическими факторами риска, нежели возраст. Отдаленные результаты таких операций, сопровождающихся несколько большей частотой периоперационных осложнений, оправдывают хирургическое вмешательство при угрозе инсульта. Если считать отрицательным результатом даже относительно небольшое неврологическое ухудшение качества жизни возрастных больных, очевидно, что отдаленные результаты в этой группе должны рассматриваться с совершенно иных позиций, чем у пациентов более молодого возраста [104, 105].

ИБС

У оперируемых больных с сочетанным поражением коронарных и сонных артерий часто отмечается влияние указанных состояний друг на друга. Riles с соавторами выявили 8%-ную частоту развития инфаркта миокарда у пациентов, которым выполнялась каротидная энтерэктомия под местной анестезией, если применялась искусственная гипертензия путем введения вазопрессоров [106]. Ennis с соавторами отметили, что у 13% из 77 больных с тяжелой ИБС, оперированных на каротидной бифуркации, развился острый инфаркт миокарда [107]. Даже при бессимптомном течении заболевания у 14% больных, направленных на каротидную энтерэктомия, при ангиографии было выявлено поражение коронарных артерий, требующее оперативной коррекции. Наоборот, у пациентов при коронарном шунтировании риск инсульта колеблется от 2% до 15,6%, в зависимости от популяции больных. Vrener с соавторами описали, что в отсутствие каротидного поражения риск инсульта при коронарной операции составляет менее 2%, возрастая от 4% до 5% при односторонних или двусторонних стенозах, и 15,6% для односторонней окклюзии сонных артерий [108].

При отсутствии ИБС, скрининг по которой следует проводить хотя бы по одной из нескольких методик, каротидная энтерэктомия может быть проведена безопасно с минимальным кардиальным риском. Пациенты с тяжелым течением ИБС, проявляющимся нестабильной стенокардией, недавно перенесенным острым инфарктом миокарда, низкой фракцией выброса левого желудочка, стенозом ствола левой коронарной артерии, а также «трехкоронарным» поражением требуют специального внимания при определении показаний к лечению симптомных или критических стенозов сонных артерий.

Тактические подходы колеблются от одномоментных операций (уровень неврологических осложнений от минимального до 9,5%) до попыток «разнести» хирургические вмешательства с выполнением первого по поводу наиболее угрожающего заболевания. Исключение составляют случаи более тяжелого коронарного поражения, когда проводятся комбинированные реконструкции.

К примеру, Ivey [109] проводил скрининг больных с ИБС и сосудистыми шумами на шее на основании дуплексного сканирования. У пациентов при стенозах сонной артерии от 80% и более он рекомендует в первую очередь выполнять аорто-коронарное шунтирование и в дальнейшем каротидную энтерэктомия, так как частота инсультов без каротидной реконструкции составила 35% в течение 6 месяцев. Больные со стабильной стенокардией и

симптомным поражением сонных артерий направлялись на ангиографию и каротидную эндартерэктомию с отсроченной реваскуляризацией миокарда. Одновременные каротидная эндартерэктомию и коронарное шунтирование проводились при выраженных симптомах мозговой и коронарной недостаточности, когда симптомное поражение сонных артерий сочеталось со стенозом ствола левой коронарной артерии или «трехкоронарным» поражением с дисфункцией левого желудочка.

Brener следовал аналогичному протоколу, основанному на изучении 4047 пациентов, оперированных на сердце, за 7 лет, у которых был проведен ряд каротидных исследований до вмешательства на сердце [108]. Он выявил 9,2% больных со стенозами свыше 50%. При этом сочетанный уровень неврологических осложнений (ТИА и инсульт) после операций на сердце составил 1,9% при каротидном стенозе менее 50%, 15,6% при неоперабельной окклюзии сонной артерии и 7,4% при операбельных стенозирующих поражениях. Одномоментные операции сопровождались частотой неврологических осложнений 8,8%, что заставило автора выполнять такие вмешательства очень выборочно, только при симптомном течении каротидного поражения и тяжелой ИБС.

Как одномоментные операции могут привести к превышению допустимого уровня неврологических осложнений, так и вмешательства на сонных артериях под общим обезболиванием способны сопровождаться высокой частотой сердечных осложнений. В качестве альтернативного варианта было предложено проводить каротидную эндартерэктомию при выраженном стенозе сонных артерий или угрожающем инсульте под местной или регионарной проводниковой анестезией. Последнее исключает применение вазопрессоров, кроме как для поддержания артериального давления и для создания искусственной гипертензии. Такой подход минимизирует риск сердечных осложнений при каротидной эндартерэктомии, позволяя разносить две операции. Исключение составляют случаи выраженного стеноза ствола левой коронарной артерии, при котором присутствует риск внезапной смерти, или при нарастании приступов стенокардии, когда задержка в несколько часов с выполнением вмешательства на сердце может оказаться фатальной, что требует одномоментной реконструкции, несмотря на повышенный риск неврологических осложнений [110–112, 1136].

Осознавая необходимость совершенствования показаний к комбинированным этапным операциям при клинически выраженных поражениях сонных и коронарных артерий, Ricotta с соавторами проанализировали накопленные результаты хирургического лечения и пришли к выводу о необходимости проведения рандомизированных клинических исследований по комбинированным этапным хирургическим вмешательствам. В таких исследованиях отбор пациентов будет осуществляться с учетом факторов риска, значимых как для церебральных, так и для миокардиальных ишемических эпизодов, к примеру: курение, гипертензия, сахарный диабет, гипертрофия левого желудочка, предшествующие цереброваскулярные эпизоды и т. д. [113а]. Потребность в указанных исследованиях оправдывается также недостатком единодушия по поводу результатов статистик, посвященных сочетанным операциям.

ПОРАЖЕНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ДРУГИЕ ОПЕРАЦИИ

Хотя частота инсультов при других операциях, помимо аорто-коронарного шунтирования, достаточно низка, их предупреждение является насущной задачей даже при минимальной летальности и частоте осложнений. Пациенты с симптомным поражением сон-

ных артерий требуют оценки неврологического статуса и степени каротидного стеноза в обязательном порядке. Гораздо сложнее выявлять и лечить асимптомных больных, у которых никогда не обнаруживались признаки значимого вовлечения сонных артерий. Никогда не проводилось рандомизированных клинических исследований по каротидной эндартерэктомии у пациентов, которым предстоит проведение обширного, не связанного с первым, вмешательства, хотя подобная группа больных и была включена в протокол Кооперативной исследовательской группы госпиталей ветеранов [31]. Указанную фазу исследования завершить не удалось из-за недостаточного количества пациентов. Для больных в возрастных группах с атеросклерозом, так же как в отношении скрининга по ИБС, почечной функции и ряда других факторов риска, логичным выглядит проведение скрининга по поражению сонных артерий, что может быть осуществлено неинвазивно с помощью дуплексного сканирования. Критические сужения (стеноз > 75%) далее могут быть оценены с помощью ангиографии или МРА для сравнения рисков оперативных вмешательств. Если ожидается значительное воздействие на гемодинамику, как при операциях по поводу аневризм брюшной аорты, в первую очередь требуется проведение каротидной эндартерэктомии. В случаях, когда гемодинамическая нестабильность маловероятна (лапароскопическая холецистэктомия), первой следует выполнять более симптомную и неотложную операцию. В экстренных ситуациях, как при развивающемся разрыве аневризмы брюшной аорты, идею о дооперационном скрининге асимптомных каротидных поражений вряд ли следует считать плодотворной [114–116].

Патологические изменения головного мозга

Несомненно, что отбор пациентов на операцию лишь на основании клинических критериев, устанавливающих хирургический риск, предполагающих отдаленные результаты и функциональное восстановление, имеет существенные ограничения. Региональная гемодинамика и функциональное состояние ишемизированных нейронов, либо повреждаемых на фоне полностью обратимого метаболического дефицита, либо претерпевающих необратимые структурные изменения даже в присутствии или отсутствии симптомов [117], являются принципиальными моментами. Они требуют изучения и понимания для совершенствования лечебной тактики. К примеру, в группе больных с мозговыми кровоизлияниями после каротидной эндартерэктомии (обследовалась половина из оперированных) в 10 из 11 наблюдений единственным проявлением указанного осложнения явились ТИА, что не отличалось по частоте от других пациентов, оперированных по поводу выраженного каротидного стеноза 11 днями ранее [118]. Для выявления больных с риском подобного осложнения среди внешне успешно проведенных операций требуется сканирование с помощью КТ, МРТ и позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ), а также другие патофизиологические характеристики мозга.

Отбор пациентов с тяжелым острым неврологическим дефицитом для хирургической коррекции выраженного каротидного стеноза с перспективой инициировать полное или почти полное функциональное восстановление остается серьезной проблемой и три десятилетия спустя после того, как участники JSEAO попытались и в ряде случаев достигли такого результата, правда, ценой высокой операционной летальности. В настоящее время

предложение о том, что постоянно негативное КТ-сканирование в присутствии тяжелой и обширной симптоматики определяет пригодность больного для попытки обратить течение катастрофического инсульта вспять, базируется лишь на разрозненных данных. Обычно КТ-сканирование не способно выявить выраженное церебральное повреждение в течение многих часов после возникновения симптомов. Следовательно, оно способно дезориентировать хирурга в принятии решения об операции либо перевести ситуацию из обратимой в необратимую из-за потери времени, необходимого для подтверждения правильности теста. Повышают или нет МРТ или ПЭТ точность исследования, до сих пор неизвестно.

Техника

Каротидная энтерэктомия, наиболее часто выполняемое вмешательство в большинстве сосудистых хирургических отделений, является уникальной операцией. Она носит преимущественно профилактический характер, часто выполняется у больных с тяжелым течением ИБС, в анатомической зоне, окруженной жизненно важными образованиями большой функциональной значимости, требует прекращения кровоснабжения органа, наиболее чувствительного в организме к ишемии, заключается в удалении часто фрагментирующейся атеросклеротической бляшки, чье расположение и распространенность являются предсказуемыми и стереотипными. Кроме того, каротидная энтерэктомия оставляет после себя обширную тромбогенную поверхность с коллагеном, контактирующим с кровотоком, в дальнейшем действующую как долговременный сосудистый кондуит органа, исключительная сложность строения которого затрудняет полное восстановление даже после однократного повреждения. Успех в проведении операции напрямую связан с соблюдением ряда принципов, направленных на предупреждение детально изученных осложнений, каждое из которых способно нивелировать эффект вмешательства. К таким осложнениям относятся: 1) ишемия мозга на момент пережатия; 2) церебральная эмболия; 3) тромбоз зоны энтерэктомии; 4) гиперперфузия, включая отек мозга и кровоизлияние; 5) инфаркт миокарда; 6) повреждение краниальных нервов и 7) поздние рестеноз или реокклюзия.

Первые четыре механизма из вышеперечисленных ответственны за возникновение 80% неврологических осложнений в крупных статистиках по пациентам, оперированным под местной или шейной проводниковой анестезией. Эти осложнения возникают с равной частотой. Каждое обуславливает по 0,5% неврологических осложнений, 2/3 которых носят преходящий, оставшиеся — стойкий характер. Механизм последних 0,5% распознать точно не удастся [47]. Сосудистые хирурги используют специальные технические приемы для предупреждения вышеперечисленных осложнений, но порой они настолько разнятся, что противоречат друг другу. Из-за этого при описании техники акцент будет сделан на профилактике указанных осложнений и только при подведении итогов будут уточнены детали с небольшими модификациями, позволившие автору и его сотрудникам добиться за 30 лет частоты неврологических осложнений (стойких и преходящих) менее 3% в смешанной группе больных с высоким и низким риском.

Ишемия мозга при пережатии

Система внутримозговой циркуляции, включающая виллизиев круг, обеспечивает адекватный общемозговой кровоток через

любую из экстракраниальных шейных артерий. Исключением из этого правила являются случаи несостоятельности виллизиевого круга из-за дефектов или отсутствия различных соединительных артерий, замыкающих круг, что отмечается у 30% людей, даже без артериального окклюзирующего поражения [119]. Boysen выявил снижение регионарного полушарного кровотока с 51 до 30 мл/100 г/мин при пережатии сонной артерии под общей анестезией с помощью интратерального введения ^{133}Xe [120]. Однако Imragato с соавторами отметили развитие неврологической симптоматики при пережатии сонной артерии только у 7% больных под местной анестезией [47]. Sundt с соавторами определили, что значимые изменения на электроэнцефалограмме (ЭЭГ), требующие шунтирования при каротидном пережатии под общей анестезией, возникают с частотой 26,7% [121].

Симптомы церебральной ишемии могут появляться в течение нескольких секунд после наложения зажима (8–30 с под местной анестезией или на ЭЭГ), а исчезают так же быстро при его удалении или возобновлении кровотока через временный внутрипросветный шунт. Наибольшая длительность общей ишемии, допускающая полную обратимость, у людей неизвестна [122]. Скорее всего, ее сроки составляют 2–5 мин, чего в любом случае недостаточно для качественного выполнения каротидной энтерэктомии. Указанная проблема осложняется тем, что односторонняя каротидная энтерэктомия редко сопровождается развитием общей ишемии (так как какая-то циркуляция коллатеральными поддерживается). Только при снижении регионарного кровотока на 64% до уровня 18 мл/мин/100 г на ЭЭГ появляются признаки ишемии головного мозга [120]. Осознание этой закономерности привело к разработке ряда способов мониторинга, направленных на определение признаков церебральной ишемии или критического снижения мозгового кровотока, равно как и методик коррекции либо предупреждения ишемии. Общепринятых подходов в данном вопросе не существует, а пропаганда предпочтительной методики ведется на основании низких показателей летальности и частоты осложнений после каротидной энтерэктомии. Сравнимые отличные результаты были получены при использовании ряда подходов. Тем не менее никакая другая техника, за исключением операций у больного в сознании, не позволяет различить ишемию при пережатии от таковой вследствие интраоперационной микроэмболизации. Кроме того, даже самая совершенная диагностика, направленная на определение возможного механизма развития неврологического дефицита, исключает необходимость предварительного нежели окончательного распознавания причин возникновения периперационного инсульта в условиях общей анестезии, вне зависимости от того, какие методы мониторинга или защиты использовались (табл. 66.1) [123].

Больной, находящийся в сознании, в случае нетолерантности при пережатии сонной артерии, не способен толерировать любую дополнительную ишемию, что подтверждается фактом выраженного и непропорционального удлинения времени восстановления при увеличении интервала пережатия в случае нетолерантности даже на несколько секунд после потери сознания. В группе пациентов, у которых нетолерантность к пережатию была выявлена в условиях местной анестезии, но не определялась при общем обезболивании, кроме как по данным ЭЭГ [124–126], время ишемии для введения и удаления шунта было минимизировано. Большинство бодрствующих больных, не толерирующих пережатия внутренней сонной артерии, толерирует изолированное пережатие общей сонной без пережатия внутренней и наружной сонных артерий. Основываясь на этом факте, возможно использовать технику обратной от рекомендуемой последовательности введения шунта (установка во внутрен-

Таблица 66.1. Методы мониторинга и защиты при ишемии на пережатие**Мониторинг****Прямой**

- Больной в сознании
- ЭЭГ
- Вызванные потенциалы

Непрямой

- Ретроградное АД
- Транскраниальная доплерография
- Церебральная артериовенозная разница по pO_2 в яремной вене

Защита головного мозга**Метаболическая**

- Общая анестезия
- Гипотермия

Гемодинамическая

- Искусственная гипертензия
- Ингаляция CO_2 или карбонатангидразы

Механическая

- Внутрипросветный шунт

ней после общей сонной артерии), которая будет описана ниже. Дополнительным преимуществом такой методики является то, что становится возможным оценить свободный кровоток из общей сонной артерии до пережатия внутренней, только потом компенсируя время ишемии. У 10 пациентов, не толерирующих пережатие внутренней сонной артерии вплоть до потери сознания, изолированное пережатие общей сонной толерировалось. При введении шунтов в общую сонную артерию, они заполнялись детритом, что требовало расширения артериотомии проксимально на общую сонную артерию и удлиняло операцию на 20–35 мин. Во время этого удлиненного промежутка времени больные оставались неврологически стабильными явно из-за сохранения ретроградного кровотока из наружной во внутреннюю сонную артерию. После пережатия всех сосудов для введения шунта по общепринятым рекомендациям время ишемии при пережатии достигало 20–35 мин, хотя при первичном наложении зажима на внутреннюю сонную артерию ишемия у пациента развивалась в сроки от 8 до 30 с.

Мониторинг неврологического статуса у бодрствующего больного при каротидной эндартерэктомии был внедрен автором более 40 лет назад как средство наблюдения и техника защиты. Не существует другого способа мониторинга, сравнимого с неврологическим состоянием больного, находящегося в сознании. Электроэнцефалография, хотя и напрямую отражает состояние мозга, может искажаться за счет изменений на поверхности мозга и иметь ряд ограничений, включая недостаточное проявление ишемических изменений и сложность интерпретации в случае предсуществующего неврологического дефицита. Опираясь достаточно вариабельными критериями для установки внутрипросветного шунта во время общей анестезии, она может приводить к частоте использования шунтов 20–25%. Частота шунтирования в аналогичной группе бодрствующих больных составляет лишь 7%. До сих пор ЭЭГ довольно успешно применяется для мониторинга при каротидной эндартерэктомии, чему посвящена одна из последних работ Pinkerton с соавторами [128], полагающихся на ЭЭГ в ограничении шунтирования у своих пациентов.

Использование вызванных потенциалов как средства мониторинга активности мозга во время каротидной эндартерэктомии стало внедряться относительно недавно. Несколько хирургов описали ряд недостатков этой методики, заключающихся в зависимости реакций от положения головы, колебаний температуры и, возможно, от некоторых других условий, значение которых пока полностью не понятно. Гораздо больший опыт накоплен по более полезной, с хорошо известными ограничениями, методике [127, 130]) транскраниальной доплерографии [129, 131, 132]. Измерение ретроградного давления, применяющееся некоторыми исследователями около трех десятилетий, плохо коррелирует с регионарной ишемией у больных, находящихся в сознании, так как давление в 70 мм рт. ст. наблюдалось при выраженных изменениях вследствие пережатия сонных артерий, а при давлении 20 мм рт. ст. встречались пациенты, толерантные к пережатиям. Кроме того, измерения проводятся в начале каротидного пережатия и не отражают изменения гемодинамики и вентиляции. Последние могут возникнуть во время операции вследствие церебральной ишемии, не выявляемой при общем обезболивании. Также слабо коррелируют между собой ретроградное давление и изменения на ЭЭГ [133–135].

Защитные меры, направленные на снижение метаболизма мозга в виде общей анестезии [136, 137] или гипотермии [138], с трудом поддаются оценке у больных, не толерирующих пережатие во время каротидной эндартерэктомии, а потому применяются редко. Воздействие на мозговую циркуляцию с помощью гиперкапнии путем ингаляции двуокиси углерода или назначения ингибиторов карбонатангидразы (диамокс) за счет вазодилатации не оказалось эффективным. Причина в том, что неишемизированные участки мозга в условиях гиперемии конкурируют с ишемизированным на фоне вазодилатации, еще более усиливая ишемию последних [139, 140].

Медикаментозная искусственная гипертензия во время пережатия сонных артерий является единственной фармакологически зависимой методикой, переводящей нетолерантных больных в состояние толерантности, что требует подъема АД свыше 200 мм рт. ст. Гипертензивные агенты повышают частоту интраоперационного острого инфаркта миокарда восьмикратно, из-за чего и не применяются [106].

Наиболее реальным способом коррекции церебральной ишемии во время пережатия является использование внутрипросветных шунтов. Их применение влияет на выполнение операции, требуя более протяженной артериотомии для четкой визуализации непораженного просвета артерий. Шунт может послужить кондуитом для эмболов из общей сонной артерии. Введение шунтов традиционным образом — первично во внутреннюю, а затем в общую сонную артерию — может не только вызвать эмболизацию, но и продлить время ишемии у тех 7% больных, которые толерируют менее 1 мин до развития признаков тяжелой ишемии головного мозга. Вышеописанная альтернативная техника имеет предпочтение при выборочном применении.

Эмболизация головного мозга

Церебральная эмболизация из зоны оперативного вмешательства часто предположительно и, возможно, ошибочно рассматривается в качестве наиболее общей причины развития неврологического дефицита. Сюда относятся и ситуации при отсутствии сознания после каротидной эндартерэктомии под общей анестезией, даже когда хирург проводит мониторинг и защиту мозга от ишемии пережатия и множество «контрольных серий» [46, 142] ха-

рактируются безопасностью каротидного пережатия, за исключением случаев реконструкций при стенозах с контрлатеральной окклюзией. Эмболизация может развиваться на любом этапе операции. Во время выделения каротидной бифуркации мелкие или крупные агрегаты могут смещаться из нередко изъязвленных бляшек, если только не предпринимаются меры предосторожности в виде окклюзии путей оттока наложением сосудистого зажима на внутреннюю сонную артерию дистальнее бляшки до завершения выделения бульбуса сонной артерии. Зажим на общей сонной артерии также может способствовать смещению детрита, что предупреждается пережатием ниже фрагментируемой порции бляшки на уровне или ниже *m. otohyoideus*, либо еще проксимальнее, если это следует из данных дооперационной ангиографии.

Еще одним источником эмболии могут послужить свободные обрывки ткани, обычно пучки гладких мышц меди, для чего эндартерэктомию следует продолжать, пока остающаяся поверхность не станет гладкой и блестящей, а циркулярная «ребристость» полностью не исчезнет. Указанная процедура также предотвращает приводящее к эмболии отложение тромбоцитов. От того же страха дооперационное назначение аспирина и обильное орошение зоны операции для удаления сгустков крови. Последние могут образовываться на эндартерэктомированной поверхности во время закрытия артериотомии, несмотря на системную гепаринизацию. Третьим критическим моментом для возникновения эмболизации является удаление зажимов, когда эмболы могут сместиться из любого из вышеперечисленных мест. Пробный пуск кровотока из всех сосудов перед окончательным закрытием артериотомии и восстановление кровотока во внутреннюю сонную артерию в последнюю очередь помогают защитить мозг от эмболии. В раннем послеоперационном периоде тромбы образуются в каждом из ранее пережимавшихся сегментов сонных артерий. Это сложно предотвратить, если не накладывать зажимы в относительно интактных участках сонных артерий, не проводить обильное пробное кровопускание перед окончательным закрытием артериотомического отверстия, не использовать интраоперационную эмболизацию без нейтрализации протамином по завершении реконструкции, не назначать дооперационно аспирин и не допускать технических дефектов, препятствующих кровотоку в сонных артериях. Выявление потенциальных источников эмболии во время операции требует визуального осмотра всей зоны эндартерэктомии, проведения интраоперационной завершающей ангиографии или УЗИ.

Микроэмболизацию не всегда возможно выявить при пробуждении больного после эндартерэктомии с неврологическим дефицитом, но ее можно предполагать. При интраоперационной транскраниальной доплерографии удастся определять церебральные эмболы до количества частиц в минуту, но их клиническое значение не всегда очевидно [144–146]. При ЭЭГ в условиях общего обезболивания не всегда определяется ишемия мозга за счет мелких эмболов. У бодрствующего пациента возможно дифференцировать эмболическую ишемию от ишемии пережатия. При удалении зажима и восстановлении кровотока после появления неврологического дефицита последний быстро исчезает при ишемии пережатия, тогда как при эмболической ишемии дефицит присутствует длительное или остается постоянным.

«Немая эмболизация» может выявляться при офтальмоскопии, и следует сказать, что данный феномен встречается не так редко после каротидной эндартерэктомии.

Причиной церебральной эмболизации может послужить рутинное или селективное применение временных внутренних шунтов у больных с ишемическими симптомами во время пережа-

тия сонных артерий. Стандартная техника подразумевает первичное введение шунта во внутреннюю сонную артерию для ретроградного удаления воздуха с последующим введением в общую сонную. В такой последовательности невозможно вымыть детрит, иногда присутствующий в общей сонной артерии, что приводит к мозговой эмболии. Ранее описанная техника меняет порядок введения шунта, что преследует две цели: снижение вероятности эмболизации и значительное уменьшение времени ишемии, необходимого для установки шунта.

Тромбоз оперированной артерии

Тромбоз в реконструированной зоне может протекать бессимптомно, может сопровождаться только транзиторным неврологическим дефицитом, а может вызвать тяжелый инсульт или смерть. Ни характер возникновения симптомов, которые могут присутствовать уже при пробуждении после наркоза, ни сроки их возникновения не указывают на развитие тромбоза оперированной артерии. Механизм тромбоза обычно обуславливается техническими погрешностями, такими как неполное удаление бляшки, наличие интимального лоскута во внутренней сонной артерии в виде «уступа» в дистальной зоне окончания эндартерэктомии, некоррегированные изгибы внутренней сонной артерии, становящиеся значимыми после эндартерэктомии, стеноз при первичном шве, прогиб задней стенки при использовании слишком короткой заплаты в сравнении с длиной артериотомии. Сюда же можно отнести образование сгустков в изолированном эндартерэктомированном сегменте во время закрытия артериотомии из-за неадекватной гепаринизации, недостаточного пробного кровопускания или недостаточного промывания участка эндартерэктомии до полного закрытия артериотомического отверстия. Так называемый «белый тромб» состоит преимущественно из агрегатов тромбоцитов, образующихся парадоксальной индукцией гепарином [143], хотя и предотвращается дооперационным назначением аспирина. Формированию такого тромба способствует оставление множественных частично приподнятых циркулярных пучков и полосок гладких мышц меди в зоне эндартерэктомии.

Показанием к повторной операции, во время которой возможна коррекция причин тромбоза, обычно служит раннее возникновение неврологического дефицита. Задержка свыше 1–2 ч может привести к развитию стойкого неврологического повреждения. Нераспознанная хроническая асимптомная окклюзия чревата возникновением инсульта в отдаленном периоде.

Предупреждение тромбоза оперированной артерии требует особого внимания к деталям техники, обеспечивающим образование гладкой поверхности после эндартерэктомии и коррекции кинкинов [147]. При использовании непродолжительного разреза артерии, не позволяющего осмотреть полностью эндартерэктомированный сегмент и прилегающие участки интимы в общей и внутренней сонной артериях (или если внутренний шунт ограничивает такую ревизию), следует выполнять завершающую ангиографию или УЗИ с целью немедленной коррекции возможных технических погрешностей.

Гиперперфузия: отек мозга или кровоизлияние

При реваскуляризации во время каротидной эндартерэктомии относительно ишемизированной области мозга дистальнее выраженного стеноза сонных артерий возникает проходящая гипер-

мия, скорее всего из-за потери внутренней сосудистой регуляции. Она может продолжаться 24–72 ч и проявляться множеством симптомов: от умеренной или выраженной головной боли, периодических латерализующих эпилептиформных припадков до отека мозга или комы, а в наиболее тяжелых случаях — смерти от внутримозгового кровоизлияния [118, 148, 149]. Последние могут возникать в любое время от первых до 10 послеоперационных суток (в среднем 3,3 дня) и всегда у больных, оперированных по поводу полной окклюзии либо критического стеноза внутренней сонной артерии. Гипертензия, систолическое давление выше 200 мм рт. ст. выявляются только в половине случаев. Явные признаки церебрального инфаркта, долгое время считавшиеся предпосылкой для столь тяжелого проявления гиперперфузии, встречаются в единичных случаях. Летальность колеблется от 36 до 60%. В одной из работ указывается, что краниотомия с эвакуацией внутримозговой гематомы может повысить выживаемость, но необязательно улучшить неврологическое восстановление [118]. При менее выраженных формах гиперперфузии для контроля за ситуацией используются антиконвульсанты и антигипертензивные препараты. Частота церебральных кровоизлияний у разных авторов колеблется значительно по неизвестным причинам. Общераспространенными рекомендациями по предупреждению послеоперационных гипертензивных кризов являются сохранение каротидных барорецепторов, разумное применение вазоактивных препаратов с целью не допустить подъемов АД свыше 160–175 мм рт. ст. и не оперировать больных с крупными (более 1 см) церебральными инфарктами в сроки до 4–5 недель от появления симптоматики.

В недавней работе Dalman с соавторами [146] предлагают использовать транскраниальное доплеровское мониторирование для выявления больных с риском развития послеоперационной гиперперфузии по значимому возрастанию скорости в средней мозговой артерии. При выявлении таких пациентов в указанном исследовании проводился прямой мониторинг АД и его контроль. Хотя прогрессирование невыраженного гиперперфузионного синдрома может быть предупреждено, неизвестно, способны ли такие мероприятия исключить развитие внутримозгового кровоизлияния.

Инфаркт миокарда

Сочетанная частота поражения коронарных и сонных артерий при атеросклерозе предполагает возможность развития острого инфаркта миокарда при выполнении каротидной эндартерэктомии [150, 151]. В зависимости от клинических проявлений тяжести коронарного поражения клиницистами приняты разные тактические подходы: от исключения вазопрессоров для искусственного подъема АД выше уровня, к которому компенсирован отдельный больной, до неприменения вазолитиков для снижения АД при компенсаторном повышении во время пережатия сонных артерий на 10–20 мм рт. ст. с целью поддержания церебральной перфузии. Некоторые хирурги предпочитают местную анестезию из-за меньшего ее воздействия на кардиогемодинамику, сообщая о более редких кардиальных осложнениях в сравнении с общим обезболиванием [111].

Повреждение черепномозговых нервов

Повреждение черепномозговых нервов [152] может протекать незаметно, а может проявляться достаточно ярко, например как при значительной девиации языка (XII пара), выраженной хрипоте

из-за паралича голосовой связки (X пара), затруднения глотания вследствие пареза среднего глоточного констриктора (IX пара) или слюнотечения (VII пара). Указанные повреждения возникают очень редко из-за пересечения перечисленных нервов, если только не присутствуют аномалии их хода. Чаще всего эти нервы травмируются при тракции, сдавлении или нагревании во время электрокоагуляции. Частота таких повреждений сильно зависит от способа их определения и вида нерва, изменяясь от 1,8% для верхнего гортанного до 15% для возвратного гортанного, в среднем составляя 7,9–15%. В большинстве случаев дисфункция носит проходящий характер, но существенно осложняет качество жизни при нарушениях глотания, голосообразования и слюнотечения.

Повреждение краевой (нижнечелюстной) ветви лицевого нерва возможно при использовании ретракторов для подъема нижней челюсти при мобилизации внутренней сонной артерии в случае высокого поражения и продлении разреза кзади от угла нижней челюсти до мочки уха. Подъязычный нерв, ограничивающий экспозицию дистальной порции внутренней сонной артерии, может быть смещен при перевязке *a. и v. sternocleidomastoideus*, удерживающих первый в латеральной позиции [153]. Часто нисходящая ветвь подъязычного нерва препятствует его отведению вверх и может быть безопасно пересечена. Указанные два приема позволяют не только сместить нерв без удерживающего устройства, но и, если требуется повторная операция, избежать его попадания в послеоперационный рубец. В ряде случаев мелкие притоки лицевой вены пересекают каротидную бифуркацию спереди, соприкасаясь своей задней поверхностью с нижележащим подъязычным нервом. Указанные вены перед пересечением (для увеличения экспозиции) должны быть полностью выделены из окружающей клетчатки, чтобы не повредить нерв.

Парез возвратного нерва обычно возникает вследствие травмы основного ствола блуждающего [154], кроме случаев высокого отхождения возвратного нерва, когда он может быть пересечен. Основной ствол блуждающего нерва располагается кзади от сонной артерии и яремной вены и часто не виден во время операции, но следует помнить о его локализации для предупреждения повреждения при высоком выделении внутренней сонной артерии, наложении зажима на общую сонную, которая должна быть полностью скелетизирована перед пережатием, при разведении раны расширителем и во время коагуляции. Нередко при местной или проводниковой анестезии возможно развитие осиплости, сохраняющейся во время действия анестезии, с последующим восстановлением функции.

Верхний гортанный нерв проходит в косом направлении сверху вниз отходя от ствола блуждающего на уровне яремного отверстия позади внутренней и наружной сонной артерий, достигая *m. cricothyroideus* и верхнего констриктора глотки. Указанный нерв повреждается при наложении зажима на внутреннюю сонную артерию, обходе наружной сонной и верхней щитовидной артерий. Проявляется тем, что голос быстро слабеет к концу фразы или даже слова, становится трудно кричать.

Языкоглоточный нерв может травмироваться при высоком доступе к внутренней сонной артерии, требующем пересечения двубрюшной мышцы. Близость нерва и мышцы требует полного отделения мышцы от окружающих тканей перед пересечением, исключает пользование коагулятором и вызывает настороженность в отношении прилегания нерва, который часто может быть визуализирован при высоком доступе [155].

Повреждение большого ушного нерва из-за ретракции верхнего угла раны сопровождается болезненной парестезией мочки

уха и предупреждается умеренным, избыточным растяжением краев раны в верхнем углу.

Поздние рестенозы и окклюзии

Рестенозы в отдаленном периоде в зоне эндартерэктомии встречаются с частотой 3–25% и произвольно подразделяются на миоинтимальную гиперплазию, обычно выявляемую в интервале от 6 месяцев до 2–3 лет после операции, и рецидив атеросклероза, встречающийся позднее приведенных сроков [156, 157]. Третья категория, описанная Barnes с соавторами [158], классифицируется как резидуальная бляшка и представляет собой не полностью удаленную бляшку во время первичной операции, выявляемую в ближайшем послеоперационном периоде. Сравнение бляшек, удаленных во время первого вмешательства, с рецидивными, забранными спустя месяцы и годы, показывает, что спектр патологических изменений, наблюдаемый при первичных операциях, от чисто фиброзных бляшек до случаев внутрибляшечного кровоизлияния, инкапсулированного атероматозного детрита, изъязвления и тромбоза, полностью воспроизводится и в рецидивных бляшках.

Если выполняется достаточная экспозиция пораженных сосудов от проксимальной зоны каротидной бляшки в общей сонной артерии до дистальной во внутренней, что позволяет произвести соответствующую артериотомию и необходимую по глубине эндартерэктомию, то резидуальные бляшки не должны выявляться в принципе. Если оценка полноты удаления бляшки проблематична из-за применения шунта или по другим причинам, требуется ангиографический либо ультразвуковой контроль. Некоторые авторы пропагандируют такой контроль как рутинный для снижения частоты ближайших и отдаленных осложнений.

При развитии раннего рестеноза (от 6 месяцев до 2 лет), несмотря на полное первичное удаление бляшки, что выявляется по рецидиву симптомов или данным рутинного дуплексного сканирования, следует предполагать фиброзную миоинтимальную гиперплазию. Расположение этих ранних поражений варьирует по распределению и конфигурации. Они могут быть острой формы в конечных точках первичного шва артериотомии, где возможно возникновение минимального стеноза в верхнем углу вследствие ускорения кровотока или, по аналогии с феноменом, отмечаемым в эксперименте с венозными протезами, когда срез вены меньшего сечения для наложения анастомоза способствует развитию миоинтимальной гиперплазии [160]. Если для закрытия артериотомии применяется заплатка, то подобные изменения могут появиться на границах сегмента после пластики при незначительном сведении заплатки на конус, когда она обрезается в достаточно широкой части. В месте пересечения интимы в общей сонной артерии может образоваться «ступенька», влияющая на возникновение извращенного кровотока. Это предупреждается прошиванием проксимальной интимы единичными швами насквозь через край интимы в направлении продольного хода артерии. С другой стороны, возможно и диффузное утолщение всего эндартерэктомизованного сегмента как при не полностью удаленной меди с первичной бляшкой, так и вследствие пока неизвестных метаболических и гемодинамических факторов. Вероятно, что многообразие проявлений таких поражений связано с полиэтиологичностью, на что может указывать факт более частого возникновения рестенозов у курильщиков и женщин [159, 161].

Ранняя миоинтимальная бляшка может быть воспроизведена в экспериментальной лаборатории на множестве животных моделей от изменения артериальной конфигурации до создания специфических условий кровотока (ускорение потока крови, его

выраженное замедление, прекращение) [162, 163], миоинтимального повреждения баллонным катетером [164], повреждения эндотелия за счет высушивания интимы воздухом [165]. Экспериментальные поражения можно предупредить устранением геометрической конфигурации, приводящей к специфическим нарушениям кровотока. Множество фармакологических агентов, внешне между собой не связанных, от гепарина [166, 167] до эйкосопентоевой кислоты [168], дезагрегантов [169], кортикостероидов [170], иммуносупрессоров (таких как циклоспорин) [171], хотя и не предупреждают формирование экспериментальных поражений, считаются, по меньшей мере, частично угнетающими их развитие, что не очевидно при операциях у людей.

В человеческой модели превентивный эффект закрытия артериотомии заплатой заключается в изменении конфигурации каротидной бифуркации. Таким образом происходит смена условий для потока крови, существовавших при росте первичной атеросклеротической бляшки [172, 173]. Для снижения высокой частоты рестенозов у женщин было предложено в качестве повторной операции аутовенозное протезирование вместо повторной эндартерэктомии или пластики заплатой, если последняя не применялась во время первичного вмешательства. Желательны прекращение курения и прием дезагрегантов, хотя их профилактическое значение окончательно не доказано. Назначение витамина Е, длительная гепаринизация или введение неантикоагулянтной фракции гепарина и поныне не обоснованы. Даже с учетом того, что ранние поражения, особенно гомогенной фиброзной структуры, могут подвергаться обратному развитию по данным периодического дуплексного сканирования, в случае симптомного течения или при выраженных стенозах, вне зависимости от возраста требуется реинтервенция.

Если во время первичной операции вшивание заплатки значительно увеличивает просвет сосуда, то возможно формирование желатинового тромбоцитарного-фибринового тромба из-за замедления кровотока, аналогичного спонтанным отложениям в аневризмах. Такой тромб может послужить источником возвратных мозговых эмболов или же продолжить рост до образования стеноза. В таких ситуациях почти всегда обязательна повторная операция, причем достаточным может оказаться ушивание заплатки до приемлемого размера сосуда.

Каротидная эндартерэктомия у бодрствующего больного

Для проведения каротидной эндартерэктомии у пациента, находящегося в сознании, используется следующая техника [174, 176, 178, 179]. Премедикация проводится в минимальном объеме, недостаточном для седации больного и вызывания у него неспособности быстро реагировать на словесные команды. Пациент располагается на операционном столе в положении на спине, с головой, повернутой в сторону, противоположную операции, и небольшим валиком под плечами. Сжимаемая звуковая игрушка фиксируется в ладони руки, противоположной стороне операции. Проводниковая шейная анестезия проводится с использованием техники «три иглы» с введением 0,5% маркаина в объеме 10 мл. Выполняется хирургическая обработка кожи шеи и паха, и обкладывается операционное поле. Инфильтрируется пах, ипсилатеральный оперируемой сонной артерии, для забора большой подкожной вены при использовании венозной заплатки (рис. 66.1–66.4). Вены голени для этой цели непригодны из-за риска разрыва.



Рис. 66.1. Анатомические ориентиры, используемые во время операции каротидной эндактерэктомии. Пунктирной линией отмечены расположение и протяженность разреза для максимальной экспозиции.

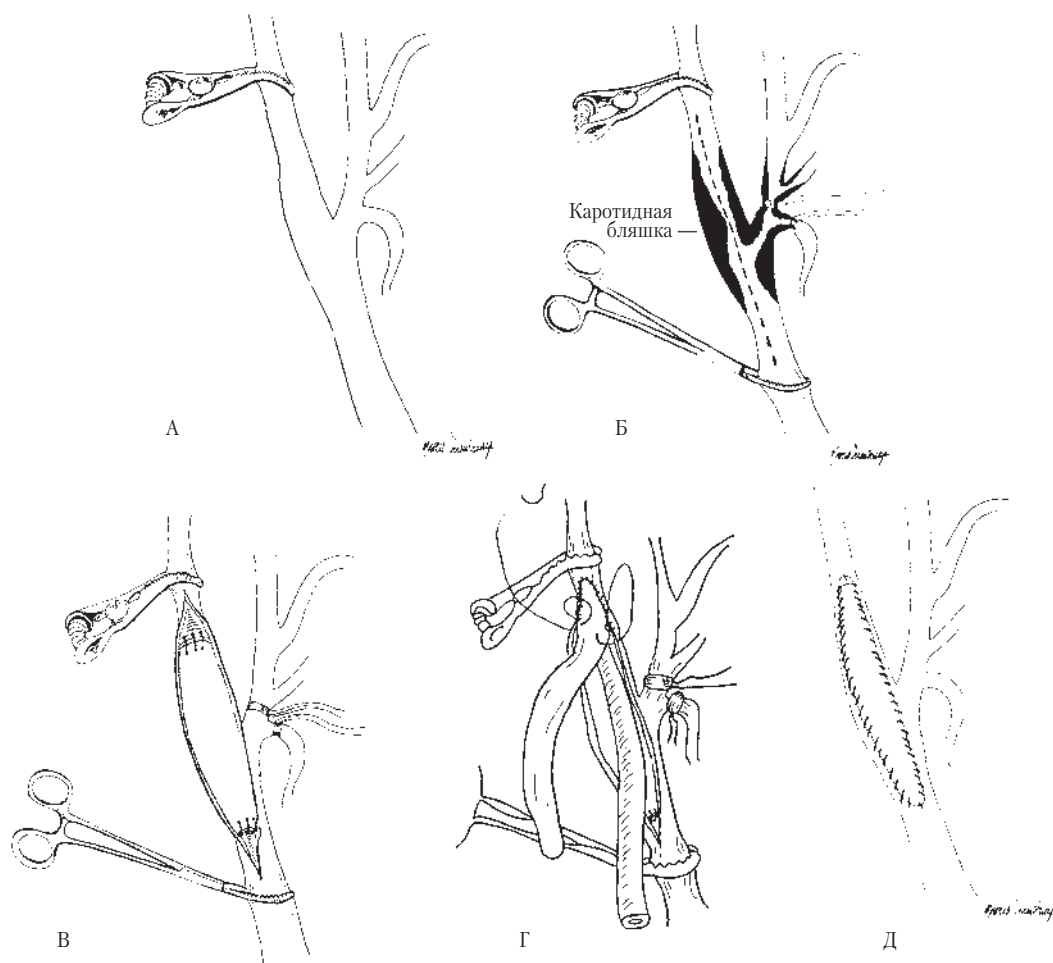


Рис. 66.2. Эндактерэктомия. (А) Внутренняя сонная артерия пережата до завершения выделения бульбуса для профилактики эмболии мозга. (Б) Артериальные зажимы наложены по отношению в бляшке каротидной бифуркации так, чтобы не допустить ее раздавливания, таким образом исключая другой источник интраоперационной эмболизации. (В) После полного удаления бляшки фиксирующие швы ликвидируют проксимальный и дистальный уступы на каждом крае зоны эндактерэктомии. (Г) При вшивании венозной заплаты используется 12 Fg катетер как стент при закрытии протяженной артериотомии. Такой же стент применяется при первичном шве. (Д) Венозная пластика закончена.

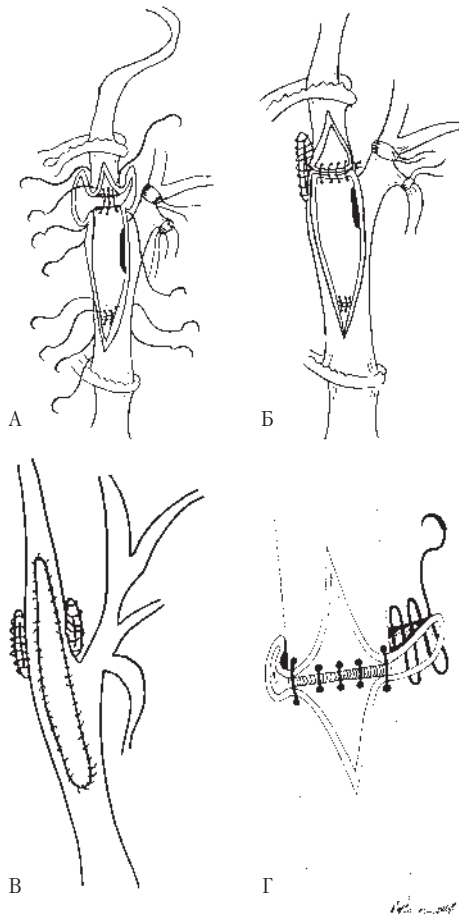


Рис. 66.3. Пликация. (А) При избыточной длине или изгибе внутренней сонной артерии производится пликация. Если присутствует проксимальное утолщение интимы в общей сонной артерии, то оно фиксируется. (Б) Пликационные швы завязываются снаружи артерии, как показано. (В) Особенности ушивания «собачьих ушек», образовавшихся при пликации. (Г) Пликация завершена с образованием наружных «собачьих ушек» и вшиванием венозной заплаты.

Разрез кожи на шее выполняется по переднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы от нижнего края щитовидного хряща до угла нижней челюсти с загибом верхней части разреза кзади, чтобы не контактировать с большим ушным нервом. Подкожная мышца шеи и подлежащий слой глубокой фасции шеи пересекаются в проекции кожного разреза, обнажается передняя лицевая вена, перевязывается и пересекается после отделения от возможно прилежащего подъязычного нерва. Выделяются общая и внутренняя сонные артерии, идентифицируется подъязычный нерв. Перевязываются и пересекаются грудино-ключично-сосцевидные артерия и вена, пересекается нисходящая порция подъязычного нерва для отведения последнего от внутренней сонной артерии, после чего последняя выделяется от уровня окончания бляшки и берется на держалку. Анестезиолог вводит внутривенно 3000 единиц гепарина.

В нижнем углу раны определяется переднее брюшко *т. omohyoideus* как указатель уровня общей сонной артерии располагающегося ниже бляшки каротидного бульбуса.

Производится пробное пережатие внутренней сонной артерии в участке сразу ниже подъязычного нерва, обычно на уровне

значительно выше дистальной порции бляшки. Пациента просят посчитать и пожимать «пищалку» в течение не менее 3 мин.

В это время выполняется забор большой подкожной вены в паху. От уровня пупартовой связки (линия между передней верхней подвздошной остью и углом лонного сочленения) сразу как исчезает пульсация бедренной артерии производится косой медиальный разрез на протяжении 10 см. Разделяется подкожная клетчатка и выделяется большая подкожная вена, которая резецируется от сафенофemorального соустья на участке 7,5 см. Далее удаленный сегмент орошается раствором гепарина без гидравлической препаровки и укладывается в емкость с гепаринизированным раствором.

Если больной толерирует пробное пережатие, то завершается выделение общей и наружной сонных и верхней щитовидной артерий с оставлением зажима на внутренней сонной. Затем пережимаются наружная сонная и верхняя щитовидная артерии и, в последнюю очередь, общая сонная значительно ниже бляшки, ориентируясь на нижний край переднего брюшка *т. omohyoideus*. По передней стенке сосудов выполняется протяженный разрез от уровня ниже бляшки в общей сонной до нормальной интимы во внутренней. Если выявляется выраженная извитость или удлинение сосуда или же на это указывает дооперационная ангиография, то артериотомия продляется дистальнее указанных изменений.

Производится отслоение через медию лопаткой Freer, бляшка освобождается в открытом поле зрения в общей и внутренней сонных артериях и путем эверсии из наружной сонной и верхней щитовидной. Ее удаление единым блоком осуществляется путем пересечения острым путем на уровне обычно несколько утолщенной интимы в общей сонной и сведением «на нет» во внутренней сонной, что обычно приводит к обрыву на уровне нормальной, плотно прикрепленной интимы. Циркулярные пучки меди удаляются с поверхности эндартерэктомизованного сегмента, пока не образуется гладкая поверхность. Орошение помогает найти «забытые» обрывки, требующие удаления, и выявить нефиксированную интиму в дистальном отделе, которая, если не удаляется до уровня плотного прикрепления, должна быть фиксирована отдельными швами. Пересеченная в общей сонной артерии интима часто бывает утолщенной и жемчужно-белого цвета. Требуется ее фиксация отдельными швами для ликвидации уступа в случае его образования. При удлинении внутренней сонной артерии производится ее пликация продольными швами. В просвет внутренней сонной артерии вводится 10 Fr катетер как стент при вшивании подкожной вены, предварительно рассеченной продольно [175–177]. Когда остается четверть дюйма (чуть больше 6 мм) до завершения шва, катетер удаляется и выполняется промывание из наружной и внутренней сонных артерий ретроградным кровотоком с повторным наложением зажимов и обильным отмыванием зоны эндартерэктомии гепаринизированным солевым раствором до чистого через недошитое отверстие. По завершении шва вводится тупая игла для инъекции гепаринизированного раствора в эндартерэктомизованный сегмент и рутинного пробного пуска кровотока. Снимается зажим с внутренней сонной артерии и вновь накладывается у бульбуса, восстанавливается кровоток по общей и наружной сонным артериям и через 1 мин удаляется зажим с внутренней сонной. Раны послойно зашиваются.

Если при пробном пережатии внутренней сонной артерии больной оказывается нетолерантным, зажим снимается. Проводится контроль АД для исключения гипотензии. При наличии последней АД поднимается не выше базального уровня со страхов-

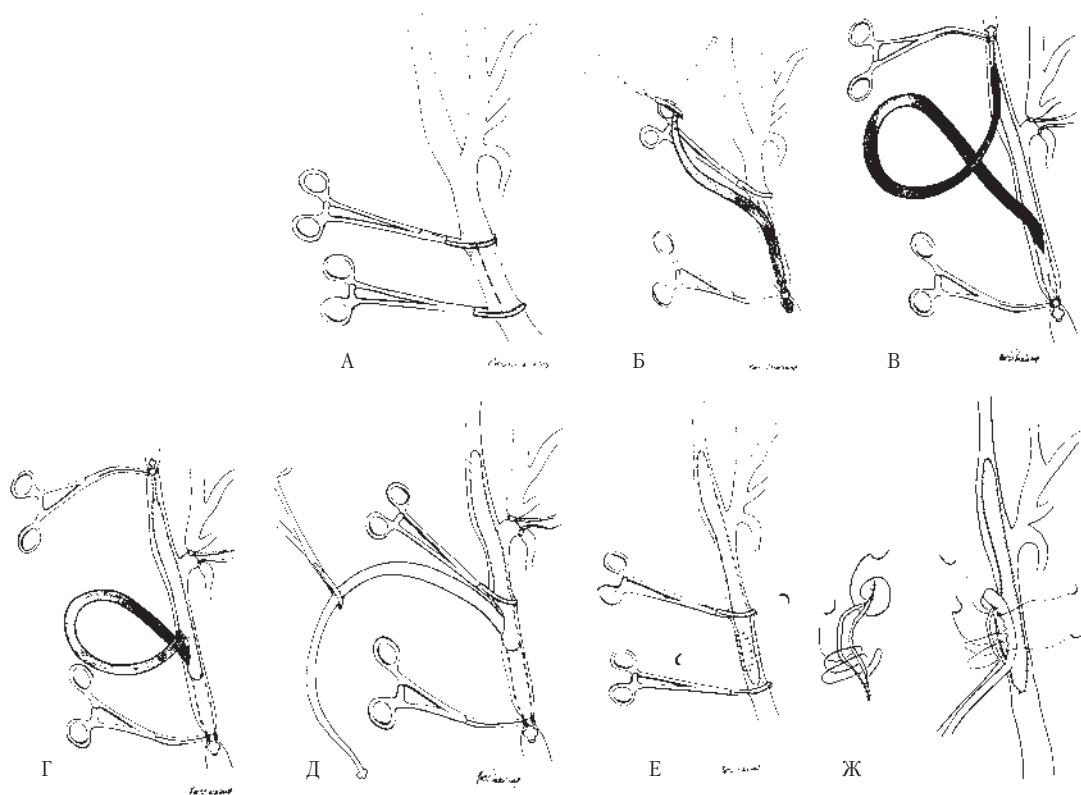


Рис. 66.4. Шунт. (А) Общая сонная артерия изолируется между сосудистыми зажимами на уровне *m. omohyoideus* и выполняется артериотомия для введения проксимального отдела шунта. До наложения зажимов на общую сонную артерию временно пережимается внутренняя для предупреждения церебральной эмболизации. (Б) Проксимальный конец шунта установлен в общей сонной артерии и промыт, наружная и внутренняя сонные артерии на данном этапе остаются непережатыми. (В) Дистальная порция шунта введена во внутреннюю сонную артерию и восстановлен кровоток в мозг. (Г) При вшивании венозной заплаты обе бранши шунта проходят через одно отверстие. (Д) Внутренняя и наружная сонные артерии остаются непережатыми после удаления шунта и пробного пуска кровотока. Вшивание заплаты может быть завершено без спешки, если пациент tolerирует пережатие общей сонной артерии. (Е) Незатянутые стежки уменьшают ишемию пережатия у тех больных, которые не tolerируют, и пережатие общей сонной артерии. (Ж) Техника бокового отжатия. Прошивание заплаты незатягивающимися стежками для удаления шунта уменьшает время ишемии пережатия.

кой нитропруссидом и проба повторяется. Если пациент продолжает не tolerировать, то зажим вновь удаляется и после периода восстановления производится пробное пережатие общей сонной артерии. Зажим на последнюю накладывается только после временного пережатия внутренней сонной для предупреждения мозговой эмболии. При появлении толерантности зажим снимается, вводится дополнительно 2000 единиц гепарина, разрез кожи продлевается вниз и общая сонная артерия выделяется до уровня на 3 см ниже *m. omohyoideus*. Указанный 3-см сегмент общей сонной артерии изолируется между двумя зажимами после временного пережатия внутренней (рис. 66.4). Выполняется артериотомия между двумя зажимами на общей сонной артерии, нижний конец пережатого шунта Javid вводится в общую сонную артерию и фиксируется зажимом Javid. Шунт промывается кровью из общей сонной артерии и в случае свободного кровотока без видимого поступления желтых хлопьев пережимается дистально. Пережимаются наружная и внутренняя сонные и верхняя щитовидная артерии, снимается верхний зажим общей сонной артерии и артериотомия продлевается дистально до неизмененного просвета внутренней сонной. Промытый, заполненный кровью и свободный от воздуха дистальный конец шунта вводится во внутреннюю сонную артерию и кровоток восстанавливается.

По завершении эндартерэктомии и вшивании заплаты применяются три методики удаления шунта, не превышающие период от 1 до 2 мин ишемии пережатия.

Более предпочтительной является техника, когда венозная заплата полностью пришивается, за исключением участка, где выходят в виде «петли» обе бранши шунта. Остаток прошивается, но стежки не затягиваются. Пережимаются три сосуда и шунт, последний извлекается. Проводятся пробное кровопускание и промывание раствором, как описано выше, после чего свободные стежки затягиваются и кровоток восстанавливается стандартным образом.

Вторая методика обратна технике введения шунта, когда вшивание венозной заплаты оканчивается значительно ниже каротидной бифуркации, шунт пережимается и удаляется, общая сонная артерия пережимается ниже бифуркации, а внутренняя и наружная остаются непережатыми. Далее между двумя зажимами на общей сонной артерии дошивается заплата, после чего восстанавливается кровоток по указанному сосуду к дистальным артериям.

Третья методика заключается во вшивании венозной заплаты вокруг шунта, как описывалось выше. После его удаления зажимом Сатинского отжимается пристеночно незащищенный сегмент ар-

териотомии, после дошивания которого восстанавливается кровоток в дистальные сосуды.

Опыт хирурга

Важнейшим фактором, влияющим на результаты каротидной энarterэктомии, является опыт хирурга. Первое рандомизированное клиническое исследование по каротидной энarterэктомии [27] не смогло ответить на ряд принципиальных вопросов по отбору больных на операцию из-за высокой частоты операционных осложнений, которые колебались от 2% до 20% среди различных участников, в среднем составив 11%. В более поздних статистиках большинство опытных хирургов сообщали о частоте таких осложнений 1–3% [33, 34, 47, 73, 85, 98] в группах больных как с высоким, так и низким риском. Тем не менее в ряде клиник, занимающихся этой проблемой, отмечалась намного большая частота осложнений, что по-прежнему продолжало вызывать сомнения в допустимости каротидных реконструкций. Кроме того, сохранялся скептицизм по поводу способов регистрации результатов у успешных коллективов хирургов. Рандомизированные клинические исследования недавнего прошлого проводились группами хирургов, удовлетворявших обоим требованиям к их опыту [3, 31, 32]: количеству выполненных операций и экспертному анализу, основанному на расчете уровней осложнений, которые, будучи даже выше, чем у многих опытных хирургов, тем не менее не вызвали необходимости постоянного отслеживания способа их подсчета. Вмешательства у асимптомных, неврологически интактных больных могут выполняться с частотой 1–3% сочетанного уровня летальность/частота осложнений, тогда как у симптомных, неврологически интактных пациентов с двусторонними операциями — с частотой 1–5%. На самом деле, при правильном мониторинге и селективном шунтировании отобранные больные с контрлатеральной окклюзией (то есть группа высокого риска) могут оперироваться с частотой осложнений 1–3% [47, 72, 73]. Операции у пациентов более высокого риска, с прогрессирующим ухудшением, неврологически нестабильных или с острым инсультом должны, вероятно, производиться только теми, кто достиг соответствующих стандартов оперирования больных с меньшим риском, кто готов действовать согласно установленным протоколам, направленным на достижение точной классификации пациентов с исследованием патологических изменений мозга и артерий, на приверженность стандартизированной хирургической технике, а также теми, кто способен выявлять причину всех пери- и послеоперационных осложнений и механизмы отслеживания осложнений как минимум в 80% случаев.

Литература

1. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 13: 994–996.
2. Blaisdell FW, Clauss RH, et al. Joint study of extracranial arterial occlusions: a review of surgical considerations. *JAMA* 1969; 209: 1889.
3. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
4. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MCR European Carotid Surgery Trial: interim results for patients with severe (70% to 99%) or with mild (0 % to 29 %) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235–1243.
5. Mayberg MR, Wilson SE, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* 1985; 266: 3289–3294.
6. American-Canadian Co-Operative Study Group. Persantine aspirin trial in cerebral ischemia: Part II. Endpoint results. *Stroke* 1985; 16: 406–415.
7. The SALT Collaborative Group. Swedish Aspirin LowDose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. *Lancet* 1991; 338: 1345–1349.
8. The Dutch TIA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs 283 mg) a day in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. *N Engl J Med* 1991; 325: 1261–1266.
9. Brandier JF, Licht PB, Roder O, et al. Endovascular treatment of severe symptomatic stenosis of the internal carotid artery: early and late outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22: 205–210.
10. Al-Murak N, Colombo A, Gaines PA, et al. Multicenter evaluation of carotid artery stenting with filter protection. *J Amer Coll Cardiol* 2002; 39: 841–846.
11. Imparato AM. The carotid bifurcation plaque. A model for the study of atherosclerosis. *J Vasc Surg* 1986; 3: 249–255.
12. Imparato AM, Riles TS, Gorstein F. The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. *Stroke* 1979; 10: 238.
13. Yuan C, Zhang SX, Polissar NL, et al. Identification of fibrous cap rupture with magnetic resonance imaging is highly associated with recent transient ischemic attacks or stroke. *Circulation* 2002; 105: 181–185.
14. Fisher CM, Ojemann RG. A clinico-pathologic study of carotid endarterectomy plaques. *Rev Neurol (Paris)* 1986; 142: 573–589.
15. O'Donnell TF Jr, Erdoes L, et al. Correlation of B-mode ultrasound imaging and arteriography with pathologic findings at carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1985; 120: 443–449.
16. Sterpetti AV, Schulz RD, et al. Ultra-sonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Surgery* 1988; 104: 652–660.
17. Gomez CR. Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Curr Concepts Cardiovasc Dis Stroke* 1989; 24: 25–29.
18. Imparato AM, Riles TS, et al. The importance of hemorrhage in the relationship between gross morphologic characteristics and cerebral symptoms in 376 carotid artery plaques. *Ann Surg* 1983; 197: 195–203.
19. Lusby RJ, Ferrell LD, et al. Carotid plaque hemorrhage. Its role in the production of cerebral ischemia. *Arch Surg* 1982; 117: 1479–1488.
20. Ammar AD, Ernst RL, et al. The influence of repeated carotid plaque hemorrhages on the production of cerebrovascular symptoms. *J Vasc Surg* 1986; 3: 857–859.
21. Pessin MS, Hinton RC, et al. Mechanisms of acute strokes. *Ann Neurol* 1979; 6: 245–252.
22. Avril G, Batt M, et al. Carotid endarterectomy plaques: correlation of clinical and anatomic findings. *Ann Vase Surg* 1991; 5: 50–54.
23. Torvik A, Svindland A, Lindboe CF. Pathogenesis of carotid thrombosis. *Stroke* 1989; 20: 1477–1483.
24. Ogata J, Masuda J, et al. Rupture of thrombotic occlusion of stenotic internal carotid artery. *Stroke* 1990; 21: 1740–1745.
25. Norris JW, Bornstein NM. Progression and regression of carotid stenosis. *Stroke* 1986; 17: 755–757.

26. Alexandrov AV, Bladin CF, et al. Measuring carotid stenosis. Time for reappraisal. *Stroke* 1993; 24: 1292–1296.
27. Fields WS, Maslenikov V, et al. Joint study of extra cranial arterial occlusion: V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA* 1970; 211: 1993–2003.
28. Breslau PJ, ed. Hemodynamics of arterial stenosis. In: *Ultrasonic duplex scanning in the evaluation of carotid artery disease*. Voerendal, Holland: Herleen, 1981.
29. May AG, Van den Berg L, et al. Critical arterial stenosis. *Surgery* 1963; 54: 250–259.
30. Roederer GO, Langlois YE, et al. The natural history of carotid arterial disease in symptomatic patients with cervical bruits. *Stroke* 1984; 15: 605–613.
31. Hobson RW II, Weiss DG, et al. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. Efficacy of carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 1993; 328: 221–227.
32. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421–1428.
33. Thompson JE, Patman RD, Talkington CM. Asymptomatic carotid bruit: long-term outcome of patients having endarterectomy compared with non operative controls. *Ann Surg* 1978; 188: 308–316.
34. Hertzner NR, Flanagan RA Jr, et al. Surgical versus nonoperative treatment of symptomatic carotid stenosis, 211 patients documented by intravenous angiography. *Ann Surg* 1986; 204: 154–162.
35. Hertzner NR, Flanagan RA Jr, et al. Surgical versus nonoperative treatment of asymptomatic carotid stenosis, 290 patients documented by intravenous angiography. *Ann Surg* 1986; 204: 163–171.
36. Moore WS, Boren C, et al. Natural history of nonstenotic asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg* 1978; 113: 1352.
37. Svindland A, Torvik A. Atherosclerotic carotid disease in asymptomatic individuals. A histologic study of 53 cases. *Acta Neurol Scand* 1988; 78: 506–517.
38. Imparato AM. Carotid endarterectomy to prevent stroke III based on pathologic findings at the carotid bifurcation. In: Veith FJ, ed. *Current critical problems in vascular surgery*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1989; 548–552.
39. Riles TS, Imparato AM, et al. Comparison of results of bilateral and unilateral carotid endarterectomy five years after surgery. *Surgery* 1982; 91: 258–262.
40. Bernstein EF, Humber PB, et al. Life expectancy and late stroke following carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1983; 198: 80–84.
41. Schroeder T, Sillesen H, Engell HC. Staged bilateral carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 3; 355.
42. Dimikakos PB, Kotsis TF, Tsiligris B, et al. Comparative results of staged and simultaneous bilateral carotid endarterectomy: a clinical study and treatment. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 10–17.
43. Sobel M, Imparato AM, et al. Contralateral neurologic symptoms after carotid surgery: a nine year follow-up. *J Vasc Surg* 3; 623.
44. Levin SM, Soldheimer FK. Stenosis of the contralateral carotid artery-to operate or not? *Vasc Surg* 1973; 7: 3.
45. Imparato AM. The «major» and «minor» carotid artery in arterial reconstruction. *Stroke* 1974; 9: 15–21.
46. Baker WH, Littooy FN, et al. Carotid endarterectomy without a shunt: the control series. *J Vase Surg* 1984; 1: 50–56.
47. Imparato AM, Ramirez AA, et al. Cerebral protection in carotid surgery. *Arch Surg* 1982; 117: 1073–1078.
48. Riles TS, Imparato AM, Kopelman I. Carotid artery stenosis with contralateral occlusion with long-term results in fifty-four patients. *Surgery* 1980; 87: 363–368.
49. Patterson RH. Risk of carotid surgery with occlusion of the contralateral carotid artery. *Arch Neurol* 1974; 30: 188–189.
50. Riles TS, Imparato AM, et al. The totally occluded internal carotid artery: preliminary observations using rapid sequential computerized tomographic scanning. *Arch Surg* 1982; 117: 1185–1188.
51. Riles TS, Imparato AM, et al. Common carotid occlusion: pre-operative assessment of the distal vessels. *Ann Surg* 1984; 199: 363–366.
52. Yamauchi H, Fukuyama H, et al. Hemodynamics in internal carotid artery occlusion examined by positron emission tomography. *Stroke* 1990; 2: 1400–1406.
53. Martin RS, Edwards WH, et al. Common carotid occlusion: surgical treatment and imaging of distal vessels. *J Vase Surg* 1992; 15: 244.
54. Matos MA, van Bemmelen PS, et al. The influence of carotid siphon stenosis on short- and long-term outcome after carotid endarterectomy: fact or fiction? *J Vasc Surg* 1992; 16: 475–476.
55. Ley-Pozo J, Ringelstein EB. Non-invasive detection of occlusive disease of the carotid siphon and middle cerebral artery. *Ann Neurol* 1990; 28: 640–647.
56. Laro RSA, Berry NA. Atherosclerotic ulceration of the brachiocephalic artery. *Aust NZJ Surg* 1974; 44: 370–374.
57. Nichols SC, Koutlas TC, Strandness DE Jr. Clinical significance of retrograde flow in the vertebral artery. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 331–336.
58. Fronek A. Comments on the diagnosis of subclavian (or innominate) artery steal syndromes. *J Vasc Surg* 1992; 15: 938–940.
59. Grosvell WJHM, Lawson JA, et al. Clinical significance of innominate artery lesions evaluated by ultrasonography and digital angiography. *Stroke* 1988; 19: 958–961.
60. Brewster DC, Moncure AC, et al. Innominate artery lesions: problems encountered and lessons learned. *J Vase Surg* 1985; 2: 99–112.
61. Imparato AM, Riles TS. Surgery of vertebral and subclavian artery occlusions. In: Bergan JJ, Yao JST, eds. *Cerebrovascular insufficiency*. New York: Grune and Stratton, 1983.
62. Blaisdell FW, Clauss RH, et al. Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion: a review of surgical considerations. *JAMA* 1969; 209: 1889.
63. Ouriel K, Ricotta JJ, et al. Carotid endarterectomy for non-hemispheric cerebral symptoms: patient selection with ocular pneumoplethysmography. *J Vasc Surg* 1986; 4: 116–118.
64. Imparato AM. Vertebral arterial reconstruction: a nineteen year experience. *J Vasc Surg* 1985; 2: 626.
65. O'Hara PJ, Hertzner NR, Beven EG. External carotid revascularization: review of a ten year experience. *J Vasc Surg* 1985; 2: 709–714.
66. Friedman SG, Lamparello PJ, et al. Revascularization of the external carotid artery. *Arch Surg* 1988; 123: 497.
67. Zarins CK, DelBeccaro EJ, et al. Increased cerebral blood flow after external carotid revascularization. *Surgery* 1981; 89: 730–734.
68. Countee RW, Viyayanathan T. Intracranial embolization via external carotid artery: report of a case with angiographic documentation. *Stroke* 1980; 11: 465–468.

69. Berguer R, Sieggren MY, et al. The silent brain infarct in carotid surgery. *J Vasc Surg* 1986; 3: 442.
70. Gregg MJ, Papadakis C, et al. The significance of CT scan infarcts and atrophy in patients with amaurosis fugax. *J Vasc Surg* 1988; 7: 215.
71. McKenzie RL, Awad IA. Reversal of a dense persistent, holohemispheric neurological deficit after an endarterectomy of the carotid artery: case report. *Neurosurgery* 1991; 29: 261–264.
72. Goldstone J, Moore WS. A new look at emergency carotid operations for the treatment of cerebrovascular insufficiency. Current concepts of cerebrovascular disease. *Stroke* 1978; 9: 599.
73. Whittemore AD, Mannick JA. Surgical treatment of carotid disease in patients with neurologic deficits. *J Vasc Surg* 1987; 5: 190.
74. Millikan CH. Discussion in cerebral diseases. In: McDowell FH, Brennan RW, eds. *Transactions of the 8th Princeton Conference on Cerebral Vascular Disease*. New York: Greene and Stratton, 1973; 209.
75. Rosenberg H. *Handbook of carotid artery surgery*. Boca Raton, Fla: CRC Press, 1989; 93.
76. Wilson SE, Mayberg MR, et al. Crescendo transient cerebral attacks: a surgical imperative. *J Vasc Surg* 1993; 17: 249.
77. Hertzner MR. Carotid endarterectomy and common sense [editorial]. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 147: 235.
78. Kempczinski RF, Brott TG, Labretta RJ. The influence of surgical specialty and caseload on the results of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1986; 3: 911.
79. Ernst CB. Update on manpower issues in vascular surgery. Who is performing vascular operations and who should be performing them. In: Veith F, ed. *Current critical problems in vascular surgery*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1989; 3.
80. Imparato AM. Is there a need for prospective randomized clinical trials of carotid endarterectomy. In: Veith FJ, ed. *Current critical problems in vascular surgery*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1989; 553.
81. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415–1425.
82. Ingall TJ, Dodick DW, Zimmerman RS. Carotid endarterectomy. Which patients can benefit? *Postgrad Med* 2000; 107: 97–109.
83. Thompson JE. Complications of carotid endarterectomy and their prevention. *World J Surg* 1979; 3: 155–165.
84. Hertzner NR, Avellone JC, et al. The risk of vascular surgery in a metropolitan community. *J Vasc Surg* 1984; 1: 13–21.
85. Sundt TM Jr, Sharbrough FW, et al. The risk benefit ratio of intraoperative shunting during carotid endarterectomy. Relevancy to operative and postoperative results and complications. *Ann Surg* 1986; 203: 196–204.
86. Barnett HJM, Warlow CP. Carotid endarterectomy and the measurement of stenosis. *Stroke* 1993; 24: 1281–1284.
87. Langsfeld M, Lusby RJ. The spectrum of carotid artery disease in asymptomatic patients. *J Cardiovasc Surg* 1988; 29: 687–691.
88. Toole JF, Janeway R, et al. Transient ischemic attacks due to atherosclerosis. *Arch Neurol* 1975; 32: 5.
89. Goldner JC, Whisnant JP, Taylor WJ. Long-term prognosis of transient ischemic attacks. *Stroke* 1971; 2: 160.
90. Ziegler DK, Hassanein RS. Prognosis in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1973; 4: 666.
91. Gorelick PB. Carotid endarterectomy. Where do we draw the line? *Stroke* 1999; 30: 1745–1750.
92. The Casanova Study Group. Carotid surgery versus medical therapy for asymptomatic atherosclerosis. *Stroke* 1991; 22: 1229–1235.
93. Kusey DS, Bowyer B, Iron K, et al. Determinants of outcome in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1998; 28: 1051–1058.
94. Norman PE, Semmens JB, Laurvick CL, et al. Long term relative survival of elderly patients after carotid endarterectomy. *Stroke* 2003; 34: 95–98.
95. Bardin J, Bernstein EF, et al. Is carotid endarterectomy beneficial in preventing recurrent stroke? *Arch Surg* 1982; 117: 1401.
96. McCullough JL, Mentzer RM, et al. Carotid endarterectomy after completed stroke: reduction in long-term neurologic deterioration. *J Vasc Surg* 1985; 2: 7.
97. Rubin JR, Goldstone J, McIntyre KE Jr, et al. The value of carotid endarterectomy in reducing the morbidity and mortality of recurrent stroke. *J Vasc Surg* 1986; 4: 443–449.
98. Giordano JM, Trout HH, et al. Timing of carotid endarterectomy after stroke. *J Vasc Surg* 1985; 2: 250.
99. Ouriel K, May AG, et al. Carotid endarterectomy for nonhemispheric symptoms: predictors of success. *J Vasc Surg* 1984; 1: 339.
100. Habozit B. Vertebral artery reconstruction: results in 106 patients. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 61–66.
101. O'Brien MD. Vascular dementia is underdiagnosed. *Arch Neurol* 1988; 45: 797–798.
102. Bamford JM, Warlow CP. Evolution and testing of the lacunar hypothesis. *Stroke* 1988; 19: 1074–1082.
103. Bamford JM. Carotid endarterectomy for lacunar ischemia. In: Cao P, Ricci S, eds. *Update in carotid disease*. Italy: Esam Futura, 1991; 23–28.
104. Fisher SS, Malenka DJ, et al. Risk of carotid endarterectomy in the elderly. *Am J Publ Health* 1989; 79: 1617–1620.
105. Pinkerton JA, Gholkar VR. Should patient age be a consideration in carotid endarterectomy? *J Vasc Surg* 1990; 11: 650–658.
106. Riles TS, Kopelman I, Imparato AM. Myocardial infarction following carotid endarterectomy: a review of 683 operations. *Surgery* 1979; 85: 249–252.
107. Ennis CL, Lawrie GM, et al. Improved results in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1,546 consecutive carotid operations. *Stroke* 1979; 10: 122.
108. Brener BJ, Brief DL, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid disease undergoing cardiac surgery: a follow-up study. *J Vasc Surg* 1987; 5: 269.
109. Ivey TD. Combined carotid and coronary disease-conservative strategy. *J Vasc Surg* 1986; 3: 687–689.
110. Connolly JE. Carotid endarterectomy in the awake patient. *Am J Surg* 1985; 150: 159–165.
111. Gableman CG, Gann DS, et al. One hundred consecutive carotid reconstructions-local versus general. *Am J Surg* 1983; 145: 477–482.
112. Corson JD, Chang BB, et al. Influence of anesthetic choice on carotid endarterectomy outcome. *Arch Surg* 1987; 122: 807–812.
- 113a. Ricotta JJ, Char DJ, Cuadra SA, et al. Modeling stroke risk after coronary artery bypass and combined coronary artery bypass and carotid endarterectomy. *Stroke* 2003; 34: 1212–1217.
- 113b. Rockman CB, Su W, Lamparello P, et al. A reassessment of carotid endarterectomy in the face of contralateral carotid occlusion. *J Vasc Surg* 2002; 6: 668–673.
114. Gutierrez IZ, Barone DL, et al. The risk of perioperative stroke in patients with asymptomatic carotid bruits undergoing peripheral vascular surgery. *Am Surg* 1987; 5: 487.
115. Wong EHW. Peri operative stroke: Part I. General surgery, carotid artery disease, and carotid endarterectomy. *Can J Anaesth* 1991; 38: 347.

116. Barnes RW, Marsalek PB, Rittgers SE. Asymptomatic carotid disease in preoperative patients. *Stroke* 1980; II, VII: 8, 136.
117. PET scanning: can it help resolve management issues in cerebral ischemic disease? *Stroke* 1986; 17: 803–807.
118. Pomposelli EB, Lamparello P, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1988; 7: 248–255.
119. Alpers B, Berry RG. Circle of Willis in cerebrovascular disorders. The anatomical structure. *Arch Neurol* 1963; 8: 398–402.
120. Boysen G. Cerebral hemodynamics in carotid surgery. *Acta Neurol Scand Suppl* 1973; 52: 1–6.
121. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG. The significance of cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. In: Bergan 11 and Yao JST, eds. *Cerebrovascular Insufficiency*. New York: Grune and Stratton, 1983. Chapt. 19.
122. Carter PL, Yamagata S, Erspamer R. Time limits of reversible cortical ischemia. *Neurosurgery* 1983; 12: 620–623.
123. Imparato AM, Riles TS, et al. The management of TIA and acute strokes after carotid endarterectomy. In: complications in vascular surgery. New York: Grune and Stratton, 1985; 735–738.
124. Siegert BS, Koumoudouros E, et al. Comparison of the processed electroencephalogram and awake neurologic assessment during carotid endarterectomy. *Anaesth Intens Care* 1989; 17: 298–304.
125. Marowetz RB, Zeiger HE, et al. Correlation of cerebral blood flow and EEG during carotid occlusion for endarterectomy (without shunting) and neurologic outcome. *Surgery* 1984; 96: 184–189.
126. Kresowik TJ, Worsey JM, et al. Limitations of electroencephalographic monitoring in the detection of cerebral ischemia accompanying carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1991; 13: 439–443.
127. Andrews RJ. Retraction brain ischemia: cerebral blood flow, evoked potentials, hypotension and hyperventilation in a new animal model. *Neurol Res* 1992; 14: 12–18.
128. Pinkerton JA Jr. EEG as a criterion for shunt need in carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2002; 6: 756–761.
129. Halsey JH, McDowell HA, Gelman S. Transcranial Doppler and CBF compared in carotid endarterectomy. *Stroke* 1986; 17: 1206–1208.
130. Lam AM, Mannin PH, Ferguson GG, et al. Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy. A comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electrograms. *Anesthesiology* 1991; 75: 15–21.
131. Arnolds BJ, von Reutern GM. Transcranial Doppler sonography. Examination technique and normal reference values. *Ultrasound Med Biol* 1986; 12: 115–123.
132. Naylor AR, Wildsmith JAW, et al. Transcranial Doppler monitoring of middle cerebral artery blood flow velocity during carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1991; 78: 1264–1268.
133. Archie JP. Technique and clinical results of carotid stump back pressure to determine selective shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1991; 13: 319–327.
134. Kwaan JM, Peterson GJ, Connolly JE. Stump pressure an unreliable guide for shunting during carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1980; 115: 1083–1085.
135. Beebe HG, Starr C, Slack D. Carotid artery stump pressure: its variability when measured serially. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 419–423.
136. Young WL, Prohovnik I, et al. Cerebral blood flow and metabolism in patients undergoing anesthesia for carotid endarterectomy. A comparison of isoflurane, halothane, and fentanyl. *Anesth Analg* 1989; 68: 712–717.
137. Neter FB. Cerebral protection during aneurysm surgery with isoflurane anesthesia. *J Neurosurg* 1992; 756: 541–543.
138. Saccani S, Beghi C, et al. Carotid endarterectomy under hypothermic extracorporeal circulation: a method of brain protection for special patients. *J Cardiovasc Surg* 1992; 33: 311–314.
139. Bloodwell RD, Halman GL, et al. Carotid endarterectomy without a shunt: results using hypercarbia general anesthesia to prevent cerebral ischemia. *Arch Surg* 1968; 96: 644–652.
140. Lassen NA. The luxury-perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. *Lancet* 1966; 2: 1113–1115.
141. Strawn DJ, Hunter GC, et al. The relationship of intraluminal shunting to technical results after carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 424–429.
142. Whitney DG, Kahn EM, et al. Carotid artery surgery without a temporary indwelling shunt: 1917 consecutive cases. *Arch Surg* 1980; 115: 1363.
143. Abu Rhama AF, Boland JP, Witsberger T. Diagnostic and therapeutic strategies of white clot syndrome. *Am J Surg* 1991; 162: 175–179.
144. Ackeroff RGA, Jansen C, Moll FL. Carotid endarterectomy and intraoperative embolization detection: correlation of clinical, transcranial Doppler and magnetic resonance findings. *Echocardiography* 1996; 13: 543–550.
145. Gaunt ME. Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial Doppler ultrasonography during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients. *Br J Surg* 1994; 81: 1435–1439.
146. Furst H, Hartl WH, Habrl R, et al. Silent cerebral infarction: risk factors complicating carotid endarterectomy. *World J Surg* 2001; 25: 969–974.
147. Imparato AM. Surgery for extracranial cerebrovascular insufficiency. In: Ransohoff J, ed. *Modern techniques in surgery*. Volume Neurosurg. Mt. Kisco, NY: Futura Publishing Co., 1980; 14–38.
148. Macfarlane R, Moskowitz MA, et al. The role of neuroeffector mechanisms in cerebral hyperperfusion syndromes. *J Neurosurg* 1991; 75: 845–855.
149. Piepgras DG, Morgan MK, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988; 68: 532–536.
150. Bernhard VM, Johnson WS, Peterson JJ. Carotid artery stenosis: association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972; 105: 837–840.
151. Rubio PA, Grunir GA. Myocardial infarction following carotid endarterectomy. *Cardiovasc Dis* 1975; 2: 402–406.
152. Hertzner NR, Feldman BJ, et al. A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 781–784.
153. Imparato AM, Bracco A, et al. The hypoglossal nerve in carotid artery reconstructions. *Stroke* 1972; 3: 576–578.
154. Welch EL, Geary WE. Vocal cord paralysis following carotid endarterectomy. *J Cardiovasc Surg* 1979; 29: 393–397.
155. Rosenbloom JM, Friedman SG, et al. Glossopharyngeal nerve injury complicating injury endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987; 5: 469–471.
156. Stoney RJ, String ST. Recurrent carotid stenosis. *Surg* 1976; 80: 705–710.
157. Imparato AM, Weinstein GS. Clinic-pathologic correlation in post carotid endarterectomy recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1986; 3: 657–662.
158. Barnes RW, Nix ML, et al. Recurrent versus residual carotid stenosis. *Ann Surg* 1986; 203: 652–660.

159. Ouriel K, Green RM. Clinical and technical factors influencing recurrent carotid stenosis and occlusion after endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987; 5: 702–706.
160. Meyerson SL, Skelly CL, Curi MA, et al. The effects of extremely low shear stress on cellular proliferation and neointimal thickening in the failing bypass graft. *J Vasc Surg* 2001; 34: 90–97.
161. Washburn WK, Mackey WC, et al. Late stroke after carotid endarterectomy: the role of recurrent stenosis. *J Vasc Surg* 1992; 15: 1032–1037.
162. Imparato AM, Baumann FG. Consequences of hemodynamic alterations of the arterial wall after revascularization. In: Towne JB, Bernhard VM, eds. *Complications in vascular surgery*. New York: Grune and Stratton, 1980; 107–121.
163. Nathan IM, Imparato AM. Vibration analysis in experimental models of atherosclerosis. *Brill. NY Acad Med* 1977; 58: 849–868.
164. Spaet TH, Stemmerman MB, Lejneikis I. The role of smooth muscle cells in repopulation of rabbit aortic endothelium following balloon injury. *Fed Proc* 1973; 32: 219.
165. Fishman JA, Ryan GB, Karnowsky MJ. Endothelial regeneration in the rat carotid artery and the significance of endothelial denudation in the pathogenesis of myointimal thickening. *Lab Invest* 1975; 32: 339–351.
166. Clowes AW, Clowes MM. Inhibition by heparin of smooth muscle hyperplasia. *J Vasc Surg* 1989; 5: 589–590.
167. Gryton JR, Rosenberg RD, et al. Inhibition of rat arterial smooth cell proliferation by heparin. In vivo studies with anticoagulant and nonanticoagulant heparin. *Circ Res* 1980; 46: 625–634.
168. De Campli WM, Kosek JC, et al. Effects of aspirin, dipyridamole, and cod liver oil on accelerated myointimal proliferation in canine veno-arterial allografts. *Ann Surg* 1988; 208: 746–754.
169. Bush HL, Jakubowski JA, Sentissi JM. Early healing after carotid endarterectomy: effect of high and low dose aspirin on thrombosis and early neointimal hyperplasia. *J Vasc Surg* 1988; 7: 275–283.
170. Chervu A, Moore WS, et al. Efficacy of corticosteroids in suppression of intimal hyperplasia. *J Vasc Surg* 1989; 10: 129–134.
171. Uretsky BF, Murali S, et al. Development of coronary artery disease in cardiac transplant patients receiving immunosuppressive therapy with cyclosporin and prednisone. *Circulation* 1987; 76: 827–834.
172. Imparato AM. The role of patch angioplasty in carotid endarterectomy [editorial]. *J Vasc Surg* 1988; 7: 715–716.
173. Archie JPJ. Prevention of early restenosis and thrombosis occlusion after carotid endarterectomy by saphenous vein patch angioplasty. *Stroke* 1986; 17: 901–905.
174. Imparato AM. Extracranial vascular disease: advances in operative indications and techniques. *World J Surg* 1988; 12: 756.
175. Abu Rhama AE, Kahn, JH, Robinson PA, et al. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein and polytetrafluorethylene: perioperative (30 day) results. *J Vasc Surg* 1996; 6: 998–1006.
176. Moore WS. Technique of carotid endarterectomy. In: Moore WS, ed. *Surgery for cerebrovascular disease*. New York: Churchill Livingstone, 1987; 491–502.
177. Imparato AM, Riles TS, Ramirez A, et al. Early complications of carotid surgery. *Int Surg* 1984; 69: 223–230.
178. Smith LL. Standard and extensive exposure of the carotid artery. In: Moore WS, ed. *Surgery for cerebrovascular disease*. New York: Churchill Livingstone, 1987; 449–456.
179. Fisher DE, Clagett PG, et al. Mandibular subluxation for high carotid exposure. *J Vasc Surg* 1984; 1: 727–733.

Глава 67

Эверсионная каротидная эндартерэктомия

**Р. Клемент Дарлинг, Мэниш Мехта, Филип С. К. Пэти,
Кэтрин Д. Озват, Сеан П. Родди, Пауль Б. Крайенберг,
Бенджамин Б. Ханг, Дирай М. Шээ**

Применение каротидной эндартерэктомии (КЭА) в лечении гемодинамически значимых симптомных и асимптомных стенозов сонных артерий было обосновано результатами нескольких рандомизированных клинических исследований [1–3]. Классическая КЭА выполняется через продольную артериотомию, закрываемую первичным швом или заплатой из аутологичного или синтетического материала [4–6].

Частота рестенозов после КЭА составляет 2–30% [7, 8]. Хотя ангиопластика заплатой снижает частоту каротидных рестенозов, она требует либо забора вены, либо применения синтетики, что может повысить риск кровотечения и инфицирования [9–13]. К тому же использование заплаты при продольной каротидной артериотомии не способно снизить уровень рестенозов в дистальной порции внутренней сонной артерии (ВСА), где она становится наиболее узкой. Для успешного преодоления этого технического препятствия и снижения частоты рестенозов, окклюзий и инсультов часть хирургов обратилась к альтернативной технике эверсионной КЭА [14–23].

История эверсионной КЭА стара как сама КЭА. В ранней работе De Bakey с соавторами демонстрируется одна из техник эверсии, при которой пересекалась общая сонная артерия в дистальной порции и атерома удалялась путем эверсии бифуркации с обеими фиксированными внутренней и наружной сонными артериями [14]. К сожалению, сохранение соединения между двумя указанными ветвями ограничивает экспозицию краниальной части бляшки и, следовательно, визуализацию дистальной конечной точки. Однако указанная техника была расценена как неосуществимая у больных, у которых поражение распространялось за бифуркацию, и не получила распространения. На много лет наиболее эффективной зоной применения техники эверсионной эндартерэктомии стали наружная подвздошная и общая бедренная артерии, где хирурги могли ви-

зуализировать конечные точки и выполнять аутологичные реконструкции с прекрасными результатами [24].

Kasparzak и Raithel в 1989 г. ревизовали технику эверсионной КЭА по De Bakey путем пересечения ВСА на уровне каротидного бульбуса и доложили собственные результаты по снижению частоты рестенозов и окклюзий [15]. В отличие от ранее описанного вмешательства пересечение ВСА на уровне каротидного бульбуса приводило к лучшей визуализации и, следовательно, к полному удалению бляшки почти во всех случаях стеноза сонной артерии.

Первичным преимуществом эверсионной КЭА является то, что ВСА разделяется на самом широком участке между двумя сосудами и последующее анастомозирование с общей сонной артерией (ОСА) технически проще, а также сопровождается меньшим риском рестенозирования, обусловленного швом [18–23]. Указанное обстоятельство устраняет линию шва из дистальной порции ВСА, где артерия имеет наименьший диаметр и особенно склонна к образованию рестеноза. Кроме того, лучшая визуализация облегчает извлечение бляшки и контроль конечных точек. Эти два внешне незначительных преимущества могут привести к сокращению времени пережатия сонных артерий, общей длительности операции, частоте каротидных рестенозов и летальности от инсульта.

Выполнение КЭА стандартным образом сопровождается отличными результатами в течение последних трех десятилетий. Большинство хирургов не склонно к переменам, но всегда существуют направления для развития. Техника эверсионной КЭА по существу предлагает только перемещение анастомоза из узкой дистальной порции ВСА в большего диаметра каротидный бульбус и проксимальный сегмент внутренней сонной артерии. В этой главе мы опишем детали эверсионной эндартерэктомии — технику, ее вариации и ограничения — исходя из нашего опыта и сегодняшних результатов.

Методика

Показания

Хирурги, пользующиеся эверсионной техникой КЭА, не нуждаются в изменении большей части своих позиций. Выбор анестезии, методов церебральных мониторинга и защиты для эверсионной и стандартной КЭА могут быть теми же. Мы предпочитаем проводить эверсионную КЭА под шейной проводниковой анестезией с селективным шунтированием у тех больных, у которых возникает ухудшение неврологического статуса во время пережатия [25].

В настоящее время считается, что эверсионная КЭА может применяться в лечении практически всех случаев первичного поражения каротидной бифуркации и выборочно при рестенозах. Указанная техника идеальна при сопутствующих изгибах и петлях ВСА, так как укорочение сосуда становится неотъемлемой частью процесса эверсии. Использование шунтов не затруднено и безопасно [18–20, 23–25]. Кроме того, в некоторых случаях шунтирование может облегчить вмешательство. Будучи уже установленным, шунт может быть использован в виде «мандрена» для эверсии ВСА и адекватного удаления атеросклеротической бляшки. Однако некоторые типы шунтов, возможно, более пригодны для эверсии, чем другие, и специфика их применения будет подробно описана ниже.

Степень поражения каротидной бифуркации может затруднять проведение КЭА при любой методике. Вовлечение начального отдела ВСА или ограниченного бифуркацией всегда легче коррегировать, чем распространяющееся в дистальный сегмент сосуда. До пересечения ВСА всегда следует проводить визуальную оценку распространения атеросклеротической бляшки в дистальном направлении. Подход к коррекции протяженных поражений ВСА, в зависимости от уровня до или выше двубрюшной мышцы, может меняться со временем. Подобные случаи следует резервировать, пока не будет накоплен серьезный опыт по эверсионным КЭА в более простых ситуациях при низкой бифуркации и ограниченном поражении.

Хотя селективное использование эверсионной техники возможно при каротидных рестенозах, она противопоказана больным после первичной КЭА стандартным образом и с пластикой синтетической заплатой. Сонные артерии после аутовенозной пластики могут оказаться пригодными для эверсионной техники, но такие операции не будут универсально успешными. Эверсионную технику возможно применять при ранних и поздних рестенозах, но отдаленные результаты таких операций неизвестны.

Ведение периоперационного периода

Дооперационное обследование больных со стенозами сонных артерий одинаково как при эверсионной, так и стандартной КЭА. Всем пациентам проводится дуплексное сканирование и, при показаниях, выборочно магнитно-резонансная или стандартная ангиография для уточнения характера поражения. В послеоперационном периоде больные остаются в postanестезиологической палате 2 ч, и если их неврологический и гемодинамический статусы стабильны, переводятся в сосудистое отделение. Обычно пациенты выписываются через 24 ч и амбулаторно наблюдаются 2 недели. Последующие клиническое обследование и дуплексное сканирование проводятся в сроки 3, 6 месяцев и далее 1 раз в год.

Техника

Поверхностная и глубокая блокады шейного сплетения проводятся в операционной у бодрствующего пациента. Небольшой мешочек, соединенный с датчиком давления, закрепляется в противоположной руке больного для мониторинга моторной функции путем периодического сжатия. Кроме того, отслеживаются способность выполнять команды и другие аспекты неврологической функции во время и после пережатия. Никакие другие методы неврологической оценки (ЭЭГ/вызванные потенциалы) не используются.

Выделение сонных артерий идентично при любой методике эндартерэктомии. Хотя циркулярная мобилизация ВСА на всем протяжении является необходимым условием для эверсионной эндартерэктомии, ее лучше завершить после пережатия и пересечения артерии. Первоначальное выделение достаточно на участке, необходимом для наложения зажима. После мобилизации проводится системная антикоагуляция (30 ед/кг гепарина внутривенно) и пережимаются сонные артерии. Следует провести визуальную оценку состояния ВСА. Окончание бляшки можно определить по переходу желтоватой измененной артерии в нормальный синеватый сегмент. В идеале зажим должен накладываться на интактную артерию максимально выше зоны указанного перехода, что облегчает эверсию ВСА и оценку конечной точки. При потребности в более краниальной экспозиции проводятся обычные мероприятия, включающие пересечение шейной петли, мобилизацию подъязычного нерва и пересечение двубрюшной мышцы. При более дистальном распространении поражения эндартерэктомия становится затруднительной при любой технике и оператору следует использовать более освоенную методику.

ВСА косо пересекается на уровне каротидного бульбуса (рис. 67.1). Линия разреза должна составлять 30–60° от горизонтали. Очень важно, чтобы линия разреза оканчивалась на развилке каротидного бульбуса и не распространялась выше на внутреннюю или наружную сонные артерии; несоблюдение этого правила сопровождается сложностями при наложении анастомоза. После отсечения ВСА краниальная и латеральная тракция артерии помогает ее циркулярной мобилизации. Последняя заключается в отделении в медиальном направлении ткани каротидного синуса и в заднем свободной клетчатки, к которой обычно располагается блуждающий нерв. Выполнение диссекции близко и вдоль пересеченной ВСА позволяет мобилизовать

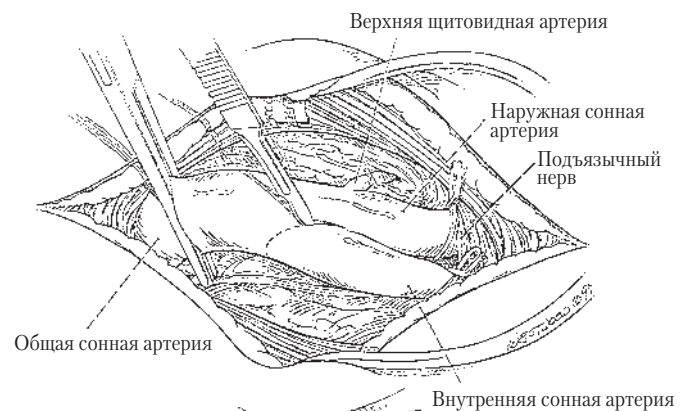


Рис. 67.1. Косое отсечение внутренней сонной артерии (ВСА) на уровне каротидного бульбуса. (Copyright 1997 William B. Westwood.)

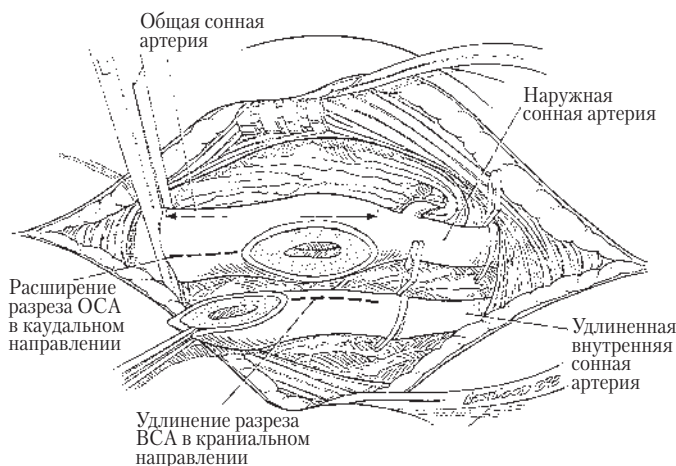


Рис. 67.2. Удлинение разреза общей и внутренней сонных артерий в краниальном и каудальном направлениях соответственно для подгонки под избыток ВСА. (Copyright 1997 William B. Westwood.)

артерию на остающемся участке без повреждения прилежащих структур.

После освобождения из окружающих тканей становится видна некоторая избыточность ВСА по отношению к общей сонной артерии (ОСА). Она может составлять от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров при кинкинге или петле. «Пятка» ВСА (сторона, прилегающая к каротидному тельцу), затем продольно рассекается вверх до верхнего уровня артериотомии на общей сонной артерии (рис. 67.2). Переднелатеральная стенка ОСА рассекается проксимально до уровня, совпадающего с протяженностью артериотомии на внутренней сонной артерии. Образовавшиеся артериотомии длиной 15–30 мм позволяют расширить анастомоз, что облегчает его наложение и снижает риск рестенозирования. При значительном избытке ВСА проксимальная часть артерии косо иссекается для соответствия артериотомии на общей сонной артерии (рис. 67.3).

Удаление массива бляшки во внутренней сонной артерии является простым и обычно быстрым приемом. Бляшка отделяется циркулярно от адвентиции. Для оптимальной экспозиции адвентиция выворачивается вдоль всей длины атеросклеротической бляшки, пока не визуализируется конечная точка дистальной интимы, выглядящая как «свернутый рукав» (рис. 67.4). Одним пинцетом бляшка удерживается на месте, а вторым производится краниальная тракция адвентиции. Если бляшка просто «рождается» из ВСА без эверсии, конечная точка часто визуализируется плохо. При краниальном продвижении адвентиции без полной эверсии ее складки мешают осмотреть конечную точку.

При достижении конечной точки массив бляшки отделяется от дистальной интимы сравнительно легко. В противоположном случае бляшка может быть остро отделена деликатными ножницами или лезвием скальпеля. Далее со стенки удаляются свободные атеросклеротические обрывки, а шунт при необходимости может быть введен как до, так и после эндартерэктомии.

Преимущество в визуализации конечной точки до закрытия артерии является одним из преимуществ этой техники в сравнении с традиционной эндартерэктомией. Это является наиболее критичным этапом вмешательства, и оператору следует уделить формированию конечной точки столько времени, чтобы выпол-

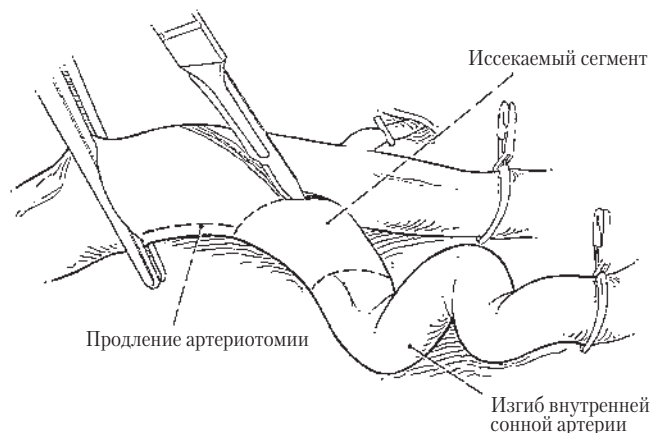


Рис. 67.3. Устранение выраженного удлинения ВСА путем сегментарного иссечения. (Copyright 1997 William B. Westwood.)

нить данный этап насколько возможно безупречно. Аккуратное орошение конечной точки гепаринизированным солевым раствором помогает выявить свободные обрывки ткани на адвентиции и удалить их. Если конечная точка визуализируется плохо, необходимо убедиться, что артерия вывернута максимально. При необходимости дистальный зажим на ВСА может быть переложен более краниально. Массивные зажимы иногда могут мешать эверсии, в связи с чем мы предпочитаем деликатные зажимы Yasargil.

Если конечная точка неудовлетворительна и выявляются свободные лоскуты интимы, показано применение фиксирующих швов. Хотя имеется несколько вариантов фиксации интимы, наиболее оптимальный метод требует помощи ассистента для удержания вывернутой адвентиции в двух точках. Фиксация может быть выполнена внутри все еще вывернутой артерии одиночными швами пролена 8–0 в трех или четырех точках либо внутренне/наружными швами путем выворачивания и распрямления артерии с завязыванием узла снаружи. В любом случае это может быть проведено так же эффективно, как и при

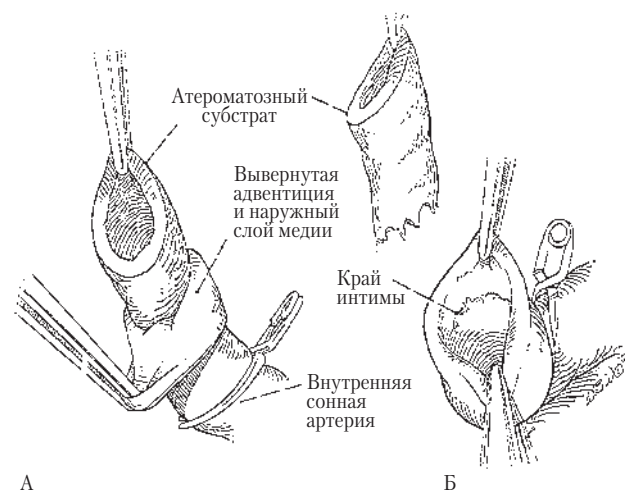


Рис. 67.4. Эверсия атеросклеротической бляшки из ВСА с визуализацией внутренней конечной точки. (Copyright 1997 William B. Westwood.)

стандартной эндартерэктомии. Мы не применяем непрямую визуализацию, например ангиоскопию, для оценки дистальной интимы из-за дополнительного риска диссекции или повреждения конечной точки.

Техника КЭА из общей и наружной сонных артерий аналогична стандартной КЭА. Бляшка циркулярно отделяется от адвентиции в ОСА. Бляшка в наружной сонной артерии (НСА) отсепа- ровывается также циркулярно, после чего извлекается путем одновременной эверсии адвентиции наружной сонной артерии и обратной тракции самой бляшки.

На всем протяжении проксимального распространения бляшки в ОСА, но не более 2–3 см, она может быть захвачена и после эверсии ОСА становится доступен ее проксимальный отдел, где она и пересекается. Эта процедура может быть упрощена за счет дополнительного циркулярного выделения ОСА и переноса зажима каудально. Если бляшка распространяется настолько проксимально, что не может быть адекватно удалена с помощью эверсии ОСА, следует продлить артериотомию проксимально для проведения полной эндартерэктомии. Закрытие дополнительной артериотомии на общей сонной артерии обычно проводится с помощью первичного шва из-за крупного размера сосуда. Это приводит к образованию Y-образной линии шва, где линейный шов ОСА состыковывается проксимальной частью циркулярного шва, соединяющего дистальный отдел ОСА с ВСА. Хотя часть хирургов возражает против реконструкций в таком варианте, мы имеем более 100 подобных наблюдений без каких-либо ближайших или отдаленных осложнений.

Имплантация внутренней сонной артерии в дистальную порцию общей сонной артерии производится монофиламентной нерассасывающейся нитью (например, полипропилен 6–0). Шов начинается в наиболее краниальной точке обеих артериотомий и завершается с помощью «парашютной» техники (рис. 67.5). Серьезным преимуществом эверсионной техники является то, что обе артериотомии общей и внутренней сонных артерий

(15–30 мм) служат «заплатами» друг другу, так как обычно практически невозможно сшить артерии между собой без образования стеноза. Анастомоз накладывается в наиболее доступной центральной части раны, а не в ее верхнем углу. Снятие зажимов проводится в той же очередности, как при стандартной КЭА; первично кровоток восстанавливается по наружной и лишь затем по внутренней сонной артерии. Оценка кровотока производится с помощью ультразвуковой доплерографии и по состоянию неврологического статуса (при проводниковой анестезии). Рана ушивается, и при необходимости устанавливаются дренажи по усмотрению хирурга.

У больных с протяженным поражением НСА, которое невозможно устранить через просвет ОСА, иногда требуется продлить артериотомию наружной сонной артерии краниально, с соответствующим продлением артериотомии на ВСА. Итоговое реанастомозирование проводится в виде расширенной краниально-пластики бифуркации. При редком распространении атеромы выше уровня доступности на шее мы пересекаем ее острым путем и фиксируем дистальную интиму.

Применение шунта

Вероятно, одним из наиболее частых возражений или противопоказаний к эверсионной КЭА, обсуждаемым хирургами (часть из которых пользуется эверсионной эндартерэктомией), является сложность или невозможность использования шунта. Обычно мы выполняем эверсионную КЭА под шейной проводниковой анестезией у бодрствующих больных и отслеживаем неврологический статус в течение всего вмешательства. Шунт используется при неврологическом ухудшении во время операции. При необходимости возможно рутинное применение шунтов при всех эверсионных КЭА [18–21, 23–25]. Несколько нижеприведенных несложных приемов иллюстрируют детали практического использования шунтов при эверсионной КЭА.

При эверсионной технике предпочтительны определенные типы шунтов. К ним относятся шунты, конец которых фиксируется с помощью внутреннего баллона (Pruitt–Inahara) или наружным зажимом (Javid), оба исключительно подходящие при технике эверсии. Кроме того, они могут существенно облегчить эверсию дистальной порции ВСА. К сожалению, бывает непросто использовать прямые шунты (Edwards) при тракции из артерий во время эверсии, так как они могут выскользнуть.

Введение шунта осуществляется следующим образом. После отсечения ВСА и ее мобилизации производится артериотомия в краниальном направлении на различном протяжении. В некоторых случаях разрез проходит через конечную точку и становится виден нормальный просвет. В это время может быть введен шунт (рис. 67.6). Если конечная точка бляшки не достигнута при артериотомии, то бляшечный массив быстро эвертируется и удаляется для достижения неизмененного просвета. Далее может быть проведена установка шунта. Хотя второй метод и кажется более затратным по времени, обычно установка шунта занимает одну минуту после первичного пережатия.

Проксимальное вшивание шунта облегчается обычным удлинением разреза общей сонной артерии в каудальном направлении. Это позволяет хирургу визуализировать относительно интактный сегмент артерии для установки шунта. После возобновления кровотока ВСА выворачивается на шунте. Если зажим расположен достаточно краниально, шунт выполняет роль «мандрена», на котором осуществляется эверсия артерии, что позволяет отлично визуализировать конечную точку.

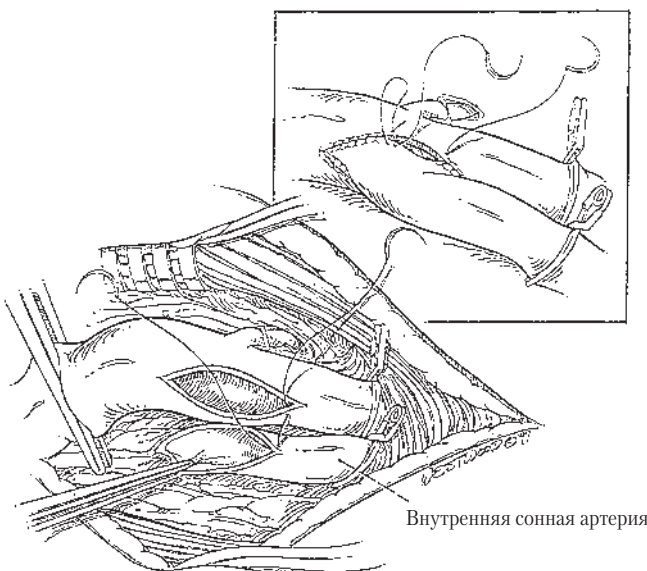


Рис. 67.5. Анастомоз конец-в-бок между внутренней сонной артерией и каротидным бульбусом. (Copyright 1997 William B. Westwood.)

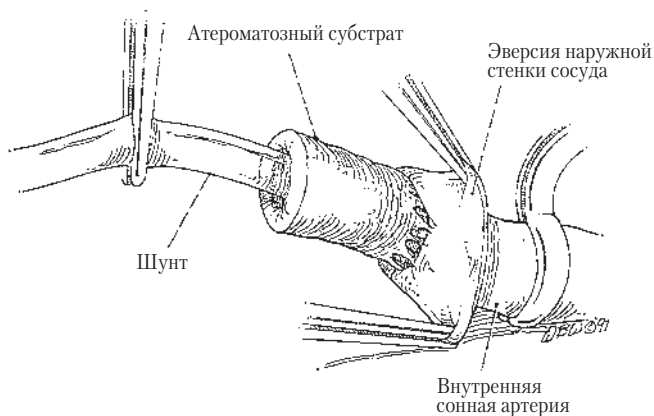


Рис. 67.6. Атероматозная бляшка вывернута на шунте ВСА для адекватной визуализации конечной точки. (Copyright 1997 William B. Westwood.)

Эндартерэктомия из ОСА производится стандартно. При реанастомозировании оставляется непршитым по передней поверхности сегмент, достаточный для выступающего из просвета шунта. Далее шунт удаляется, артерии пережимаются повторно и линия шва завершается стандартно.

Ограничения

Существует несколько ограничений по использованию эверсионной эндартерэктомии при стенозах каротидной бифуркации. Одним из противопоказаний являются ранние рестенозы вследствие неоинтимальной гиперплазии. Тем не менее эверсионная техника может быть применена в случаях проксимальных и дистальных рецидивов атеромы. Эта методика также непригодна при радиационных стенозах сонной артерии, так как невозможно разделение интимы и наружного слоя. Исходя из указанных обстоятельств, наилучшими методами в такой ситуации представляются ангиопластика заплатой или протезирование. При непредвиденном распространении бляшки выше достижимого уровня уже после отсечения ВСА от ОСА возможно протезирование ВСА в дистальном отделе при пересечении на пораженном уровне. Не следует использовать эверсионную технику при ревизии по поводу ранней окклюзии после стандартной КЭА из-за наличия продольной линии шва. Однако эверсионная КЭА может применяться в случае рестеноза после заживления продольной линии шва.

Опасности методики

Внедрение любой новой модификации техники часто является тревожным моментом, особенно если традиционная методика обеспечивает приемлемые результаты. Хотя эверсионная КЭА может быть эффективно применена у подавляющего большинства пациентов с первичным поражением каротидной бифуркации, только постепенное накопление опыта способно обеспечить комфорт и достоверность при обращении с этой техникой. Наиболее значительным моментом при любой эндартерэктомии служит правильное формирование ее конечной точки. Мы полагаем такое формирование даже более простым в

большинстве случаев эверсионной КЭА, но в период освоения методики хирург может чувствовать себя неуверенным в этом вопросе.

В качестве первого варианта развития событий от оператора требуется не удалять остаток бляшки, как описывалось выше, и реанастомозировать ВСА и ОСА. Тем не менее артерии остаются пережатыми и над конечной точкой выполняется короткая артериотомия. Конечная точка ревизуется, обрывки удаляются и накладываются фиксирующие швы традиционным образом. Затем артериотомия закрывается небольшой аутовенозной или синтетической заплатой. Как альтернатива может быть произведена поперечная артериотомия в дистальной порции ВСА и также осмотрена дистальная точка. Такой разрез может быть закрыт первичным швом.

Вторым способом является резекция ВСА дистальной конечной точки и ОСА–ВСА-протезирование. Это разрешает сложности в формировании конечной точки за счет полной циркулярной фиксации дистальной интимы линией шва. В качестве материала кондуита можно применять политетрафторэтилен (ПТФЭ) или аутологичную вену. При использовании в этой позиции частота рестенозов у них одинаковая и составляет 5–10% [26–28]. Выбор типа протеза часто определяется диаметром ВСА: при меньшем размере последнюю легче сопоставить с аутовеной, при большем удобнее пользоваться ПТФЭ-протезом.

Мы применяли такую технику менее чем в 0,5% случаев, большая часть из которых встретила в первый год освоения эверсионной методики, и еще реже с накоплением опыта.

Результаты

В нашей клинике эверсионная эндартерэктомия была внедрена в 1993 г. Все хирурги перешли на эту технику как первичный метод КЭА в течение 2 лет. Начиная с 1993 г., с использованием этой методики было выполнено более 5000 КЭА. Симптомное течение заболевания отмечалось у 32% больных. Мужчин было 57%, диабетом страдало 25%, курило 32%, у 60% присутствовала гипертензия и у 50% ИБС. Средний возраст составил 70 лет с колебаниями от 32 до 92. Предпочтение отдавалось местной анестезии (85% пациентов). Среди больных, оперированных под проводниковым обезболиванием, в 4% случаев использовался шунт из-за ухудшения неврологического статуса. У оставшихся 15% в большинстве случаев (95%) показанием к общей анестезии послужила необходимость одномоментного аорто-коронарного шунтирования (АКШ). За указанный период частота летальность/инсульт составила 1,2% для всех эверсионных КЭА: 0,8% для изолированных КЭА и 3,4% для сочетанных АКШ/КЭА. Кроме того, нелетальные кардиальные осложнения развились у 0,9% пациентов, у 0,8% — транзиторный неврологический дефицит, разрешившийся к моменту выписки, и у 0,2% — повреждения черепных нервов. Частота инфицирования ран составила 0,1%, внутримозгового кровотечения — 0,2% и ранней асимптомной окклюзии — 0,2%. Реперации по поводу кровотечения были выполнены в 1,4% наблюдений. Общая частота осложнений после эверсионной КЭА составила 1,6%, после комбинированных АКШ/эверсионной КЭА — 4,9%. Рутинное обследование в поздние сроки в нашей клинике включает дуплексное сканирование через 1, 6 месяцев и далее 1 раз в год. При указанном наблюдении частота рестенозов оказалась 0,7%, проходимость после эверсионной эндартерэктомии — 98%, кумулятивная выживаемость без инсульта 84,5%.

Заключение

Каротидная эндартерэктомия методом эверсии оправдала свое долговременное значение в реестре хирургических вмешательств на сонных артериях. Несмотря на уникальный приоритет в лечении случаев удлинения ВСА, она может быть использована при большинстве наблюдений симптомных и асимптомных каротидных стенозов. Значительным преимуществом этой техники является то, что закрытие артерии более не является технической проблемой. Наоборот, то, что каждая из артерий оказывается заплатой для другой, приводит к минимальной вероятности развития значимого рестеноза. Более того, исключается необходимость применения вены или синтетического материала. Также эверсионная техника может быть использована при малом диаметре сонных артерий. Это имеет значение с учетом того факта, что при КЭА у женщин чаще требуется вшивание заплат и отмечается более высокий уровень рестенозов в поздние сроки наблюдения [29]. Как показано в данной главе, эверсионная техника может применяться рутинно как с использованием шунтов, так и без такового. Наши результаты по указанной методике отмечают частоту рестенозов у женщин менее 1%, что совпадает с показателями у мужчин.

Формирование конечной точки требует от хирурга овладения навыками выворачивания ВСА, что не так технически сложно и требует минимума усилий для освоения. Во многих наблюдениях визуализация конечной точки проще, чем при стандартной технике, что снимает остроту одной из основных технических проблем, с которой сталкивается хирург. Мы не полагаемся на непрямую визуализацию конечной точки через ангиоскоп, предпочитая непосредственный осмотр и полное удаление бляшки.

Улучшать широко распространенную методику всегда трудно, однако мы верим, что эверсионная эндартерэктомия является шагом вперед в каротидной хирургии: она была воспринята нами с энтузиазмом и позволила улучшить результаты. Станет она техникой выбора или будет применяться оператором от случая к случаю — в любом случае эверсионная техника является важным и полезным инструментом для хирурга, выполняющего вмешательства на сонных артериях.

Литература

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
2. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *J Am Med Assoc* 1995; 273: 1421–1428.
3. Moore WS, Mohr JP, et al. Carotid endarterectomy: practice guidelines. Report of the ad hoc committee to the joint council of the Society of Vascular Surgery and the North American Chapter of the International Society of Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1992; 15: 469–479.
4. Entz L, Jaranyi Z, Nemes A. Comparison of perioperative results obtained with carotid eversion endarterectomy and with conventional patch plasty. *Cardiovasc Surg* 1997; 5: 16–20.
5. Hertzner NR, Beven EG, et al. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy: three year results for 801 patients and 917 operations. *Ann Surg* 1987; 206: 628–635.
6. Vanmaele R, Van Schil P, et al. Closure of the internal carotid artery after endarterectomy: the advantages of patch angioplasty without its disadvantages. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 81–84.
7. Healy DA, Zierler RE, et al. Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis. *J Vasc Surg* 1989; 10: 662–669.
8. Healy D, Clowes AW, et al. Immediate and long-term results of carotid endarterectomy. *Stroke* 1989; 20: 1138–1142.
9. Archie JP. Prevention of early restenosis and thrombosisocclusion after carotid endarterectomy by saphenous vein patch angioplasty. *Stroke* 1986; 17: 901–905.
10. Schultz GA, Zammit M, et al. Carotid artery Dacron patch angioplasty: a ten-year experience. *J Vasc Surg* 1987; 5: 475–478.
11. Hertzner NR, Beven EG, et al. A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy: three year results for 801 patients and 917 operations. *Ann Surg* 1987; 206: 628–635.
12. Lord RSA, Raj B, et al. Comparison of saphenous vein patch, poly tetra flu oro ethylene patch and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I. Perioperative results. *J Vasc Surg* 1989; 9: 521–529.
13. Riles TS, Lamparello PJ, et al. Rupture of the vein patch: a rare complication of carotid endarterectomy. *Surgery* 1990; 107: 10–12.
14. DeBakey ME, Crawford ES, et al. Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Ann Surg* 1959; 149: 690–710.
15. Kasparzak PM, Raithel D. Eversion carotid endarterectomy: technique and early results. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 495.
16. Darling RC III, Paty PSK, et al. Eversion endarterectomy of the internal carotid artery: technique and results in 449 procedures. *Surgery* 1996; 120: 635–640.
17. Shah DM, Darling RC III, et al. Carotid endarterectomy by eversion technique: its safety and durability. *Ann Surg* 1998; 228: 471–478.
18. Shah DM, Darling RC III, et al. Carotid endarterectomy by eversion technique. In: Whittemore A, ed. *Advances in Vascular Surgery*, Volume 7. St Louis: Mosby, 1999; 55–76.
19. Shah DM, Darling RC III, et al. Carotid endarterectomy by eversion technique. In: Cameron JL ed. *Advances in Surgery*, Volume 33. St Louis: Mosby, 1999; 459–476.
20. Shah DM, Leather RP, et al. Technique of eversion carotid endarterectomy and contemporary results. In: Perry MO ed. *Perspectives in Vascular Surgery*. New York: Thieme, 1997; 49–62.
21. Darling RC III, Shah DM, et al. Carotid endarterectomy using the eversion technique. *Semin Vasc Surg* 2000; 13(1): 4–9.
22. Shah DM, Darling RC III, et al. Technical aspects of eversion carotid endarterectomy for atherosclerotic disease. In: Ernst C, Stanley J, eds. *Current Therapy in Vascular Surgery*, 4th edn. St. Louis: Mosby 2000; 42–44.
23. Shah DM, Darling RC III, et al. Carotid endarterectomy by eversion technique. Loftus CM, Kresowik TF, eds. *Textbook of Carotid Artery Surgery*. New York: Thieme, 2000; 271–280.
24. Darling RC III, Leather RP, Chang BB, et al. Is the iliac artery a suitable inflow conduit for iliofemoral occlusive disease? An analysis of 514 aortoiliac reconstructions. *J Vasc Surg* 1993; 17: 15–19.
25. Chang BB, Darling RC III, et al. Use of shunts with eversion carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 32: 655–662.
26. Umemura A, Yamada K, et al. Common carotid-internal carotid interposition vein graft bypass for carotid restenosis after repeated percutaneous transluminal angioplasty. *Acta Neurochir (Wien)* 2000; 142(8): 947–949.

27. Brennan JW, Morgan MK, et al. Recurrent stenosis of common carotid-intracranial internal carotid interposition saphenous vein bypass graft caused by intimal hyperplasia and treated with endovascular stent placement: case report and review of the literature. *J Neurosurg* 1999; 90(3): 571–574.
28. Paty PSK, Darling RC III, et al. Carotid artery bypass in acute postendarterectomy thrombosis. *Am J Surg* 1996; 172(2): 181–183.
29. Hurlbert SN, Krupski WC. Carotid artery disease in women. *Semin Vasc Surg* 1995; 8(4): 268–276.

Глава 68

Осложнения и результаты в каротидной хирургии

Майкл С. Коннерс, Самуэль Р. Маней

Летальность от мозгового инфаркта снижается в течение последних пятидесяти лет, но это необязательно сопровождается снижением частоты инсультов [1]. В настоящее время инсульты занимают третье место среди причин смертности в США и второе среди причин сердечно-сосудистых смертей [1]. Помимо того что инсульт является причиной летальности, нередко он приводит к тяжелой инвалидности, что ложится неподъемной ношей на членов семьи и финансовым бременем на систему здравоохранения. Возможность оказать реальное влияние на частоту развития инсультов делает хирургический подход к сердечно-сосудистым проблемам весьма привлекательным. Каротидная эндартерэктомия является методом выбора в лечении атеросклеротических поражений бифуркации сонных артерий. По частоте выполнения это вмешательство намного опережает какие-либо операции на сонных артериях. В этой главе мы рассмотрим возможные осложнения и результаты каротидной эндартерэктомии.

Атеросклеротическое поражение сонных артерий рассматривается как результат интимального повреждения с последующей пролиферацией гладкомышечных клеток, заканчивающегося отложением кальция. Это приводит к стенозирующему поражению, распространяющемуся в просвет сосуда. Дальнейшее прогрессирование заболевания приводит к разрыву бляшки и кровоизлиянию в нее [2], что предрасполагает к фрагментации последней и последующему попаданию фрагментов бляшки в мозговую кровоток. Неизвестно, что определяет точную продолжительность указанных событий, поэтому выделение больных высокого риска виртуально невозможно. Нам известно (это станет очевидно ниже), что некоторые больные более склонны к эмболизации (транзиторные ишемические атаки, транзиторная монокулярная слепота или полушарный инсульт), и риск развития инсульта у них очень высок. Большое внимание должно уделяться попыткам выявления таких больных в надежде на то, что вмешательство предотвра-

тит разрыв бляшки с последующей эмболизацией и предупредит потенциально фатальную катастрофу. Начнем наш обзор с рассмотрения таких асимптомных пациентов.

Результаты каротидной эндартерэктомии

Асимптомный каротидный стеноз

Выполнение эндартерэктомии при асимптомных стенозах внутренней сонной артерии (ВСА) явилось предметом многочисленных дебатов в недалеком прошлом. В отличие от симптомного аналога оно остается наиболее спорным в отношении реальной выгоды (или отсутствия таковой) у асимптомных больных. Таблица 68.1 содержит результаты четырех рандомизированных исследований, цель которых — ответить на этот трудный вопрос. Как видно ниже, определяющим преимуществом выполнения каротидной эндартерэктомии у симптомных пациентов является предупреждение частоты периоперационных осложнений. Частота инсультов 2–5% в отсутствие предшествующих транзиторных ишемических эпизодов оправдывает проведение оперативного вмешательства с минимальной частотой осложнений у асимптомного больного [3].

По сообщениям исследовательской группы Casanova, преимущество каротидной эндартерэктомии у больных с асимптомным стенозом ВСА составило 50–90% [4]. Пациенты рандомизировались на хирургическое лечение плюс медикаментозное (330 мг аспирина и 75 мг дипиридамола перорально 3 раза в день) либо только на медикаментозное. Данное исследование было подвергнуто критике. Во-первых, из исследования исключались асимптомные больные и им рекомендовалась операция. Исследование

Таблица 68.1. Сравнение исследований по каротидной эндартерэктомии у асимптомных больных

Исследование	n	Степень стеноза, %	Средний срок наблюдения, мес.	Частота осложнений при ангиографии (%)	Периоперационный уровень инсульт/смерть		Комментарии
					Хирургическое лечение (%)	Консервативное лечение (%)	
Исследовательская группа Casanova	410	50–90	42,9	0,7	4,2	нд	Много переходов и исключений при стенозах > 90%
Исследовательская группа по асимптомным каротидным эндартерэктомиям клиники Мейо	71	> 50*	23,6	Нд	4,0	нд	Без АСК в хирургической группе; раннее прекращение из-за 22% ИМ в хирургической группе
Исследовательская кооперативная группа госпиталей ветеранов	444	> 50*	47,9	0,4	4,3	0,9	Успех в предупреждении тиа
Исследование асимптомного каротидного атеросклероза	1662	> 60*	32,4	1,2	2,3	0,4	Раннее прекращение из-за преимущества хирургического лечения

* Тотальные окклюзии исключены.

АСК — ацетилсалициловая кислота; ИМ — инфаркт миокарда; нд — недоступно; ТИА — транзиторная ишемическая атака.

по асимптомному каротидному атеросклерозу (ACAS), которое проводилось позднее, не выявило дополнительной выгоды у пациентов с критическими (> 90%) стенозами, однако распространенным является мнение о более высоком риске инсульта в такой ситуации. Исключение больных с высоким риском не позволяет достоверно сравнить результаты в таких группах как в цитируемом, так и других крупных исследованиях. Во-вторых, если у пациентов, которые первично рандомизировались на консервативную терапию, в дальнейшем развивались стенозы свыше 90%, билатеральные поражения более 50% или возникали транзиторные ишемические атаки в бассейне, кровоснабжаемом заинтересованной ВСА, то они направлялись на хирургическое лечение. Всего было проведено 118 каротидных эндартерэктомий у больных, первично рандомизированных только для медикаментозной терапии. Понимая ограничения исследования, разработчики не определили значимых различий между 10,7% хирургических и 11,3% терапевтических пациентов, достигших, по меньшей мере, одного какого-то состояния. Конечные точки были определены как инсульт или смерть в результате операции или инсульта. Исходя из такого анализа, авторы не рекомендовали каротидную эндартерэктомию при стенозе ВСА менее 90%.

Вторым исследованием, которое не выявило преимуществ каротидной эндартерэктомии у асимптомных больных, явилось исследование асимптомной каротидной эндартерэктомии клиники Мейо [5]. Как и первое, это исследование проводилось при стенозах $\geq 50\%$, но также включало пациентов высокого риска (> 90%). Больные здесь рандомизировались либо на медикаментозную терапию (80 мг ацетилсалициловой кислоты перорально 4 раза в день), либо только на оперативное лечение. Недостатками этого исследования были: 1) малое количество рандомизированных больных и 2) аспирин не применялся в хи-

рургической группе для предупреждения возможного кровотечения. Исследование было быстро прекращено из-за значимого различия ($p = 0,036$) в частоте инфаркта миокарда, что требовало назначения аспирина. Всего у 22% (8 из 36) пациентов развился инфаркт миокарда, и никто из них не принимал аспирин. Из этих 8 инфарктов 5 случаев не были связаны с хирургическим вмешательством (4 до операции и 1 пять месяцев спустя). Неврологические эпизоды возникали с равной частотой в обеих группах. Несмотря на отсутствие свидетельств за или против эндартерэктомии, была осознана необходимость приема аспирина в течение периоперационного периода. Следует отметить, что во всех других исследованиях, приведенных в табл. 68.1, использование аспирина не сопровождалось значительной частотой развития кровотечений.

В противоположность исследованиям Casanova и Мейо, группа по кооперативному исследованию в Госпиталях ветеранов (VA) обнаружила значительное снижение частоты неврологических эпизодов после каротидной эндартерэктомии у асимптомных больных со стенозами ВСА $\geq 50\%$ [6]. В исследование включались только мужчины, средний срок наблюдения составил 48 месяцев и первичной целью явилась оценка эффективности каротидной эндартерэктомии в снижении частоты неврологических осложнений. К неврологическим эпизодам были отнесены транзиторная ишемическая атака (ТИА), транзиторная монокулярная слепота или инсульт. Пациенты рандомизировались на каротидную эндартерэктомию в сочетании с медикаментозной терапией (325–1300 мг ацетилсалициловой кислоты перорально 4 раза в день) или только на консервативное лечение. Критерием включения для всех больных явилась каротидная ангиография до рандомизации. У 3 пациентов (0,4%) инсульт развился вследствие ангиографии, что соответствова-

ло таковому показателю в исследовании Casanova (0,7%). Анализ всех (ипси- и контралатеральных) эпизодов продемонстрировал абсолютное снижение риска в хирургической группе на 11,6% ($p < 0,002$). Если ограничиться ипсилатеральным каротидным бассейном, то абсолютное снижение достигает 12,6% ($p < 0,001$) или риск ипсилатерального неврологического эпизода в хирургической группе на 62% ниже, чем в медикаментозной (8,0% против 20,6%). Указанное обстоятельство обнадеживает, но, если исключить транзиторные неврологические осложнения, частота ипсилатерального стойкого инсульта составит 4,7%. Хотя исследователей обнадежило значительное снижение общего числа неврологических эпизодов, частота ипсилатеральных инсультов в хирургической группе оказалась сравнимой с 9,4% в медикаментозной. Предпочтение было отдано оперативным вмешательствам, но существенной выгоды не доказано ($p < 0,06$). Несмотря на отсутствие преимуществ в предотвращении церебральных инфарктов, выглядит логичным предположение, что снижение количества транзиторных эпизодов способно уменьшить число последующих инсультов. Хорошо известно, что при возникновении транзиторной ишемии риск развития инфаркта мозга в течение года составляет 10% [3]. Недостаточное количество наблюдений для выявления значимого различия приводит к вопросу о соотношении «риск–выгода». Как указывалось выше, низкая частота периоперационных осложнений играет ключевую роль в определении выгоды для асимптомных больных. В обсуждаемом исследовании сочетанная 30-дневная операционная летальность и частота осложнений составили 4,7%. Это не только не сравнимо с 0,9% в медикаментозной группе, но и существенно выше, чем в других исследованиях подобного объема. Таким образом, по результатам данного исследования можно заключить, что хирургическое лечение в сочетании с консервативным имеют преимущество в сравнении с только медикаментозной терапией в предупреждении ипсилатеральных неврологических эпизодов, но при отсутствии низкой частоты периоперационных осложнений пациент подвергается существенному риску при профилактике транзиторной ишемии.

Наиболее крупным и убедительным явилось исследование по асимптомному каротидному атеросклерозу (ACAS) [7]. Его целью было определить, снизит ли сочетание каротидной эндартерэктомии и медикаментозного лечения (325 мг ацетилсалициловой кислоты перорально 4 раза в день плюс контроль факторов риска) частоту фатальных и нефатальных ипсилатеральных церебральных эпизодов при асимптомных стенозах ВСА $\geq 60\%$. Таблица 68.1 показывает, что это исследование стало наиболее крупным из обсуждавшихся выше. В целом 828 больных было рандомизировано в хирургическую группу и 834 на коррекцию факторов риска и прием аспирина. Среди хирургических больных 101 так и не был прооперирован, но, следуя правилу «намерения лечить», был включен в окончательный анализ. Периоперационно развился инсульт или погибло 19 (2,3%) пациентов. Три из этих осложнений возникли до вмешательства. Исходя из действительных цифр, 16 (2,2%) из 724 больных, которым выполнялись эндартерэктомии, умерли или перенесли инсульт. У 5 осложнения явились следствием ангиографии и у 11 (1,5%) оставшихся были связаны с хирургическим вмешательством. Критика этого исследования со стороны защитников каротидной эндартерэктомии была направлена на недопустимо высокий риск инсульта (1,2%) при артериографии. Всего же 414 пациентов было ангиографировано после эмболизации, что составляет половину от подвергшихся контрастной диагностике в исследовании

VA, но с трехкратно большим уровнем осложнений. В медикаментозной группе у 2 больных развился церебральный инфаркт и один пациент умер, что суммарно обеспечило «периоперационный» уровень летальности и инсультов в 0,4%. Сравнивая эти данные, можно легко заметить, что наибольший риск для хирургического пациента таит интра- или ближайший послеоперационный периоды. Исходя из этого, организаторы ACAS разумно установили критерии для сравнения результатов работы хирургов и клиник. Важность низкого уровня периоперационных осложнений была подчеркнута отбором высококомпетентных хирургов, от которых требовалось выполнение не менее 12 каротидных эндартерэктомий в год с сочетанным уровнем летальности и инсульта $\leq 3\%$ для асимптомных и $\leq 5\%$ для симптомных больных. Всего было выбрано 117 хирургов, у которых среди прооперированных сочетание смертности и инсульта в целом составляла 1,5%. В исследовании ACAS им удалось достичь тех же результатов.

Исследование было закончено после среднего срока наблюдения 2,7 года. Его результаты показали значительное преимущество хирургического лечения. Применение метода Kaplan–Meier выявило, что предполагаемая 5-летняя частота ипсилатеральных инсультов и смертей составляет 11% для медикаментозной группы и 5,1% для хирургической ($p = 0,004$), что приводит к более чем 50%-му снижению риска инсульта или летального исхода после эндартерэктомии. Как и при исследовании VA, организаторы ACAS нашли значительное преимущество эндартерэктомии при включении в анализ ипсилатеральных транзиторных эпизодов (8,2% против 19,2%, $p < 0,001$). С учетом всех хирургических больных (724), включая больных с осложнениями, развившимися после ангиографии, необходимо выполнить 19 каротидных эндартерэктомий для предупреждения одного инсульта за 5 лет.

Дополнительный анализ по подгруппам выявил, что мужчины имеют большие шансы на успешное лечение, чем женщины (66% против 17%), но это различие не оказалось значимым, возможно, из-за малого количества женщин и высокого процента осложнений у них. Также не было выявлено различий в 5-летнем риске возникновения инсульта в зависимости от степени стеноза, возможно, из-за того, что у 70% женщин степень стеноза составила $< 80\%$.

Несмотря на низкий уровень периоперационных осложнений, риск хирургического лечения оставался ниже риска медикаментозного в течение первых 10 месяцев. С этой точки зрения, оперированные больные получали преимущество и становились «значимо защищенными» через 3 года. Уменьшение числа осложнений, связанных с ангиографией, могло бы обеспечить еще больший успех. Сегодня во многих клиниках ангиография заменена дуплексным сканированием у значительного количества больных. Устранение всех обусловленных ангиографией осложнений способно снизить число эндартерэктомий, требующихся для предупреждения инсульта в течение 5 лет, с 19 до 15.

Каротидная эндартерэктомия у асимптомных больных для профилактики церебрального инфаркта была подвергнута всесторонней оценке с неоднозначными результатами. Наиболее убедительными оказались сведения о том, что хирургическое вмешательство в дополнении с медикаментозной терапией и коррекцией факторов риска имеет больший профилактический эффект, нежели только консервативное лечение при стенозах ВСА $> 60\%$. Такое утверждение сохраняет значение, если только каротидная эндартерэктомия выполняется с частотой периоперационных осложнений менее 3%. Можно надеяться, что развитие неинвазивной диагностики уменьшит число больных с осложнениями, обу-

словленными ангиографией, и повысит эффективность проведения каротидной эндартерэктомии. Необходимо проведение дальнейших исследований для выявления подгрупп пациентов, успех операции для которых будет больше, чем у среднестатистического асимптомного больного.

Симптомный каротидный стеноз

В отличие от непрекращающихся дебатов вокруг каротидной эндартерэктомии у асимптомных пациентов для больных с симптомным течением заболевания получены убедительные доказательства эффективности вмешательства. Такие пациенты со значимыми стенозами имеют существенную выгоду, а с меньшими стенозами только незначительную. Стремление к низкой частоте периоперационных осложнений в случае асимптомного стеноза ВСА остается такой же главной задачей при симптомном атеросклеротическом поражении ВСА.

Ключевым по установлению непреходящего значения каротидной эндартерэктомии у больных с симптомными стенозами ВСА оказалось североамериканское исследование по симптомным каротидным эндартерэктомиям (NASCET) [8]. По степени сужения больные в исследовании были разделены на значительные (70–99%), выраженные (50–69%) и умеренные (менее 50%) стенозы ВСА. Явный эффект каротидной эндартерэктомии у пациентов со значительными стенозами стал очевидным на ранних этапах исследования. В среднем через 18 месяцев наблюдения рандомизация в медикаментозную группу была прекращена из-за значимого преимущества лечения у хирургических больных. В это рандомизированное исследование включались пациенты в возрасте до 80 лет с полушарными транзиторными ишемическими атаками (ТИА), монокулярной слепотой длительностью менее 24 ч или неинвалидирующим инсультом в течение 120 дней до рандомизации. В консервативную группу был включен 331 больной, получавший 1300 мг аспирина в день (или менее в случае побочных эффектов), и 328 пациентов вошли в хирургическую группу, в которой каротидная эндартерэктомия сочеталась с медикаментозной терапией. Среди оперированных больных было отмечено снижение абсолютного риска ипсилатерального церебрального инфаркта на 17% в течение 2 лет. Это означает уменьшение относительного риска на 65% или предупреждение одного инсульта на 6 операций каротидной эндартерэктомии. Исследователи также выявили корреляцию между абсолютным снижением риска и выраженностью стеноза. У пациентов со стенозом ВСА 90–99% абсолютное уменьшение риска абсолютного инсульта составило за 2 года 26%, со стенозами 80–89% и 70–79% — 18% и 12% соответственно.

Как и в исследовании ACAS, от хирургов требовался низкий уровень периоперационных осложнений. Предварительные запросы включали необходимость выполнения 50 последовательных каротидных эндартерэктомий за предыдущие 24 месяца с частотой периоперационных осложнений менее 6%. В периоперационном периоде (в течение 30 дней после оперативного вмешательства или 32 дней после рандомизации в медикаментозной группе) у 18 хирургических больных развился церебральный инфаркт, один из которых был фатальным. Еще один пациент умер вскоре после операции, так что уровень периоперационных инсультов и летальности составил 5,8% (табл. 68.2). В медикаментозной группе возникло 11 инсультов,

один из которых был фатальным, так что общий уровень периоперационных инсультов и смертей составил 3,3%. Хотя хирургическая группа отмечалась повышенным риском инсульта и/или летального исхода во время периоперационного периода, этот недостаток нивелировался в течение 3 месяцев и уже таким сохранялся на протяжении всего исследования. Как и в исследовании ACAS, кредит успешности определялся компетенцией хирургов.

Больные с умеренными (менее 50%) и выраженными (50–69%) стенозами ВСА наблюдались в течение 5 лет [9]. Выгода для стенозов ВСА от 50% до 69% оказалась аналогичной таковой у асимптомных пациентов. Абсолютное уменьшение риска ипсилатерального инсульта в этой группе составило 6,5% или на каждые 15 оперированных больных предотвращался 1 церебральный инфаркт в течение 5 последующих лет. Преимущество над консервативной терапией проявлялось в сроки до 2–3 первых лет, после чего риск ипсилатерального инсульта в медикаментозной группе сравнивался с риском у хирургических пациентов. Другим интересным наблюдением явилась, как уже отмечалось в исследовании ACAS, меньшая выгода для женщин, чем для мужчин. Вторичный анализ в подгруппах выявил, что для предотвращения одного ипсилатерального инсульта любой тяжести надо прооперировать 12 мужчин, тогда как соответствующее число женщин составило 67. Исследователям не удалось определить выгоду при эндартерэктомии для больных со стенозами менее 50%.

Вторым исследованием, подтвердившим результаты NASCET, явилось Европейское исследование по каротидной хирургии (ESCT) [10]. Это специальное исследование включало любых симптомных пациентов вне зависимости от степени стеноза. Всего 3018 больных было рандомизировано на хирургическое (1807) или медикаментозное (1211) лечение. Анализ, основанный на степени стеноза ВСА, показал, что пациенты со стенозами свыше 80% имеют существенную выгоду при эндартерэктомии по сравнению с только консервативным лечением. Эти данные коррелируют с результатами NASCET в части значительных стенозов. Различие в степени стеноза между двумя исследованиями связано с различием ангиографического измерения и не является действительным различием. Другим сходством с исследованием NASCET послужил выявленный организаторами тот же феномен возрастания выгоды с увеличением степени стеноза. Абсолютное снижение риска составило 5,7% и 14,2% для больных со стенозами 80–89% и 90–99% соответственно. Комбинация показателей этих двух подгрупп показала, что для предупреждения одного инсульта и/или летального исхода необходимо безопасно выполнить 9 каротидных эндартерэктомий. Указанная выгода максимально проявлялась в первые 2–3 года, затем риск инсульта и/или смерти сравнивался с таковым в медикаментозной группе. Однако уровень периоперационных осложнений оказался выше, чем в исследовании NASCET.

Три названных исследования показали, что каротидная эндартерэктомия в руках опытного хирурга способна заметно снизить риск возникновения инсульта при значительных (70–99%) симптомных стенозах ВСА. Каждые 6–9 эндартерэктомий предупреждают в этой популяции пациентов один инсульт. Анализ в подгруппах выявил большую выгоду операций для мужчин, чем женщин, а также зависимость эффективности вмешательства от степени стеноза ВСА. При стенозах от 50 до 69% ситуация аналогична таковой для асимптомных больных, когда выгода от операции не всегда четко превышает ее риск, а при минимальных изменениях (менее 50%) хирургическое лече-

Таблица 68.2. Уровни периоперационных инсультов и летальных исходов

Исследование	n	Уровень периоперационной летальности (%)		Уровень периоперационных инсультов (%) ¹	Уровень инсультов и летальных исходов (%)
		Инсульт	Другие		
Casanova	334 ²	1,2 нд	3,0 нд	4,2	3,7 ³
Мейо	36	0 0	4,0 0	4,0	
VA	211	1,9 0,5	2,8 1,4	4,3	
ACAS	724	0,2 0	2,1 0,2	2,3	
NASCET (значительный стеноз)	328	0,6 0,3	5,5 0,3	5,8	6,5 ¹
NASCET (умеренный/выраженный стеноз)	1087	1,2 0,6	6,2 0,6	6,7	
ECST	1807	1,2 0,8	6,6 0,4	7,0	
Всего	4527	0,9 0,4	4,1 0,5	4,8	

¹ Не всегда равно сумме уровня периоперационной летальности и периоперационных инсультов. Больные, умершие вследствие инсульта, посчитаны дважды.

² Включая эндартерэктомию у перешедших больных.

³ Средний уровень периоперационных инсультов и летальности.

нд — нет данных

ние не имеет преимуществ над только консервативным. Как и можно было ожидать, частота периоперационных осложнений оказалась стабильно выше в симптомных исследованиях. Несмотря на это, хирурги оказались способны продемонстрировать четкое снижение риска инсульта у больных со стенозами ВСА свыше 70%.

Осложнения

При неосложненной каротидной эндартерэктомии обычно отмечается хорошая толерантность и больные выписываются в первые послеоперационные сутки. Однако положительный эффект вмешательства может быть нивелируется высоким уровнем осложнений, которые могут носить тяжелый характер. Как отмечалось выше, летальность и частота осложнений должны поддерживаться на низком уровне для обоснования рутинного клинического применения. Выгода этого профилактического вмешательства сильно зависит от низкого уровня периоперационных осложнений.

Осложнения при каротидной эндартерэктомии включают неврологические, кардиальные и, как при любой операции, множество общих (дыхательные, инфекционные, образование гематом и т. д.). Развитие гематомы заслуживает особого внимания, так как ограничения в распространении по тканям могут вызвать серьезные проблемы на шее. Нераспознанное послеоперационное кровотечение может вызвать сдавление трахеи. Обязателен тщательный гемостаз для предупреждения образования гематомы. Дальше в этой главе будут рассмотрены серьезные осложнения неврологического и кардиального генеза. Такие вопросы являются наиболее деликатными, определяющими успех или опасность каротидной эндартерэктомии для пациента.

Летальность

Летальные исходы после каротидной эндартерэктомии могут встречаться и встречаются, но, к счастью, их частота достаточно низка. Большинство смертей происходит в результате неврологического инсульта или инфаркта миокарда. Rothwell с соавторами составили обзор по 21 исследованию, которые включали 2521 операцию при асимптомных стенозах и 9529 вмешательств при симптомных поражениях [11]. Средняя летальность составила 1,31% у асимптомных больных и 1,81% при симптомном течении заболевания. Оценивая причины летальных исходов, Rothwell выявил сходство между асимптомными (0,81%) и симптомными (0,80%) пациентами по не связанным с инсультом смертям. Наиболее частой причиной неинсультной смерти оказалась кардиальная, в подавляющем большинстве случаев вследствие инфаркта миокарда. Неудивительно, что летальные исходы из-за фатального инсульта встречались на 40% чаще у симптомных больных (0,91% против 0,47%). В табл. 68.2 представлены уровни 30-дневной летальности в различных исследованиях, которые обсуждались в этой главе. Сравнивая частоту периоперационной летальности между асимптомными и симптомными пациентами, можно найти различия, тождественные выявленным Rothwell. Хотя уровни периоперационной летальности от инсульта и неинсультной летальности оказались ниже, чем в обзоре Rothwell, аналогичные тенденции просматриваются.

ИБС среди обсуждаемой популяции больных встречается достаточно часто. Она являлась основной причиной смерти в ACAS, VA и обоих исследованиях NASCET, а также была связана с 75% хирургических периоперационных летальных исходов в исследовании VA. Riles с соавторами выявили, что у 41% больных, назначенных на каротидную эндартерэктомию, присутствует тя-

желая ИБС, проявляющаяся стенокардией, застойной сердечной недостаточностью, ранее перенесенным инфарктом миокарда или требующая обширной кардиальной медикаментозной терапии [12]. Bardin с соавторами показали, что приблизительно одна треть пациентов, нуждающихся в каротидной эндартерэктомии, уже перенесли инфаркт миокарда, а еще столько же страдает периодическими приступами стенокардии [13]. Goldman с соавторами разработали балльную систему, использующую независимые дооперационные варианты, надеясь выявлять больных с высоким риском кардиальных осложнений [14]. В этой системе пациенты получали очки за каждый вариант, после чего группировались в классы (I–IV) по сумме баллов. Musser с соавторами показали, что среди больных, которым выполнялась каротидная эндартерэктомия, при III и IV классах по Goldman имелся гораздо более высокий риск развития кардиальных осложнений или смерти [15].

В заключение можно сказать, что уровни периоперационной летальности являются определяющими для успешности каротидной эндартерэктомии, и эти уровни достаточно низки.

Частота смертей вследствие инсульта выше у симптомных больных, тогда как неинсультная летальность одинакова при асимптомных и симптомных поражениях, причем ведущей причиной последней является инфаркт миокарда. Дооперационному выявлению и интраоперационному мониторингу больных с высоким риском кардиальных осложнений следует уделять значительное внимание.

Осложнения

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО НЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ДЕФИЦИТА

Каротидная эндартерэктомия является необычным вмешательством в том смысле, что ее конечной целью служит предупреждение того, что также является одним из ее основных осложнений. Знакомство с табл. 68.2 позволяет судить о частоте такого осложнения, но это всего лишь общие цифры без уточнения причин. Riles соавторами из университета Нью-Йорка попытались изучить периоперационные инсульты для выявления их причин [16]. При исследовании собственной базы данных они выделили 66 (2,2%) больных с периоперационным инсультом во время каротидной эндартерэктомии. Наиболее очевидную причину удалось определить в 63 наблюдениях. Причины инсультов были классифицированы по шести категориям:

- 1) ишемия во время пережатия сонной артерии;
- 2) послеоперационные тромбоз и эмболия;
- 3) внутримозговое кровоизлияние;
- 4) инсульт другого генеза, связанный с операцией;
- 5) инсульт, не связанный с реконструированной артерией;
- 6) неизвестная причина.

Наиболее частые причины, тромбоз и эмболия, встретились в 40% инсультов и были связаны с техническими погрешностями. Эта категория потом была подразделена на ближайшие послеоперационные тромбозы ВСА и послеоперационную эмболизацию без признаков артериальной окклюзии. Классификационные различия между этими двумя субкатегориями основаны исключительно на количестве тромбов, сформировавшихся в зоне эндартерэктомии. Послеоперационный тромбоз с эмболизацией послужил причиной 15 (60%) инсультов, 13 из кото-

рых возникли в течение 12 ч после вмешательства. Интересно, что указанные больные оперировались под местной анестезией и толерировали пережатие сонной артерии. Такое обстоятельство указывает на эмболию как причину инфаркта, а не на сам тромбоз. При повторных вмешательствах у этих пациентов были выявлены такие проблемы, как повреждение зажимом, изгибы в удлинённых сосудах, отслоение дистальной интимы, стеноз при закрытии артериотомии и неровная поверхность после эндартерэктомии. В месте дефекта обычно выявлялись агрегаты тромбоцитов. Аналогичные данные были получены Bandyk с соавторами при проведении интраоперационного дуплексного сканирования во время 250 эндартерэктомий, когда у 4% больных были выявлены выраженные нарушения кровотока, связанные с сужением сосуда, образованием лоскутов интимы или фибрин-тромбоцитарных агрегатов [17]. У пациентов с эмболией в отсутствие артериального тромбоза было отмечено 10 инсультов в серии Riles, которые обычно проявлялись позднее, чем при окклюзии сосуда (70% после первых послеоперационных суток). Такие инсульты чаще протекали в более легкой форме, чем при тромбозе артерии.

Второй наиболее распространенной причиной явилось внутримозговое кровоизлияние (19%), которое почти всегда было связано с восстановлением кровотока при критическом стенозе. Рефлекторное сужение и расслабление интракраниальных сосудов в нормальном мозге представляет собой защитный механизм при колебаниях системного артериального давления. Ишемизированный мозг теряет такую способность к ауторегуляции, из-за чего сосуды пребывают в состоянии максимальной дилатации. Sundt с соавторами показали, что пациенты с критическими стенозами сонных артерий имеют ненормально низкий кровоток в ипсилатеральном полушарии мозга [18]. Ликвидация стеноза увеличивает кровоток в 3–4 раза выше дооперационного уровня, что вызывает значительный рост давления в капиллярном русле и в дальнейшем приводит к отеку и кровоизлиянию (гиперперфузионный синдром). Romposelli с соавторами показали, что те больные, у которых присутствует интра- или послеоперационная гипертензия и с трудом контролируется артериальное давление периоперационно, имеют высокий риск интракраниального кровоизлияния [19]. У пациента с субокклюзионным поражением (более 95%) также может отмечаться послеоперационная неврологическая дисфункция, характеризующаяся тяжелыми преходящими головными болями, тошнотой, рвотой и даже обмороками. Reigel с соавторами продемонстрировали, что у этих больных возникают латерализующие эпилептиформные изменения на электроэнцефалограмме [20].

Третья, наиболее частая причина, ишемия во время пережатия сонной артерии, является следствием гипоперфузии. Она послужила причиной 10 (16%) инсультов, 5 из которых были четко связаны со сложностями при введении шунта и 5 оставшихся возникли из-за гипоперфузии на фоне гипотензии, брадикардии или задержки с установкой шунта при окклюзии контралатеральной ВСА. Основной причиной объединения в эту группу явилась недостаточность адекватной мозговой перфузии. В попытках преодолеть такие проблемы хирурги стали использовать интра-артериальные шунты. Существует три методических подхода: шунтировать всегда, шунтировать селективно и не шунтировать никогда. Защитники постоянного шунтирования убеждают, что с накоплением опыта уменьшается число осложнений (технические проблемы при введении шунта или задержка при его установке составляют 60% таких осложнений) [21]. Хирурги, пользующиеся шунтом селективно, предпочитают не иметь дела с технически-

ми моментами при работе вокруг шунта и стараются выделять больных, которым действительно требуется шунтирование. С годами эта методика эволюционировала в попытки отбора пациентов, не толерирующих пережатие внутренней сонной артерии. Ранние критерии концентрировались на ретроградном кровотоке из внутренней сонной артерии. Его пульсирующий характер указывал на отсутствие необходимости в применении шунта. Для количественной оценки состояния ретроградного кровотока хирурги начали мониторировать ретроградное или дистальное артериальное давление [22, 23]. Hayes с соавторами показали достаточность уровня ретроградного давления в 50 мм рт. ст. и поныне общепринято считать такой уровень безопасным. Другим методом, используемым сегодня, является интраоперационная электроэнцефалография. Измеряя колебания активности мозговых волн, хирург способен определить церебральную гипоксию при пережатии сонной артерии. Третьим методом служит проведение каротидной эндартерэктомии под местной анестезией, что позволяет хирургу при пробном пережатии ВСА мониторировать сознание больного.

Четвертая категория инсультов, обусловленных другими механизмами, связанными с оперативными вмешательствами, составляет 13% от периоперационных инсультов. Эта категория включает спектр проблем от выделения сосуда до общей аноксии из-за преждевременной экстубации. Инсульты пятой категории, не связанные с оперированной артерией, являются причиной 13% случаев неврологического дефицита. Сюда относятся эпизоды эмболии тромбами из полостей сердца, церебральные инфаркты в другом бассейне и инфаркты при ангиографии.

Riles с соавторами разделили причины инсультов на технически обусловленные (категории 1, 2 и 4) и технически не обусловленные (категории 3, 5 и 6) и выявили, что по меньшей мере 65% периоперационных церебральных инфарктов связаны с техническими аспектами вмешательства [16]. Важность привлечения высококомпетентных хирургов, выполняющих эндартерэктомию, стала предметом озабоченности организаторов многих исследований. С целью введения минимальных стандартов по каротидной эндартерэктомии была организована согласительная комиссия Американской сердечной ассоциации [3]. В табл. 68.3 представлены максимально допустимые уровни 30-дневной сочетанной летальности и неврологического дефицита в зависимости от показаний к операции [24]. Также было рекомендовано оценивать результаты каждого хирурга и при недопустимо высокой частоте осложнений или смертей ограничивать его права на выполнение каротидной эндартерэктомии. Возвращаясь к работе Rothwell, средний риск инсульта и/или летального исхода составил 3,35% при асимптомных поражениях и 5,18% у симптомных больных. Эти данные соответствуют рекомендациям Американской сердечной ассоциации. Следует заметить, что, хотя стандарты при асимптомных поражениях подразумевают более низкий комбинированный уровень периоперационных инсультов и летальности, Rothwell не удалось выявить какое-либо одно исследование, в котором частота периоперационных инсультов и смертей была значительно ниже у асимптомных пациентов [11]. Тем не менее при обзоре некоторых крупных мультицентровых исследований интуитивно представляется более низкий уровень периоперационных инсультов и летальности.

В заключение следует сказать, что периоперационный инсульт является не только инвалидизирующим событием, но и психологическим ударом. С учетом того что большинство таких осложнений возникает как результат технических погрешностей, на каждом этапе вмешательства должны присутствовать крайняя

осторожность и особая тщательность. При пробуждении больного с неврологическим дефицитом и в отсутствие интраоперационного контроля (дуплексное сканирование или ангиография) мы рекомендуем немедленную ревизию. Если явную причину неврологического дефицита выявить не удастся или источник дефицита не подлежит реконструкции (расположение в сифоне или сегменте А-1 сонной артерии), то больному требуется лечение антикоагулянтами и дезагрегантами. Некоторые авторы полагают, что немедленный тромболизис непосредственно в каротидном бассейне может оказаться успешным [25, 26]. Мы использовали такую методику в нескольких случаях с восстановлением неврологической функции. Из-за временного ограничения мы не знали точно, когда возникала ТИА, а когда полный инсульт. В настоящее время такой протокол ведения при осложнениях не используется.

Послеоперационная нестабильность гемодинамики

Колебания артериального давления характерны после каротидной эндартерэктомии. Истинная частота их зависит от критериев определения, но может достигать 50% как для гипо-, так и для гипертензии. В кооперативном исследовании VA у 30% больных отмечалась нестабильность артериального давления в послеоперационном периоде (у 5% гипотензия и у 25% гипертензия). В качестве ведущей причины теоретически рассматривается изменение барорецепторной активности. Барорецепторы каротидного синуса определяют изменения артериального давления за счет растяжения сосудистой стенки. Растяжение каротидного синуса в ответ на повышение артериального давления вызывает обычно рефлекторную брадикардию и снижение артериального давления. Удаление кальцинированной бляшки из артериальной стенки меняет ее податливость от фиксированного ригидного состояния до более эластичного. Последующее влияние на эндартерэктомированный сосуд системного артериального давления приводит к гиперреактивному ответу, гипотензии вследствие брадикардии. Такой же ответ может возникнуть при хирургической диссекции в случае агрессивной манипуляции с каротидным синусом. При выделении лучше воспользоваться инъекцией местного анестетика (лидокаина) для инфильтрации области интереса.

Послеоперационная гипертензия является особенно устойчивой. Как описывалось выше, потеря ауторегуляции предрасполагает к возникновению фатального церебрального кровоизлияния. Наиболее значимым фактором риска возникновения послеоперационной гипертензии служит дооперационный анамнез гипертензии. Towne и Bernhard выявили, что у большинства таких пациентов показатели давления нормализуются в течение 12 ч, но часть их (20%) остаются гипертензивными в сроки свыше 24 ч [27]. Кроме того, больные с неконтролируемой до операции гипертензией имеют гораздо больше шансов на развитие после-

Таблица 68.3. Максимально допустимая 30-дневная комбинированная частота инсультов и летальности при каротидной эндартерэктомии

Асимптомный стеноз	< 3%
Транзиторная ишемическая атака	< 5%
Ишемический инсульт	< 7%
Рестеноз после каротидной эндартерэктомии	< 10%

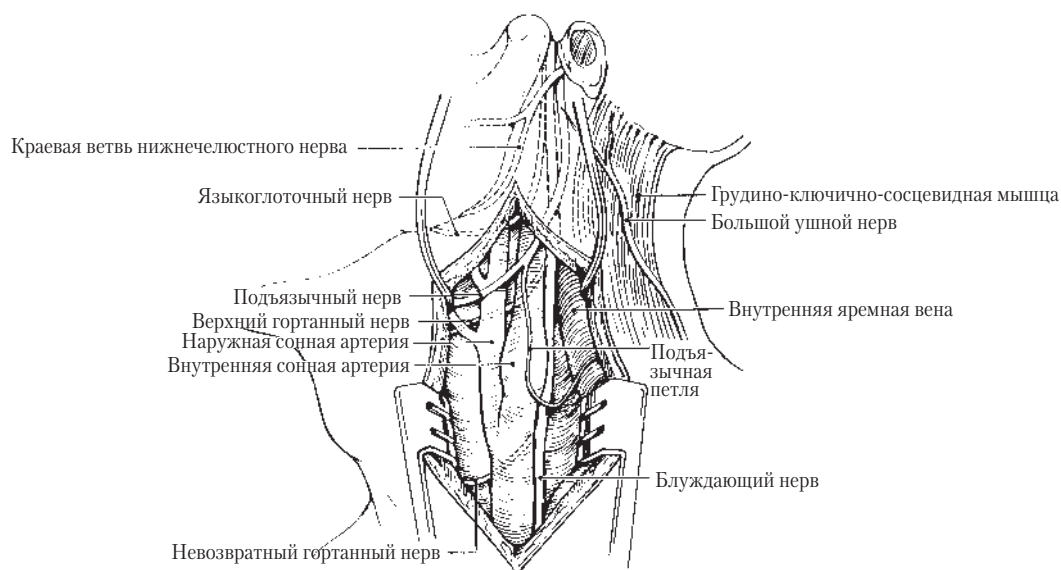


Рис. 68.1. Анатомия шейной части сонной артерии с нервами *in situ*.

операционной гипертензии, чем пациенты, у которых она корректировалась до вмешательства. Аhn с соавторами предположили интракраниальную причину гипертензии после каротидной эндартерэктомии, так как обнаружили в крови яремной вены после операций повышенное содержание норадреналина и ренина [28]. Немедленная коррекция гипертензии является обязательной вне зависимости от причины. В настоящее время мы предпочитаем нитропруссид натрия из-за быстрого развития и возможности «управлять» эффектом. Мы стараемся поддерживать систолическое артериальное давление не выше, чем на 10–15% от адаптированного дооперационного уровня с максимально допустимыми значениями до 170 мм рт. ст. Также мы пользуемся клоидином из-за центрального механизма действия и быстрого достижения эффекта (< 1 ч).

Повреждение локальных нервов во время каротидной эндартерэктомии

Достаточно нередким осложнением после каротидной эндартерэктомии является повреждение локальных нервов. Частота их травматизации, по данным цитировавшихся в данной главе исследований, составляет 3,8–11%, но может достигать и 16% [5, 6]. Уровень повреждений также сильно зависит от специальности врача, их выявляющего. Evans и соавторы обнаружили частоту дисфункции локальных нервов до 16%, тогда как при участии специалиста по расстройствам речи уровень дефицита составил 38% [29]. Несмотря на то что большинство этих расстройств разрешаются в течение 6 недель, повреждение локальных нервов является реальной проблемой, требующей мер по предупреждению. На рис. 68.1 представлено описание местной анатомии.

ВЕТВИ ШЕЙНОГО СПЛЕТЕНИЯ

Повреждение ветвей шейного сплетения зачастую предупредить невозможно, так как они возникают при разрезе шеи. Поперечный шейный нерв (C2 и C3) начинается около переднего края грудно-

но-ключично-сосцевидной (ГКС) мышцы и отвечает за кожную чувствительность по переднебоковой поверхности шеи. Повреждение этой ветви вызывает нарушение чувствительности в зоне медиального разреза [30]. Мужчин следует предупреждать до операции, что из-за онемения бритье в этой области может оказаться затруднительным. Большой ушной нерв (C2 и C3) выходит из ГКС мышцы и поднимается по шее вверх, обеспечивая чувствительность кожи мочки уха и над околоушной железой. Этот нерв также повреждается при разрезе кожи, но ближе к верхнему углу раны. Потеря чувствительности при повреждении этих двух нервов обычно временна и восстанавливается в сроки от 6 до 12 месяцев.

VII ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ

Основному стволу лицевого нерва обычно опасность не грозит. Тем не менее две его ветви могут быть травмированы. После выхода лицевого нерва из околоушной железы наиболее нижняя его ветвь, шейная, спускается на шею, осуществляя моторную иннервацию подкожной мышцы. Повреждение этого нерва не сопровождается послеоперационными расстройствами [30]. Вторая ветвь, краевая нижнечелюстной нерв, проходит ниже и параллельно краю нижней челюсти, иннервируя лицевые мышцы, поддерживающие тонус латерального угла рта. Повреждение этой ветви возникает из-за избыточной ретракции и приводит к опущению нижней губы на ипсилатеральной стороне. При таком варианте травмы всегда происходит восстановление. Повреждение других ветвей (задний ушной нерв и нерв заднего брюшка двубрюшной мышцы) возможно при высоком доступе к сонной артерии.

IX ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ

Языкоглоточный нерв располагается высоко на шее, проходя между внутренней и наружной сонными артериями. Он отвечает за чувствительность и вкус задней трети языка и связан с чувствительными волокнами глотки и среднего уха. Его повреждение возникает при высоком выделении внутренней сонной артерии.

Нервы Herring (или DeCastro), иннервирующие каротидный синус, являются ветвями IX черепного нерва. При их пересечении возможна послеоперационная нестабильность гемодинамики.

X ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ

Блуждающий нерв спускается на шею обычно сзади и латеральнее сонной артерии и сзади и медиальнее внутренней яремной вены. В проксимальной части шеи его взаимоотношение с крупными сосудами достаточно постоянно. Повреждение блуждающего нерва и его ветвей является наиболее частой клинически значимой травмой нервов. Большинство повреждений основного ствола блуждающего нерва возникают при захватывании в зажим сонных артерий. Ветвь блуждающего нерва, верхний гортанный нерв, сопутствует верхней щитовидной артерии. Повреждение этого нерва обычно происходит при мобилизации верхней щитовидной артерии (ветви наружной сонной артерии) [31]. Такую мобилизацию следует проводить осторожно и аккуратно накладывать зажим, так как нерв часто прилежит к задней стенке артерии. Указанный нерв делится на внутреннюю ветвь, обеспечивающую чувствительность области голосовой щели, и наружную, обеспечивающую моторную иннервацию перстневидно-щитовидной мышцы. Денервация последней приводит к затруднению при пении и разговоре вследствие ограничения в произношении высоких звуков. Вторая ветвь блуждающего нерва, возвратный гортанный нерв, редко повреждается при каротидной эндартерэктомии. Тем не менее возможность «невозврата» возвратного нерва существует. Такой невозвратный нерв проходит сзади от общей сонной артерии и чаще встречается справа [32]. Его повреждение приводит к параличу голосовой связки. Последнее обстоятельство становится жизненно важным при планировании двусторонних каротидных реконструкций. Перед проведением второй эндартерэктомии, функция голосовой связки должна быть оценена при прямой ларингоскопии [33]. При параличе последней контралатеральная эндартерэктомия должна быть отложена до восстановления функции связки.

XI ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ

Шейный добавочный нерв выходит на основании черепа через яремное отверстие и проходит книзу заднего брюшка двубрюшной мышцы и ГКС мышцы, иннервируя последнюю и трапецевидную мышцы. Его повреждение сопровождается полным параличом ГКС мышцы и частичным параличом трапецевидной. Дефицит проявляется опущением лопатки и сложностью при подъеме плеча.

XII ЧЕРЕПНОЙ НЕРВ

Подъязычный нерв часто обнаруживается при выделении во время каротидной эндартерэктомии. Он лежит на каротидной бифуркации спереди от внутренней и наружной сонных артерий и часто подтянут книзу артерией и веной к ГКС мышце. Указанные сосуды рутинно перевязываются для медиальной экспозиции подъязычного нерва, что позволяет выделить более краниальную лежащую порцию внутренней сонной артерии. Пересечение подъязычного нерва приводит к ипсилатеральной девиации языка и может сопровождаться изнуряющими расстройствами речи, приема пищи и питья. Нисходящие волокна подъязычного нерва соединяются с ветвями C1, формируя шейную петлю. Пересечение этого нерва не вызывает функциональных нарушений.

Повреждение локальных нервов относится к осложнениям, которые возможно предотвратить. Несмотря на то что большин-

ство случаев травматизации приводят к временному дефициту, часть из них может оказаться стойкими и чреватых тяжелой инвалидизацией. Знание локальной анатомии является жизненно важным в предупреждении этих серьезных осложнений.

Заключение

Эта глава концентрирует внимание на результатах и осложнениях в хирургии сонных артерий, прежде всего после каротидной эндартерэктомии. Современные литературные данные говорят о необходимости эндартерэктомии как у асимптомных, так и у симптомных больных при соответствующих показаниях. Поскольку большинство периоперационных инсультов возникает вследствие технических погрешностей, для предотвращения возможных фатальных осложнений особо пристальное внимание должно уделяться всем этапам вмешательства. Для профилактики необратимых повреждений локальных нервов с последующей инвалидизацией требуется серьезное знание соответствующего раздела анатомии.

Литература

1. Moore WS. In Rutherford RB, et al. (eds). Vascular Surgery, 5th edn. Vol 2. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; 1713–1730.
2. Clowes AW. In Greenfield LJ, Mulholland M, et al. (eds). Surgery: Scientific Principles and Practice, 2nd edn. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1997; 1585–1596.
3. Guidelines for Carotid Endarterectomy. A Multidisciplinary Consensus Statement From the Ad Hoc Committee, American Heart Association. Circulation 1995; 91: 566–579.
4. The Casanova Study Group. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. Stroke 1991; 22: 1229–1235.
5. Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy Study Group. Results of a randomized controlled trial of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. Mayo Clin Proc. 1992; 67: 513–518.
6. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. N Engl J Med 1993; 328: 221–227.
7. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. J Am Med Assoc 1995; 273: 1421–1428.
8. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial Effect of Carotid Endarterectomy in Symptomatic Patients with High-Grade Carotid Stenosis. N Engl J Med 1991; 325: 445–453.
9. Barnett H, Taylor D, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med 1998; 339: 1415–1425.
10. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379–1387.
11. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP. A systematic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and asymptomatic stenosis. Stroke 1996; 27: 266–269.

12. Riles TS, Kopelman I, Imparato AM. Myocardial infarction following carotid endarterectomy: a review of 683 operations. *Surgery* 1979; 85: 249–252.
13. Bardin JA, Berstein EL, et al. Is carotid endarterectomy beneficial in prevention of recurrent stroke? *Arch Surg* 1982; 117: 1401–1407.
14. Goldman L, Caldera DL, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297: 845–850.
15. Musser DJ, Nicholas GG, Reed JF 3rd. Death and adverse cardiac events after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 615–622.
16. Riles TS, Imparato AM, et al. The cause of peri operative stroke after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 206–216.
17. Bandyk DF, Kaebnick HW, et al. Turbulence occurring after carotid bifurcation: a harbinger of residual and recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1988; 7: 261–274.
18. Sundt TM, Sharbrough FW, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy. *Mayo Clinic Proc* 1981; 56: 533–543.
19. Pomposelli FB, Lamparello PJ, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1988; 7: 248–255.
20. Reigel MM, Hollier LR, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome: a cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1987; 5: 628–634.
21. Baker WH. In Bernhard VM, Towne JB. *Complications in Vascular Surgery*. St. Louis: Quality Medical Publishing, Inc., 1991; 466–470.
22. Hayes RJ, Levinson SA, Wylie EJ. Intraoperative measurement of carotid back pressure as a guide to operative management for carotid endarterectomy. *Surgery* 1972; 72: 953–960.
23. Moore WS, Hall AD. Carotid artery back pressure: a test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch Surg* 1969; 99: 702–710.
24. Beebe HG, Clagett GP, et al. Assessing risk associated with carotid endarterectomy. *Stroke* 1988; 20: 314–315.
25. Eckstein H, Hupp T, et al. Carotid endarterectomy and local intraarterial thrombolysis: simultaneous procedure in acute occlusion of the internal carotid artery and middle cerebral artery embolism. *J Vasc Surg* 1995; 2: 196–198.
26. Perler BA, Murphy K, et al. Immediate postoperative thrombolytic therapy: an aggressive strategy for neurologic salvage when cerebral thromboembolism complicates carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2000; 5: 1033–1037.
27. Towne JB, Bernhard VM. The relationship of postoperative hypertension to complications following carotid endarterectomy. *Surgery* 1980; 88: 575–580.
28. Ahn SS, Marcus DR, Moore WS. Post-carotid endarterectomy hypertension: association with elevated cranial norepinephrine. *J Vasc Surg* 1989; 9: 351–360.
29. Evans WE, Mendelowitz DS, et al. Motor speech deficit following carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1982; 196: 461–464.
30. Bryant ME. Complications associated with carotid endarterectomy. *Am Surg* 1976; 42: 665–669.
31. Verta MJ, Applebaum EL, et al. Cranial nerve injury during carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1977; 185: 192–195.
32. Wells SA. In Nyhus LM, Baker RJ, Fischer JE. *Mastery of Surgery*, 3rd edn. Vol I. Boston: Little, Brown & Company, 1997; 496–507.
33. Matsumoto GH, Crossman D, Callow AD. Hazards and safeguards during carotid endarterectomy. *Am J Surg* 1977; 133: 458–462.

Глава 69

Стентирование сонных артерий: состояние проблемы и клиническая модернизация

Роберт У. Хобсон

Каротидная эндартерэктомия (КЭА) в настоящее время является методом выбора для реваскуляризации головного мозга у больных с симптомными [1–3] и асимптомными [4, 5] значимыми каротидными стенозами, вытеснив оптимальное медикаментозное изолированное лечение в качестве обоснованной альтернативы. Тем не менее в течение последнего десятилетия рядом клиницистов [6–15] стала пропагандироваться каротидная ангиопластика со стентированием (КАС) из-за меньшей инвазивности и в качестве клинического противовеса [16], так как различные специалисты применяют КЭА или КАС для лечения сравнимых пациентов с сосудисто-мозговой недостаточностью.

Инсульт является третьей по частоте причиной смертности в Северной Америке, и ежегодно в США регистрируется около 600 000 новых инсультов [17, 18]. Однако, по последним сообщениям, полученным во всем мире, в старших возрастных категориях инсульт является второй лидирующей причиной летальности [19, 20]. Сассо [21] показал, что 20% инсультов развиваются из-за окклюзирующего поражения сонных артерий в экстракраниальных отделах с 30-дневным и 5-летним уровнями смертности (17% и 40% соответственно) [17], тогда как опосредованные инсультом фатальные исходы регистрируются в 160 000 случаев ежегодно. Также было установлено, что 4–5 млн американцев живут с инвалидностью, вызванной инсультом, что делает эту форму инвалидности ведущей среди пожилых.

Американская сердечная ассоциация определила ежегодные затраты по этой проблеме в 18–20 млрд долларов в течение последних 10 лет [22].

КЭА уменьшает частоту как инсультов, так и инсультов и смертей у симптомных больных со значимыми ($\geq 70\%$) стенозами [1]. Кроме того, последние данные, представленные организаторами Североамериканского исследования по симптомным каротидным эндартерэктомиям (NASCET) [23],

подтверждают эффективность КЭА при менее выраженных каротидных стенозах (50–69%). Вмешательство также снижает комбинированную частоту неврологических эпизодов у мужчин с асимптомными стенозами $> 50\%$ [4] и ипсилатеральных инсультов или любых периоперационных инсультов либо смерти у больных с асимптомными стенозами $> 60\%$ [5]. Хотя КАС была предложена в качестве альтернативы КЭА, безопасность и клиническая эффективность КАС не установлены и успешно завершено проспективное сравнения КАС и КЭА в США не существует. Кроме того, Научное совещание американской сердечной ассоциации [24] заключило, что «... с некоторыми исключениями, использование каротидного стентирования следует ограничить до проведения правильно оформленных, качественно контролируемых рандомизированных исследований под тщательным беспристрастным надзором».

КЭА, выполняемая с низким уровнем периоперационных осложнений, является единственным способом механической реваскуляризации мозга, для которого установлена окончательная клиническая эффективность. По данным NASCET [1], кумулятивный риск инсульта за 2 года в медикаментозной группе составил 26%, тогда как в хирургической 9% (абсолютное снижение риска $17 \pm 3,5\%$, $p < 0,001$). Подобное соотношение определялось для тяжелых и фатальных инсультов 13,1% против 2,5% (абсолютное снижение риска $10,6 \pm 2,6\%$, $p < 0,001$), а также для любого инсульта или смерти 32% против 16% (абсолютное снижение риска $16,5 \pm 4,2\%$, $p < 0,001$). Результаты, подтверждающие вышесказанное, были получены в Европейском исследовании по каротидной хирургии (ECST) [2] и исследовании VA по симптомным эндартерэктомиям [3]. Хотя организаторы NASCET подтвердили эффективность КЭА у мужчин при стенозах от 50% до 69%, указанная выгода не отмечалась у женщин с такой же степенью стеноза. В исследовании ACAS [5] в сроки наблюдения 2,7 года суммарный

риск ипсилатерального инсульта и любого периоперационного инсульта или смерти за 5 лет составил 5,1% для хирургических больных и 11% для лечившихся консервативно (относительное снижение риска 53%, $p < 0,001$). Результаты перечисленных исследований определяют сегодняшние показания к каротидной эндартерэктомии в США и за рубежом.

Каротидная ангиопластика и ангиопластика со стентированием

На эту тему было опубликовано множество статей и клинических статистик [6–15]. Первое сообщение о мультицентровом проспективном, основанном на протоколе, исследовании по КАС, появилось в 1993 г. в Североамериканском Регистре по чрескожной чреспросветной ангиопластике (NASCPTAR) [8, 9]. Было доложено о промежуточных результатах по 165 ангиопластике у 147 симптомных нехирургических больных. Средний стеноз до ангиопластики составил 84% (диапазон: 70–99%). Средний стеноз непосредственно после ангиопластики оказался 37% ($p < 0,01$). Непосредственный технический успех достиг 83% (95% CI, 76–88%). Частота летальных исходов от всех причин составила 3%, инсультов — 6%. Тридцатидневный сочетанный уровень смертей и инсультов от любой причины оказался 9% (95% CI, 75–15%). Также были представлены данные по частоте рестенозов в 44 наблюдениях при ангиографии в средние сроки наблюдения 260 дней [9]. Рестеноз определялся как ангиографически документированный стеноз, превышающий 70%. Из 37 поражений менее 70% после первичной дилатации, рестеноз возник в 8 случаях (22%; 95% CI, 10–38%). Среди пациентов с рестенозами, 5 из 8 (63%) были симптомными. Оказалось, что присутствие симптоматики и степень стеноза до ангиопластики являются независимыми предикторами рестеноза по данным ангиографии в отдаленные сроки. Полученные данные привели к выводу о том, что рестенозы после изолированной ангиопластики могут быть серьезной проблемой и стимулировали клиницистов к проведению рутинного стентирования после ангиопластики.

В 1996 г. Diethrich с соавторами представили опыт одной клиники по результатам каротидной ангиопластики со стентированием у 110 симптомных больных со стенозами $\geq 70\%$. Одно вмешательство постиг технический неуспех (0,9%), и оно было переведено в КЭА. Было отмечено 2 смерти (1,8% — из-за инсульта и после сердечного осложнения). Развилось 7 инсультов (2 полных — 1,8% и 5 малых — 4,5%), а также 5 (4,5%) транзиторных неврологических эпизодов. Основываясь на приведенных ранних данных, авторы заключили, что частота неврологических осложнений оказалась чрезмерной. В редакционном примечании Diethrich [25] предложил ограничить применение КАС случаями каротидного рестеноза после первичной КЭА, анатомически высокими поражениями ВСА и радиационными стенозами.

Большое проспективное, основанное на протоколе, исследование по КАС у 204 пациентов провел Roubin с соавторами [11]. Возраст больных составил 36–86 лет, у 75% имелось тяжелое течение ИБС, 70% имели сопутствующие заболевания, из-за которых они не могли быть включены в исследование NASCET. Было проведено 238 вмешательств (204 пациента), 145 из которых (61%) выполнялись при наличии ипсилатераль-

ных симптомов (60 инсультов, 85 ТИА), 93 процедуры были проведены у асимптомных больных. Окклюзия контрлатеральной сонной артерии имела у 9% пациентов и у 15% рестенозов после КЭА. В 18% случаев были выявлены осложненные поражения с изъязвлением бляшек. Технический успех был достигнут у 99% больных. В 2 наблюдениях не удалось катетеризировать сонную артерию трансфеморальным доступом. У одного пациента вмешательство было прервано после первичной ангиографии, осложнившейся воздушной эмболией. Среди 204 пациентов был отмечен один летальный исход (0,5%) и 2 полных инсульта (0,98%): первый из-за тромбоза стента и второй вследствие кардиогенной эмболии, вызвавшей контрлатеральный инсульт на вторые сутки послеоперационного периода. Малые инсульты были отмечены у 15 больных (7,4%). В поздние сроки среди 204 больных развился один малый ишемический инсульт. В 3 случаях были отмечены ТИА без признаков рестеноза стента. В отдаленном периоде умерло 4 пациента (один от застойной сердечной недостаточности, один от пневмонии, один от внутримозгового кровоизлияния — он не получал антикоагулянтов, и еще один от почечной недостаточности). Повторное обследование (ангиография или ультразвуковое) было проведено 75% больных через 6 месяцев после вмешательства. Рестенозы (сужение $> 70\%$ по диаметру) были выявлены у 5 из 104 (5%) повторно обследованных пациентов. Деформация стента была отмечена в 14% случаев использования баллон-расширяемых стентов. На основании полученных результатов авторами и другими опытными интервенционалистами были рекомендованы самораскрывающиеся стенты.

Позднее Roubin с соавторами [26] пересмотрели свой опыт. Новые данные включали сведения о 528 последовательных больных, которым было выполнено 604 каротидных стентирования. Частота инсульта и смертей составила 2,6%, а средний 30-дневный уровень инсультов и летальных исходов оказался 7,4% (включая уровень малых инсультов в 4,8%). В целом 48% пациентов были асимптомными. Из симптомных больных 83% не подходили для включения в протокол NASCET [1]. Значительной проблемой оказалось увеличение 30-дневного уровня инсультов и смертей среди пациентов старше 80 лет. В этой возрастной группе указанный уровень составил 16%, тогда как среди лиц моложе 80 лет только 6% ($p < 0,01$). Для сравнения, Gomez с соавторами [15] представили сведения о сравнимости осложнений после КЭА и КАС среди больных, подходящих для включения в протокол NASCET. Эти исследователи сообщили об одном транзиторном неврологическом эпизоде (2,5%) при отсутствии смертей, полных инсультов или инфарктов миокарда среди 40 NASCET-подходящих пациентов.

Недавно в рандомизированном клиническом исследовании, проведенном в Европе, было выполнено сравнение эффективности КАС и КЭА. Организаторы CAVATOS [27, 28] рандомизировали 504 симптомных больных первично на изолированную ангиопластику (25% было проведено еще и стентирование) и сообщили о сравнимых уровнях осложнений после КЭА и КАС (инвалидизирующий инсульт и смерть при КЭА 6,3% и при КАС 6,4%). Фаза II CAVATOS по сравнению КЭА и КАС была начата в этом году. В Северной Америке Национальный институт неврологических расстройств и инсульта (NINDS) в настоящее время спонсирует CREST (каротидная реваскуляризация: исследование эндартерэктомия против стентирования) [29], тогда как в Германии организовано исследование SPACE [30]. Две другие попытки клинических исследований по сравнению эффективности этих двух процедур были прерваны клинициста-

ми [31] или производителями [32] из-за высокой частоты осложнений в группе КАС (10–12%). Тем не менее обе группы признали, что исследования были плохо организованы и пользовались недостаточным кредитом доверия со стороны интервенционалистов.

Выводы по результатам этого ретроспективного анализа и клинических испытаний являются делом будущего. Однако следует признать, что у подобранных пациентов КАС может применяться для коррекции экстракраниальных каротидных стенозов у NASCET-подходящих больных с частотой осложнений, встречающейся при КЭА.

Технические соображения: первые результаты

На основании заключений мультидисциплинарной комиссии последнего Сосудистого симпозиума Монтефиоре [33], ряду подгрупп больных рекомендуется КАС. К ним относятся больные высокого риска с выраженными сопутствующими заболеваниями, с каротидными рестенозами после предшествующей КЭА, с анатомически недоступными поражениями выше уровня С2 и радиационными стенозами. К примеру, наш коллектив [34] недавно доложил о сравнимости результатов КАС и хирургического вмешательства при рестенозах после первичной КЭА. Однако в отсутствие методологии рандомизированных клинических исследований мы в настоящее время не расположены расширять применение КАС кроме как у вышеописанных подгрупп больных.

Нам приходится ограничить использование КАС у пациентов с каротидными рестенозами после КЭА [34] и с высоким риском сопутствующих заболеваний [35]. Симптомные и асимптомные рестенозы после КЭА достаточно редки и обычно вызываются миоинтимальной гиперплазией в раннем послеоперационном периоде (в течение 36 месяцев) или более поздним рецидивом атеросклероза [36–40]. Отношение к хирургическим вмешательствам при каротидных рестенозах неоднозначно по двум основным причинам:

1. Показания к оперативному лечению у асимптомных больных со значимым рестенозом ($\geq 80\%$) остаются противоречивыми из-за низкого риска инсульта или прогрессирования вплоть до полной окклюзии [36].
2. Повторное вмешательство сопряжено с повышенным риском возникновения периоперационных неврологических эпизодов или повреждения черепных нервов [41, 42].

Учитывая эти обстоятельства, некоторые авторы [34, 43–45] рекомендуют КАС как альтернативу оперативного лечения. Однако недостаток реальных данных по сравнению эндоваскулярных вмешательств и каротидной эндартерэктомии приводит к дополнительным противоречиям в выборе метода лечения среди специалистов, наблюдающих пациентов как с каротидными рестенозами, так и с первичным атеросклеротическим окклюзирующим поражением.

Мы проспективно собрали данные по интервенциям с помощью эндоваскулярной техники у больных с симптомными и асимптомными ($\geq 80\%$) каротидными рестенозами на почве миоинтимальной гиперплазии для определения технической осуществимости и результатов [35]. Технические соображения по

проведению КАС представлены в табл. 69.1. Артериограммы до и после вмешательства (рис. 69.1) демонстрируют использование антиэмболических устройств (ACCUNET, Guidant, Santa Clara, CA) и нитиноловых стентов (ACCULINK, Guidant, Santa Clara, CA). Баллонная ангиопластика для установки антиэмболического устройства и стента не требовалась. В настоящее время предилатация, как правило, необходима при стенозах более 90% или ангиографических признаках перетяжки сосуда. В указанных ситуациях, но ни в каких других, все стенты устанавливаются в каротидной бифуркации. Серийное дуплексное сканирование определяет стойкую проходимость всех наружных и внутренних сонных артерий.

В нашей серии 46 больным было проведено 50 КАС [34, 35], которые во всех случаях были технически успешны. У одной 72-летней женщины с тяжелым сопутствующим поражением коронарных артерий за неделю до КАС по поводу критического симптомного каротидного стеноза была проведена коронарная ангиопластика со стентированием. Пациентка была выписана на следующее утро после КАС. Она находилась дома одна и через 10 дней внезапно умерла, предположительно от острого инфаркта миокарда или аритмии. Это был единственный летальный исход (2,2%) в нашей первичной серии из 50 КАС. Все больные выписывались на утро после вмешательства, инсультов или фатальных исходов у них не отмечалось.

Таблица 69.1. Усовершенствованный протокол каротидного стентирования (КАС) (модифицирован из ссылки 34)

- Трансфеморальный доступ; открытая канюляция сонной артерии допустима при выраженном аорто-подвздошном поражении; прием аспирина и клопидогреля до вмешательства.
- Гепаринизация до активированного времени свертывания (ABC) > 300 (с введением антиэмболического устройства).
- 5 Fr катетер Vitek для канюляции ветвей дуги аорты.
- 0,035-дюймовый покрытый Terumo длинный сменный проводник в наружную сонную артерию.
- 6 Fr интродьюсер-проводник (100 см длиной) в общую сонную артерию проксимальнее поражения; в ряде случаев рекомендуется использование 0,035-дюймового жесткого проводника Amplatz для продвижения катетера Vitek или 6 Fr интродьюсера-проводника в общую сонную артерию.
- 0,014-дюймовый проводник для прохождения через общевнутренний каротидный стеноз и размещение антиэмболического устройства (ACCUNET, Guidant, Santa Clara, CA); 3-мм или 4-мм низкопрофильный баллон для предварительной дилатации при необходимости.
- Раскрытие, расправление нитинолового самораскрывающегося стента (ACCULINK, Guidant, Santa Clara, CA).
- Дилатация после стентирования 5-мм или 6-мм баллонами.
- Прерывистая ручная инъекция контраста во время вмешательства; использование костных ориентиров для установки баллона и стента.
- Удаление интродьюсера при ABC < 180 ; продолжение приема аспирина, тогда как клопидогрель принимается в течение как минимум 1 месяца после КАС.



Рис. 69.1. (А) Селективная боковая каротидная ангиограмма, демонстрирующая критический рестеноз проксимального отдела внутренней сонной артерии около верхушки дакроновой заплаты. (С разрешения из Hobson RW II, Lal BK, et al. Carotid artery closure for enarterectomy does not influence results of angioplasty-stenting for restenosis. J Vasc Surg 2002; In Press.) (Б) Селективная ангиограмма, демонстрирующая прохождение проводника для установки самораскрывающегося нитинолового стента. Следует обратить внимание на центральное расположение проводника, подтвержденное во время КАС; во время вмешательства применялось антиэмболическое устройство (ACCUNET, Guidant, Menlo Park, CA). (С разрешения из Hobson RW II, Lal BK, et al. Carotid artery closure for enarterectomy does not influence results of angioplasty-stenting for restenosis. J Vasc Surg 2002; In Press.) (В) Финальная селективная ангиограмма, демонстрирующая удовлетворительный результат после стентирования. (С разрешения из Hobson RW II, Lal BK, et al. Carotid artery closure for enarterectomy does not influence results of angioplasty-stenting for restenosis. J Vasc Surg 2002; In Press.)

Принимая во внимание наш опыт, а также учитывая результаты ретроспективного анализа и одного проспективного исследования, следует предположить необходимость проведения в США эффективного исследования по сравнению результатов КЭА и КАС. Оно могло бы установить безопасность вмешательства, сегодня описанную лишь для каротидной эндалтерэктомии, особенно при использовании антиэмболических устройств [46, 47]. Такие защитные устройства могут быть разделены на три основных

класса: дистальные окклюзирующие баллоны, дистальные фильтры и проксимальные окклюзирующие устройства с баллонной окклюзией наружной сонной артерии [47]. Сегодня дистальные устройства с практических позиций выглядят предпочтительнее. Однако оба их типа необходимо проводить через зону поражения перед окончательным размещением, тогда как третье устройство позволяет осуществлять манипуляции без прохождения пораженного участка. В нашей практике мы перешли от баллон- и само-

раскрывающихся стентов из нержавеющей стали к самораскрывающимся нитиноловым стентам и на настоящий момент используем дистальный фильтр для антиэмболической защиты.

То, что КАС может быть безопасно выполнена после первичного шва каротидной артериотомии или пластики заплаты, также было показано в последних работах [48]. Мы проанализировали наш опыт по 54 случаям каротидных рестенозов после предшествующей КЭА. В 8 наблюдениях (15%) накладывался первичный шов, у 5 (9%) выполнена пластика аутовеной и у 41 (76%) — пластика дакроновой заплаты. Всем больным была успешно проведена КАС с преддилатацией низкопрофильным баллоном, самораскрывающимися стентами и дилатацией после стентирования. Случаев экстравазации контраста, разрыва артерии или субинтимальной диссекции отмечено не было. В этой серии встретился один инсульт (1,8%) и ретинальный инфаркт с частичной стойкой потерей поля зрения после предшествующей КЭА с пластикой дакроновой заплаты. Летальных исходов не было.

Частота рестенозов внутри стента оказалась обнадеживающе низкой. Несколько авторов описали уровень рестенозов < 5% [10, 48–50], но сроки наблюдения в этих статистиках были короткими. Возникновение значимого рестеноза (> 80%) внутри стента [35] было отмечено нами в 4 из 50 КАС (8%) в средние сроки 18 ± 10 месяцев. В одном случае (рис. 69.2) была выполнена повторная ангиопластика и не потребовалось открытое вмешательство. В указанных наблюдениях проводилась ангиопластика ($n = 3$) либо ангиопластика с рестентированием ($n = 1$) и все больные продолжали оставаться асимптомными. Так как эти статистики продолжали отслеживаться еще в течение года дополнительно, частота рестенозов внутри стента составила около 5%, что гораздо меньше, чем 16–59% при коронарном стентировании и 13–39% при подвздошном стентировании.

Организационный план

Благодаря нашему клиническому опыту и подобным сообщениям, организаторы CREST получили одобрение на финансирование NINDS исследования по сравнению эффективности КЭА и КАС у симптомных больных со стенозами > 50%. Исполнительный комитет CREST разработал протокол сравнения результативности этих двух типов вмешательств (табл. 69.2). С учетом того обстоятельства, что КАС является относительно новой процедурой, от каждого участвующего центра будет требоваться завершение рекомендательной фазы. Важно убедить клиницистов, что безопасность таких вмешательств рассматривалась и оценивалась перед вступлением в рандомизационную фазу исследования.

Рекомендательная фаза, требующая выполнения не менее 20 интервенционных вмешательств от каждого из 50 или более участвующих центров, завершается после удовлетворения интервенционного управляющего комитета исследования, затем начнется рандомизация между двумя методами лечения. Первичные результативные события в этом исследовании будут включать:

- 1) любой инсульт, инфаркт миокарда или смерть в течение 30-дневного периоперационного или перипроцедурального периода; или
- 2) ипсилатеральный инсульт после 30 дней.

Конечные точки будут рассматриваться специальным комитетом, не информированным о выбранной методике лечения. Инсульт будет определяться по положительному ТИА/инсультному опроснику, подтвержденному при осмотре невролога. Инфаркт ми-

окарда будет выявляться по ЭКГ и колебаниям уровня энзимов. Вторичные цели включают:

- 1) описание различия эффективности двух методов лечения у женщин и мужчин;
- 2) отличия периоперационной частоты осложнений (30 дней) и летальности после вмешательства (после 30 дней) при КЭА и КАС;
- 3) выявление частоты рестенозов при обеих методиках;
- 4) выделение подгрупп пациентов с различным риском для обоих типов вмешательств;
- 5) определение различий в связанном со здоровьем качестве жизни и стоимости лечения.

Оценка различий в эффективности КЭА и КАС на основании пола является вторичной целью CREST. По данным ACAS, у больных с критическими асимптомными стенозами КЭА снижала риск неврологических эпизодов на 66% за 5 лет у мужчин и только на 17% у женщин [5]. В исследовании NASCET не было выявлено различий по полу среди симптомных пациентов при стенозах свыше 70%, но у мужчин имелаась большая выгода, чем у женщин после КЭА при стенозах 50–69% [23]. Причины различия эффективности по признаку пола в достаточной мере непонятны. Это может быть связано с большей частотой осложнений при КЭА у женщин, возможно из-за меньшего диаметра артерий и большего числа хирургических осложнений. К сожалению ни ACAS, ни NASCET не предполагали возможности различной эффективности в зависимости от пола. Тем не менее, исходя из результатов этих двух рандомизированных клинических исследований, важным компонентом CREST стало требование к первичному плану оценки возможности различия эффекта по признаку пола. Отбираемые центры должны обеспечивать среди всех пациентов рандомизацию женщин минимум от 40% и максимум до 50%.

Больные будут обследоваться: исходно, через 24 ч после вмешательства, через 30 дней, 6 месяцев и далее с полугодовыми интервалами. Базовое обследование будет включать сбор краткого анамнеза заболевания и физикальный осмотр, выявление фак-

Таблица 69.2. Исполнительный комитет CREST

Robert W. Hobson II, MD, основной исследователь
Thomas Brott, MD, J.P. Mohr, основной соисследователь — невролог
Robert Ferguson, MD, основной соисследователь — интервенционист (радиолог)
Gary S. Roubin, MD, основной соисследователь — интервенционист (кардиолог)
Wesley Moore, MD, основной соисследователь — сосудистый хирург
L. N. Hopkins, MD, основной соисследователь — нейрохирург
George Howard, Dr PH, основной соисследователь — статистический анализ
Richard Kuntz, MD, основной соисследователь — сбор данных
D.E. Strandness, MD, основной соисследователь — ультразвуковая диагностика
Jeff Popma, MD, основной соисследователь — ангиография
Beverly Huss, консультант по интервенционным устройствам
John Marler, MD, распорядитель проекта, NINDS

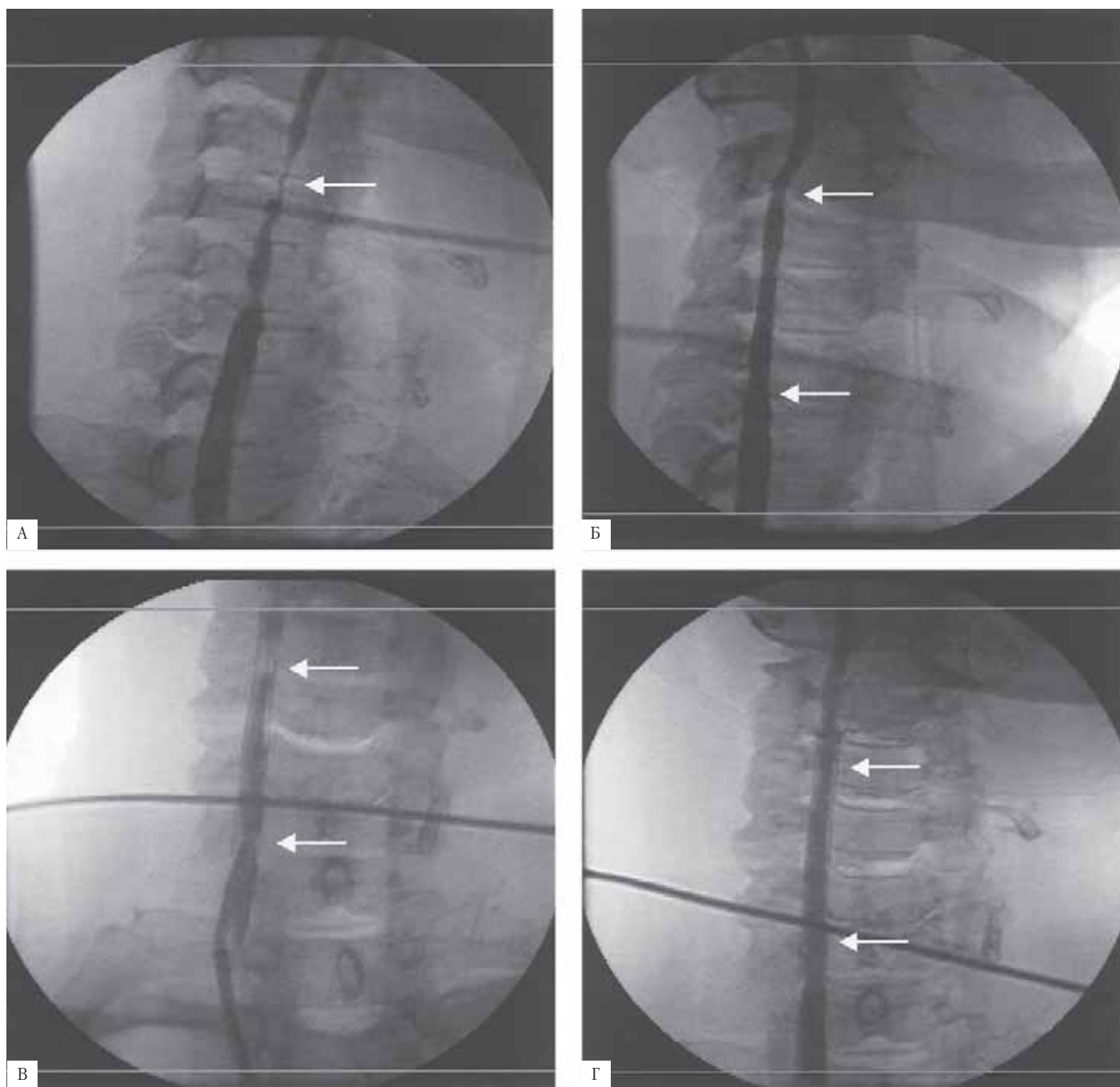


Рис. 69.2. (А) Селективная ангиография у симптомного больного с единственным эпизодом *amaurosis fugax* через 11 месяцев после первичной каротидной эндартерэктомии, выявившая критический рестеноз. (Б) Ангиопластика после раскрытия стента позволила добиться технически приемлемого ангиографического результата. (В) Рестеноз в стенте на двух участках, выявленный при ангиографии через 6 месяцев после КАС. (Г) Ангиопластика обоих участков уменьшила поражение до менее чем 30% резидуального стеноза, который не рецидивировал в отдаленном периоде. (С разрешения из Chakhtoura EY, Hobson RW, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: Incidence and management. J. Vasc. Surg. 2001; 33: 220–226.)

торов риска, заполнение опросника по неврологическому статусу и неврологический осмотр, ЭКГ и дуплексное сканирование. Обследование через 30 дней должно состоять из оценки неврологического статуса через опросник, ЭКГ и дуплексного сканирования. Все визиты с частотой раз в 6 месяцев будут включать краткий физикальный осмотр, заполнение неврологического опросника, оценку факторов риска и дуплексное сканирование сон-

ных артерий. Пациенты с изменениям неврологического статуса, по данным опросника, будут осматриваться неврологом. Объем исследования составит приблизительно 2500 symptomatic больных, чего будет достаточно для выявления относительных различий в 25–30% между группами лечения. Меньшие различия будут считаться недостаточно значимыми для объявления методик равноценными.

Неоднозначное мнение сложилось вокруг участия сосудистых хирургов в рандомизированных клинических исследованиях по каротидной эндартерэктомии. Хотя наше участие носило рекомендательный характер, факт клинической равнозначности [16] между лечебными группами, подтвержденный строгой достоверной фазой CREST, должно изменить мнение наших коллег относительно участия сосудистых хирургов, равно как и этического содержания данного исследования.

Заключение

Настоящая клиническая практика требует выполнения КАС у ограниченного контингента больных. Результаты клинических исследований (CREST и другие) обеспечили I и II уровни доказательности, что устанавливает прочные клинические рекомендации. Сказанное побуждает специалистов поддержать эти клинические исследования в участвующих институтах, а другим клиническим учреждениям следует отправлять своих пациентов на рандомизацию или полагаться на золотой стандарт (т. е. КЭА) у большинства симптомных больных.

Литература

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445–453.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MCR European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991; 337: 1235–1243.
3. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, and the VA Symptomatic Carotid Stenosis Group. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *J Am Med Assoc* 1991; 266: 3289–3294.
4. Hobson RW, Weiss DG, et al., and the Veterans Affairs Cooperative Study Group. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 1993; 328: 221–227.
5. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *J Am Med Assoc* 1995; 273: 1421–1428.
6. Namaguchi Y, Puyau FA, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery: its application to post surgical stenosis. *Neuroradiology* 1984; 26: 527–530.
7. Theron J, Raymond J, et al. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR* 1987; 8: 495–500.
8. The NACPTAR investigators. Update of the immediate angiographic results and in-hospital central nervous system complications of cerebral percutaneous transluminal angioplasty. *Circulation* 1995; 92(8): 1–383.
9. NACPTAR Investigators: Ferguson R, Schwarten D, Purd P, et al. Restenosis following cerebral percutaneous transluminal angioplasty. *Stroke* 1995; 26: 186.
10. Diethrich EB, Ndiye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 42–62.
11. Mathur A, Roubin GS, et al. Predictors of stroke following carotid stenting: univariate and multivariate analysis. *Circulation* 1997; 96: A1710.
12. Roubin GS, Yadav S, et al. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996; 78: 8–12.
13. Bergeron P, Chambran P, et al. Cervical carotid artery stenosis. *J Cardiovasc Surg* 1996; 37(suppl 1–5): 73–75.
14. Shawl FA, Efstratiou A, et al. Combined percutaneous carotid stenting and coronary angioplasty during acute ischemic neurologic and coronary syndromes. *Am J Card* 1996; 77: 1109–1112.
15. Gomez CR, Roubin GS, et al. Safety of carotid artery stenting in NASCET-comparable patients. *Neurology* 1998; 50: 76A.
16. Freedman B. Equipoise and the ethics of clinical research. *N Engl J Med* 1987; 317: 141–145.
17. Chambers BR, Norris JW, et al. Prognosis of acute stroke. *Neurology* 1987; 37: 221–225.
18. Wolf PA, Kannel WB, McGee DL. Epidemiology of strokes in North America. In: Barnett HJM, Stein BM, Mohr JP, Yatsu FM, eds. *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*. New York: Churchill Livingstone, 1986; 19–29.
19. World Health Organization. *The World Health Report 1999*. Geneva, Switzerland: WHO, 1999.
20. Bonita R. Stroke prevention: a global perspective. In: Norris JW, Hachinski V, eds. *Stroke Prevention*. New York: Oxford University Press, 2001; 259–274.
21. Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345(15): 1113–1118.
22. 1993 Heart and Stroke Facts Statistics. American Heart Association, Dallas, 1992; 18.
23. Barnett HJM, Taylor DW, et al. for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998; 339: 1415–1425.
24. Bettmann MA, Katzen BT, et al. Carotid stenting and angioplasty: a statement from the Councils on Cardiovascular Radiology, Stroke, Cardio-thoracic and Vascular Surgery, Epidemiology and Prevention, and Clinical Cardiology, American Heart Association. *Stroke* 1998; 29: 336–346.
25. Diethrich EB. Indications for carotid artery stenting: a preview of the potential derived from early clinical experience. *J Endovasc Surg* 1996; 3: 132–139.
26. Roubin GS, New G, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis. *Circulation* 2001; 103: 532–537.
27. Major ongoing stroke trials: carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS). *Stroke* 1996; 27: 358.
28. CAVATAS. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the carotid and vertebral artery transluminal angioplasty study (CAVATAS): a randomized trial. *Lancet* 2001; 357: 1729–1737.
29. Hobson RW II, Brott T, et al. CREST: Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial. *Cardiovasc Surg* 1997; 5(5): 457–458.
30. SPACE trial, personal communication, Professor Stefan von Sömmogy. 2001.
31. Naylor AR, Bolia A, et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998; 28: 326–334.
32. Alberts MJ, McCann R, et al. A randomized trial: carotid stenting versus endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis, study designs. *J Neurovas Dis* 1997; Nov–Dec: 228–234.
33. Veith FT, Amor M, et al. Consensus Panel on Carotid Angioplasty-Stent. Marcel-Dekker Publications, In Press, 2000.

34. Hobson RW II, Goldstein JE, et al. Carotid restenosis: operative and endovascular management. *J Vasc Surg* 1999; 29: 228–238.
35. Chakhtoura EY, Hobson RW II, et al. In-stent restenosis after carotid angioplasty-stenting: incidence and management. *J Vasc Surg* 2001; 33: 220–226.
36. Lattimer CR, Burnand KG. Recurrent carotid stenosis after carotid endarterectomy. *Br J Surg* 1997; 84: 1206–1219.
37. Stoney RJ, String ST. Recurrent carotid stenosis. *Surg* 1976; 80(6): 705–710.
38. Bartlett FF, Rapp JH, et al. Recurrent carotid stenosis: operative strategy and late results. *J Vasc Surg* 1987; 5: 452–456.
39. Atnip RG, Wengrovitz M, et al. A rational approach to recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1990; 11: 511–516.
40. Sterpetti AV, Schultz RD, et al. Natural history of recurrent carotid artery disease. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 217–223.
41. Treiman GS, Jenkins JM, et al. The evolving surgical management of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1992; 16: 354–363.
42. Das MD, Hertzner NR, et al. Recurrent carotid stenosis: a five-year series of 65 operations. *Ann Surg* 1985; 202(1): 28–35.
43. Bergeron P, Chambran P, et al. Recurrent carotid disease: Will stents be an alternative to surgery? *J Endovasc Surg* 1996; 3: 76–79.
44. Yadav JS, Roubin GS, et al. Angioplasty and stenting for restenosis after carotid endarterectomy. Initial experience. *Stroke* 1996; 27: 2075–2079.
45. Yadav JS, Roubin GS, et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circ* 1997; 95: 376–381.
46. Reimers B, Corvaja N, et al. Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001; 104: 12.
47. Parodi JC, La Mura R, et al. Initial evaluation of carotid endarterectomy and stenting with three different cerebral protection devices. *J Vasc Surg* 2000; 32: 1127–1136.
48. Hobson RW II, Lal BK, et al. Carotid artery closure for endarterectomy does not influence results of angioplasty-stenting for restenosis. *J Vasc Surg* 2002; In Press.
49. Theron JG. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996; 201: 627–636.
50. Wholey MH, Wholey M, et al. Current global status of carotid artery of carotid artery stent placement. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 44: 1–6.

Глава 70

Вертебробазилярная недостаточность: хирургическое лечение

Рональд А. Клайн, Рамон Бергер

Эта глава посвящена специфическим ишемическим проявлениям при артериальном поражении вертебробазилярной системы или питающих ее артерий. Отсюда исключены ишемические признаки или неврологические проявления вследствие диффузной облитерации мелких артерий, таких как перфорантные ветви основной артерии. При последнем варианте поражения на ангиограмме обычно невозможно определить участок окклюзии (ветви меньше разрешающей способности ангиографии) или вероятный источник микроэмболизации.

Важно перед началом этого обсуждения обозначить концепцию двух наиболее значимых механизмов вертебробазилярной ишемии: гемодинамический и эмболический [1]. Показания к лечению и выбору специфической хирургической техники зависят от определения такого механизма. Как и в каротидном бассейне, ишемия в вертебробазилярной зоне может развиваться по гемодинамическому или эмболическому пути. Тем не менее существует группа пациентов, описываемая ниже, у которой сложно выявить, какой из двух механизмов задействован, или, в некоторых случаях, оба ответственны за возникновение симптоматики.

Гемодинамический механизм

Такой механизм предполагает состояние низкого кровотока или давления, возникающих в вертебробазилярном бассейне. У некоторых из этих больных присутствует стеноз либо окклюзия одной или обеих позвоночных артерий, не компенсируемые полностью существующими анастомозами с каротидной системой. Указанная ситуация приводит к некритическому падению перфузионного давления в вертебробазилярном бассейне. Однако дополнительное снижение центрального давления вследствие аритмии,

ортостатической гипотензии или пикового эффекта антигипертензивных лекарств накладывается на уже существующую гипотензивную систему, вызывая появление симптомов. Вторым механизмом гемодинамической недостаточности является перемежающаяся наружная компрессия позвоночных артерий, которая может появляться при повороте шеи и особенно часто встречается у пациентов с остеоартритом шейного отдела позвоночника. Такая ситуация может развиваться в любом месте на протяжении V2 и V3 сегментов позвоночной артерии.

Эмболический механизм

Эмболический механизм, как и в каротидном бассейне, обычно реализуется через микроэмболизацию из проксимальных поражений, расположенных в местах отхождения ветвей позвоночной или базилярной артерий. Источниками эмболии могут служить сердце, проксимальная часть подключичной артерии и позвоночные или основная артерии. Бляшки, обнаруживаемые в подключичной и позвоночной артериях, имеют такие же признаки дегенерации, как и каротидные атеромы: внутривенное кровоизлияние, изъязвление и поверхностное тромбообразование [2]. Два последних варианта могут привести к эмболизации. Эмболизация также развивается при возникновении внутрисосудистых тромбов вследствие компрессии и повторяющейся травмы позвоночных артерий остеофитами или другими структурами, приводящими к наружному сдавлению. Рецидивирующая травматизация вызывает повреждение стенки позвоночной артерии с образованием тромбов или аневризмы, заполненной теми же эмбологенно опасными тромбами. Последние способны к смещению, что приводит к центральной эмболии (рис. 70.1).

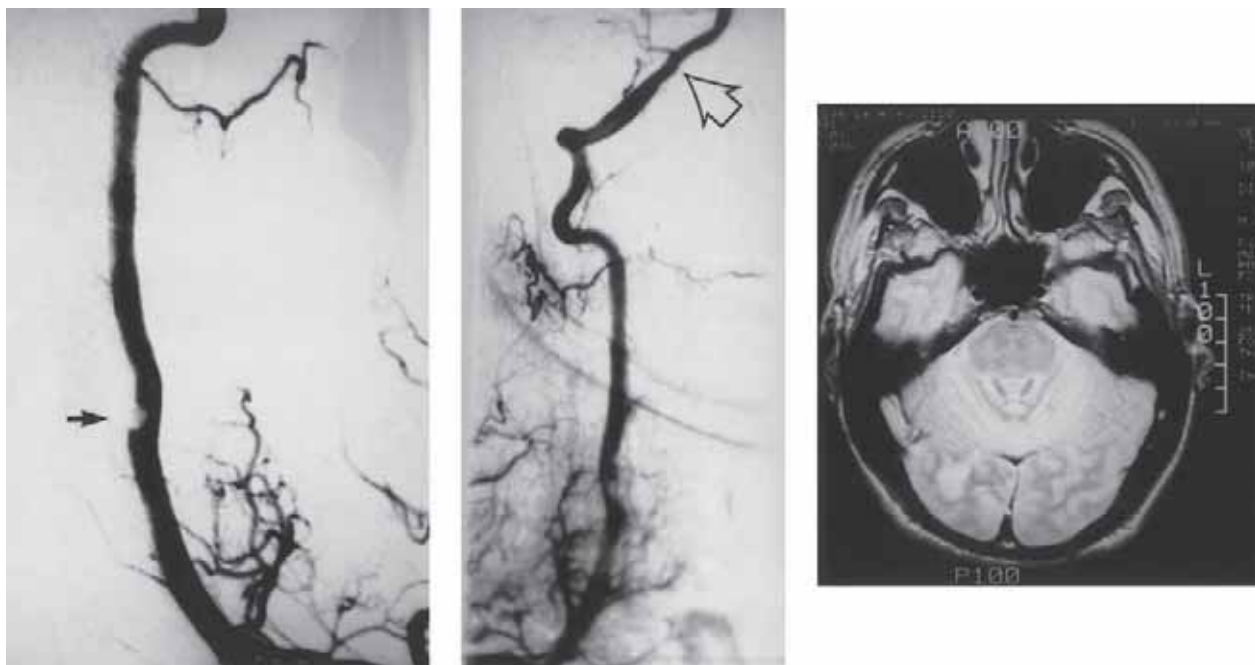


Рис. 70.1. Внутрисосудистый муральный тромб правой позвоночной артерии в участке компрессии остеофитом. Эмболия из этой зоны привела к окклюзии правой задней нижней мозжечковой артерии (*средний снимок*) и вызвала инфаркт правого полушария мозжечка (*правый снимок*), выявленный при МРТ.

Смешанная этиология

У некоторых больных бывает непросто распознать гемодинамический или тромбоэмболический механизмы вертебробазилярной ишемии. Такое происходит при внутрисосудистых расслоениях, когда налицо возможность как микроэмболизации, так и выраженного сжатия просвета артерии интрамуральной гематомой. У пациентов с перемежающейся окклюзией позвоночных артерий сложно выявить, когда причиной развития симптоматики является периодическая обтурация артерии (гемодинамический механизм), а когда тромб в зоне локальной наружной компрессии и повторной травмы являются источником эмболов (эмболический механизм). В опубликованных статистиках, в которых предпринималась попытка дифференциации механизмов вертебробазилярной ишемии, было выявлено, что группа, обозначенная как «смешанная», присутствовала в 9–23% случаев [1, 3] от общего количества пациентов. Оставшиеся больные были классифицированы как гемодинамические (52–79%) или тромбоэмболические (12–24%).

Значение эмболического механизма в развитии вертебробазилярной ишемии стало признаваться клиническими неврологами только в последнее время. Так как механизм эмболической ишемии противоречит классической патологической теории Hutchinson и Yates [2], тенденция неврологических служб заключалась в приписывании симптомов заболевания мелким (и отсюда неразличимым глазом) ветвям основной артерии. Опубликованные в 1973 г. патологоанатомические исследования Castaigne с соавторами [4], Amarenco и Hauw [5] и других показали, что тем не менее, в 30% случаев вертебробазилярная ишемия имеет эмболическую этиологию. Потребовалось несколько лет, пока указанная позиция не стала применяться в дифференциальной диагностике в клинической практике, тогда как рутинное внедрение представлений о микроэмболизации при ле-

чении поражений каротидной бифуркации заняло два десятилетия. Значение эмболизации как причины ишемии вертебробазилярного бассейна окончательно было обобщено Caplan и Tettgenborn [6].

Патологические изменения позвоночных артерий

Хотя большинство поражений вертебральных артерий вызываются атеросклерозом, указанные поражения могут являться следствием любого заболевания сосудов. *Атеросклеротические стенозы* чаще всего развиваются в устьях позвоночных артерий. В редких случаях атеросклеротические бляшки выявляются в точке пентрации артерией атланта-окципитальной мембраны или в ее четвертом сегменте. *Наружная компрессия* (рис. 70.1) является важным механизмом временной окклюзии и, реже, тромбоза позвоночной артерии, наиболее часто отмечающихся в V2 сегменте. Основной причиной компрессии служат остеофиты, края поперечных отверстий и межпозвоночные суставы [3]. Такой тип сдавления усиливается обычно при повороте или растяжении шеи.

В сегменте V3 артерия несколько удлинена и наиболее приспособлена к выраженному смещению при поворотах головы, чем в любом другом отделе вертебральной артерии на шее (C1–2). На указанном уровне артерия наиболее подвержена *прямой травме и повреждению растяжения*. Последнее является наиболее частой причиной расслоения позвоночной артерии, хотя в ряде случаев больной не может отметить явного травматического повреждения. На уровне C1–2 сегмента артерия также подвержена образованию *артериовенозных фистул и аневризм*. Часть из них развивается спонтанно, другие являются следствием травмы. Считается, что большинство таких спонтанных аневризм возникает при рождении вследствие родовой травмы и остается незамеченным, а не являются врожденными. Это подтверждается отсутствием артерио-

венозных мальформаций в окружающих костях и вышележащей коже. На том же уровне С1–2 артерия окружена сплетением позвоночных вен: травма, приводящая к разрыву артерии, вероятно, вызывает и разрыв сопутствующей вены, что заканчивается образованием артериовенозной фистулы, в дальнейшем неизбежно трансформирующуюся в «артериовенозную аневризму».

Синдром вертебробазилярной ишемии

Проявления вертебробазилярной ишемии могут возникать спонтанно или вследствие специфических постуральных нагрузок (например, вставание либо поворот шеи) и проявляются преходящим или стойким неврологическим дефицитом. Классическими симптомами вертебробазилярной ишемии являются головокружение, диплопия, периоральное онемение, альтернирующая парестезия, звон в ушах, дисфагия, дизартрия и нарушения координации. Rancurel с соавторами проанализировали клинические и анатомические изменения в группе из 402 больных с вертебробазилярной ишемией [1]. Пациенты с «гемодинамической» вертебробазилярной ишемией имели повторяющиеся стереотипные симптомы, почти всегда усиливающиеся при позиционных изменениях и сопровождающиеся хорошим прогнозом. Большинство случаев инвалидности у больных с гемодинамической вертебробазилярной ишемией связаны не столько с инсультами в вертебробазилярном бассейне, сколько с теми ограничениями, которые эти симптомы накладывают на ежедневную жизнь (неспособность управлять автомобилем, подниматься по ступенькам и т. д.). В некоторых случаях пациенты получают травматические повреждения из-за визуальных расстройств или нарушений координации.

В противоположность сказанному, больные с «эмболическими» ишемическими атаками в вертебробазилярном бассейне страдают более продолжительным преходящим дефицитом — варьирующим и непостоянным, возникающим реже, но более длительным, обычно не связанным с положением тела и шеи, не разрешающимся при переходе в горизонтальное положение. Эта группа пациентов с тромбоэмболической вертебробазилярной ишемией имеет плохой прогноз в отношении прогрессивного ухудшения неврологической функции и даже смерти.

Сбор анамнеза у больных с вертебробазилярной ишемией должен учитывать связь между активностью, постнагрузкой и возникновением симптомов. Кроме того, следует осведомляться о связи сердцебиений или аритмий с эпизодами вертебробазилярной ишемии. У больных с позиционно индуцированными симптомами необходимо узнавать, какие антигипертензионные препараты они принимают, и учитывать пиковое действие препарата, который может влиять на центральное аортальное давление, вызывая относительную гипотензию и возникновение симптоматики.

Осмотр всегда должен включать измерение давления на обеих плечевых артериях и определение пульсации на обеих руках и шее. При различии давления более чем в 20 мм рт. ст. между плечевыми артериями может оказаться, что причиной симптомного течения заболевания является позвоночно-подключичный синдром «обкрадывания».

Обследование больных с вертебробазилярной ишемией должно включать магнитно-резонансную томографию (МРТ) мозга. Компьютерная томография мозга, даже на аппаратах нового поколения, может не выявлять мелкие инфаркты ствола мозга из-за плотности костей, окружающих задний мозг. Внедрение МРТ мозга в клиническую практику показало, что ряд пациентов с транзиторными ишемическими атаками в вертебробазилярном бассейне на самом деле переносили мелкие инфаркты в этой зоне.

Больные с инфарктами вертебробазилярного бассейна должны тщательно обследоваться для выявления источника эмболии либо в сердце, либо в артериях проксимальнее основной.

Дуплексное сканирование имеет ограниченное применение в обследовании при ишемических вертебробазилярных синдромах. Хотя позвоночные артерии и могут быть лоцированы на шее, редко удается вынести какое-либо суждение, кроме как документировать наличие и направление кровотока. Реверсивный кровоток в вертебральных артериях легко регистрируется при дуплексном сканировании. Мы были не удовлетворены информацией, предоставляемой транскраниальной доплерографией, и не готовы использовать эту методику в качестве средства реального скрининга при диагностике постуральной перемежающейся компрессии позвоночных артерий на шее.

Окончательным диагностическим тестом как для постановки диагноза, так и для выбора метода лечения при заболевании вертебральных артерий является полное ангиографическое обследование. Нами рутинно применяется четырехсосудистая ангиография, включающая дугу аорты в двух проекциях (правую и левую задние косые) и селективную переднезаднюю и боковую проекции каждой общей сонной и каждой подключичной артерии с особым вниманием к устьям позвоночных артерий. Это позволяет контурировать всю вертебробазилярную систему от устья до верхнего уровня базилярной артерии.

У больных с симптомами, возникающими при определенном положении шеи, ангиография производится именно в такой позиции, в идеале — на фоне развившейся симптоматики. При возникновении симптомов только при вставании пациент укладывается в положение Тренделенбурга под углом 15° с валиком под головой, повернутой в провоцирующее положение. Благодаря весу опущенной вниз головы, такая позиция стимулирует компрессию шейного отдела позвоночника, которая имеет место при вставании. Эта комбинация приемов, именуемая динамической ангиографией, необходима для определения точки компрессии или окклюзии вертебральной артерии, вызываемых положением шеи.

Соотношение между ангиографическими находками и показаниями к хирургическому лечению различно у больных с гемодинамической или тромбоэмболической вертебробазилярной ишемией. При гемодинамической вертебробазилярной ишемии требуется, чтобы обе позвоночные артерии (или одна, если она единственная) были стенозированы по площади на 75% или более либо были окклюзированы. При двусторонней окклюзии вертебральных артерий у больного с гемодинамической вертебробазилярной ишемией возможно выявить ретроградное заполнение основной артерии через задние соединительные при введении контраста в общую сонную артерию.

При тромбоэмболической вертебробазилярной ишемии диагностические усилия направляются на выявление источника тромбоэмболов. Такой источник может быть фиксированным (изъязвление, тромб) или перемежающимся (как в случае остеофитов, сдавливающих и окклюзирующих позвоночную артерию при повороте шеи).

Кардиальный источник эмболии должен исключаться у всех пациентов. Это обычно требует применения как холтеровского мониторирования для исключения аритмии, так и транспецифической эхокардиографии для исключения внутрисердечных тромбов.

Источником эмболизации также могут явиться аневризмы вертебральной артерии. Другие источники эмболов включают внутрисосудистое расслоение с или без сочетанной фибромышечной дисплазии или неисключенную атерому в подключичной артерии. Как пример, атерома подключичной артерии первично может про-



Рис. 70.2. Больному было выполнено сонно-подключичное шунтирование для лечения эмболизации руки из поражения левой подключичной артерии. У него сохранились ишемические эпизоды в руке и неизбежно развились инфаркты в вертебробазилярном бассейне. Эндоваскулярная баллонная окклюзия проксимального сегмента подключичной артерии устранила перечисленные симптомы.

явиться эмболизацией в руку. При неправильном лечении путем сонно-подключичного шунтирования без лигирования проксимального отдела подключичной артерии (рис. 70.2) позднее может возникнуть эмболия в вертебробазилярный бассейн.

Хирургическое лечение

Лигирование позвоночной артерии редко используется для коррекции поражений, приводящих к вертебробазилярной ишемии. Опасности, связанные с этой процедурой, как одно- так и двусторонней, хорошо освещены в хирургической литературе. Мы редко применяем лигирование у больных с вызывающими эмболизацию травматическими аневризмами и интактным состоянием контралатеральной вертебральной артерии. Лигирование в таких случаях может быть выполнено эндоваскулярно с учетом необходимости окклюдировать артерию выше и ниже аневризмы. Изолированная проксимальная перевязка сохраняет расширение аневризмы за счет пульсирующего давления, передающегося из противоположной позвоночной артерии. У тех редких пациентов, которым требуется эндоваскулярное или прямое лигирование вертебральной артерии и доказано интактное состояние противоположного сосуда, мы проводим системную гепаринизацию в течение трех дней после окклюзии для предупреждения восходящего тромбоза, способного достичь места вертебробазилярного слияния. Для большинства эмбологенных поражений лучшей альтернативой является пересечение позвоночной артерии выше эмболизировавшего поражения с реконструкцией дистальнее выключенного сегмента путем транспозиции или протезирования.

Реконструкция позвоночной артерии в проксимальном сегменте

Проксимальный отдел позвоночной артерии (сегмент V1) обычно реконструируется для выключения бляшки в устье вертебральной артерии и последующей реваскуляризации. Наиболее распространенной и совершенной техникой является транспозиция позвоночной артерии в заднюю стенку общей сонной. В случаях окклюзии контралатеральной общей сонной артерии не следует пережимать ипсилатеральную и предпочтительным является подключично-позвоночное шунтирование большой подкожной веной. В редких случаях, при избыточной длине вертебральной артерии, возможно ее пересечение над бляшкой и транспозиция в новое устье в подключичной артерии. Еще более редко возможно использование восходящей аорты или противоположной стороны шеи в качестве артериального источника для шунта при реваскуляризации единственной позвоночной артерии. Это обычно требуется у больных с двусторонней окклюзией внутренних сонных артерий.

Для позвоночно-сонной транспозиции вертебральная артерия выделяется через медиальный доступ.

После мобилизации позвоночной артерии на необходимом протяжении производится системная гепаринизация. При достаточной длине вертебральной артерии намечается место для анастомоза на задней стенке общей сонной артерии и маркируется хирургической ручкой. Далее позвоночная артерия пережимается ниже длинной мышцы шеи и ее устье лигируется нитью полипропилен 6–0. Артерия пересекается над лигатурой, выводится из окружающей ее симпатической петли (рис. 70.3) и

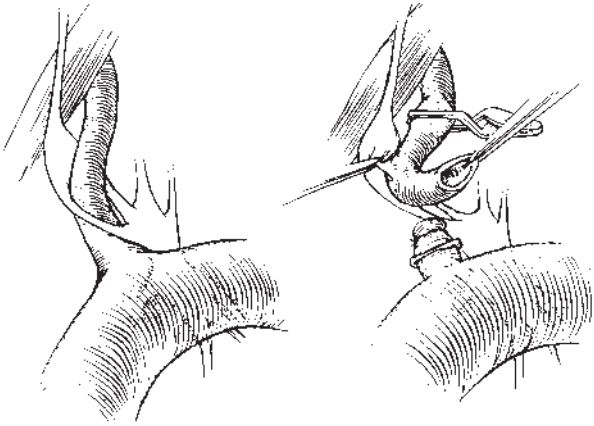


Рис. 70.3. (Слева) взаимоотношение между позвоночной артерией и средним и нижним симпатическими ганглиями. (Справа) пересечение позвоночной артерии в устье. Далее артерия вытягивается из интактной симпатической петли и становится подготовленной к наложению анастомоза.

подтягивается к общей сонной артерии. Выполняется эндартерэктомия лопаточкой, общая сонная артерия пережимается, производится артериостомия аортальным «выкусывателем» и формируется анастомоз конец-в-бок между позвоночной и общей сонной артериями открытым непрерывным швом. Перед завершением шва производится пробное кровопускание, нить завязывается и кровоток восстанавливается сначала в дистальную порцию общей сонной и затем в вертебральную артерию.

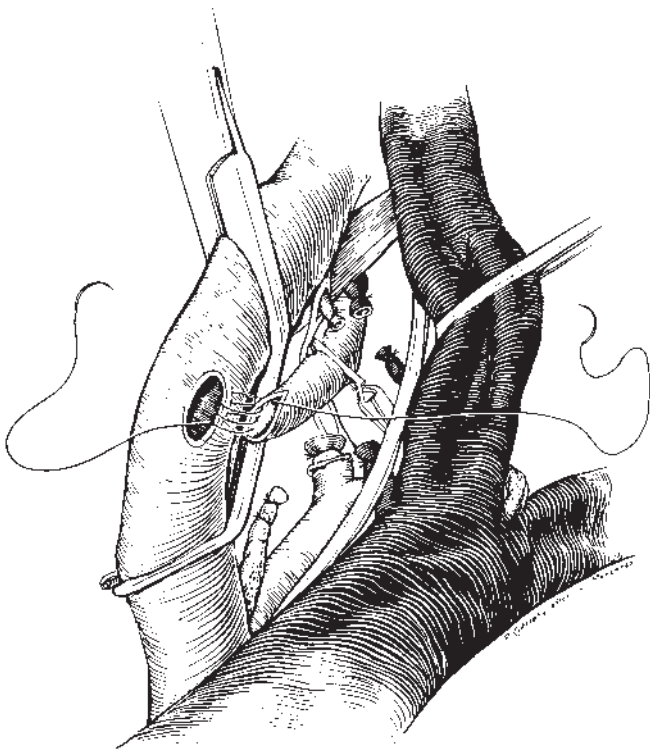


Рис. 70.4. Позвоночная артерия перемещена к задней стенке общей сонной артерии непрерывным «открытым» швом. Позвоночная вена и грудной проток пересечены.

При реконструкции проксимального отдела позвоночной артерии с помощью подключично-позвоночного шунтирования большой подкожной веной, для анастомоза используется дистальный отдел V1 после системной гепаринизации. Анастомоз формируется косым по типу конец-в-бок, по завершении которого восстанавливается кровоток по вертебральной артерии. Проксимальный участок венозного протеза подводится к подключичной артерии в месте, выбранном для наложения анастомоза. Артериостомия подключичной артерии производится 5,2-мм аортальным «выкусывателем». Проксимальный участок венозного протеза анастомозируется с верхней стенкой подключичной артерии, стараясь не допустить избыточной длины первого. Редко проксимальный анастомоз накладывается с щитовидным стволом после пересечения его ветвей [7]. По окончании проксимального анастомоза восстанавливается кровоток и позвоночная артерия лигируется сразу ниже анастомоза с протезом для исключения проксимальной порции сосуда.

Реконструкция позвоночной артерии в дистальном сегменте

Больные, которым проводятся реконструкции дистальной порции позвоночной артерии (сегмент V3), имеют поражение или окклюзию ее сегмента V2. Обычно используется две различные техники. Наиболее часто выполняется шунтирование подкожной веной от общей сонной в вертебральную артерию на уровне C1–2 (рис. 70.5). Для этой техники важно иметь пригодную для шунтирования вену, что должно определяться с помощью дуплексного сканирования дооперационно. Если шунтирование выполняется с анастомозом конец-в-бок (что мы предпочитаем), проксималь-

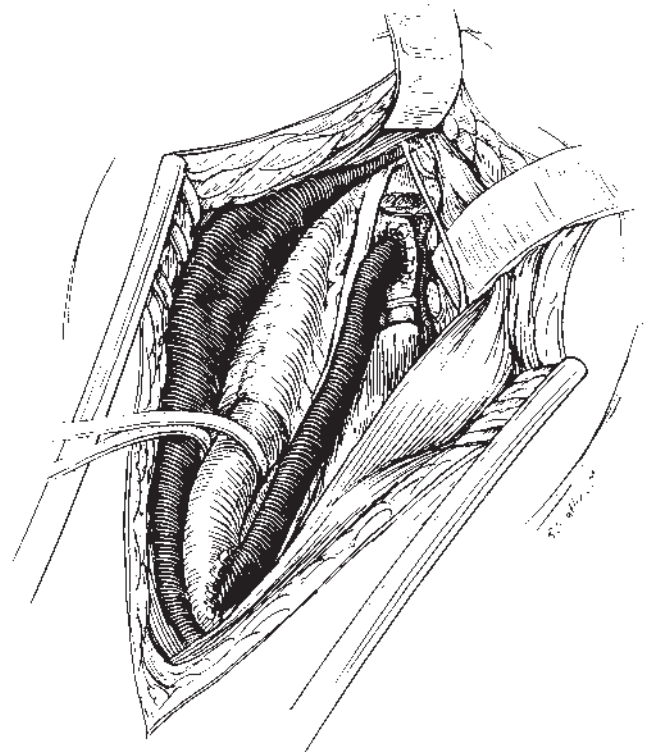


Рис. 70.5. Общесонно-дистальновертебральное шунтирование. Клипса ниже анастомоза окклюзирует проксимальный отдел позвоночной артерии.

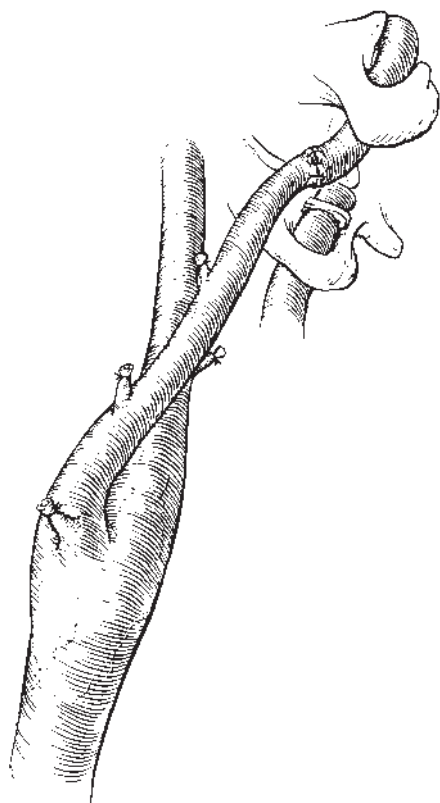


Рис. 70.6. Транспозиция наружной сонной артерии в дистальный отдел позвоночной.

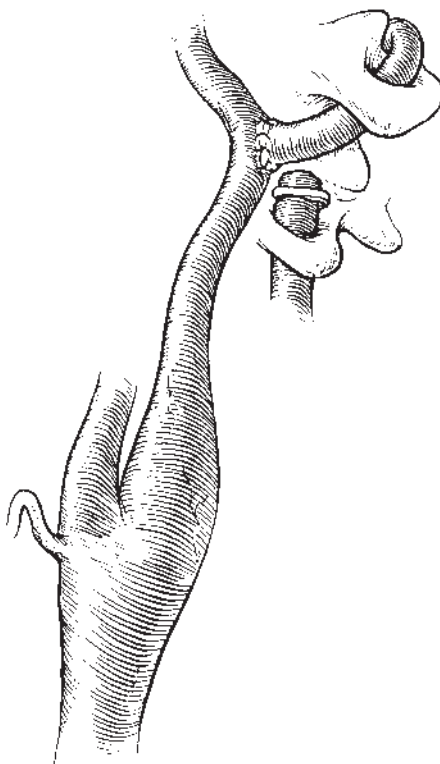


Рис. 70.7. Транспозиция дистальной порции позвоночной артерии в верхний шейный отдел внутренней сонной артерии.

но позвоночная артерия лигируется непосредственно под анастомозом, функционально превращаясь далее в соединение по типу конец-в-конец.

Альтернативной техникой реконструкции дистальной порции вертебральной артерии является скелетизация наружной сонной артерии, перевязка ее ветвей и транспозиция в позвоночную на уровне C1–2 (рис. 70.6). Такая методика не используется у пациентов с атеросклеротическим окклюзирующим поражением, вовлекающим наружную сонную артерию или тех, у кого анатомия наружной сонной артерии на ангиограмме предполагает недостаточную для достижения вертебральной артерии длину ствола.

С другой стороны, больным с компрессией сегмента V2 остеофитами, молодого возраста и с маловероятным наличием атеромы в каротидной бифуркации обычно производится транспозиция наружной сонной артерии, как описано выше, если анатомия сосуда на дооперационной ангиограмме указывает на ствол достаточного размера, совпадающего по диаметру с позвоночной артерией. Техника транспозиции также является методом выбора у пациентов, которым необходима реконструкция дистального отдела позвоночной артерии и отсутствует подкожная вена приемлемого калибра. Мы рекомендуем минимальный диаметр вены 3 мм и предпочитаем, по меньшей мере, 3,5 мм.

Третьей техникой реконструкций позвоночной артерии в дистальной порции является пересечение сосуда над поперечным отростком C2 и его передняя транспозиция в стенку верхнего шейного отдела внутренней сонной артерии с помощью анастомоза конец-в-бок (рис. 70.7). Нет необходимости говорить, что такая методика неприменима в случае окклюзии противоположной внутренней сонной артерии.

Субокципитальный доступ

У некоторых больных отмечается окклюзия единственной и доминантной позвоночной артерии костными и связочными структурами между атлантом и затылочной костью. Таким пациентам требуется декомпрессия артерии и зачастую удаление сдавливающего костного образования, обычно задней дуги атланта. Доступ к супраатлантической порции артерии требуется больным с аневризмами, распространяющимися выше C1. Доступ к позвоночной артерии на указанном уровне описан в гл. 23.

Результаты

На сегодня имеется три статистических обзора, содержащих данные по срокам наблюдения не менее 10 лет [3, 8, 9]. Уровни проходимости и выживаемости при операциях на проксимальном и дистальном отделах позвоночной артерии представлены на рис. 70.8–70.11. Анализ опыта, накопленного по реконструкциям позвоночных артерий, приводит к нескольким значительным выводам. Когда кто-либо изучает частоту послеоперационных осложнений, этот процесс является предсказуемым. Это подтверждается, к примеру, высокой частотой лимфоцелы в начальной стадии выполнения проксимальных реконструкций позвоночной артерии и значительным уровнем непосредственных неудач в первые 5 лет проведения дистальных реваскуляризаций вертебральных артерий. Двумя наиболее общими причинами отрицательных исходов дистальных реконструкций являются:

- 1) дефекты анастомоза, тромбирующегося сразу после вмешательства и обычно подвергающегося ревизии; или

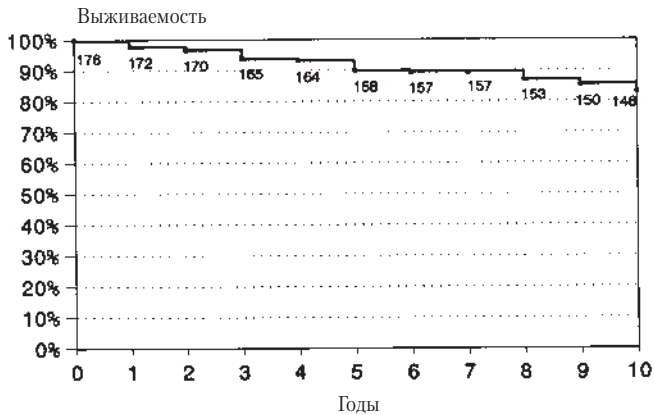


Рис. 70.8. Кумулятивная выживаемость больных после проксимальных реконструкций позвоночной артерий. Числами обозначено количество пациентов. (С разрешения из Berguer R. Long-term results of reconstructions of the vertebral artery. In: Yao J, Pierce W. Long-Term Results in Vascular Surgery. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993.)

- 2) тактические ошибки, такие как двойные реконструкции (наружной сонной и позвоночной артерий), создающие ситуацию конкурирующего кровотока.

Внедрение рутинной интраоперационной дигитальной ангиографии радикально уменьшает частоту послеоперационных окклюзий.

Проходимость после вертебральных реконструкций выше таковой при каротидных вмешательствах. Операции на проксимальном отделе позвоночной артерии сопровождаются существенно низкой летальностью и частотой осложнений (менее 1%). Однако при сочетании вмешательств на вертебральной артерии с каротидной эндартерэктомией, смертность и количество осложне-

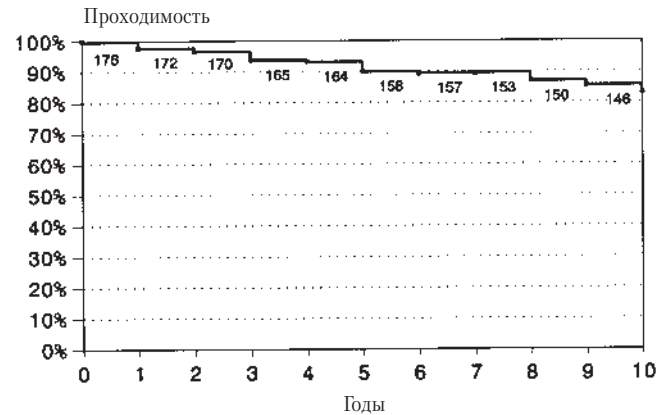


Рис. 70.9. Кумулятивная вторичная проходимость после проксимальных реконструкций позвоночной артерий. Числами обозначено количество пациентов. (С разрешения из Berguer R. Long-term results of reconstructions of the vertebral artery. In: Yao J, Pierce W. Long-Term Results in Vascular Surgery. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993.)

ний возрастают более суммы таковых при отдельном выполнении каждой из операций. Такие больные с комбинированными каротидно-позвоночными реконструкциями, возможно, образуют особую подгруппу с выраженным артериальным поражением, что может объяснять повышенную частоту осложнений у них.

Очевидно, что выживаемость пациентов с реконструкциями вертебральных артерий значительно выше, чем после каротидных вмешательств. Это может убедительно объясняться фактом включения нами в статистику по позвоночным артериям больных с наружной компрессией, которые значительно моложе и не имеют сочетанных кардиальных поражений, характерных для пациентов с заболеванием сонных артерий.

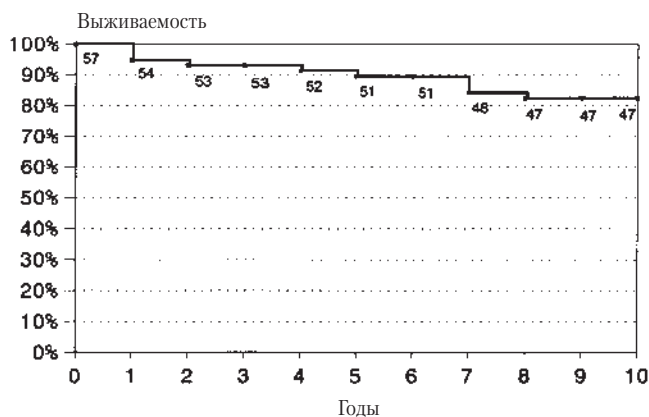


Рис. 70.10. Кумулятивная выживаемость больных после дистальных реконструкций позвоночной артерий. Числами обозначено количество пациентов. (С разрешения из Berguer R. Long-term results of reconstructions of the vertebral artery. In: Yao J, Pierce W. Long-Term Results in Vascular Surgery. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993.)

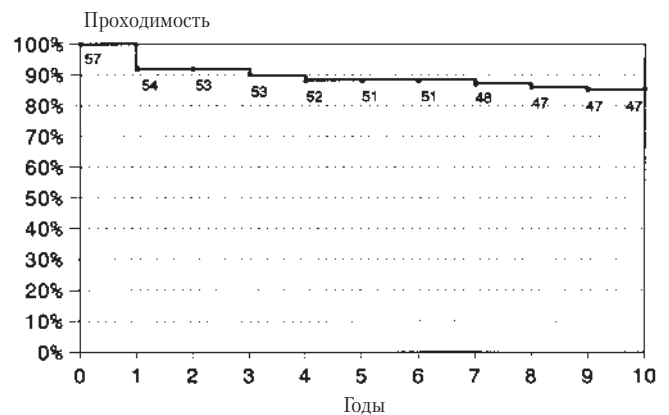


Рис. 70.11. Кумулятивная вторичная проходимость после дистальных реконструкций позвоночной артерий. Числами обозначено количество пациентов. (С разрешения из Berguer R. Long-term results of reconstructions of the vertebral artery. In: Yao J, Pierce W. Long-Term Results in Vascular Surgery. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993.)

Литература

1. Rancurel C, Kieffer E, et al. Hemodynamic vertebrobasilar ischemia: differentiation of hemodynamic and thromboembolic mechanisms. In: Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1992; 40–51.
2. Hutchinson EL, Yates PO. The cervical portion of the vertebral artery: a clinico-pathological study. *Brain* 1956; 79: 319.
3. Kieffer E, Koskas F, et al. Reconstruction of the distal cervical vertebral artery. In: Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar Arterial Disease*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1992; 279–289.
4. Castaigne P, Lhermitte F, et al. Arterial occlusions in the vertebral-basilar system. *Brain*, 1973; 96: 133–154.
5. Amarenco P, Hauw J-J. Cerebellar infarction in the territory of the superior cerebellar artery. *Neurology* 1990; 40: 1383–1390.
6. Caplan I-R, Tettgenborn B. Embolism in the posterior circulation. In: Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar arterial disease*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1992; 52–65.
7. Berguer R, Kieffer E. *Surgery of the arteries to the head*. New York: Springer-Verlag, 1992.
8. Berguer R. Long-term results of reconstructions of the vertebral artery. In: Yao J, Pierce W, eds. *Long-term results in vascular surgery*. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1993; 69–80.
9. Branchereau A, Rosset E, et al. Proximal reconstructions. In: Berguer R, Caplan L, eds. *Vertebrobasilar arterial disease*. St Louis: Quality Medical Publishing, 1992; 265–278.

Глава 71

Неатеросклеротические цереброваскулярные заболевания

Гэри Р. Сибрук

Атеросклероз является ведущим патологическим процессом, поражающим экстракраниальную артериальную циркуляцию, с преимущественной концентрацией внимания на связи между стенозом внутренней сонной артерии и инсультом. Тем не менее множество других заболеваний могут вовлекать экстракраниальную церебральную циркуляцию, и понимание этих клинических синдромов важно для точной диагностики и лечения сосудистых больных. Хотя эти неокклюзирующие состояния не всегда требуют оперативной коррекции, эффективная и успешная терапия заставляет сосудистого хирурга обладать навыками и знаниями по их диагностике, оценке и лечению, будь оно хирургическое или медикаментозное.

К неатеросклеротическим процессам относятся изменения артериальной стенки, включающие различные формы воспаления, нарушения ее строения (представленные удлинением и петлеобразованием сонных артерий), структурные дефекты артериальной стенки в виде аневризматической дегенерации и спонтанного расслоения, фибромышечной дисплазии, последствия воздействия окружающих патологических процессов как каротидной хемодектомы и ответы на повреждение каротидных сосудов. К последним относятся радиационно-опосредованное поражение сонных артерий и рестеноз вследствие миоинтимальной гиперплазии после каротидной эндартерэктомии.

Воспалительные заболевания

Многочисленные воспалительные процессы в системе мозговой циркуляции можно описать как *артерииты*, определяемые как трансмуральные повреждения, или инвазию артериальной стенки бактериями, химическими токсинами, механической травмой, иммунологическими комплексами или ионизирующей радиаци-

ей. Гистологическое исследование инфильтратов выявляет гранулематозные поражения с гигантскими клетками, скапливающимися вдоль внутренней эластической мембраны, нейтрофилами во всех слоях артериальной стенки и фиброз интимы с сохранением интактного состояния внутренней эластической мембраны. Из-за нарастающего сужения просвета при указанных изменениях сосудистой стенки возможно развитие тромбоза, особенно в системе микроциркуляции. После разрешения активности воспалительного процесса возможна реканализация тромбированного сосуда, но часто артерия как структура остается представленной фиброзной рубцовой тканью.

Воспаление артерии также можно определить как *васкулит*. Этот термин обычно связан с неинфекционным процессом. В такой ситуации поражаются и артерии, и вены, а воспаление чаще сочетается с окклюзиями сосудов, приводящими к разрушению сосудистой системы и снабжаемой ею ткани. Большинство исследователей сегодня полагает, что при васкулитах происходит опосредованное повреждение внутрипросветной поверхности кровеносных сосудов иммунными комплексами, когда клеточные элементы сосудистой стенки воспринимаются как антиген или поверхность эндотелия становится зоной отложения комплексов антиген-антитело и патологические изменения приводят к иммунно-опосредованному процессу. При наличии широкого круга васкулитов (узелковый полиартериит, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу, болезнь Бехчета, облитерирующий тромбоартериит) специфический для них антиген до сих пор не выявлен.

Воспаленные эндотелиальные клетки, вне зависимости от этиологии, становятся местом адгезии, активации и агрегации тромбоцитов, провоцируя тромбообразование. В сосудах церебральной циркуляции указанный окклюзирующий процесс сопровождается симптоматикой, аналогичной таковой при атеросклеротическом

поражении артерий. Однако более значимыми физиологическими последствиями оказываются сочетание воспалительного процесса с высвобождением цитокинов, прокоагулянтных факторов и метаболических бипродуктов фибринолитической системы или эндотелиальных клеток.

Височный артериит

Височный артериит и артериит Такаюсу являются гигантоклеточными артериитами. Они проявляются системным гранулематозным панартериитом, наиболее часто вовлекающим крупные и средние артерии головы и шеи, но не затрагивающим артериолы и капиллярное русло [1]. При обоих заболеваниях артериальная стенка инфильтрируется мононуклеарными лейкоцитами и гигантскими клетками, вовлекающими окружающие сосуд ткани. Гигантские клетки обычно откладываются рядом с внутренней эластической мембраной и ее структурная целостность может нарушаться или местами отсутствовать [2]. Интимальная пролиферация в ответ на воспаление может приводить к тромбозу суженного просвета. Тем не менее воспаление не вовлекает артерию одинаково на протяжении какого-либо сегмента, а представлено «скачкообразными поражениями», что может препятствовать клиническому подтверждению диагноза при артериальной биопсии [3]. При системном исследовании гранулематозные области могут быть обнаружены в сосудах скелетных мышц любой части тела. Женщины болеют, по меньшей мере, в два раза чаще, чем мужчины, а средним возрастом проявления заболевания обычно является восьмая декада жизни [1, 4].

Течение болезни проявляется множеством симптомов, включающих головную и мышечную боли, лихорадку, болезненность кожи черепа, перемежающуюся хромоту нижней челюсти (клаудикация), общее недомогание и/или депрессию. Специфические зрительные симптомы (диплопия, смазанность зрения или amaurosis fugax) встречаются менее чем у четверти больных. Лабораторные показатели, характерные для этого процесса, указывают на повышение скорости оседания эритроцитов. Крайне редко у пациента с диагнозом височного артериита имеется нормальная скорость оседания [5]. Хотя для диагностики височного артериита ангиография рутинно не показана, на изображении сосудов при интраартериальном введении контрастного вещества часто выявляются множественные участки гладких стенозов. Так как лечение включает назначение системных стероидов с присущими этой терапии осложнениями, гистологическое подтверждение воспалительного процесса перед началом лечения может оказаться полезным.

Височная артерия вовлекается в большинстве наблюдений при этом системном заболевании и является одной из немногих периферических артерий в системе кровообращения человека, которые легкодоступны и могут быть перевязаны без влияния на результаты биопсии. Поэтому основное внимание при данном васкулите концентрируется именно на височной артерии. Однако у больных с гигантоклеточным артериитом не всегда могут появляться симптомы, специфичные для поражения височной артерии (головная боль, болезненность кожи черепа или визуальные расстройства). И наоборот, недостаток симптомов, связанных с височной артерией, или даже гистологическое подтверждение поражения артерии после биопсии не отвергает необходимость лечения или исключения риска зрительных нарушений, если воспалительный процесс вовлекает пути кровоснабжения сетчатки.

Биопсия поверхностной височной артерии может быть легко проведена под местной анестезией. Артерия иссекается над ску-

ловым отростком височной кости, где она легко пальпируется. Для биопсии обычно используется фронтальная ветвь, проходящая около границы волосистой части головы и сопровождаемая ушно-височным нервом, расположенным сзади артерии.

Выполнение биопсии более проксимально, где артерия проходит вне околоушной области, очень рискованно из-за возможности повреждения ушно-височной ветви лицевого нерва, ответственной за моторную функцию периорбитальной мускулатуры. Артерию следует выделять на протяжении до 2 см, чтобы сегмент оказался достаточным для адекватной диагностики и представлял разнообразное распределение воспалительных инфильтратов. Двусторонняя биопсия повышает вероятность позитивных находок приблизительно на 15% [6, 7].

Лечение воспалительного процесса включает назначение кортикостероидов. Если симптоматика угрожает потерей зрения, лечение стероидами должно быть начато даже до получения гистологического подтверждения [8]. Нелеченный височный артериит может привести к ишемии зрительного нерва за счет вовлечения зрительной или задних реснитчатых ветвей внутренней сонной артерии, что проявляется слепотой [9].

Артериит Такаюсу

Артериит Такаюсу является редким заболеванием, но включен в обсуждение из-за особенностей проявления. Эпоним возвращает нас к описанию, сделанному в Японском офтальмологическом обществе в 1908 г. Mikito Takayasu о симптомокомплексе, включающем окулярные расстройства с ослаблением пульсации на верхних конечностях [10]. Классическое течение болезни проявляется ослаблением пульсации на верхних конечностях с сочетанным снижением артериального давления в сравнении с нижними конечностями, откуда появились названия «болезнь отсутствия пульса» или «обратная коарктация». Общие неврологические симптомы могут быть представлены головокружением или потерей сознания. Очаговый неврологический дефицит может колебаться от слабости в конечностях и парестезий до полного гемипареза, возникающих при конечных стадиях заболевания. Анатомическое исследование крупных сосудов у такого пациента выявляет выраженное утолщение артериальной стенки ветвей дуги аорты. Указанный процесс может приводить к возникновению критических стенозов или окклюзий в экстракраниальных церебральных сосудах, что является одним из наиболее тяжелых осложнений болезни. Симптомы, связанные с каротидным бассейном, включают выпадения полей зрения, кровоизлияния в сетчатку, атрофию радужной оболочки, что вызывает частичную или полную слепоту.

Артериит Такаюсу подразделяется на четыре типа течения. Тип I, вовлекающий дугу аорты и ее ветви, и тип III, поражающий ветви дуги и брюшную аорту, имеют значение при анализе больных с цереброваскулярными симптомами. Тип II вовлекает нисходящую грудную и брюшную аорту, тогда как IV тип приводит к облитерирующим изменениям легочной артерии и ее ветвей [11–13].

Артериит Такаюсу развивается преимущественно у женщин, типичное время возникновения симптомов — между 10 и 25 годами жизни. Хотя соответствующие находки, связанные с продромой, лучше выявляются ретроспективно, как и симптоматика, они включают лихорадку, потерю веса, артралгии, анорексию и повышение скорости оседания эритроцитов. Специфическая клиническая фаза, связанная с первичным развитием артериального воспаления, может присутствовать только у половины больных с диагностированным заболеванием. Даже при диагностическом обследовании

большинство указанных генерализованных симптомов оказываются связанными другим патологическим процессом или приписываются вирусной инфекции, утомлению либо депрессии [14]. Данный диагноз должен учитываться при внезапном обнаружении окклюзирующего поражения у молодого, в остальном здорового, пациента.

Целенаправленное обследование сердечно-сосудистой системы у больного с облитерацией артерий вследствие артериита Такаюсу обычно выявляет уменьшение пульсового давления. Может отмечаться повышение системного артериального давления для компенсации уменьшенного кровотока из стенозированной проксимальной аорты. Часто выслушиваются систолические сосудистые шумы над сегментарными артериальными стенозами или вследствие высокоскоростного кровотока в струе, поступающей в коллатеральную циркуляцию для обхода стеноза в одном из основных кондуитов от аорты.

Поскольку артериит Такаюсу является воспалительным заболеванием, первичная терапия включает интенсивные и зачастую продолжительные курсы кортикостероидов. При неэффективности лечения стероидами возможно назначение циклофосфамида. Успешность различных терапевтических комбинаций обычно контролируется по скорости оседания эритроцитов у больного. Серийная артериография способна определить регистрируемое улучшение состояния окклюзированных сегментов в ответ на медикаментозное лечение.

Неэффективность консервативной терапии и прогрессирование симптомов, приводящих к потенциальным проявлениям артериальной ишемии, могут указывать на необходимость хирургического вмешательства. Операцией выбора является артериальное шунтирование между непораженными артериальными сегментами [15–17]. Операцию следует проводить в хроническом периоде заболевания вне острого воспаления артерий. Поскольку основой патологических изменений служит панартериит и расслоения стенки для проведения эндартерэктомии добиться невозможно, прямые вмешательства на вовлеченных сегментах часто приводят к деструкции артериальной стенки [14]. Кортикостероидная терапия должна продолжаться у больных в периоперационном периоде для предупреждения развития воспалительного процесса в местах формирования анастомозов протеза, использованного для шунтирования. У некоторых пациентов возможно выполнение чреспросветной баллонной ангиопластики, не более как выжидательной меры, когда пораженные артериальные сегменты не подлежат хирургическому шунтированию (вовлечение всей дуги аорты и устьев магистральных сосудов) [18, 19]. Внутрисосудистое стентирование может оказаться привлекательным лечебным подходом, однако инородное тело, инкорпорированное в уже воспаленный артериальный сегмент, может в дальнейшем провоцировать констриктивный процесс. Из-за редкости этого воспалительного заболевания крупных статистик, оценивающих или сравнивающих различные терапевтические подходы, не существует.

Болезнь Бехчета

Болезнь Бехчета является другим редким воспалительным процессом, поражающим как артерии, так и вены в отличие от иных артериитов. Ее проявления могут заставить клинициста предполагать артериит Такаюсу или болезнь Бюргера, однако системные проявления болезни Бехчета протекают по другому клиническому сценарию. В 1937 г. Hulusi Behcet, турецкий дерматолог, доложил о заболевании, при котором сочетаются воспаление радужной оболочки

глаза и изъязвления мукозных мембран полости рта и гениталий [20]. Указанные изменения оказались только некоторыми из системных проявлений болезни, включающих изменения периферических сосудов в виде аневризматической дегенерации, нередко приводящей к окклюзии пораженной артерии. Болезнь Бехчета наиболее часто встречается в средиземноморской и азиатской популяциях в третьей и четвертой декадах жизни, сочетаясь с другими системными проявлениями в виде эритематозных узелков и пустул на коже, артралгий, воспалительными поражениями желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей [21].

Образование аневризм наиболее вероятно в местах деления ветвей дуги аорты. Такая дегенерация структуры артериальной стенки может ускоряться в присутствии облитерации *vasa vasorum*, приводящей к нарушению питания артериальной стенки. Ишемическое повреждение способно приводить к перфорации и формированию ложных аневризм [22, 23].

Гистологическое исследование вовлеченных сегментов выявляет панваскулит с отеками изменениями эндотелиальных клеток. Из-за дезорганизации эластических компонентов сосудистой стенки подлежащий медиальный слой разрушается. Воспалительные клетки внедряются в наружные слои артерии и инфильтрируют периваскулярную ткань. Лабораторные исследования часто показывают значительное возрастание скорости оседания эритроцитов, повышение С-реактивного белка и позитивное HLA-типирование к (BS) антигену.

Хирургические вмешательства в виде шунтирования аневризматически измененных или окклюзированных артериальных сегментов часто сопровождаются осложнениями в виде ранних разрывов анастомозов или рестенозов [24]. Также с осторожностью должны применяться инвазивные чрескожные артериальные манипуляции, включая диагностическую ангиографию, из-за высокой склонности артерий к разрыву. Физические характеристики пораженных артерий напоминают хирургу, владеющему таким опытом, об операциях у больных при синдроме Элерса–Данло, при котором аневризматически измененная артерия не обладает структурной целостностью, достаточной для сосудистой реконструкции. При указанном состоянии сосудистые окклюзии имеют лучший прогноз, нежели сформированные аневризмы, так как исключают возможность кровотечения из разорвавшейся аневризмы в случае тромбоза сосуда [25]. Этиология очевидно связанного гиперкоагуляционного состояния четко не определена.

При поражениях периферической циркуляции допустимо применение фибринолитической терапии, она может оказаться опасной для открытия окклюзированных сегментов сосудов с аневризматической трансформацией из-за высокой частоты последующих артериальных разрывов. Использование фибринолитической терапии в каротидной циркуляции не рекомендуется вследствие риска эмболизации из аневризматического мешка. Системная терапия направлена на подавление воспалительного процесса назначением кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, колхицина и иммуносупрессии. Из-за редкости заболевания широко опробованных или принятых протоколов лечения не существует.

Удлинение и петлеобразование сонной артерии

Удлинение и петлеобразование сонной артерии обычно возникают на эмбриональном этапе, но могут являться следствием изме-

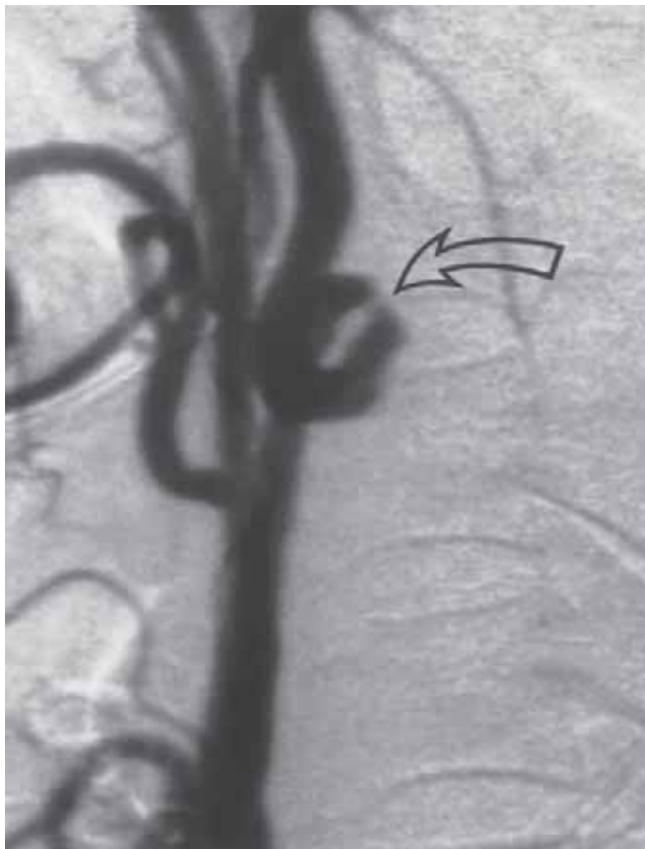


Рис. 71.1. Каротидная ангиограмма петли правой внутренней сонной артерии с локальным стенозом (указано стрелкой) у больного с правосторонним amaurosis fugax. Стеноз был обусловлен неатеросклеротической фиброзной перетяжкой, которая была резецирована с прилегающим артериальным сегментом, содержащим петлю.

нений артериальной стенки при фибромышечной дисплазии или атеросклерозе. При фетальном развитии дорсальная аорта объединяется с *truncus arteriosus*, формируя дугу аорты. От последней отходят магистральные ветви, связанные с эмбриональными глоточными дугами. Общая сонная и проксимальная порция внутренней сонной артерии образуются из третьей дуги, тогда как дистальная часть внутренней сонной артерии имеет в качестве зачатка краниальный сегмент дорсальной аорты. Наружная сонная артерия также происходит из третьей аортальной дуги. На ранних фетальных стадиях третья и четвертая дуги значительно перегибаются под углом в точке, где они заменяются каротидным протоком. При созревании эмбриональной глотки фетальная шея удлиняется с миграцией магистральных сосудов и сердца каудально в грудную полость. Неполная миграция может оставить удлиненную петлю внутренней сонной артерии, что считается причиной приблизительно половины петлей и изгибов в педиатрической популяции [26, 27].

У больных с петлями сонных артерий могут присутствовать симптомные атеросклеротические поражения каротидной бифуркации и внутренней сонной артерии, но извитость сосуда редко признается в качестве причины неврологического эпизода. С другой стороны, у симптомных пациентов изгибы и петли выявляются без поражения сосудистой стенки [28]. Нарушения кровотока возникают из-за сужения просвета в месте острого сужения ар-

терии, которая не настолько податлива, чтобы поддерживать адекватное сечение при смене хода сосуда (рис. 71.1). Кроме уменьшения диаметра, такие поражения могут сопровождаться нарушением ламинарного потока крови, приводящего к распространению внутрисосудистого тромба, дополнительно суживающего просвет сосуда и являющегося возможным источником дистальной эмболизации. Выраженное сдавление перегиба нижней челюстью, отростками шейных позвонков и прикрепленными к ним сухожилиями может также усиливать артериальную деформацию и сужение диаметра.

У больных с транзиторными ишемическими атаками (ТИА) или *amaurosis fugax*, возникающими при латеральном движении шеи или ее выраженном сгибании либо разгибании, изменения кровотока могут быть зафиксированы при ангиографии во время выполнения указанных маневров [29, 30]. Из-за эмбриологических причин возникновения таких состояний сонной артерии, развитие любого неврологического дефицита у ребенка (который может быть связан с нарушениями церебрального кровотока) требует немедленного обследования для исключения петли сонной артерии.

Извитость внутренней сонной артерии может быть приобретенной во взрослом возрасте после нормального фетального развития. Кроме атеросклеротической дегенерации, приводящей к ослаблению эластических компонентов медиальных слоев артерии, воздействия на последние гипертензии или нарушений кровотока путем сдвигов напряжения также могут приводить к удлинению порций артериальной стенки в виде петель или изгибов. Развитие кинкинга измененного каротидного сегмента легко объяснимо с учетом выраженной фиксации сосуда между местом отхождения от дуги аорты и вхождением внутренней сонной артерии в канал височной кости. Ветви наружной сонной артерии дополнительно удерживают каротидную бифуркацию, так что для свободной от ветвей внутренней сонной артерии характерна извитость вследствие напряжения сдвига и гемодинамических сил, действующих в аксиальном направлении. Системная гипертензия, повышающая давление на продольные эластичные волокна сосудистой стенки, могла бы рассматриваться как причина удлинений сонной артерии, но прямой корреляции между гипертензией и кинкингами сонных артерий не выявлено [31].

До внедрения современных диагностических методик, отклонения хода сонной артерии наиболее часто выявлялись при зубных абсцессах, эродирующих в извитой сосуд, или при случайном повреждении такового у больных во время тонзиллэктомии либо аденоидэктомии. В настоящее время каротидные изгибы и петли наиболее часто случайно находятся при ангиографии, проводимой для определения причины неврологической симптоматики, или во время таких скрининговых процедур как цветное дуплексное сканирование. Истинную частоту изгибов и петель сонной артерии установить достаточно трудно. Для правильного выявления каротидной петли, не сопровождающейся гемодинамическими изменениями, требуется опытный диагност. При прохождении крови через извитой артериальный сегмент изменение направления кровотока по отношению к дуплексному датчику может быть легко интерпретировано как стеноз, если для оценки степени уменьшения диаметра используется только спектральный анализ скорости кровотока. Однако дуплексное сканирование позволяет добиться отличной визуализации при петлях и изгибах сонных артерий, не связанных с атеросклеротическим окклюзирующим поражением. Большинству симптомных пациентов требуется ангиография. Также на рентгенконтрастные исследования мо-

гут направляться асимптомные больные для более точного определения артериальной анатомии.

Хирургическое вмешательство считается показанным в том случае, если извитость сосуда ограничивает приток крови к мозгу или измененные участки сосудистой стенки являются источниками эмболии. Описано множество хирургических методик, направленных на придание удлиненной, петлеобразно измененной сонной артерии более аксиальной ориентации [27]. В одно время операции заключались в фиксации артериальной стенки к прилегающей грудино-ключично-сосцевидной мышце без прекращения кровотока. Подобные манипуляции в настоящее время представляют лишь исторический интерес, поскольку хирурги поняли, что для извитого сосуда крайне высока вероятность возврата в исходное положение из-за «памяти» эластических волокон артериальной стенки. Попытки выпрямить петлю сонной артерии могут привести к перегибу сосуда. Для устранения нарушений кровотока артерия должна быть выпрямлена в продольном направлении. Из-за ротационных воздействий, которым подвергался сосуд во время своего развития, возникает существенный аксиальный перекрут — он также должен быть устранен. Учитывая вышесказанное, попытки исправления артериальных петель требуют пересечения сосуда и, нередко, резекции извитого сегмента. Иногда улучшения кровотока возможно добиться просто резекцией изгиба, но в ряде случаев необходимо иссекать неизмененные участки общей сонной или прилегающий внутренней сонной артерий, чтобы достичь требуемого укорочения артерии для исправления нарушений ее хода. Из-за того что описываемое поражение часто сочетается с атеросклерозом, хирург должен быть готов произвести сложную реконструкцию всей бифуркации. Это может заключаться в сегментарной резекции сонной артерии (включая ее бифуркацию) с интерпозицией венозного протеза или резекции удлиненной артерии с первичным анастомозом. В ряде случаев невозможно наложить анастомоз конец-в-конец и тогда артерия сопоставляется сшиванием задних стенок, а завершается анастомоз пластикой заплатой по передней поверхности сосуда.

Аневризмы экстракраниального отдела сонной артерии

Аневризмы экстракраниального отдела сонной артерии редки в сравнении с аневризмами других магистральных артерий [32]. В последнее время благодаря более интенсивным поисковым программам, в основном с использованием неинвазивной диагностики, большинство исследователей отмечает явное возрастание частоты каротидных поражений, коррекция которых снижает частоту инсультов. С исторической точки зрения в обсуждаемую нозологию наибольший вклад внесли сифилитические аневризмы, но с распространением современной антибактериальной терапии случаи первичного инфицирования системы каротидной циркуляции стали редки [33].

Как и следовало ожидать, изменения характеристик кровотока и повышения сдвига напряжения, причастных к формированию атеросклеротической бляшки в бифуркации сонной артерии, также могут влиять на образование аневризм [34, 35]. Неатеросклеротические каротидные аневризмы после тупой травмы обычно возникают во внутренней сонной артерии [36]. Относительная мобильность указанного сегмента, свободного от ветвей, делает его наиболее уязвимым к повреждению при тупом воздействии, нежели другие экстракраниальные порции сонных артерий.

Проникающая травма является другим приобретенным типом формирования аневризм сонной артерии. Больных с проникающей травмой шеи и очаговым неврологическим дефицитом следует немедленно рассматривать как пациентов с угрозой развития аневризмы. Из-за близкого предлежания крупных венозных притоков к сонной артерии аневризмы, образовавшиеся вследствие проникающего повреждения, могут сочетаться с артериовенозной фистулой (рис. 71.2). Ложные аневризмы сонной артерии могут возникать после эндартерэктомии и реконструкции. Такие аневризматические изменения часто сочетаются с рецидивом окклюзирующего поражения при атеросклерозе или при осложнениях хирургических вмешательств [37].

Каротидные аневризмы сопровождаются болью и выбуханием на шее. Симптоматика также может быть связана с прямым сдавлением аневризмой прилежащих черепных нервов или вследствие воспалительной реакции, вторичной при расширении аневризмы. Раздражение блуждающего или возвратного гортанного нерва может привести к хрипоте, а патологическая стимуляция XII нерва проявляется затруднением при глотании и жевании. Не всегда, но перечисленные симптомы могут возникать до образования пальпируемого пульсирующего образования на шее.

Дуплексное сканирование является прекрасным способом диагностики для каротидных аневризм. Серошкальное изображение в В-режиме позволяет точно определить размер и протяженность артериального расширения, а цветное картирование способно выявить расположение тромбов и характер кровотока. Петля внутренней сонной артерии первоначально может быть принята за аневризму, но детальное определение направления кровотока позволяет различить нарушения потока в петле от турбулентности в аневризматическом мешке.

Оперировать аневризмы следует при значительном размере [38]. Из-за низкой частоты аневризм сонных артерий естественное течение и риск разрыва предсказать трудно. Используя критерии для других периферических аневризм, можно сказать, что



Рис. 71.2. Селективная правая каротидная ангиография после низкоскоростной ружейной раны шеи. Дефект артериальной интимы (стрелка) связан с ложной аневризмой, вовлекающей прилегающую яремную вену, и артериовенозной фистулой между сосудами. Для демонстративности артериальная фаза (белая) наложена на затемненную вену (черная).

двукратное увеличение диаметра по сравнению с нормальным прилегающим сосудом является показанием для реконструкции.

Наилучшим способом восстановить нормальный кровоток и достичь долговременной проходимости является замещение аневризматического сегмента венозным протезом. Во время такого вмешательства возможна перевязка наружной сонной артерии. Более сложные артериальные реконструкции могут включать реанастомозирование наружной сонной артерии или, при возможности, использование бифуркационного сегмента подкожной вены для замещения резецированной бифуркации. Аутологичный материал является более привлекательным кондуитом, если у больного существует любой риск инфицирования. Если вена адекватного диаметра недоступна, следует использовать синтетический материал. В целом, рутинная для окклюзирующих поражений сонной артерии хирургическая техника применяется и для аневризматических поражений.

При протезировании после установления контроля за проксимальным и дистальным артериальными сегментами возможна установка прямого внутрипросветного шунта для сохранения мозгового кровотока во время реконструкции. Аневризма вскрывается на протяжении, необходимом для введения шунта. Перед установкой последнего на шунт надевается кондуит. Шунт фиксируется проксимально и дистально с помощью турникетов Rummel. Далее могут быть наложены анастомозы конец-в-конец, пока во внутренней сонной артерии поддерживается кровоток. Шунт удаляется непосредственно перед завершением проксимального анастомоза. Подкожная вена, забранная с бедра, обычно имеет тот же диаметр как и внутренняя сонная артерия [39].

Впервые об успешно выполненном простом лигировании каротидной аневризмы доложил около двух веков назад Astley Cooper

в Лондоне [40]. Хирурги совершенствовали инструментарий, например зажим Selverstone, который накладывался на несколько дней, позволяя развиваться коллатеральному кровообращению пока мониторировался неврологический статус пациента [41]. С появлением эндоваскулярных покрытых стентов стало возможным выключать большинство дистальных крупных или симптомных аневризм внутренней сонной артерии с помощью катетерной техники. Не следует рассматривать процедуру окклюзии внутренней сонной артерии при возможности реконструкции, однако аневризмы, вовлекающие самый дистальный отдел артерии, могут препятствовать наложению анастомоза до перехода артерии в интракраниальный сегмент. Окклюзия может считаться оправданной при угрозе эмболии или разрыва аневризмы. Аневризматические изменения ветвей наружной сонной артерии доступны обычному лигированию без неврологических последствий или эмболизации чрескожным путем. Последняя методика особенно привлекательна у пациентов, которым мог бы потребоваться обширный доступ при открытой операции, в частности при поражении ветвей, прилежащих к лицевому нерву, основанию черепа, носоглотке или пазухе верхней челюсти.

Расслоение сонной артерии

Расслоение сонной артерии является редким событием и, хотя иногда описывается как «спонтанное», обычно связано с определенным механическим воздействием на сосуд. Тривиальная травма, часто разнесенная по времени с появлением такой симптоматики, как чрезмерное вытягивание, сгибание или поворот шеи либо

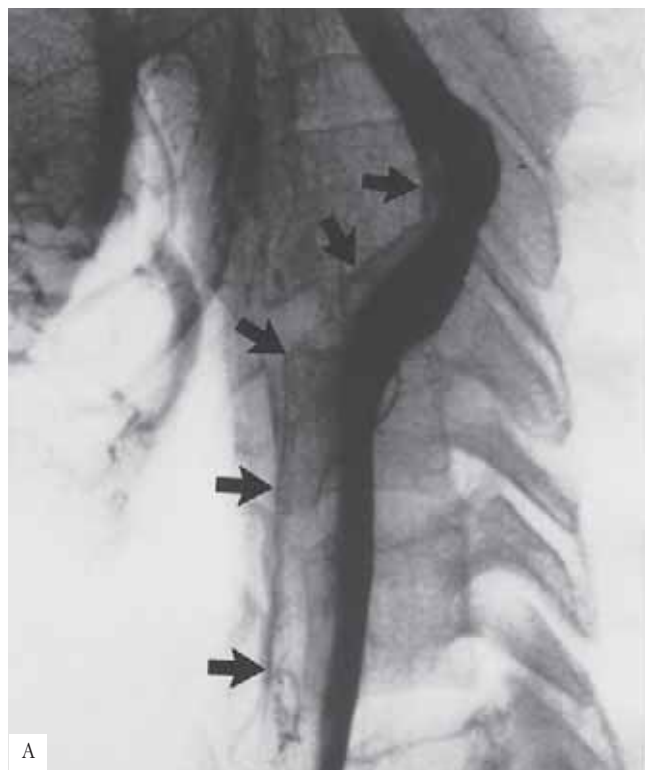


Рис. 71.3. (А) Изображение сонной артерии при спонтанном расслоении при введении контраста в истинный просвет. Границы ложного просвета (*стрелки*) образуют «клюв» в дистальной точке расслоения. Устье наружной сонной артерии не перфузируется, поскольку расслоение распространяется через бульбус. (Б) Селективное введение контрастного вещества проксимальнее начала расслоения сдавливает ложный просвет, вследствие чего полностью контрастируется бифуркация и ее ветви.

даже сильный кашель и высмаркивание, могут привести к разрыву интимы, формирующегося в фенестрацию артериальной стенки. Истинные спонтанные расслоения могут сочетаться с разорванными атеросклеротическими бляшками, фибромышечной дисплазией или кистозным медионекрозом.

Расслоение сонной артерии чаще проявляется очаговым неврологическим дефицитом, который может включать полушарные моторные и сенсорные нарушения, дисгезию, потерю функции блуждающего и подъязычного нервов, боль в шее, болезненность кожи черепа или головную боль [42, 43]. Воспалительная реакция вокруг расслоенной артерии рассматривается в качестве причины различных неврологических дефектов. При ангиографии выявляется коническое сужение шейной порции сонной артерии (рис. 71.3). Указанный конус образуется из-за выбухающей субадвентициальной гематомы при нарушении кровотока в нормальном просвете за счет сдавления последнего ложным [44]. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография обеспечивают отличное изображение артериального расслоения в поперечном срезе и определяют протяженность ложного просвета [45, 46].

Начало расслоения возникает в разрыве интимы, распространяясь до наружных слоев меди, но ограничено адвентицией. Кроме того, при наличии организованного тромба, пенетрирующего в гладкомышечные слои артериальной стенки, гистологическое исследование расслоенных фрагментов выявляет разрыв внутренней эластической мембраны и снижение количества эластической ткани [42]. Хотя наличие протяженного конического сужения заставляет клинициста думать о спонтанном расслоении, данный ангиографический признак может присутствовать и в иных случаях сужения просвета, как при атеросклерозе, фибромышечной дисплазии, артериите, болезни моя-моя и вазоспазме.

Первоначальный опыт хирургического лечения при расслоениях внутренней сонной артерии заключался в фенестрации и облитерации ложного канала для восстановления кровотока по нормальному анатомическому просвету. Эти попытки сопровождались разочаровывающими результатами из-за высокой частоты периоперационных инсультов и окклюзий реконструированных сегментов [42]. Лучшие исходы отмечались при неоперативном лечении путем системной антикоагуляции гепарином в сроки от 10 до 14 дней. Считается, что в течение этого периода возможна ретракция субадвентициального сгустка и заживление дефекта интимы. Антикоагулянтное состояние снижает риск тромбоза внутренней сонной артерии и дистальной церебральной эмболизации из зоны повреждения [47]. Следует избегать применения гепарина, если расслоение привело к возникновению инсульта с внутримозговой геморрагией или же расслоение распространяется до основания черепа, так как в последнем случае антикоагуляция может быть связана с риском субарахноидального кровоизлияния. Гепаринотерапия может заменяться на варфарин, назначение которого возможно в амбулаторных условиях до разрешения поражения. Динамика заживления расслоения легко отслеживается при дуплексном сканировании без какого-либо риска для больного. Хирургическое вмешательство в виде протезирования расслоенного сегмента аутовеной рекомендуется, если гематома при расслоении не разрешается или отмечается ухудшение неврологического статуса и рецидив очагового дефицита. При наличии персистирующих симптомов в случае невозможности каротидной реконструкции на шее следует выполнять перевязку внутренней сонной артерии и экстра-интракраниальное шунтирование [48].

Фибромышечная дисплазия сонных артерий

Фибромышечная дисплазия является подробно описанной нозологической единицей, этиология которой не совсем понятна. У пациентов отмечаются последовательные стенозы внутренней сонной артерии, проявляющиеся симптомами сосудисто-мозговой недостаточности. Длинные мобильные артерии среднего размера (как внутренняя сонная) поражаются более часто, чем таковые с ветвями (как наружная сонная) [49]. Большинство теорий подразумевают некоторую форму хронической травмы артерии, вызывающей нарушение кровоснабжения через *vasa vasorum*, первично поражающего медиальный слой сосуда [50]. Это приводит к дезорганизации внутренней эластической мембраны и выраженному утолщению медиального слоя из-за гипертрофии гладкомышечных клеток и инфильтрации и пролиферации фибробластов. Процесс часто вовлекает артерию сегментарно, когда гипертрофированные участки сочетаются с разрывом эластических мембран. Из-за неравномерности поражения сосудистой стенки ангиографическое исследование подтверждает четкообразность изменений. Также может развиваться извитость или изгиб артерии, поскольку в гипертрофированном сосуде возникают последовательные участки стенозов. Больные с фибромышечной дисплазией внутренней сонной артерии, вероятнее всего, имеют вовлечение и других артериальных сегментов, включая позвоночные, берцовые, почечные и висцеральные артерии. Патогистологическое исследование интракраниальных мешотчатых аневризм позволяет предположить, что подобная причина может вносить вклад в развитие и этой артериальной аномалии.

Фибромышечные нарушения могут выявляться при очаговых полушарных неврологических симптомах, включающих парез конечностей или amaurosis fugax. Как и следовало ожидать, при физикальном исследовании стенозированной артерии наиболее важным признаком каротидного поражения является систолический шум. Симптомокомплекс неотличим от такового при атеросклеротическом окклюзионном процессе, и клинический диагноз фибромышечной дисплазии обычно устанавливается во время ангиографии. Патологические изменения наиболее часто вовлекают внутреннюю сонную артерию дистальнее бифуркации, выше угла нижней челюсти и могут распространяться до интракраниального отдела сосуда. Поражение обычно является двусторонним. Фибромышечные изменения сочетаются с атеросклеротическим поражением менее чем у четверти пациентов.

Ангиографическая «четкообразная полоска» присутствует более чем у 75% больных. Этот ангиографический признак считается патогномоничным для фибромышечной дисплазии. Реже при ангиографии выявляется тубулярный стеноз, который может развиваться единично или в нескольких сегментах пораженной артерии [51].

Так как у женщин заболевание встречается в 10 раз чаще, исследователи обращали внимание на взаимоотношение между фибромышечной дисплазией и эстрогенами, контрацептивными гормонами, а также связанными с полом генетическими факторами. Изменения в меди артерий среднего и крупного диаметра во время беременности описаны достаточно подробно [52]. Ряд авторов связывали это с назначением женских репродуктивных стероидов для контрацепции или постменопаузальной терапии, но сопоставления не подтвердились [53]. Модификация гормонального профиля и сопутствующий сдвиг напряжения в относительно нефиксированном среднем сегменте

внутренней сонной артерии, вероятно, вместе влияют на структурные изменения в стенке сосуда, приводя к типичным сегментарным повреждениям.

Больные с неврологическими симптомами в отсутствие расщепления считаются кандидатами на хирургическое лечение, так как между нарушениями структуры артерий и инсультом существует выраженная взаимосвязь [54, 55]. Множественные зоны стенозов, выявляемые при ангиографии, могут легко оказаться источниками эмболии, сгустками крови или агрегатами тромбоцитов, формирующимися на неровностях поверхности стенки в виде перепонок и стенозов просвета. Симптомы также могут быть обусловлены уменьшением кровотока из-за часто встречающихся множественных выраженных сужений просвета. В отличие от атеросклеротического поражения экстракраниальных сегментов сонных артерий у больных с фибромышечной дисплазией эндартерэктомия неэффективна или невозможна, а наиболее адекватным методом коррекции является чреспросветная дилатация [54].

Во время операции следует тщательно мобилизовывать общую сонную артерию с ее внутренней и наружной ветвями и выделять внутреннюю сонную артерию насколько возможно дистально. Пережатие внутренней сонной артерии следует выполнять нетравматичным способом — эластичная артериальная петля эффективно блокирует ретроградный кровоток и позволяет удерживать и манипулировать пораженным артериальным сегментом. Разрез на внутренней сонной артерии следует увеличивать за счет продольного рассечения каротидного бульбуса. После артериотомии в сосуд последовательно заводятся внутрипросветные дилататоры возрастающего диаметра, начиная с размера 1,5 или 2 мм. Повышение диаметра дилататора должно составлять 0,5 мм, проведение через стенозированный участок достигается мягким давлением до того, как продолжает ощущаться сопротивление. Чтобы не допустить повреждения интимальной поверхности, максимальный размер дилататора не должен превышать 4 мм. После максимальной дилатации проводится энергичное промывание ретроградным кровотоком, позволяющее удалить сгустки и разорванные фрагменты интимы, которые могли накопиться во время проведения процедуры. Альтернативной техникой является внутрипросветная баллонная дилатация [56]. Размер баллона следует подбирать такой длины, чтобы она позволяла свободно манипулировать в пораженном сегменте, а диаметр допускал возможность достичь результата, аналогичного описанному при использовании последовательных дилататоров. Из-за риска тромбоэмболии некоторые хирурги настаивают на открытой технике и после использования баллона ретроградным кровотоком отмывают из сосуда возможные обрывки интимы или сгустки. Стентирование сонных артерий является более совершенной процедурой, позволяя дилатировать указанные поражения из отнесенного доступа чрескожным катетером с защитным устройством, уменьшающим риск осложнений, связанных с дистальной эмболизацией.

Опухоли каротидного тельца

Опухоли каротидного тельца, более точно обозначаемые в номенклатуре заболеваний человека как каротидные параганглиомы, являются наиболее часто встречающимися внеадренальными параганглиомами [57]. Хотя указанные поражения не происходят

из системы экстракраниальной каротидной циркуляции, они рассматриваются из-за интимного соседства с сонными артериями и вследствие того, что сосудистые хирурги часто диагностируют и лечат указанные заболевания при необходимости оперативного вмешательства.

В норме каротидное тельце представлено небольшим объемом нейроваскулярной ткани, расположенной билатерально по медиальным поверхностям сосудов каротидной бифуркации. Фетальное каротидное тельце развивается внутри артериальной стенки между адвентицией и медией. Кровоснабжение осуществляется преимущественно через ветви наружной сонной артерии, а иннервация — мелкой ветвью нерва Hering, волокна которого вступают в продолговатый мозг с языкоглоточным нервом. Оно имеет богатое кровоснабжение и при сравнении с эквивалентными массами ткани объемный кровоток в нем в 10 раз превышает поступающий в сердце и в 25 раз — в мозг [58]. Хеморецепторы каротидного тельца чувствительны к гипоксии, гиперкапнии и ацидозу, объемный кровоток позволяет этим клеткам принимать участие в регуляции дыхания, хотя точный механизм такого действия подробно не определен. Каротидное тельце не следует путать с каротидным синусом, расположенным внутри стенки внутренней сонной артерии и ответственного за регуляцию артериального давления.

Параганглиомы каротидного тельца вырастают также из нейроэктодермальных клеток. Последние мигрируют во время эмбриогенеза вместе с автономными ганглионарными клетками, формирующими каротидное тельце. Гистологически опухоли каротидного тельца представлены избыточно растущими параганглионарными клетками. Кроме локализации в каротидном тельце подобные опухоли могут прилегать к блуждающему нерву на протяжении от дуги аорты до основания черепа. Интракраниально параганглиомы могут поражать нервы среднего уха. Хотя поражения обычно являются дискретными, со временем измененные параганглионарные клетки могут пролиферировать из каротидного тельца и прорасти кости черепа.

Несмотря на то что термин «опухоль» исторически связывается с этими образованиями, они не являются карциномами, а неопластический процесс в действительности представлен гипертрофией ткани каротидного тельца. Гипертрофия последнего связывается с гипоксией, однако большинство пациентов с такими опухолями не испытывали недостатка кислорода по физиологическим причинам [59]. Указанные поражения расцениваются как злокачественные, если присутствуют инфильтрация параганглионарной ткани в прилегающие лимфатические узлы или дистальные метастазы, и приблизительно 10% описанных случаев попадают под определение злокачественности. Около 10% больных имеют двусторонние поражения. Существует семейная предрасположенность к развитию опухолей каротидного тельца, и при установлении диагноза должны быть обследованы братья или сестры для раннего выявления заболевания [60]. Другие параганглиомы на шее включают опухоли яремного тельца и гломуса, которые могут вовлекать структуры среднего уха после прорастания основания черепа [61].

У больных с опухолями каротидного тельца симптоматика обычно связана с наличием самого образования и сдавлением прилегающих структур в относительно ограниченном каротидном фасциальном пространстве. Помимо ощущения тяжести или давления у угла нижней челюсти, пациент может ощущать дисфагию, осиплость голоса, звон в ушах или головную боль. Часто может ощущаться пульсация опухоли из-за интимного предлежания к каротидной бифуркации, однако само по себе васкуляризирован-

ное образование не пульсирует и обычно настолько мобильно, что может быть повернуто радиально вокруг оси каротидных сосудов. Поскольку опухоль имеет склонность к стимуляции прилежащего каротидного синуса, больные могут ощущать брадикардию или переносить обмороки.

Ультрасонография позволяет адекватно различать опухоли каротидного тельца от обычных кист шеи или заболеваний щитовидной железы. Из-за обильной васкуляризации при описываемом состоянии дополнение цветового картирования кровотока к визуализации в В-режиме делает возможным определить границы опухоли каротидного тельца и ее связь с бифуркацией сонной артерии. Компьютерная или магнитно-резонансная томография шеи подтверждает протяженность поражения и его анатомическое взаимоотношение с прилежащими структурами (рис. 71.4). Дооперационное обследование должно включать селективную каротидную ангиографию для изучения артериальной анатомии и определения связи опухоли каротидного тельца с каротидной бифуркацией. Классическое огибание наружной и внутренней сонными артериями сильно васкуляризированной опухолевой массы является патогномоничным для данного поражения (рис. 71.5). Обильное кровоснабжение опухоли каротидного тельца происходит через ветви наружной сонной артерии и знание специфической артериальной анатомии важно для контроля за возможным интраоперационным кровотечением. Также через эти ветви можно выполнять эмболизацию опухоли, особенно в случаях поражения на значительном протяжении, достигающем основания черепа. Не имеет никакого значения, производить биопсию опухолей каротидного тельца открытым или чрескожным пункционным методом. Принципы хирургического вмешательства при этих опухолях заключаются в полной резекции и реконструкции артериальных сосудов при показаниях.

Хирургическая резекция является методом выбора в лечении опухолей каротидного тельца и должна выполняться, если нет противопоказаний по оперативному риску либо имеется асимптомное течение в пожилом возрасте. Во всех остальных случаях даже небольшие образования следует резецировать, так как со временем они только увеличиваются. При более выраженных опухолях повышается частота хирургических осложнений из-за прилегания или прорастания окружающих структур. Хирургическое иссечение технически затруднено из-за гиперваскуляризации поражения, что может приводить к обильной интраоперационной кровопотере, и из-за интимного предлежания образования к окружающим структурам шеи (в частности, блуждающему и подъязычному нервам). При инвазии опухолью стенки сонной артерии требуется резекция сегмента сосуда для радикального удаления всех патологических тканей.

Доступ к опухолям каротидного тельца осуществляется через стандартный разрез не шее, используемый при реконструкции каротидной бифуркации. Из-за значительной рутинной кровопотери при этих операциях необходимо пользоваться аппаратом для возврата аутокрови. При некоторых поражениях возможно удаление опухоли путем субадвентициального отделения от артерии. Манипуляции с опухолью, имеющей консистенцию «размокшей салфетки», требуют медленного тщательного выделения с детальным контролем гемостаза, включающим использование лигатур, электрокоагуляции и местных гемостатиков. Основное кровоснабжение опухоли осуществляется через наружную сонную артерию, поэтому пересечение многочисленных мелких, питающих параганглиому, сосудов может быть облегчено одномоментным контролем наружной сонной артерии на уровне бифуркации и дисталь-

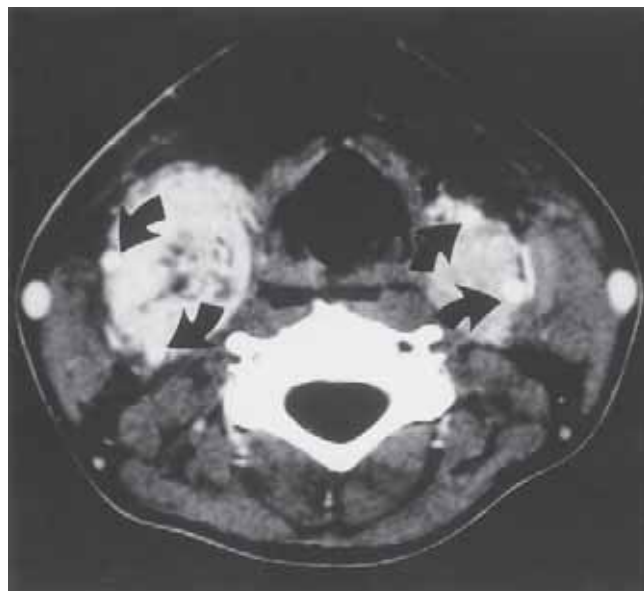


Рис. 71.4. Поперечный срез при компьютерной томографии у больного с двусторонними опухолями каротидного тельца. Обследование больного было предпринято в связи с жалобами на дисфагию, возникшую еще до проведенной тиреоидэктомии при подозрении на злокачественное новообразование. Обращает внимание отношение контрастированных внутренней и наружной сонной артерий (стрелки) к объемному образованию.



Рис. 71.5. Артериограмма бифуркации сонной артерии при опухоли каротидного тельца. Обращает внимание огибание наружной и внутренней ветвями опухолевой массы и степень васкуляризации последней.

нее опухоли каротидного тельца. Указанный сегмент наружной сонной артерии даже может быть иссечен единым блоком с опухолью каротидного тельца. Прорастающие и неотделимые от внутренней сонной артерии поражения также могут потребовать удаления сегмента артерии. В указанных случаях для сохранения мозгового кровотока следует выполнять артериальную реконструкцию в виде аутовенозного протезирования с использованием проксимального отдела большой подкожной вены как наиболее соответствующего по диаметру. До протезирования внутренней сонной артерии максимальное удаление опухоли и гемостаз следует завершить, поскольку требуется системная гепаринизация больного. Для поддержания в дистальном отделе внутренней сонной артерии кровотока во время резекции через венозный протез проводится шунт, накладываются анастомозы по типу конец-в-конец и перед пуском кровотока шунт удаляется. При обширных опухолях, особенно вовлекающих дистальную порцию внутренней сонной артерии, хирургу следует выбрать сохранение резидуальной опухоли, нежели быть вынужденным лигировать артерию. Это чревато крайне высоким риском инсульта и гемиплегии [62]. При расширенной мобилизации ближе к основанию черепа, при возникновении анатомических ограничений возрастает риск повреждения черепномозговых нервов. Патологическое каротидное тельце может покрывать или обхватывать оба (подязычный и блуждающий) нерва.

Эмболизация опухоли через чрескожный катетер может оказаться эффективной в уменьшении кровоснабжения параангиомы, однако данный метод является лишь приложением к хирургической резекции [63]. Изолированная эмболизация не блокирует кровоснабжение в степени, достаточной для гибели опухоли. Операцию необходимо выполнять быстро, сразу после эмболизации, так как сеть многочисленных коллатералей быстро восстанавливает кровоснабжение в эмболизированных участках. При планировании чрескожного вмешательства также следует учитывать риск выраженных манипуляций катетером в зоне каротидной бифуркации и предупреждать возможность повреждения или попадания эмболов во внутреннюю сонную артерию.

На сегодняшний день удаление опухолей каротидного тельца сопровождается инсультами и смертями с частотой менее 1% [64]. Хирургическое вмешательство является лечением выбора при этих поражениях. Тем не менее микроскопические резидуальные проявления заболевания возможно пропустить, что вызывает рецидив опухоли. Хирургические пациенты должны прослеживаться с помощью долговременных программ наблюдения, поскольку может миновать 10 или 20 лет, прежде чем метастатические проявления станут клинически очевидными [60].

Радиационные поражения сонных артерий

Радиационная терапия в высоких дозах обычно назначается для лечения чешуеклетчатой карциномы головы и структур шеи как дополнительное лечение после обширных хирургических резекций, так и вместо операций в случаях, когда она является первичным лечебным мероприятием. Также радиационная терапия может использоваться при лечении небольших злокачественных новообразований: болезни Ходжкина, неходжкинской лимфомы, аденокарциномы околоушной железы, метастаз рака молочной железы, рака щитовидной железы. При успешном лечении этих злокачественных поражений и отдаленном выжи-

вании пациента наиболее частой проблемой становятся радиационно-обусловленные поражения сонных артерий [65]. Радиационные изменения в остальных нормальных артериях очень похожи на атеросклеротическую дегенерацию у больных с гиперхолестеринемией, курением или в пожилом возрасте.

Клинические проявления аналогичны атеросклеротическим окклюзирующим поражениям сонных артерий, но их присутствие вероятнее у облученных больных, не имеющих других проявлений атеросклероза [65]. Поскольку пациенты, выжившие после лечения тяжелых злокачественных образований головы и шеи, обычно находятся под постоянным наблюдением, большинство поражений выявляется на асимптомной стадии; тем не менее описаны случаи очагового неврологического дефицита при радиационных каротидных стенозах [66]. Указанные изменения могут проявляться спустя годы после проведения лучевой терапии. Свидетельств того, что физиология артерии подвержена неблагоприятному прямому влиянию злокачественного процесса, у этих больных не выявлено.

Воздействие наружного пучка излучения на нормальную артерию сопровождается как острыми, так и хроническими гистологическими изменениями. В течение 48 ч после экспозиции радиации происходит значительное спадение эндотелиальных клеток с разрывом их ядер [67]. Медиальный и адвентициальный слои во время этого острого ответа не задействуются. Как и можно было бы полагать при интимальном повреждении, вскоре начинается репаративный процесс в сочетании с агрегацией тромбоцитов и отложением фибрина на пораженном участке.

Хотя интимальная поверхность быстро покрывается новым слоем эндотелиальных клеток, последние имеют отклонения от нормальной морфологии и физиологии. Хронические изменения включают разрывы медиального слоя с инфильтрацией фиброцитами. Возникают локальные зоны медиального некроза и очаговые разрывы частей адвентициального слоя, характерные для хронического воспалительного процесса. В связи с повреждением функции гладкомышечных клеток возрастает проницаемость стенки сосуда, что приводит к ее инфильтрации циркулирующими липидами. Живая артерия лишается нормальных эластических характеристик, что сопровождается хроническим фиброзом, жировой инфильтрацией и разрывами адвентиции. Повреждение *vasa vasorum* вызывает дальнейшее ослабление целостности сосуда. Изменения в параадвентициальной ткани после облучения в дальнейшем могут нарушать податливость и адаптацию, которые должна выдерживать артерия.

Радиационное повреждение приводит к сужению артериального просвета, часто неотличимого от такового при выраженном атеросклеротическом поражении. Однако кроме стенозов и окклюзий такие артерии подвержены значительному риску разрыва из-за повреждения адвентициального слоя. Артериальный разрыв чаще происходит у пациентов, которым проводились обширные хирургические вмешательства в сочетании с лучевой терапией по поводу злокачественных новообразований. У таких больных может оставаться только слой кожи, покрывающий сонную артерию, и в присутствии инфекции защитный барьер ослабляется. Часто сосудистые катастрофы связаны с инфекцией, осложняющей злокачественный процесс, вовлекающий ротовую полость, или как результат ослабления кожного лоскута вследствие хронической ишемии после обширного вмешательства на шее. Любое кровотечение из такой раны требует экстренной операции в виде протезирования пораженного сегмента сонной артерии [68]. Возможность выявления самой артериальной катастрофы или ее угрозы служит обоснованием проведения программ по наблюдению. По

данным McReady с соавторами, в 11 наблюдениях разрывов сонных артерий лигирование потребовалось у 9 пациентов и в 5 случаях был отмечен инсульт или большой погреб [69]. У 2 пациентов из этой серии, которым производилось только облучение шеи по поводу карцином той же локализации, возникли подкожные кровотечения из сонной артерии.

Частота стенозов сонных артерий значительно выше при облучении шеи, чем у необлученных больных [70]. Наблюдения за пациентами с облучением сонных артерий с помощью дуплексного сканирования вполне достаточно, так как чувствительность методики позволяет выявлять повреждение сосудов до возникновения симптомов. По данным Moritz и соавторов, в группе больных с обширными карциномами шеи у 30% пациентов после лучевой терапии проявился стеноз сонной артерии в сравнении с 5,6% в необлученной контрольной группе [66]. Вышеуказанная диагностическая методика позволяет выявлять присутствие бляшки, часто составленную из инфильтрированных липидов и свежих тромбов, так же как и степень выраженности артериального стеноза.

Кроме предотвращения сосудистой катастрофы хирургическое вмешательство, направленное на коррекцию этих поражений, показано для предупреждения инсульта. Последний может оказаться еще более инвалидизирующим для пациента, который уже потерял трудоспособность после радикальной операции на шее или ларингэктомии. Из-за выраженных изменений, развивающихся на всю глубину артериальной стенки после облучения, стандартная эндартерэктомия как метод хирургической коррекции обычно неприменима. Даже если удастся добиться отслоения по медиальному слою артерии, целостность поврежденной адвентиции обычно препятствует ее безопасному сохранению в артериальной циркуляции. В качестве пластического материала для замещения вовлеченного сегмента предпочтительнее использовать протез из аутоины, забирая трансплантат из большой подкожной вены на бедре. Часто требуется резекция порции общей сонной артерии, ее бифуркации и пораженной внутренней сонной артерии на шее. Обычно лигирование наружной сонной артерии без-

опасно, если нет сомнений в сохранении жизнеспособности кожных лоскутов через коллатеральное кровообращение. Для поддержания адекватной церебральной перфузии требуется внутрипросветное шунтирование, шунт проводится через венозный протез перед наложением анастомозов по типу конец-в-конец с общей и внутренней сонными артериями. Нередко для адекватного закрытия зоны каротидной реконструкции возникает потребность в перемещении мышечного лоскута. Если закрытие раны после артериальной реконструкции в облученном поле только кожей невозможно, для закрытия дефекта используется мышечнокожный лоскут.

Каротидные рестенозы после эндартерэктомии

После того как каротидные эндартерэктомии стали выполняться в многочисленных группах больных, при отдаленном наблюдении стало очевидно, что эффект от вмешательства в 100% случаев не сохраняется, хотя в небольших подгруппах пациентов рестеноз сонной артерии будет развиваться даже при технически безупречной эндартерэктомии с первичным швом или пластикой заплатой. В некоторых случаях причиной рестеноза является атеросклероз. Признаки рестенозирования у таких больных, как правило, выявляются через 2 года после первичной эндартерэктомии (рис. 71.6). Рецидивное поражение корректируется технически так же, как и при первичных операциях при атеросклерозе — удалением бляшки на границе медиального и адвентициального слоев. В другой подгруппе пациентов в течение 2 лет после эндартерэктомии рестеноз мог развиваться и без связи с атеросклерозом [71]. В этих случаях причиной рецидивирования окклюзирующего процесса служит фиброз интимы в зоне проведенной ранее эндартерэктомии. После того как хирурги начали отслеживать состояние своих больных после каротидной эндартерэктомии с помощью послеопе-



Рис. 71.6. (А) Каротидная ангиограмма больного с полушарными моторными транзиторными ишемическими атаками. Ему была выполнена каротидная эндартерэктомия с первичным швом. (Б) Через 7 лет повторная каротидная ангиограмма рестеноза. При повторной операции была удалена изъязвленная атероматозная бляшка.

рационного протокола наблюдения, представление о рестенозах удалось сформировать более четко [72]. При длительном наблюдении за пациентом после операции становится возможным разграничить рестенозы с резидуальными послеоперационными поражениями и выявить больных с риском неврологических осложнений до того как они станут симптомными.

Пролиферация миоинтимальных клеток происходит как нормальный ответ на артериальное повреждение в виде медленного, систематического восстановления и пролиферации многоклеточного слоя на участке интимальной травмы. Гиперплазия миоинтимальных клеток, наблюдающаяся у части больных после реконструкции сонной артерии, представляет собой усиление нормального процесса восстановления эндотелия, при котором отмечается неконтролируемая пролиферация гладкомышечных клеток медиального слоя артериальной стенки. Считается, что у таких пациентов во время формирования плоскости эндартерэктомии в сонной артерии воздействие на слой гладких мышц вызывает реакцию последних с циркулирующими элементами крови, что опосредует избыточный пролиферативный ответ [73]. Ряд исследователей теоретически предполагают, что гладкомышечные клетки медины воспроизводятся и мигрируют через внутреннюю эластическую мембрану в интимальный слой, где их количество умножается и они начинают выделять экстрацеллюлярный матрикс, который вместе с соединительной тканью вносит вклад в утолщение интимы, приводящее к рестенозу сосуда [74]. Макроскопически такой рестеноз представляет собой ограниченный, плотный гомогенный слой с блестящей гладкой поверхностью, обращенной к просвету артерии [71]. Гистологически присутствует диффузный фиброзный слой под интимальным слоем эндотелиальных клеток и над преобразованным медиальным слоем. Такое утолщение составлено из мукополисахаридной основной субстанции, инфильтрированной массой свободно связанных фиброцитов. Характерная для атеросклеротических поражений инфильтрация холестерином и липидными фракциями отсутствует.

Ангиографически описываемые поражения выглядят как гладкие стенозы в зоне эндартерэктомии (рис. 71.7). При дуп-

лексном сканировании рестенозы проявляются некоторым уменьшением диаметра, фиксированным на основании критерия скорости кровотока, и редко прогрессируют до критического, предокклюзивного состояния. С учетом вышеприведенных характеристик артериальной стенки, рестеноз вследствие миоинтимальной гиперплазии менее склонен к симптомному течению, нежели атеросклеротический стеноз той же степени. Гладкая поверхность при миоинтимальной пролиферации редко содержит тромботические наслоения и приводит к дистальной эмболизации в сравнении с более неоднородными атеросклеротическими поражениями. В надежде на то, что пролиферативный процесс, развивающийся после взаимодействия с элементами крови, возможно блокировать, хирурги рутинно назначают больным после каротидной эндартерэктомии постоянную дезагрегантную терапию. Однако исследования в этом направлении не доказали торможение миоинтимальной пролиферации снижением адгезии и агрегации тромбоцитов. Дезагреганты в предупреждении неврологических осложнений могут быть более эффективны при рецидивном атеросклеротическом процессе. Помимо взаимодействия между элементами крови и эндартерэктомированной артериальной стенкой, такие технические факторы хирургического вмешательства, как травма зажимом, резидуальные лоскуты интимы, а также атеросклеротические бляшки либо стеноз при закрытии артериотомии, могут приводить к нарушениям кровотока и вносить свой вклад в пролиферацию миоинтимальных клеток.

Из-за того, что первым клиническим проявлением рестеноза может оказаться инсульт, не следует недооценивать значения активной послеоперационной программы наблюдения за пациентом [74]. Регулярные последовательные обследования больного должны проводиться в течение первых 2 лет после артериальной реконструкции, когда наиболее вероятно развитие стеноза на почве миоинтимальной гиперплазии. Также необходимо максимально раннее послеоперационное обследование, чтобы зафиксировать возможный резидуальный стеноз, который способен в дальнейшем маскировать рецидивное поражение [75]. При выяв-

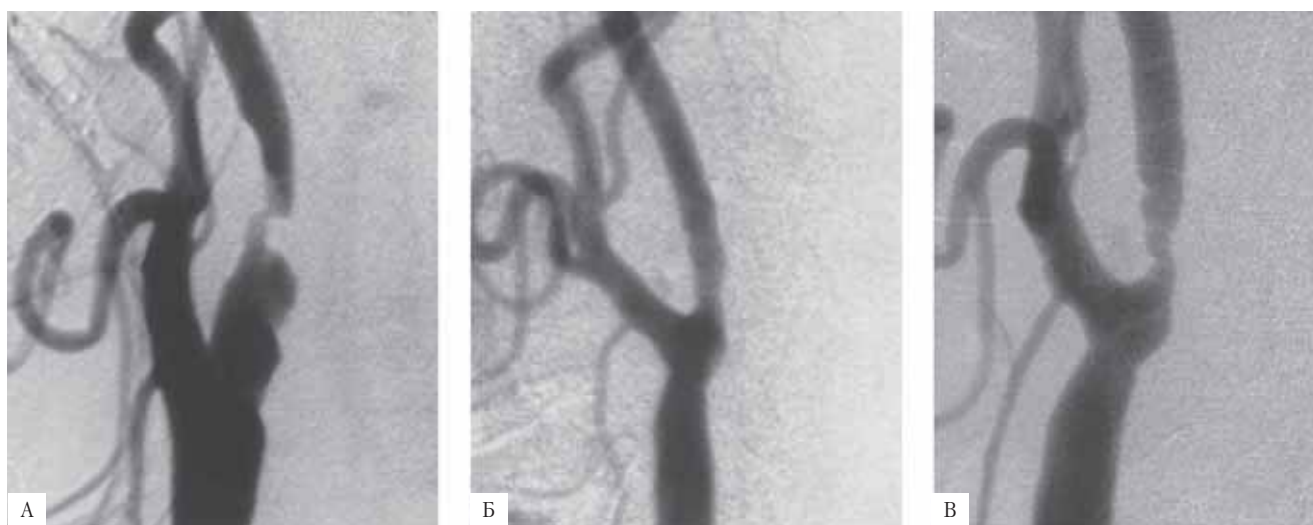


Рис. 71.7. (А) Каротидная ангиограмма критического локального стеноза проксимальной порции внутренней сонной артерии у больного с amaurosis fugax. (Б) После каротидной эндартерэктомии при артериографии выявляется нормальное контрастирование реконструированного сегмента внутренней сонной артерии. (В) Через восемь месяцев по программе послеоперационного наблюдения был диагностирован рестеноз, подтвержденный при повторной ангиографии. Поражение вследствие фибромышечной гиперплазии было коррегировано пластикой венозной заплатой.

лении значимого стеноза в рамках программы наблюдения следует придерживаться агрессивной хирургической тактики [76]. Рестеноз вследствие миоинтимальной гиперплазии традиционно корректируется пластикой заплатой без эндартерэктомии, так как часто невозможно выявить линию отслоения медики после первичной операции. Разрыв миоинтимального поражения может приводить к разрушению адвентициальных слоев артериальной стенки, обеспечивающих ее структурную целостность. Другим способом выбора при повторных реконструкциях сонной артерии остается протезирование сегмента, содержащего рестеноз. В лечении рецидивных стенозов сонной артерий привлекаемыми терапевтическими альтернативами быстро стали баллонная ангиопластика и стентирование. Катетерное вмешательство позволяет избежать повторной операции на шее и возможного повреждения сопровождающих черепных нервов. С появлением систем защиты мозга снизился риск дистальной эмболизации и инсультов. Отдаленных результатов эндоваскулярного лечения каротидных рестенозов не существует.

Даже если рецидивные поражения, предположительно вызванные миоинтимальной гиперплазией, протекают бессимптомно, пациенты должны наблюдаться и в дальнейшем. По данным программ наблюдения, значительная часть таких изменений действительно регрессирует со временем. Причины первичных окклюзирующих каротидных поражений полностью непонятны, и так же как факторы, влияющие на рецидивный процесс, требуют более глубокого изучения.

Литература

- Huston KA, Hunder CC, et al. Temporal arteritis: a 25-year epidemiologic, clinical and pathologic study. *Ann Intern Med* 1978; 88: 162–167.
- Mambo NC. Temporal (granulomatous) arteritis: a histopathological study of 32 cases. *Histopathology* 1979; 3: 209.
- Klein RG, Campbell RJ, et al. Skip lesions in temporal arteritis. *Mayo Clin Proc* 1976; 51: 504.
- Huston KA, Hunder GG. Giant cell (cranial) arteritis: a clinical review. *Am Heart J* 1980; 100: 99.
- Wong RL, Korn JH. Temporal arteritis, without an elevated erythrocyte sedimentation rate. *Am J Med* 1986; 80: 959.
- Allsop CJ, Gallagher PJ. Temporary artery biopsy in giant-cell arteritis. *Am J Surg Pathol* 1981; 5: 317–323.
- Hall S, Persellin S, et al. The therapeutic impact of temporal artery biopsy. *Lancet* 1983; 2: 1217–1220.
- Rosenfeld SI, Dosmorsky GS, et al. Treatment of temporal arteritis with ocular involvement. *Am J Med* 1986; 80: 143.
- Bengtsson BA, Malmvall BE. Giant cell arteritis. *Acta Med Scand* 1982; 658: 1.
- Takayasu M. Case with unusual changes of the central vessels in the retina. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1908; 12: 554.
- Veno A, Awane Y, et al. Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with elongated coarctation. *Jpn Heart J* 1967; 8: 538.
- Lupi-Herrera E, Sanchez TG, et al. Pulmonary artery involvement in Takayasu's arteritis. *Chest* 1975; 67: 69.
- Lupi-Herrera E, Sanchez TG, et al. Takayasu's arteritis: clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93: 94–103.
- Wolfe SM. Takayasu's arteritis. *J Am Med Assoc* 1989; 89: 90–94.
- Lagneau P, Michel JB, Vuong PN. Surgical treatment of Takayasu's disease. *Ann Surg* 1987; 205: 157–168.
- Robbs JV, Human RR, Rajaruthnam P. Operative treatment of nonspecific aortoarteritis (Takayasu's arteritis). *J Vasc Surg* 1986; 3: 605–616.
- Bloss RS, Duncan JM, et al. Takayasu's arteritis: surgical considerations. *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 574.
- Hodgins GW, Dutton JH. Transluminal dilation for Takayasu's arteritis. *Can J Surg* 1984; 27: 355.
- Hodgins GW, Dutton JH. Subclavian and carotid angioplasties for Takayasu's arteritis. *Can Assoc Radiol J* 1982; 33: 205.
- Behçet H. Ucher rezidivierende, aphthoese, durch ein Virus verursachte Geschwüre am Mund, am Auge und an den Genitalien. *Dermatol Monatsschr* 1937; 105: 1152–1157.
- James DG. Behçet's syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 431–432.
- Enoch BA, Castillo-Olivares JL, et al. Major vascular complications in Behçet's syndrome. *Post Grad Med J* 1968; 44: 453–459.
- Little AG, Zarins CK. Abdominal aortic aneurysm and Behçet's disease. *Surgery* 1982; 91: 359–362.
- Schwartz P, Weisbrot M, et al. Peripheral false aneurysms in Behçet's disease. *Br J Surg* 1987; 74: 67–68.
- Hamia M. Large artery involvement in Behçet's disease. *J Rheumatol* 1987; 14: 554–559.
- Sarkari NBS, MacDonald Holmes J, Bickerstaff ER. Neurological manifestations associated with internal carotid loops and kinks in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1970; 33: 194–200.
- Vannix RS, Joergenson FJ, Carter R. Kinking of the internal carotid artery: clinical significance and surgical management. *Am J Surg* 1977; 134: 82.
- Quartlebaum JK Jr, Wade JS, Whiddon CM. Stroke associated with elongation and kinking of the carotid artery: long-term follow-up. *Arch Surg* 1973; 177: 572.
- Freeman RT, Lippitt WH. Carotid artery syndrome due to kinking: surgical treatment in forty-four cases. *Am Surg* 1962; 28: 745.
- Stanton PE Jr, McClusky DA Jr, Lamis PA. Hemodynamic assessment and surgical correction of kinking of the internal carotid artery. *Surgery* 1973; 84: 793.
- Metz H, Murray-Leslie RM, et al. Kinking of the internal carotid artery in relation to cerebrovascular disease. *Lancet* 1961; 1: 424.
- McCullum CH, Wheeler WG, et al. Aneurysms of the extracranial carotid artery. *Am J Surg* 1979; 137: 196.
- Kirby CK, Johnson J, Donald JG. Aneurysms of the common carotid artery. *Ann Surg* 1949; 130: 913–920.
- Mokri B, Piepgras DC, et al. Extracranial internal carotid artery aneurysms. *Mayo Clin Proc* 1982; 57: 310.
- Perdue CD, Barreca JP, et al. The significance of elongation and angulation of the carotid artery: a negative view. *Surgery* 1975; 77: 45.
- Welling RE, Kakkasseril JS, Pechiera J. Pseudoaneurysm of the cervical internal carotid artery secondary to blunt trauma. *J Trauma* 1985; 25: 1108.
- Bergamini TM, Seabrook CR, et al. Symptomatic recurrent carotid stenosis and aneurysmal degeneration after endarterectomy. *Surgery* 1993; 113: 580–586.
- El-Sabroun R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg* 2000; 31: 702–712.
- Busuttil RW, Davidson RK, et al. Selective management of extracranial carotid arterial aneurysms. *Am J Surg* 1980; 140: 85–91.
- Cooper A. Account of the first successful operation performed on the common carotid artery for aneurysm in the year of 1808 with post mortem examination in the year 1821. *Guy's Hosp Rep* 1836; 1: 53.

41. Webb RC, Barker WE. Aneurysms of the extracranial internal carotid artery. *Arch Surg* 1969; 99: 501.
42. Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Spontaneous dissection of the internal carotid artery. *Arch Surg* 1976; 111: 1294–1301.
43. Bogousslavsky J, Despland P, Regli E. Spontaneous carotid dissection with acute stroke. *Arch Neurol* 1987; 44: 137.
44. Bradac GB, Kaerobach A, et al. Spontaneous dissecting aneurysm of cervical cerebral arteries. *Neuroradiology* 1981; 21: 149–154.
45. Petro CR, Witwer CA, et al. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery: correlation of arteriography, CT and pathology. *Am J Radiol* 1987; 148: 393.
46. Goldberg HI, Grossman RI, et al. Cervical internal carotid artery dissecting hemorrhage: diagnosis using MR. *Radiology* 1986; 158: 157.
47. McNeill DH, Dreisbach J, Marsden RI. Spontaneous dissection of the internal carotid artery: its conservative management with heparin sodium. *Arch Neurol* 1980; 37: 54.
48. Miyamoto S, Kikuchi H, et al. Surgical treatment for spontaneous carotid dissection with impending stroke. *J Neurol* 1984; 61: 382.
49. Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery: surgical management. *Arch Surg* 1974; 109: 676.
50. Stanley JC, Gewertz BL, et al. Arterial fibrodysplasia: histopathologic character and current etiologic concepts. *Arch Surg* 1975; 110: 561.
51. Osborn AG, Anderson RE. Angiographic spectrum of cervical and intracranial fibromuscular dysplasia. *Stroke* 1977; 8: 617.
52. Manalo-Estrella P, Barker AE. Histopathologic findings in human aortic media associated with pregnancy: a study of 16 cases. *Arch Pathol* 1967; 83: 336.
53. Ireys NS, Norris HJ. Intimal vascular lesions associated with female reproductive steroids. *Arch Pathol* 1973; 96: 227.
54. Effeney DH, Ehrenfeld WK, et al. Fibromuscular dysplasia of the internal carotid artery. *World J Surg* 1979; 3: 179–186.
55. Effeney DJ, Ehrenfeld WK, et al. Why operate on carotid fibromuscular dysplasia? *Arch Surg* 1980; 115: 1261.
56. Smith LL, Smith DC, et al. Operative balloon angioplasty in the treatment of internal carotid artery fibromuscular dysplasia. *J Vasc Surg* 1987; 6: 482.
57. Glenner GG, Grimely PM. Tumors of the extraadrenal paraganglion system (including chemoreceptors). In: *Atlas of Tumor Pathology*, second series, fasc 9. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1973.
58. Daly MD, Lambertsen CJ, Schwietzer A. Observations on the volume of blood flow and oxygen utilization of the carotid body in the cat. *J Physiol* 1954; 125: 67–89.
59. Pacheco-Oieda L, Durango E, et al. Carotid body tumors at high altitudes: Quito, Ecuador, 1987. *World J Surg* 1988; 12: 856–860.
60. Dent TL, Thompson NW, Fry WJ. Carotid body tumors. *Surgery* 1976; 80: 365–372.
61. Lack FE, Cubilla AL, et al. Paragangliomas of the neck and head region: a clinical study of 69 patients. *Cancer* 1977; 39: 397–409.
62. Lahey FH, Warren KW. Tumors of the carotid body. *Surg Gynecol Obstet* 1947; 85: 281–288.
63. Schick PM, Hieshima GB, et al. Arterial catheter embolization followed by surgery for large chemodectoma. *Surgery* 1980; 87: 459–464.
64. Hallett JW, Nora JD, et al. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: a fifty-year experience with 153 tumors. *J Vasc Surg* 1988; 7: 284–291.
65. Silverberg GD, Britt BH, Goffinet RD. Radiation induced carotid artery disease. *Cancer* 1978; 41: 130–137.
66. Moritz MW, Higgins RF, Jacobs JR. Duplex imaging and incidence of carotid radiation injury after high-dose radiotherapy for tumors of the head and neck. *Arch Surg* 1990; 125: 1181–1183.
67. Fonkalsrud EW, Sanchez R, et al. Serial changes in arterial structure following radiation therapy. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 145: 395.
68. Marcial-Rojas RA, Castro JR. Irradiation injury to elastic arteries in the course of treatment for neoplastic disease. *Ann Otol* 1962; 71: 945–958.
69. McCready RA, Hyde GL, et al. Radiation-induced arterial injuries. *Surgery* 1983; 93: 306–312.
70. Elerding SC, Fernandez RN, et al. Carotid artery disease following external cervical irradiation. *Ann Surg* 1981; 194: 609–615.
71. Stoney RJ, String ST. Recurrent carotid stenosis. *Surgery* 1976; 80: 705–710.
72. Zierler RE, Bandyk DF, et al. Carotid artery stenosis following endarterectomy. *Arch Surg* 1982; 117: 1408–1415.
73. Chervu A, Moore WS. An overview of intimal hyperplasia. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171: 433–447.
74. Clowes AW, Clowes MM, et al. Regulation of smooth muscle cell growth in injured artery. *J Cardiovasc Pharmacol* 1989; 14(Suppl 6): 512–515.
75. Kinney EV, Seabrook GR, et al. The importance of intraoperative detection of residual flow abnormalities after carotid artery endarterectomy. *J Vasc Surg* 1993; 17: 912–923.
76. O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Reoperation for recurrent carotid stenosis: early results and late outcome in 1999 patients. *J Vasc Surg* 2001; 34: 5–12.

Раздел IX

Сосуды внутренних органов

Глава 72

Хирургические вмешательства на чревном стволе и мезентериальных артериях

Стефан П. Маррей, Тэмми К. Рэймос и Рональд Дж. Стоуней

Синдром висцеральной ишемии проявляется при обширном спектре заболеваний и является сложным как для диагностики, так и для лечения. Острая висцеральная ишемия представляет собой экстренные медицинские и хирургические случаи, при которых для сохранения кишечника и жизни пациента чрезвычайно важна своевременная диагностика и лечение. *Хроническая* висцеральная ишемия до недавнего времени не принималась во внимание у пациентов с абдоминальными болями. Отрицание возможности подобного диагноза приводило к длительным страданиям пациента, потере веса и угрожало развитием фатальных случаев гангрены кишечника. В этой главе рассмотрены история и общие принципы ведения пациентов с острой и хронической висцеральной ишемией. Представлены также этиология, клинические проявления, диагностические критерии, периоперационное ведение, возможности терапии, оперативные техники и результаты лечения.

Исторический обзор

Постепенная окклюзия одной или всех висцеральных ветвей аорты может происходить и без появления каких-либо абдоминальных симптомов, что достигается адекватным кровоснабжением кишечника по хорошо развитой коллатеральной сети. Chiene в 1869 г. описал случай, когда у пациента с окклюзией трех крупных висцеральных артерий не отмечалось никакой абдоминальной симптоматики а смерть наступила по другой причине [1].

Тот факт, что все три висцеральных сосуда могут быть окклюзированы без обязательного развития ишемии или инфаркта кишечника, вероятно, явился причиной длительного отказа в признании хронической висцеральной ишемии как отдельной нозологической формы. В 1894 г. Councilman высказал предполо-

жение, что появление абдоминальной боли может быть результатом обструкции висцеральных артерий [2]. Сообщение, к сожалению, не было воспринято повсеместно. Osler был уверен, что абдоминальные жалобы у пациентов с атеросклерозом висцеральных артерий были фактически атипичным проявлением «грудной жабы» («angina pectoris»). Последователи такой теории настаивали на этом утверждении, и первым, кто использовал термин «брюшная жаба» («angina abdominis») для описания подобных пациентов, был Bacelli в 1918 г. [3]. А 1921 г. Davis провел параллель между висцеральной ишемией и перемежающейся хромотой [4]. В 1936 г. появилось сообщение о летальных исходах 7 из 12 пациентов, умерших в результате инфаркта кишечника и предъявлявших жалобы на постоянные абдоминальные боли, потерю веса и нарушение моторики кишечника [5]. Авторы установили соотношение между хронической висцеральной ишемией и последующей фатальной гангреной кишечника.

Для уменьшения ишемии кишечника Mikkelsen в 1957 г. предложил выполнение хирургической реваскуляризации и утвердил термин «брюшная жаба» («intestinal angina») [6]. Через год Shaw и Maynard сообщили об успешном лечении двух пациентов с гангреной кишечника, которым была выполнена тромбэндактерэктомия и резекция кишечника [7]. До этого, по сообщениям Elliott в 1985 г., хирургическое лечение острой абдоминальной ишемии состояло только в резекции кишечника [8]. В 1959 г. была выполнена трансартериальная эндактерэктомия из верхней брыжеечной артерии, что привело к началу нового этапа в лечении этого заболевания [9]. В том же году Derrick и соавторы представили альтернативные техники хирургической реконструкции с использованием аутогенной подвздошной артерии при интактной бифуркации для антеградного шунтирования от надчревной части аорты к чревному стволу и верхней брыжеечной артерии [10]. Первый случай ретроградного шунтирования с использованием

протеза Dacron описан Morris и Crawford [11]. В следующем году Fry и Kraft сообщили об аутовенозном шунтировании от надчревного отдела аорты, выполненного через торакоабдоминальный доступ со срединной висцеральной ротацией [12]. Они указали на то, что отсутствие поражения в этой локализации существенно облегчает наложение проксимального анастомоза. В 1966 г. была представлена техника трансортальной тромбэндартерэктомии, а также антеградное шунтирование с использованием протеза от надчревного отдела аорты к одной или нескольким висцеральным артериям [13]. В последнее время все более широкое распространение приобретают чрескожные методы реваскуляризации [14–19], однако документальных подтверждений долговременности эффекта еще мало.

По мнению некоторых авторов [14, 19], в ближайшее время уровень инвалидизации и летальность должны снизиться, но они все еще остаются достаточно высокими.

Острая висцеральная ишемия

Этиология

Острая висцеральная ишемия происходит вследствие тромботической окклюзии крупных висцеральных ветвей аорты — основного осложнения хронической висцеральной ишемии при атеросклерозе — или при эмболической окклюзии верхней брыжеечной артерии. Не окклюдирующая мезентериальная ишемия обычно является проявлением кардиальной дисфункции и не подлежит рассмотрению в данной главе. У пациентов с острой висцеральной ишемией имеется опасность острого развития необратимого инфаркта или гангрены кишечника, что делает необходимым раннюю диагностику и лечение данной патологии.

Эмболическая окклюзия

Клинические проявления и диагностика

Эмболическая окклюзия наиболее часто происходит в бассейне верхней брыжеечной артерии, и клинические проявления у данной группы пациентов достаточно отчетливые, что позволяет дифференцировать данную патологию от тромботической окклюзии и выполнить хирургическое вмешательство на ранних сроках [20–23]. Из-за острой обструкции мезентериального кровотока времени для развития коллатеральной сети недостаточно. Немедленной реакцией ишемизированного кишечника является активное сокращение и спазм. У пациента это проявляется выраженной абдоминальной болью в околопупочной области, обычно сопровождающейся опорожнением кишечника. На этой ранней стадии воспаление брюшины еще не проявляется, а при физикальном обследовании можно обнаружить активную перистальтику кишечника и лишь минимальное напряжение брюшной стенки. При интраоперационном осмотре на данной стадии возможен пропуск диагноза, так как кишечник бледный и активно сокращается [24]. Почти у всех пациентов имеется сопутствующая выраженная кардиальная патология как источник эмболии, а примерно у 1/3 пациентов с эмболией верхней брыжеечной артерии имеется эмболическая окклюзия и других сосудистых бассейнов (церебральный, почечный, артерий конечностей).

Обычную рентгенографию и/или КТ-сканирование выполняют для исключения других внутрибрюшных катастроф. При острой абдоминальной ишемии на снимках можно визуализиро-

вать отсутствие газа в кишечнике, а на более поздних стадиях его растяжение и/или утолщение. Точная диагностика осуществляется при артериографии (предоперационно) или лапаротомией. Артериография в двух проекциях демонстрирует минимальный кровоток по верхней брыжеечной артерии или его отсутствие, хотя на боковых снимках верхняя брыжеечная артерия в устье и проксимально на протяжении 5–7 см проходима. Это происходит вследствие того, что эмболы чаще располагаются в области ответвления средней ободочной артерии.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Имеются описания неоперативных методов лечения с использованием декстранов [25], однако сохранение кишечника и жизни пациента требует своевременной операции после интенсивной подготовки. Для удачного исхода в предоперационный период необходим мониторинг гемодинамики и функционального состояния миокарда, с восполнением необходимого объема или, при необходимости, миотропной поддержкой.

Осмотр брюшной полости выполняется в основном через срединную лапаротомию. При осмотре характерна нормальная перфузия и жизнеспособность двенадцатиперстной кишки и тощей кишки на протяжении первых нескольких сантиметров, а в тонкой и правой половине ободочной кишки — признаки ишемии. При более длительно существующей ишемии появляются признаки геморрагического инфаркта кишечника с отеком, дилатацией кишечника и кровоизлияниями в брыжейку. И все же реваскуляризация на этой стадии приводит к нормализации окраски и восстановлению моторики кишечника.

При пальпации верхней брыжеечной артерии можно уточнить уровень обструкции. При доступе к верхней брыжеечной артерии поперечную ободочную кишку отводят вверх и рассекают основание прилежащей брыжейки ободочной кишки. Выполняется поперечная артериотомия верхней брыжеечной артерии дистальнее ответвления средней ободочной артерии. Затем производят катетерную тромбэмболектомию в двух направлениях, сосуд промывают гепаринизированным физиологическим раствором. После ушивания артериотомического отверстия отдельными узловыми швами кишечник возвращают в нормальную анатомическую позицию для последующего наблюдения. Жизнеспособность подтверждается за период наблюдения 30–45 минут. Участки явного некроза должны быть резецированы. Для дополнительного подтверждения жизнеспособности кишечника возможно использование доплеровского ультразвукового исследования или введение флюоресцирующего раствора с просвечиванием УФ-лучами [26, 27]. При отсутствии выпота в брюшной полости, накладывают первичный кишечный анастомоз. До завершения операции должно быть принято решение о возможности повторной операции в течение последующих 24–48 часов для контрольного осмотра. Если запланирован повторный осмотр, то решение не должно меняться в зависимости от послеоперационного течения.

Тромботическая окклюзия висцеральных артерий

Клинические проявления и диагностика

Острая висцеральная ишемия вследствие тромботической окклюзии верхней брыжеечной артерии или чревного ствола является следствием постепенно развивающейся облитерации этих сосу-

дов с последующим присоединением тромбоза. Постепенное прогрессирование стенозов висцеральных сосудов делает возможным развитие коллатеральной сети. По коллатералям сохраняется доставка некоторого количества крови к кишечнику, что является причиной стертости клинической картины наступившего тромбоза. Симптомокомплекс сходен с таковым при ишемии кишечника, вызванной эмболией, но приступ более «коварен» и вначале может проявляться перемежающейся и приходящей «брюшной жабой», как было впервые отмечено Dunphy [5]. Особенно важно использовать данные артериографии при оценке пациентов с подозрением на ишемию кишечника [28]. Если этиологией ишемии кишечника является тромбоз висцеральных артерий, то аортограммы обычно выявляют распространенное окклюдирующее поражение с вовлечением висцеральных артерий. Боковые аортограммы демонстрируют окклюзию в устье чревного ствола и/или верхней брыжеечной артерии. Как и при эмболическом поражении висцеральных ветвей, необходимо проведение интенсивной предоперационной терапии.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Обязательно проводится оценка распространенности висцеральной ишемии и жизнеспособности кишечника. Подобный обзор лучше всего достигается через срединную лапаротомию. В первую очередь обращают внимание на распространенность и вид висцеральной ишемии, что помогает в дифференцировке ишемии по этиологии. Окклюзия висцеральных артерий вследствие тромбоза часто ассоциируется с ишемией органов верхнего этажа брюшной полости, включая проксимальные отделы тощей кишки. Такие находки противоречат виду ишемии, ассоциирующейся с острой эмболической окклюзией верхней брыжеечной артерии. К тому же распространенность ишемии при тромбозе мезентериальной артерии большая по сравнению с сегментарной ишемией при эмболическом поражении. Далее оценивается жизнеспособность кишечника, для того чтобы определить показания к экстренной артериальной реконструкции. Контаминационный риск при некрозе кишечника является противопоказанием к применению протеза. В такой ситуации более безопасной является аутогенная реконструкция — антеградное аорто-висцеральное шунтирование с использованием большой подкожной вены или трансаортальная тромбэндартерэктомия. В случае если исключается риск внутрибрюшной контаминации, возможно выполнение аорто-висцерального шунтирования синтетическим протезом. Техника выделения висцеральных артерий и особенности реконструкций описаны в последующем разделе «Хроническая висцеральная ишемия». После реваскуляризации производят оценку жизнеспособности кишечника и при необходимости выполняют резекцию.

Хроническая висцеральная ишемия

Этиология

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Хроническая висцеральная ишемия в большинстве случаев (95%) развивается вследствие атеросклероза. У 1/3 пациентов имеется сопутствующее поражение аорты и других ее ветвей [29]. В брюшном отделе аорты поражение в основном распространяется вент-

рально и захватывает устья крупных висцеральных артерий [30, 31]. Derrick и соавторы в 1958 г. впервые отметили, что распространение аортальной бляшки в область устья висцеральных артерий ограничивается 1,5–2 см, артерия при этом дистально проходима [10]. Такая находка неоднократно демонстрировалась и в наших наблюдениях. В редких случаях эксцентричная кальцинированная полипоидная бляшка, берущая начало от задней стенки верхнего отдела брюшной аорты, распространялась на устье крупных висцеральных артерий. Такое «коралловидное» атеросклеротическое поражение может быть заподозрено, если наряду с симптомами висцеральной ишемии имеются признаки хронической окклюзии аорты [32].

Нередко встречается вовлечение в процесс большинства висцеральных ветвей. В наших наблюдениях обследовано 77 пациентов, и только у одного было выявлено однососудистое поражение. В то же время *явной зависимости между числом пораженных ветвей и выраженностью симптоматики нет*. Появление симптомов может вызывать изолированное поражение чревного ствола, с другой стороны, изолированное поражение верхней брыжеечной артерии или нижней брыжеечной артерии редко приводит к возникновению симптомов. В некоторых случаях из-за хорошо развитого коллатерального русла окклюзия всех трех ветвей может протекать бессимптомно.

Патофизиология возникновения болей после приема пищи недостаточно хорошо изучена. Возможно, такие боли развиваются вследствие ишемии, приводящей к воздействию кислот на интерстиций стенки кишечника [33]. Последнее вызывает снижение резистентности брыжейки мезентериальных сосудов. Такая сниженная резистентность обычно приводит к увеличению притока крови, но при наличии проксимального стеноза кровообращение в брыжейке, наоборот, уменьшается. Так как характерные боли обычно проявляются через 20 минут после приема пищи и пищевой комок в это время еще не достигает тонкой кишки, то механизм развития симптома, вероятно, опосредован неисследованным влиянием гуморальных факторов.

КОМПРЕССИЯ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

Атеросклероз — наиболее часто встречающееся поражение при синдроме хронической висцеральной ишемии, но существуют также и другие, более редкие, причины. Из них наиболее часто встречается так называемый «синдром компрессии чревного ствола» или «синдром срединной дугообразной связки», первоначально описанный Dunbar и соавторами [34]. Клиническая значимость и патофизиологические механизмы этого синдрома до сих пор являются предметом обсуждения [35–38]. В целом предполагается, что к возникновению синдрома приводят анатомические особенности расположения чревного ствола и дугообразной связки: возникает наружная компрессия чревного ствола, в которую иногда вовлекается и верхняя брыжеечная артерия. Такое предположение оспаривается тем фактом, что компрессия чревного ствола обнаруживалась и у асимптомных пациентов [38]. При таком поражении аорта и другие ветви не изменены, а коллатеральное кровообращение развито меньше, чем у пациентов при хронической висцеральной ишемией на фоне атеросклероза [39].

Другие редкие случаи

Отмечено, что компрессия чревного ствола невральными или соединительной тканью вызывает симптомы хронической висцеральной ишемии у пациентов с патологическим поражением этих

тканей (в том числе при нейрофиброматозе) [40, 41]. При спонтанной диссекции верхней брыжеечной артерии проявлялись симптомы хронической висцеральной ишемии [42]. Фиброзно-мышечная дисплазия может поражать чревный ствол и верхнюю брыжеечную артерию, но отношение данного поражения к возникновению симптомов хронической висцеральной ишемии не уточнено [43]. Наконец, хроническая висцеральная ишемия описана как следствие лучевого поражения, а также при системных васкулитах [44].

Коллатеральное кровообращение

Проксимальные ветви крупных и мелких висцеральных артерий очень важны в предотвращении развития ишемии кишечника и появления симптомов у пациентов с окклюзирующим поражением висцеральных артерий. Тот факт, что постепенная окклюзия всех крупных висцеральных ветвей может произойти без развития симптомов ишемии или инфаркта кишечника, свидетельствует о хорошем развитии висцеральной коллатеральной сети. Такие коллатеральные ветви располагаются над ограничивающими ток крови поражениями и способствуют увеличению и перераспределению кровотока в ишемизированное висцеральное ложе.

При окклюзии чревного ствола, основная коллатеральная сеть соединяет печеночную артерию с верхней брыжеечной через гастродуоденальную, нижнюю и верхнюю панкреатодуоденальные артерии. Эта сеть коллатералей известна как «панкреато-дуоде-

нальная аркада». Реже коллатеральная сеть развивается между средней ободочной и дорсальной панкреато-селезеночной артериями. При окклюзии верхней брыжеечной артерии наиболее важной коллатеральной сетью является панкреато-дуоденальная аркада. В то же время нижняя брыжеечная артерия также дает начало коллатеральной сети к верхней брыжеечной артерии по левой и срединной ободочной артериям (дуга Риолана). При сочетанной окклюзии чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, от нижней брыжеечной артерии развивается крупная коллатеральная сеть через маргинальные анастомозирующие артерии, дугу Риолана и панкреато-дуоденальную аркаду.

При окклюзии всех трех висцеральных ветвей аорты одна или обе внутренние подвздошные артерии обеспечивают афферентный висцеральный кровоток через нижнюю и верхнюю брыжеечную артериальную коллатеральную сети, описанные выше (рис. 72.1).

Клинические проявления

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Хроническая висцеральная ишемия, вызванная атеросклерозом, обычно развивается у пациентов в возрасте старше 40 лет (пятая–седьмая декада жизни), средний возраст больных — 59 лет. Соотношение женщин и мужчин — 3:1. Наиболее частым симптомом при хронической висцеральной ишемии атеросклеротическо-

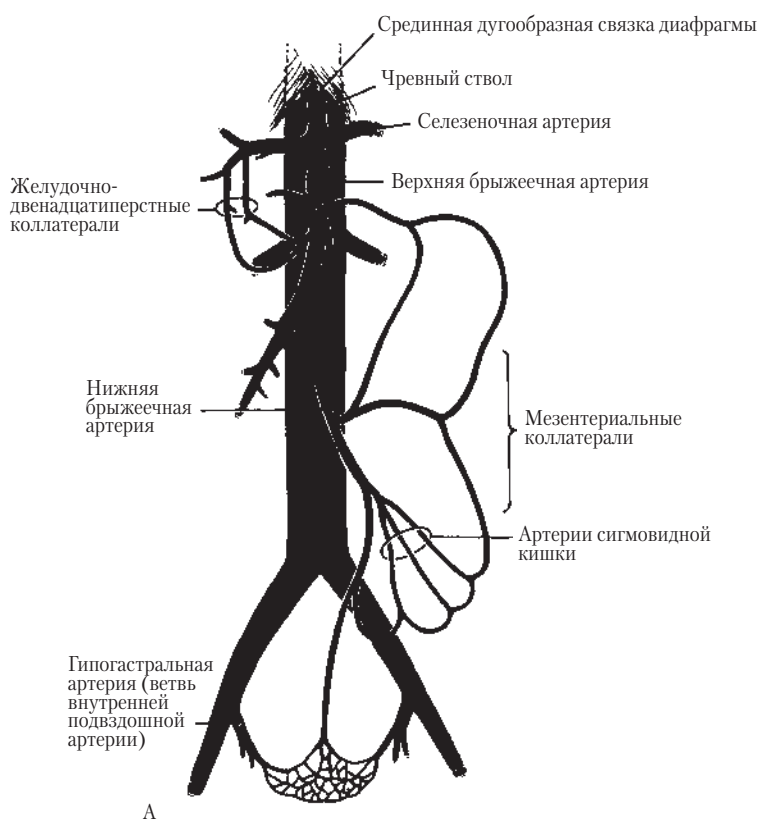


Рис. 72.1. (А) Висцеральные артерии и коллатеральные пути. (Б) Артериограмма (передне-задняя или прямая проекция) с представленными на ней основными коллатеральными путями — поджелудочно-двенадцатиперстную аркаду (дугу), дугу Риолана (коллатерали мезентериальных артерий), и ветви нижней брыжеечной артерии нисходящие к гипогастральной артерии. (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

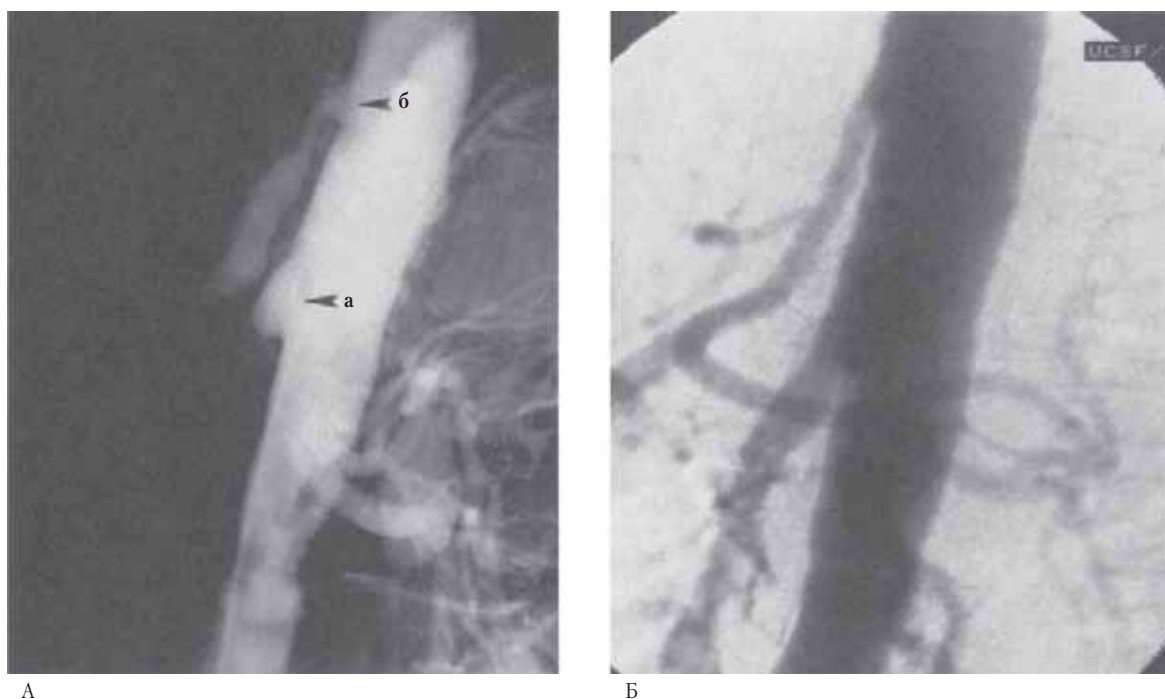


Рис. 72.2. (А) Аортограмма (боковая проекция), представляющая окклюзированную верхнюю брыжеечную артерию (а) и выраженный стеноз чревного ствола (б). (Б) Дигитальная субтракционная ангиограмма после трансаортальной тромбэндоартерэктомии из висцеральных ветвей. (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

го генеза является абдоминальная боль после приема пищи («брюшная жаба») (90–95%) [6]. Боль в основном локализуется в эпигастральной области и носит характер кишечной колики или тянущей боли. В типичных случаях боль появляется через 15–20 минут после приема пищи и продолжается 1–3 ч. Значительная потеря веса — второй по частоте встречаемости симптом (79%), однако диагноз необходимо заподозрить и без появления данного симптома. Потеря веса развивается вторично по отношению к боли после приема пищи, которая вынуждает пациента принимать все меньшее количество пищи или ограничиваться только приемом жидкости. В дальнейшем пациент начинает избегать приема пищи («страх приема пищи») [29]. В связи с этим более вероятной причиной потери веса является голодание, а не мальабсорбция, как предполагалось ранее [7]. Примерно 25% пациентов первоначально обращаются из-за появления нарушений по типу заражения *proteus* — тошнота, рвота, диарея или запор. Физикальное исследование обычно выявляет признаки значительной потери веса и признаки системного атеросклероза. Патологический систолический шум в эпигастральной области отмечается у 85% пациентов [29, 45–49].

Симптомы хронической висцеральной ишемии нередко интерпретируются как проявления новообразований ЖКТ. Таким пациентам часто проводят детальное обследование органов ЖКТ до того, как отправляют их к сосудистому хирургу [29, 46, 48]. В то же время, из-за вероятности наличия хронической висцеральной ишемии, в большинстве случаев тщательный сбор анамнеза и физикальное исследование позволяют заподозрить правильный диагноз. Для подтверждения диагноза и планирования тактики дальнейшего оперативного вмешательства необходимо выполнение аортографии в двух проекциях. Аортография в прямой проек-

ции позволяет оценить состояние коллатерального русла и почечных артерий, которые часто поражены атеросклеротическим процессом (рис. 72.1Б). Боковая аортография позволяет визуализировать устья верхней брыжеечной артерии и чревного ствола (рис. 72.2).

КОМПРЕССИЯ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

Как и при атеросклерозе, хроническая висцеральная ишемия при компрессии чревного ствола главным образом встречается у женщин (76%). Хотя, в отличие от атеросклероза, у таких пациентов симптомы проявляются в более раннем возрасте (средний возраст 47 лет) [33] и симптомокомплекс не всегда укладывается в синдром «брюшной жабы» (*angina abdominis*). Только 37% пациентов отмечают появление абдоминальной боли после приема пищи, у четверти из них появление симптомов связано с изменением положения тела. Тошнота, рвота и диарея встречаются у 65% пациентов. При хронической висцеральной ишемии на фоне компрессии чревного ствола симптом потери веса встречается реже (61%) по сравнению с атеросклеротическим поражением. Около 23% пациентов в анамнезе отмечают проявление психических нарушений и злоупотребление алкоголем в период до появления симптомов хронической висцеральной ишемии. Нередко в анамнезе имеются указания на хирургические вмешательства на органах брюшной полости. По сравнению с хронической висцеральной ишемией на фоне атеросклероза, признаки нарушения питания встречаются довольно редко. Шум в эпигастральной области выслушивается часто (85%), и обычно его интенсивность связана с дыханием (лучше выслушивается при выдохе).

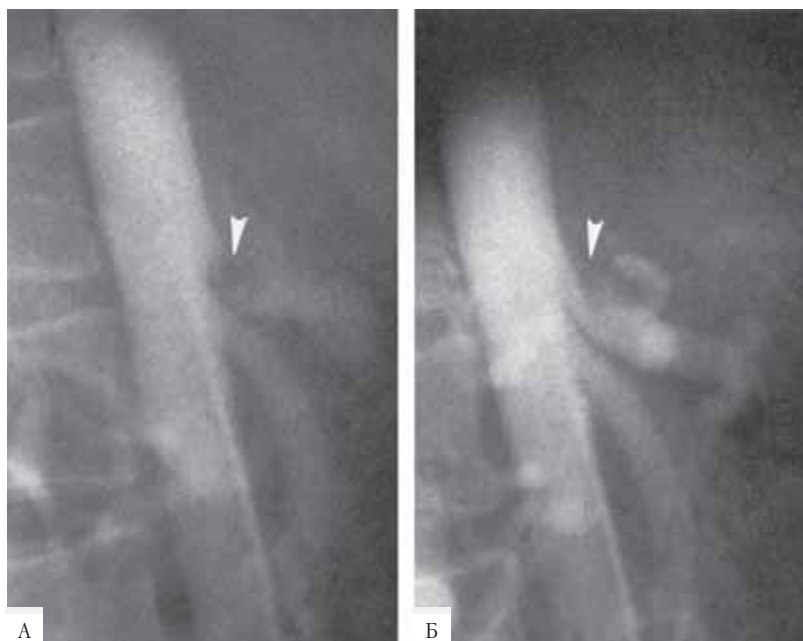


Рис. 72.3. Аортограммы (боковая проекция) на выдохе (А) и вдохе (Б) у пациента с синдромом «компрессия чревного ствола». (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

Типичную компрессию чревного ствола позволяет дифференцировать аортография в боковой проекции на вдохе (рис. 72.3). На ангиограммах, выполненных у пациентов с компрессией чревного ствола, в 78% случаев диаметр сужения чревного ствола составил более 50% [39].

Возможные варианты лечения

Хирургическое лечение: чрезбрюшинный доступ

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Всем пациентам с анамнестическими данными, предполагающими хроническую висцеральную ишемию, и негативными результатами гастроинтестинальных тестов должна выполняться *аортография в двух проекциях* в тех случаях, когда планируется выполнение реконструкции висцеральных артерий. Целью оперативного лечения является устранение боли, уменьшение выраженности истощения, а также профилактика прогрессирования заболевания, при котором возможно развитие инфаркта кишечника. В связи с тем что обычно в процесс вовлекается множество артерий, многие авторы предлагают выполнять реваскуляризацию всех возможных артерий [45–48]. По нашему опыту, приоритетной артерией для коррекции является чревный ствол, затем — верхняя брыжеечная артерия. Такой выбор основывается на том наблюдении, что окклюзия чревного ствола в послеоперационном периоде приводит к возобновлению ишемических симптомов. Подобный факт наблюдается даже в случае проходимости верхней брыжеечной артерии. Кроме того, реокклюзия верхней брыжеечной артерии не всегда приводит к возврату ишемической симптоматики в случае проходимости чревного ствола. Единственным показанием к реваскуляризации нижней брыжеечной артерии, которая выполняется довольно редко, является поражение дистального отдела верхней брыжеечной артерии, недостаточность имеющегося аорто-висцерального шунта или общего ствола верхней брыжеечной артерии и чревного ство-

ла [50]. Нередко параллельно требуется выполнение вмешательства на аорте и почечных артериях в связи с частым распространением длительно существующего атеросклеротического поражения на инфраренальный отдел аорты [29].

Выделение и реконструкция висцеральных артерий является довольно сложной задачей [11, 51, 52] и для этого используются различные техники. В прошлом из оперативных вмешательств по поводу хронической висцеральной ишемии выполнялись: трансмезентериальная артериальная тромбэндартерэктомия, шунтирование с использованием большой подкожной вены, артериальное протезирование, реимплантация артерий [7, 53–55]. По нашему опыту, при выполнении вышеперечисленных вмешательств имелся высокий уровень ранних или поздних неудовлетворительных исходов. Такие неудачи потребовали разработки трансаортальной тромбэндартерэктомии из висцеральных ветвей и антеградного аортовисцерального шунтирования. С помощью данных техник нам удалось достичь значительного улучшения результатов у наших пациентов. Выбор вмешательства должен осуществляться индивидуально у каждого пациента с учетом типа поражения. В целом, мы выполняем тромбэндартерэктомию у пациентов с относительно низким операционным риском и при возможности реконструкции верхней брыжеечной артерии и чревного ствола. Выполнение такого вида вмешательства предпочтительно в случае сочетанного поражения почечных артерий или инфраренального отдела аорты. Антеградное аортовисцеральное шунтирование выполняется пожилым пациентам с высоким операционным риском без выраженного поражения почечных артерий или инфраренального отдела аорты [13, 29–31].

КОМПРЕССИЯ ЧРЕВНОГО СТВОЛА

В связи с атипичным проявлением хронической висцеральной ишемии при компрессии чревного ствола, необходимо детальное обследование пациентов для исключения других причин ишемии, а также тщательный отбор больных на оперативное вмешательство. По нашим наблюдениям, выраженность симптомов после операции в большей степени уменьшается у пациентов женского пола с типичными болями после приема пищи и потерей веса более 9 кг [39].



Рис. 72.4. На данной интраоперационной фотографии демонстрируется неограниченность доступа к дистальному отделу грудной и всему брюшному отделу аорты и основным висцеральным ветвям, осуществляемого при помощи висцеральной ротации при срединном доступе. (С разрешения из Stoney RJ, Effeney DJ. Wylie's atlas of vascular surgery: thoracoabdominal aorta and its branches. Philadelphia: JB Lippincott, 1992.)

ПРЕДОПЕРАЦИОННАЯ ПОДГОТОВКА

С учетом значительного количества сопутствующих «проблем» у пациентов с висцеральным атеросклерозом (80% — курение, 32% — ИБС, 66% — АГ, 36% — почечная недостаточность), в предоперационном периоде нередко возникает необходимость оптимизации состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Из-за значительной потери веса необходимо насыщение питательными веществами. Антибактериальную терапию обычно начинают за 12 ч до операции и продолжают в течение 48 ч в послеоперационном периоде.

Отжатие аорты над чревным стволом сопровождается высокой частотой развития ишемии миокарда и увеличением риска инфаркта миокарда. Выявлять и корректировать осложнения со стороны миокарда на ранних стадиях позволяет интраоперационный мониторинг сердечной деятельности с использованием двухмерной чреспищеводной ЭхоКГ [56]. Использование фиксирующихся на операционном столе самоудерживающих ранорасширителей значительно улучшает доступ и облегчает выполнение реконструкции аорты и ее ветвей (рис. 72.4) [57].

Для оценки проходимости сосудов и обнаружении технических погрешностей до ушивания операционной раны после выполнения реконструкции крайне необходимо интраоперационное дуплексное УЗИ [58]. Для определения проходимости реконструкции перед выпиской из клиники пациенту выполняют дигитальную субтракционную ангиографию (рис. 72.2Б). Внедрение таких современных методов привело к улучшению результатов лечения у пациентов.

Чрезбрюшинный доступ к брыжеечным артериям

СРЕДИННЫЙ ДОСТУП С ВИСЦЕРАЛЬНОЙ РОТАЦИЕЙ

Срединный доступ с висцеральной ротацией обеспечивает неограниченное выделение дистального отдела грудной и брюшной аорты на протяжении, включая большинство висцеральных ветвей и почечные артерии [51, 57, 59]. На операционном сто-

ле пациент находится лежа на спине. Выполняют полную срединную лапаротомию. После осмотра из лапаротомного доступа тонкий кишечник помещается в «кишечную сумку» и отводится вправо. Рассечением латеральной брюшины начинают мобилизовать сигмовидную кишку и нисходящий отдел ободочной кишки. Данный разрез производят в краниальном направлении через диафрагмально-ободочную и селезеночно-почечную связки. Осторожной тупой и острой диссекцией раскрывают пространство между поджелудочной железой и почечной фасцией (капсулой Герота). Затем нисходящий отдел ободочной кишки, поджелудочную железу и желудок ротируют кпереди и медиально, оставляя гонадную вену, мочеточник и левую почку *in situ*. Для стабилизации ротированных кпереди и вправо органов селезенку и поджелудочную железу покрывают влажной салфеткой и фиксируют самоудерживающим ранорасширителем. Брюшину отводят кзади от левой ножки диафрагмы и треугольной связки и освобождают левую долю печени. При этом становится хорошо видна аорта с перекидывающейся через нее левой почечной веной, вегетативной ганглиозной тканью и левой ножкой диафрагмы.

Доступ к проксимальному отделу брюшной аорты требует выполнения циркулярной диссекции левой почечной вены до впадения в нижнюю полую вену для более свободного перемещения при возникновении необходимости. Доступ к верхней брыжеечной артерии и чревному стволу осуществляется иссечением плотной вегетативной ганглиозной ткани по левой боковой поверхности аорты и рассечением левой ножки диафрагмы. Далее возможно выполнение циркулярной диссекции этих сосудов. Резекция срединной дугообразной связки и разделение мышечных волокон диафрагмы открывают доступ к брюшной аорте выше чревного ствола и дистальному отделу грудной аорты.

Значительным преимуществом данного доступа является неограниченная возможность использования различных техник реконструкции висцеральных артерий. Такой доступ преимущественно используется, если требуется выполнение сочетанной реконструкции аорты и большинства ее ветвей [59]. Торакотроперитонеальный доступ к проксимальному отделу брюшной аорты и висцеральным ветвям не используется при

проведении операций по поводу хронической висцеральной ишемии из-за существенного уровня осложнений со стороны дыхательной системы [60].

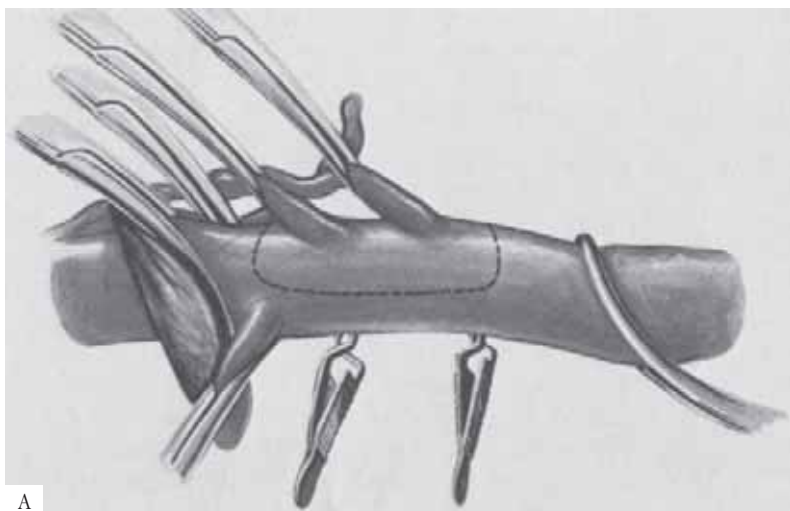
ТРАНСДИАФРАГМАЛЬНЫЙ ДОСТУП

Трансдиафрагмальный доступ к чревному стволу и верхней брыжеечной артерии выполняется из верхне-срединной лапаротомии [57, 61]. Вход в малый сальник осуществляют вертикальным разрезом через желудочно-печеночную связку, располагающуюся сразу вправо от срединной линии. Желудок и пищевод отводят влево. Разделяют треугольную связку для отведения печени вправо. Задний листок брюшины рассекают по срединной линии. Мышечные волокна диафрагмы, а также срединную дугообразную связку разделяют, открывая доступ к дистальному отделу грудной аорты и надчревному отделу брюшной аорты. Иссечение плотной вегетативной ганглиозной ткани по левой передне-боковой поверхности аорты позволяет мобилизовать чревный ствол и общую печеночную и селезеночную артерии для высвобождения их из анатомического ложа до верхней поверхности поджелудочной железы. Отведение поджелудочной железы в каудальном направлении открывает проксимальный отдел верхней брыжеечной артерии, что позволяет выполнить ее циркулярную диссекцию.

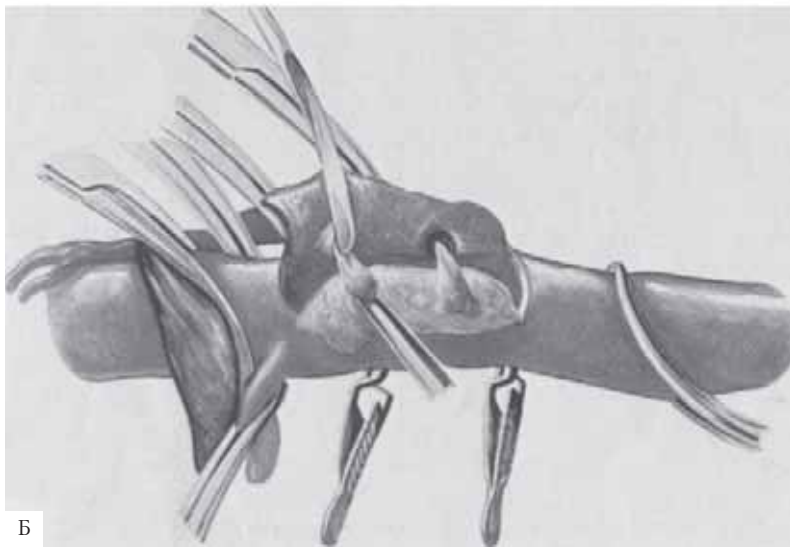
Техники реконструкции висцеральных артерий при атеросклерозе

ТРОМБЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ

Целью выполнения тромбэндартерэктомии из висцеральных артерий является удаление бляшки, вызывающей обструкцию как аорты, так и ее висцеральных ветвей, поэтому предпочтительно производить трансаортальную эндартерэктомию. Подобное вмешательство требует неограниченного доступа к дистальному отделу грудной и проксимальному отделу брюшной аорты, что достижимо срединным доступом с висцеральной ротацией (рис. 72.4). Аорту пережимают выше и ниже крупных висцеральных ветвей. Выполняют U-образную аортотомию по типу «люка» с частичным захватом устья чревного ствола и верхней брыжеечной артерии. Удаляют бляшку из аорты, используя экстракционную эндартерэктомию (рис. 72.5А и Б) [61]. При необходимости выполнения эндартерэктомии из почечных артерий, дистальная часть аортотомического отверстия осторожно продлевается до инфраренальной области без прямого перехода на устье левой почечной артерии (рис. 72.6). После контроля ретроградного кровотока из висцеральных ветвей, аортотомическое отверстие ушивается обвивным швом. При полной окклюзии



А



Б

Рис. 72.5. Аортотомия по типу «люка» (А), используемая для трансаортальной тромбэндартерэктомии из висцеральных артерий (Б). (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

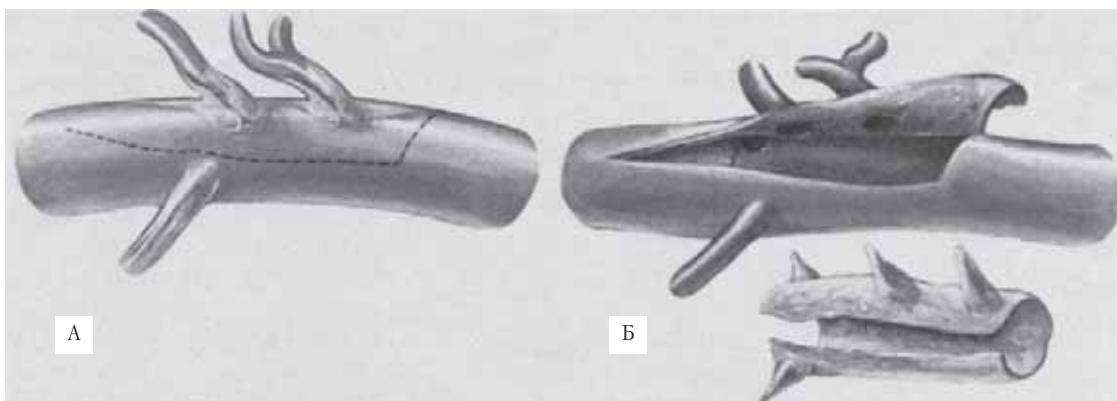


Рис. 72.6. Аортотомия по типу «люка», осуществляемая с захватом почечных артерий (А) для комбинированной трансаортальной тромбэндартерэктомии из висцеральных почечных артерий (Б). (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

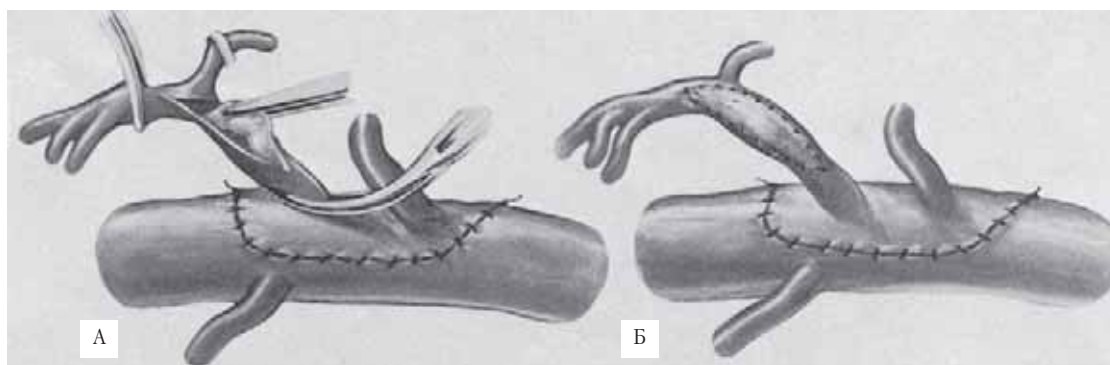


Рис. 72.7. (А) Раздельная артериотомия для тромбэндартерэктомии из полностью окклюзированной верхней брыжеечной артерии. (Б) Закрытие артериотомного отверстия с помощью венозной заплаты во избежание сужения артерии. (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

верхней брыжеечной артерии после закрытия аортотомического отверстия, производится отдельная продольная артериотомия верхней брыжеечной артерии и осуществляется прямой визуальный контроль кондового отдела тромбирующей бляшки. Это позволяет удалить распространенный тромб, дистально продолжающийся до уровня впадения возвратных коллатералей на 5–7 см от устья. Артериотомическое отверстие затем укрывается с использованием аутовенозной заплаты во избежание стенозирования просвета артерии (рис. 72.7).

АОРТОВИСЦЕРАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ

Аортовисцеральное шунтирование может выполняться в различных артериальных позициях и позволяет формировать антеградный или ретроградный кровоток. В настоящее время из-за значительного уровня ранних и отсроченных неудовлетворительных результатов не выполняется аутовенозное или протезное ретроградное шунтирование с проксимальным анастомозом в области инфраренального отдела аорты [43–49, 53–54]. При выполнении аортовисцеральных реконструкций, для улучшения их проходимости рекомендуется соблюдение следующих принципов:

1. Для наложения проксимального анастомоза используют непораженный сегмент аорты, в котором маловероятно развитие патологического процесса.
2. Протез ориентируют (проводят) антеградно, для минимизации турбулентции и кинкинга.
3. Для шунтирования используется Dacron, меньше всего, по нашему мнению, подвергающийся дегенеративным изменениям. Для протезирования используют либо одну из браншей бифуркационного протеза (при одноартериальной реконструкции), либо бифуркационный протез Dacron (10 × 5 мм или 12 × 6 мм) двухартериальной реконструкции.

Используется трансдиафрагмальный доступ. Надчревный участок брюшной аорты на протяжении 3,5–5 см ограничивается двумя зажимами. Для реконструкции чревного ствола выполняют эллипсоидную аортотомию по передней стенке аорты для анастомозирования с одним из концов протеза. Затем выполняют пуск кровотока по аорте, а протез пережимают. Выполняют рассечение чревного ствола дистальнее уровня поражения, а проксимальный его участок прошивают. Далее выполняют наложение дистального анастомоза по типу конец-в-конец (рис. 72.8).

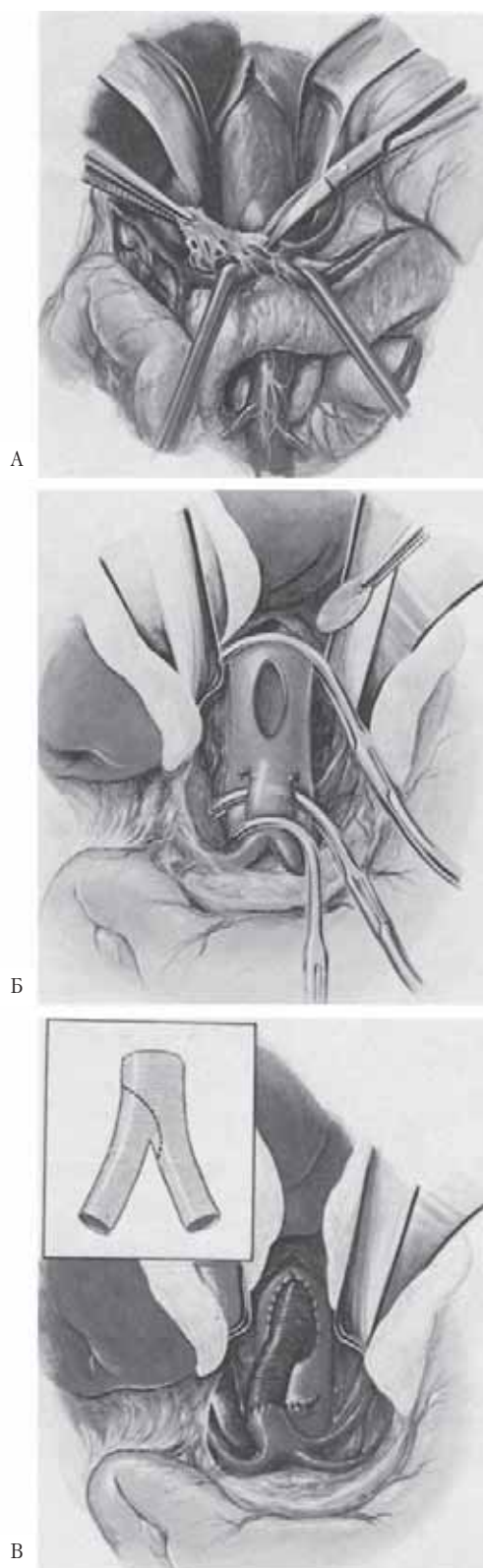


Рис. 72.8. (А) Иссечение волокон ганглия солнечного сплетения для доступа к чревному стволу. (Б) Сегментарное отжатие аорты и аортотомия для наложения проксимального анастомоза аорто-висцерального протеза. (В) Бранша от бифуркационного протеза Dacron (вставка), используемая для аорто-чревной реконструкции с антеградным положением. (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

Для комбинированной реконструкции чревного ствола и верхней брыжеечной артерии выполняют аортотомию по правой передне-боковой поверхности аорты. Это позволяет провести одну из браншей протеза в позицию за поджелудочной железой для наложения анастомоза с отсеченной верхней брыжеечной артерией по типу конец-в-конец. Висцеральные артерии для уменьшения ишемии протезируют последовательно (рис. 72.9).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ

В настоящее исследование входило 109 пациентов, которым за период с 1959 по 1997 г. была выполнена первичная реваскуляризация висцеральных артерий в университете Сан-Франциско (Калифорния) [14]. Из них положительный эффект (купирование симптомов) достигнут у 90 (83%) пациентов, а у 19 (17%) — отмечено возобновление симптоматики (у 12 по типу хронической и у 7 по типу острой ишемии). Из 12 пациентов с возвратом симптомов хронической ишемии 10 пациентам выполнена повторная операция. У 94 пациентов первоначально выполнена реваскуляризация по предпочитаемым нами методикам (трансаортальная эндартерэктомия или антеградное шунтирование с использованием протеза). Трансаортальная эндартерэктомия выполнена у 60 пациентов (126 артерий), при этом наблюдалось 7 летальных исходов и отдаленные положительные результаты у 51 пациента (85%). Антеградное шунтирование проведено у 34 пациентов (57 артерий), при этом отмечено 3 летальных исхода и сохранение положительных результатов в отдаленном периоде у 29 пациентов (85%) [62]. В среднем период наблюдения у 80% пациентов составил 66 месяцев.

Выполнение трансаортальной эндартерэктомии и антеградного шунтирования висцеральных артерий обеспечивает купирование симптомов висцеральной ишемии и предупреждает развитие висцеральной гангрены. Долговременность положительных результатов при данных вмешательствах объясняется исключением турбулентности кровотока при использовании эндартерэктомии, а также отсутствием протезных осложнений, сопровождающих ретроградное протезирование.

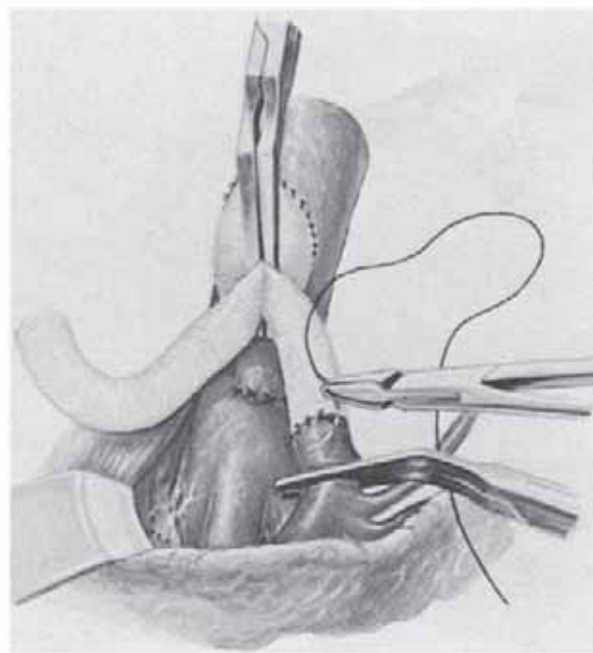
Синдром компрессии чревного ствола

За исключением пациентов с множественными оперативными вмешательствами на брюшной полости, стандартно выполняется чрезбрюшинный доступ. В принципе, существует три основных вмешательства при компрессии чревного ствола: изолированная декомпрессия, декомпрессия и дилатация или декомпрессия и реконструкция чревного ствола.

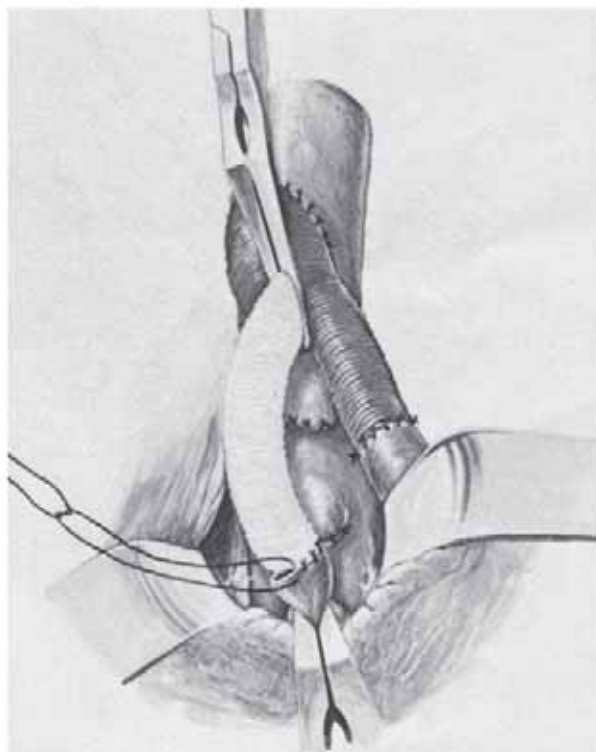
Под декомпрессией понимают резекцию срединной дугообразной связки и волокон ганглиев чревного сплетения. Если в результате компрессии развился фиброзный значимый стеноз, то возможно выполнение дилатации ретроградных дилататоров различных диаметров (рис. 72.10). Такая процедура выполняется через поперечную артериотомию селезеночной артерии. Если дилатация не позволяет обеспечить достаточный кровоток по чревному стволу (что подтверждается дуплексным сканированием или остаточным градиентом давления), то выполняется наложение шунта между аортой и чревным стволом. Чревный ствол можно протезировать короткой вставкой из протеза Dacron между культей чревного ствола проксимально и резецированным дистальным отделом чревного ствола [63].



А



Б



В

Рис. 72.9. (А) Выделение чревного ствола и верхней брыжеечной артерии и расположение аортотомии при комбинированной аорто-висцеральной реконструкции. (Б) Раздельное пережатие бифуркационного протеза при восстановлении кровотока по аорте. Наложение анастомоза по типу конец в конец между браншей протеза и рассеченным чревным стволом. (В) Восстановление кровотока по чревному стволу и наложение анастомоза между протезом и верхней брыжеечной артерией. (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ

В данной серии за период с 1964 по 1981 г. представлен 51 пациент, которым примерно с равной частотой выполнено одно из названных выше вмешательств [33]. Летальных исходов не наблюдалось. У 44 пациентов (86%) удалось проследить отдаленные результаты (срок 9 лет). Из этих пациентов у 30 наступило излечение, а у 14 сохранялись симптомы. Процент исцеления оказался выше в том случае, когда декомпрессию дополняли дилатацией или артериальной реконструкцией (по сравнению с изолированной декомпрессией) (79% и 73% против 53% с купированием симптоматики). Учитывая тот факт, что при изолиро-

ванной декомпрессии отмечался высокий градиент давления, можно предположить, что снижение кровотока по чревному стволу является значимым фактором в развитии данного синдрома.

Эндоваскулярные вмешательства

Заслуживают внимания преимущества минимально-инвазивного эндоваскулярного лечения данной патологии, хотя отдаленные результаты, а также сравнение эффективности с хирургическими вмешательствами еще не отслежены. Первое сообщение об удачной ангиопластике верхней брыжеечной артерии сделано

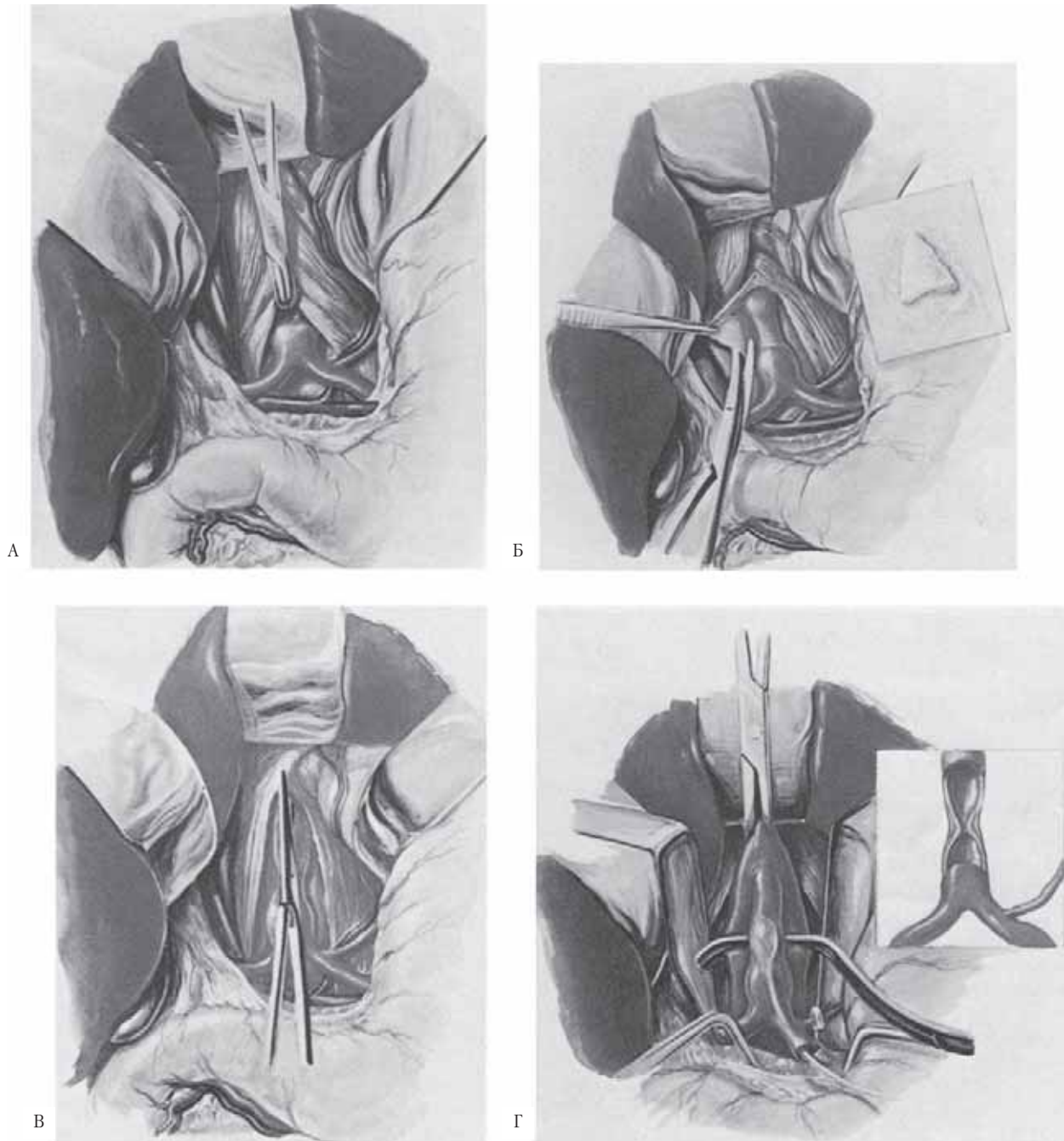


Рис. 72.10. Техника выделения при хирургической коррекции компрессии чревного ствола. Правостороннее отжатие используется для разделения срединной дугообразной связки и подлежащей артерии (А) до рассечения связки (Б). (В) Срединное разделение мышечных волокон ножки диафрагмы открывает доступ к устью чревного ствола и грудной аорте (Г). (С разрешения из Wylie EJ, Stoney RJ, et al. Manual of vascular surgery, vol. 1 and 2. New York: Springer Verlag, 1980.)

в 1980 г. Furrer и соавторами [64]. С тех пор неоднократно сообщалось о подобных вмешательствах [65–67]. Недавно клиникой Кливленда проведено сравнение ближайших результатов эндоваскулярного и хирургического лечения при изучаемой патологии [14]. Сравнивалась группа из 28 пациентов (за период 3,5 года), которым выполнено эндоваскулярное вмешательство (у 82% — стентирование) и контрольная группа из 85 пациентов (с 1977 по 1997 г.), которым выполнялось оперативное вмешательство. Значительно боль-

шее количество сосудов было реваскуляризировано хирургическим путем и имелся только один полностью окклюзированный сосуд в «эндоваскулярной» группе по сравнению с 62 (из 122) окклюзированными сосудами при открытых операциях. Интересно, что между группами не отмечено значительной разницы по длительности пребывания больного в стационаре, частоте осложнений и уровню летальности. К тому же 3-летняя выживаемость также не имела существенного различия. Особенно интересен тот факт, что у 11 из

28 пациентов с эндоваскулярным вмешательством отмечено возобновление симптомов, при этом только в одном из 7 обследованных при помощи дуплексного исследования «леченных» сосудов имелся рестеноз, что вызывало вопросы в отношении причины возобновления симптоматики. И наконец, в 34% случаев эндоваскулярных вмешательств отмечено возобновление симптоматики за период 3 года, по сравнению с 13% при хирургическом лечении. Подобные результаты получены в Сиэтле при исследовании с меньшим числом наблюдаемых [68]. Понятно, что ретроспективность данных исследований ограничивает возможность прогнозирования для каждого конкретного пациента. Пациентам с более выраженной сопутствующей патологией, вероятнее всего, будет выполнено эндоваскулярное вмешательство, а относительно более здоровым пациентам помогает выполнение множественного шунтирования пораженных сосудов. Низкий уровень встречаемости рассматриваемой патологии не позволяет проводить сравнение методов. Важно при планировании и выполнении эндоваскулярных методик всегда иметь в виду возможность проведения открытой операции.

Благодарности

Эта работа осуществлена при поддержке Pasific Vascular Research Foundation, Сан-Франциско, Калифорния. Особая благодарность доктору Darren Schneider за его вклад в обсуждение результатов.

Литература

- Chiene J. Complete obliteration of the celiac and mesenteric arteries. *J Anat Physiol* 1869; 3: 65.
- Councilman WT. Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery. *Boston Med Surg J* 1894; 130: 4.
- Goodman EH. Angina abdominis. *Am J Med Sci* 1918; 155: 524.
- Davis BB. Thrombosis and embolism of the mesenteric vessels. *Nebraska Med J* 1921; 6: 101.
- Dunphy JE. Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med Sci* 1936; 192: 102.
- Mikkelsen WP. Intestinal angina: its surgical significance. *Am J Surg* 1957; 99: 262.
- Shaw RS, Maynard EP III. Acute and chronic thrombosis of mesenteric arteries associated with malabsorption: report of two cases successfully treated with thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 1958; 258: 874.
- Elliott JW. Operative relief of gangrene of the intestine due to occlusion of the mesenteric vessels. *Ann Surg* 1985; 21: 9.
- Mikkelsen WP, Zaro IA. Intestinal angina: report of a case with preoperative diagnosis and surgical relief. *N Engl J Med* 1959; 260: 912.
- Derrick J, Pollard H, et al. The pattern of arteriosclerotic narrowing of the celiac and superior mesenteric arteries. *Ann Surg* 1959; 149: 684.
- Morris GC, Crawford ES, et al. Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Arch Surg* 1962; 84: 95.
- Fry WD, Kraft RO. Visceral angina. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 117: 417.
- Stoney RJ, Wylie EJ. Recognition and surgical management of visceral ischemic syndromes. *Ann Surg* 1966; 164: 714.
- Kasirajin K, O'Hara P, et al. Chronic mesenteric ischemia: open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2001; 33(1): 63–71.
- Allen RC, Martin GH, et al. Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 1996; 24(3): 415–423.
- Schneider DB, Schneider PA, et al. Reoperation for recurrent chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 1998; 27(2): 276–286.
- Maspes F, Mazzetti di Pietralata G, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and 3 years follow-up in 23 patients. *Abdom Imag* 1998; 23: 358–363.
- Nyman U, Ivanciv K, et al. Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases. *Cardiovasc Interv Radiol* 1998; 21: 305–313.
- Rose SC, Quigley TM, Raker EJ. Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Vasc Interv Radiol* 1995; 6(3): 339–349.
- Bergan JJ. Recognition and treatment of superior mesenteric artery embolization. *Geriatrics* 1969; 24: 118.
- Bergan JJ. Recognition and treatment of superior mesenteric artery embolization. *Surg Clin North Am* 1967; 47: 109.
- Bergan JJ, Dean RH, et al. Revascularization in the treatment of mesenteric infarction. *Ann Surg* 1975; 182: 430.
- Bergan JJ, Dry L, et al. Intestinal ischemia syndromes. *Ann Surg* 1969; 169: 120.
- Wilson GSM, Block J. Mesenteric vascular occlusion. *Arch Surg* 1956; 73: 330.
- Serjeant JCE. Mesenteric embolus treated with low molecular weight dextran. *Lancet* 1965; 1: 139.
- Marfuggi RA, Greenspan M. Reliable intraoperative prediction of intestinal viability using fluorescent indicator. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 152: 33.
- Wright CB, Hobson RW. Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound technique. *Am J Surg* 1975; 129: 642.
- Wittenberg J, Asthanasoulis CA, et al. A radiological approach to the patient with acute, extensive bowel ischemia. *Radiology* 1973; 106: 13.
- Rapp JH, Reilly LM, et al. Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 3: 799.
- Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. *Ann Surg* 1977; 186: 468.
- Stoney RJ, Olcott C IV. Visceral artery syndrome and reconstructions. *Surg Clin North Am* 1979; 59: 637.
- Qvartfordt PG, Reilly LM, et al. «Coral reef» atherosclerosis of the suprarenal aorta: a unique clinical entity. *J Vasc Surg* 1984; 1: 903.
- Poole JW, Sam Martano BS, Boley SJ. Hemodynamic basis of the pain of chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 1987; 153: 171.
- Dunbar JD, Molner RL, et al. Compression of the celiac trunk and abdominal angina: preliminary report of 15 cases. *Am J Roentgenol* 1965; 95: 731.
- Evans WE. Long-term evaluation of the celiac band syndrome. *Surgery* 1974; 76: 867.
- Brandt IJ, Boley SJ. Celiac axis compression: a critical review. *Am J Dig Dis* 1978; 23: 633.
- Rogers DM, Thompson JE, et al. Mesenteric vascular problems: a 26-year experience. *Ann Surg* 1982; 195: 554.
- Szilagyi DE, Rian RL, et al. The celiac axis compression syndrome. Does it exist? *Surgery* 1972; 72: 849.

39. Reilly LM, Ammar AD, et al. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985; 2: 79.
40. Snyder MA, Mahoney EB, et al. Symptomatic celiac artery stenosis due to constriction by the neurofibrous tissue of the celiac ganglion. *Surgery* 1967; 61: 372.
41. Harlola PT, Lahtiharj A. Celiac axis syndrome: abdominal angina caused by external compression of the celiac artery. *Am J Surg* 1968; 115: 864.
42. Krupski WC, Effenev DJ, Ehrenfeld WK. Spontaneous dissection of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 1985; 2: 731.
43. Pallubinskas AJ, Ripley HR. Fibromuscular hyperplasia in extrarenal arteries. *Radiology* 1964; 82: 451.
44. Williams LF Jr. Vascular insufficiency of the intestines. *Gastroenterology* 1971; 61: 757.
45. Connolly JE, Kwaan JHM. Management of chronic visceral ischemia. *Surg Clin North Am* 1982; 62: 345.
46. Baur GM, Millay DJ, et al. Treatment of chronic visceral ischemia. *Am J Surg* 1984; 148: 138.
47. Hollier LH, Bernatz PE, et al. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981; 90: 940.
48. Connelly TJ, Peru de GD, et al. Elective mesenteric revascularization. *Am J Surg* 1980; 115: 497.
49. Zelenock GB, Graham LM, et al. Splanchnic arteriosclerotic disease and intestinal angina. *Arch Surg* 1980; 115: 497.
50. Schneider DB, Nelken NA, Messina LM, et al. Isolated inferior mesenteric artery revascularization for chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 1999; 30(1): 51–58.
51. Murray SP, Keustner L, Stoney RJ. Transperitoneal medial visceral rotation. *Ann Vasc Surg* 1995; 9(2): 209–216.
52. Keustner L, Murray SP, Stoney RJ. Transaortic renal and visceral endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 1995; 9(3): 302–310.
53. Dean RH, Wilson JP, Burko H. Saphenous vein aortorenal bypass grafts: serial arteriographic study. *Ann Surg* 1974; 180: 469.
54. Stanley JC, Ernst CB, Fry WJ. Fate of 100 aortorenal vein grafts: characteristics of late graft expansion, aneurysmal dilation, and stenosis. *Surgery* 1973; 74: 931.
55. Stoney RJ, DeLuccia N, et al. Aortorenal arterial autografts: long term assessment. *Arch Surg* 1981; 116: 1416.
56. Sohn YJ, Cronnelly R, et al. Monitoring with twodimensional transesophageal echocardiography: comparison of myocardial function in patients undergoing supraceliac, suprarenal, infraceliac or infrarenal aortic occlusion. *J Vasc Surg* 1984; 1: 300.
57. Ramos TK, Stoney RJ. Exposure of the abdominal aorta and its branches using the Omni-Tract. In: Tawes RL, ed. *International surgical technology II*. London: Century Press of London Corp., 1993.
58. Okuhn SP, Reilly LM. Intraoperative assessment of renal and visceral artery reconstruction: the role of duplex scanning and special analysis. *J Vasc Surg* 1987; 5: 137.
59. Reilly LM, Ramos TK, et al. Optimal exposure of the proximal abdominal aorta: a critical appraisal of transabdominal medial visceral rotation. *J Vasc Surg* 1993.
60. Cunningham CG, Rapp J, et al. Chronic intestinal ischemia: three decades of surgical progress. *Ann Surg* 1991; 14: 76–88.
61. Wylie EJ, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. *Manual of vascular surgery* Vol. 1. New York: Springer-Verlag 1980; 207.
62. Darren Schneider, personal communication. March 2002.
63. Wylie EJ, Stoney RJ, et al. *Manual of vascular surgery*, vol. 2. New York: Springer-Verlag 1980; 210.
64. Furrer J, Gruntzig A, Kugelmeier J, Goebel N. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilation of an arteria mesenteric a superior stenosis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980; 3: 43–44.
65. Nyman U, Ivancev K, et al. Endovascular treatment of chronic mesenteric ischemia: report of five cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1998; 21: 305–331.
66. Allen R, Martin G, et al. Mesenteric angioplasty in the treatment of chronic intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 1996; 24(3): 415–421.
67. Maspes F, Mazzetti G, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and 3 years of follow-up in 23 patients. *Abdominal Imaging* 1998; 23: 358–363.
68. Rose S, Quigley T, Raker E. Revascularization for chronic mesenteric ischemia: comparison of operative arterial bypass grafting and percutaneous transluminal angioplasty. *J Interv Radiol* 1995; 3: 339–349.

Глава 73

Мезентериальная ишемия

Джули А. Фрайшлаг, Майкл М. Фару, Джонатан Б. Таун

Понятие «мезентериальная ишемия» охватывает широкий спектр клинических синдромов, включающих симптомы различной тяжести — от неопределенных жалоб у пациентов с хронической ишемией до септического шока у пациентов с острой мезентериальной ишемией, в результате которой развивается гангрена кишечника [1–6]. Мезентериальная ишемия диагностируется трудно. При вмешательствах, как хирургических, так и нехирургических, регистрируются высокие показатели заболеваемости и смертности. В данной главе рассматривается история развития учения о мезентериальной ишемии, обсуждаются патофизиология, клиническая картина и методы терапии острой и хронической мезентериальной ишемии, а также тромбоз брыжеечных вен (табл. 73.1). Рассматриваются возможности диагностики с помощью дуплексной ультрасонографии, компьютерной томографии (КТ) и ангиографии. Кроме того, обсуждаются показания к проведению чрескожной баллонной ангиопластики, а также установка стентов у пациентов из группы высокого риска и при рецидивирующем заболевании.

История развития учения о мезентериальной ишемии

Считалось, что окклюзия брыжеечных артерий может протекать бессимптомно; лишь в 1936 г. Dunphy впервые сообщил о небольшой группе пациентов, умерших от хронической мезентериальной ишемии [7]. Он первым выявил связь между наличием жалоб на боли в области живота и снижением массы тела с недостаточным снабжением тонкой кишки артериальной кровью. Термин «брюшная жаба» впервые применил Mikkelsen в 1957 г. [8], наи-

более часто он используется при жалобах на боли после приема пищи у пациентов с симптоматической хронической мезентериальной ишемией. Shaw и Maynard описали двух пациентов с мезентериальной ишемией, приведшей к инфаркту кишечника, которым была произведена резекция кишки и эндартерэктомия висцеральных сосудов [9]. Другие авторы также сообщают о применении метода эндартерэктомии [10–13]. Одним из методов оперативного лечения являлся метод шунтирования с использованием аутотрансплантатов, взятых из надчревного и инфраренального отделов аорты. Данный метод применялся для коррекции состояния сниженного кровотока, являющегося причиной хронической мезентериальной ишемии [14–18].

Острая ишемия, обусловленная патологией брыжеечных артерий

Диагноз

В течение последних десятилетий все чаще диагностируется острая мезентериальная ишемия [19–23]. Это можно объяснить тем, что врачи стали уделять больше внимания данной проблеме, а также старением населения в целом. Пациенты пожилого возраста с серьезными заболеваниями выживают после пребывания в отделениях интенсивной терапии, а позднее, в процессе выздоровления после другого заболевания, у них развивается острая мезентериальная ишемия. Острая мезентериальная ишемия проявляется внезапным сокращением поступления крови в систему верхней брыжеечной артерии и может

Таблица 73.1. Мезентериальная ишемия

Острая				
Артериальная		Венозная		Хроническая артериальная
Эмболия верхней брыжеечной артерии	Тромбоз верхней брыжеечной артерии	Неокклюзивная мезентериальная ишемия	Тромбоз брыжеечных вен	Хроническая мезентериальная ишемия

развиться вследствие эмболии или тромбоза в месте, где ранее уже образовался стеноз. Вследствие окклюзии проявляются такие метаболические нарушения, как дегидратация, метаболический ацидоз, гиперкалиемия. Третьей причиной острой мезентериальной ишемии, которую следует отличать от эмболии и тромбоза, является неокклюзивная мезентериальная ишемия. Она развивается вследствие низкого сердечного выброса у пациентов, которые обычно госпитализируются в связи с другими серьезными состояниями [24].

При острой мезентериальной ишемии уровень заболеваемости достигает 60–70%, а уровень смертности остается неизменным в течение многих десятилетий, даже при проведении хирургического лечения уже на раннем этапе [25]. Boley и соавторы отмечали у пациентов с острой мезентериальной ишемией снижение уровня смертности до 54% в тех случаях, когда хирургическая операция проводилась на ранней стадии и сочеталась с ангиографией и внутриартериальным введением папаверина [26]. Высокие уровни заболеваемости и смертности преимущественно у пациентов с неокклюзивной мезентериальной ишемией являются доказательством того, что у таких пациентов были другие заболевания и состояния, потребовавшие проведения интенсивного периперитонеального лечения [27]. При обследовании таких пациентов, если есть подозрение на мезентериальную ишемию, врач не имеет права проявлять небрежность. Запоздалый диагноз еще больше повышает уже высокие уровни заболеваемости и смертности, в то время как раннее хирургическое вмешательство в сочетании с возможностью использования метода диагностической лапаротомии повышает раннюю выживаемость [27]. Несмотря на то что достигнут прогресс в диагностике, оперативной технике и в технике проведения анестезии, пациенты с мезентериальной ишемией продолжают оставаться для лечащих врачей серьезным испытанием. Вместе с тем, если лечение по поводу острой мезентериальной ишемии завершилось успешно и пациенты пережили периперитонеальный период, то у них регистрируется такой же показатель длительного выживания, как и у пациентов, которым была проведена реваскуляризация по поводу хронического заболевания [28].

Эмболическая окклюзия

Острая мезентериальная окклюзия, развившаяся вследствие эмболии, является наиболее частой причиной мезентериального инфаркта [18]. У пациентов с острой эмболической окклюзией верхней брыжеечной артерии отмечается сильная боль в области пупка, которая чаще всего сопровождается опорожнением кишечника, и при этом могут отмечаться тошнота и рвота [23]. При физикальном обследовании на ранних стадиях данного ишемического процесса при пальпации определяется незначительное напряжение брюшной стенки. В это же время, перед

развитием перитонита вследствие инфаркта кишечника, при аускультации выявляются нормальные или гиперактивные кишечные шумы [19].

Наиболее часто эмболы образуются в сердце; установлено, что почти у всех пациентов с эмболической окклюзией имелось заболевание сердца в анамнезе [20]. Boley [29] описал классическую триаду, включающую острую боль в области живота, опорожнение кишечника и заболевание сердца, которое может являться источником эмболизации. Для выявления возможных остаточных тромбов после операции следует проводить эхокардиографию. Почти у одной трети пациентов с эмболией верхней брыжеечной артерии выявлялись дополнительные эмболы в других артериальных системах, в частности в артериях почек, головного мозга и конечностей [30].

При лабораторных исследованиях аномалии могут обнаруживаться не сразу. По мере прогрессирования заболевания выявляется лейкоцитоз и коагулопатия, поскольку ишемия приводит к инфаркту, следствием которого является отмирание кишки и сепсис [31]. Как указывалось выше, возможны и другие метаболические изменения, приводящие к летальному исходу вследствие септического шока. В таких случаях обязательно следует проводить обзорную рентгенографию брюшной полости, чтобы исключить другие причины боли в области живота, такие как перфорация язвы (диагностируется по наличию свободного газа). Если при рентгенографическом исследовании брюшной полости патологии не выявлено, то в таком случае весьма вероятно наличие мезентериальной ишемии.

Обзорная рентгенография, однако, редко помогает поставить диагноз острой мезентериальной ишемии. При такой патологии нередко выявляются дилатация кишки или недостаточное содержание газа, но данных признаков недостаточно для постановки диагноза. С помощью КТ наличие инфаркта кишечника можно документировать по утолщению стенки кишки в сочетании с асцитом, однако нельзя точно документировать окклюзию брыжеечной артерии [32, 33]. Если у пациента отсутствуют документированные симптомы перитонита, то диагностическую оценку состояния сосудов органов брюшной полости лучше всего проводить с помощью метода ангиографии, который позволяет получить отдельное изображение верхней брыжеечной артерии. В классическом случае данной патологии при ангиографии обнаруживается отсутствие кровотока в верхней брыжеечной артерии на небольшом расстоянии от места ее отхождения от аорты, как раз в месте отхождения от нее средней ободочной артерии (так называемый признак «ртутного мениска») [34]. Проведение ангиографии верхней брыжеечной артерии в боковых проекциях помогает выявить наличие эмбола. Иногда, при неокклюзирующем тромбозе, удается обнаружить небольшое количество контрастного вещества в более дистальном отделе верхней брыжеечной артерии. Примерно у одной тре-

ти таких пациентов распространение тромбоза выявляется на участок артерии, лежащий дистальнее эмбола.

Тромботическая окклюзия

Острый мезентериальный тромбоз развивается вместе с тромбозом на том участке, где ранее сформировался стеноз артерии, часто являющийся следствием атеросклероза [35]. Поскольку после формирования стеноза со временем происходит разрастание коллатеральных сосудов, у пациента с острым мезентериальным тромбозом симптоматика данного заболевания обычно менее выражена и прогрессирование замедлено [17]. Развернутая клиническая картина, включающая боли в области живота, опорожнение кишечника и вздутие живота, может развиваться в течение 12–24 ч или внезапно, как это наблюдается в случае острой мезентериальной окклюзии, вследствие эмболии [19, 21].

Ишемия, не обусловленная окклюзией брыжеечной артерии

Неокклюзивная мезентериальная ишемия не является следствием структурных повреждений, приводящих к окклюзии брыжеечных артерий. Наиболее частой причиной такого состояния является слабый сердечный выброс, в результате чего развивается мезентериальная ишемия как следствие относительно слабого кровоснабжения тонкой кишки [24]. Физиологический механизм, обеспечивающий поддержание достаточного уровня кровоснабжения жизненно важных органов, таких как почки и головной мозг, допускает в то же время состояние низкого уровня кровоснабжения тонкой кишки. Среди сопутствующих заболеваний, которые могут приводить к неокклюзивной мезентериальной ишемии, следует отметить застойную сердечную недостаточность, нарушения ритма сердца, инфаркт миокарда с левожелудочковой недостаточностью, септический шок, травму вследствие артериальной гипотензии, обширные ожоги тела, гиповолемию в результате различных причин, а также применение лекарственных средств, оказывающих инотропное действие на сердце (особенно препаратов наперстянки) и наличие аортальной недостаточности [26]. Кроме того, развитию мезентериальной ишемии, а также ухудшению состоянию при уже имеющейся патологии способствует применение вазоконстрикторов. Препараты дигиталиса (наперстянки) и его производных действуют на внутренние органы как вазоконстрикторы, что может приводить к развитию мезентериальной недостаточности вследствие снижения кровоснабжения [37–39].

Выявляющиеся симптомы сходны с таковыми при развитии острой мезентериальной ишемии вследствие эмболии или тромбоза верхней брыжеечной артерии. Примерно у четверти таких пациентов отсутствует боль в области живота; вместе с тем, начальными симптомами могут быть необъяснимое вздутие живота или кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта [40]. В ряде случаев постановка диагноза затруднена из-за того, что у пациента отмечается много других заболеваний.

При данной патологии постановке диагноза помогает ангиография. Однако ангиографию не следует проводить до того, как пациенту будет проведена адекватная реанимация. У пациентов с артериальной гипотензией и у пациентов с гиповолемией на ангиограмме выявится картина, сходная с таковой при данной патологии, поэтому перед проведением ангиографии следует провести гидратацию, а также по мере возможности попытаться

устранить сопутствующие нарушения функционирования сердца. В отличие от ангиографической картины, которую получают при эмболии или тромбозе верхней брыжеечной артерии, в данном случае выявляют верхнюю брыжеечную артерию, находящуюся в состоянии спазма, а в большинстве ее ветвей отмечается очаговое или диффузное сужение [41]. Собственно повреждения имеют гладкие контуры без полной окклюзии. Другими классическими ангиографическими признаками являются: нарушение заполнения интрамуральной брыжеечной артерии, кишечных аркад, а также перемежающиеся дилатация и сужение брыжеечных сосудов, что создает картину, названную «симптом связки сосисок».

Лечение

Хирургическая операция является методом выбора как при эмболической, так и при тромботической мезентериальной окклюзии. Системное введение гепарина следует начинать еще до операции, чтобы предотвратить дальнейшее распространение тромбоза вне зависимости от того, идет речь об эмболической или тромботической окклюзии. Производят разрез по средней линии, затем оценивают жизнеспособность тонкой кишки и ее брыжейки. Верхнюю брыжеечную артерию становится легко обнаружить после мобилизации четвертой части двенадцатиперстной кишки и поперечной ободочной кишки. После этого в месте отхождения верхней брыжеечной артерии становится видна аорта. Затем верхнюю брыжеечную артерию выделяют на такую длину, которая необходима для осторожного отсечения от брыжейки. Путем пальпации собственно артерии можно точно установить область нахождения эмбола. На этом этапе операции можно составить план проведения артериотомии. Наиболее часто производится поперечная артериотомия, тогда для экстракции эмбола можно использовать баллонный катетер № 3 Фогарти. Артерию орошают физиологическим раствором, содержащим гепарин, а потом сшивают узловым швом с использованием 6–0 полипропиленового шовного материала. Если эмбол вызвал дистальный тромбоз мелких сосудов и до зоны тромбоза нельзя добраться с помощью катетера Фогарти, то в процессе операции следует проводить тромболитическую терапию [42, 43].

Поскольку при тромботической окклюзии прогрессирование симптомов происходит медленно, пациенты с такой патологией обращаются за медицинской помощью только тогда, когда процесс зашел настолько далеко, что привел к развитию инфаркта кишечника. У таких пациентов часто выявляются и другие симптомы атеросклероза, нередко это люди пожилого возраста [21]. При целенаправленном расспросе у таких пациентов в анамнезе обычно отмечается брюшная жаба, для которой характерны боль после приема пищи, снижение массы тела и нередко страх принимать пищу из-за возникновения болей.

Наилучшим диагностическим методом в таких случаях также является ангиография, однако при условии, что у пациента еще не выявляются симптомы инфаркта кишечника, по поводу которых требуется немедленная лапаротомия и резекция кишки. При этом на ангиограмме выявляется стеноз брыжеечной артерии и окклюзия вблизи места отхождения брыжеечных сосудов от аорты [36]. Нередко отмечается поражение всех трех брыжеечных сосудов: чревного ствола, верхней брыжеечной артерии и нижней брыжеечной артерии; методом выбора тогда является реконструктивная хирургическая операция.

Затем вновь производят инспекцию кишки [44]. Все участки кишки, которые очевидно подверглись некрозу и являются нежизнеспособными, следует резецировать во время данной первой операции. Спорные по внешнему виду сегменты кишки следует оставить, чтобы проверить их через 24 ч [45, 46]. Полезно также применение флюоресцеина [47, 48]. С помощью УФ-облучения по Вуду в жизнеспособных участках кишки выявляется нормальная сосудистая сеть, тогда как в областях, пораженных гангреной, в стенках кишки не обнаруживается флюоресцеин. При проведении доплеровского зондирования можно зафиксировать возврат сигнала в различных областях кишки, но нельзя отличить жизнеспособную кишку от нежизнеспособной [49–51]. Для инспекции вышеупомянутых областей проводится операция, называемая «второй взгляд». Через 24 ч в кишке либо обнаружится очевидный некроз, по поводу которого потребуются проведение резекции, либо кишка окажется жизнеспособной и, следовательно, ее можно будет оставить. Решение о проведении операции «второй взгляд» необходимо принять в ходе первичной операции, и эта вторая операция должна проводиться в обязательном порядке, вне зависимости от состояния пациента. Клиническое состояние в течение 24 ч не всегда отражает степень жизнеспособности кишки.

Пациенты, перенесшие операцию по поводу эмболии верхней брыжеечной артерии, в послеоперационном периоде должны продолжать получать терапию антикоагулянтами. После системного введения гепарина переходят на пожизненное введение варфарина, поскольку у таких пациентов частота рецидивирования эмболии в других сосудистых системах достигает, по данным ряда исследований, 50% [29].

В распоряжении авторов имеется лишь несколько отдельных сообщений о применении литической терапии у пациентов с острой мезентериальной ишемией вследствие эмболии [52–55]. Было решено, что таким пациентам хирургическое лечение не показано, и потому предпринята попытка лизиса эмболической окклюзии. Такой вид терапии следует проводить с осторожностью, поскольку большинство подобных пациентов обычно нуждается в более быстрой помощи в связи с прогрессированием ишемии кишечника, и нет времени ждать, когда начнет действовать литическая терапия.

Если причиной мезентериальной ишемии является тромбоз в месте образовавшегося ранее стеноза артерии, то ангиограмма поможет хирургу спланировать необходимую реконструктивную операцию. Верхнюю брыжеечную артерию обнажают и рассекают дистально до тех пор, пока не будет найден сегмент, лежащий ниже зоны окклюзии, подходящий для установки в него обходного сосудистого шунта [56, 57]. Если в чревной артерии не выявляется стеноза или окклюзии, то трансплантат, взятый из супраренальной или из инфраренальной части аорты, может быть перенесен только в верхнюю брыжеечную артерию. В качестве сосуда выбора можно также рассматривать подкожную вену (saphenous); в том случае, когда использовать подкожную вену невозможно, используют сосудистый протез из политетрафторэтилена. Если аорта в значительной степени поражена атеросклерозом, то установка проксимального анастомоза в этом месте невозможна. Протезирование аорты может быть осуществлено только у пациентов из группы невысокого риска, а у пациентов из группы высокого риска можно применить установку исходного трансплантата в подвздошную артерию [58]. Если отмечается множественное поражение брыжеечных артерий, то возможно проведение тромбозэктомии для восстановления просветов чревной, верхней брыжеечной

и нижней брыжеечной артерий; при этом может использоваться как торакоабдоминальный, так и интраабдоминальный доступ с применением медиальной ротации внутренних органов для обеспечения доступа к аорте [59]. Возможно также применение других методик, например протезирование инфраренальной части аорты с использованием синтетического трансплантата, с сшиванием концов на месте. Трансплантат может быть как фрагментом подкожной вены, так и синтетическим трансплантатом, изготовленным из политетрафторэтилена. Такие трансплантаты могут быть введены как в одну, так и во все ветви брыжеечной артерии. После проведения реваскуляризации необходимо провести инспекцию состояния кишки, при этом может возникнуть необходимость проведения операции «второй взгляд» [60]. Пациентам с тромботической окклюзией терапия антикоагулянтами не показана.

При неокклюзивной мезентериальной ишемии хирургическое вмешательство не требуется, за исключением случаев, когда у пациента выявляются симптомы инфаркта кишечника, при котором необходимо проведение срочной резекции кишки. При неокклюзивной мезентериальной ишемии методом выбора является перфузия в верхнюю брыжеечную артерию папаверина через катетер, который точно устанавливается во время проведения ангиографии [20]. Сначала болюсно инстиллируют 30 мг, а затем проводят инфузию со скоростью 30–60 мг/ч в течение 24 ч. После этого производят повторную ангиографию, чтобы установить, удалось ли добиться устранения спазма и восстановления нормального кровотока в сосудах. В течение этих суток следует применять все возможные медицинские методы для увеличения сердечного выброса. Некоторые авторы использовали для этого папаверин в течение 5 дней и не регистрировали осложнений [17].

Тромбоз брыжеечных вен

Тромбоз брыжеечных вен — достаточно редкая патология, однако он может привести к острой мезентериальной ишемии. При тромбозе брыжеечных вен отмечаются такие же симптомы, как и при острой ишемии, обусловленной патологией брыжеечных артерий; однако клинические проявления на начальном этапе обычно менее острые и тяжелые [61–64]. Нередко заболевание характеризуется медленным прогрессированием — от нескольких часов до нескольких дней и даже недель, тогда как у других пациентов могут выявляться симптомы острого живота [54, 65]. Тромбоз брыжеечных вен наиболее часто развивается в верхней брыжеечной вене, но может также достигать мелких вен из системы брыжеечной вены или воротной вены [66, 67].

Примерно в одной трети случаев мезентериальной венозной ишемии причину этой патологии установить не удастся. При тромбозе брыжеечных вен выявляются многочисленные гематологические аномалии, такие как дефицит антитромбина III [68], дефицит протенинов С и S [69–72], серповидноклеточная анемия и истинная полицитемия. К развитию тромбоза брыжеечных вен могут также приводить инфекции органов брюшной полости [73]. Кроме того, возникновению тромбоза брыжеечных вен способствуют состояния со сниженным кровотоком, а также региональный венозный застой и травма органов брюшной полости [74]. Некоторые пациентки, у которых развился тромбоз брыжеечных вен, применяли пероральные контрацептивы (табл. 73.2) [75–77].

У пациентов с данной патологией нередко выявляется боль в области живота, которая может значительно варьировать по ло-

Таблица 73.2. Этиология тромбоза брыжеечных вен

Первичный (этиология неизвестна)
Вторичный
Травма органов брюшной полости
Пероральные контрацептивы
Состояния, при которых снижен кровоток
Беременность
Цирроз печени
Инфекция/воспаление органов брюшной полости
Холецистит/холангит
Аппендицит
Дивертикулит
Язвенный колит
Болезнь Крона
Аномалии со стороны системы крови
Дефицит антитромбина III
Дефицит протеинов С и S
Истинная полицитемия
Серповидноклеточная анемия
Тромбоцитоз
Онкологическое заболевание/сдавление брыжеечных вен опухолью

кализации и по тяжести. При тромбозе брыжеечных вен чаще, чем при тромбозе брыжеечных артерий, отмечается вздутие живота [64]. В зависимости от распространенности инфаркта кишечника клиническую картину могут дополнять такие симптомы, как лихорадка, тошнота, рвота, диарея и кровавая рвота [65]. В тяжелых случаях выявляется секвестрация жидкости в сочетании с кишечным кровотечением. Поскольку тромбоз брыжеечных вен может иметь различную локализацию, его симптомы могут напоминать другие различные заболевания, что очень затрудняет постановку диагноза. Специальных лабораторных тестов для диагностики тромбоза брыжеечных вен не существует. При обзорной рентгенографии органов брюшной полости обычно выявляют картину неспецифической непроходимости кишечника или же вообще не обнаруживают никакой патологии. Примерно у 50% пациентов с тромбозом брыжеечных вен тест на скрытую кровь в кале дает положительный результат [62].

Поставить диагноз с помощью ангиографии возможно только в том случае, когда тромбоз локализуется в верхней брыжеечной вене [78, 79]. Наиболее информативным методом диагностики тромбоза брыжеечных вен является компьютерная томография. С помощью КТ-сканирования можно обнаружить тромбоз верхней брыжеечной вены, если он сопровождается асцитом, утолщением стенки кишки, аномальной венозной коллатерализацией, что является характерными признаками тромбоза брыжеечных вен [80–83]. Кроме того, КТ позволяет обнаружить тромбоз брыжеечных вен на ранней стадии, что дает возможность поставить диагноз до развития инфаркта кишечника и перитонита. В таких случаях пациентам назначают системное введение антикоагулянтов, и им может даже не понадобиться лапаротомия или резекция кишки. Обнаружить тромбоз верхней брыжеечной вены и воротной вены можно методом дуплексного сканирования [63, 84].

Качество проведения дуплексного сканирования в значимой степени зависит от квалификации оператора, поэтому диагноз при этой патологии поставить труднее. Для выявления тромбоза бры-

жеечных вен на ранней стадии ряд авторов считает целесообразным проведение лапароскопии, что позволит обойтись без лапаротомии, если пациенту будет вовремя проведено лечение антикоагулянтами [85].

Несмотря на попытки поставить диагноз перед лапаротомией у пациентов с перитонитом, тромбоз брыжеечных вен в большинстве случаев удавалось диагностировать только во время лапаротомии [86, 87]. В таких случаях проводят инспекцию кишки для оценки ее жизнеспособности, и участки кишки с макроскопическими признаками некроза подлежат резекции. Если участки тонкой кишки выглядят сомнительными, то следует запланировать проведение через 24 часа операции «второй взгляд». После операции пациенту осуществляют системное введение гепарина, а затем ему пожизненно назначают варфарин для профилактики последующих эпизодов венозного тромбоза. Уровень смертности при тромбозе брыжеечных вен ниже, чем при ишемии, обусловленной патологией брыжеечных артерий; он составляет 10–30% [64, 66]. Возможно, это связано с тем, что пациенты с тромбозом брыжеечных вен обычно моложе и у них реже отмечаются заболевания, характерные для пациентов с ишемией, обусловленной патологией брыжеечных артерий. Имеются сообщения о применении литической терапии для восстановления проходимости тромбированных участков брыжеечных вен, однако очевидных успехов в плане исхода заболевания достигнуто не было [88].

Хроническая ишемия, обусловленная патологией брыжеечных артерий

Диагноз

Классическая клиническая картина хронической мезентериальной ишемии включает указания в анамнезе на боли в области живота после приема пищи, которые ряд авторов называют «брюшной жабой» [89]. Обычно данное заболевание развивается у пациентов в возрасте 50–70 лет, причем женщины страдают в три раза чаще, чем мужчины. Заболевание нередко встречается у курящих табак [90]. Сначала боли могут появляться только после обильного приема пищи, но затем они начинают возникать даже после приема небольших объемов пищи. Боль локализуется в эпигастрии, но может иррадиировать в спину. Кроме того, возможно появление диареи вследствие малабсорбции. Появление других симптомов обусловлено вызванным ишемией нарушением моторной функции (запор, тошнота, рвота) [1]. По мере прогрессирования синдрома боль становится более выраженной как по силе, так и по длительности. У таких пациентов появляется страх приема пищи, что ведет к сокращению поступления пищи и снижению массы тела. Кроме того, у пациентов выявляются другие признаки поражения периферических сосудов, такие как указание в анамнезе на заболевание сердца, инсульт, наличие перемежающейся хромоты, а также перенесенные ранее операции на сосудах [5]. При проведении физикального обследования при аускультации выявляются кишечные шумы. Других симптомов, которые бы отличались от симптомов при хронической мезентериальной ишемии, при физикальном обследовании не выявляется [16].

Поставить диагноз хронической мезентериальной ишемии обычно трудно, поскольку такие симптомы, как боль в области жи-

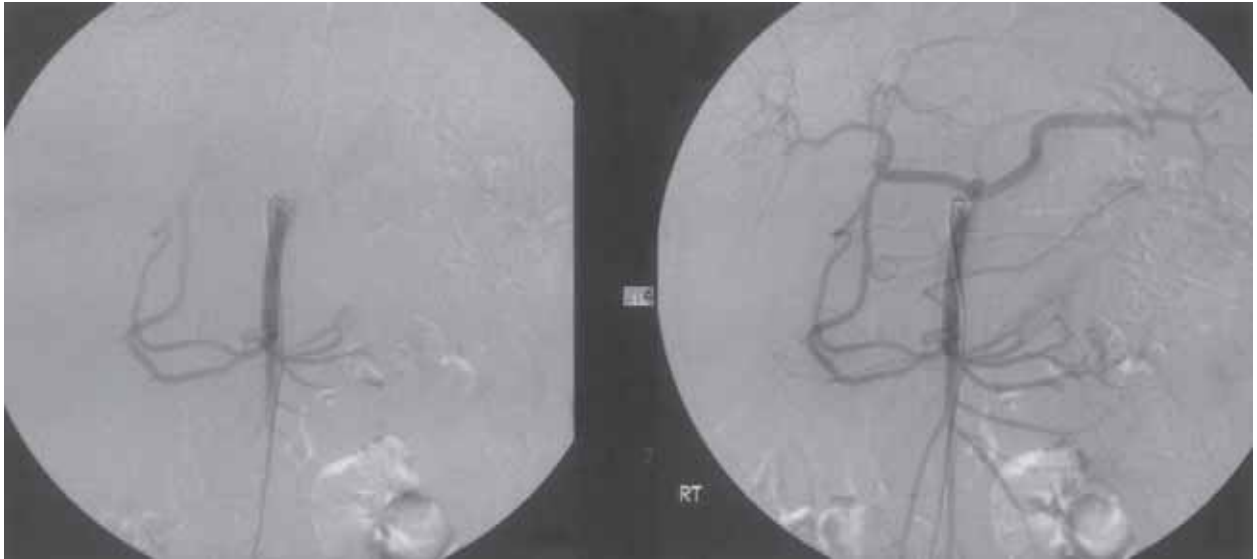


Рис. 73.1. Селективная ангиограмма верхней брыжеечной артерии, на которой видно отчетливое контрастирование чревного ствола и его ветвей с гипертрофией аркад желудка и двенадцатиперстной кишки. У данной пациентки в возрасте 17 лет выявляется окклюзия чревной артерии со сдавлением чревной артерии.

вота, снижение массы тела и диарея могут наблюдаться при многих других заболеваниях [91]. Нередко перед направлением пациента к сосудистому хирургу ему проводят эндоскопическое исследование верхних и нижних отделов желудочно-кишечного тракта, УЗИ и КТ. Сходная картина отмечается при язвенной болезни, холецистите, дивертикулите, раке поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, поэтому нередко необходимо тщательное предварительное обследование, включающее ангиографию. Для постановки точного диагноза необходимо достаточно много времени — в среднем около года [90, 92, 93].

Для неинвазивного выявления наличия стеноза или окклюзии висцеральных сосудов может применяться дуплексное сканирование [94–99]. В идеале, пациент не должен принимать пищу в течение 8 ч перед исследованием (для снижения количества присутствующего газа), тогда будут лучше видны брыжеечные артерии. Также применяются низкочастотные (2–3 МГц) зонды В-типа. Брыжеечные артерии определяются в месте их отхождения от аорты [100]. Наиболее трудно идентифицировать нижнюю брыжеечную артерию. Проводят оценку размера и проходимости сосудов, а также определяют проходящий через них поток крови. Чревная артерия в норме имеет низкое сопротивление, и поток крови в течение диастолы направлен вперед [101, 102]. Для верхней брыжеечной артерии характерно высокое сопротивление и трехфазный сигнал [103, 104]. При прогрессирующем стенозе этих артерий наряду со спектральным расширением и увеличением (достаточно значительным) скорости кровотока в систолу, выявляется монофазный сигнал. При наличии окклюзии в идентифицированной артерии кровяток не регистрируется. Некоторые авторы предлагают сравнивать кровяток в брыжеечных сосудах в состоянии покоя и после приема пищи [105]. В случаях мезентериальной ишемии увеличения скорости кровотока в систолу не отмечается, что и подтверждает диагноз.

Ангиография является наилучшим диагностическим тестом для идентификации брыжеечных артерий, пораженных атероскле-

розом. Поскольку атеросклеротическая болезнь наиболее часто начинается на уровне сосудов вне аорты, наиболее информативным методом является латеральная ангиография, позволяющая определить природу стеноза или окклюзии. При этом выявляется необычная извилистость коллатеральных сосудов, которые в дальнейшем расширяются, в то время как главные брыжеечные артерии становятся уже.

Синдром «компрессии чревной оси» (или изгиб связки) также может проявляться симптомами хронической мезентериальной ишемии у пациентов, которые, однако, бывают моложе, чем пациенты с атеросклеротической мезентериальной ишемией. Большинство пациентов с данной патологией — женщины [106]. Жалобы при этом заболевании нередко еще менее специфичны: боли в области живота, как связанные, так и не связанные с приемом пищи [107]. Другие симптомы, такие как снижение массы тела, а также диарея, тошнота и рвота отмечаются реже [108]. Эпигастральные шумы выявляются в эпигастрии примерно у половины пациентов [109].

При дуплексном сканировании обнаруживается стеноз и окклюзия чревной артерии, что может быть вызвано наличием классических фиброзных связок, которые вызывают облитерацию просвета сосуда, приводя к мезентериальной ишемии [110]. Со временем в чревной артерии может развиваться стеноз или окклюзия в результате образования фиброзных связок (рис. 73.1, 73.2). Латеральная ангиография является наилучшим диагностическим тестом для выявления синдрома сдавления чревной артерии. Во время выдоха можно увидеть, как в месте отхождения артерии от аорты фиброзные связки скрывают ее, а затем, во время вдоха, чревная артерия освобождается и она вновь становится видна.

Лечение

Тем пациентам, у которых выявлены симптомы мезентериальной ишемии, следует проводить реваскуляризацию для снятия боли, что позволит им безбоязненно принимать пищу и вос-

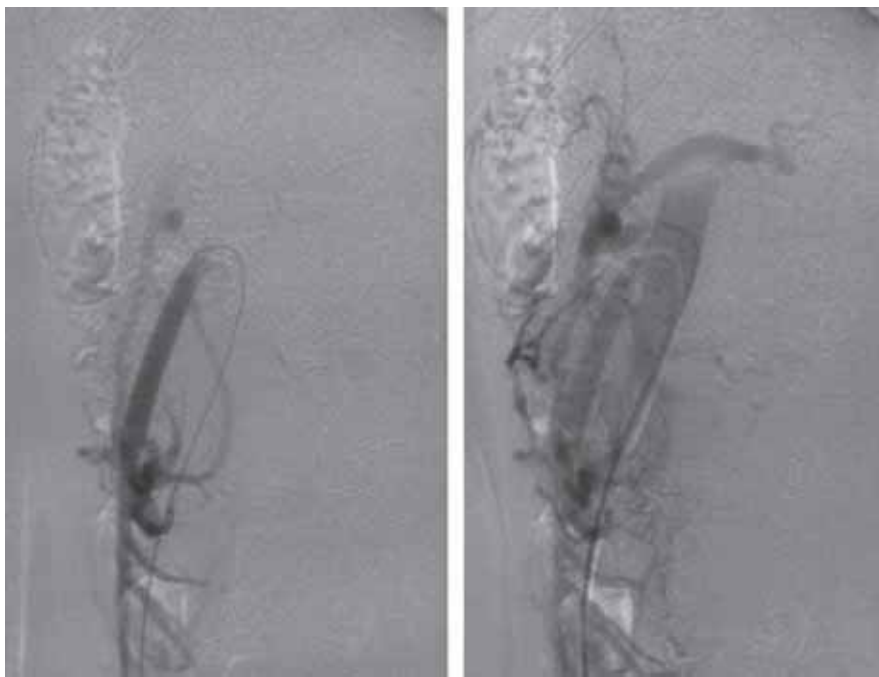


Рис. 73.2. Боковая проекция: чревная артерия после введения контрастного вещества в верхнюю брыжеечную артерию; выявляется окклюзия чревного ствола в месте его отхождения от аорты.

становить массу тела. Если лечение не проводится, то мезентериальная ишемия, носящая прерывистый характер, будет постепенно прогрессировать, что приведет к развитию инфаркта кишечника, перитонита и летального исхода [16]. Пациентам с бессимптомным стенозом висцеральных артерий или с окклюзией реваскуляризация не показана, если по другим причинам не запланирована реконструкция аорты. При атеросклерозе обычно отмечается множественное поражение висцеральных артерий, и потому многие авторы рекомендуют проводить реваскуляризацию многих артерий [15, 18]. Чревная и верхняя брыжеечные артерии являются жизненно важными для организма, поскольку они обеспечивают адекватное кровоснабжение тонкой кишки. При окклюзии одной из этих артерий кровоснабжение по-прежнему будет поддерживаться на должном уровне, пока сохраняется проходимость другой артерии. Реваскуляризацию нижней брыжеечной артерии проводят редко, поскольку это относительно небольшая артерия, и со временем происходит развитие коллатералей из верхней брыжеечной артерии, которые обеспечат адекватное кровоснабжение. Показаниями к проведению реваскуляризации нижней брыжеечной артерии являются недостаточность ранее установленных шунтов в чревную или верхнюю брыжеечную артерию, а также распространение заболевания на дистальные ветви вышеназванных артерий. С другой стороны, Porter и соавторы считают, что изолированный шунт к верхней брыжеечной артерии, если он применяется при лечении хронического заболевания, обеспечивает проходимость трансплантата в течение длительного времени, а следовательно, и выживаемость пациента [111]. Однако такие результаты не распространяются на пациентов, которым необходимо одновременно проводить терапию по поводу острой мезентериальной ишемии, хотя вышеназванные авторы упоминают о трех подобных случаях, когда пациентам сначала была проведена реваскуляризация, а затем все они умерли.

Ряд авторов указывают на транслюминальную ангиопластику как на метод начальной терапии выбора у пациентов с не-

проходимым стенозом чревной и верхней брыжеечной артерий [112–118]. Пациенты с симптомами хронической мезентериальной ишемии, которым была проведена ангиография, являются кандидатами на проведение чрескожной транслюминальной ангиопластики, если, конечно, у них выявлены соответствующие изменения (рис. 73.3, 73.4 и 73.5). Если атеросклерозом поражены аорта или устья чревной или верхней брыжеечной артерий, то с помощью чрескожной транслюминальной ангиопластики часто не удается добиться успеха, поскольку бляшки в аорте обычно являются кальцинированными и закупоривают аорту как пробка. Когда дистальные коллатерали заполняются неадекватно, проведение ангиопластики может быть опасно, поскольку раздутый баллон может закупорить или разорвать артерию, и потому подобные попытки предпринимать не следует [119, 120]. Проведение ангиографии нижней брыжеечной артерии показано в редких случаях только тогда, когда выявляются аномалии в чревной и верхней брыжеечной артериях, вследствие чего они становятся непригодными для проведения на них операций [121]. Пациентов с рентгенологическими признаками компрессии чревной артерии также не следует рассматривать как кандидатов на проведение чрескожной транслюминальной ангиопластики, поскольку эта операция в таких случаях обычно бывает неудачной в связи с тем, что вышеназванная патология является следствием сдавливания снаружи, а не следствием закупорки просвета сосуда. Имеются сообщения о хороших первичных результатах проведения чрескожной ангиопластики у соответствующим образом отобранных пациентов (остаточный стеноз < 30%), при этом у небольшого числа пациентов было отмечено даже длительное улучшение, о котором судили по отсутствию рецидивирования симптомов, однако проходимость оперированных сосудов не была документирована [122]. По данным других авторов [123], у пациентов, которым была проведена чрескожная ангиопластика, была выявлена более высокая частота рецидивирования симптомов заболевания. Многим из этих пациентов операция проведена толь-



Рис. 73.3. Аортограмма в боковой проекции пациентки в возрасте 64 лет с хронической мезентериальной ишемией. Выявляется окклюзия чревной артерии, а также нижней брыжеечной артерии. Дистальное устья верхней брыжеечной артерии виден полный стеноз.



Рис. 73.5. На снимке, выполненном после операции ангиопластики, виден превосходный результат с минимальным остаточным стенозом. На протяжении 6 месяцев у пациента не выявлялось симптомов заболевания.



Рис. 73.4. Данный пациент считался неподходящим кандидатом на операцию, однако ему все же была проведена ангиопластика верхней брыжеечной артерии. Виден раздутый баллон.

ко на одном сосуде. Из-за недостаточности данных можно лишь предполагать, связано ли это с прогрессированием заболевания в неоперированных сосудах по сравнению с оперированными. Чрескожная ангиопластика при рецидиве заболевания после проведения операции наложения обходного сосудистого шунта была с успехом проведена у ряда пациентов с сопутствующими заболеваниями, при которых, как считалось, это вмешательство противопоказано, а также у пациентов с патологией органов брюшной полости [90].

Существуют различные виды операций, направленных на улучшение кровоснабжения в мезентериальной области. Не установлено, что какая-либо методика явно эффективнее другой, и главным образом это обусловлено тем, что в каждом конкретном случае выбор метода терапии зависит от анатомических особенностей сосудов у данного пациента. Наиболее часто выполняют шунтирование между аортой и брыжеечными артериями, при этом используется как антеградный, так и ретроградный доступы [126]. При антеградном доступе производят выделение и рассечение аорты в области выше места отхождения чревной артерии. Эта часть аорты редко бывает поражена, и для пациентов из группы невысокого риска наложение такого шунта предпочтительнее [59]. Для выделения этого участка аорты производят разрез по средней линии, а затем, после рассечения треугольной связки, сдвигают к центру левую до-

лю печени. Находят пищевод; процедура облегчается при введении назогастрального зонда. Вследствие разделения ножек диафрагмы становится видна аорта. Находят чревную артерию, которая спускается вниз вдоль передней поверхности аорты. Верхнюю брыжеечную артерию легко выделить, она располагается свободно, ниже поджелудочной железы. Некоторые авторы [127] предпочитают следующий метод шунтирования: использование 10- или 12-мм полиэфирного или политетрафторэтиленового трансплантата, проксимальный анастомоз формируется в устье чревной артерии, в результате чего в данной области проводится лоскутная ангиопластика. Туннель от чревной артерии до верхней брыжеечной артерии может быть выполнен либо спереди поджелудочной железы, либо позади нее, в зависимости от анатомических особенностей пациента. После этого формируют дистальный анастомоз с верхней брыжеечной артерией по методике конец-в-бок (рис. 73.6). Gewertz и соавторы предложили модифицировать конфигурацию описанного выше шунта для пациентов с поражением мелких артерий [123]. Раздвоенный трансплантат размером 16 × 8 мм, выполненный из полиэфира, был модифицирован, чтобы его можно было использовать для «шпательобразного» проксимального анастомоза путем введения конца анастомоза с косым срезом в противоположный конец трансплантата. В результате сохраняется естественный поворот в сторону аортальных анастомозов, что позволяет лучше сориентировать трансплантат относительно аорты для предотвращения развития загибов. Затем разделяют чревную артерию выше места проксимальной границы ее поражения и подшивают методом конец-в-бок к дорсальной поверхности колпака трансплантата. В дистальном конце шунта производят туннелизацию и подшивают к верхней брыжеечной артерии обычным способом.

Более предпочтительный ретроградный доступ предусматривает использование инфраренального участка аорты для наложения обходного сосудистого шунта к верхней брыжеечной артерии или чревной артерии или к обеим артериям сразу. При слишком сильном поражении инфраренального участка аорты у пациентов из группы низкого риска аорту можно заменить трансплантатом. Если пациенту не показано замещение аорты и у него не может быть применен антеградный доступ, то в качестве трансплантата можно использовать подвздошную артерию [128]. Используют нераздвоенный или раздвоенный трансплантат из полиэфира или политетрафторэтилена, который туннелируют в забрюшинное пространство до достижения чревной артерии, верхней брыжеечной артерии или обеих артерий. При выявлении признаков ишемии кишечника или перитонита следует использовать аутоаортальный трансплантат, для чего может подойти подкожная вена. Шунт из подвздошной артерии выкраивают с избытком, чтобы брыжейка тонкой кишки не сдавливала его и не произошло окклюзии трансплантата в случае расположения кишки в задней части брюшной полости [129].

С целью лечения хронической мезентериальной ишемии некоторым группам пациентов проводилась тромбозэндартэктомия, и были получены превосходные результаты [130]. Поскольку поражения наиболее часто отмечались в области устья, интралюминальный подход к аорте позволял произвести непосредственное удаление бляшек, вызвавших окклюзию, и не прибегать к шунтированию с использованием сосудов пациента или синтетических трансплантатов. Только в случаях распространения бляшки непосредственно до главной чревной артерии или до верхней брыжеечной артерии требовалось проведение артериотомии в области, расположенной дистальнее поражения — для пол-

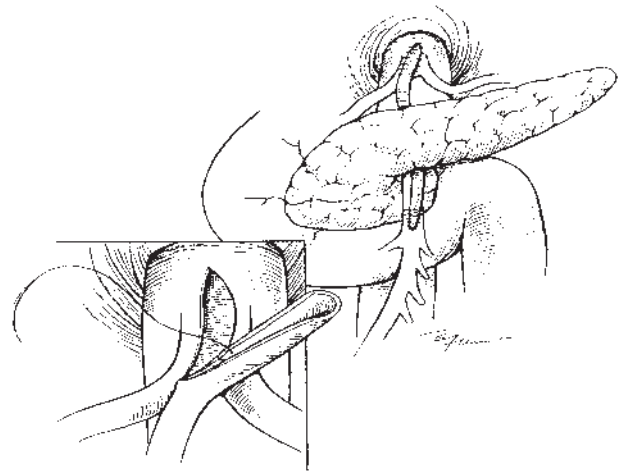


Рис. 73.6. Нераздвоенный шунт между чревной и верхней брыжеечной артериями. Проксимальный анастомоз действует, во-первых, как лоскут, расширяющий стенозированный сегмент чревной артерии, а во-вторых, служит подпиткой для обходного сосудистого шунта.

ного удаления поражения или для установки там трансплантата. Ретроперитонеальный торакоабдоминальный доступ используется при необходимости обнажить аорту на всем ее протяжении на данном уровне. У пациентов из группы высокого риска, особенно с тяжелыми заболеваниями легких и сердца, такой доступ применяться не может. В таких случаях проводят «люковую» артериотомию чревной и верхней брыжеечной артерий в том месте, где они появляются из-за аорты и становятся видны их устья. Затем разрез на артерии сшивается последовательным швом нитями из полипропилена.

Проходимость обходного брыжеечного шунта и завершенность формирования эндартерэктомированных сосудов позволят установить дуплексное сканирование, проведенное прямо в операционной. Кроме того, в послеоперационном периоде, перед выпиской пациента из стационара, для подтверждения проходимости трансплантата широко применяется ангиография. В качестве альтернативного метода также используется дуплексное сканирование для контроля проходимости после операций обходного сосудистого шунтирования и эндартерэктомии.

У различных групп пациентов, которым проводилось хирургическое лечение по поводу хронической мезентериальной ишемии, явившейся следствием атеросклероза, не выявлялось значительных различий в исходе лечения в зависимости от выбранного типа процедуры реваскуляризации [90]. Поскольку существует риск развития острой ишемии кишечника, если произойдет тромбоз шунта, большинство авторов считают, что реконструкция должна проводиться таким образом, чтобы обеспечивалось шунтирование как можно большего количества сосудов, и обычно в это число входят чревная и верхняя брыжеечная артерии [124, 125]. Исследователи отмечают, что уровень смертности в таких случаях составлял от 4 до 100%, а основной причиной смерти у большинства пациентов был инфаркт миокарда [126, 127]. Кроме того, при наблюдении пациентов после операции выявлялись технические проблемы, требовавшие срочной корректировки; в целом, уровень смертности из-за ранней недостаточности трансплантата может превышать 40% [90]. Ряд авторов предлагает производить про-

филактическую реваскуляризацию при стенозах и окклюзиях брыжеечных артерий, однако не было выявлено положительного эффекта при применении этой процедуры у тех пациентов, у которых не обнаруживалось симптомов вышеуказанных заболеваний [131].

Пациентам со сдавлением чревной артерии и синдромом дугообразной связки необходимо проведение хирургического вмешательства для снятия этих симптомов. Ангиопластика в большинстве случаев не дает желаемых результатов, поскольку из-за связки, сдавливающей чревную артерию, не удастся расправить и дилатировать артерию с помощью баллона. При ангиографии можно видеть артерию, которая после попытки проведения ангиопластики смещена кзади и находится в стенозированном состоянии. Хирургическое вмешательство направлено на обнажение чревной артерии, для чего следует иссечь срединную дугообразную связку и ганглионарные волокна, которые вызывают сдавление, и тогда будет достигнуто высвобождение артерии [132]. Затем во время операции проводится исследование чревной артерии методом дуплексного сканирования для оценки кровотока. Стеноз и окклюзия чревной артерии могут быть следствием хронического сдавления — тогда необходима коррекция. Ряд авторов предлагают использовать дилатацию во время операции путем поперечной артериотомии селезеночной артерии. При более серьезных повреждениях проводится интерпозиция с использованием аутоотрансплантата или синтетического трансплантата. В ряде случаев, когда выявляется небольшое по протяженности поражение, чревную артерию можно напрямую реимплантировать в аорту [133]. После процедуры по декомпрессии чревной артерии исход обычно благоприятен, уровень заболеваемости и смертности низок, отмечается исчезновение симптомов заболевания.

Заключение

Синдромы мезентериальной ишемии могут различаться по проявлениям и тяжести, могут возникать остро или характеризоваться хроническим течением. Неотложное хирургическое вмешательство необходимо в случаях острой мезентериальной ишемии, поскольку в таких случаях уровень заболеваемости и смертности очень высок. Синдромы хронической мезентериальной ишемии представляют для врачей трудную задачу в плане диагностики. После того как диагноз поставлен, лечение должно быть направлено на устранение симптомов заболевания и на предупреждение прогрессирования процесса, следствием которого может стать инфаркт кишечника. В настоящее время разработаны различные виды операций, но для получения наилучших результатов следует выбрать тот метод, который подходит данному пациенту.

Литература

1. Bergan JJ. Recognition and treatment of intestinal ischemia. *Surg Clin North Am* 1967; 47: 109.
2. Morris GC Jr, DeBakey ME, Bernhard V. Abdominal angina. *Surg Clin North Am* 1966; 46: 919.
3. Bergan JJ, Dry L, et al. Intestinal ischemic syndromes. *Ann Surg* 1969; 169: 120.
4. Fry WJ, Kraft RO. Visceral angina. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 117: 417.

5. Boley SJ, Brandt U, Veith FJ. Ischemic disorders of the intestines. *Curr Probl Surg* 1978; 15: 6.
6. Sachs SM, Morton JH, Schwartz SI. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1982; 92: 646.
7. Dunphy JE. Abdominal pain of vascular origin. *Am J Med Sci* 1936; 192: 109.
8. Mikkelsen WP. Intestinal angina. *Am J Surg* 1957; 94: 262.
9. Shaw RS, Maynard EP III. Acute and chronic thrombosis of mesenteric arteries associated with malabsorption: report of two cases successfully treated with thromboendarterectomy. *N Engl J Med* 1958; 258: 874.
10. Stoney RJ, Wylie EJ. Recognition of surgical management of visceral ischemic syndromes. *Ann Surg* 1966; 164: 714.
11. Mikkelsen WP, Zaro JA. Intestinal angina: report of a case with preoperative diagnosis and surgical relief. *N Engl J Med* 1959; 260: 912.
12. Bergan JJ, Dean RH, et al. Revascularization in treatment of mesenteric infarction. *Ann Surg* 1975; 182: 430.
13. Ortinger LW, Austen WG. A study of 136 patients with mesenteric infarction. *Surg Gynecol Obstet* 1967; 124: 251.
14. Morris GC, Crawford ES, et al. Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Arch Surg* 1962; 84: 95.
15. Stoney RJ, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis. *Ann Surg* 1977; 186: 468.
16. Stoney RJ, Olcott C IV. Visceral artery syndrome and reconstructions. *Surg Clin North Am* 1979; 59: 637.
17. Ottinger LW. Mesenteric ischemia. *N Engl J Med* 1982; 307: 535.
18. Levy PJ, Krausz MM, Manny J. Acute mesenteric ischemia: improved results: a retrospective analysis of ninety-two patients. *Surgery* 1990; 107: 372.
19. Wilson C, Gupta R, et al. Acute superior mesenteric ischemia. *Br J Surg* 1987; 74: 279.
20. Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley SJ. Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 157.
21. Finucane PM, Tilakprakash A, et al. Acute mesenteric infarction in elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 1989; 37: 355.
22. Samuels LE, Gensler Tw, Kerstein MD. Acute mesenteric ischemia: a simple and practical approach. *Vasc Surg* 1992; 26: 272.
23. Clavien PA. Diagnosis and management of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1990; 77: 601.
24. Rivers SP. Acute non-occlusive intestinal ischemia. *Semin Vasc Surg* 1990; 3: 172.
25. Endean ED, Barnes SL, et al. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann Surg* 2001; 233: 801.
26. Boley SJ, Sprayregen S, et al. Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1977; 82: 848.
27. Park WM, Gloviczki P, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: factors associated with survival. *J Vasc Surg* 2002; 35: 445.
28. Cho JS, Carr JA, et al. Long-term outcome after mesenteric artery reconstruction: a 37-year experience. *J Vasc Surg* 2002; 35: 453.
29. Boley SJ, Feinstein FR, et al. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 153: 561.
30. Batellier J, Kieny R. Superior mesenteric artery embolism: eighty-two cases. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 112.
31. Clavien PA, Muller C, Harder F. Treatment of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1987; 74: 500.

32. Clark RA. Computed tomography of bowel infarction. *J Comput Assist Tomogr* 1987; 11: 757.
33. Alpern MB, Glazer GM, Francis IR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988; 166: 149.
34. Bergan JJ, McCarthy W, et al. Non-traumatic mesenteric vascular emergencies. *J Vasc Surg* 1987; 5: 903.
35. Kaleya RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia: an aggressive diagnostic and therapeutic approach. 1991 Roussel Lecture. *Canad J Surg* 1992; 35(6): 613.
36. Moskowitz M, Zimmerman H, Felson B. The meandering mesenteric artery of the colon. *Am J Radiol* 1964; 92: 1088.
37. Ferrer MI, Bradley SE, et al. The effect of digoxin in the splanchnic circulation in ventricular failure. *Circulation* 1965; 32: 524.
38. Mikkelsen F, Andersson KE, Pedersen OL. Effects of digoxin on isolated human mesenteric vessels. *Acta Pharmacol Toxicol* 1979; 45: 25.
39. Kim EH, Gewertz BL. Chronic digitalis administration alters mesenteric vascular reactivity. *J Vasc Surg* 1987; 5: 382.
40. Gazes PC, Holmes CR, et al. Acute hemorrhage and necrosis of the intestines associated with digitalization. *Circulation* 1961; 23: 358.
41. Siegelman SS, Sprayregen S, Boley SJ. Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction. *Radiology* 1974; 112: 533.
42. Flickinger EG, Johnsrude IS, et al. Local streptokinase infusion for superior mesenteric artery thromboembolism. *Am J Radiol* 1983; 140: 771.
43. Sande E, Johnsen G, et al. Intraoperative streptokinase in the treatment of superior mesenteric artery embolization case report. *Eur J Surg* 1991; 157: 615.
44. Horgan PG, Gorey TF. Operative assessment of intestinal viability. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 143.
45. Lindblad B, Hakansson H. Rationale for second-look operation in mesenteric vessel occlusion. *Acta Chir Scand* 1987; 153: 531.
46. Levy PJ, Krausz MM, Manny J. The role of second-look procedure in improving survival time for patients with mesenteric venous thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 287.
47. Carter M, Fantini G, et al. Qualitative and quantitative fluorescein fluorescence for determining intestinal viability. *Am J Surg* 1984; 147: 117.
48. Bulkley GB, Zuidema GD, et al. Intraoperative determination of viability following ischemic injury: a prospective, controlled trial of adjuvant methods (Doppler and fluorescein) compared to standard clinical judgment. *Ann Surg* 1981; 193: 628.
49. Wright CB, Hobson RW. Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound technique. *Am J Surg* 1975; 129: 642.
50. Cooperman M, Martin EW Jr, Carey LC. Evaluation of ischemic intestine by Doppler ultrasound. *Am J Surg* 1980; 139: 73.
51. Whitehill TA, Pearce WR, et al. Detection thresholds of nonocclusive intestinal hypoperfusion by Doppler ultrasound, photoplethysmography, and fluorescein. *J Vasc Surg* 1988; 8: 28.
52. Pillari G, Doscher W, et al. Low dose streptokinase in the treatment of celiac and superior mesenteric artery occlusion. *Arch Surg* 1983; 118: 1340.
53. Vujic I, Stanley J, Gobien RP. Treatment of acute embolus of the superior mesenteric artery by topical infusion of streptokinase. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1984; 7: 94.
54. Schoenbaum SW, Pena C, et al. Superior mesenteric artery embolism: treatment with intraarterial urokinase. *J Vasc Interv Radiol* 1992; 3: 485.
55. Hillers TK, Ginsberg JS, et al. Intraarterial low-dose streptokinase infusion for superior mesenteric artery embolus. *Can Med Assoc J* 1990; 142: 1087.
56. Williams LF Jr. Vascular insufficiency of the intestines. *Gastroenterology* 1971; 61: 757.
57. Bergan JJ. Unexpected vascular problems at laparotomy. *Prob Gen Surg* 1984; 1: 190.
58. Hermreck AS, Thomas JH, et al. Role of supra celiac aortic bypass in visceral artery reconstruction. *Am J Surg* 1991; 162: 611.
59. Beebe HG, MacFarlane S, Raker EJ. Supraceliac aortomesenteric bypass for intestinal ischemia. *J Vasc Surg* 1987; 5: 749.
60. Clavian PA, Muller C, Harder F. Treatment of mesenteric infarction. *Br J Surg* 1987; 74: 500.
61. Naitove A, Weismann RE. Primary mesenteric venous thrombosis. *Ann Surg* 1965; 161: 516.
62. Grendell JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 1982; 82: 358.
63. Harward TRS, Green D, et al. Mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1989; 9: 328.
64. Font VE, Hermann RE, Longworth DL. Chronic mesenteric venous thrombosis: difficult diagnosis and therapy. *Cleve Clin J Med* 1989; 56: 823.
65. Grieshop RJ, Dalsing MC, et al. Acute mesenteric venous thrombosis: revisited in a time of diagnostic clarity. *Am Surg* 1991; 57: 573.
66. Abdu RA, Zakhour BJ, Dalis DJ. Mesenteric venous thrombosis: 1911–1984. *Surgery* 1987; 101: 383.
67. Kitchens CS. Evolution of our understanding of the pathophysiology of primary mesenteric venous thrombosis. *Am J Surg* 1992; 163: 346.
68. Maung R, Kelly JK, et al. Mesenteric venous thrombosis due to antithrombin III deficiency. *Arch Pathol Lab Med* 1988; 112: 37.
69. Green D, Ganger DR, Blei AT. Protein-C deficiency in splanchnic venous thrombosis. *Am J Med* 1987; 82: 171.
70. Olson JF, Steuber CP, et al. Functional deficiency of protein C associated with mesenteric venous thrombosis and splenic infarction. *Am J Pediatr Hematol Oncol* 1991; 139(2): 168.
71. De Stefano V, Leone G, et al. Mesenteric vein thrombosis in protein S congenital deficiency. *Thromb Res* 1990; 57: 935.
72. Broekmans AW, Van Rooyen W, et al. Mesenteric vein thrombosis as presenting manifestation of hereditary protein S deficiency. *Gastroenterology* 1987; 92: 240.
73. Fogartie JA, Adams DB, et al. Splanchnic venous obstruction: a complication of chronic pancreatitis. *Am Surg* 1989; 55: 191.
74. Engelhardt C, Kerstein MD. Pregnancy and mesenteric venous thrombosis. *South Med J* 1989; 82: 1441.
75. Collier TM, Coopwood TB, Treadaway JP. Mesenteric thrombosis associated with oral contraceptives. *Angiology* 1975; 26: 518.
76. Nesbit RR, Deweese JA. Mesenteric venous thrombosis and oral contraceptives. *South Med J* 1977; 70: 360.
77. Schneiderman DJ, Cello IP. Intestinal ischemia and infarction associated with oral contraceptives. *West J Med* 1986; 77: 350.
78. Gertsch P, Matthews J, et al. Acute thrombosis of the splanchnic veins. *Arch Surg* 1993; 128: 341.
79. Tey PH, Sprayregen S, et al. Mesenteric vein thrombosis: angiography in two cases. *Am J Radiol* 1981; 136: 809.
80. Rosen A, Kirobkin M, et al. Mesenteric vein thrombosis: CT identification. *Am J Radiol* 1984; 143: 83.

81. Clavien A, Huber O, et al. Contrast enhanced CT scan as a diagnostic procedure in mesenteric ischaemia due to mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 1989; 76: 93.
82. Karawi MA, Quaiz M, et al. Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US + MRI), and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants. *Hepatogastroenterology* 1990; 37: 507.
83. Kim JY, Ha HK, et al. Intestinal infarction secondary to mesenteric venous thrombosis: CT-pathologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17(3): 382.
84. Flinn WR, Rizzo RJ, et al. Duplex scanning for assessment of mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1990; 70: 99.
85. Serreyn RF, Schoofs PR, et al. Laparoscopic diagnosis of mesenteric venous thrombosis. *Endoscopy* 1986; 18: 249.
86. Matthews JE, White RR. Primary mesenteric venous occlusive disease. *Am J Surg* 1971; 122: 579.
87. Grendall JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 1982; 82: 358.
88. Robin P, Gruel Y, Lang M. Complete thrombolysis of mesenteric vein occlusion with recombinant tissue-type plasminogen activator. *Lancet* 1988; 1: 1391.
89. Reinus JF, Brandt U, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterology Clin North Am* 1990; 19: 319.
90. Mateo RB, O'Hara PJ, Hertzer NR, et al. Elective surgical treatment of symptomatic chronic mesenteric occlusive disease: early results and late outcomes. *J Vasc Surg* 1999; 29: 821.
91. MacFarlane SD, Beebe HG. Progress in chronic mesenteric arterial ischemia. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 178.
92. Connolly JE, Kwaan JRM. Management of chronic visceral ischemia. *Surg Clin North Am* 1982; 62: 345.
93. Baur GM, May DJ, et al. Treatment of chronic visceral ischemia. *Am J Surg* 1984; 148: 138.
94. Buchardt-Hansen HJ, Engell HC, et al. Splanchnic blood flow in patients with abdominal angina before and after arterial reconstruction: a proposal for a diagnostic test. *Ann Surg* 1977; 186: 216.
95. Jager KA, Fortner GS, et al. Noninvasive diagnosis of intestinal angina. *J Clin Ultrasound* 1984; 12: 588.
96. Nicholls SC, Kohler TR, et al. Use of hemodynamic parameters in the diagnosis of mesenteric insufficiency. *J Vasc Surg* 1986; 3: 507.
97. Bowersox JC, Zwolak RM, et al. Duplex ultrasonography in the diagnosis of celiac and mesenteric artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 1991; 14: 780.
98. Moneta GL, Yeager RA, et al. Duplex ultrasound criteria for diagnosis of splanchnic artery stenosis or occlusion. *J Vasc Surg* 1991; 14: 511.
99. Harvard TRS, Smith S, Seeger J. Detection of celiac axis and superior mesenteric artery occlusive disease with use of abdominal duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993; 17: 738.
100. Muller AF. Role of duplex Doppler ultrasound in the assessment of patients with postprandial abdominal pain. *Gut* 1992; 33: 460.
101. Quamar MI, Read AE, et al. Transcutaneous Doppler ultrasound measurement of celiac axis blood flow in man. *Br J Surg* 1985; 72: 391.
102. Healy DA, Neumayer MM, et al. Evaluation of celiac and mesenteric vascular disease with duplex ultrasonography. *J Ultrasound Med* 1992; 11: 481.
103. Quamar MI, Read AE, et al. Transcutaneous Doppler ultrasound measurement of superior mesenteric artery blood flow in man. *Gut* 1986; 27: 100.
104. Lilly MP, Harvard TRS, et al. Duplex ultrasound measurement of changes in mesenteric flow velocity with pharmacological and physiologic alteration of intestinal blood flow in man. *J Vasc Surg* 1989; 9: 18.
105. Moneta GL, Taylor DC, et al. Duplex ultrasound measurement of postprandial intestinal blood flow: effect of meal composition. *Gastroenterology* 1988; 95: 1294.
106. Snyder MA, Mahoney EB, et al. Symptomatic celiac artery stenosis due to constriction by the neurofibrous tissue of the celiac ganglion. *Surgery* 1967; 61(3): 372.
107. Hariola PT, Lahtiharin A. Celiac axis syndrome: abdominal angina caused by external compression of the celiac artery. *Am J Surg* 1968; 115: 864.
108. Szilagyi DE, Rober MD, et al. The celiac axis compression syndrome. Does it exist? *Surgery* 1972; 72: 849.
109. Gupta S. Surgical and hemodynamic considerations in middle aortic syndrome. *Thorax* 1979; 34: 470.
110. Taylor DC, Moneta GL, et al. Extrinsic compression of the celiac artery by the median arcuate ligament of the diaphragm: diagnosis by duplex ultrasound. *J Vasc Technol* 1987; 11: 236.
111. Gentile AT, Moneta GL, et al. Isolated bypass to the superior mesenteric artery for intestinal ischemia. *Arch Surg* 1994; 129: 926.
112. Furrer J, Gruntzig A, et al. Treatment of abdominal angina with percutaneous dilation of an arteria mesenterica superior stenosis: preliminary communication. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1980; 3: 43.
113. Golden DA, Ring EJ, et al. Percutaneous angioplasty in the treatment of abdominal angina. *Am J Radiol* 1982; 139: 247.
114. Castaneda-Zuniga WR, Gomes A, et al. Transluminal angioplasty in the treatment of abdominal angina. *ROFO* 1982; 137: 330.
115. Roberts L, Wertman DA, et al. Transluminal angioplasty of the superior mesenteric artery: an alternative to surgical revascularization. *Am J Radiol* 1983; 141: 1039.
116. Mani J, Courtheoux P, et al. Endoluminal angioplasty of atherosclerotic stenoses of gastrointestinal arteries. *Ann Radiol* 1986; 29: 589.
117. Levy PJ, Haskell L, Gordon RL. Percutaneous transluminal angioplasty of splanchnic arteries. *Eur J Radiol* 1987; 7: 239.
118. Odurney A, Sniderman KW, Colapinto RF. Intestinal angina: percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arteries. *Radiology* 1988; 167: 59.
119. McShane MD, Proctor A, et al. Mesenteric angioplasty for chronic intestinal ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 333.
120. Warnock NG, Gaines PA, et al. Treatment of intestinal angina by percutaneous transluminal angioplasty of a superior mesenteric artery occlusion. *Clin Radiol* 1992; 45: 18.
121. Crotch-Harvey MA, Gould DA, Green AT. Case report: percutaneous transluminal angioplasty of the inferior mesenteric artery in the treatment of chronic mesenteric ischaemia. *Clin Radiol* 1992; 40: 408.
122. Maspes F, Mazzetti di Pietralata G, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of chronic mesenteric ischemia: results and 3 years of follow-up in 23 patients. *Abdom Imaging* 1998; 23: 358.
123. Wolf YG, Berlatzky Y, Gewertz BL. Sequential configuration for aorto-celiac-mesenteric bypass. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 640.
124. Johnston KW, Lindsay TF, et al. Mesenteric arterial bypass grafts: early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1995; 118: 1.

125. Moawad J, McKinsey JF, et al. Current results of surgical therapy for chronic mesenteric ischemia. *Arch Surg* 1997; 132: 613.
126. Hollier LH, Bernatz PE, et al. Surgical management of chronic intestinal ischemia: a reappraisal. *Surgery* 1981; 90: 940.
127. Geelkerken RH, van Bockel H, et al. Chronic mesenteric vascular syndrome: results of reconstructive surgery. *Arch Surg* 1991; 126: 1101.
128. Cormier JM, Fichelle JM, et al. Atherosclerotic occlusive disease of the superior mesenteric artery: late results of reconstructive surgery. *Ann Vase Surg* 1991; 5: 510.
129. Connelly TJ, Perdue GD, et al. Elective mesenteric revascularization. *Am Surg* 1981; 47(1): 19–25.
130. Rapp JH, Reilly LM, et al. Durability of endarterectomy and antegrade grafts in the treatment of chronic visceral ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 3: 799.
131. Valentine RJ, Martin JD, et al. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 1991; 14: 195.
132. Reilly LM, Ammar AD, et al. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985; 2: 79.
133. Skillman JJ, Orron D, et al. Piggy-back mesenteric arterial reconstruction. *J Cardiovasc Surg* 1992; 33: 189.

Глава 74

Реваскуляризация почечных артерий

Кейт Д. Каллизаро и Мэтью Дж. Дагерти

В последнее время стеноз почечных артерий нередко признается причиной резистентных гипертензий. К тому же у тысяч пациентов в США развивается почечная недостаточность, во многих случаях обусловленная заболеванием почечных артерий. Существует множество споров в отношении оценки и лечения окклюзионного поражения почечных артерий и его связи с гипертензией и почечной недостаточностью. Показания к реваскуляризации почечных артерий остаются несколько неопределенными, несмотря на тот факт, что операции на почечных артериях уже выполняются десятилетиями. Выбор оптимальной оперативной техники реваскуляризации почечных артерий, минимальное инвазивное вмешательство, такое как баллонная ангиопластика и стентирование или традиционное открытое оперативное вмешательство, не всегда просто. В некоторых центрах заболеваемость и смертность при хирургической реваскуляризации почечных артерий достаточно низки даже при выполнении сочетанных операций на аорте. С другой стороны, в ряде исследований ссылаются на высокий уровень осложнений при таких операциях. В этой главе мы рассмотрим научные основы, оценки и показания к выполнению реваскуляризирующих операций при реноваскулярной болезни, а также результаты эндоваскулярных и хирургических процедур.

Исторический обзор

Развитие системной гипертензии возможно в связи со множеством причин. Окклюзирующая реноваскулярная болезнь является этиологией лишь в 5% всех случаев гипертонии [1]. Гемодинамически значимый стеноз почечных артерий или окклюзия приводят к развитию вазоренальной гипертензии в менее чем половине случаев при вышеуказанной анатомической патологии

[2]. Хроническая почечная недостаточность чаще вызвана другими причинами, чем реноваскулярной болезнью. В то же время шанс развития гипертензии в связи с поражением почечных артерий значительно возрастает при увеличении выраженности гипертензии. В США гипертензией страдают приблизительно 25 миллионов человек, среди них — сотни тысяч с потенциально излечимой или же легко контролируемой гипертонией. Вазоренальная гипертензия — наиболее часто хирургически коррегируемая причина гипертензии, даже по сравнению с другими этиологиями, такими как гиперпаратиреоз, болезнь Кушинга, заболевания почечной паренхимы, феохромоцитомы и первичный альдостеронизм (синдром Конна). Многие пациенты с гипертонией или почечной недостаточностью потенциально выигрывают при более агрессивной оценке артериального почечного стеноза для предупреждения или снижения осложнений реноваскулярной болезни.

Патогенез вазоренальной гипертензии

Развитие стеноза или окклюзии почечных артерий возможно при атеросклерозе, фибромышечной дисплазии, аневризмах почечных артерий и диссекции почечной артерии (рис. 74.1 и 74.2). Атеросклероз является наиболее частой причиной развития вазоренальной гипертензии. Атеросклеротическое поражение типично вовлекает проксимальный участок почечной артерии и устье как продолжение атеросклероза аорты. Развитие вазоренальной гипертензии на фоне атеросклероза встречается на 50–60-х годах жизни и насчитывает в среднем две трети впервые выявляемых случаев вазоренальной гипертензии в этой возрастной группе [2].



Рис. 74.1. На аортограммах изображены два типа атеросклеротического поражения почечных артерий. *Слева* — фокальный стеноз проксимального отдела правой почечной артерии. *Справа* — распространенный атеросклероз с вовлечением аорты и ее ветвей. Окклюзия правой почечной артерии. Слева в устье имеется стеноз и нефроптоз.

Второй по значимости причиной развития вазоренальной гипертензии является фиброзно-мышечная дисплазия, которая наблюдается в четверти случаев. Эта патология обычно вовлекает среднюю и дистальную порции почечной артерии и может распространяться на ветви первого порядка. Фиброзно-мышечная дисплазия включает в себя гетерогенную группу заболеваний, в том числе фиброзную дисплазию интимы, медиальную фиброзную дисплазию и перимедиальную дисплазию [3]. Медиальная фиброплазия — наиболее часто встречающийся подтип (85%) и почти всегда поражающий женщин в возрасте 30–40 лет. Типичная ангиографическая картина — четкие или множественные стенозы с постстенотическими аневризматическими расширениями (рис. 74.2). Перимедиальная дисплазия (10%) часто сосуществует с медиальной фиброплазией и обычно поражает женщин в возрасте

30–40 лет. Фиброзная дисплазия интимы (5%) встречается одинаково как среди мужчин, так и среди женщин и наиболее часто выявляется в детском и юношеском возрасте, чем у взрослых пациентов.

Другие причины вазоренальной гипертензии включают аневризмы почечных артерий, артерио-венозные мальформации почечной паренхимы, коарктации брюшной аорты, синдром Такаюсу (аортит), эмболию, диссекцию почечных артерий, травматическое поражение [4]. Аневризмы почечных артерий, вероятно, приводят к вазоренальной гипертензии только при наличии стеноза прилегающей артерии или повышенной выработки ренина вследствие эмболии терминальных артериальных ветвей [4]. Подобным образом артерио-венозные мальформации почек редко приводят к развитию гипертензии [4]. Другие причины, такие как аортит Такаюсу, коарктация, диссекция и травма, приводят к окклюдизирующему поражению почечных артерий и стимулируют ренин-ангиотензин-альдостеронный механизм.

Физиология вазоренальной гипертензии

Ренин является причиной вазоренальной гипертензии благодаря сложному, но хорошо изученному механизму, включающему взаимодействие механизма вазоконстрикции и объемозависимого механизма [5]. Ось ренин-ангиотензин-альдостерон действует для поддержания нормального кровяного давления и ОЦК и близко сопрягается с натриевым/кислотно-щелочным балансом. Юкстагломерулярный комплекс включает в себя афферентные артериолы, питающие гломерулы. Афферентные артериолы гломерул содержат гладкомышечные клетки, которые синтезируют и накапливают ренин. Такие клетки отвечают на изменения давления в почечных артериях. Плотное пятно — специализированная область канальцев, отмечающая переход от восходящей петли Генле к дистальному извитому канальцу. Плотное пятно ответственно за определение изменений концентрации хлорида натрия и влияние на высвобождение ренина [5]. Симпатическая нервная система почек иннервирует юкстагломерулярный аппарат и также модулирует высвобождение ренина.

Ренин — это протеолитический фермент, конвертирует ангиотензиноген, который продуцируется в печени, в ангиотензин-1. Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) конверти-

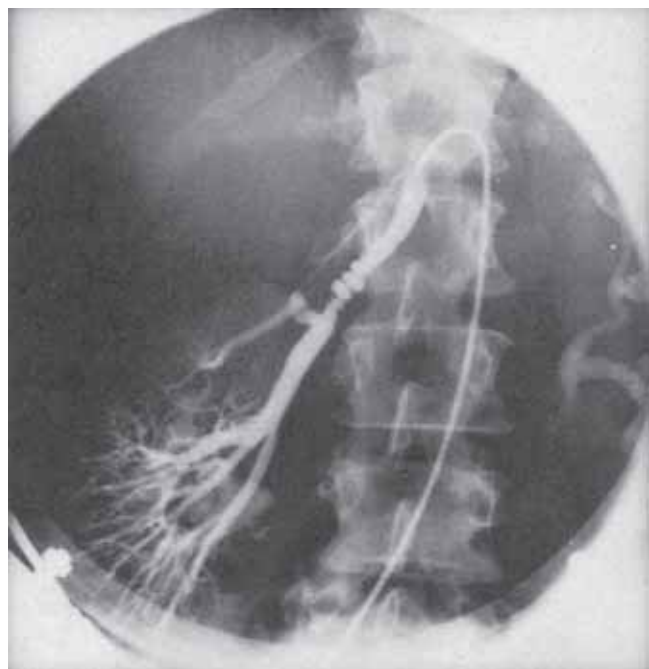


Рис. 74.2. Селективная ангиография правой почечной артерии при типичном фиброзно-мышечном поражении меди. Четко-образное стенозирование дистального участка почечной артерии. Проксимальный участок выглядит нормальным

рует ангиотензин-1 в ангиотензин-2 в легких. Ангиотензин-2 является наиболее сильным естественно существующим вазоконстриктором в организме и также стимулирует высвобождение альдостерона из коры надпочечников. Альдостерон стимулирует натриевую ретенцию в почках, повышает жидкостную ретенцию и потенцирует вазоконстрикторный эффект циркулирующих катехоламинов.

Клиническая диагностика вазоренальной гипертензии

Одной из наибольших проблем в клинической практике в отношении вазоренальной гипертензии является выявление пациентов, у которых реваскуляризация почечных артерий приведет к положительному результату. Клиническая оценка способна вызывать подозрения, но недостаточна для подтверждения диагноза. При изучении вазоренальной гипертензии производилась сравнительная оценка 339 пациентов с идиопатической гипертензией со 175 пациентами со вторичной вазоренальной гипертензией при атеросклерозе (91 пациент) и фиброзно-мышечной дисплазией (84 пациента). Отмечено, что ни одна характеристика не была признана достаточной для исключения кого-либо из последующего обследования по поводу реноваскулярного поражения [6]. В то же время определенные находки должны усиливать подозрения, что причиной гипертензии является реноваскулярная болезнь. В типичном случае на обследовании у сосудистого хирурга находится пациент в возрасте 50–60 лет с впервые выявленной выраженной гипертензией. Такие пациенты обычно имеют другие проявления атеросклероза, но не демонстрируют черты, противоречащие эндокринным причинам гипертензии (феохромацитомы, болезнь Кушинга, синдром Конна, гиперпаратиреоз). У пациентов с вазоренальной гипертензией часто в анамнезе содержатся указания на коронарную патологию, проявляющуюся инфарктом миокарда или стенокардией, цереброваскулярную болезнь, проявляющуюся инсультом или транзиторными ишемическими атаками, окклюзирующее заболевание артерий нижних конечностей, проявляющееся перемежающейся хромотой. К тому же у данных пациентов обычно имеются другие факторы риска развития атеросклероза, такие как сахарный диабет, гипертензия, гиперлипидемия/холестеролия, табакокурение в анамнезе. Выраженное повышение диастолического давления должно вызвать настороженность, особенно давление выше 105 мм рт. ст. Чем выше уровень диастолического давления, тем больше вероятность вазоренальной гипертензии. Внезапное ухудшение ранее поддающейся лечению гипертензии также может указывать на вазоренальную причину. Значительное улучшение артериального давления в ответ на применение ингибиторов АПФ — один из значительных показателей того, что гипертензия вторична из-за реноваскулярного поражения [1, 5, 7–9]. В целом, пациентам с вазоренальной гипертензией не проводится эндоваскулярное или хирургическое лечение до тех пор, пока гипертензия поддается медикаментозному лечению. Такое определение подразумевает прием пациентом более чем трех препаратов для поддержания удовлетворительного уровня артериального давления. Многие пациенты в течение жизни хорошо поддаются терапии меньшим количеством препаратов и не нуждаются в проведении эндоваскулярного лечения или операции. Несмотря на тот факт, что клиническая оценка не может служить доказательством вазоренальной гипертензии, некоторые авторитетные источники утверждают, что анамнез заболевания и физи-

кальное исследование пациента более важны, чем любой скрининг-тест, а ангиография почечных артерий и реваскуляризация должны проводиться независимо от находок при последующих исследованиях [10].

Как было сказано ранее, у женщин в возрасте 20–40 лет с впервые выявленной гипертензией необходимо рассматривать вероятность развития стеноза почечной артерии на фоне фиброзно-мышечной дисплазии. Так как подобное поражение обычно встречается и в каротидных артериях, то выявление у женщин данного возраста каротидного шума различной степени выраженности или инсульта в анамнезе, транзиторных ишемических атак или преходящей слепоты должны усилить настороженность в отношении фиброзно-мышечной дисплазии как причины вазоренальной гипертензии.

В педиатрической практике пациенты с гипертензией встречаются не часто и в основном при реноваскулярной болезни или коарктации аорты. Другие этиологии, такие как опухоли, обычно могут быть легко исключены.

Лабораторная и радиологическая диагностика вазоренальной гипертензии

Лабораторные тесты

Клиническая настороженность остается наиболее критическим элементом в отношении не только реноваскулярной болезни как причины гипертензии, но также и в отношении других этиологий. Другие причины обычно могут быть выявлены достаточно простыми анализами крови и радиологическими исследованиями. Тщательная клиническая оценка при нормальном уровне натрия, калия и кальция в плазме, а также нормальном содержании катехоламинов и кортизола в моче могут достаточно достоверно исключить феохромоцитому, синдром Конна, гиперпаратиреоз и болезнь Кушинга.

Ни одно из имеющихся в настоящее время диагностических исследований не является одновременно легким для проведения и достоверным для диагностики или исключения вазоренальной гипертензии. Азотемия, вторично проявляющаяся при окклюзирующем поражении почечных артерий, наиболее прямо указывает на диагноз, но другие причины хронической почечной недостаточности более вероятны. У таких пациентов должны быть двусторонние значимые стенозы почечных артерий или окклюзия, если плохая перфузия является причиной почечной недостаточности.

Уровень ренина плазмы до и после приема каптоприла

Определение активности плазменного ренина само по себе не является эффективным скрининговым методом для выявления вазоренальной гипертензии [11]. У пациентов с вазоренальной гипертензией отмечается увеличение активности плазменного ренина после назначения ингибитора АПФ, такого как каптоприл. Был предложен следующий скрининговый тест для диагностики вазоренальной гипертензии, при котором активность плазменного ренина определялась перед и через 60 минут после перорального приема дозы препарата. У пациентов с вазоренальной гипертен-

зией выявлялась более высокая активность плазменного ренина по сравнению с пациентами с идиопатической гипертензией [12–14]. Другие источники отмечают значительно меньшую чувствительность и специфичность данного теста [8–9]. Результаты, полученные при исследовании пациентов с почечной недостаточностью или тех, которые принимали диуретики или альфа-адреноблокаторы, менее достоверны. У пациентов с реноваскулярной болезнью часто повышен уровень креатинина или они принимают медикаменты, поэтому данный диагностический тест не нашел широкого применения в практике.

Пробы с определением уровня активности ренина почечных вен

Для подтверждения вазоренальной причины гипертензии ранее широко использовался метод измерения активности ренина почечных вен каждой почки и простого сравнения этих уровней друг с другом. При вычислении отношения сравниваемой гипертензивной и нормальной почек отклонения ассоциировались со стенозом почечной артерии, приводящей к повышению уровня ренина и вазоренальной гипертензии [15]. Отмечено, что повышение отношения ренина почечных вен различается у пациентов, у которых оперативное вмешательство вызывало положительный эффект и тех, у которых хирургическое лечение не повлекло излечения или уменьшения выраженности гипертензии [15, 16]. В то же время наиболее точным соотношением ренина было лишь у 80% пациентов с доказанной вазоренальной гипертензией, т. е. тех, у которых наступили улучшения после почечной реваскуляризации. Такая недостаточная точность, вероятно, вызвана множеством факторов, включая подавление высвобождения ренина антигипертензивными препаратами (в большей степени альфа-адреноблокаторами), некачественными пробами и выраженным коллатеральным кровотоком, что может привести к латерализации ренина [17].

Потенциально более достоверным методом, использующим уровни ренина почечных вен, является системный почечный рениновый индекс [16]. Данный индекс вычисляется вычитанием системного ренина из ренина индивидуальной почечной вены, деленного на активность системного ренина. Значение уровня системного ренина получают из нижней полой вены. Ренин индивидуальной почечной вены получают селективной катетеризацией каждой почечной вены, проведением катетера через бедренную вену по нижней полой вене в отдельную почечную вену. Индекс выше чем 0,48 одной почки или обеих почек отражает выработку ренина, превышающую печеночный клиренс и предполагает гиперренинемию. Положительный ответ на реваскуляризацию одной из почек более вероятен при индексе более 0,48 в ишемизированной почке и индексе, приближающемся к 0 в противоположной почке [16]. Такой тест ранее считался одним из наиболее точных и необходимых при оценке вазоренальной гипертензии, однако его ценность в настоящее время значительно уменьшилась по ряду причин. Большая разница в результатах отмечается в зависимости от опыта лаборатории, выполняющей тест. Проведение лабораторного исследования часто занимает две и более недели. Для более достоверных результатов пациент должен прекратить прием определенных антигипертензивных медикаментов (например, альфа-адреноблокаторов). Отмена данных препаратов может привести к значительному увеличению артериального давления, если не назначить альтернативную медикаментозную терапию. Достоверность теста уменьшается в случае двусторон-

него стеноза почечных артерий, часто имеющего место у пациентов с атеросклеротическим поражением. С учетом всех вышеуказанных причин, уровень ложнонегативных результатов достигает, по некоторым исследованиям, 35%, что означает отказ значительному количеству пациентов в потенциально успешной почечной реваскуляризации, если решение базируется на данном скрининг-тесте [18]. Кроме того, тест является инвазивным и требует катетеризации нижней полой вены и обеих почечных вен, что может сопровождаться развитием осложнений, таких как кровотечение из места пункции и аллергические реакции на контраст (использование которого необходимо для идентификации почечных вен). Мы, как и большинство других исследователей, в настоящее время редко используем пробы с ренином почечных вен.

Почечная скинтиграфия с каптоприлом

Радионуклидная ренография позволяет оценить функциональное состояние почечной клубочковой фильтрации и канальцевой секреции. Такие исследования осуществляются применением радио-меченных атомов с последующей скинтиграфией для анализа функции почек. Наиболее часто используемым агентом для оценки функции клубочков является диэтилентриаминпентауксусная кислота. Для оценки канальцевой секреции используются мертиатид и 0,1-гиппурат. Для увеличения достоверности радионуклидной ренографии использовалось воздействие ангиотензина-2 на клубочковую фильтрацию. Ангиотензин 11 вызывает вазоконстрикцию как афферентных, так и эфферентных артериол в почке. При вазоренальной гипертензии ангиотензин-2-опосредованная вазоконстрикция эфферентных артериол поддерживает клубочковое фильтрационное давление независимо от снижения почечного кровотока, вызываемого окклюзирующим поражением почечных артерий. При назначении пациентам со стенозом почечных артерий ингибитора АПФ, такого как каптоприл, уменьшается вазоконстрикция эфферентных артериол и снижается клубочковая фильтрация. Данный эффект объясняет часто развивающееся ухудшение функции почек у пациентов с вазоренальной гипертензией при назначении ингибиторов АПФ [19]. Пациентам, у которых подозревается вазоренальная гипертензия, проводятся основная и пост-каптоприловая радионуклидная ренография. У пациентов с вазоренальной гипертензией радионуклидная ренография, выполняемая с диэтилентриаминпентауксусной кислотой после приема каптоприла, должна показать уменьшение радиомеченных атомов в пораженной почке из-за снижения клубочковой фильтрации, индуцированной приемом ингибитора АПФ.

Почечная скинтиграфия с применением каптоприла отмечена как высокодостоверная в диагностике вазоренальной гипертензии в более 90% случаев по данным различных исследований [20, 21]. Такой скрининговый метод был принят и широко использовался во многих центрах. Однако существует ряд проблем, связанных с его применением: выраженное варьирование точности данного теста в различных институтах. Пациенты с окклюзирующим поражением артерий обеих почек или хронической недостаточностью имеют более низкую чувствительность и специфичность этого теста. Как указывалось, и в предыдущих тестах негативный результат не отменяет дальнейшее обследование пациентов с подозрением на вазоренальную гипертензию. Тем не менее в некоторых источниках указывается, что нормальная ренограмма при применении каптоприла с большой достоверностью помогает исключить вазоренальную гипертензию, а положительный результат предполагает высокую возможность вазореналь-

ной гипертензии в случае сохраненной функции почек [5]. До настоящего времени мы повсеместно проводили такой тест для оценки пациентов с вазоренальной гипертензией до выполнения реваскуляризации, но в связи с ложноположительными и негативными результатами мы уже не используем его в качестве рутинного метода обследования.

Дуплексная ультрасонография

Дуплексная ультрасонография нередко применяется в качестве методики для неинвазивного обследования пациентов при стенозах почечных артерий. Это безопасный, относительно недорогой диагностический тест по сравнению с другими радио-визуализирующими легко повторяемыми исследованиями. Тест включает сочетание ультразвука в В-режиме для визуализации артерий и определения скорости кровотока. Выраженность стеноза почечных артерий определяется измерением пиковой систолической скорости кровотока в почечных артериях и прилегающей аорте. Стенозы почечных артерий на 60–99% могут быть заподозрены в случае, если пиковая систолическая скорость в 3,5 раза больше, чем пиковая систолическая скорость кровотока в прилегающей аорте [22, 23]. По отчетам, дуплексная ультрасонография имеет 95% чувствительность, 98% специфичность, 98% положительную предиктивную ценность и общую достоверность до 96% в случае поражения одной почечной артерии [23]. Дуплексная ультрасонография требует опытного, хорошо подготовленного специалиста и дорогостоящего оборудования. Точность исследования могут ограничивать тучность пациента, избыточный метеоризм кишечника, предшествующие абдоминальные операции или анатомические варианты развития, такие как множественные почечные артерии. Адекватное исследование можно ожидать у 75–92% пациентов, хотя в отчетах из центров техническая адекватность исследований рутинно достигается у более 90% пациентов [22, 24]. В нашей практике дуплексная ультрасонография является неотъемлемой частью первоначального обследования пациента с предполагаемой вазоренальной гипертензией. Если возможно проведение адекватного исследования и его выполнение не ограничивается вышеуказанными факторами, то этот метод очень полезен в подтверждении или исключении наличия стеноза почечных артерий. При получении сомнительных результатов или ограничения исследования по техническим причинам выполняется магнитно-резонансная ангиография или контрастная ангиография. Однако если при отличной технике исследования выявляется нормальное состояние почечных артерий на всем протяжении, то дальнейшее обследование не проводится. В случае выявления стенозов на 60–99% при дуплексной ультрасонографии, в дальнейшем выполняется контрастная ангиография для определения оправданности эндоваскулярного или хирургического вмешательства.

Магнитно-резонансная ангиография

МРА является еще одним неинвазивным методом оценки стенозирования почечных артерий. При этом нет необходимости в использовании излучения или экспозиции контраста. Доказана достоверность МРА при диагностике проксимальных стенозов почечных артерий [25]. В целом, у МРА имеются определенные ограничения как метода скрининга при вазоренальной гипертензии. МРА в значительной степени зависит от компьютерного обеспечения каждого института. В одних центрах доказано, что такая диагностическая процедура очень полезна в количественной оценке степени стенозов почечных артерий, в других центрах

имеется тенденция к переоценке стенозов, что значительно ограничивает ее применение. Многие пациенты не могут подвергаться данной процедуре из-за клаустрофобии. В нашей больнице мы выполняем МРА в случаях, если проведение дуплексной ультрасонографии невозможно по техническим причинам. В случае если результаты пограничны для выраженного стеноза почечных артерий, то МРА чаще не проводится в связи с большой вероятностью переоценки степени стенозов, и преимущественно назначается контрастная ангиография.

Спиральная компьютерная томография

Данная методика появилась как многообещающий диагностический метод в оценке стенозирования почечных артерий. Основное ее преимущество по сравнению со стандартной артериографией — в отсутствии необходимости пункции и проведения катетера по возможно патологически измененной аорте. В то же время используется введение йод-содержащего контрастного вещества в периферическую вену. Кроме того, кальцификация артерий затрудняет определение просвета почечных артерий и не дает возможности точного измерения степени стенозирования [26].

Контрастная артериография

Почечная артериография остается золотым стандартом в диагностике стенозов почечных артерий. У новорожденных и детей чаще всего используется только промывная аортография. Селективная катетеризация артерий с записью исследования используется у детей старшего возраста и взрослых.

Контрастная артериография остается необходимой для окончательной диагностики стенозов почечных артерий для оправдания вмешательств. Пациентам с повышенным уровнем креатинина плазмы для уменьшения контрастной нагрузки может проводиться аортография с диоксидом углерода и с последующим введением только 10 или 20 мл контраста для визуализации почечных артерий и эндоваскулярного вмешательства. Большинство хирургов предпочитают проведение предоперационной визуализации почечных артерий с помощью контраста для подтверждения, что действительно имеется гемодинамически значимый стеноз почечных артерий, а также для наилучшего планирования хирургического вмешательства. Если планируется сплен- или гепаторенальное шунтирование, необходима визуализация аорты в боковой проекции для подтверждения наличия широкого доступа к чревному стволу.

К недостаткам контрастной артериографии относятся осложнения, связанные с доступом, такие как гематома, аллергическая реакция на контраст, периферическая или почечная эмболия и усиление почечной недостаточности. Хотя возможно преувеличение необратимого токсического эффекта от применения контраста. Пациентам без признаков гиповолемии и сахарного диабета, со средним уровнем содержания креатинина плазмы может проводиться контрастная артериография. При обзоре 244 аортограмм, выполненных в нашей больнице, почечная недостаточность, развившаяся после контрастной ангиографии, отмечена только в 0,8% случаев [2].

У многих пациентов с другими проявлениями атеросклероза имеются стенозы или окклюзии почечных артерий, не вызывающие гипертензию. В отчете о 350 пациентах, которым проводилась аортография по поводу поражения периферических артерий, у 25% пациентов выявлены стенозы, превышающие 50%, хотя бы в одной почечной артерии, в то же время у них отсутствовала

или имелась невыраженная гипертензия [28]. Эндоваскулярное или хирургическое вмешательство в случае вазоренальной гипертензии показано только при неподдающейся медикаментозной коррекции гипертензии или для спасения почки у небольшого количества пациентов. Показания к вмешательству более ясные для спасения почки, так как у этих пациентов всегда имеется повышающийся уровень креатинина плазмы и должны присутствовать двусторонняя окклюзия почечных артерий или односторонний стеноз в единственной функционирующей почке. При нормальном состоянии контрлатеральной почки одностороннее поражение не вызывает азотемию. При отсутствии выраженной гипертензии реваскуляризация при одностороннем стенозе почечной артерии редко показана.

Суммарный диагностический протокол для оценки поражения почечных артерий

Несмотря на существующие исключения, наша стратегия в отношении пациентов с возможной вазоренальной гипертензией в качестве первого этапа предполагает тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Если ранее отмеченные клинические находки предполагают возможность реноваскулярной болезни как этиологию, следующим этапом будет проведение дуплексной ультрасонографии почечных артерий в качестве аккредитованного неинвазивного лабораторного метода для оценки состояния почек. Другие авторитетные источники также выражают согласие, что этот прямой скрининговый метод должен быть включен в предварительное исследование как при вазоренальной гипертензии, так и при ишемической нефропатии [1]. Если дуплексная ультрасонография предполагает стенозирование 60–99%, то следующим этапом будет контрастная ангиография. Далее проводится соответствующее вмешательство: баллонная ангиопластика, стентирование или хирургическое вмешательство.

Если высококвалифицированная дуплексная ультрасонография выявляет стенозы менее чем 60% с обеих сторон, то дальнейшее обследование не проводится, и пациент получает консервативное медикаментозное лечение. Если гипертензия выражена значительно и неконтролируема, это может явиться аргументом в пользу проведения контрастной ангиографии для определения поражения дистального участка и наличия добавочной почечной артерии [1]. Если результаты дуплексной ультрасонографии сомнительны, предполагают наличие пограничных гемодинамически значимых стенозов почечных артерий, то выполняется контрастная ангиография. Если дуплексная ультрасонография плохого качества в связи с вышеупомянутыми факторами, такими как ожирение или выраженный метеоризм кишечника, то показано проведение МРА. Если МРА выявляет стенозы от 60 до 99%, то проводится контрастная ангиография. Если МРА четко указывает на нормальное состояние почечных артерий с обеих сторон, то дальнейшее исследование не проводится и пациент получает консервативную медикаментозную терапию.

Если у пациента имеется возрастающий уровень креатинина плазмы и показанием к реваскуляризации является спасение почки, а не вазоренальная гипертензия, то в целом используется такой же протокол исследования. Необходимость вмешательства для сохранения почки возникает при подтверждении наличия двустороннего окклюзирующего поражения почечных артерий или выраженный стеноз почечной артерии

единственной функционирующей почки. Хотя определенное место в обследовании пациента с предполагаемой вазоренальной гипертензией имеют тесты с ренином почечных вен и почечная сцинтиграфия с применением каптоприла, нефрологи нашей клиники и мы не считаем необходимым выполнение таких исследований повсеместно. Эти тесты имеют значительный уровень ложнонегативных результатов, что может привести к тому, что большому количеству пациентов будет отказано в потенциально излечивающем вмешательстве. Остальные также поддерживают стратегию проведения почечной ангиографии в случае, когда тщательная клиническая оценка подтверждает диагноз вазоренальной гипертензии без проведения множества доступных скрининговых тестов, таких как сканирование почек с применением каптоприла и определение уровня ренина почечных вен [10].

Эндоваскулярное лечение реноваскулярных поражений

С начала 90-х годов появление эндоваскулярных методов лечения вазоренальной патологии значительно изменило показания к проведению традиционного хирургического вмешательства на пораженных почечных артериях. Баллонная ангиопластика и стентирование почечных артерий четко ассоциируются с последующей низкой заболеваемостью и летальностью, в отличие от традиционных хирургических вмешательств. Остается лишь вопрос о длительности сохранения проходимости почечных артерий при эндоваскулярных вмешательствах по сравнению с хирургическим лечением, а также имеется ли преимущество при лечении пациентов с относительно низким риском и несколькими сопутствующими заболеваниями традиционным хирургическим путем или достаточно временного эффекта от баллонной ангиопластики. С другой стороны, у многих пациентов, которым требуется проведение почечной реваскуляризации, имеется также выраженное поражение коронарных, легочных и церебральных артерий, что может быть противопоказанием для проведения большинства хирургических операций, и в этом случае эндоваскулярные методы являются разумной альтернативой.

Сама по себе баллонная ангиопластика при вазоренальной патологии показана для лечения фокального атеросклеротического поражения вне артериального устья, при соответствующих показаниях [1]. Количество осложнений при данном виде вмешательств — менее 5%, а отдаленные результаты сопоставимы с традиционными хирургическими методами. Недавние исследования показали сохранение эффекта в течении года в 83% случаев, хотя значительный процент пациентов имел фиброзно-мышечную дисплазию [26]. Излечение гипертензии или положительный результат выявлен у 84% пациентов с атеросклеротическим стенозированием [26]. Нередко даже при поражении в области устья, имелся хороший лечебный эффект от применения стентирования области устья почечной артерии с предшествующей баллонной дилатацией стеноза [29]. Подобные поражения представляют собой случаи высокого риска, и отдаленные результаты менее удовлетворительны по сравнению с поражением вне устья. Недавние исследования отмечают появление немедленного положительного эффекта в 99%, излечение или улучшение артериального давления в 68%, ухудшение функции почек в 3%, развитие рестеноза у 13–39% пациентов в течение периода наблюдения от 6 до 16 месяцев [1, 30]. С другой стороны, некоторые авторитетные источ-

ники рекомендуют выполнение оперативного вмешательства при поражениях в области устья из-за лучших возможностей по его открытию и эффекту на артериальное давление [31]. Некоторые оспаривают такое мнение, утверждая, что при рестенозах возможно выполнение повторной ангиопластики для поддержания проходимости артерии. Однако при проведении рандомизированного исследования сравнения результатов воздействия баллонной ангиопластики и медикаментозной терапии на артериальное давление и функцию почек, какой-либо значительной разницы не выявлено, кроме случаев двустороннего артериального стеноза почечных артерий [32].

Фиброзно-мышечная дисплазия, приводящая к выраженной гипертензии, лучше всего поддается лечению баллонной ангиопластикой до тех пор, пока поражение почечных артерий ограничивается основными почечными артериями. Ангиографические находки обычно выявляют «четкообразное» стенозирование — чередование стенозов и постстенотических дилатированных участков. Сохранение проходимости артерий в течение 5 лет наблюдалось в 80–90% при проведении эндоваскулярного лечения данных поражений [26, 30]. В случае если фиброзно-мышечная дисплазия распространяется на более тонкие артерии, методом выбора будет хирургическое лечение во избежание осложнений от проведения баллонной ангиопластики, таких как разрыв, диссекция или окклюзия прилежащих ветвей.

Аневризмы почечных артерий, превышающие в размерах 2–3 см, в общем должны оперироваться для предупреждения их разрыва [4]. В некоторых случаях аневризмы почечных артерий меньшего диаметра могут вызывать резистентную гипертензию и также требуют лечения. В прошлом единственным обоснованным методом лечения данной группы пациентов являлось хирургическое вмешательство, однако в последнее время появляется все больше сообщений, предлагающих использование эндоваскулярных методов лечения, особенно у пациентов из группы высокого риска. Участок аутоvene или протеза подшивается к стенту и размещается в полости аневризмы. Такое размещение стента-протеза приводит к достижению удовлетворительных результатов [4].

Возможные осложнения эндоваскулярных вмешательств включают гематому области пункции, эмболию почечной паренхимы, аллергические реакции на контрастное вещество, нефротоксический эффект, перфорацию с кровотечением, диссекцию сосуда и развитие раннего рестеноза.

Оперативное лечение

Показания к хирургическому лечению вазоренальных поражений

Большинство пациентов с фокальными стенозами почечных артерий лучше всего поддаются лечению с применением баллонной ангиопластики и стентирования, в том случае если процедура выполняется квалифицированными специалистами и сопровождается низким процентом развития осложнений. В рандомизированном исследовании проводилось сравнение оперативного и эндоваскулярного методов лечения заболеваний почечных артерий. При этом выявлено, что баллонная ангиопластика приводит к сохранению проходимости в 75% в течение 2-летнего срока [33]. С учетом меньшего процента постоперативной заболеваемости и летальности при эндоваскулярных вмеша-

ствах авторы вместо хирургического вмешательства рекомендуют первоначальное применение баллонной ангиопластики при фокальных артериальных стенозах [33]. С другой стороны, отличные современные результаты при оперативных вмешательствах аргументируют в пользу агрессивной техники при вазоренальных поражениях, приводящих к гипертензии и почечной недостаточности [31].

Мы считаем, что существует 7 показаний для выполнения хирургических вмешательств при окклюзирующих заболеваниях почечных артерий (предположительно все пациенты с допустимым уровнем факторов риска):

1. Хирургическое лечение может считаться методом выбора при лечении пациентов с *локальным стенозом почечных артерий*, если пациент относительно молодого возраста (до 70 лет), имеет несколько сопутствующих заболеваний и имеет вероятность длительной выживаемости; имеет резистентную вазоренальную гипертензию или угрожающую почечную недостаточность [1]. Операция особенно рекомендована пациентам с протяженным поражением в области устья, при котором применение эндоваскулярных методов менее результативно для сохранения проходимости в течении длительного периода. Риск и преимущества как оперативного, так и эндоваскулярного методов должны быть тщательно взвешены и представлены пациенту до выполнения какого-либо вмешательства.
2. Операция является методом выбора у пациентов с протяженными или множественными атеросклеротическими поражениями основных почечных артерий.
3. Операция показана при *повторных стенозах*, после проведенного эндоваскулярного лечения стенозов почечных артерий, если повторная баллонная ангиопластика неприемлема или неудачна.
4. Оперативное лечение показано, если *эндоваскулярное вмешательство невозможно или неэффективно*, так же в случае, если невозможно провести проводник через область стеноза/окклюзии.
5. Операция показана при *осложнениях эндоваскулярных вмешательств*, таких как разрыв почечной артерии или расслоение аорты, диссекция почечной артерии или окклюзия, после баллонной ангиопластики. Ясно, что подобные операции сопряжены с более высоким риском и летальностью, по сравнению с избирательной реваскуляризацией почечных артерий.
6. Операция показана пациентам с *поражением дистальных отделов почечных артерий*. Проведение таким пациентам баллонной ангиопластики сопряжено с высоким риском разрыва или окклюзии прилежащих ветвей.
7. Оперативное вмешательство более предпочтительно, если *пациенту требуется проведение операции по другим причинам*: протезирование при аневризмах аорты, окклюзирующих поражениях аорты. Хотя во многих источниках говорится о более высокой летальности при сочетанных вмешательствах на аорте и почечных артериях, современные сообщения демонстрируют приемлемые результаты с переоперационной летальностью в среднем 5% [31, 34, 35]. При наблюдении у пациента с двусторонней окклюзией почечных артерий, резистентной вазоренальной гипертензии или ухудшением функции почек, мы считаем, что показана сочетанная операция на аорте и почечных артериях. Предлагалось проводить эндоваскулярное вмешательство при стенозах почечных артерий с последующим оперативным вмешательством на аор-

те, что в некоторых случаях приемлемо. В целом мы придерживаемся консервативной точки зрения в отношении операций на почечных артериях при операциях на аорте, если у пациента имеется поддающаяся медикаментозной терапии гипертензия и нормальный уровень креатинина плазмы крови. Лишь у относительно молодых пациентов из группы низкого риска мы проводим сочетанные операции на аорте и почечных артериях. Более агрессивной тактики при двустороннем поражении мы придерживаемся и у пациентов со сниженной функцией почек, не имеющих сахарного диабета.

Предоперационная и интраоперационная оценка

С учетом того что большинство пациентов, которым показана оперативная реваскуляризация, — пожилого возраста, и причиной заболевания в основном является атеросклеротическое поражение, в предоперационном периоде важно оценить состояние коронарных артерий. Большинство летальных случаев связано с коронарными осложнениями. Летальность после реканализирующих операций на почечных артериях при фиброзно-мышечной дисплазии более редка, что связано с более молодым возрастом пациентов и меньшим числом сопутствующих заболеваний. Для поддержания артериального давления на нормальном уровне необходимо продолжить прием антигипертензивных препаратов в пред-, интра-, и постоперационном периодах. Для мониторингирования артериального давления, а также водного баланса организма необходима катетеризация легочной и лучевой артерий.

Техники реконструктивных операций на почечных артериях

Реваскуляризация почечных артерий достигается:

- 1) шунтированием стенозированного или окклюзированного участка с использованием протеза;
- 2) выполнением эндартерэктомии;
- 3) анастомозированием проходимого дистального участка почечной артерии с другой приносящей артерией.

Шунтирование выполняется с использованием аутогенной подкожной вены, внутренней подвздошной артерии или синтетического протеза — в зависимости от этиологии процесса и состояния пациента. Приносящими артериями для шунтирования или имплантации почечной артерии могут служить аорта, подвздошные, селезеночная или печеночная артерии. Эндартерэктомия в основном применима только при атеросклеротическом поражении в области устья.

Аорто-почечное шунтирование

Для выполнения аорто-почечного шунтирования мы в основном предпочитаем срединный лапаротомный доступ, при положении пациента на спине. Однако некоторые предпочитают верхнюю поперечную лапаротомию (рис. 74.3 и 74.4). Если необходимо выполнение аорто-почечного шунтирования только слева, то достаточно левостороннего забрюшинного доступа. У данной группы пациентов инфраренальный отдел аорты кальцифицирован, что

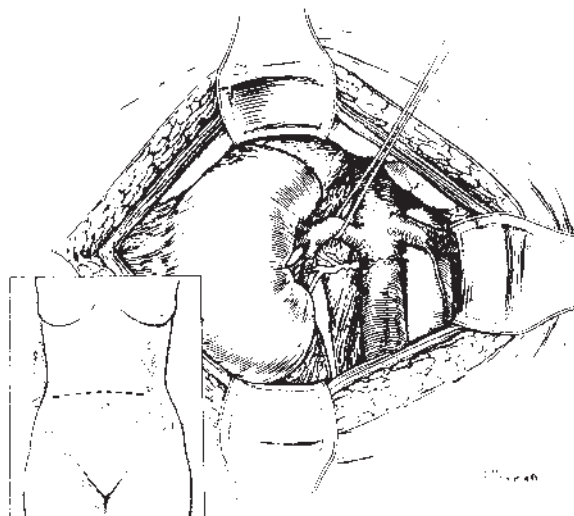


Рис. 74.3. Доступ к правой почечной артерии через верхний поперечный разрез. Двенадцатиперстная кишка и восходящий отдел ободочной кишки мобилизованы расширенным приемом Кохера, позволяющим осуществить доступ к правой почечной артерии, нижней полой вене и аорте. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. Renovascular hypertension. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

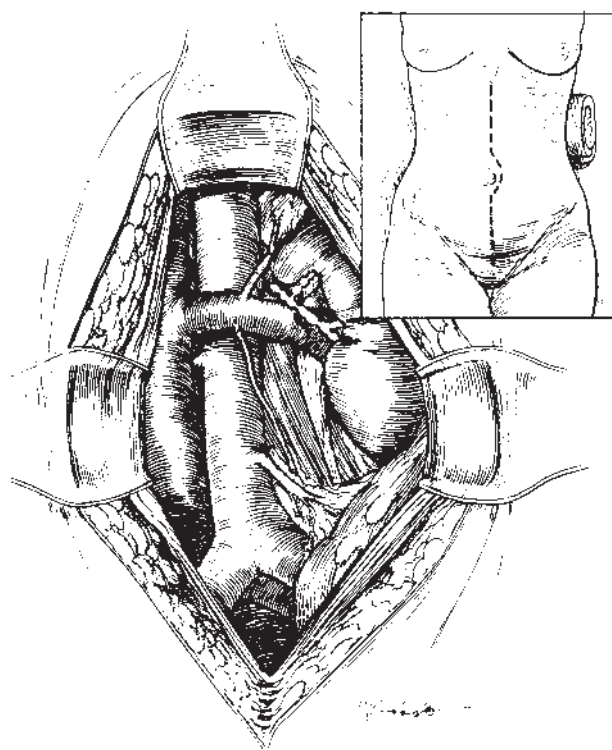


Рис. 74.4. Доступ к левой почечной артерии через срединную лапаротомию. Нисходящий отдел ободочной кишки и содержимое брюшной полости мобилизованы вправо внебрюшинно кпереди от почки, что позволяет открыть доступ к почечным сосудам и аорте, а также к внутренней подвздошной артерии. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. Renovascular hypertension. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

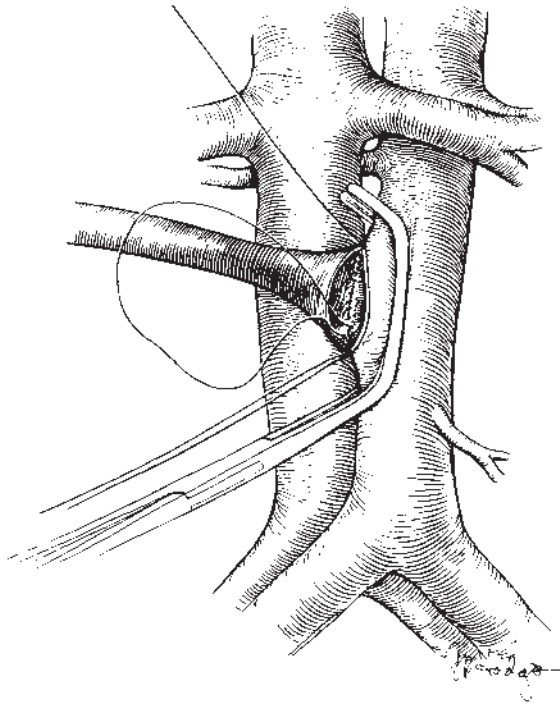


Рис. 74.5. Анастомоз конец-в-бок венозного шунта в аорту. Боковое отжатие аорты. Аортотомическое отверстие длиной в 2–3 раза больше чем диаметр шунтирующей вены. Шунт можно размещать как кпереди так и кзади от нижней полой вены в зависимости от анатомических особенностей. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. *Renovascular hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

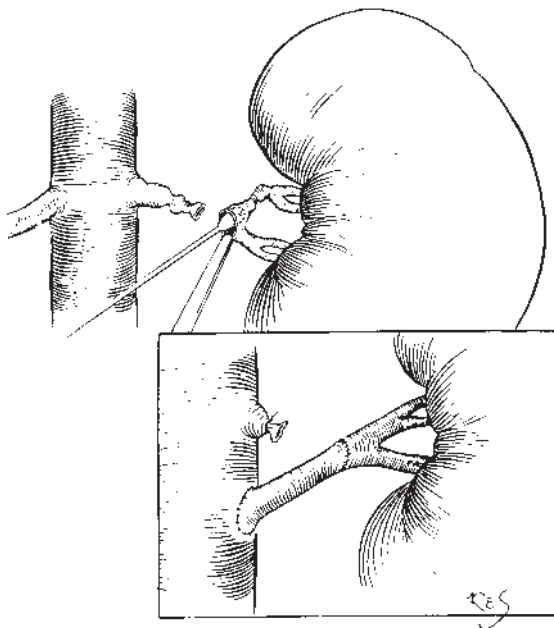


Рис. 74.6. Дилатация артерий-ветвей первого порядка почечной артерии, с использованием бужа из нержавеющей стали с различным диаметром оливы. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. *Renovascular hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

затрудняет его применение для имплантации шунта. В таком случае аорта либо замещается синтетическим протезом, либо используется альтернативный источник для имплантации шунта: подвздошные, селезеночная или печеночная артерии. К тому же надчревный участок аорты чаще всего остается непораженным, что позволяет использовать его для имплантации шунта.

Доступ к правой почечной артерии осуществляется рассечением брюшины латеральнее восходящей ободочной кишки и мобилизацией с отведением ободочной и двенадцатиперстной кишки влево (так называемый расширенный прием Кохера). Диссекцию продолжают внебрюшинно, кзади ободочной кишки и кпереди — к почке. Дистальный участок правой почечной артерии располагается кзади и выше правой почечной вены и нижней полой вены. Доступ к устью правой почечной артерии осуществляется отведением тонкого кишечника вправо и отведением нижней полой вены латерально. Доступ к левой почечной арте-

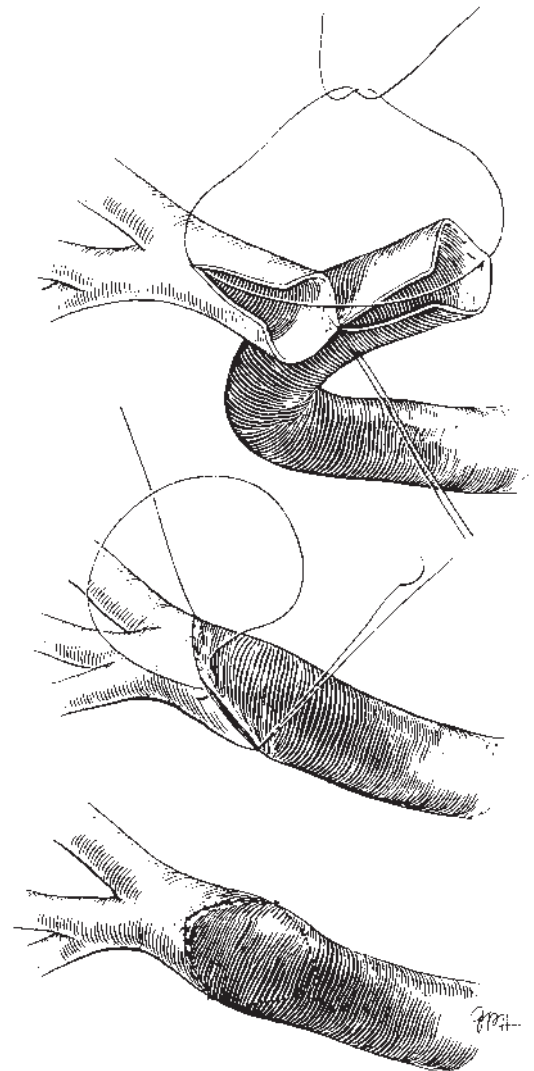


Рис. 74.7. Наложение анастомоза почечной артерии с венозным шунтом конец-в-конец. Шунт косо рассечен спереди, а почечная артерия — сзади. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. *Renovascular hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

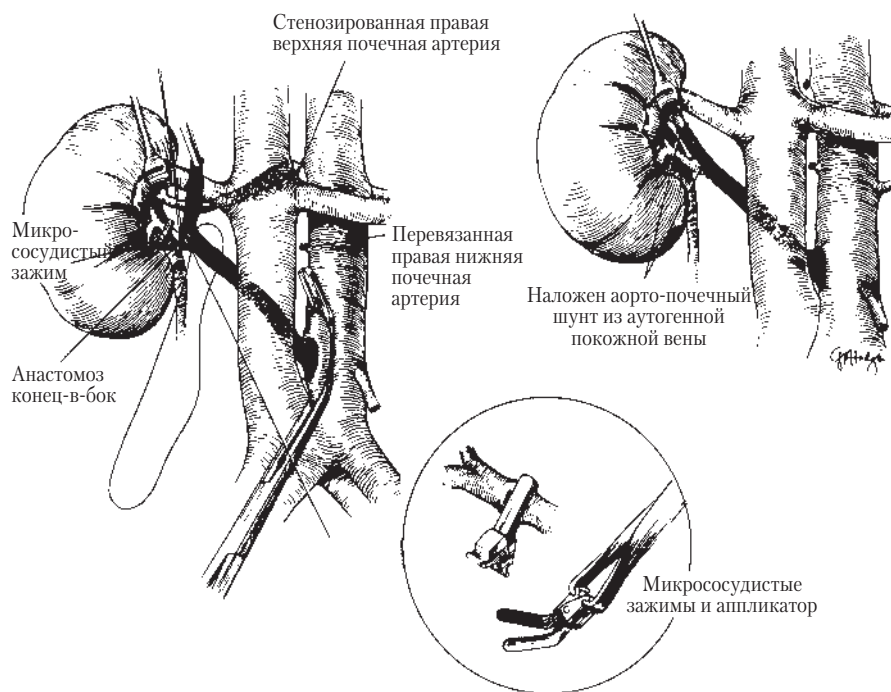


Рис. 74.8. Техника реконструкции *in situ* нескольких почечных артерий. Нижняя ветвь анастомозирована в бок венозного шунта. Верхняя ветвь — конец-в-бок с венозным шунтом. Микрососудистые мигкие клипсы на мелких ветвях, улучшают восстановление этих ветвей. Техника наложения анастомоза ветвей почечной артерии бок-в-бок с последующим анастомозированием конец-в-конец с венозным шунтом при анастомозах с общими артериальными почечными отверстиями. (С разрешения из Ernst CB, Stanley JC, Fry WI. Multiple primary and segmental renal artery revascularization utilizing autogenous saphenous vein. Surg Gynecol Obstet 1973; 137: 1023.)

рии осуществляется срединной лапаротомией и отведением тонкого кишечника вправо (пациента) с отведением книзу связки Трейца, как при осуществлении доступа к юктаренальной аорте. Слева часто необходимо пересечение надпочечниковой и гонадной вен при мобилизации левой почечной вены, что облегчает диссекцию устья левой почечной артерии.

После мобилизации достаточного участка необходимой почечной артерии, дистальнее пораженного сегмента производится диссекция инфраренального отдела аорты по окружности в промежутке между почечными и нижней брыжеечной артериями. Протез к правой почечной артерии обычно проводят позади нижней полой вены, начиная от боковой аортотомии.

Во многих отчетах указывается на предпочтительное использование аутогенной подкожной вены для аорто-почечного шунтирования у взрослых, однако недавние исследования показали, что синтетические протезы хорошо функционируют, в течение длительного времени сохраняя проходимость [1]. У детей предпочтительно использовать внутреннюю подвздошную артерию в связи с возможным развитием дилатации аутовены или ее аневризматического изменения.

В начале операции для поддержания диуреза вводят малые дозы допамина и 12,5 г маннитола в/в. При аорто-почечном шунтировании после системной гепаринизации пациента вначале накладывают анастомоз с аортой (рис. 74.5).

Несмотря на то что существует искушение наложить зажим на аорту пристеночно между почечной и нижней брыжеечной артериями для частичного отжатия аорты, мы для наложения аортального анастомоза предпочитаем накладывать два окклюдирующих аортальных зажима (проксимально и дистально). Полная инфраренальная окклюзия аорты хорошо переносится в течение более длительного времени, чем необходимого для наложения анастомоза. Длина аортотомического отверстия должна превышать диаметр протеза в 2–3 раза. После наложения аортального анастомоза зажим накладывают на почечный протез и пускают кровоток к нижним конечностям. Такая техника позволяет определить необходимую длину почечного протеза после его наполнения и рас-

тяжения током крови. Накладывается зажим на проксимальный участок почечной артерии, иссекается и прошивается шелком 4–0. Микрососудистые зажимы (вдвое сложенные сосудистые петли) накладываются на дистальные отделы почечной артерии и ее ветви. Ишемия почки составляет в среднем 20 мин, необходимых для наложения анастомоза протеза с почечной артерией и обычно хорошо переносится, особенно пациентами с хроническим стенозом или окклюзией из-за достаточно развитого коллатерального кровообращения.

В таком случае нет необходимости в орошении охлажденным раствором дистальных отделов почечной артерии. Из-за более легкой техники исполнения и лучших реологических характеристик мы предпочитаем анастомозы конец-в-конец. Почечные анастомозы расширяют при помощи дилатации зондом области протеза и почечной артерии (рис. 74.6). Обычно мы не вводим протамин для нейтрализации гепарина, кроме случаев, когда сохраняется повышенным ВСК и имеется диффузная кровоточивость тканей.

Серьезной проблемой для выбора тактики лечения остается множественное поражение почечных артерий или сегментарных ветвей. В таких случаях рекомендуется применение аутовены или внутренней подвздошной артерии — чтобы притоки этих кондуитов могли быть анастомозированы с ветвями почечных артерий. С учетом того что ветви почечных артерий намного меньше в диаметре, чем собственно почечная артерия, использование аутогенной ткани с меньшей вероятностью приведет к гиперплазии, что повлечет за собой более длительное сохранение проходимости шунта. Иногда допускается вшивание некоторых ветвей конец-в-бок протеза или конец-в-конец (рис. 74.7 и 74.8). В одних случаях пораженная почка выделяется из окружающих тканей и выводится в операционное поле для наложения анастомозов с почечной артерией, в других — используется метод, при котором выполняется временное пересечение почечной артерии, вены и мочеточника и наложение анастомозов осуществляется на отдельном столе при постоянной перфузии отделенной почки охлажденным раствором.

Почечная эндартерэктомия

Доступ для эндартерэктомии отличается от доступа при аорто-почечном шунтировании, так как диссекция аорты производится сразу у проксимального участка почечной артерии для сохранения доступа и возможности наложения проксимального зажима на аорту. Зажим можно также накладывать проксимальнее чревного ствола при выделении аорты через печеночно-поджелудочную связку. Для улучшения проксимального доступа необходимо разделение ножек диафрагмы и ее плотной части сразу выше отхождения почечных артерий.

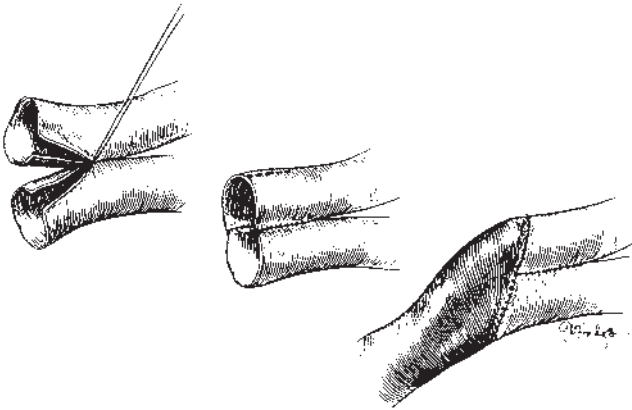


Рис. 74.9. Техника наложения анастомоза ветвей почечной артерии бок-в-бок с последующим анастомозированием конец-в-конец с венозным шунтом при анастомозах с общими артериальными почечными отверстиями. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. Renovascular hypertension. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

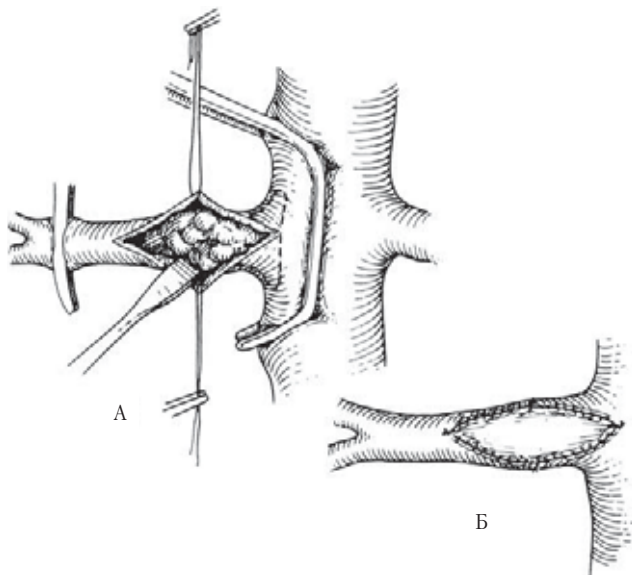


Рис. 74.10. Чреспочечная эндартерэктомия при фокальном атеросклеротическом поражении проксимального отдела почечной артерии (А) боковое отжатие аорты, эндартерэктомия; (Б) выполнение ангиопластики с заплатой.

Для доступа к левой почечной артерии должна быть полностью мобилизованная левая почечная вена, лежащая кпереди от аорты. Отсечение надпочечниковой и гонадной вен позволяет расширить доступ и дает возможность отводить левую почечную вену как краниально, так и каудально. Необходимо отметить, что эти вены должны отсекаются, только если хирург уверен, что для осуществления адекватного доступа не потребуется отсечение левой почечной вены.

Ранее нами было показано, что давление в культе левой почечной вены ниже 35 мм рт. ст. хорошо переносится из-за достаточного развития венозных коллатералей, что позволяет жертвовать левой почечной веной [36]. Низкое давление в культе предполагает, что нет тенденции к развитию отека или значительного снижения функции почки из-за возможной венозной гипертензии. Хотя при предварительном отсечении коллатералей отсечение левой почечной вены небезопасно. Мы либерально относимся к отсечению левой почечной вены, так как этот прием значительно улучшает доступ к юкстаренальной аорте, особенно у тучных пациентов или при аневризмах юкстаренального отдела аорты.

При выполнении двусторонней эндартерэктомии возможна поперечная аортотомия для лучшей визуализации конечных участков поражения почечных артерий, так как при таком доступе возможно продление аортотомии протяженно на область каждой почечной артерии (рис. 74.9). Продольную аортотомию начинают сразу дистальнее и влево от верхней брыжеечной артерии и проводят ниже почечных артерий. Такой доступ используют при выполнении реконструкции инфраренального отдела аорты (рис. 74.10 и 74.11). Аортальный зажим в супраренальной области в этом случае устанавливают сразу ниже почечных артерий после ушивания аортотомии непрерывным швом (пролен).

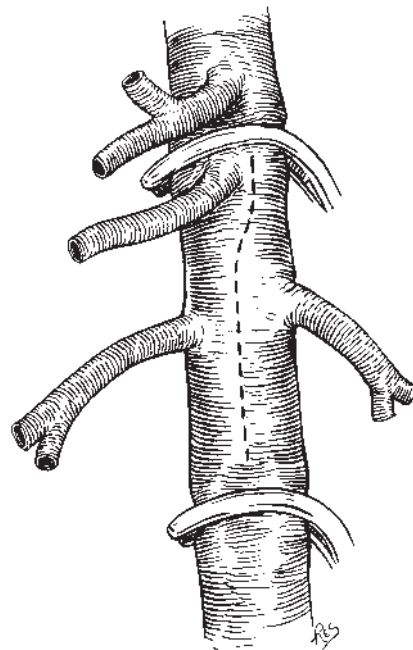


Рис. 74.11. Техника трансаортальной эндартерэктомии из почечных артерий. Аортотомия распространяется от точки латеральнее верхней брыжеечной артерии и ниже почечных артерий. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. Renovascular hypertension. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

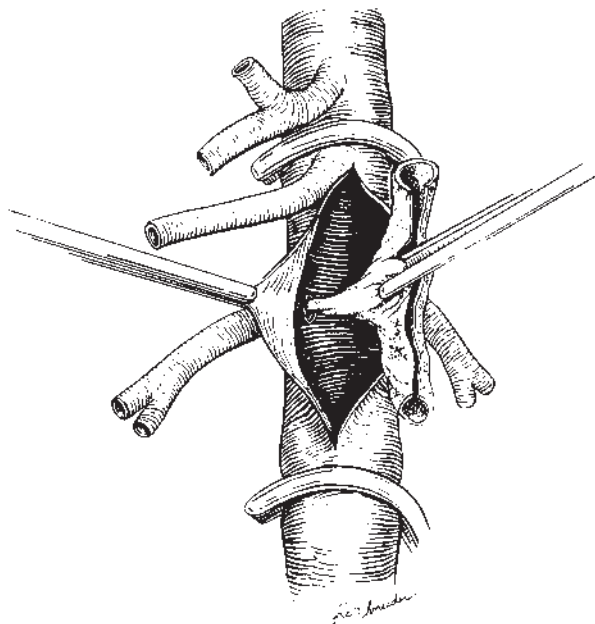


Рис. 74.12. Техника удаления аорто-почечной атеросклеротической бляшки. Тракция рассеченной интимы аорты позволяет улучшить возможность эндартерэктомии из устья почечных артерий. (С разрешения из Stanley JC, Ernst CB, Fry WI, eds. *Renovascular hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1984.)

Для подтверждения хорошей техники выполненной реваскуляризации необходимо выполнять интраоперационную дуплексную ультрасонографию [37, 38]. Любая обнаруженная при этом резидуальная бляшка может быть удалена через отдельную поперечную артериотомию почечной артерии (рис. 74.12).

Сплено- и гепаторенальное артериальное шунтирование

У некоторых пациентов инфраренальный отдел аорты не пригоден в качестве приносящего участка для имплантации шунта почечной артерии. Наличие выраженного кальциноза аорты свидетельствует о невозможности отжата аорты, кроме случаев протезирования этого участка синтетическим протезом. Предыдущие операции на аорте могут привести к выраженным рубцовым изменениям окружающих тканей, что повышает риск развития кровотечения или других осложнений при выделении.

У некоторых пациентов с тяжелой сопутствующей патологией (например, выраженная коронарная недостаточность) пережатие аорты крайне нежелательно. В этих случаях предпочтительно выполнение гепато-рениального шунтирования при поражении правой почечной артерии или сплено-рениального шунтирования при поражении левой почечной артерии [39, 40]. Другие альтернативные действия подразумевают использование внутренней подвздошной или надчревного участка аорты для имплантации проксимального участка почечного протеза.

До проведения гепато- или сплено-рениального шунтирования необходимо выполнение боковых аортограмм для подтверждения проходимости и наличия широкого просвета чревного

ствола. Для выполнения подобной операции рекомендовано использование правого или левого подреберного доступа. Для сплено-рениальной реконструкции выделяется селезеночная артерия параллельно верхне-заднему сегменту поджелудочной железы. Селезеночная артерия чрезвычайно извита и имеет множество мелких боковых ветвей. Поэтому ее выделение должно проводиться очень осторожно. Производится перевязка дистального участка селезеночной артерии с последующим переносом ее позади от поджелудочной железы в направлении к левой почечной артерии. После отделения проксимального участка почечной артерии обе артерии дилатируются и накладывается анастомоз конец-в-конец.

Для гепато-рениальной реконструкции выделяется общая печеночная артерия и ее ветви по ходу, через гепато-дуоденальную связку. Возможно анастомозирование участка большой подкожной вены конец-в-бок, а затем полученный кондуит анастомозируется конец-в-конец с правой почечной артерией. Возможен и другой способ — выделение печеночной артерии до гастродуоденальной артерии на протяжении нескольких сантиметров, после чего гастродуоденальная артерия может анастомозироваться конец-в-конец с правой почечной артерией, если требуется выполнение только одного анастомоза. Так как мы считаем, что гастродуоденальная артерия склонна спазмироваться и имеет обычно меньший просвет, чем проксимальные участки большой подкожной вены, то предпочитаем в большинстве случаев выполнять гепато-рениальное шунтирование.

Реконструктивные операции при аневризмах почечных артерий

Аневризмы почечных артерий встречаются чрезвычайно редко. В Пеннсильванской клинике в Филадельфии мы обнаружили документальное подтверждение на аортограммах аневризм почечных артерий только в 0,1% (1 из 845). Хотя в отчетах некоторых клиник встречаются более высокие показатели [4]. Появление аневризм почечных артерий возможно в результате атеросклероза, врожденной дегенерации медиа, фиброзно-мышечной дисплазии или диссекции. Клинически аневризмы почечных артерий проявляются вазоренальной гипертензией и имеют тенденцию к разрыву. Хотя разрывы аневризм почечных артерий встречаются реже, чем считалось ранее, их риск особенно высок у беременных, и развитие такого осложнения в этой популяции сопровождается высокой летальностью [4]. Пациенты с гипертензией, имеющие аневризмы почечных артерий, должны быть всесторонне обследованы для уточнения причины гипертензии. Хотя в 80% случаев имеется сочетание аневризм почечных артерий с гипертензией, у многих пациентов, которым выполнено оперативное вмешательство по поводу аневризмы почечной артерии, в послеоперационном периоде гипертензия сохраняется на прежнем уровне. Гипертензия может сопровождать аневризмы почечных артерий из-за имеющегося тромбоза почечных артерий, эмболии почечной паренхимы, стеноза почечной артерии.

В настоящее время подобраны критерии для выполнения оперативной коррекции при аневризмах почечных артерий, которые включают симптомы угрожающего или имеющегося разрыва аневризмы, аневризмы, приводящие к вазоренальной гипертензии, аневризмы у беременных или женщин детородного возраста, аневризмы, превышающие диаметр 3 см [4].

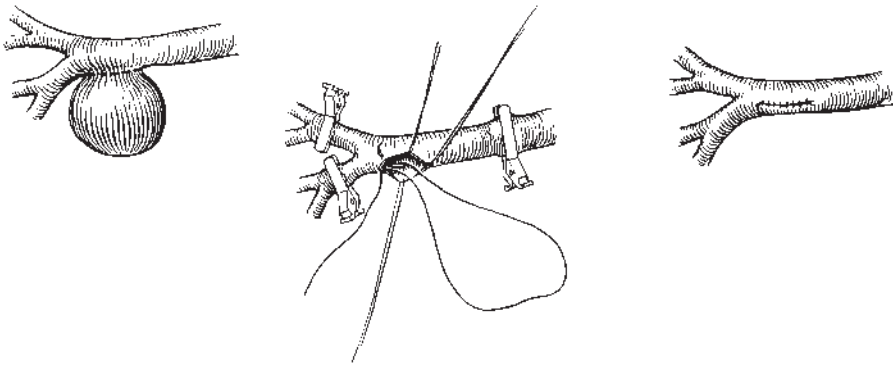


Рис. 74.13. Техника иссечения аневризмы дистального отдела главной почечной артерии с последующим ушиванием почечных артерий. (С разрешения из Bergan JJ, Yao JST, eds. *Operative techniques in vascular surgery*. New York: Grune & Stratton, 1980.)

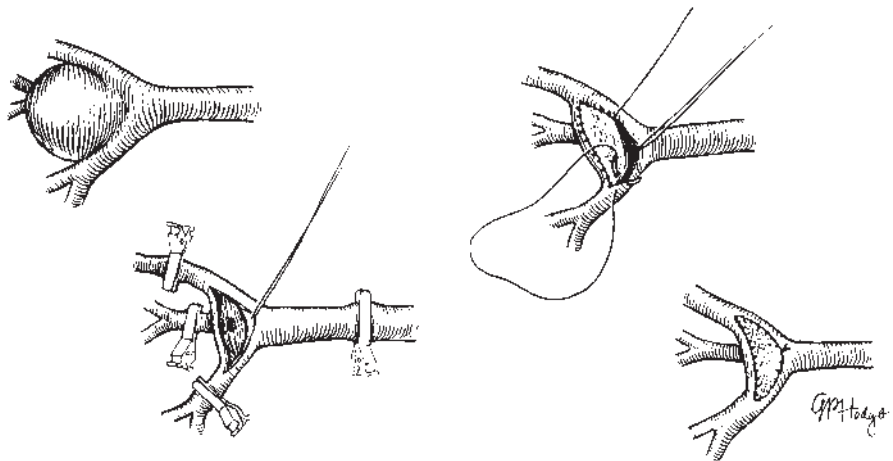


Рис. 74.14. Техника иссечения аневризмы, исходящей из бифуркации почечной артерии. Ангиопластика венозной заплатой, для сохранения проходимости ветвей первого порядка почечной артерии. (С разрешения из Bergan JJ, Yao JST, eds. *Operative techniques in vascular surgery*. New York: Grune & Stratton, 1980.)

Техники оперативных вмешательств

Сложность оперативных вмешательств при аневризмах почечных артерий заключается в иссечении аневризм с сохранением почки. Большинство аневризм почечных артерий распространяется на область бифуркации, поэтому хирург должен быть готов к восстановлению пораженных ветвей *in situ* или *ex vivo*. Для проведения подобных реконструкций *in situ* предпочтительно использование большой подкожной вены из-за небольшого диаметра ветвей почечных артерий.

Тремя наиболее часто используемыми оперативными приемами являются иссечение аневризмы, плюс:

- 1) первичный шов артерии (артериография) или анастомоз конец-в-конец (рис. 74.13);
- 2) аорто-почечное шунтирование;
- 3) ангиопластика с использованием синтетической заплаты (рис. 74.14).

Доступ к почечным артериям осуществляется, как описано при аорто-почечном шунтировании. Иногда реконструктивные операции могут осуществляться без выведения почки из забрюшинного пространства. Однако возможны реконструкции *ex vivo*, особенно это относится к случаям, когда в область аневризматического расширения вовлечено множество ветвей первого порядка.

Результаты реконструктивных операций на почечных артериях

Операционная летальность при проведении реконструкций на почечных артериях при атеросклеротическом поражении варьирует по разным данным от 0,9 до 12%, а по современным данным в среднем составляет 3% [31]. Недавние исследования показали, что реваскуляризация почечных артерий, выполняемая сочетано с хирургическими вмешательствами на аорте, имеет приемлемый уровень летальности — 5% [31]. Среди пациентов, оперированных по поводу фиброзно-мышечной дисплазии, уровень летальности ниже, чем при атеросклеротическом поражении почечных артерий, так как это пациенты более молодого возраста и с меньшим количеством сопутствующих заболеваний [31].

Послеоперационное улучшение артериального давления в основном зависит от правильного отбора пациентов и технической точности при выполнении реконструкций. В целом, уровень улучшения артериального давления и выздоровления превышает 90% [31].

Среди пациентов, подвергающихся реваскуляризации по поводу фиброзно-мышечной дисплазии, в целом отмечаются более лучшие отдаленные результаты, чем у пациентов с атеросклерозом [31].

По данным ведущих центров, сохранение проходимости шунтов почечных артерий в течение 30 дней после операции отмечается в более 98% случаев [31]. Поздние рестенозы, требующие повторных операций при возвратной вазоренальной гипертензии, довольно редки и отмечаются в среднем в 5% случаев реконструкций при длительном наблюдении [41]. При 20–40% операций аорто-почечного шунтирования с использованием аутовены происходит ее дилатация. Аневризматическое расширение подобных кондуитов отмечается в 5% случаев [42]. Такие изменения чаще всего встречаются у детей [43].

Из-за остающейся малоизученной, но настораживающей проблемы, связанной с применением аутогенных венозных шунтов в аорто-почечной позиции у детей, в этих случаях чаще используют аутогенные артерии, в основном — внутреннюю подвздошную артерию.

Литература

- Hansen KJ. Renovascular disease: an overview. In: Rutherford, ed. *Vascular Surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1593–1600.
- Gifford RV Jr. Epidemiology and clinical manifestations of renovascular hypertension. In: Stanley JC, Ernst CB, Fry WJ, eds. *Renovascular hypertension*. Philadelphia: WB Saunders, 1984; 77–99.
- Stanley JC, Gewertz BC, et al. Arterial fibrodysplasia: histopathologic character and current etiologic concepts. *Arch Surg* 1975; 110: 561–565.
- Calligaro KD, Dougherty MJ. Renal artery aneurysms and atriovenous fistulae. In: Rutherford, ed. *Vascular Surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1697–1705.
- Ferrario CM, Levy PI. Pathophysiology, functional studies, and medical therapy of renovascular hypertension. In: Rutherford, ed. *Vascular Surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1600–1611.
- Simon N, Franklin SS, et al. Clinical characteristics of renovascular hypertension. *J Am Med Assoc* 1972; 220: 1209.
- Mann SJ, Pickering TG. Detection of renovascular hypertension. State of the art: 1992. *Ann Intern Med* 1992; 117: 845.
- Postma CT, Van der Steen PH, et al. The captopril test in the detection of renovascular disease in hypertensive patients. *Arch Intern Med* 1990; 150: 625.
- Elliott WJ, Martin WB, Murphy MB. Comparison of two non-invasive screening tests for renovascular hypertension. *Arch Intern Med* 1993; 153: 755–764.
- Krijnen P, Van Jaarsveld BC, et al. A clinical prediction rule for renal artery stenosis. *Ann Int Med* 1998; 129: 705–711.
- Dean RH. Renovascular hypertension. In: Moore WS, ed. *Vascular surgery: a comprehensive review*, 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders, 1991; 403–424.
- Muller FB, Sealey JE, et al. The captopril test for identifying renovascular disease in hypertensive patients. *Am J Med* 1986; 80: 633.
- Hansen PB, Garsdal P, Fruergaard P. The captopril test for identification of renovascular hypertension: value and immediate adverse effects. *Ann Intern Med* 1990; 228: 159.
- Frederickson ED, Wilcox CS, et al. A prospective evaluation of a simplified captopril test for the detection of renovascular hypertension. *Arch Intern Med* 1990; 150: 569.
- Ernst CB, Rutkow IM, et al. Vascular surgery in the United States: report of the Joint Society for Vascular Surgery-International Society for Cardiovascular Surgery Committee on Vascular Surgical Manpower. *J Vasc Surg* 1987; 6: 611.
- Stanley JC, Fry WJ. Surgical treatment of renovascular hypertension. *Arch Surg* 1977; 112: 1291.
- Ernst CB, Daugherty ME, Kotchen TA. Relationship between collateral development and renin in experimental renal arterial stenosis. *Surgery* 1976; 80: 252.
- Roubidoux MA, Dunnick NR, Cotman PE. Renal vein renins: inability to predict response to revascularization in patients with hypertension. *Radiology* 1991; 178: 819–822.
- Textor SC, Tarazi RC, et al. Regulation of renal hemodynamics and glomerular filtration in patients with renovascular hypertension during converting enzyme inhibition by captopril. *Am J Med* 1984; 76(Suppl 5B): 29.
- Setaro JF, Saddler MC, et al. Simplified captopril renography in diagnosis and treatment of renal artery stenosis. *Hypertension* 1991; 18: 289–298.
- Meier GH. Diagnosis of renovascular hypertension: an overview. In: Calligaro KD, Dougherty MJ, Dean RH, eds. *Modern management of renovascular hypertension and renal salvage*. Media, PA: Williams & Wilkins, 1996; 47–74.
- Taylor DC, Kettler MD, et al. Duplex ultrasound in the diagnosis of renal artery stenosis: a prospective evaluation. *J Vasc Surg* 1988; 7: 363–367.
- Hansen KJ, Tribble RW, et al. Renal duplex sonography: evaluation of clinical utility. *J Vasc Surg* 1990; 12: 227–231.
- Hansen KJ, Reavis SW, Dean RH. Duplex scanning in renovascular disease. *Geriatr Nephrol Urol* 1996; 6: 89.
- Kent KC, Edelman RR, et al. Magnetic resonance imaging: a reliable test for the evaluation of proximal atherosclerotic renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 1991; 13: 311–317.
- Slonim SM, Dake MD. Radiographic evaluation and treatment of renovascular disease. In: Rutherford, ed. *Vascular Surgery*, 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1611–1639.
- Schindler N, Calligaro KD, et al. Has arteriography gotten a bad name? Current accuracy and morbidity of contrast arteriography for aortoiliac and lower extremity arterial disease. *Ann Vasc Surg* 2001; 4: 417–421.
- Valentine RJ, Clagett GP, et al. The coronary risk of unsuspected renal artery stenosis. *J Vasc Surg* 1993; 18: 433–440.
- Rees CR, Palma JC, et al. Palmaz stent in atherosclerotic stenoses involving the ostia of the renal arteries: preliminary report of a multicenter study. *Radiology* 1991; 181: 507–511.
- Martin L. Renal revascularization using percutaneous balloon angioplasty for fibromuscular dysplasia and atherosclerotic disease. In: Calligaro KD, Dougherty MJ, eds. *Modern management of renovascular hypertension and renal salvage*. Media, PA: Williams & Wilkins, 1996; 47–74.
- Hansen KJ, Starr SM, et al. Contemporary surgical management of renovascular disease. *J Vasc Surg* 1992; 16: 319.
- Webster J, Marshall F, et al. Randomized comparison of percutaneous angioplasty vs. continued medical therapy for hypertensive patients with atheromatous renal artery stenosis. *J Hum Hypertens* 1998; 12: 329–334.
- Weibull H, Bergqvist D, et al. Percutaneous transluminal renal angioplasty versus surgical reconstruction of atherosclerotic renal artery stenosis: a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 841–852.

34. Atnip RG, Neumyer MM, et al. Combined aortic and visceral arterial reconstruction: risks and results. *J Vasc Surg* 1990; 12: 705.
35. Tollefson DF, Ernst CB. Natural history of atherosclerotic renal artery stenosis associated with aortic disease. *J Vasc Surg* 1991; 14: 327.
36. Calligaro KD, McCoombs P, et al. Division of the left renal vein during aortic surgery. *Am J Surg* 1990; 160: 192–196.
37. Dougherty MJ, Hallett JW Jr, et al. Optimizing technical success of renal revascularization: the impact of intraoperative color-flow duplex ultrasonography. *J Vasc Surg* 1993; 17: 849–856.
38. Hansen KJ, O'Neil EA, et al. Intraoperative duplex sonography during renal artery reconstruction. *J Vasc Surg* 1991; 14: 364–374.
39. Moncure AC, Brewster DC, et al. Use of the splenic and hepatic arteries for renal vascularization. *J Vasc Surg* 1986; 3: 196.
40. Novick AC. Alternative renal artery reconstructive techniques: hepatorenal, splenorenal, and other bypass procedures. In: Ernst CB, Stanley JC, eds. *Current therapy in vascular surgery*, 3rd edn. Philadelphia: BC Decker, 1994.
41. Dean RH, Krueger TC, et al. Operative treatment of renovascular hypertension: etiology, diagnosis, and operative treatment. *Arch Surg* 1981; 116: 669.
42. Ernst CB, Stanley JC, et al. Autogenous saphenous vein aortorenal grafts: a ten-year experience. *Arch Surg* 1972; 105: 855.
43. Stanley P, Gyepes MT, et al. Renovascular hypertension in children and adolescents. *Radiology* 1978; 129: 123.

Глава 75

Аневризмы висцеральных артерий

Мэтью Дж. Дагерти, Кейт Д. Каллигаро

Несмотря на довольно редкую встречаемость аневризм висцеральных артерий, в литературе по хирургии этот вопрос широко освещен. В большинстве сообщений имеется ссылка лишь на несколько пациентов с аневризмами различной этиологии, локализации, клиническими проявлениями и лечебной так-

тикой. В таком контексте трудно проследить случаи нелеченных аневризм висцеральных артерий или прийти к консенсусу по оптимальному доступу к аневризмам селезеночной артерии, которые должны быть оперированы. Но в связи с возрастающим интересом к этой патологии стало появляться больше сообщений по новым лечебным подходам, формулируются и принципы лечения.

Из всех аневризм висцеральных артерий наиболее распространены аневризмы селезеночной артерии (в среднем 60% от всех), далее следуют аневризмы печеночной артерии (20%). Более редки аневризмы чревного ствола и верхней брыжеечной артерии, еще реже аневризмы артериальных ветвей (гастродуоденальной, панкреатодуоденальной, тощейкишечной, подвздошнокишечной, ободочной). Наиболее редко встречаются аневризмы нижней брыжеечной артерии (рис. 75.1). Так как этиология и клинические проявления перечисленных аневризм висцеральных артерий различны, то мы в данной главе рассмотрим их по отдельности.

Аневризмы селезеночной артерии

После первого сообщения Бьюссера в 1770 г. [1] было описано около 2000 случаев аневризм селезеночной артерии [2–6], что составляет примерно 60% всех висцеральных аневризм. Распространенность аневризм такой локализации отмечалось от 0,1% аутопсий при обширном исследовании [7] до 10% аутопсий у пациентов старше 60 лет [8] по данным других исследований. Истинные данные остаются невыясненными и зависят от определяющих критериев аневризм селезеночной артерии. Более частое

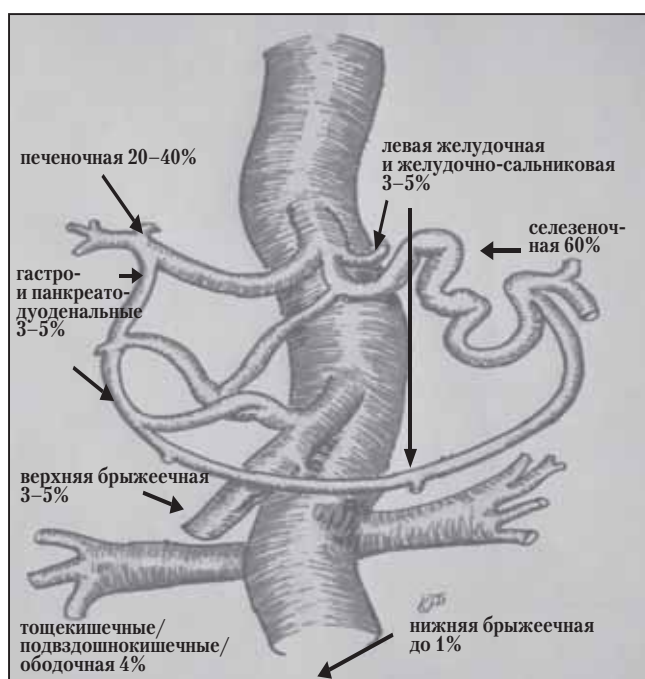


Рис. 75.1. Локализация аневризм висцеральных артерий. Процентные значения отражают данные из различных отчетов.

использование различных современных методов визуализации органов брюшной полости привело к более частому выявлению бессимптомных аневризм селезеночной артерии.

Этиология

Ранее превалировало мнение об инфекционной этиологии, но в последние десятилетия наиболее распространенной причиной признана фибродисплазия меди [9]. В сообщениях часто встречаются указания на атеросклеротическое поражение при аневризмах селезеночной артерии, однако в большинстве случаев такие гистологические изменения признаются вторично возникающими при турбулентном токе крови. Хотя первичная атеросклеротическая дегенерация может служить причиной возникновения истинных аневризм висцеральных артерий другой локализации. В отличие от большинства аневризм другой локализации, выявляющихся больше у пациентов мужского пола и старшего возраста, аневризмы селезеночной артерии встречаются в соотношении 4:1 с преобладанием пациентов женского пола в возрасте до 51 года [3, 5, 10, 11].

Беременность

Влияние беременности на развитие и поведение аневризм селезеночной артерии было признано давно. Возможно, отражением этого влияния является преобладание лиц женского пола с наличием аневризм данной локализации [2, 10–12]. Многократно отмечалось влияние гестационного периода на патофизиологию развития аневризм селезеночной артерии [12]. Достаточно отчетливо прослеживается связь женского пола и беременности с фиброзно-мышечной дисплазией. Stanley и Fry вывели теорию, что ускорение висцерального кровотока при беременности связано и с воздействием циркулирующих релаксантов и других гормонов периода гестации на внутреннюю эластичную стенку селезеночной артерии, что приводит к интрамуральным надрывам меди и аневризматической дегенерации сосудистой стенки [5, 13]. У пациентов с предшествующей фиброзно-мышечной дисплазией имеется шестикратное повышение риска в отношении развития аневризмы селезеночной артерии [12].

Портальная гипертензия

За последнее десятилетие отмечено преимущественное развитие аневризм селезеночной артерии у пациентов с циррозом печени и портальной гипертензией [6, 13–18]. Число случаев развития аневризм селезеночной артерии варьирует от 7 до 9% у пациентов, перенесших ортотопическую пересадку печени [15, 19], хотя в отчете по трансплантациям печени в университете Питсбурга за последние десять лет Lee с соавторами отмечают более низкий показатель развития аневризм селезеночной артерии (0,46%) после трансплантации. Пациенты после трансплантации относятся к группе более высокого риска, чем пациенты с нелеченной портальной гипертензией. В бассейне селезеночной артерии после трансплантации отмечается усиление кровотока из-за нормализации венозного давления в портальной системе по расширенному венозному мезентериальному руслу [16, 20]. По данным исследования в Питсбурге, отмечено, что 6 из 7 разрывов аневризм селезеночной артерии развилось в течение первых 16 дней после трансплантации [6]. Рекомендовано проведение скрининга в отношении аневризм

селезеночной артерии у пациентов, перенесших трансплантацию, а также сочетанное с трансплантацией оперативное лечение аневризм селезеночной артерии [15].

Другие факторы

Влияние системного артериального давления на развитие аневризм селезеночной артерии до конца не изучено, по сравнению с его воздействием на аневризмы другой локализации, однако идиопатическая гипертензия все же может служить фактором риска разрывов аневризм селезеночной артерии [6]. Приблизительно в 40% случаев у пациентов с аневризмой селезеночной артерии наблюдалась гипертензия [21].

Развитие ложных аневризм селезеночной артерии ассоциируется с травмой или воспалением. Данная патология значительно отличается от истинных аневризм селезеночной артерии, в том числе и в течение процесса. Наиболее часто они ассоциируются с панкреатитом (как острым, так и хроническим). Воспалительная дегенерация и разъедающее действие ферментов на артериальную стенку — наиболее вероятный механизм в развитии ложных аневризм. Как и при аневризмах другой локализации, инфекционный (в т. ч. микотический) механизм развития аневризм довольно редок при аневризмах селезеночной артерии. Такой механизм чаще приводит к развитию ложных, чем истинных аневризм.

Клинические проявления

Большинство аневризм селезеночной артерии протекает бессимптомно. Наиболее частым проявлением является наличие боли в левом верхнем квадранте живота. Боль в животе неясной этиологии обычно является показанием к радиологическому исследованию, в

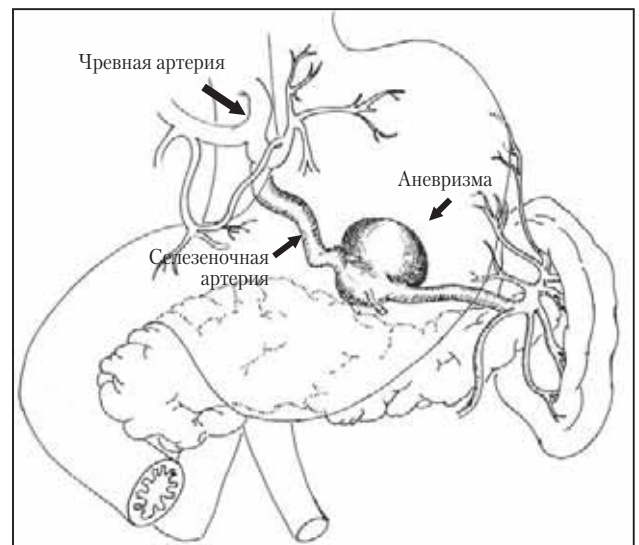


Рис. 75.2. Изображение аневризмы среднего участка селезеночной артерии. Отмечаются множественные расширенные сосуды, которые позволяют выполнить перевязку или эмболизацию пораженной артерии. При возникновении разрыва кровотечения вначале может происходить в малую сальниковую сумку, при повторной волне кровотечения — внутрибрюшинно, говорят о феномене «двойного разрыва». (С разрешения из Lumsden AB, Riley JD, Skandalakis JE. Splenic artery aneurysms. *Probl General Surg* 1990; 7(1): 113–121.)

то же время трудности возникают при установлении связи хронической или подострой боли с аневризмой селезеночной артерии.

Если аневризмы селезеночной артерии без признаков расслоения редко проявляются клиническими симптомами, то разрыв аневризмы селезеночной артерии обычно проявляется выраженной болью в верхних отделах живота и напряжением брюшной стенки, а также сопровождается гиповолемическим шоком. Классическая картина, описанная Brockman, это «двойной разрыв», с первично развивающейся тампонадой малой сальниковой сумки, с последующим внутрибрюшным кровотечением через отверстие Винслоу с развитием гемодинамического коллапса [13, 22, 23]. Временной промежуток между начальными симптомами и разрывом в брюшную полость может достигать нескольких минут или нескольких дней и наблюдается в среднем у четверти пациентов с разрывами аневризмы (рис. 75.2) [24]. Около 13% разрывов аневризмы селезеночной артерии происходят в желудочно-кишечный тракт [10]. Это выражается желудочно-кишечными кровотечениями через образующиеся фистулы с двенадцатиперстной кишкой, желудком или протоком поджелудочной железы. Такие проявления более характерны для ложных аневризм, возникающих при панкреатите.

Наиболее распространены разрывы аневризм во время беременности, особенно во время третьего триместра. Это, вероятно, вызвано теми же факторами, которые приводят к формированию аневризм, в т. ч. циркулирующими гормонами (такими как релаксин) и гипердинамическим состоянием висцерального кровообращения во время беременности.

Диагностика

Диагноз аневризмы селезеночной артерии классически устанавливался обзорной рентгенографией органов брюшной полости, на которой обнаруживались «бессимптомные кольца» — затемнения в левом верхнем квадранте, представляющие собой кальцифицированную стенку аневризмы. В среднем 70% всех аневризм

селезеночной артерии кальцифицированы и диагностика бессимптомных аневризм селезеночной артерии чаще всего основывается на таких находках [3].

Во время как цветное дуплексное сканирование является основной в диагностике аневризм другой локализации, его разрешающая способность относительно аневризм селезеночной артерии оказалась наименьшей [25]. Хотя длительное время золотым стандартом в определении аневризм селезеночной артерии было ангиографическое исследование, в последнее время его вполне заменяет компьютерная томография. За исключением случаев, когда производится эндоваскулярная терапия, диагностическая роль ангиографии значительно уменьшилась в связи с появлением аппаратов нового поколения с высоким разрешением и возможностями ангиографии (рис. 75.3). Магнитно-резонансная ангиография также считается эффективным методом визуализации.

Лечение

Во время, как консенсус в отношении лечения аневризм селезеночной артерии с клиническими проявлениями достигнут, подходы к лечению бессимптомных аневризм остаются противоречивыми.

Разрывы аневризм селезеночной артерии, как было сказано, происходят в количестве примерно от 0,5% [5] до 10% нелеченных случаев. Истинное число аневризм селезеночной артерии остается неуточненным из-за малого количества сообщений, редкой встречаемости и небольшого количества проводимых исследований. Это особенно касается больших аневризм селезеночной артерии. Так, в сообщении Trastek, в клинике Мейо было отслежено только 19 пациентов в течение 9 лет с размером аневризм до 1,4 см [3]. Используя 2-сантиметровый порог и учитывая вероятный 25% риск летальности в случае разрыва аневризм, Stanley рекомендует выборочную реконструкцию аневризм селезеночной артерии при 0,5% ожидаемой летальности.

Существует признанное мнение, что аневризмы селезеночной артерии больших размеров должны оперироваться, несмотря на то что имеющийся порог больше 3 см или меньше 2 см не может быть с уверенностью подтвержден по полученным на сегодня данным. Кальцификация, ранее считавшаяся признаком удовлетворительного прогноза и защиты от разрыва, в настоящее время не актуальна [2, 10].

Летальность при разрывах аневризм селезеночной артерии колеблется по разным данным от 25 до 50% и достигает 75% (с 95%-й летальностью плода) у женщин с тяжелой патологией. С учетом высокого риска разрывов и сопровождающей беременных летальности рекомендовано оперативное лечение выявленных аневризм селезеночной артерии у беременных или планирующих беременность.

Особую группу представляют пациенты с портальной гипертензией. У таких пациентов аневризмы селезеночных артерий в основном располагаются в области ворот и сопровождаются спленомегалией [13]. Риск разрывов у данной группы пациентов больше, чем у других групп, однако послеоперационная заболеваемость еще более значима. Реконструкции не рекомендуется выполнять при аневризмах селезеночных артерий менее 1,5 см [16]. Пациентам, подвергающимся пересадке печени, необходима сочетанная реконструкция аневризм селезеночной артерии из-за высокого риска разрывов в послеоперационном периоде.

Традиционно методом лечения аневризм селезеночной артерии считался хирургический. Доступ к аневризме осуществлялся через малый сальник с хорошим доступом к дистальному артериальному руслу (рис. 75.2). Для более мелких и подвижных аневризм выполнялось полное иссечение. Для больших поражений и

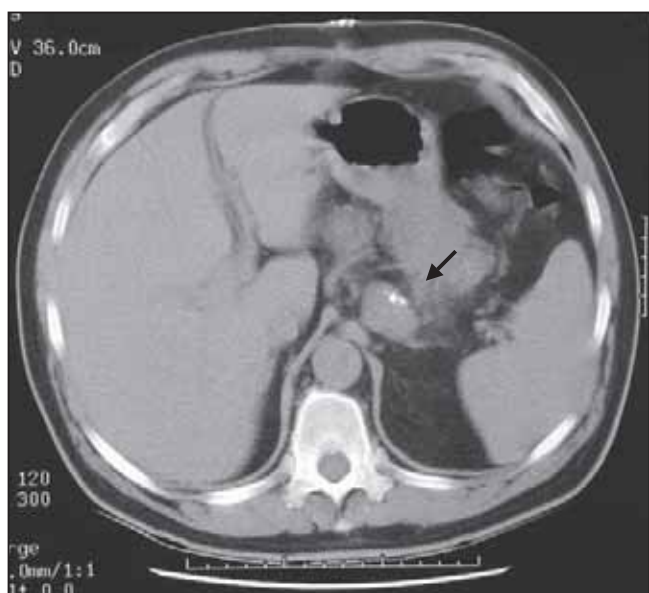


Рис. 75.3. КТ, демонстрирующая аневризму селезеночной артерии. Отмечается кальцификация, лучше визуализирующаяся при обзорной рентгенографии органов брюшной полости, в виде «бессимптомных колец» в левом верхнем квадранте.

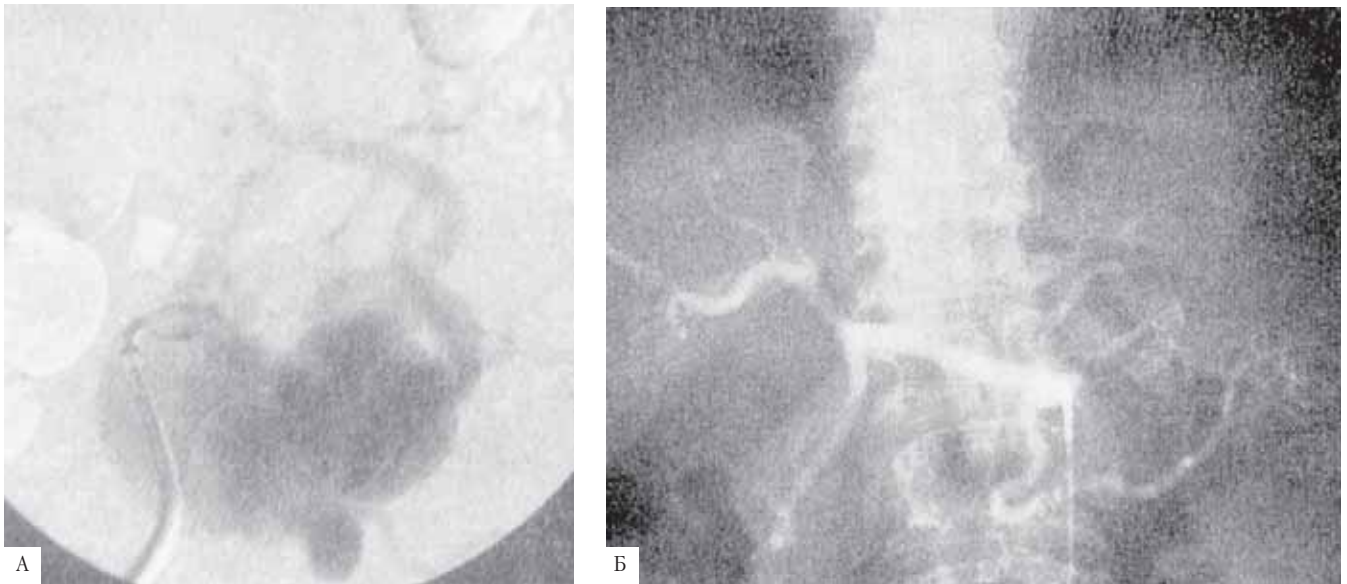


Рис. 75.4. (А) Артериограмма показывает большую многодольчатую аневризму селезеночной артерии. (Б) После чрескатетерной эмболизации. (С разрешения из Messina LM, Shanley CJ. Visceral artery aneurysms. Surg Clin North Am 1997; 77: 425–442.)

при сопутствующем воспалении поджелудочной железы производилось лигирование проксимальное и дистальное аневризмы, с прошиванием коммуникантных сосудов. В селезенке обычно сохраняется достаточный кровоток по коротким ветвям желудочных артерий, хотя при аневризмах, располагающихся в воротах селезенки, оправдано выполнение спленэктомии. При аневризмах селезеночной артерии, возникающих вторично при панкреатите, проводится дистальная панкреатотомия. Высказываются мнения и имеются сообщения о проведении лапароскопического лигирования аневризм селезеночной артерии у беременных [26].

В настоящее время для лечения аневризм селезеночной артерии все чаще используется ангиографическая эмболизация (рис. 75.4) [27]. Выполняется селективная катетеризация селе-

зеночной артерии и производится окклюзия проксимальнее и дистальнее аневризмы. В прошлом в качестве эмболизирующего вещества чаще использовался Gelfoam, но участвовавшие сообщения о наступающих реканализациях сделали его применение малопривлекательным для данной процедуры. Имплантация спиралей Gianturco считается наиболее часто выполняемой процедурой в настоящее время. В большинстве сообщений вышеуказанный метод рассмотрен как успешный у 80% пациентов, однако в отчете Объединенной общественной клиники успешных эмболизаций при аневризмах селезеночной артерии всего 20% [11]. У нескольких пациентов в отдаленных сроках наступала реканализация, успешно излечиваемая повторной эмболизацией. Радиографическая эмболизация в целом наиболее показана пациентам группы высокого риска, особенно с портальной гипертензией [13]. Некоторые авторы утверждают, что данный метод показан абсолютно всем пациентам [28, 29]. В общем, эффективность проводимой эмболизации при аневризмах селезеночной артерии зависит от адекватности коллатеральной перфузии для сохранения органа и возможности эффективной постоянной окклюзии аневризматически измененного сосуда. На рис. 75.5 представлены типы аневризматических поражений, наиболее подходящих для эмболизации. По мере совершенствования технологий хирургические манипуляции при большинстве аневризм селезеночной артерии, вероятно, постепенно будут вытеснены эндоваскулярными методами.

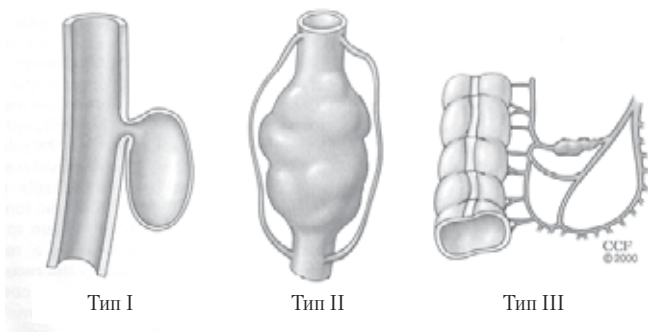


Рис. 75.5. Анатомические особенности артерий и аневризм, предпочтительные для проведения чрескожной аблации. Тип I демонстрирует узкий перешеек псевдоаневризмы, при чем аблация может быть с сохранением проходимости артерии. Тип II и III демонстрируют коллатеральную сеть, которая включается при окклюзии аневризм. (С разрешения из Kasirajan K, Greenberg R, et al. Endovascular management of visceral artery aneurysm. J Endovasc Ther 2001; 8: 150–155.)

Аневризмы печеночных артерий

Впервые аневризма печеночной артерии была описана в 1809 г. Wilson [30]. С тех пор появились сообщения о более 400 случаях аневризм печеночной артерии [31], что составляло примерно 20% всех висцеральных аневризм [2, 10]. В последние годы аневризмы данной локализации встречаются почти так же часто, как аневризмы селезеночной артерии [10, 32]. В объединенных отчетах по аневризмам висцеральных артерий отмечается постепенное возрастание числа аневризм печеночных артерий [28, 33, 34].

Этиология

Если в ранних сообщениях указывалась в основном инфекционная и сифилитическая причины развития аневризм печеночных артерий, то в настоящее время микотические аневризмы занимают лишь 3% выявленных аневризм данной этиологии. Микотические аневризмы печеночных артерий могут возникать при метастатической инфекции, в случае злоупотребления внутривенным введением лекарственных препаратов [31] или распространенном биллиарном сепсисе [10, 31, 35]. В то же время увеличивается число выявляемых ложных или псевдо-аневризм печеночных артерий, достигая 50% всех аневризм печеночных артерий [10]. Многие из них являются ятрогенными, после чрескожных манипуляций на желчных путях, последствиями пенетрации или тупой травмы, или операций на желчных путях.

В отличие от аневризм селезеночной артерии, истинные аневризмы печеночных артерий — атеросклеротического генеза — встречаются чаще, чем вследствие дисплазии сосудистой стенки [31, 34, 35], хотя атеросклеротическое поражение может быть в некоторых случаях вторичным, а не первичным [2, 10]. Дегенерация меди обнаруживается в четверти поражений, хотя в большей степени представлены приобретенными, а не врожденными изменениями [2]. Сопутствующие аневризмам печеночных артерий атеросклеротические аневризмы невисцеральных сосудов также указывают на атеросклероз как первичное поражение [35, 36].

Более редкие случаи развития аневризм печеночных артерий представлены артериитом (в основном узелковый полиартериит), холециститом, перипеченочным воспалением. Случаи аневризм печеночных артерий были отмечены у пациентов с длительным злоупотреблением амфетамином [37] и при циррозе [38, 39].

Локализация

В связи с участвовавшими случаями ятрогенных и травматических аневризм печеночных артерий, увеличилось число внутрипеченочных аневризм. Внепеченочные аневризмы по-прежнему составляют примерно две трети всех аневризм печеночных артерий [10].

В 40% случаев поражаются общая или собственная печеночная артерия, в половине случаев вовлекается правая печеночная артерия, а левая печеночная и другие периферические ветви поражаются реже [32, 34]. Множественные аневризмы встречаются в 4% случаев [40]. Они в отличие от аневризм селезеночной артерии преобладают у пациентов мужского пола в возрасте старше 52 лет, причем пациенты с истинными аневризмами старше пациентов с ложными аневризмами [32].

Клинические проявления

Как и аневризмы селезеночной артерии, большинство аневризм печеночных артерий протекают бессимптомно. Из симптомов наиболее частым является появление боли в животе. Примерно в 46% случаев встречается гематобилия или желудочно-кишечное кровотечение [10]. Желтуха может появиться при сдавлении наружного желчного протока или тромбоза протока. Классическая триада Квинке: желтуха, желчная колика и желудочно-кишечное кровотечение — наблюдается только у одной трети пациентов [41].

В отличие от аневризм селезеночной артерии, разрывы аневризм печеночных артерий встречаются намного чаще, в среднем две трети имеющихся в настоящее время сообщений содержат данные о разрывах аневризм данной локализации [10, 32]. Наиболее часто по сравнению с внутрибрюшинными разрывами встречаются разрывы в желчные протоки, двенадцатиперстную кишку или желудок.

Диагностика

Изредка у пациентов определяется пульсирующее образование в правом верхнем квадранте живота при исследовании, однако в большинстве случаев аневризмы печеночных артерий выявляются при УЗИ или КТ (рис. 75.6). Для уточнения локализации аневризмы, с целью определения лечебной тактики, необходимо проведение ангиографии с селективной катетеризацией чревного ствола (рис. 75.7).



Рис. 75.6. Контрастно-нагрузочная КТ, демонстрирующая большую внутрипеченочную аневризму печеночной артерии, с тромбозом. (С разрешения из Dougherty MJ, Gloviczki P, et al. Hepatic artery aneurysms. *Int Angiol* 1993; 12: 178–184.)



Рис. 75.7. Flush-ангиограмма, демонстрирующая веретенообразную аневризму общей печеночной артерии. (С разрешения из Dougherty MJ, Gloviczki P, et al. Hepatic artery aneurysms. *Int Angiol* 1993; 12: 178–184.)

Лечение

Лечебная тактика в отношении аневризм печеночных артерий значительно улучшилась за последнее десятилетие. Для пациентов невысокой степени риска при внепеченочных аневризмах наиболее частой методикой остается хирургическое вмешательство. При аневризмах общей печеночной артерии производится хирургическая перевязка проксимальнее и дистальнее аневризмы. Этот способ удовлетворителен, так как обычно сохраняется адекватный кровоток по системе гастродуоденальной артерии. Однако мы предпочитаем выполнять артериальную реконструкцию, если это представляется возможным (рис. 75.8). Аневризмы, распространяющиеся на собственную печеночную артерию, необходимо оперировать с выполнением артериальной реконструкции из-за риска развития некроза печени при простой перевязке этой артерии [31, 35]. Mianі и соавторы сообщают о двух случаях несостоятельности шунтов собственной печеночной артерии с развившимся фатальным некрозом печени [33]. Развитие некроза печени еще более вероятно при операциях по поводу разрывов аневризм, сопровождающихся геморрагическим шоком, и в этом случае проведение артериальной реконструкции показано даже при аневризмах общей печеночной артерии.

При поражении внутрипеченочных сосудов в некоторых случаях показана резекция печени, летальность в послеоперационный период значительна. Для подобных поражений, как и при возрастающем числе ятрогенных и травматических ложных аневризм, могут использоваться эндоваскулярные методы. В настоящее время это наиболее используемый метод лечения аневризм печеночных артерий [32], и некоторые авторы отдают предпочтение использованию эндоваскулярного метода во всех технически выполнимых случаях, включая внепеченочное поражение, особенно у пациентов группы высокого риска [28, 40, 42, 43].

Для эндоваскулярного метода лечения предпочтителен трансартериальный доступ, хотя у пациентов с определенными анатомическими особенностями довольно успешно проводится прямая чрескожная эмболизация (рис. 75.9) [45]. Для успешного результата доставку эмболизирующего вещества необходимо осуществить как проксимальнее, так и дистальнее аневризмы, а также во все другие питающие сосуды [42]. Предпочтительнее использовать микроспи-

рали, чем Gelfoam, учитывая использование высокого давления для доставки последнего, что особенно опасно при тонкостенных псевдоаневризмах, кроме того, при использовании Gelfoam часто наблюдается возможность реканализации [28, 42, 43, 46]. Однако отмечено повторное образование аневризм, даже после эмболизации микроспиралями [28], поэтому необходимо тщательное послеоперационное наблюдение с использованием цветного дуплексного сканирования для подтверждения успешности выполненной процедуры.

В настоящее время разработана технология с использованием стентов, которая несомненно найдет применение в лечении аневризм печеночных артерий, так как она имеет некоторые преимущества перед эмболизацией. Burger и соавторы предоставили отчет о проведении успешного стентирования перфорированной аневризмы печеночной артерии, развившейся на фоне сепсиса [47]. Большим преимуществом технологии стентирования по сравнению с эмболизацией является возможность сохранения притока крови к пораженному органу (рис. 75.10). Как и после эмболизации, необходимо проведение дуплексного или другого метода, для того чтобы удостовериться в полном выключении аневризмы печеночной артерии.

Аневризмы верхней брыжеечной артерии

Достигая примерно 5% от всех висцеральных аневризм, аневризмы верхней брыжеечной артерии находятся по частоте встречаемости на 3 месте [2, 10]. Такие аневризмы могут быть веретенообразными или мешотчатыми, и в основном поражают проксимальные 5 см верхней брыжеечной артерии [10]. В отличие от аневризм селезеночных и печеночных артерий наиболее частой причиной аневризм верхней брыжеечной артерии остается инфекция, чаще на фоне бактериального эндокардита, обусловленного негемолитическими штаммами стрептококка и стафилококка. На самом деле, верхняя брыжеечная артерия наиболее подвержена инфекционному поражению из всех мышечных артерий [10, 48]. Истинные атеросклеротические аневризмы чаще встречаются сре-

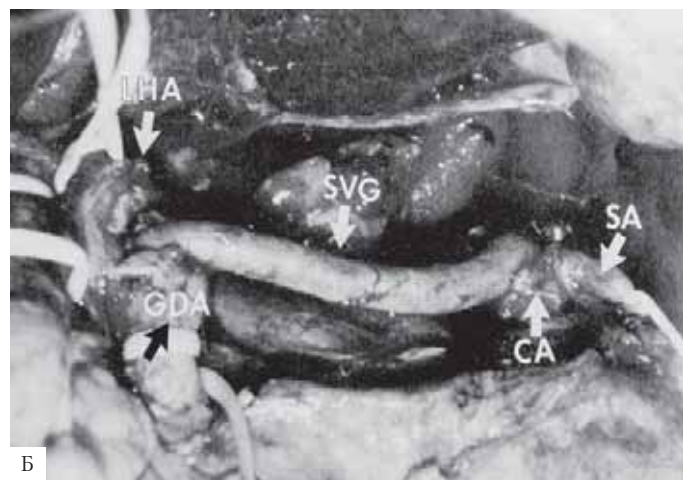
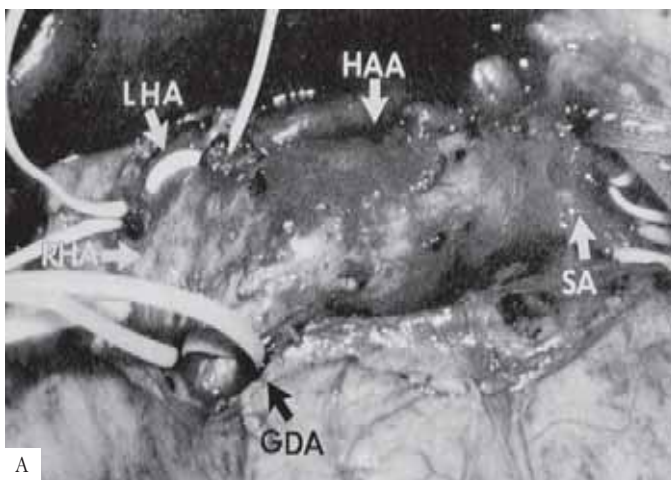
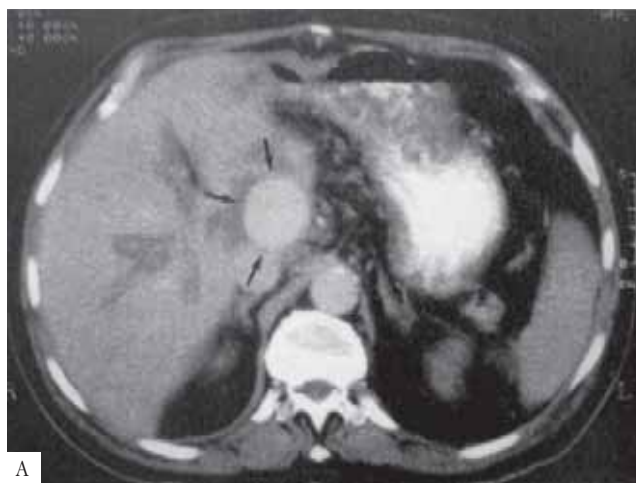


Рис. 75.8. (А) Хирургический доступ к аневризме печеночной артерии, визуализированной при артериографии (см. рис. 75.7). (Б) Интерпозиция венозного аутогенного шунта для реконструкции. (LHA — левая печеночная артерия, GDA — гастродуоденальная артерия, SA — селезеночная артерия, CA — чревной ствол) (С разрешения из Dougherty MJ, Gloviczki P, et al. Hepatic artery aneurysms. *Int Angiol* 1993; 12: 178–184.)



А



В



Б

Рис. 75.9. (А) КТ демонстрирующее большую внутрипеченочную аневризму печеночной артерии. (Б) Селективная целиакография, демонстрирующая мешотчатую ложную аневризму общей печеночной артерии. (В) После эмболизации спиралью Gianturco. (С разрешения из Reber PU, Baer HU, et al. Superselective microcoil embolization: Treatment of choice in high-risk patients with extrahepatic pseudoaneurysms of the hepatic arteries. *J Am Coll Surg* 1998; 186(3): 325–330.)

ди пожилого населения, а также возрастает количество ложных аневризм при панкреатитах [10]. Хотя диссекционные аневризмы верхней брыжеечной артерии встречаются редко, верхняя брыжеечная артерия остается наиболее подверженной диссекции [49]. Развитие аневризм верхней брыжеечной артерии связывают с недостатком альфа1-антитрипсина [50]. В настоящее время аневризмы верхней брыжеечной артерии в двух из трех случаев встречаются среди мужчин.

В двух третях случаев аневризмы верхней брыжеечной артерии проявляются болью в животе, реже отмечаются образования в животе, лихорадка, желудочно-кишечные кровотечения, желтуха и шок [51]. В некоторых случаях у пациентов проявляются симптомы абдоминальной ишемии из-за сопутствующего стеноза верхней брыжеечной артерии. Разрыв аневризмы отмечен в 70% случаев аневризм с клиническими проявлениями [48].

Локализация аневризм верхней брыжеечной артерии позволяет использовать УЗИ для диагностики, хотя КТ позволяет осуществить более детальную визуализацию (рис. 75.11). Артериография является необходимым методом для уточнения локализации аневризмы и ее отношения к другим ветвям верхней брыжеечной артерии.

Первое успешное хирургическое вмешательство было выполнено DeBakey и Cooley в 1953 г. [52]. Наиболее часто использу-

ют трансабдоминальный чрезбрюшинный доступ, хотя для проксимального отдела верхней брыжеечной артерии, вероятно, предпочтителен внебрюшинный доступ. Вероятно, из-за преобладающей роли инфекции в развитии таких аневризм в большей части сообщений указывается на перевязку или абляцию без выполнения реваскуляризации. Наличие хорошо развитого коллатерального кровотока по панкреатодуоденальным и средниекишечным ветвям, а также проксимальное расположение большинства аневризм верхней брыжеечной артерии позволяет применять вышеуказанные методики, хотя в некоторых случаях требуется выполнение резекции части кишки. Временная окклюзия верхней брыжеечной артерии с интраоперационным осмотром с использованием флюоресцентной лампы Вудса до перевязки верхней брыжеечной артерии была предложена для уменьшения риска некроза кишечника [48]. При отсутствии таких противопоказаний как опасность возникновения сепсиса предпочтительно выполнение реваскуляризации с использованием аутогенного кондуита.

Чрескатетерная эмболизация успешно применяется при разрывах аневризм верхней брыжеечной артерии [53]. Однако у некоторых пациентов после первоначально успешной эмболизации с использованием спиралей отмечено появление повторной волны кровотечения, требующей выполнения лапаротомии и проши-

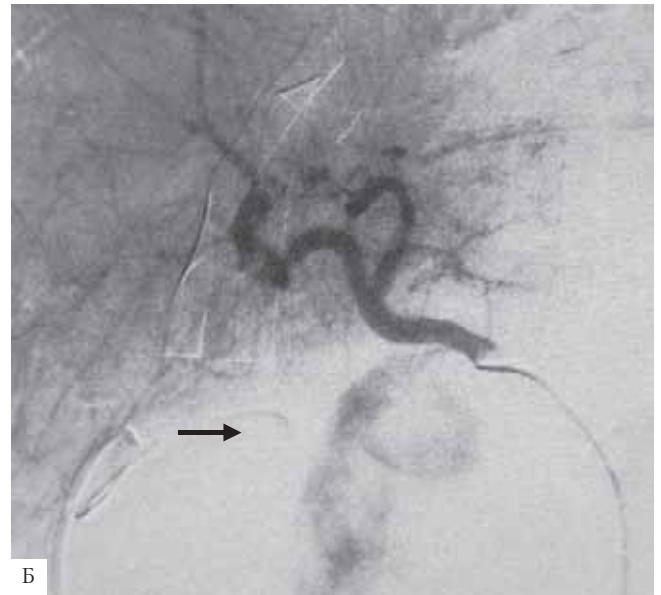


Рис. 75.10. На (А) и (Б) видна экстравазация при разрыве псевдоаневризмы собственной печеночной артерии, развившемся вторично при сепсисе. (В) Чрескожное транслюминальное стентирование с использованием Wallgraft стентов с дакроновым покрытием. (С разрешения из Burger T, Halloul Z, et al. Emergency stent-graft repair of a ruptured hepatic artery secondary to local postoperative peritonites. J Endovasc Ther 2000; 7(4): 324–327.)

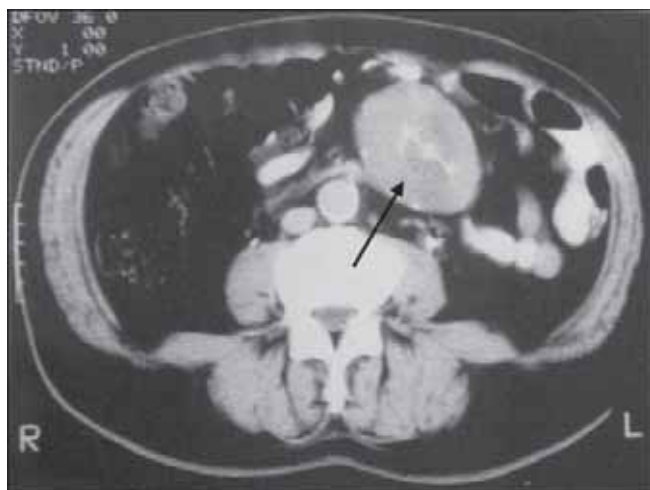


Рис. 75.11. КТ-сканирование, представляющее большую аневризму верхней брыжеечной артерии. (С разрешения из Kopatsis A, D'Anna JA, et al. Superior mesenteric artery aneurysm: 45 years later. *Am Surg* 1998; 64: 263–266.)

вания аневризмы [54]. Основной трудностью для выполнения транскатетерной терапии является невозможность интраоперационно оценить жизнеспособность кишечника. Все же при некоторых аневризмах верхней брыжеечной артерии оправдано применение чрескожного метода.

Аневризмы чревного ствола

Среди наиболее часто встречаемых аневризм висцеральных артерий, насчитывающих до 4% от общего числа [2, 10], за период с 1985 по 1995 г. было отмечено лишь 29 случаев аневризм чревного ствола [32]. Среди этого количества две трети пациентов были мужчины в возрасте старше 56 лет. Исходя из исторических данных, развитие аневризм чревного ствола ассоциировалось в основном с сифилисом и другой инфекционной этиологией, однако в настоящее время причиной возникновения истинных аневризм чревного ствола чаще всего является атеросклероз, с дисплазией меди в большинстве случаев [55, 56].

Ранее разрывы аневризм чревного ствола являлись первыми клиническими признаками, но в настоящее время все чаще удается провести диагностику и лечение до разрыва. Летальность при разрывах достигает 100%. Неопределенная боль в животе служит симптомом для диагностики у одной трети пациентов, с более редкими проявлениями желудочно-кишечного кровотечения, желтухи, кровохарканья, пальпируемого образования в животе [33].

Несмотря на то что лечение при аневризмах чревного ствола с использованием реваскуляризационных техник встречается лишь в 25% сообщений [57], эта методика является, вероятно, более обоснованной. При наличии инфекции, препятствующей проведению реваскуляризации, возможно выполнение перевязки при сохранности верхней брыжеечной артерии и нижней полой вены. Эндоваскулярное лечение аневризм чревного ствола возможно, но представляется более технически сложным по сравнению с другими локализациями аневризм из-за раннего отхождения ветвей к другим сосудам. В целом из-за хорошего коллатерального кровообращения при эндоваскулярном

лечении аневризм висцеральных артерий возможна эмболизация чревного ствола, но при этом часто происходит реканализация аневризм (рис. 75.5).

Аневризмы гастродуоденальных и панкреатодуоденальных артерий

Гастродуоденальные и панкреатодуоденальные артериальные аневризмы очень редки; их насчитывается около 3,5% от всех аневризм висцеральных артерий [10]. За период с 1970 по 1995 г. отмечено менее 100 случаев. По более современным данным, псевдоаневризмы встречаются чаще истинных и ассоциируются с острым или хроническим панкреатитом или заболеванием желчевыводящих путей в более чем половине случаев. Для истинных аневризм основной причиной остается атеросклероз, наблюдаемый в 58% случаев [51, 58]. Мужчины страдают более чем в 2 раза чаще женщин. Большинство пациентов в возрасте старше 40 лет [10].

Наиболее распространенным симптомом является боль в животе, однако чаще аневризмы данной локализации проявляются разрывом, который сопровождается желудочно-кишечным кровотечением более чем в 50% случаев [59]. Желудочно-кишечное кровотечение является вторичным при эрозии желудка или двенадцатиперстной кишки, или при вовлечении протока поджелудочной железы (геморрагический панкреатит), или желчных путей (гемобилия). случаев забрюшинного кровотечения насчитывается в половину меньше по сравнению с желудочно-кишечными, а кровотечения в свободную брюшную полость еще в два раза реже.

Желтуха может сопровождать аневризмы данной локализации в случае заболевания желчевыводящих путей или при закрытии общего желчного протока. В некоторых случаях у пациентов имеются проявления хронической мезентериальной ишемии, такие как потеря веса или боли после приема пищи [58]. Это может развиваться в результате сдавления верхней брыжеечной артерии аневризмой (рис. 75.12).

Диагноз может быть выставлен с использованием КТ с контрастированием, но ангиография является в этом случае более чувствительным методом для определения тактики лечения.

Благодаря хорошо развитому коллатеральному кровообращению в области поджелудочной железы, аблация является методом выбора для лечения при аневризмах гастродуоденальной и панкреатодуоденальной артерий. Наиболее часто выполняются хирургическая перевязка или иссечение аневризм. Реваскуляризация выполнялась лишь в некоторых случаях, и насчитывалась примерно в 5% случаев по всем отчетам [51]. Хотя хирургическая аблация эффективна, уровень заболеваемости все-таки возрастает, особенно при сопутствующем воспалении поджелудочной железы. По более современным данным, катетерные методики лечения являются более предпочтительными. Наилучшие результаты достигаются эмболизацией питающего сосуда с использованием микроспиралей. Размещение спиралей как проксимальнее, так и дистальнее аневризмы, а также в других питающих сосудах помогает достигнуть более вероятного успеха. Gelfoam наиболее успешно используется для псевдоаневризм. Прямая доставка Gelfoam (а иногда — тромбина) в полость аневризмы является достаточным при псевдоаневризмах. Успешность эндоваскулярного лечения при перипанкреатических аневризмах висцеральных артерий достигает 80% [46, 60].

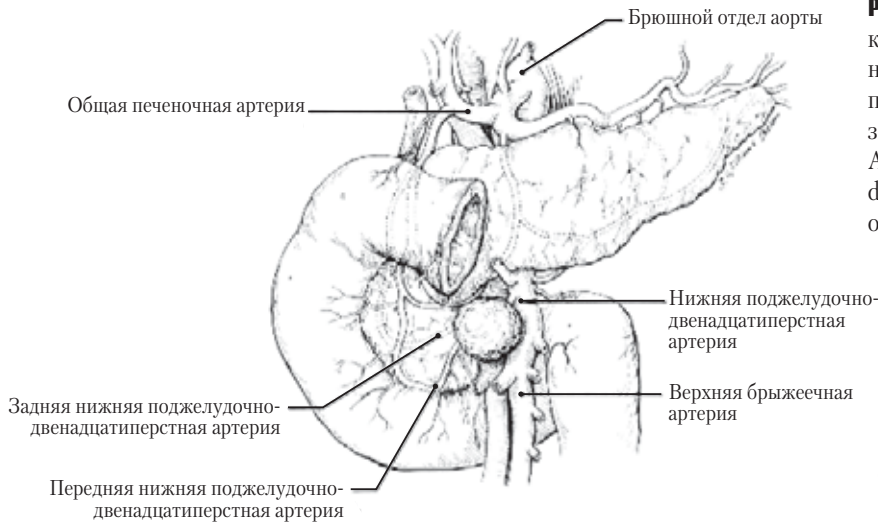


Рис. 75.12. Анатомия артериального русла при панкреатодуоденальных аневризмах. Компрессия верхней брыжеечной артерии аневризмой, что может привести к развитию симптомов хронической мезентериальной ишемии. (С разрешения из Chiou AC, Josephs LG, Menzoian JO. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms: Report of a case and review of the literature. J Vasc Surg 1993; 17: 784–789.)

Аневризмы желудочных и желудочно-сальниковых артерий

В более ранних сообщениях таких редких аневризм насчитывалось в среднем до 4% (от всех висцеральных аневризм), по последним данным, аневризмы подобных локализаций встречаются намного реже [2, 34].

Причинами развития чаще является дегенерация меди, воспалительная дегенерация меди и гистологические изменения, характерные для атеросклероза, в большинстве случаев вторичного [2].

Наиболее часто аневризмы проявляются у мужчин старшей возрастной группы. По ранним данным, аневризмы желудочных артерий встречаются чаще аневризм желудочно-сальниковых артерий. В большинстве отчетов имеются указания на разрывы, чаще приводящие к желудочно-кишечным кровотечениям. Летальность достигает 70% [12].

Лечение чаще всего хирургическое, с иссечением аневризмы, нередко сопровождающееся иссечением пораженной стенки желудка. Как и в случае с аневризмами гастродуоденальных и панкреатодуоденальных артерий, в будущем возможно развитие методов эндоваскулярной терапии.

Редкие аневризмы висцеральных артерий

Хотя все аневризмы висцеральных артерий довольно редки, наименее встречающимися из них являются аневризмы тощей кишки, ободочной и других ветвей верхней брыжеечной артерии, а также аневризмы нижней брыжеечной артерии, представленные лишь в 23 случаях по отчетам за период с 1970 по 1995 гг. [51]. В большинстве случаев это были ложные аневризмы, с приблизительно равным распределением между представителями обоих полов. В большинстве случаев отмечалось поражение срединной ободочной артерии (21 из 23).

В качестве причин развития аневризм данной локализации указываются врожденные и приобретенные поражения меди, септический или иммуногенетический эндартериит (узелковый по-

лиартериит) и атеросклероз [2, 10]. У большинства пациентов имелся разрыв аневризмы, а лечение производилось перевязкой, иссечением или эмболизацией.

Аневризмы нижней брыжеечной артерии являются чрезвычайно редкими, и упоминаются лишь в нескольких отчетах. Истинных аневризм насчитывается больше, чем ложных. В большинстве случаев производилась перевязка, а также шунтирование при необходимости сохранения перфузии кишечника [51].

Литература

1. Beaussier M. Sur un aneurisme de l'artere splinique don't les parois se sont ossifiees. Journal Medical Toulouse 1770; 32: 157.
2. Zeienock GB, Stanley JC. Splanchnic Artery Aneurysms. In: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery. 5th edn. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1369–1382.
3. Trastek VF, Pairolero PC, et al. Splenic artery aneurysms. Surgery 1982; 91: 694.
4. Lumsden AB, Riley JD, Skandalakis JE. Splenic artery aneurysms. Probi Gen Surg 1990; 7(1): 113–121.
5. Stanley JC, Fry WJ. Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms. Surgery 1974; 76: 898.
6. Lee PC, Rhee RY, et al. Management of splenic artery aneurysms: the significance of portal and essential hypertension. JAm Coil Surg 1999; 189(5): 483–490.
7. Moore SW, Guida PM, Schumacher HW. Splenic artery aneurysm. Bull Soc Int Chir 1970; 29: 210.
8. Bedford PD, Lodge B. Aneurysm of the splenic artery. Gut 1960; 1: 312–320.
9. Stanley JC, Gewertz BL, et al. Arterial fibrodysplasia: histopathologic character and current etiologic concepts. Arch Surg 1975; 110: 561.
10. Messina LM, Shanley CJ. Visceral artery aneurysms. Surg Clin North Am 1997; 77: 425–442.
11. Carmeci C, McClenathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. Am J Surg 2000; 179: 486–489.
12. Stanley JC, Thompson NW, Fry WJ. Splanchnic artery aneurysms. Arch Surg 1970; 101: 689.
13. Mattar SG, Lumsden AB. The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. Am J Surg 1995; 169: 580–584.

14. Brems JJ, Hiatt JR, Klein AS. Splenic artery aneurysm rupture following orthotopic liver transplantation. *Transplantation* 1988; 45: 1136–1137.
15. Ayalon A, Wiesner RH, et al. Splenic artery aneurysms in liver transplant patients. *Transplantation* 1988; 45: 386.
16. Puttini M, Aseni P, et al. Splenic artery aneurysms in portal hypertension. *J Cardiovasc Surg* 1982; 23: 490–493.
17. Hossain A, Reis ED, et al. Visceral artery aneurysms: experience in a tertiary-care center. *American Surgeon* 2001; 67: 432–437.
18. Bronsther O, Merhhav H, et al. Splenic artery aneurysms occurring in liver transplant patients. *Transplantation* 1991; 52: 723–724.
19. Pomerantz RA, Eckhauser FE, et al. Splenic aneurysm rupture in cirrhotic patients [letter]. *Arch Surg* 1986; 121: 2095.
20. Ohta M, Hashizume M, et al. Hemodynamic study of splenic artery aneurysm in portal hypertension. *Hepatogastroenterology* 1994; 41: 181.
21. Boijsen E, Efsing HO. Aneurysm of the splenic artery. *Acta Radiol (Stockh)* 1969; 8: 29.
22. Spittel JA, Fairbairn JE, et al. Aneurysm of the splenic artery. *J Am Med Assoc* 1961; 175: 452.
23. Holds-worth RJ, Gunn A. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy: a review. *Br J Obstet Gynecol* 1992; 99: 595–597.
24. O'Grady JP, Day EJ, et al. Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy: a review and case report. *Obstet Gynecol* 1977; 50: 627.
25. Kolmannskog EJ, Jakobsen JA, et al. Duplex doppler sonography and angiography in the evaluation of liver transplants. *Acta Radiol* 1994; 35: 1–5.
26. Hashizume M, Ohta M, et al. Laparoscopic ligation of splenic artery aneurysm. *Surgery* 1993; 113: 352–354.
27. McDermott VG, Shlansky-Goldberg R, Cope C. Endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994; 17: 179–184.
28. Salam TA, Lumsden AB, et al. Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *Am J Surg* 1992; 164: 215–219.
29. Reidy JF, Rowe PH, Ellis EG. Splenic artery embolisation: the preferred technique to surgery. *Clin Radiol* 1990; 41: 281–282.
30. Guida PM, Moore SW. Aneurysms of the hepatic artery: report of five cases with a brief review of the previously reported cases. *Surgery* 1966; 60: 299–310.
31. Lumsden AB, Mattar SG, et al. Hepatic artery aneurysms: the management of 22 patients. *J Surg Res* 1996; 60: 345–350.
32. Shanley CJ, Shah NL, Messina LM. Common splanchnic artery aneurysms: splenic, hepatic and celiac. *Ann Vasc Surg* 1996; 10(3): 315–322.
33. Miani S, Arpesani A, et al. Splanchnic artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1993; 34: 221–228.
34. Rokke O, Sondenaa K, et al. Review; the diagnosis and management of splanchnic artery aneurysms. *Scan J Gastroenterol* 1996; 31: 737–743.
35. Dougherty MJ, Głowiczki P, et al. Hepatic artery aneurysms. *Int Angiol* 1993; 12: 178–184.
36. Busuttill RW, Brin BJ. The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. *Surgery* 1980; 88: 619–624.
37. Welling TH, Williams DM, Stanley JC. Excessive oral amphetamine use as a possible cause of renal and splanchnic arterial aneurysms: a report of two cases. *J Vasc Surg* 1998; 28: 727–731.
38. Tarazov PG, Polysalov VN, Ryzhkov VK. Transcatheter treatment of splenic artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1991; 32: 128–131.
39. Tarazov PG, Ryzhkov VK, et al. Extraorganic hepatic artery aneurysm: failure of transcatheter embolization. *HPB Surgery* 1998; 11: 55–60.
40. Noah EM, Psathakis D, et al. Perforated aneurysm of the left hepatic artery. *Zentralbl Chir* 1992; 117: 556–560.
41. Stouffer JT, Weinman MD, Bynum TE. Hemobilia in a patient with multiple artery aneurysms: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 59.
42. Reber PU, Baer HU, et al. Superselective microcoil embolization: treatment of choice in high-risk patients with extrahepatic pseudoaneurysms of the hepatic arteries. *J Am Coil Surg* 1998; 186(3): 325–330.
43. Kasirajan K, Greenberg R, et al. Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther* 2001; 8: 150–155.
44. Carr SC, Pearce WH, et al. Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery* 1996; 120: 627–634.
45. Araoz PA, Andrews JC. Direct percutaneous embolization of visceral artery aneurysms: techniques and pitfalls. *J Vasc Intervention Radiol* 2000; 11: 1195–1200.
46. Mandel SR, Jaques PF, et al. Nonoperative management of peripancreatic arterial aneurysms: a 10-year experience. *Ann Surg* 1987; 205: 126–128.
47. Burger T, Halloul Z, et al. Emergency stent-graft repair of a ruptured hepatic artery secondary to local postoperative peritonitis. *J Endovasc Ther* 2000; 7(4): 324–327.
48. Kopatsis A, D'Anna JA, et al. Superior mesenteric artery aneurysm: 45 years later. *Am Surg* 1998; 64: 263–266.
49. Cormier F, Ferry J, et al. Dissecting aneurysms of the main trunk of the superior mesenteric artery. *J Vasc Surg* 1992; 15: 424–430.
50. Mitchell MB, McAnena OJ, Rutherford RB. Ruptured mesenteric artery aneurysm in a patient with alpha 1-antitrypsin deficiency: etiologic implications. *J Vasc Surg* 1993; 17: 420–424.
51. Shanley CJ, Shah NL, Messina LM. Uncommon splanchnic artery aneurysms: pancreaticoduodenal, gastroduodenal, superior mesenteric, inferior mesenteric and colic. *Ann Vasc Surg* 1996; 10(5): 506–515.
52. DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of mycotic aneurysm of superior mesenteric artery. *Am Surg* 1953; 19: 202–212.
53. Tan BS, Reidy JF. Case report: transcatheter embolization of a superior mesenteric artery pseudoaneurysm with interlocking detachable coils. *Clin Radiol* 1998; 53(6): 455–457.
54. Bindman DJ, Rogoff PA, et al. Transcatheter embolization of a ruptured superior mesenteric aneurysm with Gianturco coils: a case report. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 289–290.
55. Graham LM, Stanley JC, et al. Celiac artery aneurysms: historic (1745–1949) vs contemporary (1950–84) differences in etiology and clinical importance. *J Vasc Surg* 1985; 2: 757–764.
56. Baily RW, Riles TS, et al. Celiacomesenteric anomaly and aneurysm: clinical and etiologic features. *J Vasc Surg* 1991; 14: 229–234.
57. Risher WH, Hollier LH, et al. Celiac artery aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 392–395.
58. Chiou AC, Josephs LG, Menzoian JO. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms: report of a case and review of the literature. *J Vasc Surg* 1993; 17: 784–789.
59. Iyomasa S, Matsuzaki Y, et al. Pancreaticoduodenal artery aneurysm: a case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1995; 22: 161–166.
60. Waltman AC, Luers PR, et al. Massive arterial hemorrhage in patients with pancreatitis: complementary roles of surgery and transcatheter occlusive techniques. *Arch Surg* 1986; 121: 439–443.

Раздел X

Патология верхних конечностей

Глава 76

Вазоспастические заболевания верхних конечностей

Скотт Е. Мюзикант, Грегори Л. Монета,
Джеймс М. Эдвардс, Грегори Дж. Лэнгри

Понятие «вазоспастические заболевания верхних конечностей» объединяет множество различных патологических процессов. Клинические проявления этих состояний вариабельны и состоят из эпизодических спазмов пальцевых артерий кисти, которые иногда могут приводить к гангрене пальцев. Вазоспазм пальцевых артерий провоцируют холодовые раздражители или эмоциональный стресс. При отсутствии окклюзии артерий конечности у пациентов между эпизодами вазоспазмов ишемии конечности, как правило, не наблюдается.

У небольшой части пациентов с эпизодическими спазмами в отдаленном периоде развивается диффузная окклюзия пальцевых артерий кисти. Только небольшой процент пациентов с синдромом Рейно поддается хирургическому лечению. Поэтому приоритет в лечении вазоспастических заболеваний верхних конечностей отдается консервативным методам лечения.

В отделении сосудистой хирургии Орегонского университета проведен анализ более 1300 пациентов с вазоспастическими и/или окклюзирующими заболеваниями верхних конечностей за 30-летний период [1–3]. Содержание этой главы основано на наблюдениях и анализе клинического материала патофизиологии, диагностики и лечения вазоспастических заболеваний верхних конечностей.

Синдром Рейно

Синдром Рейно — это общее клиническое состояние, характеризующееся эпизодами ишемии пальцев в результате действия холодового или эмоционального раздражителя.

Ишемия возникает в результате спазма ладонных и пальцевых артерий. Различают вазоспастический и обструктивный синдром Рейно. У пациентов с вазоспастической формой наблюда-

ется только спазм артерий с нормальной артериальной перфузией между приступами вазоспазма. Пациенты с обструктивной формой синдрома Рейно характеризуются постоянной окклюзией артерий верхних конечностей и иногда нижних конечностей. Очень редко встречаются пациенты с вазоспастической формой синдрома Рейно, проявляющейся ишемической язвой пальцев. Наличие язвенных дефектов как правило связано с окклюзией артерий кисти и пальцев [4].

Морис Рейно описал ишемию пальцев кисти у 25 пациентов и впервые связал данные изменения с вазоспазмом [5]. Он предположил, что патофизиологические изменения являются вторичными на фоне симпатической гиперактивности. Развитие трофических изменений у многих описываемых пациентов, вероятно, было вызвано окклюзией артерий, а не связано с вазоспазмом.

Allen и Brown были первыми, кто установил, что у многих пациентов с эпизодическими симптомами пальцевого вазоспазма наблюдаются сопутствующие заболевания. Они различали пациентов с идиопатическим *заболеванием Рейно* и пациентов с *феноменом Рейно*, у которых наблюдались соответствующие системные нарушения [6]. Большинство авторов сталкиваются с изолированными идиопатическими атаками синдрома Рейно, которые, как выясняется в последующем, являются системными заболеваниями [7–9].

На наш взгляд, предпочтение следует отдавать пациентам с вазоспастическим синдромом Рейно или в ассоциации с обструкцией.

В этой главе мы рассмотрим пациентов с первичным вазоспастическим и обструктивным синдромом Рейно.

Эпидемиология

Общепринятые данные эпидемиологии синдрома Рейно, вероятно, являются неточными из-за того, что многие пациенты с явно выраженными симптомами реакции на холод не обращались

за лечением. Эпидемиологические данные о распространении синдрома Рейно среди населения в целом, по-видимому, не точны и, скорее всего, занижены. Многие пациенты с легкой/умеренной индуцируемой симптоматикой за медицинской помощью не обращаются. Имеющиеся данные дают основание полагать, что чаще этот синдром встречается в регионах с более низкой средней температурой. Распространенность синдрома Рейно в Испании составила у 2,8% мужчин и 3,4% женщин [10]. Подобные результаты поступили из Чарлстона (Южная Каролина), при этом симптомы синдрома Рейно наблюдались у 4,7% мужчин и 5,7% женщин [11]. В отличие от вышеупомянутых регионов, в Таренсии (Франция) преобладание синдрома Рейно наблюдалось у 20,1% женщин и 13,5% мужчин. В группе из случайно отобранных 150 пациентов (Портленд, штат Орегон) проявление заболевания наблюдалось у 30% [4, 11].

Приблизительно 70–90% пациентов с синдромом Рейно — женщины [12]. Вазоспазм наиболее характерен для молодых женщин, однако этот синдром может наблюдаться в постменопаузальном периоде у женщин, получающих заместительную терапию эстрогенами [13]. Пожилые мужчины с симптомами синдрома Рейно обычно имеют окклюзирующее поражение пальцевых артерий, атеросклеротического или эмболического характера.

Одним из предрасполагающих факторов синдрома Рейно является работа с вибрирующим оборудованием [14, 15], таким как бензопила, пневматический отбойный молоток и т. д.; использование их в течение продолжительного времени приводило к синдрому Рейно у более 50% рабочих [14–16]. Проявление симптомов и степень артериальной недостаточности зависит от частотных характеристик инструментов (пороговая частота около 125 Гц) и продолжительности использования.

Патофизиология

Классический синдром Рейно состоит из трех фаз: внезапное побледнение кожи пальцев после холодного или эмоционального раздражителя, цианоз и покраснение с потеплением пальцев. Обычное время приступа синдрома Рейно составляет 15–45 мин. Побледнение связано со спазмом и закрытием пальцевых артерий и артериол в результате прекращения капиллярного кровотока. Пациент может испытывать парестезии или боль с побледнением. Спустя некоторое время капилляры и вены расширяются в ответ на гипоксию и действие продуктов анаэробного метаболизма. После спазма небольшое количество крови возвращается в капилляры, что приводит к цианозу пальцев. Увеличивающийся кровоток в расширенных капиллярах приводит к гиперемии и покраснению пальцев. В конечном итоге диаметр капилляров и их кровоток нормализуется.

Не у всех пациентов отмечается классическое трехцветное изменение во время приступов Рейно. У некоторых наблюдается только побледнение и цианоз в сочетании с повышенной чувствительностью к холоду. У других возникает только повышенная чувствительность к холоду без изменения цвета кожи пальцев. Несмотря на различные клинические проявления, у этих пациентов выявляются одинаковые ангиографические и гемодинамические изменения, характерные для синдрома Рейно.

В 1888 г. Морис Рейно предположил, что симптомы заболевания его пациентов связаны только с обычным спазмом [5]. Теперь, однако, известно, что патофизиология синдрома Рейно включает значительно больше, чем просто спазм артерий пальцев. Обычный спазм сосудов на холоде у здоровых людей не является проявлением синдрома Рейно. Пациенты с синдромом Рейно име-

ют период полного прекращения кровотока пальцевых артерий, что является началом обструкции артерий. У здоровых пациентов, несмотря на вазоспазм, не наблюдается прекращения кровотока.

Необходимо разграничивать обструктивную и вазоспастическую формы синдрома Рейно. У пациентов с обструктивной формой синдрома Рейно обструкция пальцевых артерий и артерий кисти вызывает уменьшение давления внутри сосудов, которое совместно с вазоконстрикцией на холод приводит к артериальной окклюзии. Обструкция может быть вызвана многими причинами. Наиболее распространенными являются атеросклероз и артерииты с аутоиммунными заболеваниями соединительной ткани [18].

У пациентов с вазоспастической формой синдрома Рейно наблюдается нормальное артериальное пальцевое давление в сочетании с нормальной перфузией при комнатной температуре. Холодовое воздействие вызывает чрезмерный вазоспазм, приводящий к прекращению кровотока по артерии. Krahebuhl и другие проводили измерение давления в артериях пальцев у пациентов с вазоспастической формой синдрома Рейно после холодного воздействия на пальцы [19]. Они доказали, что при снижении температуры до 28 °C отмечается полное закрытие пальцевых артерий с отсутствием кровяного давления пальцев (рис. 76.1).

Ранее считалось, что основной причиной вазоспазма при синдроме Рейно является просто избыточная активность симпатической системы. В 1920 г. Thomas Lewis попытался опровергнуть эту гипотезу [7], продемонстрировав, что блокада пальцевых нервов при помощи местных анестетиков не предотвращает вазоспазм артерий. Он сделал вывод, что «локальная сосудистая недостаточность» была причиной повышенной реакции на холод у пациентов с вазоспастической формой синдрома Рейно.

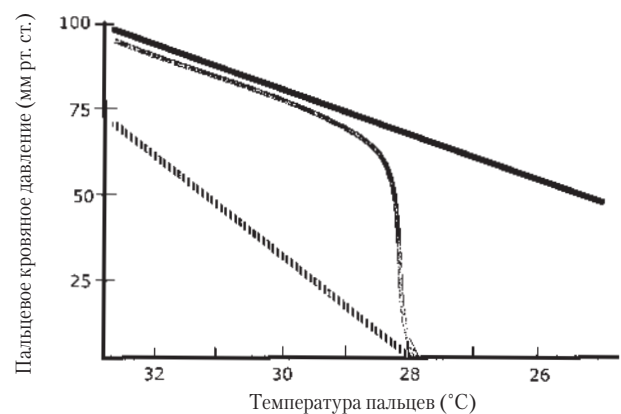


Рис. 76.1. Изменение пальцевого давления с уменьшением температуры. Верхняя (черная) кривая отображает уменьшение пальцевого давления при снижении температуры в норме. Средняя (серая) кривая отображает пальцевого давления при снижении внешней температуры у пациентов с вазоспастическим синдромом Рейно. При этом сохраняется параллельность хода кривых до критической температуры с резким падением давления до 0 °C. Нижняя кривая отображает больных с обструктивным синдромом Рейно. У этих пациентов базовое давление ниже нормального, и отмечается плавное уменьшение пальцевого давления до вазоспастического компонента, что на графике отражено параллельностью хода кривых.

Последние данные дают основания полагать, что причиной вазоспастических реакций, наблюдаемых у пациентов во время приступа, являются нарушения адренергических рецепторов. Coffman и Cohen продемонстрировали уменьшение кровотока у пациентов с синдромом Рейно по сравнению с пациентами контрольной группы после введения резерпина (блокатор симпатических каналов) [20]. Rosch и соавторы также подтвердили уменьшение спазма пальцевых артерий пациентов с вазоспастическим синдромом Рейно после интраартериального введения резерпина [21].

Различное действия α_1 - и α_2 -адренергических рецепторов объясняет патофизиологию вазоспазма. α_2 -адренергические рецепторы преобладают в конечностях и отвечают за периферическую иннервацию и вазоспазм. Keenan и Porter показали, что циркулирующие тромбоциты у пациентов с вазоспастической формой синдрома Рейно имеют более высокий уровень α_2 -адренергических рецепторов по сравнению с контрольной группой и пациентами с обструктивной формой синдрома Рейно [22]. Edvards и др. продемонстрировали, что происходит уменьшение α_2 -рецепторов в нормальных тромбоцитах при введении сыворотки от пациентов с вазоспастическим синдромом Рейно [23]. Они предположили, что уменьшение уровня адренорецепторов может объясняться наличием циркулирующих антител, появляющихся в качестве основных патофизиологических изменений у пациентов с синдромом Рейно. Однако эти антитела до сих пор еще не выделены.

Факторы сократимости эндотелиальной клетки также играют существенную роль в патогенезе синдрома Рейно. Эндотелин (21-амино-кислотный пептид) обладает констриктивным эффектом на стенку сосуда, усиливающимся при охлаждении [24, 25]. Другие авторы не связывают усиление эффекта этого пептида с холодом [26]. Уровень кальцитонина ген-связанного пептида (CGRP) в кожных нейронах уменьшается у пациентов с синдромом Рейно, в особенности, у пациентов со склеродермией [27–29].

Сопутствующие заболевания

Многие заболевания сопровождаются синдромом Рейно (табл. 76.1) и дистальной артериальной окклюзией. Представленная окклюзия пальцевых артерий лежит в основе ишемического изъязвления пальцев. Развитие ишемии верхней конечности начинается либо с проксимальной обструкции артерий, либо эмболии. Эмбол из полости сердца является слишком большим, чтобы вызвать обструкцию пальцевых артерий. Наиболее вероятный источник эмболии мелких артерий — агрегаты тромбоцитов при аутоиммунном поражении соединительной ткани. Наши более ранние исследования больных с синдромом Рейно свидетельствовали о наличии одного из вышеперечисленных сопутствующих заболеваний у 70% обследуемых пациентов. Последние данные свидетельствуют о менее частой (до 30%) встречаемости сопутствующих синдрому Рейно заболеваний.

Поражения пальцевых артерий, сопровождаемые изъязвлением пальцев, наиболее часто встречаются при аутоиммунных заболеваниях соединительной ткани. При этом отмечается прогрессирующая окклюзия артерий кистей малого и среднего диаметров. Наиболее распространенным заболеванием является склеродермия или CREST-синдром. Почти у всех пациентов со склеродермией развивается синдром Рейно, симптомы которого могут проявляться в течение многих лет [30].

Болезнь Бюргера, или облитерирующий тромбангиит, представляет собой окклюдующее заболевание артерий дисталь-

Таблица 76.1. Заболевания, сопровождающиеся синдромом Рейно

Аутоиммунные заболевания соединительной ткани:

Склеродермия
Ревматоидный артрит
Дерматомиозит
Системная красная волчанка
Полимиозит
Смешанные заболевания соединительной ткани
Синдром Шегрена
Васкулит индуцированный антигеном гепатита В
Лекарство-индуцированные васкулиты
Недифференцированные заболевания соединительной ткани

Обструктивные заболевания артерий

Атеросклероз
Облитерирующий тромбангиит
Синдром выхода из грудной клетки

Факторы, связанные с воздействием окружающей среды

Воздействие вибрации
Воздействие холода
Общая травма артерий
Влияние лекарственных препаратов без наличия васкулитов
Эрготизм
Цитотоксины
Противозачаточные препараты

Другие

Заболевание, связанное с воздействием винил-хлорида
Хроническая почечная недостаточность
Холодовые агглютинины
Криоглобулинемия
Неоплазмы
Неврологические состояния:
центрального и периферического генеза
Эндокринологические заболевания

ного русла, приводящее к гангрене. Встречается у молодых курящих мужчин и сопровождается тромботической окклюзией дистальных артерий верхних и нижних конечностей.

Термин «гиперчувствительный васкулит» был предложен для группы пациентов, у которых ишемия пальцев развивается остро и достаточно тяжела для того, чтобы вызвать изъязвление или гангрену, с отсутствием в анамнезе признаков вазоспазма [21]. У этих пациентов не наблюдается серологических нарушений в иммунологии. При ангиографии обнаруживается окклюзия артерий пальцев, которая сохраняется, несмотря на регресс симптомов при консервативной терапии. Исследования этих пациентов в отдаленные сроки не выявили иммунологических сдвигов, характерных для заболеваний соединительной ткани.

Пациенты с окклюзией пальцевых артерий (с или без изъязвления) с отрицательной серологической реакцией должны относиться к пациентам со злокачественными заболеваниями. В таких случаях обструкция пальцевых артерий наблюдается в результате первичного тромбоза за счет гиперкоагуляции или воспаления артерий [32, 33].

Таблица 76.2. Последовательность диагностики ишемии верхних конечностей

	Общепринятые методы	У отобранных пациентов
<i>Лабораторные анализы</i>	Общий анализ крови Исследование грудной клетки Общий анализ мочи Иммунологическое исследование (табл. 76.3)	Гиперкоагуляционный метод Определение гормонов щитовидной железы
<i>Рентгенологические исследования</i>	Рентген рук	Рентген грудной клетки Ангиография верхних конечностей Рентген с барием
<i>Сосудистые исследования</i>	Пальцевая плетизмография Гипотермический тест	Плетизмография пальцев стоп Сегментарное измерение давления на руке
<i>Другие</i>		Шимер тест Биопсия кожи Стимуляция нервов Электромиография

Диагностика

Обследование больных с подозрением на синдром Рейно следует начинать с изучения истории заболевания и физикального осмотра, который может выявить изменения со стороны соединительной ткани (артрит, склеродактилия, телеангиэктозия, миалгия, кожная сыпь, ксеростомия, ксеропталмия, дисфагия, ротоглоточное изъязвление, отечность верхних конечностей). В анамнезе встречаются заболевания коронарных и мозговых артерий, перемежающаяся хромота или исчезновение периферического пульса при атеросклеротическом поражении. Необходимо различать спазм пальцевых артерий, кистевой туннельный синдром и синдром выхода из грудной клетки. В анамнезе следует выявлять обморожение, использование вибрационных инструментов, прием спорыньи, длительное воздействие винил-хлорида или тяжелых металлов. Физикальный осмотр включает определение пульса на всех артериях с определением артериального давления на плече и предплечье с обеих сторон, а также пальпацию шейного ребра или очевидные изменения в области ключицы.

Лабораторное исследование

В табл. 76.2 и 76.3 представлена последовательность диагностики с помощью серологических и иммунологических тестов, которые должны применяться у пациентов с симптомами синдрома Рейно. Диагностику синдрома Рейно с пальцевой ишемией, вызванной холодным или эмоциональным раздражителем, необходимо начинать с определения степени ишемии и выявления сопутствующих заболеваний.

Основная лабораторная диагностика включает общий анализ крови на наличие анемии, которая может обострить индуцируемый вазоспазм и встречается у одной трети пациентов со склеродермией; скрининг-тест на вирусный гепатит; скорость оседания эритроцитов, повышение которой является неспецифическим признаком при артериитах. Положительный ревматоидный фактор плазмы, или повышение титра антиядерных антител (ANA), встречается у пациентов с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, склеродермией и смешанным или недиффе-

Таблица 76.3. Иммунологические тесты

<i>Обязательный</i>	Антиядерные антитела Ревматоидный фактор
<i>Второстепенный</i>	Криоглобулины Электрофорез белка плазмы Холодовые агглютинины Антитела к DNA SSA SSB VDRL Антиклеточные антитела к Her-2 Концентрированный клеточный антиген Исследование на гепатиты

ренцированным заболеванием соединительной ткани. Повышение титра (ANA), или положительный серологический анализ на ревматоидный фактор, является поводом обращения к ревматологу. Ревматолог определяет, какой из специфических тестов, представленных в табл. 76.3, необходимо провести.

Неинвазивные методы диагностики

С помощью неинвазивных методов исследования можно разграничить обструктивный и вазоспастический синдром Рейно. Данные исследования позволяют выявить пациентов с синдромом Рейно, у которых не наблюдается классического трехцветного изменения кожи пальцев, а также пациентов с обструктивным синдромом Рейно и пациентов без трофических нарушений на пальцах. Эти методы исследования также используют при освидетельствовании трудовой деятельности у пациентов с синдромом Рейно.

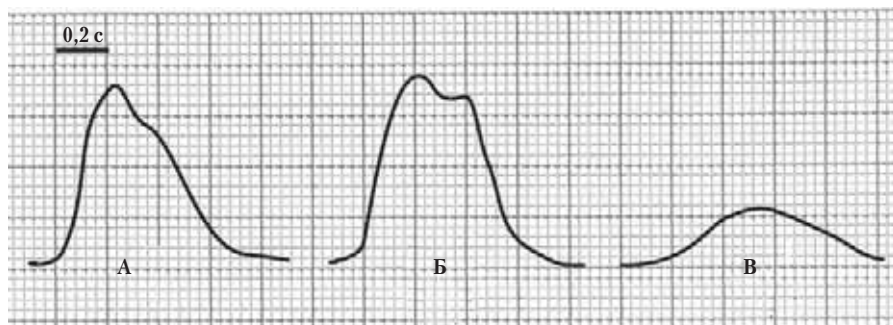


Рис. 76.2. Фотоплетизмографическая кривая артерии пальца объективно документирует наличие окклюзионного заболевания артерии и снимает необходимость в ангиографии. (А) Норма. (Б) Кривая пациента с васоспастическим синдромом Рейно показывает пиковый пульс. (В) Кривая пациента с обструктивным синдромом Рейно.

У пациентов с васоспастическим синдромом Рейно при проведении фотоплетизмографии наблюдается «заостренная форма» пульсовой волны. Этот «пик» появляется на вершине пульсовой волны во время систолического снижения. «Заостренный» пульс был обнаружен у 78% пациентов с холодиндуцируемым вазоспазмом и лишь у 3% асимптомных больных контрольной группы [34] (рис. 76.2). Давление в пальцевых артериях определяется с помощью пневматической манжеты. Путем измерения давления в пальцевых артериях и фотоплетизмографии возможно определение уровня обструкции [34]. Пальцевое давление 20–30 мм рт. ст. (ниже кровяного давления на плече) является подтверждением обструкции пальцевых артерий. Однако необходимо учитывать, что при окклюзии пальцевых артерий возможно нормальное кровяное давление. Это происходит, если место измерения пальцевого давления находится проксимальнее места окклюзии (например, дистальная фаланга) или при изолированном поражении одной пальцевой артерии.

Холодовой тест заключается в погружении на 30 с руки в холодную воду с последующим измерением температуры кожи кончиков пальцев каждые пять минут в течение 45 мин или до возвращения исходной температуры. Измерение проводится на сухие руки. Исходная температура должна быть, по крайней мере, 30 °С. В норме пальцевая температура возвращается к исходной в течение 10 мин (рис. 76.3). Данный тест обладает высокой специфичностью, но низкой чувствительностью [36]. Для пациентов с высокой чувствительностью к холодовому раздражителю этот тест оказывается болезненным.

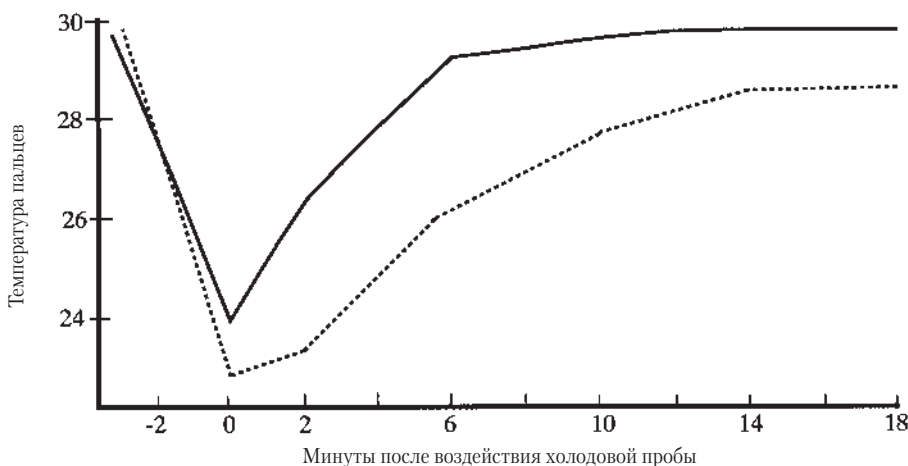


Рис. 76.3. Пальцевая температура после холодового воздействия с восстановлением в течение 5–8 мин. Нормальная кривая изображена сплошной линией. Пунктирная линия характерна для синдрома Рейно.

Nielsen и Lassen описали изменения пальцевого давления в ответ на холодовой раздражитель [37]. Исследование проводится при комнатной температуре 21 °С. Используется двойная манжета, которая обычно располагается на втором пальце правой руки. Базовое давление измеряется с помощью двух манжет, одна из которых является окклюзирующей (рис. 76.4). Исследуемый палец подвергается гипотермии в течение 5 мин. После охлаждения производится измерение пальцевого давления на охлажденном пальце и на контрольном. Результаты выражаются в процентном соотношении изменений систолических составляющих на обоих пальцах. Уменьшение пальцевого давления охлажденного пальца более чем на 20% по сравнению с контрольным характерно для синдрома Рейно. Тест Nielsen обладает 80%-й специфичностью и 100%-й чувствительностью. Результаты этого теста встречаются при васоспастическом синдроме Рейно у 97% пациентов [38].

Существуют другие способы диагностики синдрома Рейно, такие как термометрия, венозная окклюзирующая плетизмография и пальцевая термография [39, 40]. Все они могут быть полезными, но менее точны по сравнению с методом Nielsen.

Ангиография

Ангиография в основном используется для определения уровня нарушения кровотока или эмболии при планировании хирургического лечения больных с синдромом Рейно. Более подробно это

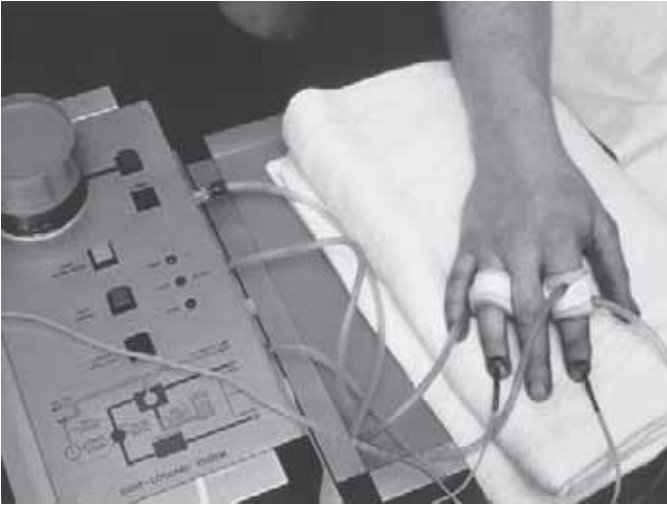


Рис. 76.4. Проведение Nielsen-теста. Исследование второго и четвертого пальцев правой руки с помощью пневматических манжет.

будет описано в гл. 80 «Оперативные вмешательства на артериях верхних конечностей». Ангиография также применяется для раннего выявления заболеваний соединительной ткани при двустороннем поражении. Однако Nielsen-тест является более точным и экономичным методом по сравнению с ангиографией, которую нецелесообразно выполнять у пациентов с вазоспастическим синдромом Рейно. Поэтому ангиографию выполняют при исчезновении пульса либо при односторонних симптомах синдрома Рейно.

Лечение и результаты

Вазоспазм

Способы лечения синдрома Рейно до сих пор окончательно не разработаны, и поэтому лечение является паллиативным. Течение заболевания в основном доброкачественное и у большинства пациентов волнообразное, с периодами обострений и полного исчезновения симптомов. Критическая ишемия при синдроме Рейно встречается редко и, как правило, сопровождается окклюзией пальцевых артерий.

При лечении вазоспастического синдрома Рейно в первую очередь необходимо исключить курение и воздействие холода на конечности. Лекарственная терапия малоэффективна при лечении обструктивного синдрома Рейно. Существуют различные исследования лекарственного лечения вазоспастического синдрома Рейно, такие как двойное слепое исследование, плацебо контролируемое. Исторически основными в лечении синдрома Рейно были вазодилататоры, особенно блокаторы α -адренергических каналов. Позднее появились блокаторы кальциевых каналов, являющиеся более эффективными [41]. При обострении для некоторых пациентов может быть полезен ежедневный прием нифедипина в дозе 30 мг/сут. Согласно данным двойного слепого исследования, применение нифедипина приводит к улучшению состояния и уменьшению атак у двух третей пациентов по сравнению с пациентами, получавшими плацебо [41–43]. Многие пациенты прерывают применение блокаторов кальциевых каналов

из-за таких побочных явлений как слабость, сонливость, головные боли. В этом случае возможно применение другой группы препаратов — ангиотензин-1-превращающего фермента или ангиотензин-2-блокирующего фермента, таких как каптоприл или лозартан [44–46]. Рапсега и др. продемонстрировали значительное уменьшение атак и изменение их характера после применения лозартана по сравнению с тромбоспаном А₂ или плацебо [45]. Недавно проведенное рандомизированное исследование показало преимущество лозартана над нифедипином в лечении вазоспастического синдрома Рейно [46]. Использование α -адренергических блокаторов, таких как празозин, иногда оказывается более эффективным, чем блокаторы кальциевых каналов [2]. В других исследованиях показана эффективность ингибиторов серотонина, проявляющаяся в сокращении количества и характера вазоспастических атак [47].

Оральные аналоги простагландина Е (PGE₁) и простагландина I (простациклина) являются ингибиторами агрегации тромбоцитов и мощными вазодилататорами. В некоторых исследованиях отмечено незначительное улучшение состояния пальцев при изъязвлении, однако двойное слепое рандомизированное исследование не подтверждает этих данных [48, 49]. Симпатические блокаторы, такие как резерпин, при внутриартериальном введении ослабляют вазоспазм, доказанный ангиографически и клинически, однако в настоящее время резерпин не используется из-за побочных эффектов [50]. Оральный прием резерпина при лечении синдрома Рейно не эффективен.

Изъязвление и гангрена пальцев

Большинство пациентов с гангреной пальцев и синдромом Рейно не поддаются хирургической коррекции. Как было отмечено выше, причиной окклюзии дистальнее предплечья являются склеродермия, болезнь Бюргера или CREST-синдром. У пациентов с язвами и гангреной пальцев при окклюзирующем синдроме Рейно в основном осуществляется местное лечение язв или ампутация пальцев. Основу лечения гангрены пальцев составляет некрэктомия или ампутация нежизнеспособных тканей, а также специфическая антибиотикотерапия (рис. 76.5). Принципиальным моментом является выполнение ампутации после адекватного консервативного лечения.

Пентоксифиллин, гемореологические препараты, которые уменьшают вязкость крови и расслабляют гладкую мускулатуру сосудов, могут быть эффективны в лечении этого заболевания, хотя практических данных нет. Соответствующая терапия при гангрене или изъязвлении должна быть согласована с ревматологами или иммунологами [51, 52].

Хирургическое лечение

Существует ограниченное число хирургических вмешательств при спазме пальцевых артерий. Исторически основным хирургическим лечением была симпатэктомия. При вазоспастических заболеваниях нижних конечностей продолжительный положительный эффект оказывала поясничная симпатэктомия [53]. Выполнение шейной и грудной симпатэктомии при вазоспастических заболеваниях верхних конечностей также эффективно, но носит кратковременный характер [54–55]. Возврат симптомов повышен и, вероятно, обусловлен либо недостаточной симпатэктомией, либо рецепторной гиперчувствительно-

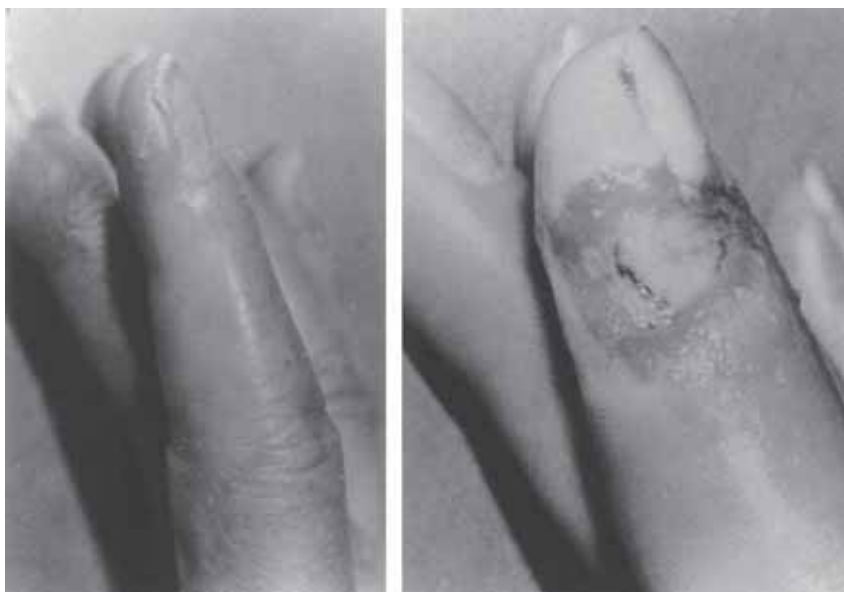


Рис. 76.5. Ишемическая язва пальца кисти при склеродермии. Полная эпителизация язвы на фоне консервативного лечения.

стью или регенерацией симпатического нерва. В настоящий момент шейная симпатэктомия не рекомендуется для лечения синдрома Рейно, обусловленного первичной обструкцией или вазоспазмом.

В последнее время появились данные о выполнении локальной или периапериальной симпатэктомии взамен шейной. Суть этой техники заключается в удалении адвентиции с дистальной части пальцевых артерий и конечных веток симпатического нерва при помощи прецизионной техники [56]. При этом отмечается снижение рецидива симптомов синдрома Рейно, однако такие данные единичны [57].

Заключение

Синдром Рейно характеризуется эпизодическими спазмами пальцевых артерий в ответ на холодовой или эмоциональный раздражитель. У большинства больных классический синдром Рейно характеризуется последовательным трехцветным изменением окраски кожи. Это заболевание в основном распространено среди женщин. В основе вазоспастического синдрома Рейно лежит констрикция мышечных волокон, тогда как при обструктивном синдроме Рейно происходят аутоиммунные нарушения или заболевания соединительной ткани, которые приводят к окклюзии пальцевых артерий.

Естественное течение вазоспастического синдрома Рейно представляет собой чередование вазоспазмов с периодами ремиссии. Появление язв и гангрены пальцев, приводящей к ампутации, при вазоспастическом синдроме Рейно редки. Положительные серологические тесты могут выявить пациентов с заболеваниями соединительной ткани или аутоиммунными нарушениями.

Синдром Рейно не поддается полному лечению. В основе лечения лежит симптоматическая терапия с обязательным прекращением курения. Блокаторы кальциевых каналов, α -адреноблокаторы или ACE-ингибиторы эффективны у 50% пациентов. Применение симпатэктомии при вазоспастическом синдроме Рейно не оказывает длительного положительного эффекта.

Литература

1. Landry GJ, Edwards JM, et al. Long-term outcome of Raynaud's syndrome in a prospectively analyzed patient cohort. *J Vasc Surg* 1996; 23: 76–85; discussion 85–86.
2. Landry GJ, Edwards JM, Porter JM. Current management of Raynaud's syndrome. *Adv Surg* 1996; 30: 333–347.
3. McLafferty RB, Edwards JM, et al. Diagnosis and long-term clinical outcome in patients diagnosed with hand ischemia. *J Vasc Surg* 1995; 22: 361–367; discussion 367–369.
4. Porter JM, Bardana EJ, Jr., et al. The clinical significance of Raynaud's syndrome. *Surgery* 1976; 80: 756–764.
5. Raynaud M. On local asphyxia and symmetrical gangrene of the extremities. *Selected Monographs*. London: New Sydenham Society, 1888.
6. Alien E. Raynaud's disease: a review of minimal requisites for diagnosis. *Am J Med Sci* 1932; 83: 187–200.
7. Lewis TP. Observations upon maladies in which the blood supply to the digits ceases intermittently or permanently and upon bilateral gangrene of the digits: observations relevant to so-called Raynaud's disease. *Clin Sci* 1934; 1: 327–366.
8. de Takats G, Fowler, EF. Raynaud's phenomenon. *J Am Med Assoc* 1962; 179: 99.
9. Gifford RJ, Hines EJ. Raynaud's disease among women and girls. *Circulation* 1957; 16: 1012–1021.
10. Roman Ivorra JA, Gonzalez Perales JL, et al. Prevalence of Raynaud's phenomenon in general practice in the east of Spain. *Clin Rheumatol* 2001; 20: 88–90.
11. Maricq HR, Carpentier PH, et al. Geographic variation in the prevalence of Raynaud's phenomenon: Charleston, SC, USA, vs Tarentaise, Savoie, France. *J Rheumatol* 1993; 20: 70–76.
12. Porter JM, Edwards JM. Occlusive and Vasospastic Diseases Involving the Distal Upper Extremity Arteries — Raynaud's Syndrome. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 2000; 1170–1183.
13. Wigley FM. Raynaud's phenomenon is linked to unopposed estrogen replacement therapy in postmenopausal women. *Clin Exp Rheumatol* 2001; 19: 10–11.

14. Taylor W, Pelmear PL. Raynaud's phenomenon of occupational origin: an epidemiological survey. *Acta Chir Scand Suppl* 1976; 465: 27–32.
15. McLafferty RB, Edwards JM, et al. Raynaud's syndrome in workers who use vibrating pneumatic air knives. *J Vasc Surg* 1999; 30: 1–7.
16. Taylor W. The hand-arm vibration syndrome — diagnosis, assessment and objective tests: a review. *J R Soc Med* 1993; 86: 101–103.
17. Mackiewicz Z, Piskorz A. Raynaud's phenomenon following long-term repeated action of great differences of temperature. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1977; 18: 151–154.
18. Cupps T, Fauci A. *The Vasculitides*. Philadelphia: WB Saunders, 1981; 116–118.
19. Krahenbuhl B, Nielsen SL, Lassen NA. Closure of digital arteries in high vascular tone states as demonstrated by measurement of systolic blood pressure in the fingers. *Scand J Clin Lab Invest* 1977; 37: 71–76.
20. Coffman JD, Cohen AS. Total and capillary fingertip blood flow in Raynaud's phenomenon. *N Engl J Med* 1971; 285: 259–263.
21. Rosch J, Porter JM, Gralino BJ. Cryodynamic hand angiography in the diagnosis and management of Raynaud's syndrome. *Circulation* 1977; 55: 807–814.
22. Keenan EJ, Porter JM. Alpha-adrenergic receptors in platelets from patients with Raynaud's syndrome. *Surgery* 1983; 94: 204–209.
23. Edwards JM, Phinney ES, et al. Alpha 2-adrenergic receptor levels in obstructive and spastic Raynaud's syndrome. *J Vasc Surg* 1987; 5: 38–45.
24. Zamora MR, O'Brien RF, et al. Serum endothelin-1 concentrations and cold provocation in primary Raynaud's phenomenon. *Lancet* 1990; 336: 1144–1147.
25. Fyhrquist F, Saijonmaa O, et al. Raised plasma endothelin-1 concentration following cold pressor test. *Biochem Biophys Res Commun* 1990; 169: 217–221.
26. Harker C, Edwards J, et al. Plasma endothelin-1 concentration during cold exposure. *Lancet* 1991; 337: 1104–1105.
27. Shawket S, Dickerson C, et al. Prolonged effect of CGRP in Raynaud's patients: a double-blind randomised comparison with prostacyclin. *Br J Clin Pharmacol* 1991; 32: 209–213.
28. Bunker CB, Terenghi G, et al. Deficiency of calcitonin gene-related peptide in Raynaud's phenomenon. *Lancet* 1990; 336: 1530–1533.
29. Turton EP, Kent PJ, Kester RC. The aetiology of Raynaud's phenomenon. *Cardiovascular Surgery* 1998; 6: 431–440.
30. Dabich L, Bookstein JJ, et al. Digital arteries in patients with scleroderma: arteriographic and plethysmographic study. *Arch Intern Med* 1972; 130: 708–714.
31. Baur GM, Porter JM, et al. Rapid onset of hand ischemia of unknown etiology: clinical evaluation and follow-up of ten patients. *Ann Surg* 1977; 186: 184–189.
32. Taylor LM, Jr., Hauty MG, et al. Digital ischemia as a manifestation of malignancy. *Ann Surg* 1987; 206: 62–68.
33. Paw P, Dharan SM, Sackier JM. Digital ischemia and occult malignancy. *Int J Colorectal Dis* 1996; 11: 196–197.
34. Sumner DS, Strandness DE, Jr. An abnormal finger pulse associated with cold sensitivity. *Ann Surg* 1972; 175: 294–298.
35. Holmgren K, Baur G, Porter J. Vascular laboratory evaluation of Raynaud's syndrome. *Bruit* 1981; 5: 19–22.
36. Porter JM, Snider RL, et al. The diagnosis and treatment of Raynaud's phenomenon. *Surgery* 1975; 77: 11–23.
37. Nielsen SL, Lassen NA. Measurement of digital blood pressure after local cooling. *J Appl Physiol* 1977; 43: 907–910.
38. Gates K, Tyburczy J, et al. The non-invasive quantification of digital vasospasm. *Bruit* 1984; 8: 34.
39. Lafferty K, de Trafford J, et al. Raynaud's phenomenon and thermal entrainment: an objective test. *Br Med J* 1983; 286: 90–92.
40. Chucker F, Fowler RC, et al. Induced temperature gradients in Raynaud's disease measured by thermography. *Angiology* 1971; 22: 580–593.
41. Corbin DO, Wood DA, et al. A randomized double-blind cross-over trial of nifedipine in the treatment of primary Raynaud's phenomenon. *Eur Heart J* 1986; 7: 165–170.
42. Gjorup T, Kelbaek H, et al. Controlled double-blind trial of the clinical effect of nifedipine in the treatment of idiopathic Raynaud's phenomenon. *Am Heart J* 1986; 111: 742–745.
43. Smith C, McKendry R. Controlled trial of nifedipine in the treatment of Raynaud's phenomenon. *Lancet* 1982; 2: 1299.
44. Madsen JL, Hvidt S. Raynaud's disease treated with captopril (Capoten): a randomized double-blind cross-over study. *Ugeskr Laeger* 1984; 146: 2695–2697.
45. Pancera P, Sansone S, et al. The effects of thromboxane A2 inhibition (picotamide) and angiotensin II receptor blockade (losartan) in primary Raynaud's phenomenon. *J Intern Med* 1997; 242: 373–376.
46. Dziadzio M, Denton CP, et al. Losartan therapy for Raynaud's phenomenon and scleroderma: clinical and biochemical findings in a fifteen-week, randomized, parallel-group, controlled trial. *Arthritis & Rheumatism* 1999; 42: 2646–2655.
47. Coleiro B, Marshall SE, et al. Treatment of Raynaud's phenomenon with the selective serotonin reuptake inhibitor fluoxetine. *Rheumatology (Oxford)* 2001; 40: 1038–1043.
48. Belch JJ, Capell HA, et al. Oral iloprost as a treatment for Raynaud's syndrome: a double blind multicentre placebo controlled study. *Ann Rheum Dis* 1995; 54: 197–200.
49. Mohrland JS, Porter JM, et al. A multiclinic, placebo-controlled, double-blind study of prostaglandin E1 in Raynaud's syndrome. *Ann Rheum Dis* 1985; 44: 754–760.
50. Nobin BA, Nielsen SL, et al. Reserpine treatment of Raynaud's disease. *Ann Surg* 1978; 187: 12–16.
51. Block JA, Sequeira W. Raynaud's phenomenon. *Lancet* 2001; 357: 2042–2048.
52. Isenberg DA, Black C. ABC of rheumatology: Raynaud's phenomenon, scleroderma, and overlap syndromes. *Br Med J* 1995; 310: 795–798.
53. Janoff KA, Phinney ES, Porter JM. Lumbar sympathectomy for lower extremity vasospasm. *Am J Surg* 1985; 150: 147–152.
54. Gifford RJ, Hines EJ, Craig W. Sympathectomy for Raynaud's phenomenon: follow-up study of 70 women with Raynaud's disease and 54 women with secondary Raynaud's phenomenon. *Circulation* 1958; 17: 5.
55. Hall K, Hillestad L. Raynaud's phenomenon treated with Sympathectomy: a follow-up study of 28 patients. *Angiology* 1960; 11: 186.
56. Flatt AE. Digital artery Sympathectomy. *J Hand Surg [Am]* 1980; 5: 550–556.
57. el-Gammal T, Blair W. Digital periarterial sympathectomy for ischaemic digital pain and ulcers. *Hand Surgery* 1991; 16: 382.

Глава 77

Нейрогенный синдром выхода из грудной клетки

Ричард Дж. Сэнгерс, Майкл А. Купер

Синдром выхода из грудной клетки определяется как симптомокомплекс сдавления сосудисто-нервного пучка в надключичной области. Впервые термин «синдром выхода из грудной клетки» был применен в 1956 г. Он включает большое число синдромов сдавления плечевого сплетения, подключичной артерии и вены. Синдром выхода из грудной клетки объединил в себе такие специфические нейроваскулярные изменения, как синдром передней, средней лестничной мышц, синдром шейного или первого ребра [1, 2].

Исторический обзор

Впервые синдром выхода из грудной клетки был описан как окклюзия подключичной артерии в результате травмы добавочным шейным ребром. За последние 100 лет мнение об этом заболевании претерпело изменение. В настоящее время большинство случаев синдрома выхода из грудной клетки, обусловленные компрессией и травмой плечевого сплетения в межлестничном пространстве, проявляются больше неврологическими изменениями, нежели сосудистыми. Среди наших пациентов менее чем у 5% наблюдалось добавочное шейное ребро. Развитие теорий происхождения синдрома выхода из грудной клетки претерпело три этапа. Период с 1740 по 1920 г. включает изучение шейного ребра, аневризм подключичной артерии и описания, касающиеся отсутствия пульса на лучевой артерии при определенных позициях конечности [3] (табл. 77.1). Второй период, с 1920 по 1956 г., характеризуется описанием симптомов шейного ребра при его отсутствии. Новые этиологические факторы включали рудиментарное первое ребро, врожденные изменения связок, костей и лестничных мышц. Последний период начинается с 1956 г., когда был введен термин «синдром выхода из грудной клетки» (Thoracic Outlet Syndrome, TOS). В это время начинают уделять внимание нормальному первому ребру как основной причине появления синдрома выхода из грудной клетки, что нашло

отражение в таких подходах к обследованию и тактике операций, как тотальная скаленэктомия, ангиография, нейроэлектрические физиологические тесты, а также использование микроскопии измененных мышечных волокон у больных с синдромом выхода из грудной клетки. (см. табл. 77.1).

Анатомия

Нервы, артерии и вены верхней конечности выходят из грудной клетки и по направлению к конечности проходят через длинный туннель, стенками которого являются мышцы, кости и связки. Некоторые случаи аномалий встречаются в случаях сужения этого туннеля и сдавления сосудисто-нервного пучка, что приводит к появлению симптоматики.

Выход из грудной клетки подразделяется на три различных анатомических пространства: лестничный треугольник, реберно-ключичное пространство и область малой грудной мышцы. Компрессия в лестничном пространстве — наиболее распространенная форма синдрома выхода из грудной клетки, к более редким проявлениям относятся компрессия в реберно-ключичном пространстве и сдавление малой грудной мышцей (рис. 77.1).

Сравнение неврологического, артериального и венозного синдромов выхода из грудной клетки

Три типа синдрома выхода из грудной клетки имеют большие различия, что обычно упрощает дифференциальную диагностику. Только боль в руке является одним общим симптомом, характерным

для этих трех типов. Неврологический синдром выхода из грудной клетки включает парестезии, боли в шее, головные боли. При венозном типе наблюдается отечность и цианоз конечности. Артериальный тип характеризуется симптомами ишемии конечности. Этиология, лечение и распространенность для всех трех типов также различны (табл. 77.2). Более подробная информация об этих синдромах будет описана в этой и двух последующих главах.

Термин «синдром выхода из грудной клетки» обозначает сдавление сосудисто-нервного пучка. Изолированное использование данного термина подразумевает нейрогенный TOS. Когда речь идет о сосудистых формах TOS, то эти формы должны обозначаться как артериальная и венозная.

Этиология

Неврологический синдром выхода из грудной клетки обычно проявляется:

- 1) анатомическим сужением пространства вокруг плечевого сплетения и
- 2) наличием некоторой типичной травмы, приводящей к появлению характерных симптомов.

Эта теория базируется на анализе нескольких сотен пациентов с диагнозом неврологического синдрома выхода из грудной клетки, у которых травма шеи встречалась более чем в 80% случаев (табл. 77.3). Основными находками в операционной явились разнообразие анатомических вариантов и аномалий лестничных мышц [4–9].

Таблица 77.1. Периоды развития синдрома выхода из грудной клетки

Период 1 Шейное ребро, 1740–1927

Анатомия: Galen, Vesalius, Hunauld, 1749; Gruber, 1842
Эмбриология: Todd, 1912; Jones, 1913
Клиническое описание: Cooper, 1821
Хирургическая резекция: Coote, 1861
Физиология стеноза подключичной артерии и аневризмы: Halsted, 1916

Период 2 Симптомы шейного ребра без шейного ребра, 1920–1956

Врожденные заболевания костей и связок: Law, 1920
Лестничный синдром: Adson, 1927
Реберно-ключичный синдром: Eden, 1939; Falconer, 1943
Физиологическое первое ребро: Bramwell, 1903; Murphy, 1910
Аномальное первое ребро: Keen, 1907
Синдром средней лестничной мышцы: Stiles, 1929
Синдром малой грудной мышцы: Wright, 1945

Период 3 Современная эра синдрома выхода из грудной клетки, резекция первого ребра, 1956

Термин «синдром выхода из грудной клетки»:
Peet, 1956; Rob, 1958
Доступы к первому ребру: задний, Clagett, 1962;
подмышечный, Roos, 1966; подключичный, Gol, 1968
Гистологическое и микроскопическое исследование:
Machleder, 1986; Sanders, 1990
Передняя и средняя скаленотомия: Sanders, 1979

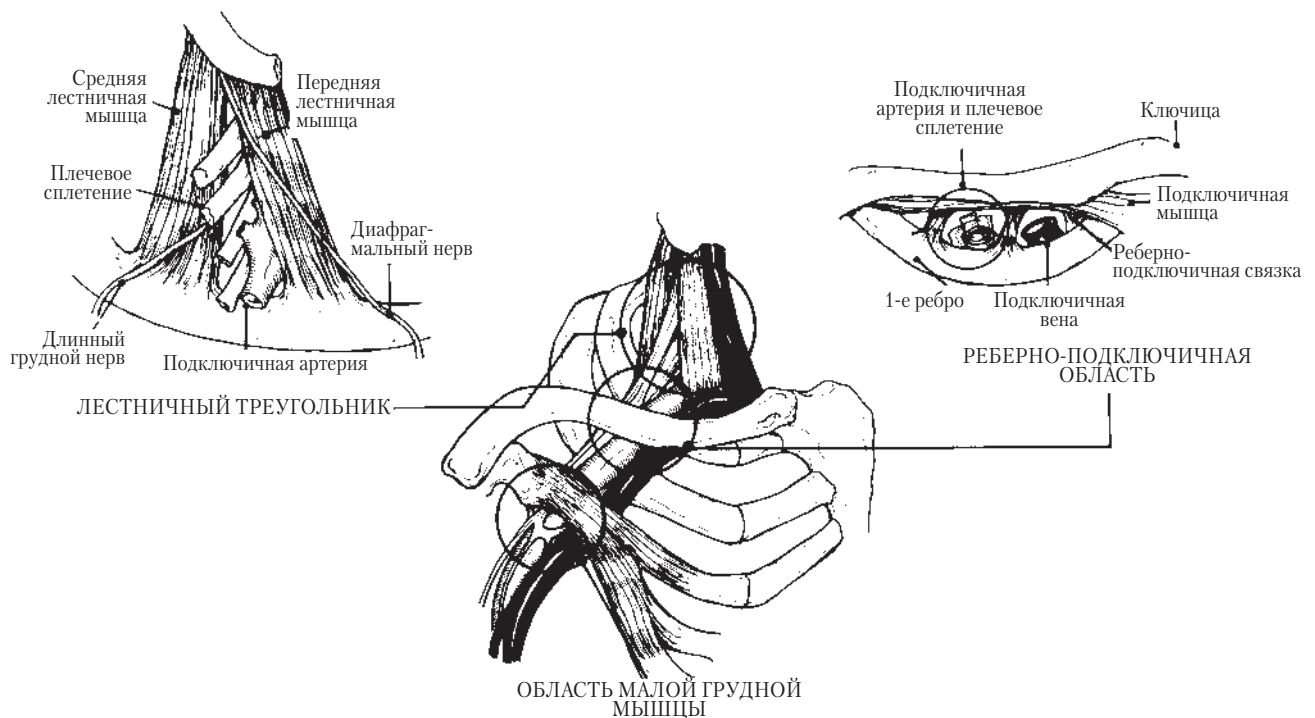


Рис. 77.1. Анатомия пространств при синдроме выхода из грудной клетки (С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequella of neck Injuries. Philadelphia: JB Lippincott, 1991.)

Таблица 77.2. Дифференциальная диагностика трех типов синдрома выхода из грудной клетки

Тип синдрома выхода из грудной клетки	Встречаемость	Этиология	Симптомы	Диагностика	Лечение
Неврогенный	97%	Травма шеи вместе с анатомической предрасположенностью	Парестезия руки, головная боль, боль в шее и руке	История, частые травмы, физикальный осмотр, положительные симптомы на отведение руки	Удаление лестничных мышц и/или резекция первого ребра
Венозный	2%	Сужение реберно-ключичного пространства плюс травма руки	Припухлость, цианоз, боль в руке	Динамическая венограмма	Удаление или растворение сгустка, резекция первого ребра, шунтирование вены
Артериальный	1%	Шейное или рудиментарное первое ребро	Ишемия пальцев, боли напряжения, боли покоя	Рентген кисти, артериограмма	Удаление измененного ребра, восстановление проходимости артерии, тромбэмболектомия, симпатэктомия

Анатомическая предрасположенность

Некоторые анатомические структуры могут сужать лестничный треугольник или реберно-ключичное пространство, предрасполагая пациентов к развитию неврологического синдрома выхода из грудной клетки. Шейные ребра, рудиментарные первые ребра и переломы ключицы или первого ребра легко диагностируются рентгенологически. Аномальное первое ребро среди женщин и мужчин встречается в соотношении 50:50, тогда как шейное ребро — в соотношении 70:30 соответственно [10]. До настоящего времени неизвестно, почему шейное ребро встречается в два раза чаще у женщин, чем у мужчин.

У большинства людей с патологическими ребрами в течение жизни симптомов заболевания не наблюдается. Приблизительно только у 12% больных отмечается проявление симптомов [11]. Несмотря на распространенность заболевания, только в 0,3% всей популяции [10] наблюдается шейное и рудиментарное первое ребро. Хирургическому лечению подвергаются 4,5% пациентов с неврологическим синдромом выхода из грудной клетки, обусловленным костной аномалией. Таким образом, наличие аномальных ребер предрасполагает к развитию синдрома выхода из грудной клетки.

Почему у пациентов с шейным ребром появляются симптомы? Одно из объяснений этому — травма шеи. У большинства пациентов с шейными ребрами в анамнезе встречалась травма шеи до появления первых симптомов [12]. Таким образом, наличие костной аномалии может приводить к сужению лестничного пространства, что в дальнейшем приводит к развитию синдрома выхода из грудной клетки, но появление этих симптомов обычно вызвано провоцирующими факторами, например травмой шеи.

Некоторые исследователи отмечали различные аномалии развития связочного аппарата в лестничном пространстве. Они включают расположение передних лестничных мышц вокруг нервных корешков на уровне С5 и С6, переплетение волокон передних и средних лестничных мышц, охватывание лестничной мышцей нервных корешков С8 и Т1, а также варианты утолщения фасции и связок, лежащих вдоль одного и более нервов [4–9, 13]. Такие

Таблица 77.3. Этиология неврологического синдрома выхода из грудной клетки у 492 пациентов, оперированных в период с 1982 по 1992 г.

Травма	90%
Удар со спины (задний удар)	26%
Боковой или лобовой удар	24%
Специфическая травма шеи во время работы	5%
Неспецифическое повреждение	21%
Другая травма шеи	14%
Шейное или рудиментарное (первое) ребро без травмы	2%
Окклюзия подключичной/подмышечной вен	1%
Недостаточность кровотока по подключичной артерии	1%
Неясная и нетравматическая этиология	6%
	100%

анатомические варианты могут быть ответственны за развитие симптомов, характерных для синдрома выхода из грудной клетки. Кроме того, они встречаются у многих трупов при вскрытии. В настоящее время данная проблема требует более глубокого изучения.

Наиболее значительным анатомическим вариантом может быть ширина межлестничного пространства, которая измеряется на уровне первого ребра. Расстояние между передней и средней лестничными мышцами варьирует от 0,3 до 2,3 см [4]. Интраоперационные клинические наблюдения показали, что более чем у 80% больных с синдромом выхода из грудной клетки имеет место сужение лестничного пространства (рис. 77.2) [7].

Травма

Наиболее часто встречается травматическое перерастяжение шеи (при резком повороте головы) (см. табл. 77.3). Возможны дру-

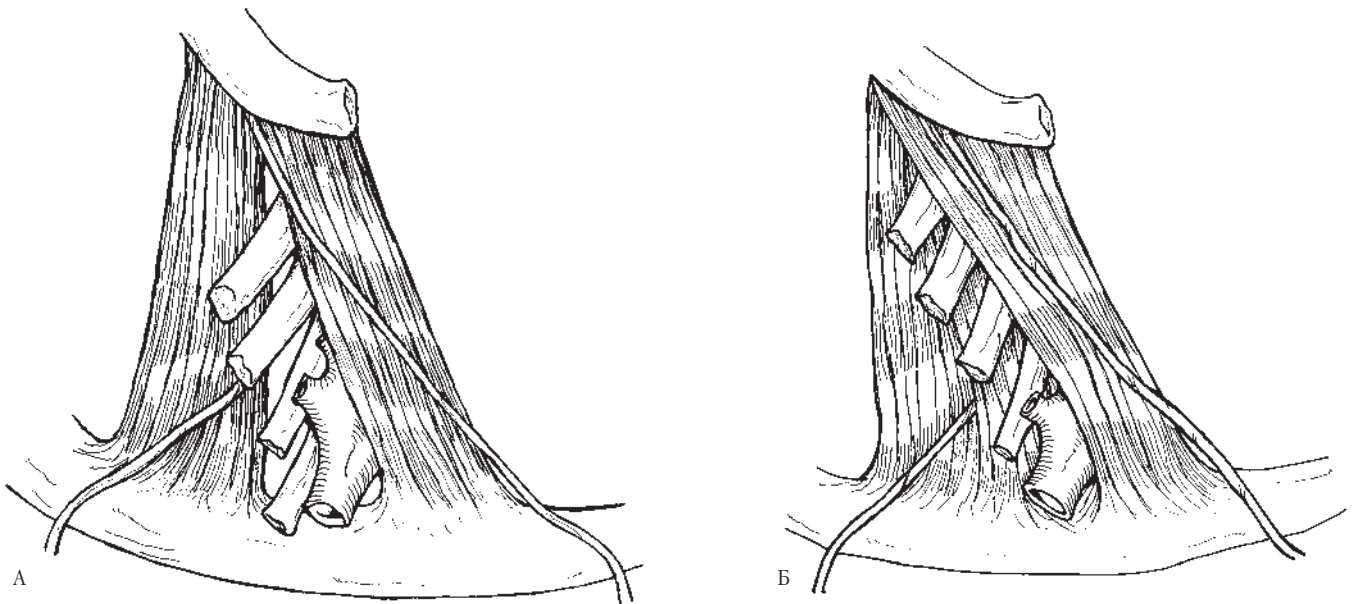


Рис. 77.2. Варианты расположения лестничного треугольника (А) Преимущественные находки у трупов. На нижних конечностях треугольник шире, расположение нервов отличается от расположения у больных с синдромом выхода из грудной клетки. (Б) В треугольнике нервы выходят выше, касаясь лестничных мышц, как это показано на рисунке (С разрешения из Sanders RJ, Roos DB, The surgical anatomy of the scalene triangle. Contemp Surg 1989; 35: 11–16.)

гие виды травм — ушибы задней, передней и боковой поверхностей головы и шеи. Как правило, многие пациенты не могут вспомнить, что с ними произошло во время травмы, положение головы и шеи у них вынужденное. Другими причинами травмы, приводящими к перерастяжению мягких тканей шеи, могут быть падение на лбу, с лестницы, удар в голову или травма руки во время работы.

Ко второй группе больных относятся пациенты с травмами, возникающими во время работы. Как правило, это рабочие сборочных цехов. Причины возникновения синдрома выхода из грудной клетки у этих пациентов до конца не выяснены, однако выполнение однообразных, вращающих движений рук и туловища могут приводить к появлению характерных симптомов.

Фиксирование телефонной трубки между плечом и головой при занятых руках приводит к напряжению и травме мышц шеи, что, в свою очередь, тоже является причиной возникновения синдрома выхода.

Гистологическое исследование лестничных мышц

Микроскопическое исследование лестничных мышц пациентов с синдромом выхода из грудной клетки (TOS) позволяет выявить изменения, не характерные для контрольной группы. Гипертрофия при 1-м типе и атрофия мышечных волокон при 2-м типе являются общими, неспецифическими находками и могут варьировать [14]. Однако у всех пациентов с TOS наблюдались специфические изменения, проявляющиеся увеличением соединительной (рубцовой) ткани. У 45 пациентов при гистологическом исследовании лестничных мышц выявлено повышенное содержание соединительной ткани (36%), тогда как в контрольной группе этот показатель приближался к 14% [15].

Клинические проявления

Анамнез

Многие пациенты указывали на травму в анамнезе. Некоторые подвергались воздействию вредных факторов, но забывали или не придавали этому значения. Характерные причины заболевания позволял выявить более подробный и глубокий расспрос больных. Диагноз TOS может быть поставлен при соответствующих находках в анамнезе заболевания.

Симптомы

Типичными симптомами синдрома выхода из грудной клетки являются парестезии, онемение, покалывание и слабость в кисти или руке, а также боли в руке, распространяющиеся на шею или голову. Наиболее характерны головные боли в затылочной области. Другая локализация головных болей (лобная или боковая), как правило, не характерна для синдрома выхода из грудной клетки и может быть обусловлена иррадиацией болей из наиболее типичного места. Для синдрома выхода из грудной клетки характерны боли в шее, плечах, в ключичной области, предплечье, кисти, передней поверхности грудной клетки. Боли в спине выше трапециевидной мышцы в общем присущи для TOS, но встречаются и при других заболеваниях. Боли вокруг рта или в области лица не типичны для TOS, а в большей степени характерны для височно-мандибулярной дисфункции ТМД.

Онемение и чувство покалывания в основном наблюдаются в пальцах кисти, реже — в предплечье или на всей конечности. По данным литературы, у большинства пациентов с TOS вышеперечисленные жалобы отмечаются на четвертом и пятом пальцах (заинтересованность локтевого нерва). У всех наших пациентов симптомы заболевания проявлялись на всех пяти пальцах кисти, что

характерно при поражении локтевого и срединного нервов. У этих больных клинические проявления заболевания были более выражены на пятом и четвертом пальцах. При опросе многие пациенты самостоятельно не указывали на изменения первых трех пальцев. Лишь при более детальном расспросе были выявлены характерные жалобы.

Основными симптомами заболевания являются похолодание, чувство покалывания и «ползания мурашек» по коже кисти. Как правило, такие симптомы возникают при воздействии на нижние симпатические нервные волокна плечевого сплетения и являются проявлением неврологического TOS. Поэтому побледнение кожных покровов не характерно для этого типа синдрома.

Появление симптомов, типичных для синдрома Рейно (боль, изменение цвета кожи, озноб, гипергидроз и повышенная чувствительность), при неврологическом TOS объясняется близостью расположения симпатических нервных волокон с нервами C7, C8. Компрессия последних вызывает стимуляцию и активность симпатических волокон.

Симптомы возникают остро или при определенных положениях руки, например поднятии, во время причесывания волос на голове или вождения автомобиля.

У других пациентов симптомы появляются вечером или спустя какое-то время после выполнения работы, например после уборки квартиры, мытья окон и т. д.

Различить симптомы от верхнего и нижнего сплетений иногда возможно, но, как правило, наблюдается их сочетание. Мы не уверены, что разделение симптомов от верхнего и нижнего сплетений помогает выбрать тип операции, когда показано хирургическое вмешательство.

Клиническое обследование

У более 90% больных с TOS выявляется повышенная чувствительность в точке, расположенной на 2,5 см выше ключицы и на 2,5 см латеральнее срединной линии. Давление на эту точку в течение 20–30 с обычно приводит к боли или парестезии в руке. При одностороннем поражении эти симптомы встречаются с одной стороны, что помогает при дифференциальной диагностике (рис. 77.3).

Отведение рук под прямым углом (AER position) и задержание их в таком положении в течение 3 мин сопровождаются усилением симптомов более чем у 90% больных с TOS (рис. 77.4). Другие авторы рекомендуют дополнять эту пробу сгибанием-разгибанием пальцев кистей. Ее используют при неврологическом TOS.

При выполнении пробы с отведением рук под прямым углом (AER position) пульсация на лучевой артерии не всегда определяется (модифицированная проба Adson).

До определенного времени считалось, что исчезновение пульсации на лучевой артерии является характерным симптомом TOS. Однако ряд авторов [4, 16, 17] считают, что исчезновение пульса на лучевой артерии при отведении рук также встречается у здоровых людей. Большинство пациентов с неврологическим TOS имеют пульсацию на лучевой артерии. Поэтому *исчезновение* пульсации на лучевой артерии при отведении руки не является обязательным симптомом этого заболевания.

Наиболее характерным симптомом TOS является появление болей в шее с одной стороны при отведении или наклоне головы в контралатеральную сторону. Такой симптом также встречается при поражении (растяжение или протрузии диска) шейного отдела позвоночника, но при этом боли обычно возникают с ипсилатеральной стороны. Другим симптомом TOS может быть повышенная чувствительность в плечах при вращении конечностей.



Рис. 77.3. Точка пальпации (чувствительности) под лестничной мышцей.



Рис. 77.4. Отведение рук кнаружи под углом 90°.

При обследовании важна способность пациента отвести руки в стороны на 180°. Сам факт невозможности выполнения данной пробы необходимо расценивать как патологию, которая встречается при плечевых тендовагинитах, разрыве связок и т. д. В некоторых случаях повышенная чувствительность отмечается при компрессии плечевого сплетения, например при скаленус-синдроме, который будет описан ниже.

Положительные туннельные симптомы на кисти (Тинель- или Фелан-симптом) у больных с TOS должны рассматриваться как дифференциальная диагностика или как одномоментное протекание двух заболеваний.

Неврологическое обследование часто не выявляет каких-либо изменений. К наиболее частым неврологическим находкам от-

носится снижение чувствительности на легкое прикосновение. В редких случаях (менее 1%) встречаются слабость в мышцах кисти или внутренней поверхности конечности [18]. Напряжение в верхней конечности, схожее с напряжением в нижних конечностях, не характерно для пациентов с TOS [15].

Диагностические тесты

Нейрофизиологические тесты

К неврологическим тестам относится электромиография, измерение скорости проведения импульсов по нерву, соматосенсорные потенциалы и F-волны, стимуляция шейного сплетения и другие. Все они помогают в дифференциальной диагностике при карпальном и локтевом компрессионных туннельных симптомах. Большинство пациентов с неврологическим синдромом выхода из грудной клетки имеют нормальные результаты данных исследований, а изменение этих показателей, как правило, носит неспецифический характер.

Однако при мышечной боли и выраженной слабости возможна редукция амплитуды потенциалов без изменения скорости проведения импульсов по лучевому нерву.

По данным некоторых авторов, для синдрома выхода из грудной клетки характерно изменение скорости проведения импульсов по чувствительным нервным волокнам [20–22]. Эти изменения не нашли большого распространения в диагностике синдрома выхода из грудной клетки [23].

Визуализация

Рентген грудной клетки и шейного отдела позвоночника позволяет выявить патологические добавочные шейные ребра, костную

мозоль после переломов ключицы или первого ребра. Кроме того, возможна рентгенологическая диагностика артрита и дегенеративных изменений шейных позвонков. С помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявляется компрессия спинного мозга и нервных окончаний при смещении шейных дисков (рис.77.5).

Анестезия лестничной мышцы

Анестезия лестничной мышцы — наиболее информативный метод диагностики неврологического синдрома выхода из грудной клетки. У пациентов с отведенной в сторону и слегка запрокинутой назад головой в положении сидя после инфильтрации 4 мл 1%-го раствора прокаина вдоль передней лестничной мышцы [10, 24] выполняют движения головы в стороны, отведение рук под углом 180°, 90° в стороны. При этом у пациентов могут исчезать головные боли, парестезии и боли рук в покое. Положительный тест приводит к улучшению состояния у большинства обследуемых пациентов. Имеется хорошая корреляция между ответом на блокаду и оперативным лечением [10, 25].

Дифференциальная диагностика

Боли и парестезии верхних конечностей характерны для различных изменений костно-мышечного аппарата человека. Эти патологические состояния могут быть похожи на изменения, возникающие при синдроме выхода из грудной клетки, быть изолированными или сочетаться с проявлениями этого синдрома. Термин «двойной синдром сдавления» объединяет два различных синдрома, которые проявляются одновременно, например син-



Рис. 77.5. (А) Магнитно-резонансная томография (МРТ) шеи. Незначительная компрессия спинного мозга измененными шейными позвонками C2–C3, C4–C5, C5–C6, C7–C8. (Б) МРТ шеи в норме.

дром выхода из грудной клетки и карпальный (пястный) туннельный синдром сдавления [26, 27]. Лечение этих синдромов проводится раздельно.

Пястный и локтевой туннельные синдромы

Пястный туннельный синдром представлен болями и парестезиями в пальцах и руке. Патофизиология этого синдрома определена сдавлением срединного нерва и поэтому проявляется болевыми изменениями первых трех пальцев кисти. Однако у многих пациентов наблюдается компрессия локтевого нерва, что вызывает парестезию и боли во всех пяти пальцах, а также в предплечье. В редких случаях перечисленные изменения встречаются выше предплечья и совсем редко — в плече и шее. Возникновение этого синдрома связано с однотипной, активной работой руками (кистями), например работа на конвейере. Поэтому пястный синдром и синдром выхода из грудной клетки объединяются под термином «двойной синдром сдавления», а лечению должны подвергаться оба.

Локтевой туннельный синдром связан с компрессией локтевого нерва и проявляется болями в локтевой области с иррадиацией в предплечье и последние два пальца кисти. Подобно пястному синдрому, локтевой может встречаться изолированно или в сочетании с синдромом выхода из грудной клетки или пястным туннельным синдромом. Одновременное сочетание этих трех синдромов у одного больного объединяется термином «тройной синдром сдавления».

Нагрев мышц и воспаление связок

Воспаление или разрыв связок приводит к симптомам, похожим на признаки синдрома выхода из грудной клетки. При этом возможны боли в плече, особенно при отведении и приведении руки. Некоторые пациенты не в состоянии разогнуть конечность на 180°. При наличии вышеперечисленных изменений для дифференциальной диагностики используются магнитно-резонансная томография или артрография.

Лечение данной патологии необходимо начинать с консервативных мероприятий, как при синдроме выхода из грудной клетки. Оперативное лечение синдрома выхода из грудной клетки стараются не начинать до тех пор, пока не купируют патологию плеча с помощью таких консервативных мероприятий. У некоторых пациентов с подобной сочетанной патологией после консервативного лечения патологии плеча одновременно отмечается купирование симптомов синдрома выхода из грудной клетки, без оперативного лечения.

Заболевание шейного отдела позвоночника

Растяжение, смещение, воспаление, а также опухоль шейного отдела позвоночника проявляются аналогично симптомам синдрома выхода из грудной клетки: болью в шее, в плече и в руке с парестезией в пальцах. Симптомы поражения шейного отдела позвоночника могут появляться после хирургического лечения синдрома выхода из грудной клетки. Смещение позвоночного диска или опухоль позвоночника обычно диагностируется с помощью компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонанс-

ной томографии (МРТ). На обзорной рентгенограмме шейного отдела позвоночника можно выявить артрит позвонков, а компрессию спинного мозга и нервов выявляют с помощью КТ и МРТ.

Растяжение, вывихи и другие изменения связочного аппарата шейных позвонков тяжело поддаются диагностике вследствие рентген-негативности. Диагностика основана на клинических изменениях: появлении боли, тяжести, скованности в шее. Подвижность шеи резко ограничена, при незначительном прикосновении возникает болезненность. Лечение растяжений и вывихов основано на физиотерапии, мануальной терапии и консервативных мероприятиях, характерных для синдрома выхода из грудной клетки. Симптомы заболеваний шейного отдела позвоночника встречаются одновременно с синдромом выхода из грудной клетки и, как правило, сохраняются после лечения последней патологии.

Плечевой плексит

Диагностика растяжения плечевого сплетения достаточно трудна. Эту патологию необходимо подозревать после травмы. Одним из симптомов плексита является постоянное онемение, которое наблюдается сразу после травмы, в отличие от синдрома выхода из грудной клетки, когда парестезия наступает через несколько дней или недель. Симптоматика может усугубляться после работы руками. Диагностировать плексит помогает электромиография, однако при небольшом повреждении плечевого сплетения электрофизиологические показатели бывают в пределах нормы. Небольшое повреждение плечевого сплетения не требует лечения, необходимо избегать ошибочных диагнозов и неправильного лечения.

Фибромиалгия

Фибромиалгия — это воспаление мышечной ткани, возникающее при растяжении, чрезмерной физической нагрузке или повреждении мышц. Встречается в трапециевидной мышце, мышцах плеча и других мышцах по ходу повреждения. Диагностика основана на клинических симптомах: выраженной боли над мышцами, усилении болей по ходу сухожилий при пальпации и иногда вблизи болевых точек. Лечение фибромиалгии проводят с помощью силовых упражнений, тепла, массажа, ультрафиолетового облучения, инъекций болевых точек. У некоторых пациентов лечение фибромиалгии неэффективно и возникают хронические боли. Фибромиалгия должна рассматриваться в дифференциальной диагностике синдрома выхода из грудной клетки и часто сопровождает эту патологию.

Синдром малой грудной мышцы (гиперабдукционный синдром)

В основе синдрома лежит сдавление сосудисто-нервного пучка малой грудной мышцей при отведении руки за голову. Наиболее частым проявлением являются онемение и покалывание руки, в редких случаях боль. Как правило, эти симптомы появляются ночью. При отведении руки на 180° пульс на лучевой артерии может исчезать, а может сохраняться. Основной рекомендацией таким пациентам является сон на стороне пораженной конечности. Хирургическое лечение проводят в крайне редких случаях. Операция сводится к пересечению сухожилия малой грудной мышцы.

Синдром малой грудной мышцы встречается очень редко, хотя по данным некоторых авторов из 1500 операций при синдроме выхода из грудной клетки в среднем в трех случаях выполняется пересечение сухожилия малой грудной мышцы.

Дисфункция височно-нижнечелюстного сочленения

Эта патология известна с 1980 г. Основные симптомы — боли в челюсти, в редких случаях в ухе, при открывании и закрывании рта, а также онемение лица и головные боли. Эти аномалии часто появляются у пациентов после травмы шеи или спины и нередко сочетаются с синдромом выхода из грудной клетки, хотя общим симптомом является только головная боль. Пациенты с другими жалобами должны наблюдаться стоматологами или челюстно-лицевыми хирургами. Часть пациентов с синдромом выхода из грудной клетки испытывают уменьшение головных болей после лечения височно-нижнечелюстной дисфункции.

Стенокардия напряжения (грудная жаба)

Боль передней грудной стенки встречается у 10–20% пациентов с синдромом выхода из грудной клетки. У некоторых из них этот симптом является превалирующим и при левосторонней локализации в большей степени характерен для стенокардии. Основными в диагностике поражения коронарных артерий являются анамнез заболевания, ЭКГ, стресс-ЭХО. В редких случаях ангиограммы применяются после выявления синдрома выхода из грудной клетки.

Лечение

Консервативная терапия

НАГРУЗОЧНАЯ ГИМНАСТИКА

Ниже представлены упражнения, рекомендуемые пациентам с синдромом выхода из грудной клетки. Некоторые из них применяются в клинике Мейо с 1956 г. [1]. В основном упражнения направлены на раскрытие выхода сосудисто-нервного пучка из грудной клетки с помощью легкой нагрузки и вытягивания конечностей с небольшим весом. У большинства пациентов с неврологическим синдромом и синдромом лестничных мышц симптомы заболевания могут усугубляться. Для большинства страдающих синдромом выхода из грудной клетки рекомендовано выполнение упражнений, направленных на растяжение мышц шеи. Выполнение всех упражнений необходимо сочетать с правильным дыханием с помощью мышц живота. Это проводится для того, чтобы уменьшить спазм и растяжение мышц шеи, в том числе лестничных мышц. Вначале пациенты делают упражнения под руководством физиотерапевта. При правильном выполнении этих упражнений пациенты могут выполнять их самостоятельно.

Продолжительность занятий варьирует, но не должна быть менее 3 месяцев. Если по истечении этого срока отмечается уменьшение симптомов, то рекомендовано продолжать упражнения как можно дольше. Отсутствие эффекта от занятий пос-

ле 3 месяцев указывает на необходимость прекратить данное лечение. В последние годы мы отдаем предпочтение методу Feldenkrais, который основан на легком, медленном физическом воздействии на пораженную конечность. Мы считаем этот метод наиболее приемлемым у пациентов с синдромом выхода из грудной клетки.

ЛЕЧЕБНАЯ ГИМНАСТИКА

При таких повреждениях, как тендинит и фибромиалгия, применяются другие формы лечебной гимнастики. Необходимо выбирать пассивные упражнения на растягивание плечевого пояса и рук. Активные упражнения на растягивание, а также упражнения с нагрузкой могут усиливать симптомы заболевания и поэтому не рекомендуются.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ТЕРАПИЯ

В острой фазе синдрома выхода из грудной клетки, варианты лекарственной терапии достаточно сложны и разнообразны. К числу этих препаратов входят противовоспалительные препараты, мышечные релаксанты и анальгетики. В тяжелых случаях применяют наркотические анальгетики. Предпочтение должно отдаваться сочетанию этих препаратов.

ЛЕЧЕНИЕ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Лечение сопутствующих заболеваний должно проводиться постоянно в течение всего периода консервативной терапии. Это в первую очередь такие заболевания, как повреждение шейного отдела позвоночника, плечевой тендинит, фибромиалгия и другие компрессионные синдромы, такие как пястный и локтевой туннельные синдромы.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение растяжений и повреждений мышц проводят длительное время, до исчезновения симптомов заболевания. Консервативное лечение синдрома выхода из грудной клетки, как правило, занимает несколько месяцев, при неэффективности его прекращают.

Хирургическое лечение

ПОКАЗАНИЯ

Хирургическое лечение синдрома выхода из грудной клетки проводят в последнюю очередь и выполняют при двух условиях. Во-первых, при совпадении нижеперечисленных факторов:

- 1) неуспешность или неэффективность консервативной терапии,
- 2) полное выздоровление и диагностика сопутствующих заболеваний,
- 3) наличие симптомов, влияющих на качество жизни, в том числе работу, сон и
- 4) продолжительность симптомов заболевания более нескольких месяцев.

Во-вторых, выполнение операции показано при компрессии проксимальной части лучевого нерва, которое в последующем может привести к потере двигательной функции конечности.

ВЫБОР ОПЕРАЦИИ

Выделяют три вида оперативного лечения синдрома выхода из грудной клетки:

- 1) резекция первого ребра
- 2) передняя скаленотомия с или без средней скаленотомии
- 3) одновременная резекция ребра и скаленотомия

Выбор операции определяется опытом хирурга. Большинство авторов предпочитают выполнение резекции первого ребра трансаксиллярным доступом, при этом рецидив заболевания через несколько лет наблюдается в 10–20% случаев. Результат передней и средней скаленотомии сохраняется несколько дольше с тем же процентом рецидива. Результат одновременного выполнения резекции первого ребра и скаленотомии (передней и средней) в течение последующих нескольких лет на 5% лучше, что значительно отличается от результатов изолированного лечения синдрома выхода из грудной клетки (рис. 77.6). Однако в течение 1990 г. при сопоставлении результатов скаленотомии с и без резекции первого ребра выявлено улучшение результатов лечения на 10–15% при комбинированном способе лечения. Поэтому в последующие годы мы стали применять скаленотомию в сочетании с резекцией первого ребра надключичным доступом. У нескольких пациентов в связи с высоким риском развития повреждения нервов надключичным доступом выполняют изолированную скаленотомию.

При рецидиве заболевания у этих пациентов мы проводили резекцию первого ребра трансаксиллярным доступом.

Резекцию первого ребра трансаксиллярным доступом рекомендуют выполнять при венозном синдроме выхода из грудной клетки, при отеке и цианозе конечности, без неврологических симптомов. У этих пациентов выполняют резекцию передней части первого ребра, которая доступна лишь при трансаксиллярном и подключичном доступах.

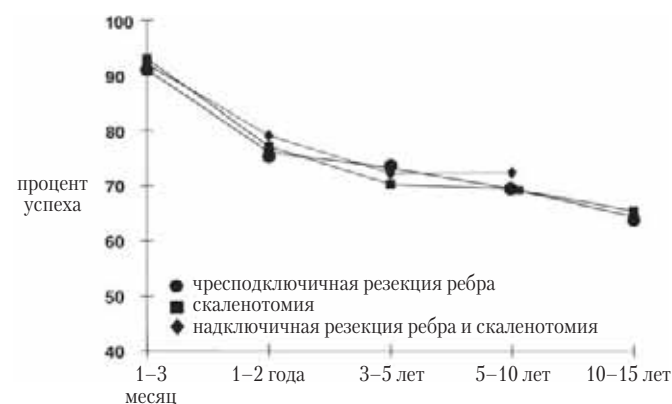


Рис. 77.6. Отдаленные результаты трех способов хирургического лечения синдрома выхода из грудной клетки. (С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequella of neck injuries. Philadelphia: JB Lippincott, 1991:182.)

Хирургическое лечение

Полная передняя и средняя скаленотомия

Больного укладывают в положение лежа на спине. Под плечи подкладывают валик, для того чтобы расправить грудь и развести ключицы, при этом голова слегка запрокидывается и отводится в сторону, противоположную оперируемой. Производится кожный разрез длиной 6 см на 2 см выше ключицы до среднеключичной линии (рис. 77.7А). После рассечения кожи, подкожной клетчатки и платизмы края раны разводятся. Латеральная головка грудино-ключично-сосцевидной мышцы освобождается как можно больше (рис. 77.7Б). Пересечение латеральной головки грудино-ключично-сосцевидной мышцы не улучшает экспозицию, и может привести к повреждению надключичного нерва. Необходимо быть крайне осторожным с этим нервом, так как после его повреждения возможны жгучие боли в грудной клетке и плече.

Во время выделения преимущество отдается биполярной коагуляции, которая в отличие от монополярной меньше повреждает ткани, создает лучший контроль за кровотечением, предупреждая повреждение нервов даже при небольшом кровотечении на шее.

Далее *m. omohioideus* разделяется и отодвигается к латеральной головке грудино-ключично-сосцевидной мышцы, обнажается клетчатка лестничных мышц. Производится вертикальный разрез на 1 см латеральнее яремной вены. Необходима аккуратность из-за наличия в этой области большого числа лимфатических сосудов. С левой стороны проходит грудной лимфатический проток. При лимфоррагии необходимо наложить лигатуру или металлическую клипсу. Небольшие артерии, располагающиеся в поперечном направлении под клетчаткой, следует лигировать. Непосредственно под артерией располагается диафрагмальный нерв. В этом месте ход операции значительно облегчает использование специального расширителя, разработанного Dr. Ron Stone. Диафрагмальный нерв непосредственно лежит на передней лестничной мышце. Его выделение из окружающих тканей необходимо производить аккуратными движениями по боковым сторонам, не затрагиваясь до него, под тщательным визуальным контролем. Нерв отделяется от мышцы на протяжении 5–6 см для того, чтобы исключить в последующем образование рубцов вокруг нерва. Удвоение диафрагмального нерва встречается у 13% пациентов в популяции [7]. При таком анатомическом строении нерва сохраняются обе ветви. Передняя лестничная мышца мобилизуется медиально и латерально вниз до первого добавочного шейного ребра. Подключичная артерия находится под ним. Клетчатка около ключицы разделяется и передняя лестничная мышца пересекается в области прикрепления ее к первому ребру (рис. 77.7Г).

Изогнутый расширитель раны ставится таким образом, чтобы отодвинуть подключичную вену, которая обычно не видна и поэтому легко может травмироваться. При дальнейшем выделении необходимо быть осторожным, чтобы не вскрыть плевру, которая лежит непосредственно под мышцей.

После отсечения передней лестничной мышцы от первого ребра производят ее мобилизацию на всем протяжении (рис. 77.7Д). Далее проводят ее над диафрагмальным нервом, где выполняют ее резекцию.

Следующим этапом является невролиз плечевого сплетения C5, C6, C7, путем удаления окружающих мышц и рубцов. При этом удаляется соединительная ткань между плечевым сплетением C7 и подключичной артерией. Использование биполярной коагуляции позволяет контролировать небольшое кровотечение. У

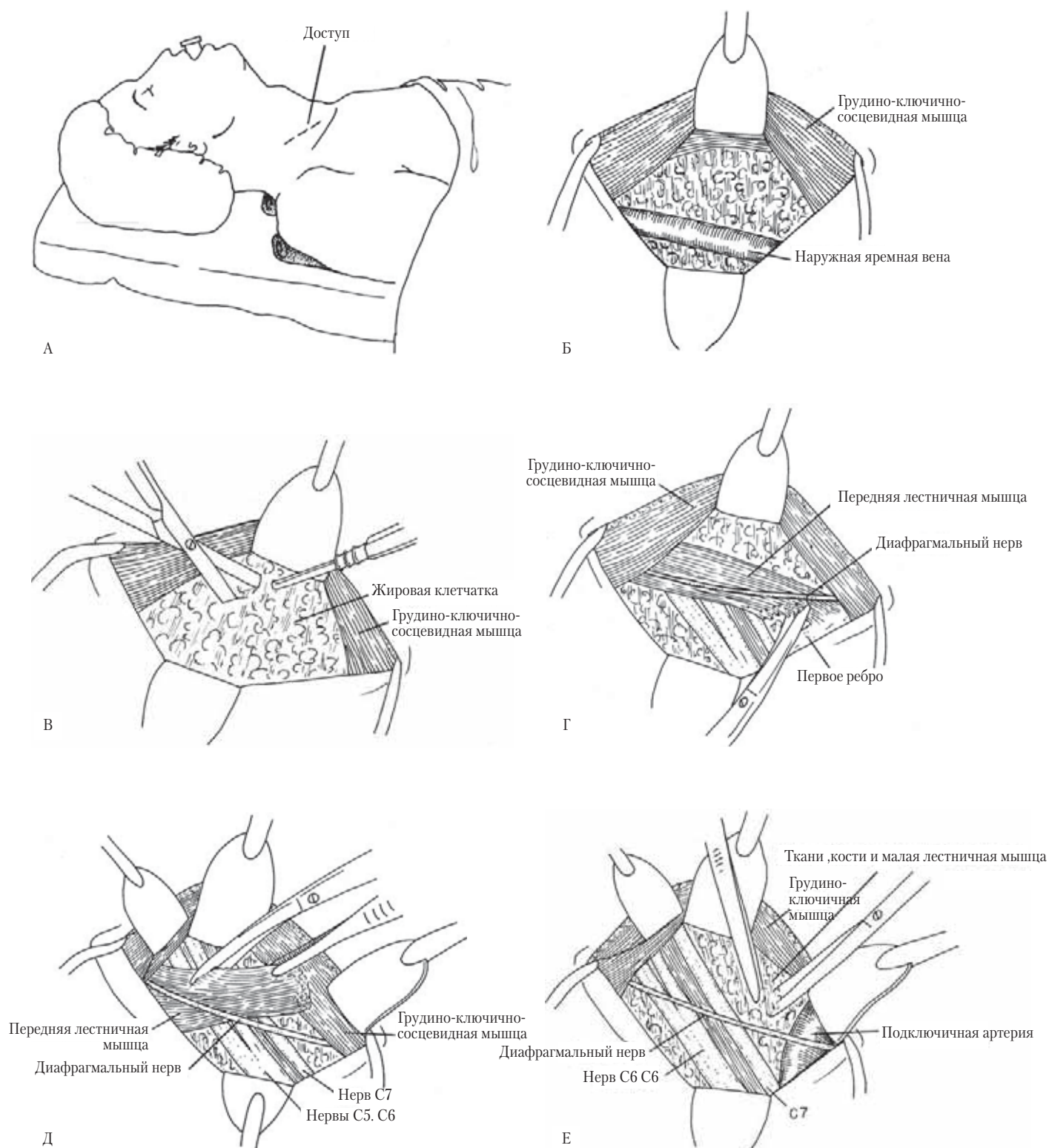


Рис. 77.7. Описание хирургического лечения надключичной скаленотомии надключичным доступом. Смотрите более подробное описание в тексте. С изменениями из Sanders RJ. Raymer S. The supraclavicular approach to scalenotomy and first rib resection: description of technique. J Vasc Surg 1985; 5: 751-756.)

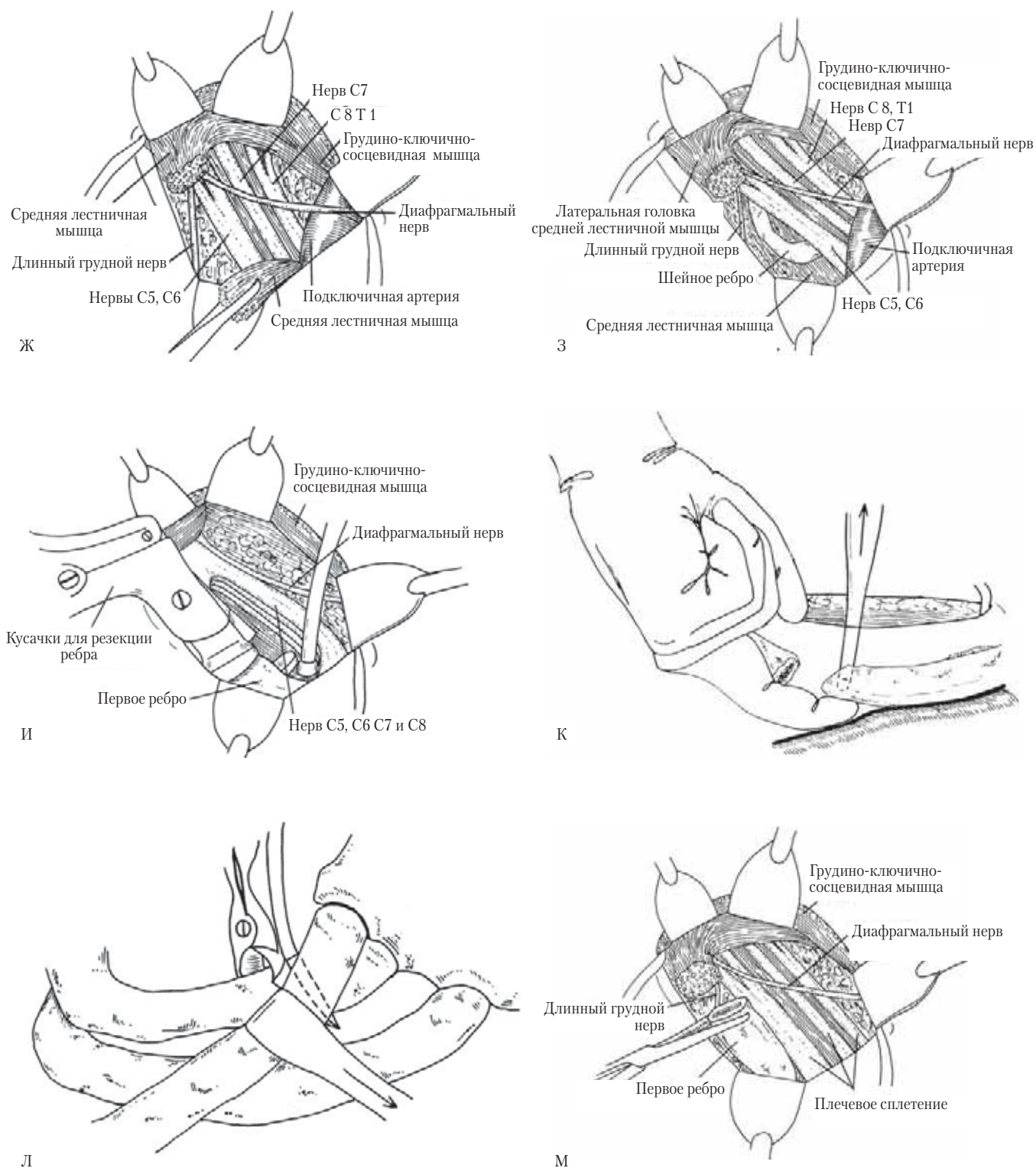


Рис. 77.7. Описание хирургического лечения надключичной скаленотомии надключичным доступом. (Продолжение.)

25–50% больных средняя лестничная мышца не изменена [4, 5, 28]. После удаления мышц и измененных тканей открывается плотная фасция шеи, под которой располагаются нервы C8 и T1. (рис. 77.7Е). Вначале отодвигают малую лестничную мышцу и путем разделения фасции выделяют эти нервы, которые вместе составляют нижний пучок плечевого сплетения.

Среднюю скаленотомию производят на 5–7 см латеральнее ранее выделенного нерва C5, потому что в этой точке C5 и C6 часто образуют верхний пучок плечевого сплетения. Разделение малой лестничной мышцы проводят по латеральной поверхности, для того чтобы не повредить длинный грудной нерв, располагающийся под этой мышцей на 5 см проксимальнее первого ребра и на 1 см глубже нерва C5 (рис. 77.7Ж). Длинный грудной нерв должен быть обязательно визуализирован до выполнения скаленотомии малой лестничной мышцы. Если длинный грудной нерв не удалось визуализировать, то идентифицируют латеральную порцию средней лестничной мышцы по латеральному краю первого ребра, где находится этот нерв. В этом месте при выделении определены трудности доставляют поперечные артерия и вены лопатки, которые являются ветвями подключичной артерии и вены. Эти ветви необходимо разделять и перевязывать. Все манипуляции со средней лестничной мышцей должны проводиться аккуратно из-за проходящего рядом латерального пучка плечевого сплетения. После сжатия нервов во время операции в дальнейшем может наблюдаться разница в движении конечности по сравнению с противоположной стороной.

Визуализация первого ребра происходит проще после удаления медиальной части средней лестничной мышцы, при этом доступ можно проводить между C6 и C7 или позади C5 и C6. Головная часть мышцы выделяется до поперечных отростков позвонков. Задняя часть плечевого сплетения полностью освобождается от оставшихся мышц и соединительной ткани. Полная скаленотомия завершается дренированием раны через контраапертуру ниже разреза. При ушивании раны плечевое сплетение стараются не окутывать окружающими тканями. Далее производят ушивание подкожной клетчатки и кожи.

Удаление шейного ребра

Шейное ребро лежит посреди средней лестничной мышцы (рис. 77.7З). После его выделения с помощью специальных кусачек производят его резекцию по направлению к поперечным отросткам. Резецируемую поверхность ребра необходимо оставлять гладкой. Наиболее подходящими являются кусачки Ренея и «утконосы» кусачки, хотя другие могут быть не менее эффективными. Вначале выполняют резекцию шейного ребра и при необходимости — резекцию первого ребра.

Резекция первого ребра надключичным доступом

Резекцию первого ребра этим доступом выполняют при тотальной передней и средней скаленотомии. Вначале выделяют обе мышцы, затем периостально обходят первое ребро с латеральной и медиальной сторон и с помощью кусачек Ренея или Шумакера производят поперечную резекцию ребра вблизи поперечных отростков. Далее с помощью изогнутого крючка или диссектора поднимают ребро, при этом с помощью указательного пальца отделяют заднюю поверхность ребра от прилегающих плевры и межкостных мышц на протяжении до подключичной артерии (рис. 77.7И). Ребро перекусывается с помощью специальных подключичных кусачек Пилинг выполняют на 2–3 см латеральнее костно-хрящевого сочленения,

потому что это место является более надежным (рис. 77.7К). После пересечения ребра с помощью подтягивания освобождается пространство под плечевым сплетением (рис. 77.7Л). При удалении ребра подключичным доступом возможно максимальное выделение костного ребра, а с помощью надключичного доступа возможно вытягивание ребра ниже ключицы, где производят резекцию с помощью кусачек [29]. В заключение оба ребра резецируют с помощью кусачек. Зашивание раны проводят как при скаленотомии.

Трансаксиллярная резекция первого ребра

Резекцию первого ребра без скаленотомии проводят под ключицей или через подмышку. Трансаксиллярный доступ более распространен и позволяет лучше выполнить резекцию ребра. (Однако при резекции шейного ребра надключичный доступ более приемлем.)

При трансаксиллярном доступе больной укладывается на операционном столе под углом 30–40° в горизонтальном положении с подвешенной к стойке верхней конечностью. Производят обработку обеих верхних конечностей с обкладыванием стерильным бельем. В подмышечной ямке на 1–2 см ниже линии роста волос производят кожный разрез длиной 8–10 см. Рассекают подкожную клетчатку по направлению к широчайшей мышце спины, передний край которой освобождают на 6–8 см. Разводят края раны с помощью ранорасширителя Гелпи.

Далее продолжают выделение передней поверхности широчайшей мышцы спины до появления грудной стенки. Дальнейшее выделение (туннелирование) производят с помощью пальца вдоль грудной стенки до тех пор, пока не появится первое ребро, которое располагается под большой и малой грудными мышцами. При выделении встречаются верхнегрудные сосуды и межкостный кожный плечевой нерв. Сосуды перевязывают и пересекают, а нерв сохраняют и оберегают от растяжений. Однако растяжение этого нерва лучше, чем его повреждение. В результате повреждения нерва без пересечения отмечаются боль и парестезия, которые трудно поддаются лечению.

Длинный и широкий 2-см расширитель раны, типа Саймон Хани или Дивера, подводят под грудную мышцу, которую поднимают. Одна из браншей ранорасширителя устанавливается над вторым ребром и после разведения расширителя освобождается доступ к первому ребру, а именно его латеральный край. У тучных больных поиск первого ребра затруднителен. В таких случаях основным ориентиром является подключичная вена в верхнем крае разреза. Первое ребро можно найти позади реберно-ключичной связки, которая располагается медиальнее подключичной вены.

Резекцию ребра начинают с отделения межреберных мышц от латерального края ребра с помощью ножниц или кусачек. При этом необходимо быть крайне внимательным, чтобы не повредить плевру. Вначале выделяют 2–3 см ребра, затем с помощью ножниц выделение продолжают под ребром и снаружи плевры. После выделения медиального края ребра с помощью прямоугольного диссектора № 1 отделяют надкостницу вокруг медиальной части ребра. Движениями вперед-назад отделяют ребро от мышц. Оставшиеся мышцы отделяются от ребра с помощью ножниц, при этом ребро необходимо отодвинуть так, чтобы визуализировать заднюю поверхность, где проходит длинный грудной нерв.

К верхушке ребра прикрепляется передняя лестничная мышца, непосредственно за которой лежит подключичная артерия. Средняя лестничная мышца отделяется с помощью ножниц от верхней поверхности ребра. Нерв T1, который располагается вблизи внутреннего края ребра, по переднему краю средней лестничной мышцы должен быть сохранен.

Таким образом, обе лестничные и межреберные мышцы отделяются от ребра и прилегающей плевры с помощью диссектора (Overholt №1). Специальным элеватором, таким как Матсон, производят отделение этих мышц от мест прикрепления к ребру. Резекция ребра выполняется как можно дальше. Большой участок резецированного ребра позволяет предупредить появление рецидива заболевания. Передний конец ребра пересекается в месте реберно-хрящевого сочленения с помощью кусачек, а задний на 1 см от поперечного отростка позвоночника. Резецированные поверхности должны оставаться ровными.

При повреждении плевры дефект ушивается на раздутом легком. Дренажирование раны производят через контрапертуру латеральнее разреза. При повреждении плевральной полости проводят ее дренирование. Поддержка положительного давления в плевральной полости способствует высвобождению воздуха из плевральной полости через отверстия и дальнейшему разрешению пневмоторакса.

Послеоперационное ведение больных

Рентген легких после операции обязателен. Небольшой пневмоторакс не требует вмешательства. Большой, свыше 25% легочного объема, пневмоторакс требует плевральной пункции во 2-м или 3-м межреберье спереди. Постановку дренажа производят редко, потому что поступление воздуха происходит из раны, а не из легкого. После скаленотомии с или без резекции первого ребра больные выписываются через 1–2 дня. Пассивные движения в шее начинают через несколько дней после операции с последующей восстановительной программой физических упражнений на дому в течение нескольких месяцев. Движение рукой начинают на первый или второй день и продолжают до тех, пор пока амплитуда движения не станет полной. Обычно в первые 8–16 ч из дренажа выделяется около 50–70 мл сукровичного отделяемого, в последующее время отделение уменьшается. Как правило, на первые сутки после операции дренаж удаляют.

Осложнения операции

Интраоперационное кровотечение и повреждение нервов являются основными послеоперационными осложнениями. Возможно повреждение подключичной артерии, однако травмирование ее из трансаксиллярного доступа происходит редко. Другие осложнения связаны главным образом с клипированием ветвей проксимальной части подключичной артерии, надключичным доступом или торакотомией. Кровотечение из подключичной вены — наиболее распространенное осложнение. При трансаксиллярном доступе имеется возможность непосредственного прижатия места кровотечения. При выделении и дальнейшем удалении первого ребра необходимо отводить подключичную вену, которая лежит рядом с ребром.

Кровотечение из подключичной вены может быть обусловлено повреждением небольшой венозной ветки. Как правило, оно легче контролируется из надключичного доступа и труднее при подключичном, особенно при подключично-бедренном шунтировании, когда повреждается дистальная часть вены.

Лимфоррея встречается при надключичном доступе, чаще слева, где проходит грудной лимфатический проток. При лимфоррее, длящейся свыше 2–3 дней, края раны разводят и проводят лигирование или клипирование источников лимфорреи. В некоторых случаях клипирование лимфатических сосудов оказывается эффективнее.

Повреждение нервов происходит в связи с их тракцией, при этом купирование симптомов повреждения возможно на фоне

непродолжительного лечения. Однако при скаленотомии парез диафрагмального нерва наблюдается в 6% случаев [12]. Самостоятельное восстановление отмечено у всех пациентов в течение нескольких недель, но возможно более длительное восстановление до 18–24 месяцев. В сложных случаях возможен плексит, который встречается менее чем у 1% больных.

Результаты лечения

Ниже приведены отдаленные результаты лечения резекции первого ребра трансаксиллярным доступом, передней и средней скаленотомией и комбинацией этих методов лечения. Непосредственные успешные результаты лечения достигают 90%, отсутствие эффекта от лечения наблюдается у 10% больных. В течение первого года результат операций не изменяется. После 2 лет наблюдений отмечается снижение положительных результатов до 70% (рис. 77.6), при этом рецидив заболевания составляет 20%. В течение 5–10 лет наблюдения отмечается незначительное снижение положительных результатов по сравнению с 2-летним наблюдением. Часто появление симптомов связано с травмой шеи. Поэтому на первый план диагностики синдрома выхода из грудной клетки становится этиология заболевания. Нами отмечено, что результаты лечения пациентов, у которых синдром выхода из грудной клетки встречался спонтанно и не был связан с работой, на 10–15% лучше, чем у больных, у которых симптомы этого заболевания появлялись во время работы или после травмы [10]. Эти различия в отдаленном периоде отмечены спустя 5 лет после резекции первого ребра, при этом удовлетворительный результат наблюдался у 73% пациентов с травмой, тогда как без травмы он выявлен у 82% пациентов [31].

При удалении первого ребра трансаксиллярным доступом необходимо резецировать переднюю и среднюю лестничные мышцы, поэтому скаленотомия представляет собой неотъемлемую часть

Таблица 77.4. Обобщение результатов всех оперативных вмешательств при синдроме выхода из грудной клетки*

Название операции	Не оперированы	Хорошие результаты, %	Неудачный результат, %	Неудача
Передняя скаленотомия	241	57	13	30
Передняя скаленотомия	338	79	9	12
Резекция 1-го ребра трансаксиллярно	3444	83	5	12
Резекция 1-го ребра надключично	715	83	13	4
Подключичная резекция 1-го ребра	44	82	9	9
Задняя резекция 1-го ребра	175	86	9	5
Трансплевральная резекция 1 ребра	18	75		25
Сочетание операций [†]	94	99		1

С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequella of neck injuries. Philadelphia: JB Lippincott, 1991: 179.

* Отдаленные результаты: от нескольких месяцев до нескольких лет

[†] Сочетание трансаксиллярной резекции 1-го ребра и передней и средней скаленотомии

резекции первого ребра. Возможно, одним из объяснений сходства результатов резекции первого ребра и скаленотомии является передняя и средняя скаленотомия при обоих методах оперативного лечения. Литературные данные 1947–1989 гг. свидетельствуют о схожести результатов всех операций, за исключением тех, при которых выполняли переднюю скаленотомию (табл. 77.4). Однако анализ наших результатов, полученных с 1990 г., свидетельствует о лучшем результате при комбинации скаленотомии с резекцией первого ребра на 10–15% по сравнению с результатом изолированной скаленотомией надключичным доступом.

Декомпрессия нервов сопряжена с рубцовым сдавливанием нервов после операции. Синдром выхода из грудной клетки не исключение. Рубцовая деформация может встречаться при скаленотомии, резекции первого ребра и комбинации этих операций. Поэтому при выборе вида хирургического вмешательства необходимо учитывать этот недостаток.

Успех операции оценивается по субъективным изменениям. Большинство пациентов с хорошими результатами отмечают исчезновение основных симптомов проявления заболевания и лишь в редких случаях — купирование всех симптомов. Способность пациентов вернуться к работе зависит от рода их деятельности. Только некоторые из многих прооперированных могут заниматься тяжелым физическим трудом. В таких случаях у них могут сохраняться боли и парестезии. Часто возвращение к прежней работе приводит к рецидиву симптомов заболевания. Большинство пациентов способны выполнять только легкую работу. Следовательно, возврат пациентов к своей работе связан с благоприятным исходом операции и является экономически прибыльным.

Персистирование, рецидив заболевания и повторные операции

Сохранение симптомов синдрома выхода из грудной клетки обычно является следствием неправильной диагностики. После первичной резекции первого ребра повторные операции иногда неэффективны. После выполнения скаленотомии только немногим пациентам может быть показана резекция первого ребра.

Рецидив симптоматики наступает спустя несколько месяцев. Лечение рецидива заболевания такое же, как при первых симптомах синдрома выхода из грудной клетки, причем сначала оно должно быть консервативным, включающим упражнения на растяжение шеи и лекарственные препараты. Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение нескольких месяцев служит показанием к повторной операции. Вначале проводят лечение всех сопутствующих симптомов ассоциированных заболеваний.

Хирургическое лечение рецидива заболевания зависит от того, какая операция была выполнена первоначально. При возникновении аналогичной симптоматики после резекции первого ребра выполняют переднюю и среднюю скаленотомию с невролизом. Рецидив после скаленотомии лечится трансаксиллярной резекцией первого ребра. Если резекция первого ребра и скаленотомия уже были выполнены, то при рецидиве предпочтение следует отдавать невролизу плечевого сплетения.

Успех повторных операций не так высок, как при первичных операциях, и 5-летнее улучшение наблюдается у 41–45%. Повторные операции выполняют только при отсутствии успеха от консервативной терапии.

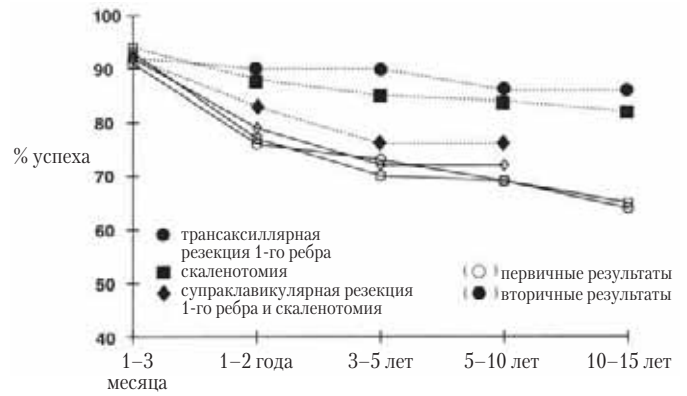


Рис. 77.8. Результаты повторных операций при рецидиве синдрома выхода из грудной клетки. Кривая показывает успех первичных и вторичных операций.

Повторные операции способны повысить эффективность первичных. Отдаленные результаты первичных и последующих вмешательств составляют около 85% при одновременном выполнении резекции первого ребра и скаленотомии, независимо от последовательности операций [30] (рис. 77.8).

Патофизиология

Диагностика неврологического синдрома выхода из грудной клетки основывается на сочетании истории заболевания, клинических симптомов, микроскопических изменений удаленных мышц. В результате чрезмерного растяжения или ушиба шеи возникает фиброз вокруг лестничных мышц. Основные проявления этого заболевания — боль и ограничение движения в шее при вращении, а также боли в затылочной области. Давление мышц на плечевое сплетение вызывает боли и парестезии в верхней конечности. Таким образом, выполнение скаленотомии или резекции первого ребра приводит к освобождению от сдавления плечевого сплетения и купированию вышеперечисленных симптомов.

Литература

1. Peer RM, Hendriksen JD, et al. Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Mayo Clin* 1956; 31: 281–287.
2. Rob CG, Standeven A. Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome. *Br Med J* 1958; 2: 709–712.
3. Adson AW. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. *Surg Gynecol Obstet* 1947; 85: 687–700.
4. Gage M, Parnell H. Scalenus anticus syndrome. *Am J Surg* 1947; 73: 252–268.
5. Kirgis RD, Reed AR. Significant anatomic relations in the syndrome of the scalene muscles. *Ann Surg* 1948; 127: 1182–1201.
6. Thomas GI, Jones TW, et al. The middle scalene muscle and its contribution to the TOS. *Am J Surg* 1983; 145: 589–592.
7. Sanders RJ, Roos DR. The surgical anatomy of the scalene triangle. *Contemp Surg* 1989; 35: 11–16.

8. Makhoul RG, Machleder HI. Developmental anomalies at the thoracic outlet: an analysis of 200 consecutive cases. *J Vasc Surg* 1992; 16: 534–545.
9. Cheng SWK, Reilly LM, et al. Neurogenic thoracic outlet decompression: rationale for sparing the first rib. *J Vasc Surg* 1993; 17: 225–226.
10. Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequella of neck injuries. Philadelphia: JB Lippincott, 1991.
11. Love JG. The scalenus anticus syndrome with and without cervical rib. *Proc Mayo Clin* 1945; 20: 65–70.
12. Sanders RJ, Pearce WH. The treatment of thoracic outlet syndrome: a comparison of different operations. *J Vasc Surg* 1989; 10: 626–634.
13. Roos DB. New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology, symptoms, diagnosis, and treatment. *Vasc Surg* 1979; 13: 313–321.
14. Machleder HI, Moll F, Verity A. The anterior scalene muscle in thoracic outlet compression syndrome: histochemical and morphometric studies. *Arch Surg* 1986; 121: 1141–1144.
15. Sanders RJ, Jackson CGR, et al. Scalene muscle abnormalities in traumatic thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1990; 159: 231–236.
16. Gergoudis R, Barnes RW. Thoracic outlet arterial compression: prevalence in normal persons. *Angiology* 1980; 31: 538–541.
17. Warrens A, Heaton JM. Thoracic outlet compression syndrome: the lack of reliability of its clinical assessment. *Ann R Coll Surg Engl* 1987; 69: 203–204.
18. Gilliatt RW, Willison RG, et al. Peripheral nerve conduction in patients with a cervical rib and band. *Ann Neurol* 1978; 4: 124–129.
19. Kenneally M, Rubenach H, Elvey R. The upper limb tension test: the SLR test of the arm. In: Grant R, ed. *Physical therapy of the cervical and thoracic spine*. New York: Churchill Livingstone, 1988; 167–194.
20. Urschel MC Jr, Razzuk MA, et al. Objective diagnosis (ulnar nerve conduction velocity) and current therapy of the thoracic outlet syndrome. *Ann Thorac Surg* 1971; 12: 608–620.
21. Glover JL, Worth RM, et al. Evoked responses in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1981; 89: 86–93.
22. Machleder HJ, Moll F, et al. Somatosensory evoked potentials in the assessment of thoracic outlet compression syndrome. *J Vasc Surg* 1987; 6: 177–184.
23. Wilbourn AJ. Evidence for conduction delay in thoracic outlet syndrome is challenged. *N Engl J Med* 1984; 310: 1052–1053.
24. Gage M. Scalenus anticus syndrome: a diagnostic and confirmatory test. *Surgery* 1939; 5: 599–601.
25. Jordan SE, Machleder HI. Diagnosis of thoracic outlet syndrome using electrophysiologically guided anterior scalene muscle blocks. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 260–264.
26. Upton ARM, McComas AJ. The double crush in nerve-entrapment syndromes. *Lancet* 1973; 2: 359–362.
27. Wood VP, Blondi J. Double-crush nerve compression in thoracic outlet syndrome. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A: 85–87.
28. Telford ED, Mottershead S. Pressure at the cervico-brachial junction: an operative and anatomical study. *J Bone Joint Surg* 1948; 30: 249–265.
29. Robicsek F, Eastman D. «Above-under» exposure of the first rib: a modified approach for the treatment of thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 304–306.
30. Sanders RJ, Haug C, Pearce WH. Recurrent thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1990; 12: 390–400.
31. Green RM, McNamara J, Ouriel K. Long-term follow-up after thoracic outlet decompression: an analysis of factors determining outcome. *J Vasc Surg* 1991; 14: 739–746.
32. Cheng SWK, Stoney RJ. Supraclavicular reoperation for neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1994; 19: 565–572.

Глава 78

Венозный синдром выхода из грудной клетки или окклюзия подключичной вены

Ричард Дж. Сэндерс, Майкл А. Купер

Венозный синдром выхода из грудной клетки (СВ) — это синоним окклюзии подключичной вены, так же как артериальный СВ — синоним поражения подключичной артерии. Причина артериального СВ — обычно шейное или аномальное первое ребро; причина венозного СВ часто узкое реберно-ключичное пространство, тотчас проксимальнее точки, где подключичная вена переходит в безымянную. Шейное ребро лежит слишком далеко от подключичной вены, чтобы быть причиной внешней венозной компрессии.

Классификация

Окклюзия подключичной вены может быть связана с тромбозом или иметь не тромботическую природу. Основной причиной является наличие или отсутствие тромба; однако лечение будет различным из-за того, что тромбоз имеет другое лечение. Если когда-то упоминалось о тромбе, лечится причина окклюзии и в случае тромботической и не тромботической окклюзии.

Этиология может быть первичной и вторичной. Первичный венозный СВ означает, что этиология неизвестна. Вторичный венозный СВ подразумевает, что имеется специфичная предопределяющая причина окклюзии.

Тромботическая и не тромботическая венозная окклюзия

Окклюзия подключичной вены бывает вызвана внешним сдавлением или внутренней травмой, которая может вызвать первичную

или вторичную венозную окклюзию. Как внешняя, так и внутренняя причины могут вызывать тромботическую или не тромботическую окклюзию подключичной вены, вторичный стеноз подключичной вены. Некоторые стенозы проявляются симптомами болей в руке и отеком. Это начальные причины венозной окклюзии. Если стеноз прогрессирует, следующим этапом может быть тромбоз с усилением интенсивности проявления симптомов. Не тромботическая окклюзия имеет скрытое постепенное начало и может прогрессировать медленно или остаться хроническим состоянием. Соотношение не тромботических и тромботических случаев в сообщениях об окклюзии подключичной вены составляет 50:50 [1, 2].

Первичная и вторичная окклюзия подключичной вены

На сегодняшний день у большинства пациентов с тромбозом подключичной вены имеется внутренняя травма вены введенными катетерами или электродами пейсмекеров. Когда причина ясна, применяется термин — вторичный тромбоз подключичной вены. Другие причины вторичной окклюзии подключичной вены — коагулопатия, опухоли и облучение. Термин первичный тромбоз используется для обозначения отсутствия явной причины тромбоза. Это состояние было впервые описано Paget в 1875 г. [3] и von Schrotter в 1874 г. [4] и названо «синдромом Paget–Schrotter» в 1948 г. [5]. Многие пациенты, у которых возник острый тромбоз подключичной вены, выполняли тяжелую работу этой рукой, в результате он получил название «тромбоз напряжения». Термины тромбоз напряжения и синдром Paget–Schrotter — синонимы первичного тромбоза подключичной вены.

Анатомия и этиология

Первичный тромбоз подключичной вены возникает в результате врожденного сужения в зоне прохождения вены в области реберно-ключичного угла. Реберно-ключичная связка и подключичная мышца окружают подключичную вену при прохождении ее между первым ребром и ключицей при входе в медиастинальное пространство (рис. 78.1). Увеличение как связки, так и мышцы или сужение угла между двумя костями может снаружи сдавливать подключичную вену. Другое возможное объяснение в том, что у этих пациентов в данной позиции подключичная вена располагается более медиально в сравнении с большинством других пациентов. В результате вена закрывается реберно-ключичной связкой, что и является причиной травмы. Движение рукой — причина повторяющейся травмы стенки вены в тесном ограниченном реберно-ключичном пространстве. Возникает повреждение интимы, уплотнение, фиброзное перерождение и сте-

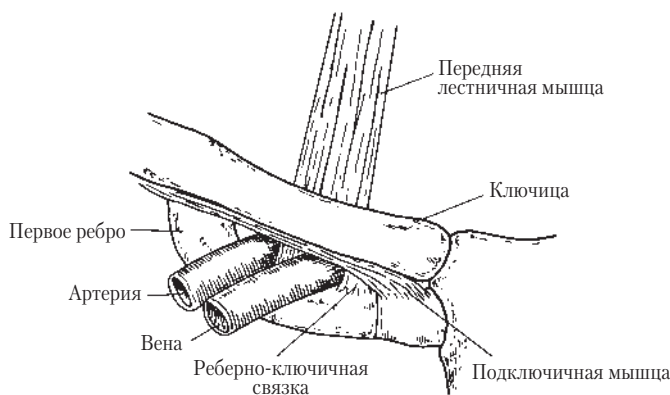


Рис. 78.1. Анатомия реберно-ключичного пространства (С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Subclavian vein obstruction and thoracic outlet syndrome: a review of etiology and management. Ann Vasc Surg 1990; 4: 397–410.)

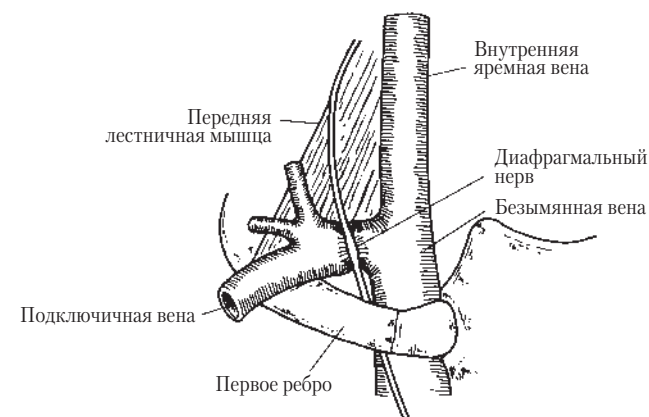


Рис. 78.2. Диафрагмальный нерв, расположенный перед веной. (С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Subclavian vein obstruction and thoracic outlet syndrome: a review of etiology and management. Ann Vasc Surg 1990; 4: 397–410.)

ноз. Конечный этап — тромбоз, который может быть ранним или поздним, но может и не наблюдаться. Таким образом, патология в пределах суженной подключичной вены может широко варьировать и лечение зависит от внешних или внутренних обнаруженных аномалий вены.

Другой интересной причиной окклюзии подключичной вены является впереди находящийся диафрагмальный нерв. В норме диафрагмальный нерв располагается ниже ключицы позади подключичной вены, но в трех исследованиях диафрагмальный нерв, лежащий впереди, был обнаружен в 5%, 6% или 7% анатомических вскрытий [5–7]. Такое расположение может быть наиболее частой причиной окклюзии вены, чем представляется. Это состояние редко выявляется дооперационно, так как для диагностики требуется визуальное интраоперационное обследование (рис. 78.2).

Вторичный тромбоз подключичной вены имеет несколько причин: интимальное повреждение какими-то приспособлениями, например находящимися катетерами или электродами; внешнее сдавление новообразованиями, такими как опухоли Pancoast; и облучением, которое является причиной повреждений интимы в результате васкулита или внешней компрессии рубцами и фиброзными тканями.

Другие причины окклюзии подключичной вены — врожденные связки и тяжи, сухожилие малой грудной мышцы и уплотнение клапанов внутри вены. Трудно узнать, имели ли клапаны врожденную гипертрофию или перерождение либо утолщение произошло в результате внешнего давления или травмы. Недавно мы наблюдали двух молодых людей с не тромботической окклюзией подключичной вены в результате аномалии первого ребра, одного пациента с экзостозом второго ребра.

Клинические проявления

Сторона и генез

Правая сторона наиболее часто подвержена тромбозу подключичной вены, чем левая. Около 2/3 репортируемых случаев имеют правостороннюю локализацию [8]. Единственное объяснение этому в том, что у большинства людей доминантной является правая рука и ее больше используют для действий, связанных с усилием, которые могут приводить к «тромбозу напряжения». Другое объяснение — различная анатомия правой и левой безымянной вен. Соустье правой подключичной вены и безымянной вены находится под прямым углом, в отличие от соустья этих двух вен слева — почти на одной линии. Гемодинамически, на правой стороне в этой точке более турбулентный кровоток, поэтому она более подвержена тромбозу.

У мужчин чаще, чем у женщин развивается тромбоз подключичной вены в противоположность наличию шейных ребер. Причина этого неизвестна. Возможное объяснение заключается в том, что мужчины используют руки для более сильной работы, чем женщины, что делает мужчин более подверженными тромбозу напряжения.

Симптомы

Отек кисти и руки, ощущение сдавления и боль — первые симптомы окклюзии подключичной вены. Рука ощущается, как если бы она «взрывалась». Симптомы одинаковы для тромботической и не тромботической окклюзии, но для последней характерно по-

степенное начало, а первая может начинаться и остро, и постепенно. Многие пациенты с острым тромбозом подключичной вены имеют симптомы средней степени сдавления и отека несколько месяцев после острого эпизода, но игнорируют и не обращают внимания до момента, когда симптомы внезапно проявляются снова. Симптомы средней степени, вероятно, представлены постепенно развивающимися стенозами в результате повторяющейся травмы. И только после полной окклюзии симптомы средней степени оцениваются ретроспективно. Физическая активность руки усиливает симптомы.

Физикальное обследование

В дополнение к отеку, физикальные данные включают цианоз руки и кисти, и расширение вен на плече и грудной клетке. Эти данные сильнее представлены в острой фазе. Они часто уменьшаются, когда развивается коллатеральная циркуляция.

Диагноз

Венография

Первичная диагностическая процедура — подключичная венография. Если вена полностью окклюзирована, изображения руки в покое будут указывать на диагноз (рис. 78.3). При частичном сужении необходима динамическая венография. Вена может представляться нормальной или иметь минимальный стеноз в покое, но при подъеме руки на 90°, 180°, сильном отведении или в некоторых случаях приведении будет показана частичная компрессия или окклюзия вены (рис. 78.4).

Венозное давление

Венозное давление измеряют в покое, при поднятой руке и при значительном отведении плеча в «военном» положении. Нормальное венозное давление в покое 8–15 см водн. ст. Это значение может удвоиться или утроиться в норме при подъеме руки и принятии «военного» положения. У пациентов с венозной окклюзи-

ей давление может быть повышено в покое и увеличиваться более чем втрое при динамических маневрах [9].

Ценность венозного давления ограничена. Аномальные величины, так как они не точно отражают локализацию или количество венозных аномалий, должны быть подтверждены флебографией. Кроме того, частичное сужение вены не всегда влияет на нормальное давление в покое и необходимо проведение флебографии. Ее главная ценность может быть в получении объективной оценки последующих результатов лечения. Клинически мы не использовали измерение венозного давления многие годы.

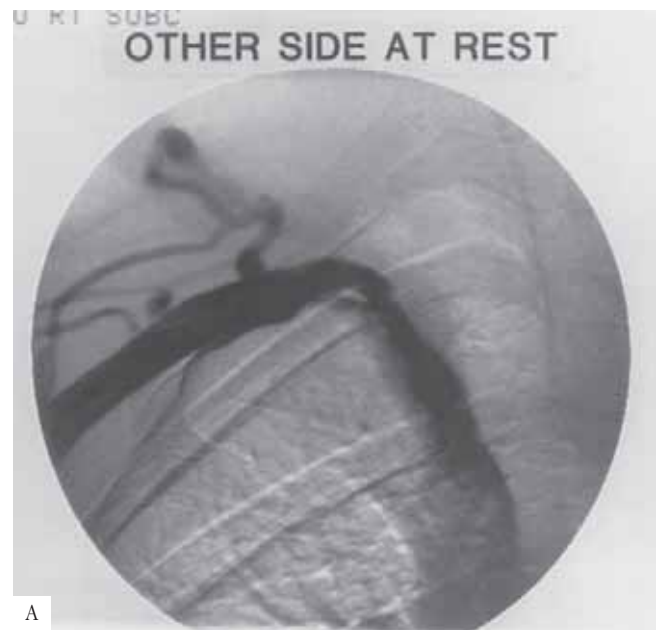


Рис. 78.4. (А) Нормальная подключичная венограмма с отведенной рукой на асимптомной стороне у пациента, представленного на рис. 78.3. Необходимо отметить, что средний стеноз клинически асимптомен. (Б) Рука поднята на 90°, окклюзия вены на 90%.



Рис. 78.3. Острая окклюзия подключичной вены. Венограмма с отведенной в сторону рукой.

Дуплексное сканирование

Дуплексное сканирование может точно выявлять окклюзию подключичной вены, хотя часто невозможно визуализировать подключичную вену в точке окклюзии, между ребром и ключицей, так как ключица мешает визуализации в этой зоне. Дуплексное сканирование полезно как скрининговое исследование, когда вена доступна для визуализации. За позитивными результатами дуплексного сканирования обычно следует венография для подтверждения и более точной характеристики поражения.

Магнитно-резонансная ангиография

Новейшим диагностическим инструментом, используемым для визуализации окклюзии подключичной вены, является магнитно-резонансная ангиография (МРА) (рис. 78.5). Изображение не является детальным для планирования операции, но с развитием технологии, МРА может заместить венографию.

Лечение

Вторичная окклюзия подключичной вены обычно лечится консервативно антикоагулянтами: гепарин несколько дней, затем варфарин 3–6 месяцев. Катетеры, находящиеся в вене, должны быть удалены. В некоторых случаях, особенно у пациентов на диализе с функционирующей артерио-венозной фистулой (АВФ), симптомы в пораженной руке могут быть значительно выражены, затрудняющие сон и дневную активность. В таких случаях разобщение фистулы уменьшает симптомы. Однако, если доступы ограничены, и желательно сохранить АВФ, хирургическая коррекция окклюзии является альтернативой, как и транслюминальная ангиопластика со стентированием. Подмышечное или плече-внутренне-яремное шунтирование может быть использовано для декомпрессии руки и шунтирования окклюзированной подмышечно-подключичной вены. Протезы, особенно 8-мм растягивающийся политетрафторэтилен (ПТФЭ), в этой ситуации функ-

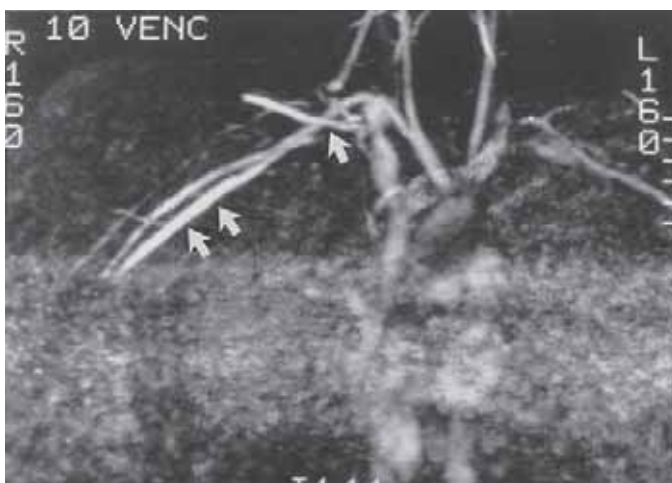


Рис. 78.5. Магнитно-резонансная ангиограмма у 16-летней девочки с болью в правой руке, цианозом и отеком. Выявлена 5-см окклюзия (одиночная стрелка) правой подключичной вены; подмышечная вена (двойная стрелка).

ционируют хорошо, значительно лучше, чем венозные шунты. Это происходит в результате того, что существующие АВФ для диализа обычно требуют шунта с большим объемом кровотока (рис. 78.6).

Первичная окклюзия подключичной вены часто симптомна, когда возникает впервые, и требует лечения. Какое необходимо лечение зависит от интенсивности симптомов и природы окклюзии.

Лечение окклюзии подключичной вены проводится в три этапа:

- 1) ликвидация острого тромбоза при его наличии;
- 2) ослабление внешнего сдавления с декомпрессией выхода из грудной клетки;
- 3) устранение внутреннего дефекта.

Острый тромбоз

Острый тромбоз подключичной вены обычно лечится гепарином или тромболизом. Гепарин назначается на 5–7 дней до момента установления терапевтического уровня варфарина. Прием оральных антикоагулянтов продолжают 3–6 месяцев. Гепарин плохо действует на существующий тромбоз, его первичная роль заключается в предотвращении его распространения. Однако у многих пациентов наступает улучшение на терапии гепарином и варфарином, так как защищается коллатеральное кровообращение и наступает реканализация в тромбе. Как часто это будет наблюдаться без терапии, неизвестно, но нет достоверных статистических данных, которые сравнивают отсутствие лечения с антикоагулянтной терапией.

Тромболитическая терапия применяется многие годы. Большинство случаев первичного тромбоза подключичной вены долж-

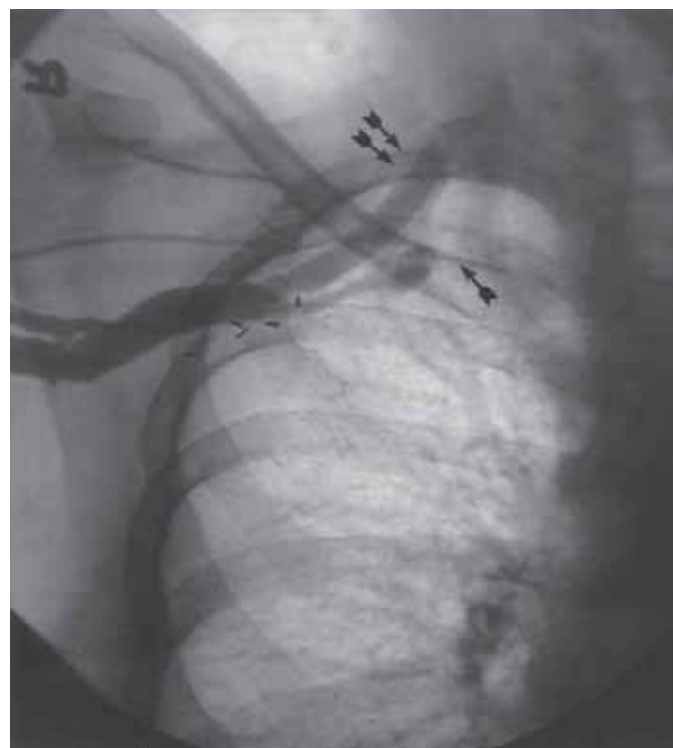


Рис. 78.6. Диализный пациент со вторичной окклюзией подключичной вены (одиночная стрелка), у которого выполнено подмышечно-яремное шунтирование ПТФЭ (двойная стрелка).

но рассматриваться для тромболитической терапии. В отличие от гепарина, тромболизин явно растворяет тромб. Однако для эффективности тромболизин должен напрямую действовать на тромб через перфузионный катетер, имплантируемый в тромб. Если катетер не может быть позиционирован в тромб, литическая терапия обычно не успешна. Тромболизис наиболее эффективен при тромбе, существующем меньше чем несколько дней, но возможно растворение тромба возрастом несколько недель или месяцев. Успех раннего тромболизиса — 79% (табл. 78.1), но успех отдаленного лечения зависит от устранения predisposing причины. За недостаточностью лечения внешней компрессии вены или внутреннего дефекта может следовать повторный тромбоз.

Хирургическая тромбэктомия — другой способ удаления тромба. Она показана при недостаточности тромболизиса, противопоказаниях к фибринолитической терапии или невозможности доставить вещество напрямую в тромб, или стойкости некоторых симптомов. Хотя гепарин может использоваться без тромболитической терапии, у многих пациентов развивается симптоматическая постфлебетическая болезнь руки, которая иногда приводит к инвалидизации. У пациентов с интенсивными острыми симптомами хирургическая тромбэктомия, с последующей реконструкцией predisposing дефекта, чаще снижает отдаленную заболеваемость, чем только одна антикоагулянтная терапия.

Тромбэктомия выполняется через разрез 8–12 см ниже ключицы на 2–3 см. Сухожилие малой грудной мышцы рассекается до клювовидного отростка и реберно-ключичная связка открывается медиально. Подмышечно-подключичная вена выделяется на протяжении 6–8 см и для контроля накладываются сосудистые держалки вокруг каждого конца вены. Проводится системная гепаринизация пациента и вена открывается в продольном направлении (рис. 78.7). Тромбэктомия выполняется дистально, используется эластичный бандаж для выдавливания тромба проксимально из руки через венотомию. Если венозный ретроградный кровоток из подмышечной вены не может быть достигнут, то продолжение этой процедуры имеет малое значение. Тогда если подключичная вена может быть открыта, то она освобождается от тромба, даже если нет кровотока из вены на протяжении. В этой ситуации оптимально только закрытие венотомии и поддержание антикоагуляции несколько месяцев.

Таблица 78.1. Результаты лечения окклюзии подключичной вены* (Из ссылки [8], с. 247–253)

Проблема	Лечение	Кол-во пациентов	Успех (%)**	Предел
Острый тромбоз	Гепарин	185	91 (49%)	4–100
	Фибринолизис	82	65 (79%)	50–100
	Хирургическая тромбэктомия	33	31 (94%)	75–100
Внешнее сдавление	Резекция первого ребра	114	92 (81%)	50–100
	Рассечение мягких тканей***	23	19 (83%)	0–100
	Удаление ключицы	6	5 (83%)	
Внутренний стеноз	Эндовенэктомия с заплатой	25	24 (96%)	50–100
	Яремно-подключичное венозное шунтирование с АВФ	8	7 (88%)	75–100
	Яремно-подключичное венозное шунтирование без АВФ	7	3 (43%)	0–100

* Результаты подобраны из литературы.

** Большинство результатов субъективны; у некоторых пациентов имелись венограммы для подтверждения проходимости вены. Некоторые венограммы представляли ретроградный и реканализацию вены.

*** Рассечение мягких тканей: рассечение реберно-ключичной связки, подключичной мышцы и передней лестничной мышцы.

Если дистальное венозное русло открыто успешно, выполняется проксимальная тромбэктомия. Также удаляются все тромбы, в подключичную вену вводятся дилататоры, определяя ее проходимость. Если нет обратного кровотока и дилататор не может пройти в безымянную вену, то подключичная вена сильно сужена или окклюзирована. В этой ситуации оптимально выполнение реконструкции с помощью венозного шунта или ангиопластика заплатой, или закрытие раны и лечение пациента антикоагулянт-

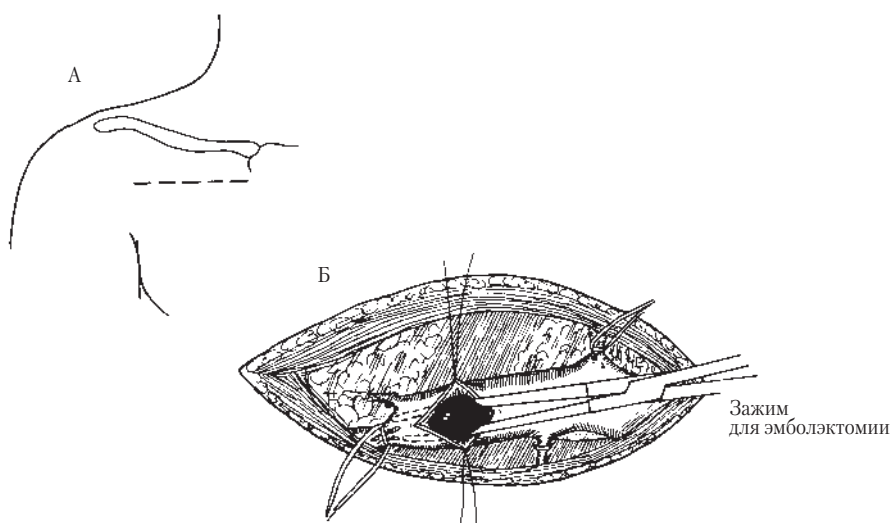


Рис. 78.7. Тромбэктомия. (С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Management of subclavian vein obstruction. In Bergan JJ, Kistner LR, eds. Atlas of venous surgery. Philadelphia: WB Saunders, 1992:262.)

тами. Последний вариант имеет высокую вероятность ретромбоза с хронической нетрудоспособностью, и венозная реконструкция может потребоваться позже. К сожалению, запаздывание реконструкции создает значимый риск возможностей венозного кровотока к ретромбированию.

Внешнее сдавление

У однажды открытой для тромбозиса подмышечно-подключичной вены ретромбоз может рецидивировать. Случаи ретромбоза плохо документированы в любых больших исследованиях, но два маленьких исследования отметили эти случаи в 34% [10] и 27% [11]. Хотя некоторые авторы пытаются отбирать для хирургической декомпрессии только пациентов со значимыми резидуальными стенозами после тромбозиса [11], в нашем исследовании это не подтвердилось — ретромбоз наблюдался у пациентов, чьи венограммы после тромбозиса были нормальными. У большинства молодых и здоровых пациентов с таким состоянием хирургическое лечение может приводить к лучшим отдаленным шансам нормального состояния руки без дальнейших эпизодов тромбоза.

Поэтому после успешного тромбозиса должна быть разрешена предрасполагающая причина окклюзии. В большинстве случаев патология вызвана внешним сдавлением подключичной вены реберно-ключичной связкой. Лечение заключается в рассечении реберно-ключичной связки и подключичной мышцы и *резекции первого ребра*. Жизненно важным является удаление передней части первого ребра и реберного хряща для полного освобождения подключичной вены (венолизис) [12]. Резекция первого ребра может выполняться через подключичный или трансаксиллярный доступ, но не может быть выполнена через надключичный, так как передняя часть ребра редко доступна над ключицей. После операции у пациентов с выявленным недавно тромбозом антикоагулянтная терапия варфарином продолжается 3 месяца для предотвращения повторного тромбоза.

Выбор между трансаксиллярным и подключичным доступами зависит от того, планируется еще операция или нет. Если резекция ребра должна привести к выявлению подключичной вены или реконструкции, подключичный доступ лучше для подхода к под-

ключичной вене. Только для резекции ребра и венолизиса без вентомии хорошую экспозицию дает трансаксиллярный доступ.

Интерес отражается в адекватной экспозиции для удаления задней порции первого ребра через трансаксиллярный доступ. Хотя это бывает трудно, мы нашли, что подъем плеча поднимает и ключицу. Он позволяет отвести подключичную вену вверх, дальше от латеральной порции первого ребра, так чтобы можно было удалить шейку ребра в пределах 1 см от поперечного отростка (рис. 78.8).

У пациентов, которые имеют комбинированный неврогенный и венозный СВ, резекция первого ребра способствует лечению обеих патологий. Хотя надключичная скаленотомия может быть добавлена к подключичной резекции ребра с венолизисом [12], только одна резекция первого ребра может уменьшить обе группы симптомов. Мы резервируем надключичную скаленотомию для поздних вмешательств, если симптомы неврогенного СВ не полностью регрессировали.

Срок для резекции первого ребра имеет дискуссионный характер. Большинство хирургов, включая авторов, рекомендует резекцию первого ребра в пределах нескольких дней от тромбозиса [13, 14] или симультанную резекцию с хирургической тромбэктомией. Другой подход заключается в антикоагулянтной терапии на протяжении 3 месяцев и затем резекцию ребра, если пациент симптомный. В более позднем сообщении выше 70% пациентов в одной группе подвергались операции спустя 3 месяца [10]. Однако в последних обзорах в подобной группе не выявлено различий по результатам 3-месячных сроков. Поэтому теперь эти авторы выполняют резекцию первого ребра в ту же госпитализацию [15]. Рационально для задержки операции было то, что после тромбозиса у пациента отмечается гиперкоагуляция и хирургический выбор может способствовать ретромбозу вены. Однако было отмечено, что ретромбоз наблюдается, когда хирургическое вмешательство отсрочено или когда оно выполняется в течение нескольких дней после тромбозиса. В обоих случаях показано повторение литической терапии, которая успешна в растворении повторного тромба. Это подтверждает наше мнение и опыт того, что резекция первого ребра и вмешательство на вене лучше выполнять сразу после тромбозиса. Мы наблюдали нескольких пациентов с ретромбозом, у которых результат был отсрочен, так как они не имели лечения в течение нескольких дней. Когда реконструкция выполнялась, было трудно или невозможно открыть плечевую или подмышечную вену для адекватного притока крови или подключичную вену для адекватного оттока.

Если подключичную вену нельзя открыть, резекция первого ребра уже больше не является необходимой. Такая резекция будет маленьким вкладом в декомпрессию уже окклюзированной вены. Единственное исключение, когда открыта проксимальная подключичная вена и получен коллатеральный венозный кровоток головы, что можно определить с помощью венограмм.

Внутренний дефект

Когда вена проходима и внешнее давление устранено, проведение венографии и сопоставление симптомов — следующий шаг лечения. Значимый стеноз и отсутствие симптомов дальнейших действий не требуют. Если имеются симптомы или они развиваются позже, выполняется баллонная ангиопластика. Если баллонная ангиопластика недостаточна, позднее может быть выполнена пластика вены заплатой. Однако, если требуется хирургическая тромбэктомия для обеспечения проходимости вены, пластика вены заплатой может выполняться одновременно.



Рис. 78.8. Послеоперационная рентгенография грудной клетки у крупного пациента после подключичной резекции первого ребра. Отмечена короткая культя первого ребра (стрелка).

Венозная ангиопластика заплатой с или без эндовенэктомии показана, если осуществляется кровоток из подключичной вены в безымянную, но имеется сужение, перепонка, рубец или содержание старых тромбов. У большинства пациентов наложение заплаты с или без эндовенэктомии можно выполнить из подключичного доступа. Частота успеха при закрытии короткими заплатами достигает 100% и уменьшается для длинных заплат [13]. Как правило, пластика вены заплатой выполняется через подключичный доступ, но у некоторых пациентов невозможно получить адекватную экспозицию проксимального участка подключичной вены без вскрытия медиастинального пространства. Модифицированная медиастиномия описывается как рассечение грудины вертикально книзу к первому промежутку, затем грудина рассекается поперечно через этот промежуток. Это приводит к хорошей экспозиции подключичной и безымянной вен и облегчает выполнение пластики вены заплатой [16]. Пример частичного лизиса тромба с последующей тромбэктомией и пластикой вены заплатой представлен на рис. 78.9.

Яремно-подключичное венозное шунтирование используется для восстановления венозного кровотока в руке, когда подключичная вена полностью окклюзирована или выполнение пластики заплатой невозможно. Предпосылка для успешного шунтирования — адекватный кровоток (приток) по подмышечной вене. Если плечевая и подмышечная вены окклюзированы, необходимо выполнить тромбэктомию, как и при хронической окклюзии получить адекватный приток крови. Если хороший приток (кровоток) не может быть получен, попытка яремно-подключичного шунтирования не должна предприниматься.

Яремно-подключичное шунтирование выполняется при выделении подмышечной вены с помощью подключичного доступа, как описано выше для тромбэктомии. Обнаруживается адекватный приток крови и, если необходимо, выполняется тромбэктомия. Внутренняя яремная вена выделяется из двух коротких поперечных разрезов, один выше ключицы и другой ниже челюсти (рис. 78.10). Внутренняя яремная вена пересекается как можно выше, лигируется и ушивается в области основания черепа. Каудальный участок полностью мобилизуется к ключице, помещается позади ключицы и вшивается по типу конец-в-бок в подмышечную вену. Адекватное пространство для помещения вены позади ключицы создается с помощью подъема плеча (который поднимает ключицу) и пересечения подключичной мышцы.

Если обе, и подмышечная, и подключичная, вены окклюзированы, включение яремной вены не может быть использовано из-за того, что яремная вена также короткая. Однако можно использовать другие венозные шунты: подкожную вену [17], перекрестную головную вену [18] или длинный протез [16]. Любая из этих процедур должна быть дополнена АВФ.

Чрескожная баллонная ангиопластика оптимальна для лечения стенозов подключичной вены с предварительным успешным тромболитическим. Однако венозная ангиопластика устраняет только внутренние венозные проблемы и не оказывает влияния на внешнюю компрессию. Резекция первого ребра и венолизис должны выполняться хирургически *перед* попыткой ангиопластики. В серии из 21 ангиопластики подключичной вены, 12 после фибринолизиса *без* резекции ребра оказались неуспешны. Напротив, 7 из 9 ангиопластик, выполненных после внешней декомпрессии с резекцией первого ребра, — успешны [10].

Временная АВФ должна выполняться всякий раз, когда выполняется тромбэктомия из вены, эндовенэктомия или шунтирование. Хотя некоторые вмешательства на венах успешны без фистулы [13], другие исследования нижних конечностей показывают,

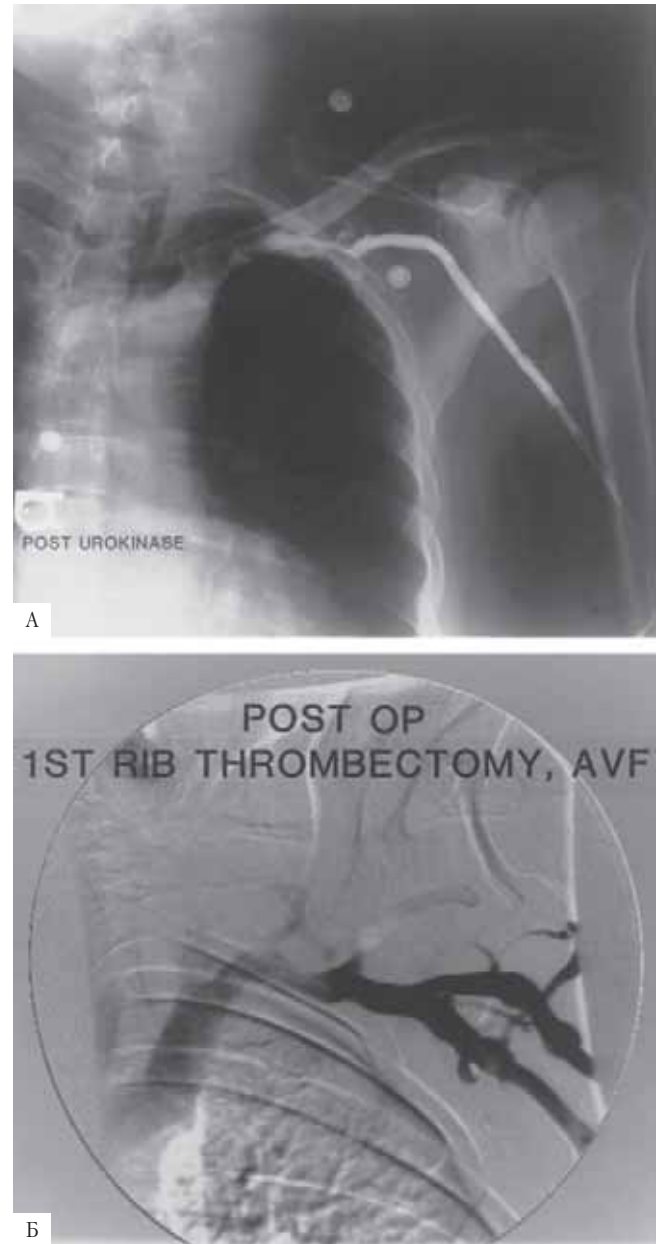


Рис. 78.9. (А) Венограмма после частичного лизиса тромба у пациента, представленного на рис. 78.3. (Б) Послеоперационная венограмма у того же пациента после подключичной резекции первого ребра, тромбэктомии и пластики вены заплатой с наложением временной артерио-венозной фистулы. Окрашивается тонкий дистальный участок фистулы (*стрелка*).

что частота успеха выше, если применяется временная фистула [19, 20]. Фистула может формироваться сшиванием стенки вены и подмышечной артерии, сшиванием участка подкожной вены с подмышечной артерией и использованием дистальной части вены как венозная заплата, когда выполняется эндовенэктомия, или с использованием «петли» из армированного тefлона ПТФЭ между подмышечной артерией и веной. Преимущество синтетического протеза в виде «петли» в том, что «петля» подходит к коже и лежит в подкожных тканях.

Закрытие фистулы происходит легче, если проводится только рассечение кожи, и эта процедура может быть выполнена под

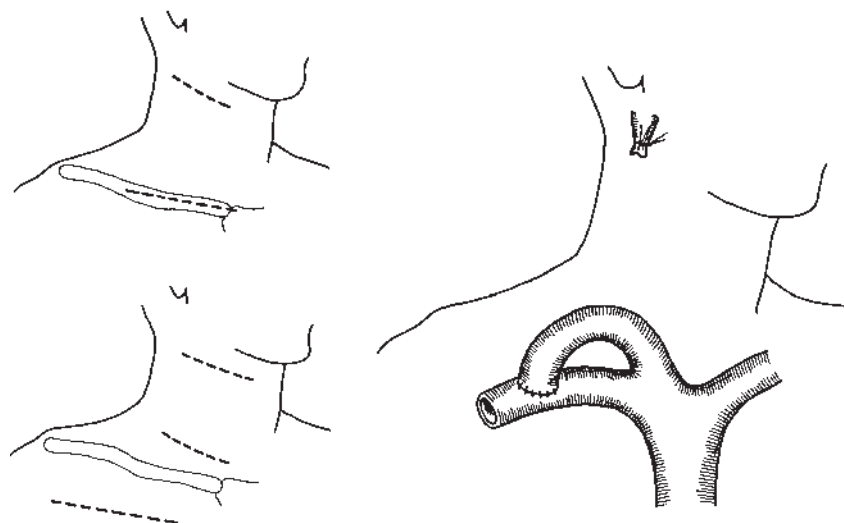


Рис. 78.10. Яремно-подключичное венозное шунтирование с перемещением вниз яремной вены и анастомозированием с подмышечной веной позади ключицы (С разрешения из Sanders RJ, Haug CE. Subclavian vein obstruction and thoracic outlet syndrome: a review of etiology and management. *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 397–410.)

местной анестезией [21]. Когда участок вены используется для АВФ, двойная «петля» из полипропилена лежит вокруг фистулы, швы накладывают через подкожные ткани и концы клипируются. Закрытие фистулы после ушивания в течение 3 месяцев обычно успешно, но мы наблюдали повторное открытие фистулы, когда жир вокруг фистулы некротизировался и швы разрушались. Другой способ закрытия фистулы — установка спиралей в нее с помощью артериальной катетеризации.

Результаты лечения

Результаты различного лечения венозного СВ трудны для оценки из-за большого числа сообщений, сделанных в отдаленном периоде, основанных на клиническом улучшении без подтверждения венограммами о проходимости вены. Иногда у пациентов с хорошим клиническим эффектом на венограммах обнаруживают окклюзию подключичной вены с хорошим коллатеральным кровообращением или неполной реканализацией подключичной вены. Неизвестно, будут ли возможны подобные результаты без лечения.

С учетом ограничений, описанных выше, в табл. 78.1 представлены результаты различного лечения окклюзии подключичной вены. Шунтирование успешно, если оно сопровождается формированием АВФ, хотя число случаев небольшое. У половины пациентов, подвергшихся литической терапии, проведена резекция первого ребра. Одна треть пациентов, у которых выполнена резекция первого ребра, предварительно подверглись тромболитису. Такая комбинированная терапия стала наиболее приемлемой.

Действия по отношению к контралатеральной стороне

Пациенты, страдающие окклюзией подмышечно-подключичной вены с одной стороны, имеют повышенный риск развития такой же проблемы на противоположной стороне. При рутинной венографии асимптомной стороны в серии из 34 пациентов 53% имели случаи сдавления 50% и более по диаметру и уже 15% паци-

ентов имели тромбоз на контралатеральной стороне [10]. В другом сообщении, 2 из 21 пациентов (10%) имели развитие контралатерального тромбоза [11].

Нет достаточных данных для представления определенных рекомендаций относительно контралатерального тромбоза. В двух исследованиях, представленных выше, тромбоз наблюдался в 15% и 10% соответственно в течение нескольких лет. Мы рекомендуем пациентам с повышенным риском на противоположной стороне выбор профилактической резекции первого ребра, хотя не настаиваем на этом. Пациенты с профилактической резекцией ребра не имеют проблем. Другие пациенты обходятся без резекции ребра. При появлении симптомов будет рекомендована резекция ребра.

Литература

1. Roelson E. So-called traumatic thrombosis of the axillary and subclavian veins. *Acta Med Scand* 1939; 98: 589–622.
2. Mercier CP, Branchereau A, et al. Venous thrombosis of the upper limb: effort or compression. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1973; Spec. No: 519–522.
3. Paget J. Clinical lectures and essays. London, 1875.
4. von Schrotter L. *Handbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie* (Nothnagel). Berlin: A. Hirschwald, 1884: 533. Cited by Sampson JJ. *Am Heart J* 1943; 25: 313.
5. Hughes ESR. Venous obstruction in the upper extremity. *Br J Surg* 1948; 36: 155–163.
6. Schroeder WE, Green FR. Phrenic nerve injuries; report of a case. Anatomical and experimental researches, and critical review of the literature. *Am J Med Sci* 1902; 123: 196–220.
7. Hovelacque A, Monod O, et al. Etude anatomique du nerf phrenique pre-veineux. *Ann D'Anatomie Path* 1936; 13: 518–522.
8. Sanders RJ, Haug CE. Thoracic outlet syndrome: a common sequella of neck injuries. Philadelphia: JB Lippincott, 1991; 233–262.
9. Daskalakis E, Bouhoutsos J. Subclavian and axillary compression of musculoskeletal origin. *Br J Surg* 1980; 67: 573–576.
10. Machleder HI. Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. *J Vasc Surg* 1993; 17: 305–317.

11. Lokanathan R, Salvian AJ, et al. Outcome of thrombolysis and selective thoracic outlet decompression for primary axillary vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2001; 33: 783–788.
12. Thompson RW, Schneider PA, et al. Circumferential venolysis and paraclavicular thoracic outlet decompression for «effort thrombosis» of the subclavian. *J Vasc Surg* 1992; 16: 723–732.
13. Molina EJ. Need for emergency treatment in subclavian vein effort thrombosis. *J Am Coll Surg* 1995; 181: 414–420.
14. Roos DB. Discussion. In: Machleder HI. Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. *J Vasc Surg* 1993; 17: 316–317.
15. Angle N, Gelabert HA, et al. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 37–42.
16. Molina JE. A new surgical approach to the innominate and subclavian veins. *J Vasc Surg* 1998; 27: 576–581.
17. Rabinowitz R, Goldfarb D. Surgical treatment of axillo-subclavian venous thrombosis: a case report. *Surgery* 1971; 70: 703–706.
18. Hashmonai M, Schramek A, Farbstein J. Cephalic vein crossover bypass for subclavian vein thrombosis: a case report. *Surgery* 1976; 80: 563–564.
19. Johnson V, Eiseman B. Evaluation of arteriovenous shunt to maintain patency of venous autograft. *Am J Surg* 1969; 118: 915–920.
20. Eklof B, Albrechtson U, et al. The temporary arteriovenous fistula in venous reconstructive surgery. *Int Angiol* 1985; 4: 455–462.
21. Sanders RJ, Resales C, Pearce WH. Creation and closure of temporary arteriovenous fistulas for venous reconstruction or thrombectomy: description of technique. *J Vasc Surg* 1987; 6: 504–505.

Глава 79

Артериальный синдром выхода из грудной клетки

Франк Дж. Вайт, Генри Хаймович

Артериальные осложнения синдрома выхода из грудной клетки менее распространены, чем нейрогенные и венозные. Их патология и клинические проявления заслуживают гораздо более серьезного отношения, и если не распознаны на ранних сроках, могут потенциально угрожать жизнеспособности верхней конечности. Основной причиной является сдавление подключичной артерии врожденным добавочным шейным ребром, иногда при неправильном срастании ключицы и, совсем редко, в результате давления на артерию передней лестничной мышцы.

Исторический обзор

До 1861 г. шейные ребра и другие костные аномалии были случайными анатомическими находками, до тех пор пока Coote не удалил шейное ребро, которое сдавило подключичные сосуды у больного с ишемией конечности [1]. Затем в 1863 г. Hilton описал случай тромбоза подключичной артерии при компрессии первого ребра [2]. В последующих публикациях костным структурам не придавалось особого значения как причинам давления на сосуды [3–5]. И лишь с развитием рентгенологии обнаружение данной патологии стало более доступным. К 1916 г. Halsted описал 716 наблюдений с шейными ребрами, 360 из которых были симптомными, а 125 из них проявлялись сосудистой недостаточностью [6].

В 1934 г. Lewis и Pickering предположили, что сосудистые изменения верхних конечностей могут быть связаны с травмой подключичной артерии шейным ребром и развитием пристеночного тромбоза с последующей эмболией в дистальное русло [7].

Термин «thoracic outlet syndrome» или «синдром выхода из грудной клетки» был введен Peet и соавторами [8] в 1956 г. и распространен Rob в 1958 г. Standeven [9] предложил аналогичный термин «thoracic outlet compression syndrome» или «компрессион-

ный синдром выхода из грудной клетки». Данный термин помог сформулировать единую концепцию, лежащую в основе патогенеза различных заболеваний, описанных в литературе. В 1916 г. Halsted в своих работах, упомянутых выше, составил таблицу из 27 клинических случаев аневризм подключичной артерии, связанных с шейным ребром. В 1930-х годах все чаще стали описывать случаи синдрома выхода из грудной клетки с сосудистыми осложнениями [10]. В 1956 г. Schein, Haimovici и Young описали 30 случаев артериальной тромбоэмболии при шейном ребре [11].

В 1958 г. Rob и Standeven описали 10 случаев окклюзий артерий верхней конечности при компрессионном синдроме выхода из грудной клетки. Многие авторы указывают на необходимость раннего распознавания и лечения данной патологии.

Более полное описание механизма компрессии сосудов представлено при хирургическом лечении больных с синдромом выхода из грудной клетки [12–15]. Увеличивающееся число сосудистых осложнений при синдроме выхода из грудной клетки свидетельствует о более частом распространении данной патологии, чем предполагалось ранее.

Клинико-патологические предпосылки

По данным литературы, возраст пациентов с добавочным шейным ребром колеблется от 21 до 50 лет, в наших работах — от 16 до 66 лет. Eden в своей статье описал подобную патологию у 5-летнего ребенка и 75-летней женщины. Подавляющее число случаев добавочного шейного ребра характерно для людей молодого и среднего возраста. При этом Eden отмечает обратное соотношение между мужчинами и женщинами (20 : 26), с преобладанием нев-



Рис. 79.1. Косая проекция шейного отдела позвоночника с законченным правым шейным ребром. (С разрешения из Schein CJ, Haimovici H, Young H. Arterial thrombosis associated with cervical ribs: surgical considerations. Report of a case and review of the literature. Surgery 1956; 40: 428–443.)

рологических осложнений. Изменения со стороны сосудов чаще встречаются в правой руке, что объясняется преобладанием правойшей. Однако Eden в своих наблюдениях описывает 24 случая декомпенсации кровообращения в левой руке и 20 — в правой. Двустороннее изменение наблюдается в 70% случаев.

На обзорной рентгенограмме грудной клетки добавочное шейное ребро встречается в 0,5–0,7% случаях [16]. Из них подавляющее число пациентов имеют асимптомное течение заболевания.

Проявление заболевания чаще начинается с неврологических симптомов. Ишемия верхних конечностей встречается редко. По данным Adson, сосудистые симптомы были обнаружены у 5,6% пациентов [17]. Эти симптомы были отнесены к синдрому Рейно с признаками окклюзии подключичной артерии.

Тип добавочного шейного ребра играет существенную роль в проявлении того или иного осложнения. Различают три типа шейного ребра. Gruber установил, что короткое (тип I) и незаконченное (тип II) ребра вызывают неврологические осложнения, в то время как длинные и завершённые ребра (тип III) связаны с артериальными осложнениями [18]. В нашей статье шейное ребро характерно для каждого случая за исключением одного (рис. 79.1).

Подключичная артерия

При наличии полного шейного ребра направление подключичной артерии смещается. В случае удлинения грудной клетки подключичная артерия, простираясь от латеральной границы передней лестничной мышцы, уходит в надключичную область и обычно хорошо пальпируется над ключицей. У таких пациентов надключичное образование представлено шейным ребром в четко определяемом месте с неизменным первым ребром. Short описал два

типа подключичной артерии [19]. В типе А подключичная артерия пересекает первое ребро по середине экзостоза, при этом Short обнаружил, что этот тип характерен для пациентов с сосудистыми симптомами. В типе В подключичная артерия пересекает первое ребро сбоку экзостоза и характеризуется проявлением неврологических симптомов. В дальнейшем Short отметил различие клинической картины и прогноза в этих группах.

Наружная компрессия подключичной артерии

При кратковременной компрессии артерии диаметр сосуда может вернуться к нормальным размерам без последствий.

Длительная компрессия подключичной артерии может приводить:

- 1) к структурным изменениям артериальной стенки, проявляющимся утолщением стенки сосуда с ее повреждением и тромбозом;
- 2) к стенозу в месте компрессии;
- 3) часто к постстенотическому расширению (рис. 79.2).

Аневризма подключичной артерии

Как было отмечено выше [6], аневризмы подключичной артерии впервые были обнаружены Halsted в начале 1916 г. Подключичные аневризмы составили 27 (21,6%) из 125 случаев. На основании этих данных Halsted пересмотрел причины образования аневризм подключичной артерии и постстенотического расширения. К факторам постстенотического расширения он отнес:

- 1) образование турбулентности кровотока под местом сдавления;
- 2) снижение артериального давления.

Позднее Holman подтвердил механизм постстенотического расширения за счет длительного воздействия турбулентным потоком, который вызывает вибрацию стенки, что приводит к морфологическим изменениям артерии [20].

В 1962 г. Willington и Martin обнаружили только 57 случаев аневризм подключичных артерий из большого числа обследуемых пациентов с подозрением на эту патологию. С другой стороны, большинство опубликованных случаев рассматривались как постстенотическое расширение, отдельно от аневризм [21].

В некоторых случаях установить наличие аневризмы трудно, особенно при ее тромбозе. Аневризмой считается увеличение диаметра артерии в два раза по сравнению с неизменным участком. Основываясь на личных наблюдениях, Short предположил, что «причиной большего числа критической ишемии верхней конечности является тромбоэмболия из подключичных аневризм» [19].

Из 12 случаев, описанных Bertelsen и соавторами, у 2 пациентов отмечено аневризматическое расширение и еще у 2 простое расширение подключичной артерии [22]. С другой стороны, Judy и Неупан в 1972 г. при ангиографии у 7 пациентов не выявили никаких аневризм или расширений [23]. Характерными признаками в этих случаях были тромбоэмболические проявления [24].

При тромбозе артерий кисти можно заподозрить аневризму подключичной артерии, однако на ангиограммах расширения мож-

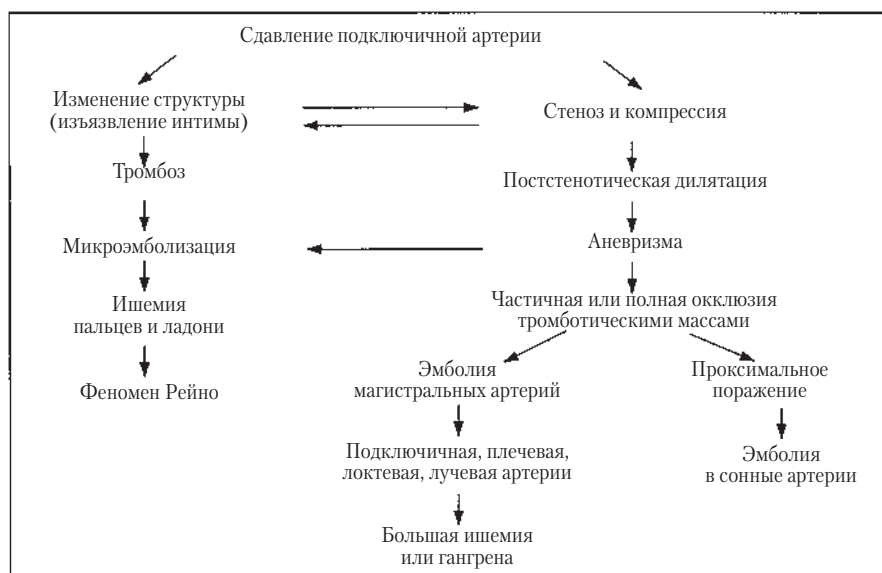


Рис. 79.2. Последовательный алгоритм клинико-патологических изменений, связанных с артериальным синдромом выхода из грудной клетки. (С разрешения из Halmovici H. Arterial thromboembolism due to thoracic outlet complications. In: Halmovici H, ed. vascular surgery, 3rd edn. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989; 842.)

но не увидеть [25]. Благодаря новейшим технологиям неинвазивных методов (компьютерной томографии и дуплексного сканирования) обнаружение аневризм и аневризматических расширений артерий возможно гораздо чаще, чем при обычной ангиографии.

Проанализировав полученные данные, можно заключить, что посткомпрессионная окклюзия третьего сегмента подключичной артерии, где имеется аневризма или аневризматическое расширение, встречается наиболее часто. Halsted экспериментально, а Holman на клинических примерах продемонстрировали, что после компрессии артерии возникают различные повреждения дистальнее компрессии из-за гемодинамических факторов в виде расширений или крупных аневризм. При выявлении расширения или компрессии артерии необходимо проведение профилактики тромбоэмболических осложнений. Рядом авторов (Short, Sher и Veith и др.) было доказано, что основным источником эмболии в дистальное артериальное русло руки является аневризма подключичной артерии.

Клиническая картина

Для того чтобы доказать, что большинство сосудистых осложнений зависит от синдрома выхода из грудной клетки, потребовались многие годы. Первые обнаруженные пациенты с этими осложнениями, как правило, были с острой формой заболевания. Обычно клиническая картина представлена тремя фазами: продромальной, ранней ишемической и тяжелой ишемической.

Прогромальная фаза

Наиболее распространенными симптомами, характерными для этой стадии, являются онемение, посинение или побледнение пальцев, а также боль, особенно при охлаждении. Часто эти приступы совпадают с типичным синдромом Рейно. Иногда при неврологическом синдроме выхода из грудной клетки появляются симптомы, которые не всегда легко отличить от ишемических, таких как онемение и боль.

Первоначальные проявления обычно возникают при окклюзии пальцевых артерий и артерий ладонной дуги. Изменения цвета, температуры, а также реакции на холод характерны для акральных частей конечности и характерны для временного регресса.

Естественный ход данного процесса, однако, состоит из эпизодической и повторяющейся микроэмболии, что приводит к прогрессии ишемии верхней конечности. Клиническое лечение зависит от степени ишемии и может быть таким же, как при любом из двух следующих состояний.

Ранняя ишемическая фаза

Изменения цвета кожи при феномене Рейно на холодное воздействие более выражены на руке и лишь иногда ограничиваются одним пальцем, чаще указательным. Сначала исчезает пульсация пальцевых артерий, а позднее — на лучевой и локтевой артериях или даже на плечевой артерии. Боль, ощущаемая в руке, становится резко выраженной, усиливающейся при физической нагрузке.

Тяжелая ишемическая фаза

В связи с быстрым прогрессированием заболевания ишемия может принять острую форму, особенно при нарушении коллатерального кровообращения. Иногда данной фазе предшествует случайная травма. Из-за выраженных болей у пациентов появляется бессонница.

Интервал от момента первых жалоб до появления критической ишемии обычно колеблется от нескольких недель до нескольких месяцев и даже дольше. Когда симптоматика ухудшается и боль становится невыносимой, пациент обращается к врачу.

Обычно при физикальном осмотре в надключичной ямке можно выявить шейное ребро с характерным систолическим шумом и дрожанием. На верхней конечности отмечаются признаки сосудистого поражения в виде уменьшения или исчезновения артериального давления и пульсации. Нередко может отмечаться атрофия мышц кисти, в последующем мышц плеча и предплечья.

Позднее возможно присоединение трофических изменений в виде изъязвления или гангрены кончиков пальцев. По некоторым сообщениям, у 11 (36,7%) из 30 пациентов выполнена ампутация фаланги или пальца и 2 (6,7%) потребовалась высокая ампутация верхней конечности [11].

Дифференциальная диагностика

Многие из симптомов, встречающиеся на ранних стадиях тромбоза эмболических осложнений синдрома выхода из грудной клетки, могут сочетаться с другими заболеваниями. Это требует тщательного анализа.

К таким заболеваниям относят: туннельный синдром кисти, ущемление нервных окончаний шейного отдела позвоночника, шейные артриты и грыжи дисков, которые в основном характеризуются сильными болями и для которых более типичны неврологические осложнения, нежели сосудистые.

При наличии одностороннего поражения необходимо исключить коллапенос, вазоспастические синдромы, аутоиммунные васкулиты, травматические тромбозы и кардиогенные эмболии. Довольно часто источник микроэмболии напрямую не относится к синдрому выхода из грудной клетки.

На начальных стадиях сосудистых изменений, выявление шейных ребер или костной патологии помогает в выборе правильного лечения.

Диагностика

Обзорный рентгеновский снимок

На рентгеновском снимке возможно выявление следующих изменений: добавочные шейные ребра, измененные поперечные отростки шейных позвонков и первого ребра, ключичный экзостоз, костная мозоль из-за неправильно сросшегося перелома или изменений позвоночника.

Классические движения плечевого пояса

Классические движения плечевого пояса необходимы для дифференциальной диагностики сосудистых, неврологических или нервно-сосудистых проявлений синдрома грудного выхода при гиперабдукции.

Неинвазивные тесты

Определение пульсации на пальцевых артериях, артериях запястья, предплечья и плеча могут указать на уровень окклюзии. Измерение пульсации помогает при оценке результатов лечения и прогнозах заболевания. До тех пор пока присутствуют неврологические изменения, электродиагностические тесты применяются ограниченно, потому что не имеют диагностической ценности в оценке артериальных осложнений.

Ангиография

В последнее время ангиография является самым важным методом диагностики поражения артерий. Она помогает определить мес-

то окклюзии сосуда или локализовать эмболию плечевой, локтевой, ладонной или пальцевых артерий.

Наиболее часто используемой техникой артериографии является прямая рентгеноконтрастная подключичной артерии по Селдингеру через прокол в бедренной артерии [24].

Дуплексное сканирование «поврежденных» артерий верхних конечностей требуется для выявления внутрипросветного тромбоза.

Лечение

Сосудистые осложнения, связанные с синдромом выхода из грудной клетки, требуют внимательного отношения в любых случаях — являются они умеренными или выраженными.

Недооценка последствий может привести к необратимым ишемическим изменениям с потерей конечности.

Способ лечения будет зависеть от степени ишемии конечности при сужении подключичной артерии или степени дистальных (периферических) повреждений. В случае отсутствия ишемии при синдроме выхода из грудной клетки возможно нехирургическое лечение. Хирургическое лечение включает:

- 1) декомпрессию подключичной артерии;
- 2) восстановление артериального кровотока;
- 3) контроль заболеваний, сопутствующих ишемии руки.

Декомпрессия подключичной артерии

Хирургическое лечение осложнений синдрома выхода из грудной клетки обычно зависит от степени и вида повреждений сосуда. *Надключичному методу*, впервые примененному в 1910 г. Murphy, все еще отдают предпочтение большинство сосудистых хирургов. Он обеспечивает доступ не только к подключичным сосудам, но также к шейному ребру и почти ко всем другим структурам. Однако этот способ не может быть применим для подмышечных сосудов и при патологическом грудном первом ребре.

Подключичный доступ предполагает выход к первому ребру, подмышечным и дистальной части подключичных сосудов. С помощью данного вида вмешательства можно оценить потенциальное компрессионное воздействие грудного малого сухожилия при гиперабдукционном синдроме.

Основным видом доступа ко многим отделам этой области является *сочетание надключичного и подключичного*.

Пересечение ключицы, частичное или полное, обеспечивает доступ к надключичным и подключичным областям. Lord и Rosati считают пересечение ключицы удобным доступом с благоприятными результатами [26], но большинство хирургов избегают применять этот способ.

Удаление компрессионных структур

Компрессионные структуры включают шейное ребро, переднюю лестничную мышцу, первое грудное ребро и сухожилие малой грудной мышцы.

Нужная декомпрессия подключичной артерии достигается чаще всего только с помощью удаления шейного ребра и лестничных мышц. Иногда требуется пересечение *сухожилия малой грудной мышцы*.

Удаление *шейного ребра* в большинстве случаев — это первый и самый важный шаг. Его следует сделать одновременно с резек-

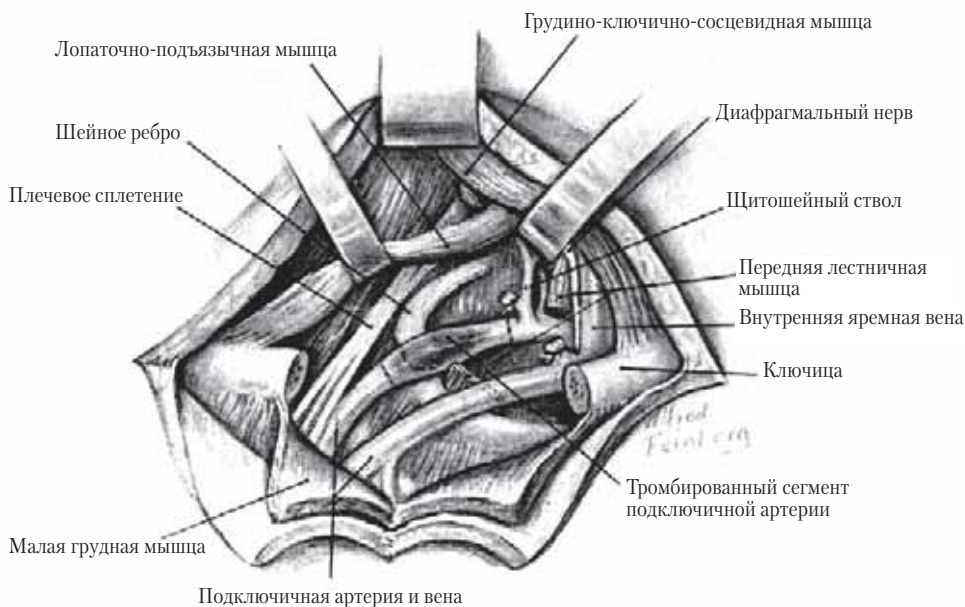


Рис. 79.3. Хирургические находки при шейном ребре и его участие в развитии тромбоза подключичной артерии. Пунктиром обозначен участок иссечения артерии.

цией костного выступа первого ребра, особенно если эти структуры являются основными в сдавливании подключичной артерии. При отсутствии явной компрессии резекция шейного ребра может не применяться (рис. 79.3).

Удаление *первого грудного ребра* через задний или трансаксиллярный доступ — наиболее часто используемый Ross и соавторами, называли «лекарством от всех болезней» при артериальных осложнениях [27]. Однако некоторые хирурги выступают за удаление шейного и первого ребер через трансаксиллярный доступ, а другие находят этот способ затруднительным. Основываясь на текущем опыте, удаление первого ребра следует применять у пациентов с компрессией подключичной артерии, непосредственно связанной с этой причиной.

Скаленэктомия требуется в том случае, когда подключичная артерия незащищена. Простая скаленотомия не обеспечивает длительной декомпрессии и поэтому не применяется из-за частого рецидива [28].

Реконструктивная операция на артериях

Восстановление проходимости подключичной артерии в месте тромбоза следует проводить после декомпрессии. Используемый метод зависит от степени повреждения стенок и окклюзии просвета (рис. 79.4).

Обычная/простая тромбэктомия при повреждениях не всегда достаточна, поэтому в месте компрессии артерии иногда применяют *тромбэндартерэктомию*, представляющую собой удаление изъязвленной интимы (внутренней оболочки стенки сосуда) и тромба (рис. 79.5 и 79.6). Другим, лучшим способом является удаление пораженной артерии с заменой на трансплантат.

В случаях длительного тромбоза и окклюзии артерии выполнение тромбэктомии из этого участка может быть затруднено или невозможно. В этом случае необходим прямой доступ к пораженному участку артерии. Выполнение ангиографии является обязательным для выявления локализации и степени стеноза. Важно различать окклюзию плечевой артерии, начинающуюся после отхождения глубокой артерии плеча, и локтевой.

Тромбэмболектomia или тромболитизис из проксимальной части плечевой артерии может обеспечивать адекватный кровоток в предплечье и кисти, особенно при проходимости дистальной части плечевой артерии.

В случае сохранения тромбоза дистальнее артерии плеча, кровоснабжение осуществляется так же, как по глубокой артерии бедра нижней конечности при окклюзии поверхностной бедренной артерии.

При неуспешности тромбэктомии по возможности выполняют аутовенозное шунтирование от подключичной артерии или подмышечной к плечевой артерии.

Прямое восстановление кровотока по предплечью и кисти редко возможно из-за частого повторения эпизодов эмболии, влияющих на дистальные артерии. Эти эпизоды эмболии часто являются причиной нарушения восстановления кровотока по артериям запястья.

Шейно-грудная симпатэктомия

Показанием к выполнению *шейно-грудной симпатэктомии* является невозможность прямого восстановления кровотока по артериям предплечья и кисти по причинам, описанным выше. Это вмешательство применяется при выраженной ишемии конечности. Оно выполняется надключичным доступом, который использовался при декомпрессии, и состоит из удаления дистальной части звездчатого ганглиона и вторым и третьем груд-

ного ганглиона. Это обеспечивает симпатическую денервацию артерий предплечья и кисти, хотя являются противоречивыми. Некоторые сосудистые хирурги считают данную процедуру важным дополнением к лечению этого заболевания.

Результаты

Лечение артериальных заболеваний усовершенствовано благодаря комбинации методов декомпрессии и реваскуляризирующих операций. Изменение концепции в лечении этих заболеваний представлено в табл. 79.1–79.4.

В табл. 79.1 рассмотрено 30 случаев за период до 1955 года. Представлены примеры декомпрессии с помощью резекции первого ребра и скаленотомия в 58% и 42% соответственно.

Восстановление артериального кровотока с помощью артериотомии и тромбэктомии производят в сочетании с другими процедурами.



Рис. 79.4. Ангиография правой подключичной артерии трансфеморальным доступом (5 с после введения контраста). Коллатеральное заполнение подключичной артерии окклюзия дистального русла тромбами. (С разрешения из Haimovici H. Vascular surgery, 3rd edn. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989; 840–852.)

Таблица 79.1. Лечение артериальных осложнений при добавочном шейном ребре (1815–1955).

	No	%
<i>Декомпрессия</i>		
Резекция шейного ребра	17	58
Скаленотомия	12	42
Всего	29	
<i>Восстановление артериального кровотока и/или грудная симпатэктомия</i>		
Артериотимия	7	63,6
Периартериальная симпатэктомия	1	9,1
Шейная симпатэктомия	1	9,1
Тромбэктомия	1	9,1
Резекция с шунтированием	1	9,1
Всего	11	

С разрешения из Schein CJ, Haimovici H, Young H. Arterial thrombosis associated with cervical ribs: surgical considerations. Report of a case and review of the literature. Surgery 1956; 40: 428.

Таблица 79.2. Лечение артериальных осложнений при добавочном шейном ребре (1956–1965)

	No	%
<i>Декомпрессия</i>		
Резекция добавочного шейного ребра	15	57,7
Резекция первого грудного ребра	5	19,2
Скаленотомия	6	23,1
<i>Восстановление артериального кровотока и/или грудная симпатэктомия</i>		
Восстановление артериального кровотока (тромбэктомия, тромбэмболектomia, резекция подключичной артерии с протезированием)		
	14	51,8
Грудная симпатэктомия	13	48,2

С разрешения из Judy KL, Herman RL. Vascular complications of the thoracic outlet syndrome. Am J Surg 1972;123:521.

Таблица 79.3. Лечение артериальных осложнений добавочного шейного ребра (1966–1978)

	No	%
<i>Декомпрессия</i>		
Резекция шейного	26	44,0
Резекция первого грудного ребра	14	23,7
Удаление ключицы	10	17,0
Скаленотомия	8	13,5
Экостоз первого ребра	1	1,8
<i>Восстановление артериального кровотока и/или грудная симпатэктомия</i>		
Тромбэктомия	4	
Тромбэндартерэктомия	7	52,7
Резекция ПА с протезированием	8	
Эмболектomia	7	12,3

С разрешения из Williams and Carpenter [29], Peet et al. [8], Bertelsen et al. [22], and Banis et al. [31].

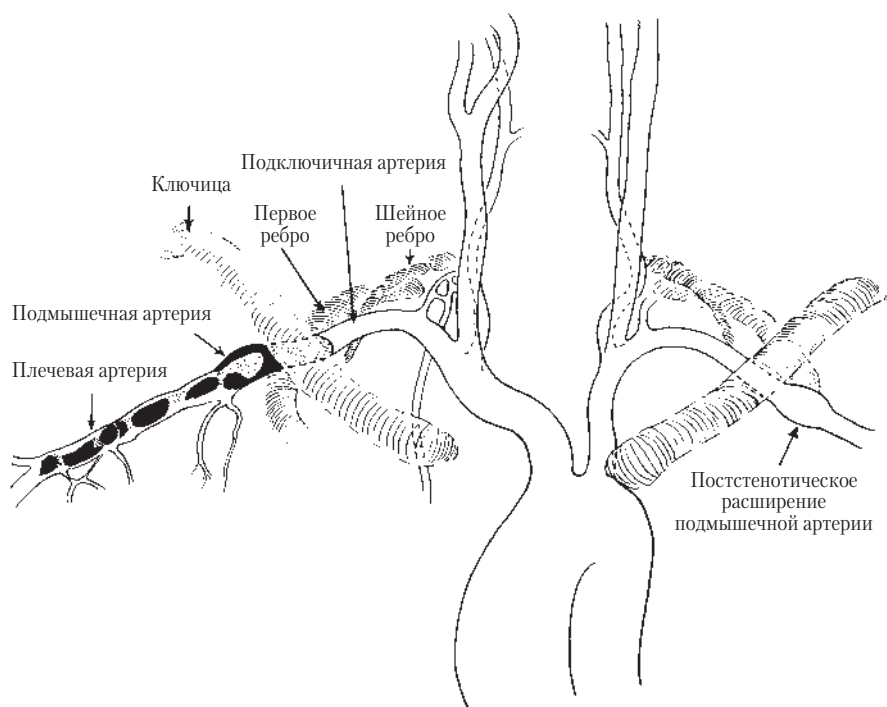


Рис. 79.5. Артериографические находки (в рис. 79.4) и постстенотическая дилатация левой подмышечной артерии, представленная на артериограмме. (С разрешения из Haimovici H. Vascular surgery, 3rd edn. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989.)

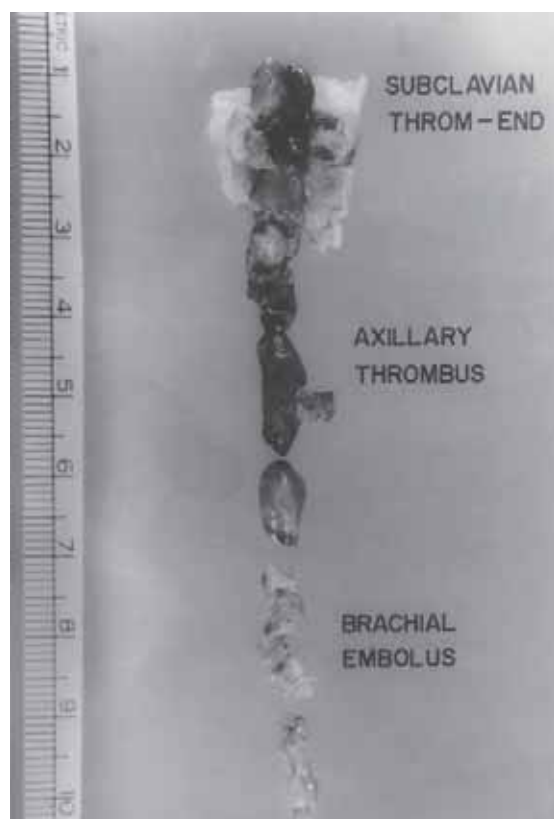


Рис. 79.6. Хирургический образец атеросклеротической интимы и тромба, удаленный из дистальной трети подключичной артерии после тромбэндартерэктомии. Свежий тромбоз, исходящий из подключичной артерии к подмышечной артерии, и старый организованный тромб (эмбол) из плечевой артерии. (С разрешения из Haimovici H. Vascular surgery, 3rd edn. Norwalk, CT: Appleton & Lange, 1989; 840–852.)

Таблица 79.4. Лечение артериальных осложнений при добавочном шейном ребре (1979–1990)

	No.	%
Шейное ребро	91	66
Рудиментарное первое ребро	26	19
Перелом ключицы/ребра	4	3
Некостная патология	16	12
Внешняя декомпрессия (резекция ребра, скаленотомия, удаление ключицы)	42	31
Резекция или перевязка артерии	1	1
Анастомозирование конец-в-конец	36	26
Шунтирование (аутовеной или протезом)	30	22
Восстановление(эндартерэктомия) с наложением заплаты	24	18
Тромбэктомия/эмболектomia	3	2
Шейная симпатэктомия	0	0
Нет лечения	0	0
Шейная симпатэктомия со вспомогательным лечением	22	16
Удаление ключицы	30	22
Усовершенствованный	108	84
Неусовершенствованный	13	10
Ампутация	4	3
Инсульт (CVA)	1	1
Смерть	2 (CVA)	2

С разрешения из Sanders RJ, Haug C. Review of arterial thoracic outlet syndrome with a report of five new instances. Surg Gynecol Obstet 1991; 173: 415–425.

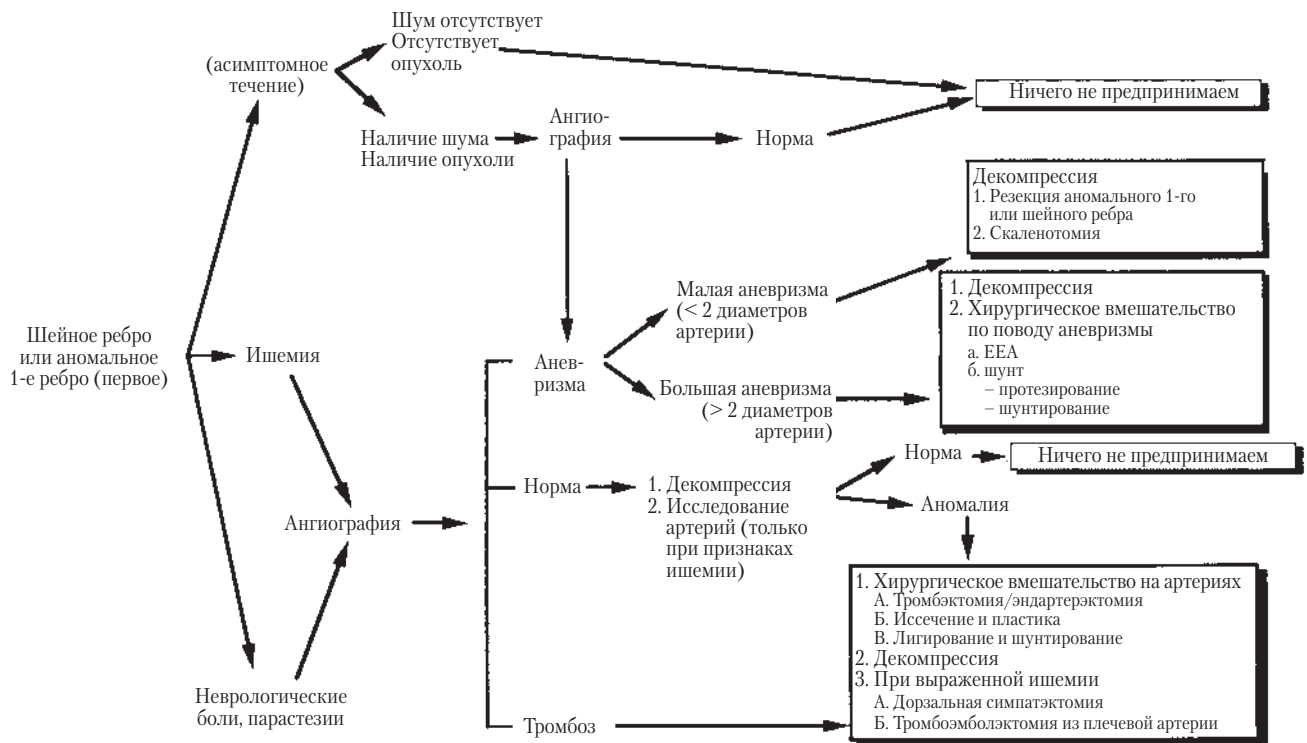


Рис. 79.7. Алгоритм лечения артериального синдрома выхода из грудной клетки. (С разрешения из Sanders RJ, Haug C Review of arterial thoracic outlet syndrome with a report of five new instances. Surg Gynecol Obstet 1991; 173: 415–425.)

В табл. 79.2 представлены 50 случаев за период с 1956 по 1965 г. В это время в основном использовали декомпрессию с помощью резекции ребра и скаленотомии в 58% и 42% соответственно. Изолированную скаленотомию, за исключением ее использования в сочетании с резекцией первого ребра, выполняют в 23% случаев.

Только в 14 случаях были выполнены тромбэктомия, тромбоэмболектomia и резекция подключичной артерии с протезированием, в то время как оставшиеся варианты были представлены грудной симпатэктомией, и лишь в единичных случаях прямое восстановление артериального кровотока.

В табл. 79.3 представлены 50 случаев лечения за период 1966–1978 гг., который характеризуется применением наиболее агрессивных подходов к лечению этих заболеваний. В состав этих методов лечения входит декомпрессия с выполнением артериальных реконструктивных операций. Результаты были лучшими, хотя достижение хорошей реваскуляризации конечности зависит от наличия эмболии в дистальное артериальное русло.

Развитие концепции и совершенствование методов, применяемых в сосудистой хирургии, достигли значительного прогресса в лечении синдрома выхода из грудной клетки (табл. 79.4).

Комментарии

Результаты восстановления артериального кровотока путем комбинирования шейно-грудной симпатэктомии зависят от развития коллатеральной сети кисти и пальцев. При развитии гангрены пальцев или кисти каждое мероприятие должно быть направлено на предотвращение ампутации и улучшение коллатерального кровоснабжения.

Ранней диагностике тромбоэмболии при синдроме выхода из грудной клетки отводится большое значение, что приводит к лучшим результатам лечения.

Заключение

Относительно редкие сосудистые осложнения, возникающие при синдроме выхода из грудной клетки и связанные с потенциальной угрозой сохранения нормальной функции верхней конечности, до конца не изучены. Ранняя диагностика тромбоза при синдроме выхода из грудной клетки основана на клинической картине и является ключевым моментом в лечении этих осложнений.

Литература

1. Coote H. Exostosis of the left transverse process of the seventh cervical vertebra surrounded by blood vessels and nerves: successful removal. *Lancet* 1861; 1: 360.
2. Hilton J. Lectures on rest and pain. London, 1863; 179.
3. Murphy JB. The clinical significance of cervical ribs. *Surg Gynecol Obstet* 1906; 3: 515–520.
4. Telford ED, Stopford JSB. The vascular complications of the cervical rib. *Br J Surg* 1931; 18: 577.
5. Todd TW. The vascular symptoms in «cervical» rib. *Lancet* 1912; 2: 362.
6. Halsted WS. An experimental study of circumscribed dilatation of an artery immediately distal to a partially occluding band, and

- its bearing on the dilatation of the subclavian artery observed in certain cases of cervical rib. *J Exp Med* 1916; 24: 271.
7. Lewis T, Pickering GW. Observations upon maladies in which the blood supply to digits ceases intermittently or permanently, and upon bilateral gangrene of digits: observations relevant to so-called «Raynaud's disease». *Clin Sci* 1934; 1: 327.
 8. Peet RM, Hendricksen JD, et al. Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc Mayo Clin* 1956; 31: 281.
 9. Rob CG, Standeven A. Arterial occlusion complication thoracic outlet compression syndrome. *Br Med J* 1958; 2: 709.
 10. Eden KC. The vascular complications of cervical ribs and first rib abnormalities. *Br J Surg* 1939–1940; 27: 111.
 11. Schein CJ, Haimovici H, Young H. Arterial thrombosis associated with cervical ribs: surgical considerations. Report of a case and review of the literature. *Surgery* 1956; 40: 428.
 12. Scher LA, Veith FJ, et al. Staging of arterial complications of cervical rib: guidelines for surgical management. *Surgery* 1984; 95: 644.
 13. Cormier JM, Amrane M, et al. Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: fifty-five operative cases. *J Vasc Surg* 1989; 9: 778–787.
 14. Kieffer E, Jeu-denis P, et al. Complications arterielles du syndrome de la traversee thoraco-brachiale. Traitement chirurgical de 38 cas. *Chirurgie* 1983; 109: 714–722.
 15. Sanders RJ, Haug C. Review of arterial thoracic outlet syndrome with a report of five new instances. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 415–425.
 16. White JC, Poppel MH, Adams R. Congenital malformations of the first thoracic rib. *Surg Gynecol Obstet* 1945; 81: 643.
 17. Adson AW. Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. *Surg Gynecol Obstet* 1947; 85: 687.
 18. Gruber W. Ueber die Halsrippen des Menschen mit verglerchen-anatomischen Bmerkungen. *MemAcad Sci (St Petersburg)* 1969; 7: (2).
 19. Short DW. The subclavian artery in 16 patients with complete cervical ribs. *J Cardiovasc Surg* 1975; 16: 135.
 20. Holman EF. The obscure physiology of poststenotic dilatation: its relation to the development of aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1954; 28: 109.
 21. Wellington JL, Martin P. Post-stenotic subclavian aneurysms. *Angiology* 1965; 16: 566.
 22. Bertelsen S, Mathiesen FR, Phlenschlaeger HH. Vascular complications of cervical rib. *Scand J Thorac Cardiovas Surg* 1968; 2: 133.
 23. Judy KL, Heyman RL. Vascular complications of the thoracic outlet syndrome. *Am J Surg* 1972; 123: 521.
 24. Haimovici H. Arterial thromboembolism: thoracic outlet complications. In: Haimovici H, ed. *Vascular emergencies*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1982; 190.
 25. Haimovici H, Caplan LH. Arterial thrombosis complicating the thoracic outlet syndrome: arteriographic considerations. *Radiology* 1966; 87: 457.
 26. Lord JW Jr, Rosati LM. Thoracic outlet syndromes: clinical symposia. *Ciba Found Symp* 1971; 23: 3.
 27. Roos D. Thoracic outlet syndromes: update. *Am J Surg* 1987; 154: 568–573.
 28. Sanders RJ, Monsour JW, et al. Scalenectomy versus first rib resection for treatment of the thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1979; 85: 109.
 29. Williams HT, Carpenter NH. Surgical treatment of the thoracic outlet syndrome. *Arch Surg* 1978; 113: 850–852.
 30. Mathes SJ, Salam AA. Subclavian artery aneurysm: sequela of thoracic outlet syndrome. *Surgery* 1974; 76: 506.
 31. Banis JC, Rich N, Whelan TJ. Ischemia of the upper extremity due to noncardiac emboli. *Am Surg* 1977; 134: 131.

Глава 80

Операции на артериях верхних конечностей

Джеймс С. Т. Яо

В отличие от окклюзии нижних конечностей с атеросклеротической или эмболической этиологией большинство системных заболеваний может сопровождаться ишемией верхних конечностей. Поэтому при ишемии верхних конечностей требуется детальное изучение истории болезни, тщательное физикальное исследование и выбор хирургического вмешательства. Хорошо собранный анамнез болезни, включающий профессиональную, атлетическую, фармакологическую и медицинскую историю, помогает правильно диагностировать заболевание. Хирургическое лечение зависит от локализации поражения и определяется по отношению к проксимальной части поражения. Хирургическое вмешательство часто используют у пациентов с тяжелой ишемией из-за проксимального уровня окклюзии артерии. В табл. 80.1 представлены случаи ишемии верхних конечностей.

Симптомы

Существующие признаки ишемии верхних конечностей включают боль, побледнение, похолодание, признаки артериальной эмболии и быструю утомляемость предплечья после нагрузок. Эмболия артерий может проявляться как ретикулярная асфиксия, кожные высыпания или гангрена кончиков пальцев. Приходящий вазоспазм отличается от акроцианоза стойким диффузным цианозом пальцев и рук. Быстрая утомляемость или непереносимость нагрузок на предплечье обычно объясняется поражением проксимальной части артерии.

Клиническое исследование

Обследования пациентов с симптомами ишемии верхних конечностей должны включать пробы с отведением рук (на выявление синдрома выхода из грудной клетки) и обследование верхних конечностей. Пальпация надключичной области может помочь в обнаружении аневризмы подключичной артерии или добавочного шейного ребра. Аускультация по ходу подключичной артерии и прослушивание шума во время различных манипуляций (проб) помогают диагностировать компрессию артерии при выходе из грудной клетки. Артерии верхних конечностей легко доступны для пальпации и уменьшение пульсации или его отсутствие свидетельствует о наличии стеноза или окклюзии магистральной артерии.

Ишемия руки была изучена с помощью теста Алена [1]. Этот тест выглядел следующим образом: испытуемый стоял рядом или лицом к испытуемому, лучевая и локтевая артерии запястья пациента сдавливались пальцами исследователя. Далее пациента просили быстро сжимать и разжимать руку в течение 1 мин для увеличения кровообращения в кисти. Затем снимали компрессию с артерий предплечья, что приводило к возврату цвета кисти. Тест считается отрицательным, если цвет кисти восстанавливался в течение короткого периода времени (< 6 с). Любые невосстановленные участки руки (кисти) являются признаками поражения артерий кисти, в том числе артериальной дуги. Необходимо избегать гиперэкстензию пальцев, так как это может привести к ложным результатам теста.

Кроме того, обследование руки в тесте Алена должно включать пальпацию ладони на наличие пульсирующего образования. Определение проходимости пальцевых артерий с помощью пальпации является сложной и неинформативной процедурой.

ТАБЛИЦА 80.1. Этиология заболеваний верхних конечностей и ишемии пальцев.

I.	Атеросклероз
A.	Облитерирующий атеросклероз
B.	Эмболия
1.	Кардиальная
2.	Атероматозная эмболия
II.	Артериит
A.	Коллагеновые заболевания
1.	Склеродермия
2.	Ревматоидный артрит
3.	Системная красная волчанка
4.	Полиартрит
B.	Аллергический некротический артериит
C.	Болезнь Такаюсу
D.	Болезнь Бюргера
E.	Гигантоклеточный артериит
III.	Заболевания крови
A.	Холодовая агглютинация
B.	Криоглобулинемия
C.	Полицитемия
IV.	Лекарственно-индуцирующая окклюзия
A.	Отравление препаратами спорыньи
B.	Передозировка лекарствами
C.	Допамин-индуцирующая ишемия
D.	Химио-терапевтические агенты
V.	Профессиональные заболевания
A.	Вибрационный синдром
B.	Туннельный синдром запястья
C.	Электротравма
D.	Игра в бейсбол
E.	Игра на музыкальных инструментах
VI.	Синдром выхода из грудной клетки
VII.	Врожденное заболевание стенки артерии
VIII.	Травма
A.	Ятрогенное повреждение при катетеризации
1.	Катетеризация сердца
2.	Мониторинг артериального давления
3.	Артериография
IX.	Трансплантация почек и осложнения, связанные с трансплантацией
A.	Патология стенки артерий при азотемии
B.	Шунт для гемодиализа
X.	Аневризмы артерий верхних конечностей

Диагностика

В большинстве случаев диагностировать окклюзию магистральной артерии несложно, для этого достаточно внимательно исследовать пульс на верхних конечностях. При двусторонней ишемии руки следует исключить системное заболевание артерий. Большинство причин ишемии при системных заболеваниях определяются с помощью серологического исследования. Хотя пациенты с системными заболеваниями редко подлежат оперативному лечению, необходимо правильно поставить диагноз.

До недавнего времени антифосфолипидный синдром считали основным проявлением тромбозных осложнений. Ди-

агноз этого синдрома можно установить с помощью обнаружения антикардиолипидных антител в крови. Повышенные титры антител IgG до кардиолипина (фосфолипид), либо IgM позволяющие диагностировать данный синдром [2].

Неинвазивные тесты

Некоторые неинвазивные тесты, включая плетизмографию и чрескожный ультразвуковой метод доплера, в настоящий момент являются доступными для диагностирования ишемии руки. Из всех методик определение с помощью доплера является наиболее простым.

Исследование верхних конечностей с помощью Доплера состоит из записи и анализа сигналов и измерений давления. Выполнение исследований на обеих конечностях обусловлено тем, что многие заболевания рук являются симметричными [3], и часто асимптоматическая рука также имеет серьезное поражение.

Из-за поверхностного расположения подмышечной и плечевой артерий они легко исследуются с помощью доплера на плече. Однако при удалении к локтю сигналы артерии получить все труднее, а с приближением к запястью обе, лучевая и локтевая, артерии вновь располагаются поверхностно.

На кисти ладонная дуга лучше всего прослушивается в запястных областях. Кровоток по собственным сосудам пальцев лучше определяется у основания пальцев, в месте, где пальцевые артерии проходят вдоль диафиза каждого пальца.

Сигналы анализируются по форме и контуру, как при исследованиях артерий нижних конечностей.

Для измерения сегментарного давления верхних конечностей на плечо одевается пневматическая манжета, такая же какую обычно используют при измерении кровяного давления. Давление в плече будет представлять брахиальное давление, которое может отличаться от давления на противоположной конечности на 10–20 мм рт. ст. Значительное расхождение указывает на наличие стеноза или окклюзии подключичных, подмышечных или плечевых артерий. Если есть подозрение на окклюзию плечевой артерии, то аналогичным способом — с помощью манжеты — может быть измерен градиент давления на артериях предплечья (радиальной артерии). Градиент давления от 20 до 30 мм рт. ст. указывает на дистальную обструкцию плечевой артерии. Для измерения пальцевого давления, на основание пальца устанавливается 2,5-см манжета, далее производят мониторинг возврата сигналов доплера с последующим выпуском воздуха из манжеты с помощью кончика пальца.

Кровообращение ладони оценивается с помощью прослушивания пястно-запястных возвышений ладонных дуг. Проходимость ладонных дуг измеряется модифицированным методом Алена, описанного Kamenski и Barnes [4]. Допплеровский буж располагается над радиальной артерией, сдавливая локтевую. Если сигнал прекращается, то ладонная дуга сообщается только с локтевой артерией. Если пульс сохраняется — дуга замкнута. Процедура повторяется с помощью выявления сигнала на локтевой артерии с одновременным давлением на радиальную артерию. Тест Алена может повторяться путем прослушивания у основания каждого пальца или вдоль пальцевых сосудов каждого пальца. В некоторых случаях, даже если ладонная дуга замкнута, пульсирующий поток будет потерян в пальцевых артериях.

Метод Доплера особенно ценен для определения проходимости по ладонной дуге у неконтактных пациентов при выполнении теста Алена. Дистальная окклюзия ладонной дуги лучше всего определяется с помощью измерений пальцевого давления,

при этом градиент давления больше чем 15 мм рт. ст. или более 30 мм рт. ст. между запястьем и пальцем. Причинами таких дистальных окклюзий являются эмболия, болезнь Бюргера или артерииты. Подтверждено соотношение между критериями Допплера и радиографическими данными [5].

Артериография

Артериография остается определяющим исследованием при диагностике ишемии верхних конечностей, а также когда речь идет о хирургическом вмешательстве. При изучении локального проксимального поражения с помощью физикального или неинвазивного способов рекомендуется использовать двухсторонние исследования. Наиболее предпочтительным методом для артериографии верхней конечности является катетеризация подключичной плечевой артерий трансфеморальным доступом с инъекцией контрастного вещества [6]. Безымянная и подключичные артерии должны быть включены в обследование. Если есть подозрения на синдром выхода из грудной клетки, то для обнаружения сдавления используются пробы с отведением (гиперабдукция или внешнее вращение с отведением).

Кроме того, при артериографии выявляются отличия анатомии строения плечевой артерии и ее ветвей от нормы.

Отслеживание подобных отличий в плечевой артерии, ее ответвлениях и в ладонной дуге руки имеет очень важное значение при хирургическом вмешательстве. Различия между лучевой и локтевой сосудами были отмечены McCormack и соавторами [7]. При 750 доступах на верхних конечностях у 139 пациентов наблюдалось высокое отхождение лучевой артерии (14%), либо от подмышечной (2%), либо от плечевой артерии в средней трети [12] (рис. 80.1). Высокое отхождение локтевой артерии встречается гораздо реже и представлено только в 2,6% случаев. Были обнаружены такие редкие отклонения, как дополнительная плечевая артерия или частично дублированная радиальная артерия.

Из всех данных, собранных по артериям верхних конечностей, самые большие различия зафиксированы по ладонной дуге (рис. 80.2). В исследованиях Coleman и Anson поверхностная ладонная дуга обнаружена в 80% случаях [8]. В этой группе были выделены пять подгрупп:

- Тип А* Дуга сформирована локтевой артерией и поверхностной ладонной ветвью радиальной артерии (35,5%).
- Тип В* Дуга сформирована только локтевой артерией (37%).
- Тип С* Дуга сформирована расширенной срединной артерией (3%).
- Тип D* Дуга сформирована радиальной, срединной и локтевой артериями (1,2%).
- Тип E* Дуга сформирована локтевой артерией вместе с артериями глубокой ладонной дуги у основания запястья.

Незавершенные дуги выявлены у 20% оставшихся пациентов и, вероятно, являются основополагающим фактором в этиологии пальцевой ишемии (рис. 80.2). Незавершенной артериальной дугой является та, в которой поверхностная дуга не соединяется ни с одним из радиальных ответвлений и локтевая артерия не снабжает большой и указательный пальцы кисти. Существует четыре подгруппы незавершенных дуг [8]:

- Тип А* Поверхностные ладонные ответвления радиальной и локтевой артерий снабжают ладонь и пальцы, но не соединяются (3,2%).
- Тип В* Локтевая артерия формирует целую поверхностную ладонную дугу, но не снабжает большой и указательный пальцы (13,4%).
- Тип С* Срединная артерия проходит по руке, снабжая пальцы, но не соединяется с радиальной или локтевой артериями, и средняя артерия снабжает ветвь до большого пальца (3,8%).
- Тип D* Радиальная, средняя и локтевая артерии — все дают начало поверхностным сосудам, но не соединяются (1,1%).

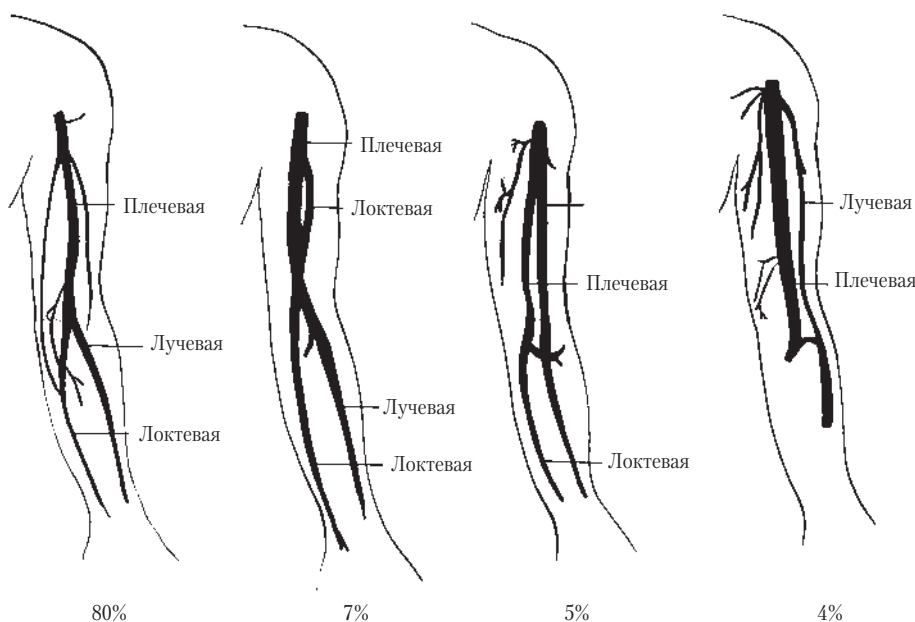


Рис. 80.1. Нормальное изменение плечевой артерии и ее основных ответвлений. (С разрешения из Bergan JJ, ed. Arterial surgery. New York: Churchill Livingstone, 1984.)

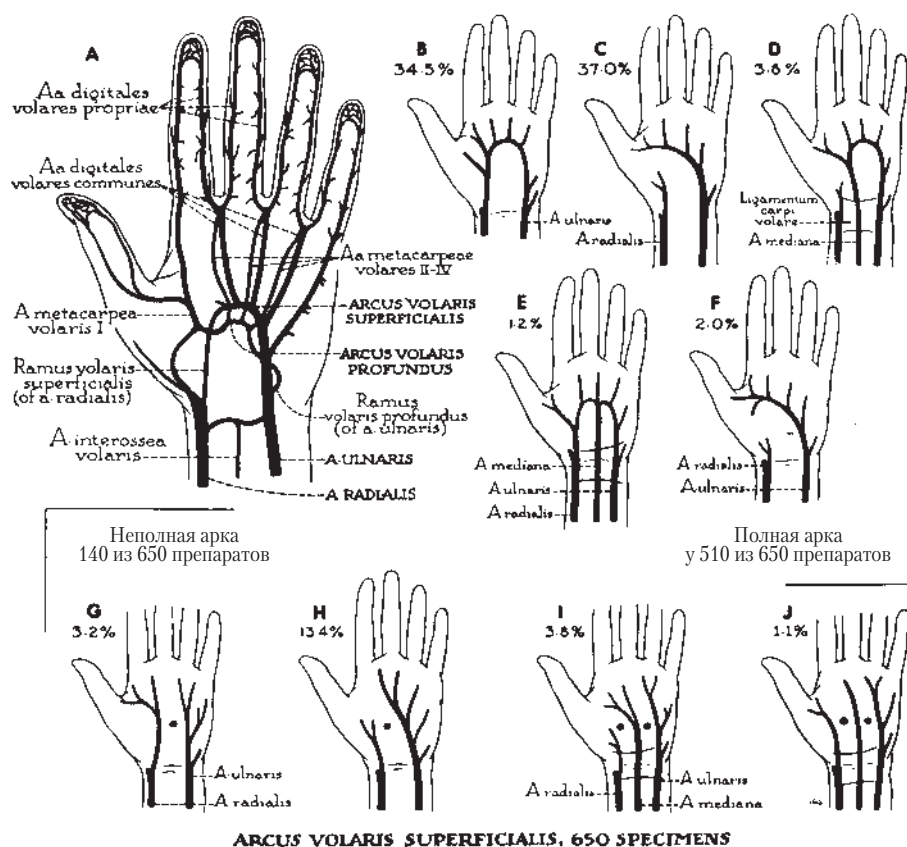


Рис. 80.2. Примеры нормальной анатомии артерий на ладони. (С разрешения из Coleman SS, Anson BJ. Arterial patterns in the hand based upon a study of 650 specimens. Surg Gynecol Obstet 1961; 113: 409.)

Патология проксимальных артерий

Атеросклероз

Атеросклеротические стенозы или окклюзии наиболее распространены в подключичных артериях, реже — в подмышечных, брахиальных и дистальных артериях. Из-за обилия коллатеральных сетей лопаточной области окклюзия подключичной артерии редко вызывает серьезную ишемию пальцев, если только ей не сопутствует эмболия. Атероматозная эмболия пальцевых артерий встречается с синдромом Рейно, а источником заболевания может быть изъязвленная проксимальная бляшка или аневризма (рис. 80.3).

Окклюзия проксимальной части подключичной артерии часто сопровождается сонно-подключичным стил-синдромом обкрадывания. Окклюзия подключичной артерии во втором и третьем сегментах встречается редко. Коллатеральные пути в таких случаях зависят от расположения окклюзии.

Атеросклеротическая окклюзия подмышечной артерии мало распространена. Большинство окклюзий подмышечной артерии происходит из-за нераспознанной эмболии в результате атероматозных бляшек или внутрисердечных тромбозов.

Артериальная эмболия

Верхние конечности подвергаются острой артериальной окклюзии в 10–20% всех случаев острой эмболии [9], а плечевая артерия является наиболее частым местом (65%) для эмболии верхней конечности [10].



Рис. 80.3. Атеросклеротическая бляшка (стрелка) подключичной артерии у пациента с эмболией пальцев.

Распознать эмболию плечевой артерии нетрудно. Тщательное исследование пульса с подробным сбором анамнеза обычно помогают диагностировать эмболию. Вследствие этого, при очевидном диагностировании заболевания ангиография применяется редко. Кардиологическая причина эмболии верхней конечности встречается в 90% всех случаев [10]. Другой причиной эмболии является миксома сердца [11]. Иногда артериальная эмболия протекает незамеченной и пациент обращается к врачу с повторной симптоматикой. В этом случае ангиография помогает правильно диагностировать заболевание.

Болезнь Такаясу

Артрит Такаясу это неспецифический воспалительный процесс неизвестной этиологии, характеризующийся сегментарным поражением аорты и ее ветвей. С момента описания болезни Такаясу в 1908 г. [12] появилось несколько названий этого заболевания: болезнь отсутствия пульса, синдром дуги аорты, артрит молодых женщин и синдром Марторела.

В 1977 г. Ishikawa с соавторами [13] охарактеризовали болезнь Такаясу как окклюзирующую патологию стенки сонных, подключичных, подмышечных легочных артерий, а также грудной и брюшной аорты.

В связи с частым вовлечением подключичных и подмышечных артерий у этих пациентов может возникнуть ишемия верхних конечностей.

Мисима сообщил о 774 операциях, проведенных в Японии с 1981 по 1990 г., при этом в 76 случаях (9,0%) была выявлена окклюзия подключичной артерии.

Заболевание встречается у молодых женщин в возрасте 10–30 лет, соотношение встречаемости этого заболевания у мужчин и женщин равно 7 к 1. Несмотря на то что большинство случаев болезни Такаясу зафиксировано в Японии, это заболевание встречается повсеместно.

Основной патогенеза является панартериит, возможно вначале влияющий на адвентицию и ваза-вазorum. В последующем происходит поражение средней оболочки и эластических волокон.

В интима происходят процессы пролиферации с последующим тромбозом, переходящим в стеноз, окклюзию или формирование аневризмы. Помимо симптомов артериального заболевания, часто возникает острое или хроническое неспецифическое заболевание. Этиология остается неясной, но в настоящий момент рассматривается гиперчувствительность, и аутоиммунная реакция.

У пациентов повышаются показатели оседания эритроцитов и концентрации С-реактивного белка. Также сообщалось о патологическом HLA в артериях при болезни Такаясу [15].

Установить окончательный диагноз помогает ангиография. Из-за вовлечения различных артерий рекомендуется проведение паноартериографии [13, 16]. В большинстве известных случаев поражается дуга аорты и ее основные ветви (рис. 80.4), но заболевание также распространяется на грудную и абдоминальную аорты. По сообщениям Nasu [17], легочная артерия поражается у 45% пациентов.

Одним из характерных признаков артериита Такаясу является наличие большого количества коллатеральных сосудов (см. рис. 80.4). Данные изменения возникают из-за хронического течения заболевания. В отличие от атеросклероза случаи проксимального поражения подключичной артерии редки. Богатая коллатеральная сеть образуется между подключичной, подмышечной и проксимальными частями плечевой артерий.

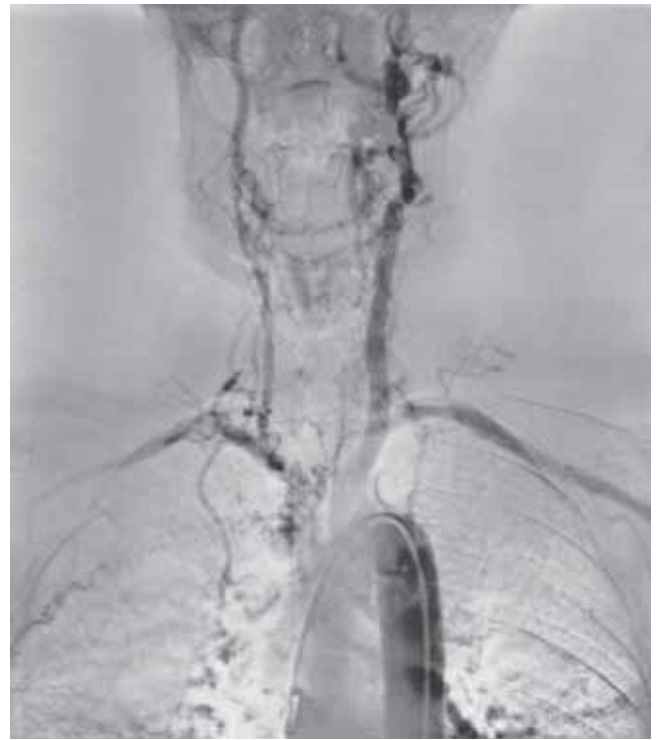


Рис. 80.4. Окклюзия безымянной артерии, левой подключичной артерии у пациента с артритом Такаясу.

Гигантоклеточные артерииты

Клиническими проявлениями гигантоклеточных артериитов являются мозговой, височный и гранулематозный артерииты, возникающие из-за вовлечения мозговых артерий. Пациенты жалуются на систематичность симптомов, таких как недомогание и жар. Хотя большие артерии не затронуты заболеванием, им стоит уделить внимание [18]. В исследованиях Klein и соавторов у 15 из 248 пациентов с гигантоклеточным артериитом были обнаружены симптомы ишемии верхних конечностей [18]. Причем у 5 из этих 15 пациентов был обнаружен синдром Рейно. Отличительные ангиографические признаки у этих пациентов включали пролонгированные стенозы артерий, сочетающиеся с локальными; клиновидные окклюзии и отсутствие несимметричных бляшек и изъязвлений (рис. 80.5)

Отравление препаратами спорыньи

С появлением препаратов солей спорыньи, используемой для лечения мигреней, сосудистые осложнения, возникающие в результате передозировки, стали диагностической проблемой для тех специалистов, кто не сталкивался с этим заболеванием. Пораженные артерии могут встречаться как в верхних, так и в нижних конечностях [19, 20]. При раннем установлении диагноза отравления препаратами спорыньи и прекращении приема препарата большинство артериальных окклюзий может быть предотвращено [21]. При длительной ишемии вследствие отравления препаратами спорыньи могут происходить тромбозы с тканевым некрозом.

Фармакологически спорынья инициирует интенсивный вазоспазм из-за непосредственного стимулирования α -рецепторов в стенке сосуда. Характерной особенностью на ангиограмме является сильный спазм в виде длинной гладкой сужающейся области, часто двусторонний и стремящийся к симметрии. Иногда на-



Рис. 80.5. Артериограмма пациентов с обнаруженным гиганто-клеточным артериитом. Отмечается типичный конусообразный вид подключичной артерии.

блюдается фокальный спазм. Другими особенностями является наличие множества коллатералей. Реже можно встретить тромбы в виде дефектов контрастирования на артериограммах. Спазм купируется и суженная пораженная артерия часто возвращается в нормальное состояние, когда полностью прекращается прием спорыньи (рис. 80.6 и 80.7). При передозировке препаратами спорыньи вводят нитропрусид натрия.

Синдром выхода из грудной клетки

Синдром выхода из грудной клетки состоит из неврологических и сосудистых проявлений. Анатомические границы синдрома выхода из грудной клетки, как правило, соответствуют областям, пересеченным подключичной артерией, веной и плечевым сплетением. Эти структуры проходят через межлестничный треугольник (передний и медиальный), подключичная вена при этом лежит впереди лестничной мышцы. Затем они проходят позади надключичной ямки, проходят ниже ключицы и входят в верхнюю конечность. Подключичные и подмышечные сосуды, а также плечевое сплетение могут быть сдавлены извне в четырех местах:

- 1) реберно-ключичном пространстве;
- 2) межлестничном треугольнике;
- 3) в углу между малой грудной мышцей и клювовидным отростком в подмышечной ямке;
- 4) головке плечевой кости [22].

Давление головки плечевой кости вызывает не только травму дистальной части подмышечной артерии, но и аневризму артерии, огибающей плечо [23]. Эти повреждения часто встречались у «падающих» бейсболистов и других атлетов при повышенной нагрузке [23, 24]. Реберно-ключичное пространство, сформированное первым грудным ребром и ключицей, является наиболее часто встречающимся местом компрессии.

Любые структуры и отростки, направленные в пространство грудного выхода и функционально сокращающие его размер, мо-



Рис. 80.6. На артериограмме представлена окклюзия плечевой артерии у молодой женщины с отравлением спорыньей. Обратите внимание на распространенный спазм плечевой артерии. (С разрешения из Neiman HL, Yao JST. Angiography of vascular disease. New York: Churchill Livingstone, 1985.)

гут вызывать компрессию плечевого сплетения и расположенных сосудистых структур. Синдром выхода из грудной клетки может быть вызван шейным ребром, лестничными мышцами или костными структурами: шейными позвонками, ключицей или первым ребром. Около 0,5–1% населения имеют добавочное шейное ребро, у 10% из них наблюдаются симптомы сосудисто-нервной компрессии. Среди пациентов с синдромом выхода из грудной клетки неврологические симптомы встречаются чаще, чем ишемические. Обычно присутствует боль и вовлекаются нервы C8 и T1. Сосудистые нарушения при синдроме выхода из грудной клетки включают либо прямую компрессию артерии, либо постстенотическое расширение или аневризму с тромбозом и дисталь-



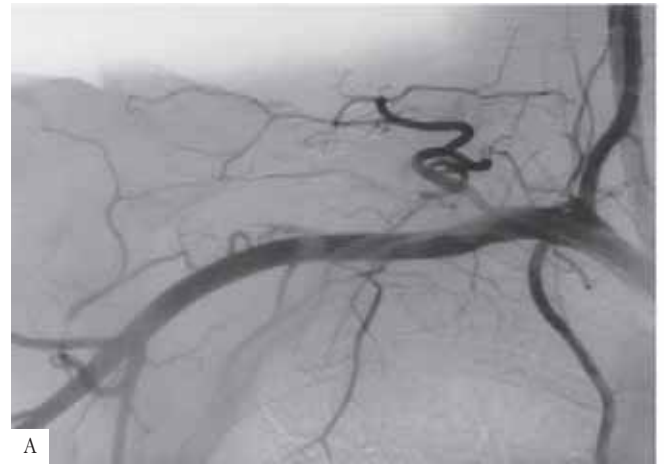
Рис. 80.7. Повторная ангиограмма пациентки, как и на рис. 80.6. 10 дней после прекращения приема лекарств. Плечевая артерия вернулась в нормальное состояние. (С разрешения из Neiman HL, Yao JST. Angiography of vascular disease. New York: Churchill Livingstone, 1985.)

ной эмболией (рис. 80.8 и 80.9). Жалобы на феномен Рейно встречаются редко, и часто он носит односторонний характер.

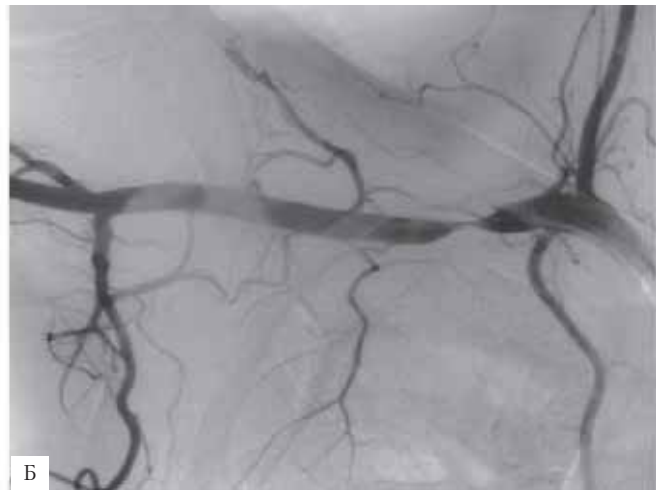
Облучение

Облучение поражает не только маленькие сосуды, но и магистральные артерии, например подключичную [25]. Некоторыми исследователями описаны морфологические изменения в небольших артериях [26, 27]. Эти изменения включают эндотелиальную пролиферацию, перерождение клеток среднего слоя с последующим клеточным медионекрозом и фиброзом. Большинство повреждений артерий проявляется позднее и в большей части повреждения затрагивают *vasa vasorum*. Fonkalsrud с соавторами описали эти изменения с помощью электронной микроскопии. Фиброз артериальной стенки как результат повреждения *vasa vasorum* приводит к сужению сосудистого просвета.

Как было отмечено Butler и соавторами, существует три стадии развития процесса поражения сосудов после облучения [25]. Первая — это через пять лет после облучения, когда у большинст-



А



Б

Рис. 80.8. Артериограмма пациента с компрессией при синдроме выхода из грудной клетки. (А) Нейтральная позиция. (Б) Гиперабдукция. Стеноз подключичной артерии.



Рис. 80.9. Артериограмма пациента с шейным ребром и ишемией руки, демонстрирующей расширение аневризмы подключичной артерии. В плечевой артерии виден заполненный дефект, указывающий на эмболию (стрелка).

ва пациентов присутствует тотальный тромбоз. Кроме того, у этих пациентов обнаружены множественные окклюзии пальцевой артерии, предположительно из-за эмболии пораженной подключичной артерии (рис. 80.10). Вторая стадия наступает через 10 лет после облучения, когда симптомы вызваны фиброзной окклюзией облученных сосудов. Третья стадия проявляется через 20–25 лет или позднее. В этом случае поражение вовлекает периартериальный фиброз с ускоренным атеросклерозом.

Дистальные артериальные поражения

Коллагенозы

Коллагенозы — это большая группа поражений соединительной ткани с увеличением количества коллагена в коже, мышцах, сухожилиях, фасциях и висцеральных органах. Каждый тип заболевания, классифицируемый в этой группе, имеет нетипичные, конституциональные проявления с вовлечением различных органов. При появлении в кровеносных сосудах фибриноидной дистрофии и интимальных утолщений могут проявиться признаки ишемии. Кроме этого, иногда добавляется вазоспазм. Коллагенозы включают склеродермию, ревматоидный артрит, системную красную волчанку, полиартериит Нодоза, дерматомиозит. Все эти заболевания имеют системные симптомы и диагнозы ставятся при увеличении показателя СОЭ и позитивных серологических тестах.

Болезнь Бюргера (облитерирующий тромбангиит)

О причинах возникновения заболевания синдрома Рейно и болезни Бюргера ведутся споры. Впервые заболевание Бюргера было описано von Winiwarter в 1879 г. В 1908 г. Бюргер описал заболевание у еврейских пациентов с симптомами пальцевой гангрены без окклюзии больших артерий [28]. Сейчас отмечается, что такие пациенты злоупотребляют табакокурением. В ос-

новном этому заболеванию подвержены нижние конечности, но также могут быть затронуты и верхние. Результаты недавно проведенных исследований показали, что болезнь Бюргера обусловлена замедлением эндотелий зависимой вазорелаксации [29]. В результате более активного применения метода артериографии у пациентов, которым был поставлен диагноз заболевания Бюргера, выявлялся атеросклероз. Подобным образом с помощью современных методов у пациентов часто обнаруживали нарушения соединительной ткани. В настоящее время постановка диагноза заболевания Бюргера требует гистологического исследования с вовлечением не только артерий, но и вен. Клинически это проявляется как мигрирующий флебит.

Характерными артериографическими особенностями заболевания является окклюзия малых пальцевых артерий с образованием обильной коллатеральной сети (рис. 80.11). Часто наблюдается специфический рельефный (штопорообразный) вид артерий на месте окклюзированной артерии, и этот признак упоминается как один из основных при заболевании Бюргера. Однако подоб-



Рис. 80.10. Артериограмма пациента с облучением в области плеча. Обратите внимание на сетевой дефект в артерии. (С разрешения из Neiman HL, Yao JST. Angiography of vascular disease. New York: Churchill Livingstone, 1985.)



Рис. 80.11. Артериография руки у курильщиков (заядлых) без коллагеновых заболеваний.

ный вид артерии может встречаться и при других условиях, в частности при отсутствии симптомов ишемии руки [30].

Дискразия крови

Холодовой агглютинин, криоглобулин и полицитемия — наиболее часто встречаемые формы дискразии крови, которые могут быть связаны с окклюзией артерий ног или рук. В 1903 г. William Osier впервые привлек внимание к сосудистым осложнениям полицитемии. Norman и Allen проводили исследования полицитемии в клинике Мейо и обнаружили у трети пациентов сосудистые осложнения [31]. Из 200 пациентов с полицитемией артериальные осложнения проявлялись от инсульта до окклюзии периферических артерий, а у 34% включали венозные тромбозы [32]. Причиной окклюзии малой артерии в основном считается локальный тромбоз или эмболия. Несмотря на этиологию, может произойти острая ишемия пальцев.

Токсикомания

Токсикомания является проблемой как для общества, так и для медицины. Сосудистые осложнения возникают в результате местного поражения артерии нестерильной иглой, появлением ложной аневризмы и артериовенозной фистулы. Кроме систематического воздействия различных лекарств на саму артериальную систему небрежные инъекции гипертонических растворов или порошка часто вызывают множественные окклюзии пальцевых артерий. Феномен Рейно, следующий за одной из этих форм обструкции, является редким проявлением.

Повреждение катетером

С ростом использования диагностических и терапевтических процедур, использующих катетеризацию, стали чаще происходить поражения радиальной и плечевой артерий, особенно ладонная дуга [32]. Катеризация сердца или аортоартериография может привести к повреждению плечевой артерии и вызывать тромбозы, эмболию или диссекцию интимы. Проблемы могут возникать при неверном распознавании нормальных анатомических отклонений артерий плеча и руки может привести к проблемам. В дальнейшем нераспознанная анатомия плечевой артерии при катетеризации сердца может вызвать боль в предплечье и похолодание конечности. Для прояснения ситуации часто применяется ангиография и обнаруживается окклюзия плечевой артерии с нарушением артериальной стенки. Если присутствует и эмболия, могут наблюдаться множественные окклюзии пальцевых артерий.

Встречаются повреждения лучевой артерии, полученные при мониторинге артериального давления, но они не так распространены.

Тяжелая ишемия наблюдается при отсутствии замкнутости поверхностных и глубоких артериальных ладонных дуг.

Ангиография редко используется при уже диагностированном остром тромбозе. При хронической ишемии этот метод полезен для определения анатомии артерий руки, если восстановлен капиллярный кровоток.

Сухожильный синдром предплечья

Предрасполагающим фактором в развитии сухожильного синдрома предплечья (Nuythenar hammer syndrome (NHS)) является постоянное травмирование ладони руки толчками, ушибами, скручивающими движениями (рис. 80.12). Уязвимость локтевой арте-

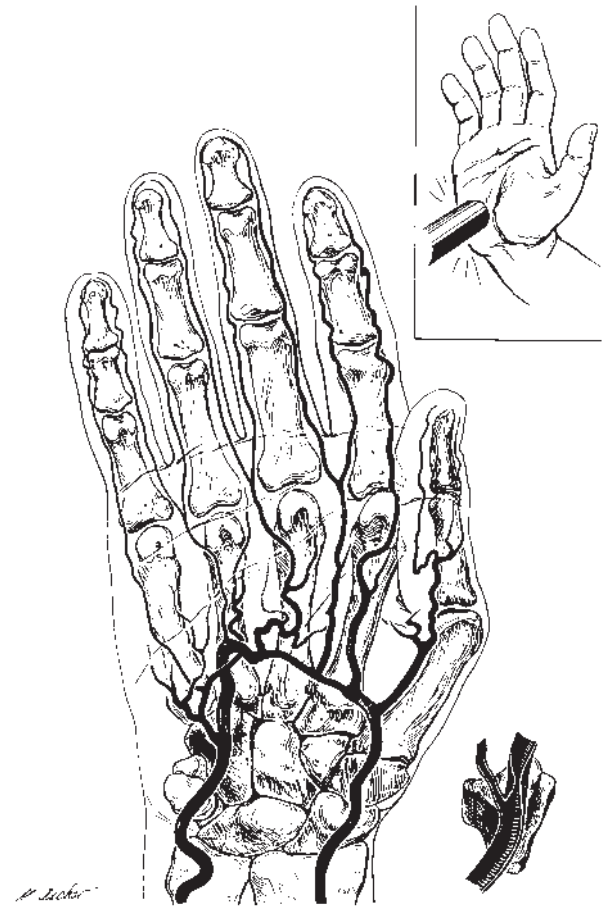


Рис. 80.12. Механизм повреждения локтевой артерии при сухожильном синдроме предплечья (см. текст с объяснениями).

рии объясняется ее анатомическим расположением в области гипотенара. Повторяющееся травмирование указанной области может вызвать окклюзию локтевой или пальцевых артерий, развитие аневризмы.

Артериопатия при азотемии

При хронической почечной недостаточности может возникать кальцификация артерий, подобная той, которая наблюдается при атеросклерозах Менкеберга (Monckeberg) нижних конечностей, влияющая на пальцевые артерии руки и вызывающая гангрену. Так называемая азотемическая артериопатия [34] характеризуется кальцификацией пальцевых артерий, которая может определяться на обычных рентгеновских снимках (рис. 80.13). Подобная картина иногда наблюдается у пациентов с длительным сахарным диабетом.

Аневризмы артерий верхних конечностей

Подключичная артерия и артерии руки являются наиболее распространенным местом образования аневризмы артерии верхних конечностей. Травма может вызвать ложную аневризму на протяжении. Истинная аневризма артерий редко вызывает ишемию руки.



Рис. 80.13. Типичные признаки азотемической артериопатии у пациента с диабетом, которому трансплантирована почка. Все пальцевые артерии отчетливо видны на рентгеновском снимке. Лучевая артерия также поражена тяжелым кальцинозом. Артериограмма у таких пациентов выглядит как множественная окклюзия пальцевых артерий.

Аневризма подключичной артерии

По сравнению с другими периферическими аневризмами аневризма подключичной артерии встречается редко и в большинстве случаев причинами являются тупая или проникающая травма или синдром выхода из грудной клетки. Впоследствии у пациентов с добавочным шейным ребром наблюдается постстенотическая дилатация. Причина возникновения атеросклеротической аневризмы подключичной артерии выяснена не полностью, даже у пациентов с неоднократными аневризмами. Однако несколько авторов описали ряд атеросклеротических аневризм подключичной артерии [35, 36], и аневризмы, связанные с аномалией подключичной артерии [38]. Другими менее распространенными причинами возникновения аневризмы подключичной артерии являются сифилис [38], медионекроз, врожденные дефекты и туберкулезный лимфаденит. Аневризма подключичной артерии может возникнуть в отдаленном периоде после наложения Блэк-Тауссиг-анастомоза, а также быть частью артериовенозной мальформации.

Аневризма подключичной артерии может вызвать окклюзию пальцевой артерии из-за эмболии тромбами из полости аневризмы.

Аневризмы артерий кисти

Ложные аневризмы, образующиеся в результате проникающей травмы или инъекции иглой, являются наиболее распространенными причинами аневризм руки. Другой причиной появления аневризм артерий кисти является травма артерии через костные элементы кисти (рис. 80.14).

Об атеросклеротических аневризмах руки сообщается редко [39]. Поражения обычно связаны с серьезным атеросклеротическим заболеванием с вовлечением других сосудов, в том числе локтевой и лучевой артерий.

Артериография позволяет исследовать замкнутость ладонной дуги и коллатеральное кровоснабжение. С развитием микрососудистой хирургии большинство аневризм сейчас лечится с помощью постановки стен-графта или формированием анастомоза конец-в-конец.

Лечение

Лечение ишемии верхних конечностей происходит строго в соответствии с этиологией. Отказ от препаратов спорыньи и ее производных, допамина или химиотерапевтических агентов помогут купировать ишемию конечности. Для пациентов с коллагеновыми заболеваниями лечение должно проходить в соответствии с выявленной причиной, и при необходимости применяются стероидные препараты или иммуносупрессоры. Пациентам с окклюзией пальцевых артерий без поражения проксимальной части артерии хирургическое вмешательство не требуется. Тяжелая ишемия руки, связанная с поражением магистральной артерии, является основным показателем для реконструктивной операции на артериях верхней конечности. Для пациентов с сопутствующими артритом или аутоиммунным заболеванием с высоким уровнем СОЭ бывает необходимо использование стероидных препаратов. Тип применяемой операции зависит от места поражения.

Окклюзия проксимальной части артерии

Поражения безымянной, подключичной или подмышечной артерии лучше всего лечатся шунтированием. В указанных случаях при атеросклерозе, вызванном изъязвленными бляшками, может быть применена короткая (сегментарная) эндактерэктомия с наложением заплат. Интрааторакальный доступ с использованием грудной аорты в качестве проксимального анастомоза необходим, если окклюзирована безымянная или подключичная артерия. Пролонгированная окклюзия подмышечной и плечевой артерий также лучше лечится с помощью шунтирования. Использование аутовенозного шунтирования (с помощью большой подкожной вены или головной вены руки) предпочтительнее, чем протез. Короткие сегментарные стенозы или окклюзии плечевой артерии (< 2 см) поддаются эндактерэктомии с венозной заплатой. При протяженной окклюзии до артерий предплечья для купирования тяжелой ишемии требуется шунтирование к лучевой, локтевой или межкостной артериям с использованием аутовены.

Лечение сосудистых осложнений синдрома выхода из грудной клетки зависит от степени повреждения и компрессии. Поражение артерии, характеризующееся тромбозом, постстенотической дилатацией или аневризмой, должно замещаться с помощью



Рис. 80.14. Аневризма терминального отдела локтевой артерии.

короткого шунта. В то же время необходимо устранить причину компрессии (добавочное шейное ребро, передняя лестничная мышца). Если нет артериального поражения, но очевидна компрессия, то удаление шейного ребра или мешающей мышцы необходимо для предотвращения возможного тромбоза артерии. Дистальная эмболизация в результате тромбоза артерии или эмбола из полости аневризмы может потребовать наложения дистального анастомоза для купирования тяжелой ишемии.

ДОСТУП К ПОДКЛЮЧИЧНОЙ АРТЕРИИ

Нижний разрез выполняют на 1 см выше и параллельно ключице. Разрез начинают медиальнее грудинной головки кивательной мышцы и продолжают его латерально до середины ключицы (рис. 80.15А). Рассекают подкожные ткани и подкожную мышцу или платизму для выделения ключичной головки кивательной мышцы (рис. 80.15Б). Затем мышцы разделяются при помощи электрокоагулятора параллельно ключице до выделения лестничной мышцы. Медиальная диссекция в толще лестничной мышцы должна привести к выделению передней лестничной мышцы в области ее прикрепления к первому ребру (рис. 80.15В). Диссекция должна выполняться аккуратно, так как по передней границе передней лестничной мышцы проходит диафрагмальный нерв, который необходимо защитить от повреждения. Диафрагмальный нерв мобилизуется от передней лестничной мышцы и отодвига-

ется при помощи силиконового турникета. Передняя лестничная мышца может быть рассечена ближе к проксимальному участку подключичной артерии (рис. 80.15Г). При разделении мышц необходимо помнить о защите подключичной вены, залегающей сразу кпереди передней лестничной мышцы. Также на данном этапе доступа возможно повреждение грудного лимфатического протока, который впадает в область соединения левой внутренней яремной и левой подключичной вен.

Далее выполняют скелетизацию подключичной артерии. Помните, что плевра располагается глубже сосудов. Необходимо сохранять позвоночные артерии, за исключением их окклюзии при атеросклерозе. Необходимо также сохранить внутреннюю грудную артерию и щитошейный ствол, хотя рассечение внутренней грудной артерии значительно улучшает мобильность (подвижность) подключичной артерии. Сосудистый контроль обеспечивается наложением силиконовых турникетов на проксимальный и дистальный участки подключичной артерии. На этапе доступа желательно как можно раньше обеспечить контроль проксимального отдела подключичной артерии. На сосудистые ветки накладывают силиконовые турникеты в виде «удавки», которые затягивают непосредственно перед выполнением артериотомии.

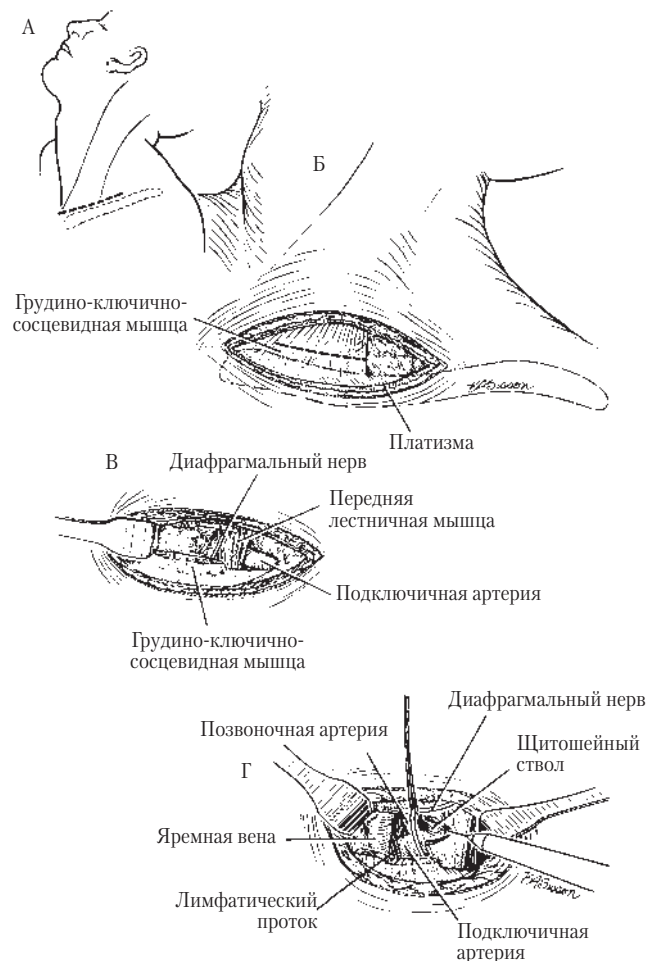


Рис. 80.15. Выделение подключичной артерии (или доступ к подключичной артерии) (С разрешения из Bergan JJ, Yao JST, eds. Cerebrovascular insufficiency. New York: Crune & stratton, 1983.)

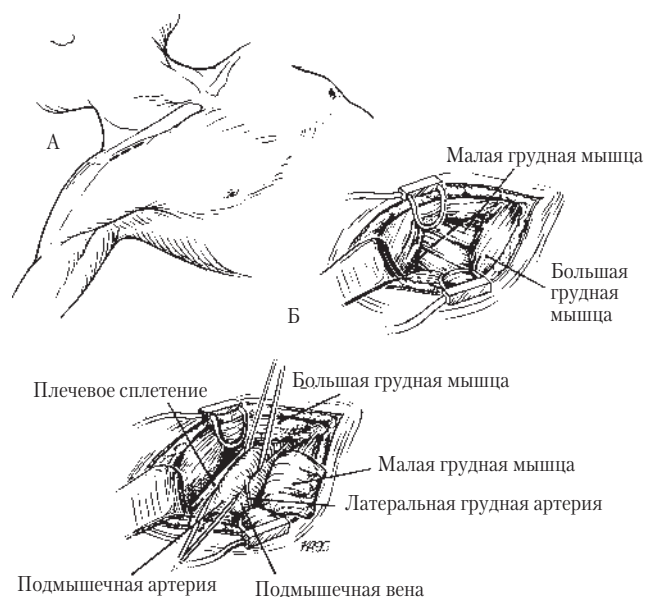


Рис. 80.16. (А) Разрез кожи для доступа к подключичной, плечевой, лучевой, локтевой артериям. (Б) Участок подключичной артерии, не прикрытый малой грудной мышцей. (С) разрежения из Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular surgery. New York: Crune & Stratton, 1980.)

ДОСТУП К ПОДМЫШЕЧНОЙ АРТЕРИИ

Горизонтальный разрез делается приблизительно на 6–8 см в длину, на два пальца ниже ключицы (рис. 80.16А), подобно обнажению подмышечной артерии для подмышечно-бедренного шунтирования. Большая грудная мышца между ключичной и грудино-реберной головками разделяется горизонтально, параллельно разрезу кожи. После рассечения большой грудной мышцы вблизи места введения освобождается доступ к подключичной артерии. Требуется особая осторожность во избежание повреждений находящихся вблизи структур артерий, таких как подмышечная вена, которая лежит ниже, и плечевое сплетение, расположенное над артерией. Доступ к подмышечной артерии можно облегчить за счет разделения грудного нерва (рис. 80.16Б). Процедура не вызывает моторных потерь. Латеральная грудная артерия должна обвязываться с помощью органосиликоновой ленты для контроля кровотечения во время артериотомии. После освобождения подмышечной артерии проксимально и дистально на 4 см артерия готова для наложения анастомоза.

ДОСТУП К ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ

Рука помещается в отведенное положение с супинацией предплечья и кисти. Надрез от 6 до 8 см делается посередине вдоль задней борозды двуглавой мышцы (рис. 80.17А). После медиальной и латеральной ретракции мышцы визуализируется плечевая артерия. Влагалище сосудисто-нервного пучка входит через аваскулярную область. В нормальном состоянии артерия окружена срединным нервом и медиальным кожным нервом предплечья. Сегмент плечевой артерии в этом месте, длиной 4 см, может быть использован для применения в качестве либо венозного шунта, либо проксимального анастомоза при плече-лучевом или плече-локтевом шунтировании.

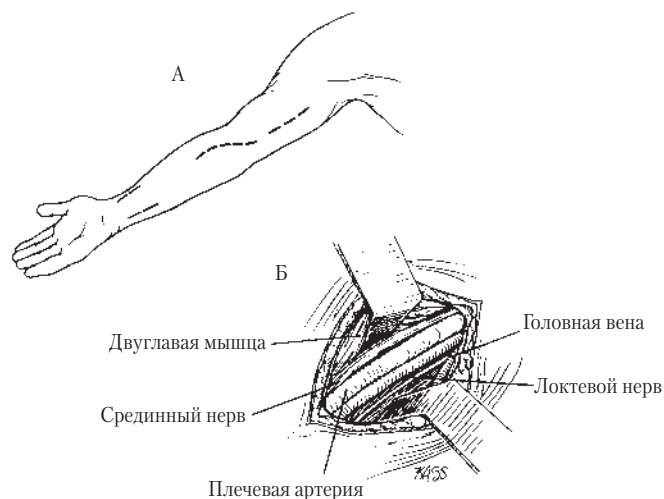


Рис. 80.17. (А) Надрез кожи для доступа к плечевой артерии. (Б) Плечевая артерия определяется после установки the sheath of the neurovascular bundle. (С разрешения из Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular surgery. New York: Crune & Stratton, 1980.)

Доступ к лучевой, локтевой или межкостной артериям

В зависимости от этиологии окклюзии лучевая или локтевая артерия может быть обнажена и использована для шунтирования либо в локтевой ямке, либо в области запястья. В локтевой ямке лучевая или локтевая артерия обнажается просто с помощью разреза через локтевой сустав (рис. 80.18А). Апоневроз двуглавой мышцы плеча можно отвести латерально для облегчения до-

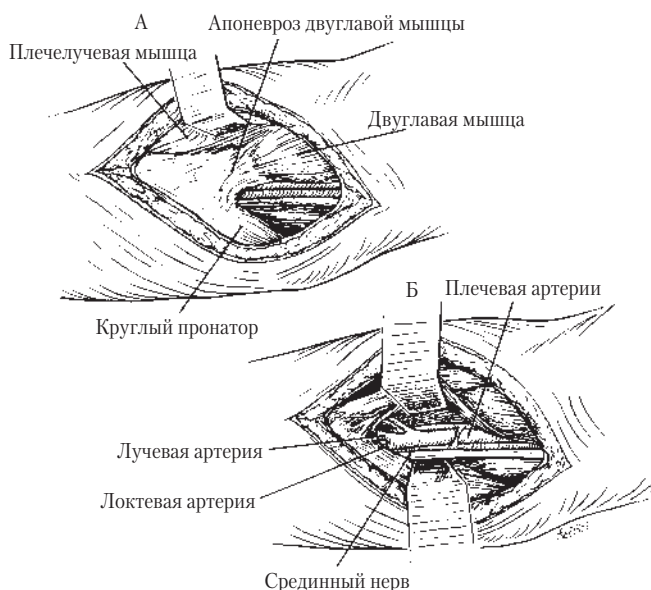


Рис. 80.18. Лучевая и локтевая артерии часто видны под плечевым апоневрозом, который может быть разделен для облегчения доступа. (С разрешения из Bergan JJ, Yao JST, eds. Operative techniques in vascular surgery. New York: Crune & Stratton, 1980.)



Рис. 80.19. Анатомия локтевой ямки. Показано взаимоотношение между срединным нервом и передней межкостной артерией. (С разрешения из McCarthy WJ, Flinn WR, et al. Result of bypass grafting for upper limb ischemia. J Vasc Surg 1986; 3: 741.)

ступа к этим артериям. При необходимости апоневроз разделяют. Плечевая вена видна между артерией и срединным нервом. В этом месте можно увидеть небольшую ветвь возвратной локтевой артерии. С ее помощью идентифицируют ретроградный кровоток. Локтевая либо лучевая артерии могут быть использованы в качестве реципиента для наложения дистального анастомоза.



Рис. 80.20. Поперечный разрез предплечья. Показан доступ к межкостной артерии. (С разрешения из McCarthy WJ, Flinn WR, et al. Result of bypass grafting for upper limb ischemia. J Vasc Surg 1986; 3: 741.)

Если обе артерии (лучевая и локтевая) окклюзированы, может быть использована межкостная артерия. Общая межкостная артерия начинается от задней латеральной поверхности локтевой артерии на 2–3 см дистальнее от бифуркации плечевой артерии (рис. 80.18Б). Размер этой артерии близок к размеру локтевой и делится на переднюю и заднюю ветви по отношению к межкостной мембране (рис. 80.19). Доступ к передней межкостной артерии следует за анатомическими ориентирами локтевой артерии. Передняя межкостная артерия находится между длинным глубоким сгибателем пальцев и сгибателем большого пальца (рис. 80.20) и следует вместе с передней межкостной ветвью срединного нерва. Последняя обеспечивает двигательную иннервацию длинного глубокого сгибателя пальцев и сгибателя большого пальца. Задняя межкостная артерия находится в задней части предплечья, и для доступа к артерии необходим отдельный кожный разрез позади предплечья.

Хирургическое лечение

Пациент располагается в положении лежа на спине с рукой, отведенной на 90°. Рука должна находиться в расслабленном состоянии для облегчения проведения доступа. Такая позиция позволяет пропальпировать дистальный пульс на лучевой, локтевой и плечевой артериях и определяет успех операции.

Шунтирующая операция на артериях верхних конечностей обычно делается с помощью аутовены, забранной с нижней конечности. Поэтому одна из нижних конечностей должна быть обработана для забора аутовены. При отсутствии возможности забора большой подкожной вены нижней конечности должна быть использована головная вена противоположной верхней конечности. При отсутствии аутовенозного трансплантата используется протез из политетрафторэтилена.

При определении места наложения дистального анастомоза производят забор трансплантата (большая подкожная вена), который помещают в изотонический раствор и производят перевязку притоков с помощью нити 4–0 при проведении гидравлической дилатации. Теперь вена готова для наложения анастомоза.

Шунт проводят субфасциально вдоль артерии с помощью зажима DeBakey. При необходимости для облегчения проведения шунта делается дополнительный разрез вдоль места проведения шунта. Вена располагается в реверсированной позиции. На этом этапе производят системную гепаринизацию 5000 ЕД.

Наиболее часто анастомоз накладывается по типу конец-в-бок артерии с помощью нити пролен 6–0. После завершения анастомоза проводят флуометрию с целью контроля потока крови по шунту с последующей интраоперационной ангиографией для оценки дистальных анастомозов. Ангиографию можно проводить путем введения контрастного вещества в шунт. Часто достаточно введения 20 мл контраста для полной визуализации анастомозов. При проведении ангиографии необходимо оценить анатомию артериальной дуги кисти.

Дистальные артериальные заболевания

Относятся к стенозу окклюзии или аневризмы артерии запястья и кисти. Короткие сегментарные окклюзии лучевой или локтевой артерии лучше всего лечатся с помощью тромбэктомии или эндартерэктомии с использованием венозной заплаты. Аневризма артерий кисти обычно встречается при запястном синдроме.

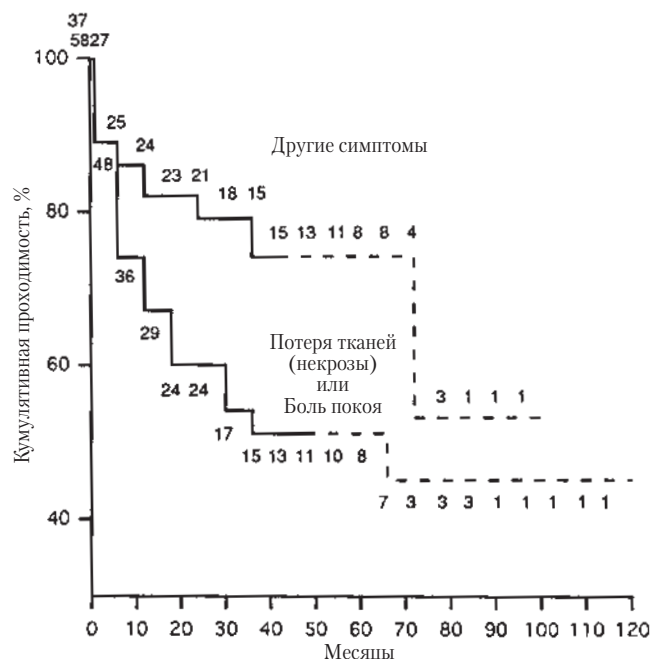


Рис. 80.21. Кумулятивная проходимость у пациентов с болями покоя и с нарушением чувствительности и пациентов с другими симптомами.

Основной способ лечения сводится к резекции аневризмы и наложению анастомоза конец-в-конец или аутовенозного протезирования. Nehler с соавторами сообщили об опыте проведения 17 успешных шунтирующих операций с наложением дистальных анастомозов на уровне запястья [40]. Оклюзия дистальнее ладонной дуги обычно не поддается хирургическому лечению, хотя возможно использование микрохирургического восстановления проходимости.

Результаты

Garrett с соавторами [41] первыми сообщили об использовании аутовенозного шунтирования при ишемии верхней конечности. Впоследствии другие авторы также докладывали об успешных результатах шунтирования [42–48]. В нашем недавно проведенном исследовании шунтирующих операций за 15-летний период 5-летняя проходимость шунтов составила 61,2%.

Использование более проксимального расположения шунтов показало лучшие результаты по сравнению с установкой дистально расположенных шунтов в соотношении 67,5% к 41,4% (рис. 80.21) [49].

В отличие от методов хирургии нижних конечностей проведение ампутации верхней конечности не выполняется даже при тромбозе шунта.

Шейная симпатэктомия

Подобно поясничной симпатэктомии, шейная симпатэктомия делается все реже. Это происходит из-за лучшего понимания механизма вазоспазма и диагностики этиологии заболевания.

У многих пациентов заболевание Рейно считалось вторичным, и поэтому симпатэктомия не помогала больным с коллагенозами. В результате шейную симпатэктомию применяли только при гипергидрозах, каузалгии.

Литература

- Allen EV. Thromboangiitis obliterans: methods of diagnosis of chronic occlusive arterial lesions distal to the wrist with illustrative cases. *Am J Med* 1929; 178: 237.
- Love PE, Santoro SA. Antiphospholipid antibodies: anticardiolipin and the lupus anticoagulant in systemic lupus erythematosus (SLE) and in non-SLE disorders. *Ann Intern Med* 1990; 112: 682–698.
- Erlanson EE, Forrest ME, et al. Discriminant arteriographic criteria in the management of forearm and hand ischemia. *Surgery* 1981; 90: 1025.
- Kamienski RW, Barnes RW. Critique of the Allen test for continuity of the palmar arch assessed by Doppler ultrasound. *Surg Gynecol Obstet* 1976; 142: 861.
- Yao JST, Gourmos C, Irvine WT. A method for assessing ischemia of the hand and fingers. *Surgery* 1972; 135: 373.
- Yao JST, Bergan JJ, Neiman HL. Arteriography for upper extremity and digital ischemia. In: Neiman HL, Yao JST, eds. *Angiography of vascular disease*. New York: Churchill Livingstone, 1985; 353–419.
- McCormack LJ, Cauldwell EW, Anson BJ. Brachial and antebrachial arterial patterns: a study of 750 extremities. *Surg Gynecol Obstet* 1953; 96: 43.
- Coleman SS, Anson BJ. Arterial patterns in the hand based upon a study of 650 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 1961; 113: 409.
- Metz P, Sager P. Acute arterial occlusion of the upper limbs: a follow-up study of 31 extremities. *Acta Chir Scand* 1974; 140: 195.
- Savelyev JS, Zatevakhin II, Stepanov NV. Arterial embolism of the upper limbs. *Surgery* 1977; 81: 367.
- Thompson JR, Simmons CR. Arterial embolus: manifestation of unsuspected myxoma. *J Am Med Assoc* 1974; 228: 864.
- Takayasu M. A case with peculiar changes of the central retinal vessels. *Acta Soc Ophthalmol Jpn* 1908; 12: 554.
- Ishikawa K, Serin Y, et al. Occlusive thromboangiopathy (Takayasu's disease) and allied diseases. In: *Proceedings 34th Asian-Pacific Congress Cardiology*, vol 1, 1964: 43.
- Mishima Y. Leriche Memorial Lecture at 24th World Congress, «Takayasu's arteritis in Asia». *Cardiovascular Surgery* 2001; 9: 3–10.
- Numano F, Okawara M, et al. Takayasu's arteritis. *Lancet* 2000; 356: 1023–1025.
- Lande A, Rosse P. The value of total aortography in the diagnosis of Takayasu's arteritis. *Radiology* 1975; 114: 287.
- Nasu T. Pathology of pulseless disease: a systematic study and critical review of twenty-one autopsy cases reported in Japan. *Angiology* 1963; 14: 225.
- Klein RG, Hunder CG, et al. Large artery involvement in giant cell (temporal) arteritis. *Ann Intern Med* 1975; 83: 806.
- Kempczinski RF, Buckley CJ, Darling RC. Vascular insufficiency secondary to ergotism. *Surgery* 1976; 79: 597.
- Yao JST, Goodwin DP, Kenyon JR. Case of ergot poisoning. *Br Med J* 1970; 3: 86.
- Fielding JML, Donovan RM, et al. Reversible arteriopathy following an ergotamine overdose in a heavy smoker. *Br J Surg* 1980; 67: 247.
- Rohrer MJ, Cardullo PA, et al. Axillary artery compression and thrombus in throwing athletes. *J Vasc Surg* 1990; 11: 761–769.
- McCarthy WJ, Yao JST, et al. Upper extremity arterial injury in athletes. *J Vasc Surg* 1989; 9: 317–327.

24. Durham JR, Yao JST, et al. Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 1995; 21: 57–70.
25. Butler MJ, Lane RHS, Webster JHH. Irradiation injury to large arteries. *Br J Surg* 1980; 67: 341.
26. Moss WT, Brand WN, Battifora H. The heart and blood vessels. In: *Radiation oncology, rationale, technique, results*. St. Louis: CV Mosby, 1973: 248.
27. Fonkalsrud EW, Sanchez M, et al. Serial changes in arterial structure following radiation therapy. *Surg Gynecol Obstet* 1977; 145: 395.
28. Buerger L. Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *Am J Med Sc* 1908; 136: 567.
29. Makita S, Nakamura M, et al. Impaired endothelium-dependent vasorelaxation in peripheral vasculature of patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation* 1996; 94(supplII): II-211–II-215.
30. Hirai M, Shionoya S. Arterial obstruction of the upper limb in Buerger's disease: its incidence and primary lesion. *Br J Surg* 1979; 66: 124.
31. Norman IL, Allen EV. The vascular complications of polycythemia. *Am Heart J* 1937; 13: 257.
32. Rich NM, Hobson RW II, Fedde CW. Vascular trauma secondary to diagnostic and therapeutic procedures. *Am J Surg* 1974; 128: 715.
33. Conn J, Bergan JJ, Bell JL. Hypothenar hammer syndrome: post-traumatic digital ischemia. *Surgery* 1970; 68: 1122.
34. Conn J, Krumlovsky FA, et al. Calciphylaxis: etiology of progressive vascular calcification and gangrene? *Ann Surg* 1973; 177: 206.
35. Hobson RW II, Sarkaria J, et al. Atherosclerotic aneurysms of the subclavian artery. *Surgery* 1979; 85: 368.
36. Pairolero PC, Walls JT, et al. Subclavian-axillary artery aneurysms. *Surgery* 1981; 90: 757.
37. Rodgers BM, Talbert JL, Hohenbeck JL. Aneurysm of anomalous subclavian artery: an unusual cause of dysphagia lusoria in childhood. *Ann Surg* 1978; 187: 158.
38. Bjork VO. Aneurysm and occlusion of the right subclavian artery. *Acta Chir Scand Suppl* 1965; 356: 103.
39. Thorrens S, Trippel OH, Bergan JJ. Arteriosclerotic aneurysms of the hand: excision and restoration of continuity. *Arch Surg* 1966; 92: 937.
40. Nehler MR, Dalman RL, et al. Upper extremity arterial bypass distal to the wrist. *J Vasc Surg* 1992; 16: 633–642.
41. Garrett HE, Morris GC, et al. Revascularization of upper extremity with autogenous vein bypass graft. *Arch Surg* 1965; 91: 751.
42. Wood PB. Vein-graft bypass in axillary and brachial artery occlusions causing claudication. *Br J Surg* 1973; 60: 29.
43. Holleman JH Jr, Hardy JD, et al. Arterial surgery for arm ischemia: a survey of 136 patients. *Ann Surg* 1980; 191: 727.
44. Gross WS, Flanigan DP, et al. Chronic upper extremity arterial insufficiency: etiology, manifestations, and operative management. *Arch Surg* 1978; 113: 419.
45. Bergqvist D, Ericsson BF, et al. Arterial surgery of the upper extremity. *World J Surg* 1983; 7: 786.
46. McNamara MF, Takiki HS, et al. A systematic approach to severe hand ischemia. *Surgery* 1978; 83: 1.
47. Welling RE, Cranley JJ, et al. Obliterative arterial disease of the upper extremity. *Arch Surg* 1981; 116: 1593.
48. McCarthy WJ, Flinn WR, et al. Result of bypass grafting for upper limb ischemia. *J Vasc Surg* 1986; 3: 741.
49. Mesh CL, McCarthy WJ, et al. Upper extremity bypass grafting: a 15-year experience. *Arch Surg* 1993; 128: 795–802.

Глава 81

Верхняя грудная симпатэктомия: применяемая техника

Генри Хаймович

Симпатическая денервация верхней конечности может быть достигнута различными методами. Несмотря на технические усовершенствования, хорошо известно, что длительной денервации верхней конечности не всегда легко достигнуть [1, 2].

Нейроанатомия верхнегрудного отдела симпатического ствола

Нижний шейный ганглий обычно объединен с первым грудным ганглием, составляя таким образом звездчатый ганглий. Для достижения адекватной симпатической денервации верхней конечности очень важно удаление нижнего шейного и трех верхних грудных сегментов симпатического ствола. В результате такого удаления, однако, может развиваться синдром Горнера.

Показания

Наиболее общие показания для симпатической денервации верхней конечности следующие:

- *Вазоспастические синдромы:* болезнь Рейно с резко выраженными симптомами, не поддающимися медикаментозному ведению, и длительностью более 1–2 года; феномен Рейно, связанный со склеродермией. Вазоспастические изменения в пальцах, связанные со склеродермией, менее подвержены влиянию этого типа хирургического лечения. При гипергидрозе, когда симптомы выражены и резко снижают качество жизни,

ни, верхнегрудная симпатэктомия обычно обеспечивает превосходные результаты.

- *Органические поражения:* облитерирующий тромбангиит, облитерирующий артериосклероз, затрагивающий главным образом нижние конечности, но иногда вовлекающие верхние конечности. В запущенных случаях, сопровождающихся ишемическими повреждениями и вазомоторными изменениями, в отсутствие реконструктивных вмешательств на артериях верхне-грудная симпатэктомия может приводить к удовлетворительным результатам.
- *Грудные синдромы выхода* с вовлечением подключичных или подмышечных артерий, которые приводят к эмболизации периферических артерий, могут лечиться посредством комбинации пересечения шейного ребра и верхне-грудной симпатэктомии [3, 4].
- Посредством верхне-грудной симпатэктомии иногда удается облегчить проявление *каузалгии* или подобных ей синдромов.
- Благодаря методу успешно купировалась *посттравматическая симпатическая дистрофия* (атрофия Судека) с выраженным остеопорозом, отеками, ознобом, потением и болью в руках.

Оперативные техники

Выбор одного из нескольких возможных доступов приходится на тот, который обеспечивает наилучшую экспозицию и несет наименьший операционный риск. Следующие три доступа имеют несколько различающиеся показания:

- 1) надключичный;

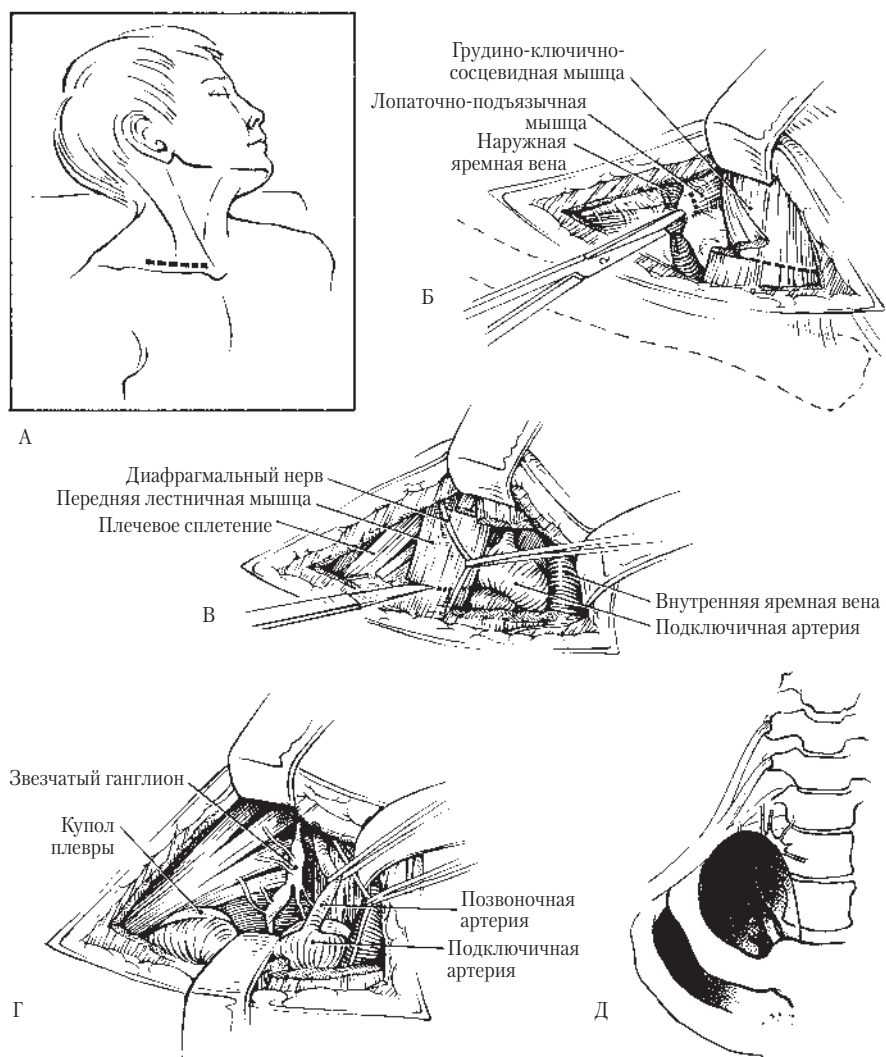


Рис. 81.1. Правый надключичный доступ (А). Укладка пациента и линия разреза кожи (Б). Пунктирная линия показывает место рассечения кивательной и лопаточно-подъязычной мышцы. Наружная яремная вена рассекается (В). Передняя лестничная мышца рассекается по пунктирной линии, аккуратно отводится в сторону диафрагмальный нерв (Г). Оттягивание подключичной артерии книзу и позвоночной артерии с диафрагмальным нервом медиально помогает визуализировать звездчатый ганглий. Обратите внимание на расположение плечевого сплетения латеральнее и купола плевры кзади подключичной артерии (Д). Цервикоторакальные симпатические ганглии в проекции на купол плевры.

- 2) передний трансторакальный и
- 3) подмышечный трансторакальный.

Надключичный доступ

Одним из самых ранних применяемых доступов был надключичный (рис. 81.1). Его широко применяли Leriche и Fontaine [5] и Gask и Ross [6].

ПРАВАЯ ЦЕРВИКОТОРАКАЛЬНАЯ СИМПАТЭКТОМИЯ

Положение пациента. Пациент размещен горизонтально на спине с головой, повернутой в сторону от разреза, с перерозогнутой шеей. Под плечи подложен валик (рис. 81.1А).

Экссизия шейно-грудных симпатических ганглиев. Первой визуализируемой структурой является звездообразный нервный узел, гантелеобразной формы, длиной 1,5–2,5 см, который обычно представляет собой объединенную массу двух ганглиев (рис. 81.1Е).

ЛЕВАЯ ЦЕРВИКОТОРАКАЛЬНАЯ СИМПАТЭКТОМИЯ

Операция на левой стороне производится таким же образом, как справа, за исключением того что грудной лимфатический про-

ток должен быть идентифицирован и оттянут в сторону из области вмешательства тонкой держалкой (рис. 81.2). Необходимо помнить, что грудной проток выходит из средостения из-за яремной вены и входит в подключичную вену, тотчас латеральнее места соединения ее с яремной веной (рис. 81.2).

ОПАСНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ

С надключичным доступом часто связаны два важных момента:

1. Ограниченная экспозиция дорсального симпатического нерва влечет за собой возможность лишь парциальной симпатэктомии.
2. Затруднения в контроле массивного кровотечения в случае повреждения крупного сосуда в некоторых случаях приводят к ишемии конечности [7].

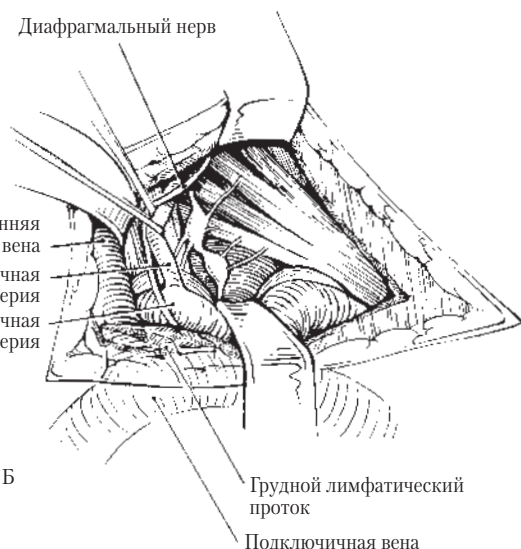
Встречаются такие осложнения, как повреждение подключичной артерии, грудного протока, плечевого сплетения, диафрагмального нерва и плевры. Повреждение грудного протока необходимо тщательно лигировать для предотвращения лимфорей. С пневмотораксом в некоторых случаях легко справиться посредством дренирования грудной полости. В случае развития синдрома Горнера на пораженной стороне лица, шеи, верхней конечности



А

Диафрагмальный нерв

Внутренняя
яремная вена
Позвоночная
артерия
Подключичная
артерия



Б

Грудной лимфатический
проток
Подключичная вена

Рис. 81.2. (А) Укладка пациента и линия разреза кожи в левой надключичной области. (Б) Обнажение левого звездчатого ганглия с использованием доступа, аналогичного показанному на рис. 81.1Г. Обратите внимание на расположение грудного лимфатического протока.

сти, а также верхней части груди и частично в подмышечной области будет отмечаться ангидроз.

Передняя трансторакальная верхняя дорсальная симпатэктомия

В отличие от надключичной методики, передний трансторакальный доступ (рис. 81.3) обеспечивает прямую и легкую экспозицию симпатического ствола [8].

УКЛАДКА ПАЦИЕНТА

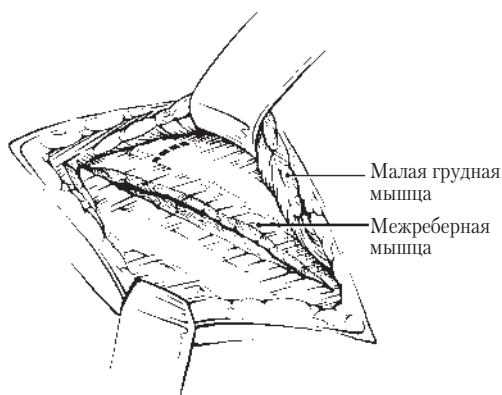
Пациент располагается лежа на спине с подложенным под левую лопатку валиком. Верхняя конечность согнута под углом 90°, предплечье укреплено на перекладине.

ОПЕРАЦИЯ

Большая грудная и межреберные мышцы рассекаются, вскрывается париетальная плевра (рис. 81.3Б). Легкое коллабируется и смещается книзу для доступа к верхне-задней части грудной клетки (рис. 81.3В и Г).

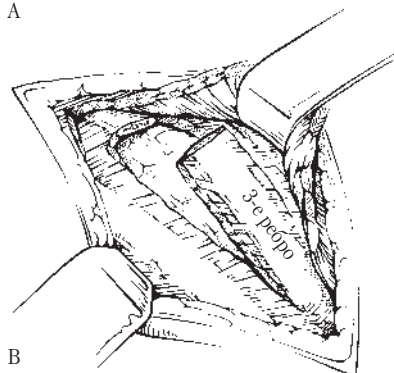


А

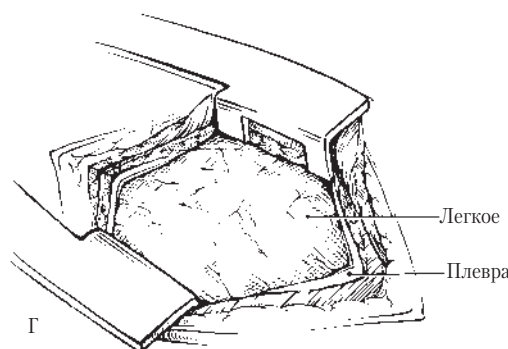


Б

Малая грудная
мышца
Межреберная
мышца



В



Г

Легкое
Плевра

Рис. 81.3. Передний трансторакальный доступ. (А) Укладка пациента, линия кожного разреза по третьему межреберью. Левая верхняя конечность находится в состоянии значительного отведения, предплечье фиксируется к перекладине. (Б) Пересечение большой грудной мышцы и межреберных мышц. (В) Резекция третьего ребра после пересечения реберных хрящей. (Г) Расширение третьего межреберья и экспозиция легкого.

Симпатический ствол тупым путем отделяется от задней поверхности грудной стенки (рис. 81.4А), затем таким же путем ствол выделяется краниально вплоть до верхней границы первого ребра. Как и в предыдущей методике, манипуляция со звездчатым ганглием может представлять некоторые трудности. Для предотвращения развития синдрома Горнера рекомендуется частичная мобилизация звездчатого ганглия. Эта операция обеспечивает превосходный доступ к симпатическому стволу кроме тех случаев, когда бывает трудно выделить звездчатый ганглий.

Трансаксиллярный доступ

В 1949 г. Аткинс впервые опубликовал методику трансаксиллярного доступа [9]. Операция включает трансаксиллярный и транс-

плевральный доступ к верхнегрудному симпатическому нерву (рис. 81.5–81.7).

ПРАВАЯ ТРАНСАКСИЛЛЯРНАЯ СИМПАТЭКТОМИЯ

Пациент располагается на левом боку. Верхняя рука отведена приблизительно на 100°. Рука должна быть как следует завернута и закреплена в подвешенном состоянии бинтом. Подробности методики проиллюстрированы на рис. 81.5 и 81.6.

ЛЕВАЯ ТРАНСАКСИЛЛЯРНАЯ СИМПАТЭКТОМИЯ

Расположение пациента для левой трансаксиллярной симпатэктомии такое же, как для правой. Технические подробности показаны на рис. 81.7В.

Послеоперационное ведение

После успешной верхнегрудной симпатэктомии, проделанной любым из вышеописанных способов, кожа денервированной конечности, как правило, практически немедленно становится теплой и сухой. При наличии синдрома Горнера появляются типичные симптомы: миоз, птоз верхнего века, легкое поднятие нижнего века и ангидроз лица и шеи на стороне симпатической денервации.

Пациент может вставать на следующий день после операции. Проводится стандартное исследование грудной клетки для исключения наличия выпота в плевральной полости или пневмоторакса. Обычно в послеоперационном периоде у больных выявляется межреберная невралгия. С этим справляются посредством ненаркотических и слабых наркотических анальгетиков. Рука помещается в поддерживающую повязку, если боль связана с натяжением линии шва.

Опасности и осложнения

Операционные опасности

Повреждение межреберных сосудов, непарной вены или грудного лимфатического протока уже были рассмотрены выше.

Осложнения

ПОТСИМПАТЭКТОМИЧЕСКАЯ НЕВРАЛГИЯ

Этот тип послеоперационных болей выражен в различной степени у разных пациентов. В основном наблюдается два типа болей: один связан с обнажением и компрессией межреберных нервов во время операции, а второй представляет собой более глубинную боль, исчезающую или становящуюся намного менее выраженной в течение нескольких недель. Аккуратное обращение с межреберными нервами во время операции резко снижает эту послеоперационную боль. В случае если обычные анальгетики не помогают, допустимы периодические новокаиновые блокады межреберных нервов вблизи позвоночника.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОТОТДЕЛЕНИЯ

Осложнением симпатической денервации большой поверхности тела может стать компенсаторная потливость. Наиболее часто она возникает при симпатической денервации ладоней и

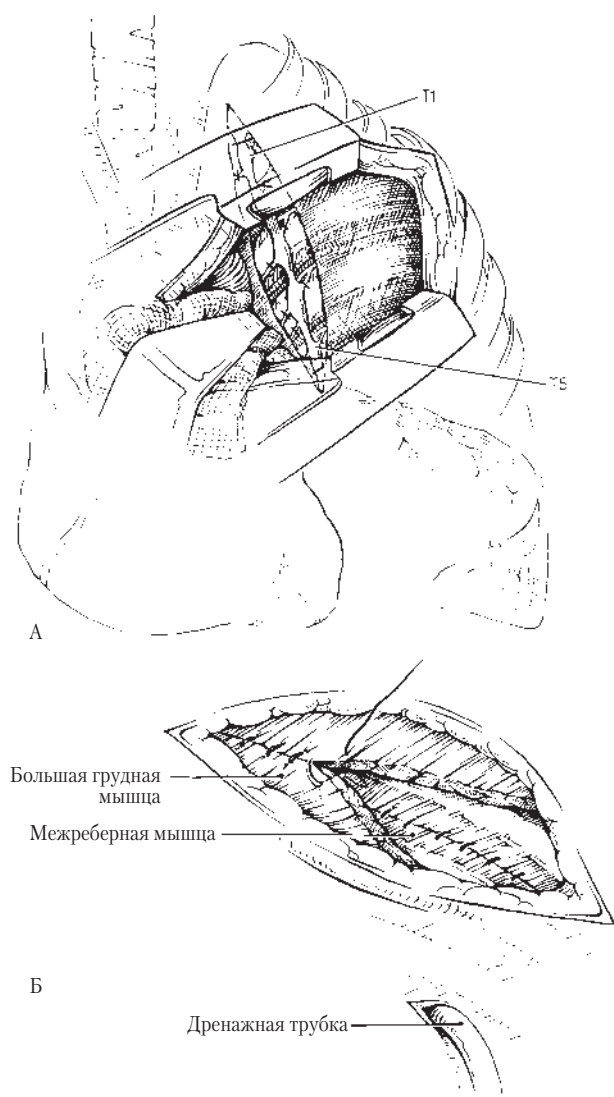


Рис. 81.4. (А). Вскрывается покрывающая симпатический ствол задняя париетальная плевро. Затемненный на рисунке сегмент цепи ганглиев и расположение клипс показывает удаляемый сегмент (от Т1 до Т5), не включающий нижний шейный ганглий. (Б). Ушивание плевральной полости. Обратите внимание на дренажную трубку, проведенную через отдельный прокол на два межреберья ниже по передней подмышечной линии.

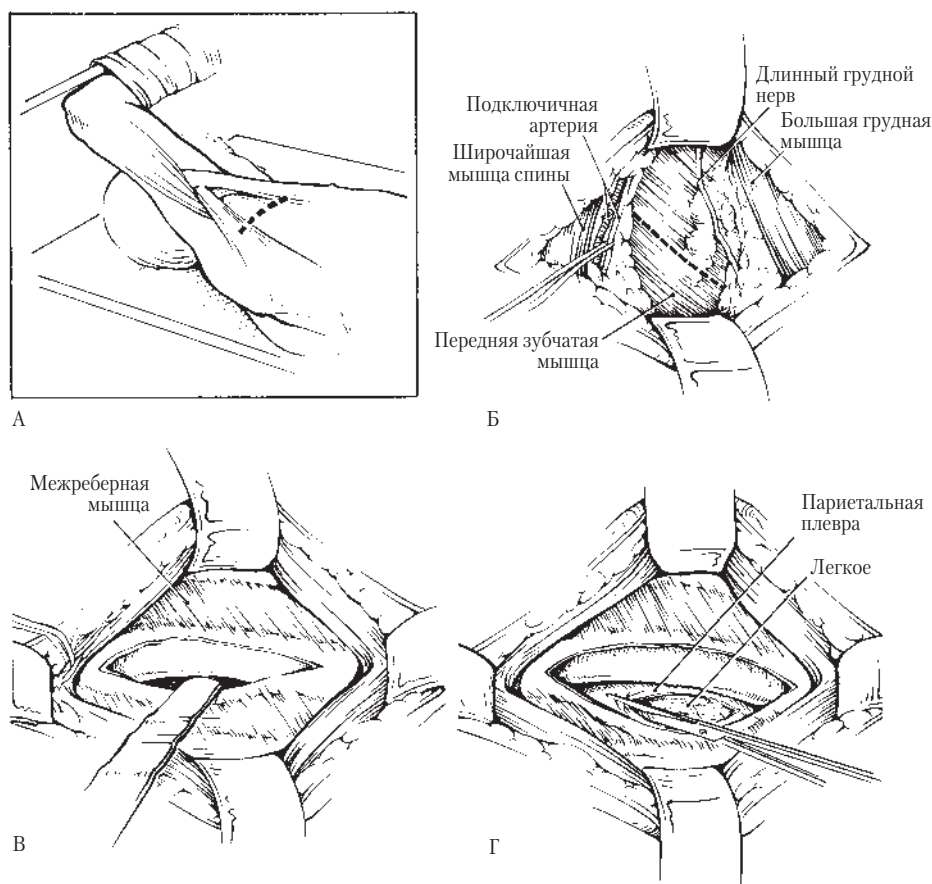


Рис. 81.5. (А) Укладка пациента, линия кожного разреза и отведение правой верхней конечности с закреплением предплечья на поперечине. (Б) Обнажение передней зубчатой мышцы и линия пересечения подлежащего третьего ребра. Обратите внимание на длинный грудной и торакодорсальный нервы: первый располагается по поверхности зубчатой мышцы кзади от большой грудной мышцы, а второй проходит вдоль широчайшей мышцы спины. (В) Растягивание краев расслоенной передней зубчатой мышцы и экстрапериостальная мобилизация третьего ребра. (Г) Вскрытие передней париетальной плевры, обнажение легкого.

ступней. Обычно через несколько месяцев происходит перестройка потоотделения, которая приводит к уменьшению гипергидроза неденервированной кожи. Довольно часто возникает потение на половине лица, связанное с приемом пищи, особенно после двусторонних операций. Оно сопровождается миганием, покраснением кожи, а также пилomotorными изменениями в коже. К возникновению таких жалоб может приводить употребление острой, кислой пищи или сладостей. Наиболее часто изменения потоотделения отмечаются при цервикоторакальной симпатэктоми, производимой по поводу гипергидроза или болезни Рейно. Эти явления могут возникать через некоторое время после операции, наиболее часто в течение первых 12 месяцев.

Лечение такого осложнения включает использование ганглиоблокаторов и в некоторых случаях экцизии резидуальной ткани звездчатого ганглия.

ВОЗВРАТ СИМПАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Хорошо известно, что после цервикоторакальной симпатэктоми не всегда удается добиться стойкой денервации верхней конечности. В раннем послеоперационном периоде вазоспазм может происходить из-за гиперчувствительности гладкой мускулатуры артериальной стенки к адреналину. Это объяснение основано на законе денервации Кэннона, который установил, что прерывание постганглионарных волокон ведет к повышению чувствительности нейроэфektorных клеток к циркулирующему адреналину [10]. Несмотря на то, что это явление было четко установлено в

экспериментах на животных, физиологическая значимость его у людей представляется несомненно преувеличенной [11]. Возврат гипертонуса сосудов, особенно в случае болезни Рейно, может быть связан либо с неадекватной денервацией, либо с локальной чувствительностью артериол пальцев к холоду, либо комбинацией этих двух факторов.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

При преганглионарной денервации по методу Тэлфорда [12] фактором, ответственным за возврат сосудистого тонуса, считалось восстановление преганглионарных волокон. Однако если это так, то остается неясным, как восстанавливаются связи преганглионарных волокон с постганглионарным нейроном, хотя регенерация преганглионарных волокон имеет место в соответствии с законом Уоллера.

В экспериментах на животных были получены несомненные доказательства регенерации преганглионарных волокон. Naimovici и Nodes [13] представили доказательства регенерации определенных нервных веточек (надпочечниковых и зрачковых) даже после удаления всего симпатического ствола на обеих сторонах. Подобные результаты были опубликованы и другими авторами [14]. Происходит ли такая регенерация в верхней конечности человека и по какому механизму, все еще остается невыясненным.

Среди других вероятных причин восстановления симпатической активности может быть дополнительный симпатический узел, описанный Wrete [15] и Skoog [16]. Эти находки могли бы в ка-

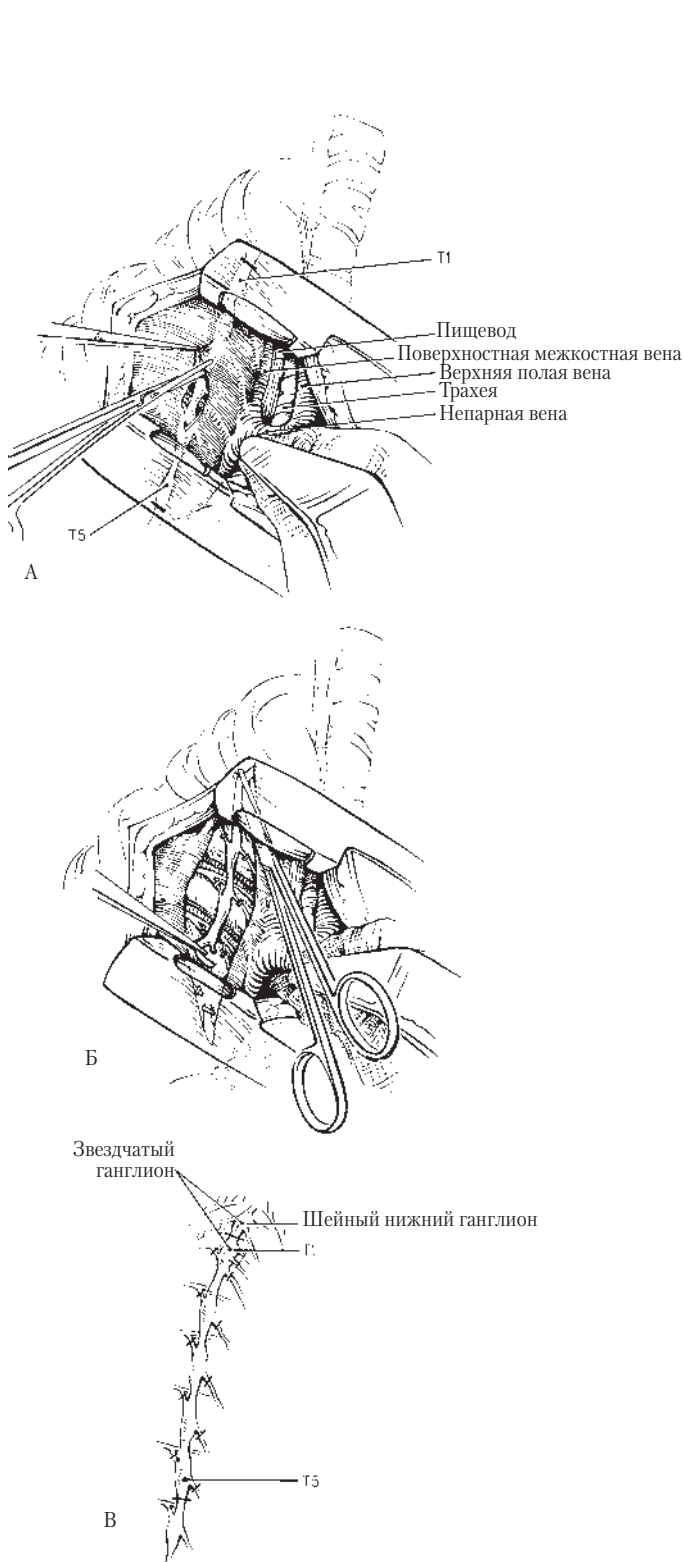


Рис. 81.6. (А). Экспозиция задней париетальной плевры и ее вскрытие над подлежащим симпатическим стволом. (Б). Пересечение верхней грудной симпатической цепи ганглиев книзу от нижнего шейного ганглия. Обратите внимание на клипсы, расположенные на ветвях, соединяющих симпатический ствол с межреберными нервами и другими сплетениями, которые не показаны на рисунке. (В). Детальное изображение верхней грудной части симпатического ствола и нижнего шейного ганглия.

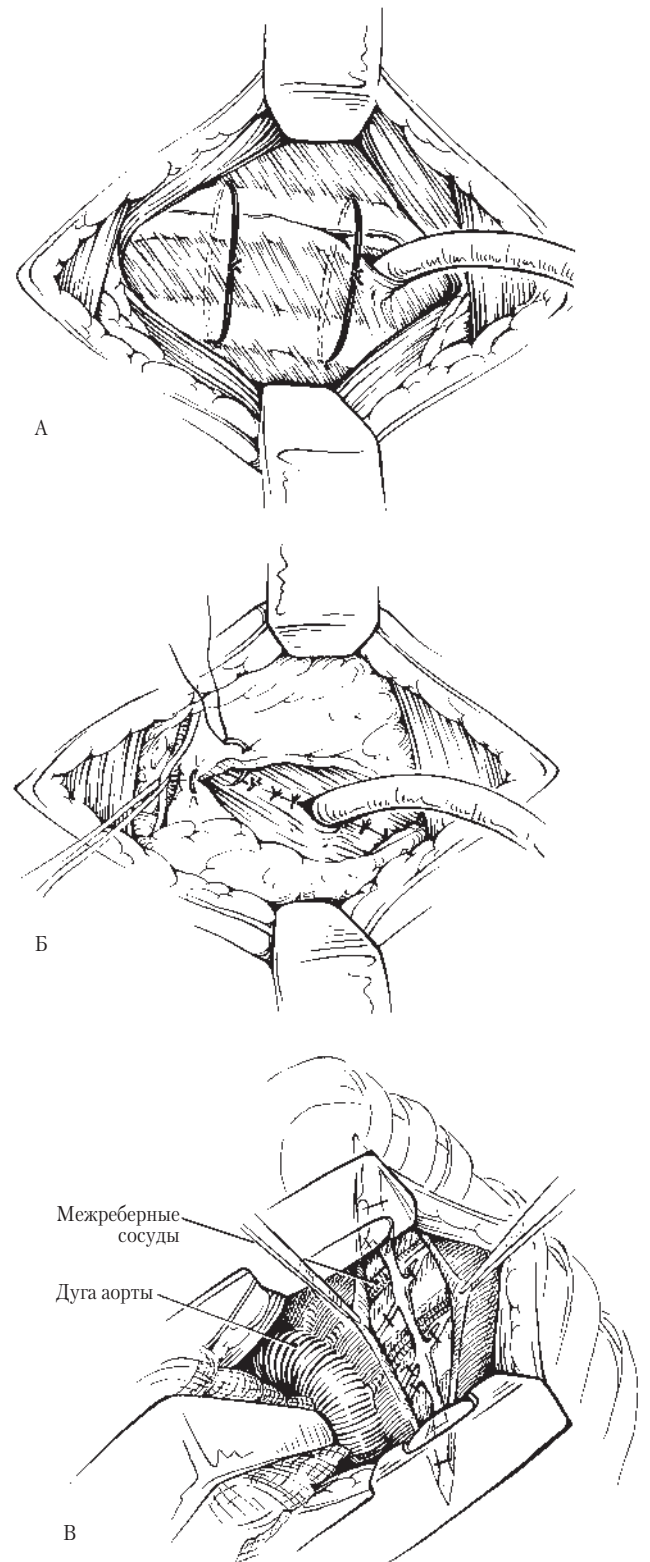


Рис. 81.7. (А). Закрытие торакотомической раны перикостальными швами. Обратите внимание на дренаж, установленный в межреберье. (Б). Ушивание мышечных слоев. (В). Рисунок левой трансаксиллярной верхнегрудной симпатэктомии.

кой-то степени объяснить остаточную потливость на денервированных областях.

Однако в этой области еще остаются нерешенные проблемы. Например, большие трудности в достижении длительной денервации верхней конечности в определенных случаях. Возникновение рецидивов может быть связано с возвратом некоторого сосудистого тонуса или с некоторыми техническими проблемами, из-за которых денервация была неполной. Объяснение этому факту могло бы помочь найти более глубокое изучение нейроанатомии автономной нервной системы на цервико-торакальном уровне.

Литература

1. Kuntz A. Distribution of the sympathetic rami to the brachial plexus. *Arch Surg* 1927; 15: 871.
2. White JC, Smithwick RM, et al. The autonomic nervous system: anatomy; physiology and surgical application, 3rd ed. New York: Macmillan, 1941.
3. Schein CJ, Haimovici H, et al. Arterial thrombosis associated with cervical ribs: surgical considerations. Report of a case and review of the literature. *Surgery* 1956; 40: 428.
4. Roos DR. Transaxillary approach for first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. *Ann Surg* 1966; 163: 354.
5. Leriche R, Fontaine R. Technique de l'ablation du ganglion étoilé. *J Chir* 1933; 41: 353.
6. Gask GE, Ross JP. The surgery of the sympathetic nervous system, 2nd ed. Baltimore: William Wood & Co, 1937.
7. Lord JW. Post-traumatic vascular disorders and upper extremity sympathectomy. *Orthop Clin North Am* 1970; 1: 393.
8. Palumbo LT, Lulu DJ. Anterior transthoracic upper dorsal sympathectomy. *Arch Surg* 1966; 92: 247.
9. Atkins HJB. Peraxillary approach to the stellate and upper thoracic sympathetic ganglia. *Lancet* 1949; 2: 1152.
10. Cannon WB. A law of denervation. *Am J Med* 1939; 198: 737.
11. Simeone FA, Felder DA. Observations upon the super-sensitivity of denervated digital blood vessels in man. *Surgery* 1951; 30: 218.
12. Telford ED. The technique of sympathectomy. *Br J Surg* 1935; 23: 448.
13. Haimovici H, Hodes R. Preganglionic nerve regeneration in completely sympathectomized cats. *Am J Physiol* 1940; 128: 463.
14. Hinsey JC, Phillips RA, et al. Observations on cats following pre- and postganglionic sympathectomies. *Am J Physiol* 1939; 126: 534.
15. Wrege M. Die Entwicklung der intermediären Ganglien beim Menschen. *Gegenbauers Morpholjahrb* 1935; 75: 229.
16. Skoog T. Ganglia in the communicating rami of the cervical sympathetic trunk. *Lancet* 1947; 253: 457.

Глава 82

Торакоскопическая симпатэктомия

П. Майкл МакФарден, Л. Х. Холлиэр

Грудная симпатэктомия была разработана для прерывания адренергического воздействия центральной нервной системы на верхнюю конечность. Эффектами симпатэктомии являются, прежде всего, снижение тонуса сосудов и уменьшение периферического сосудистого сопротивления. Хирургическое удаление верхнегрудной части симпатического ствола оказалось клинически эффективным для лечения разнообразных вегетативных расстройств в верхней конечности. Эти расстройства включают в себя каузалгию, рефлекторно-симпатическую дистрофию, неподдающуюся реконструкции артериальную недостаточность, гипергидроз, повышенную чувствительность к холоду после холодовой травмы, рефрактерную к лечению болезнь Бюргера и синдром Рейно. Самыми значительными клиническими эффектами симпатэктомии являются облегчение вегетативно-опосредованных болевых синдромов и снижение интенсивности потоотделения.

Исторические и физиологические аспекты симпатэктомии при сердечно-сосудистых расстройствах превосходно освещены в обзоре 1948 г. под редакцией Гетца [1]. Несмотря на то что развитие двух независимых хирургических разработок — эндоскопического метода и торакальной симпатэктомии — протекало параллельно, торакоскопическая симпатэктомия стала методом выбора для грудной симпатэктомии [2, 3].

Среди первых достижений была успешная разработка хирургического пересечения верхне-грудного отдела симпатического ствола при лечении вегетативно-опосредованных расстройств в верхней конечности. Хотя Джабалай еще в 1899 г. первым предположил, что симпатэктомия могла бы улучшить кровоток в конечностях [4], Котцарев в 1920 г. сообщил о впервые проведенной шейной симпатэктомии по поводу гипергидроза [5]. Передний шейный доступ к грудному отделу симпатического ствола был описан независимо друг от друга Jonnesco [6] и Brünig [7]. О

трансторакальном доступе к симпатическому стволу было сообщено немногим позже Гетцем и Марром в 1944 г. [8]. Наиболее эффективными хирургическими методами, применявшимися для грудной симпатэктомии, были [9–15]:

- шейный (надключичный);
- дорсальный (задний);
- передний;
- трансторакальный экстраплевральный;
- трансторакальный трансплевральный;
- трансаксиллярный;
- торакоскопический (видеоассистированный).

Преимущества и недостатки каждого из этих хирургических подходов тщательно описаны в обзоре Roos [16].

Рождение и развитие эндоскопии после изобретения цистоскопа Баззини в 1806 г. [17] были второй важной разработкой, приведшей впоследствии к клиническому применению диагностических и лечебных эндоскопических манипуляций. Торакоскопия была введена в клиническую практику шведским интерном Jacobaeus в 1910 г. [18]. Позже он описывал операции в плевральной полости через торакоскоп. Операция применялась исключительно в диагностических целях до тех пор, пока достижения в области анестезии и раздельной вентиляции легких не дали стимул к расширению показаний к диагностическим процедурам и не поспособствовали лечебному применению торакоскопической хирургии. Несмотря на то что иссечение второго грудного симпатического ганглия торакоскопически было выполнено впервые в 1948 г. [1], торакоскопическая симпатэктомия не применялась широко до тех пор, пока не улучшилось качество видеоассистирующего эндоскопического оборудования. Благодаря превосходным результатам и минимальному ко-

личеству осложнений, видеоассистированный торакоскопический метод резекции верхнегрудной части симпатического ствола стал методом выбора при лечении некоторых патологических состояний верхней конечности.

Показания и противопоказания

Показания к торакоскопической симпатэктомии такие же, как для открытой симпатэктомии:

- каузалгия;
- отраженная симпатическая дистрофия;
- артериальная недостаточность, не разрешающаяся с помощью реконструктивных вмешательств на артериях;
- гипергидроз;
- гиперчувствительность к холоду после холодовой травмы;
- рефрактерная болезнь Бюргера;
- синдром Рейно.

Предоперационная оценка включает в себя тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование. Особое внимание обращают на сосудистую, нервную системы, опорно-двигательный аппарат. Проводятся стандартные лабораторные, радиографические и электрокардиографические исследования. Тщательнейшим образом оценивают дыхательную способность легких. Сложными инвазивными и неинвазивными методами обследования, такими как ангиография, миелография, изучение нервной проводимости, МРТ, КТ, пользуются по показаниям для подтверждения диагноза. После установления диагноза и определения показаний для симпатэктомии производится блокада звездчатого ганглия, по которой можно судить о результате хирургического лечения. Синдром Горнера, возникающий в результате этой операции, сам по себе не доказывает адекватность блокады симпатических нервов, но может свидетельствовать о большой вероятности успеха симпатэктомии, если сочетается с уменьшением клинической симптоматики.

Относительным противопоказанием к торакоскопической симпатэктомии является наличие в анамнезе патологий, которые привели к развитию спаечного процесса или облитерации плевральной полости. Такие состояния, как эмпиема, или торакотомия в анамнезе, могут вызвать большие трудности при входе в плевральную полость или сделать его невозможным. Невозможность поддерживать адекватную сатурацию артериальной крови одним контралатеральным легким также исключает торакоскопический подход. У детей и подростков торакоскопические операции применяются не часто, поскольку плевральная полость у них небольшого размера, межреберные промежутки узкие, а торакоскопические инструменты характеризуются сравнительно большими размерами. Проведение раздельной интубации легких у детей также затруднено, поскольку широко доступные двухпросветные эндотрахеальные трубки слишком велики. Однако торакоскопическую процедуру можно проводить с использованием бронхиального блока. Симпатэктомия редко бывает показана при гипергидрозе детям. Гипергидроз зачастую спонтанно разрешается после полового созревания; таким образом, у детей рекомендуется использовать консервативный подход. Более частое выполнение диагностических процедур и использование приборов инвазивного мониторинга в отделениях интенсивной терапии в клиниках для детей и новорожденных может привести к значительному

снижению количества вазоспастических и невосстановимых сосудистых проблем. Для этих пациентов могут оказаться крайне полезными повторные блокады звездчатого ганглия или хирургическая симпатэктомия.

Необходимые условия для успешной торакоскопической симпатэктомии

Для осуществления адекватной симпатэктомии при симпатической денервации верхней конечности необходимо несколько важных условий: свободная плевральная полость, коллабированное легкое и визуальная идентификация верхнегрудной части симпатического ствола от звездчатого до четвертого грудного ганглия. Обязательным является наличие необходимого инструментария и возможности открытого доступа к плевральной полости. Основной набор включает прямой торакоскоп, видеокамеру с монитором и видеоманитофоном, источник света, подходящие эндоскопические инструменты, крючок для нервов, электрокоагулятор, сосудистые клипсы и инструменты для открытой торакотомии в случае возникновения ее необходимости. Хотя большинство торакоскопических симпатэктомий проводится на вентилиции контралатерального легкого с ипсилатеральным пневмотораксом, можно использовать и инсуффляцию углекислого газа для лучшего коллабирования ипсилатерального легкого. При инсуффляции углекислого газа, в случае ее необходимости, для поддержания положительного давления в плевральной полости вместо обычных торакальных троакаров нужно использовать абдоминальные троакары. Давление инсуффляции не должно превышать 8 мм водн. ст., а среднее давление должно равняться приблизительно 4 см водн. ст.

Осложнения

Возможные осложнения торакоскопической симпатэктомии включают в себя осложнения, свойственные всем торакоскопическим операциям, и специфические осложнения симпатэктомии. Наиболее общими из них являются:

- боль;
- аритмия;
- гипотензия;
- гиперкапния;
- кровотечение;
- пневмоторакс или персистирующая паренхиматозная утечка воздуха;
- синдром Горнера.

Послеоперационная боль, возникающая из-за раздражения межреберных нервов в местах стояния троакаров или дренажей, — явление частое, но преходящее. Хорошо себя зарекомендовали противовоспалительные препараты, такие как индометацин, применяемые в виде ректальных суппозиториях в раннем послеоперационном периоде. Боли, не купирующиеся пероральными анальгетиками и противовоспалительными препаратами, можно купировать либо местной анестезией межреберных нервов, либо эпидуральной анестезией. Однако к этим средствам прибегают нечасто.

Торакоскопические манипуляции на легком и структурах средостения могут привести к возникновению аритмии. В некоторых случаях электрический ток от коагулятора вызывает предсердную или желудочковую тахикардию или фибрилляцию. Синусовая тахикардия может быть вторичной к гиперкапнии, возникающей при использовании инсуффляционных методик. Смещение средостения, влекущее за собой уменьшение венозного возврата, иногда приводит к рефлекторной синусовой тахикардии. Стимуляция блуждающего нерва и эмболические осложнения при использовании инсуффляции воздухом или углекислым газом вызывают брадикардию и асистолию.

При тампонаде средостения, кровотечении или эмболии пучками воздуха или углекислого газа может возникнуть гипотензия. Гиперкапния при инсуффляции CO_2 может привести к гипертонии и тахикардии. В месте стояния троакара может возникнуть кровотечение из межреберных сосудов. Близость верхнегрудных симпатических ганглиев и звездчатого ганглия к подключичной артерии и ее многочисленным ветвям подвергает пациента риску повреждения их во время выделения симпатического ствола. Для безопасного выделения симпатического ствола необходимо знание анатомии подключичной артерии, позвоночной артерии, щитошейного ствола и внутренней грудной артерии. Соединительные ветви межреберных нервов часто сопровождаются артериями и венами мелкого калибра на уровне межреберных промежутков. Нежелательного кровотечения помогает избежать прецизионное клипирование этих сосудистых структур.

Для доступа к симпатическому стволу необходимо отодвинуть верхушку легкого от задней стенки грудной клетки. Неаккуратные манипуляции инструментами в сочетании с довольно частым наличием булл или спаек на верхушках легких могут привести к повреждению паренхимы легких, и, как следствие, к послеоперационному пневмотораксу или персистирующей утечке воздуха в плевральную полость.

Удаление при симпатэктомии части седьмого или восьмого шейных симпатических ганглиев обуславливает возникновение синдрома Горнера, включающего ипсилатеральный миоз, ангидроз лица и птоз. Эти структуры составляют основную массу верхней части звездчатого ганглия.

Неудачные попытки обнаружить верхнегрудную часть симпатического ствола случаются сравнительно редко, однако, если состояние плевры не позволяет найти симпатический ствол или проведенные ранее экстраплевральные операции, такие как резекция первого ребра или повторные чрескожные блокады звездчатого ганглия, привели к рубцеванию и развитию спаечного процесса, анатомические взаимоотношения вокруг верхней части симпатического ствола могут быть нарушены.

Методика

Предоперационная подготовка

С пациентом обсуждаются ход операции и возможные осложнения, такие как кровотечение, аритмия, гипотензия, пневмоторакс, боль, постоянное просачивание (поступление) воздуха, невозможность эндоскопического завершения операции и смерть. И для торакоскопической симпатэктомии, и для открытой торакотомии необходимо получить информированное согласие. Операцию должен проводить опытный хирург, тщательно обученный торакоскопическим хирургическим методикам и способный осуществить хирургическое лечение осложнений.

Анестезиологическое обеспечение

Торакоскопическая симпатэктомия обычно производится под эндотрахеальным наркозом с отдельной интубацией легких. Для этого может быть использована лево- или правосторонняя двухпросветная эндотрахеальная трубка. Левосторонняя трубка предпочтительнее, потому что ее легче устанавливать и она более стабильна. Кроме того, используется однопросветная эндотрахеальная трубка с блоатором бронха. По нашему опыту, бронхиальные блоаторы менее надежны, так как они часто смещаются и их трудно переустановить. Правильность установки и функционирования эндотрахеальной трубки подтверждается аускультативно и бронхоскопически после интубации. Пациент располагается горизонтально на боку, так же, как для торакотомии. После укладки пациента вновь проверяется положение и функционирование эндотрахеальной трубки. Существенным моментом для обеспечения хирургического доступа к симпатическому стволу является адекватная декомпрессия легкого на стороне симпатэктомии. Если запланирована двухсторонняя симпатэктомия, пациент укладывается на спину с отведенными вверх обеими руками для экспозиции верхней части грудной клетки. Ведется наблюдение за артериальным давлением пациента и за сатурацией крови кислородом. Избегают применения длительно действующих анестезирующих агентов для обеспечения скорейшей экстубации при прекращении процедуры. Послеоперационная боль редко является существенной проблемой. Обычно для купирования боли достаточно внутривенного или перорального применения анальгетиков. В некоторых случаях при наличии интенсивных послеоперационных болей необходимо проводить блокаду межреберных нервов или эпидуральную анестезию [20, 21].

Хирургическая техника

При торакоскопической симпатэктомии требуется минимум три порта для визуализации, экспозиции и выделения симпатического ствола. Легкое на стороне операции коллабируется посредством прекращения ипсилатеральной вентиляции. Через разрез в четвертом подреберье по среднеподмышечной линии устанавливается 11,5-мм торакопорт, а через него — прямой торакоскоп с видеокамерой. Легкое и плевральная полость подвергаются тщательной ревизии. В третьем межреберье по передне-подмышечной линии и в четвертом межреберье по задне-подмышечной линии устанавливаются дополнительные торакопорты. Через эти порты проводятся и используются для выделения симпатического ствола торакоскопические инструменты, такие как ножницы, зажимы, диссекторы, устройства для рассечения и отсоса (рис. 82.1). Наилучшая экспозиция возникает при оттягивании верхушки легкого кпереди и книзу. Симпатический ствол опознается как плотная продольная белая структура, находящаяся под париетальной плеврой на соединении поперечных отростков позвонков и ребер.

Для полной симпатэктомии по поводу расстройств в верхней конечности в объем вмешательства следует включать T2, T3 и T4 грудные симпатические ганглии. Вопрос о включении в объем операции T1 до сих пор остается спорным. T1 составляет нижнюю часть звездчатого ганглия (рис. 82.2). Из T1 осуществляется симпатическая иннервация нижней части шеи и плеча. Границу между T1 и последними шейными ганглиями (C7–C8) практически невозможно определить. Нижние

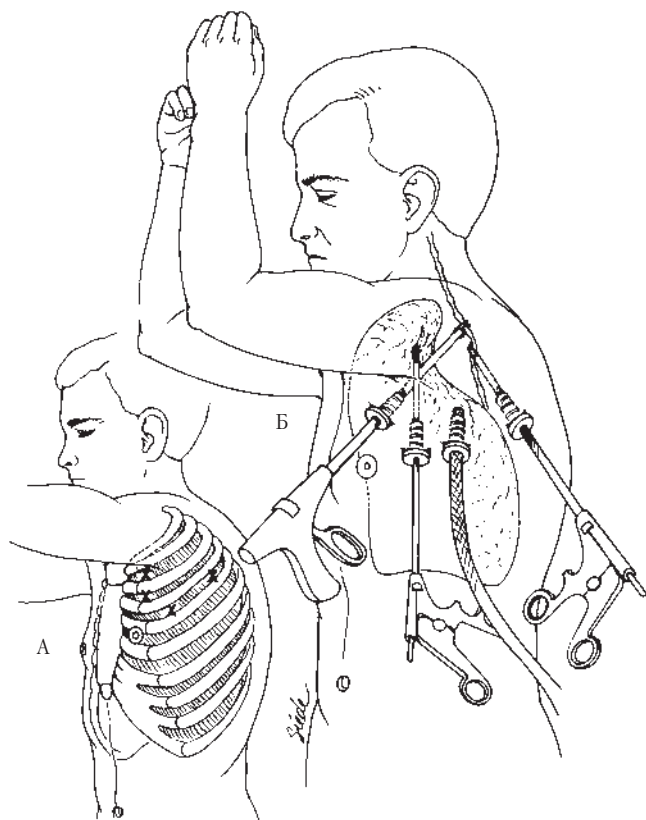


Рис. 82.1. Торакоскопическая симпатэктомия проводится в положении, аналогичном положению при торакотомии. (А). Проколы располагаются в 3 и 4 межреберьях в форме треугольника. Могут понадобиться множественные проколы. (Б). Рабочие порты располагаются по бокам от видеоассистирующего торакоскопа.

шейные симпатические ганглии осуществляют симпатическую иннервацию ипсилатеральной части лица и головы. Включение T1 в объем резекции может привести к развитию синдрома Горнера [22]. По мнению Полумбо, успешная грудная симпатэктомия возможна и без резекции T1 симпатического ганглия [23]. При таких состояниях, как ладонный гипергидроз или болевые синдромы в кисти и пальцах, можно проводить резекцию симпатического ствола от T2 до T4. Однако полное избавление от боли, распространяющейся на плечо и нижнюю часть шеи, не может произойти без иссечения T1. Мы пытались включить T1 в объем иссекаемых тканей посредством удаления нижней одной четвертой—одной третьей части звездчатого ганглия. Такой консервативный подход не привел к развитию стойкого синдрома Горнера у наших пациентов.

Париетальная плевра, покрывающая симпатический ствол на уровне 3–4 ребра, может быть вскрыта ножницами либо приподнята и рассечена крючком электрокоагулятора. Главный симпатический ствол выделяется вместе с соединительными ветвями от звездчатого ганглия до T4. Звездчатый ганглий выделяется острым путем на уровне первого ребра. Звездчатый ганглий близко прилежит к позвоночной и щитошейной ветвям подключичной артерии, которые могут быть повреждены во время выделения (рис. 82.3). Ствол приподнимается зажимом либо крючком, ветви клипируются (рис. 82.4). Затем ветви пересекаются ножницами между основным стволом и клипсой. Применение сосудистых клипс на главном симпатическом стволе было отвергну-

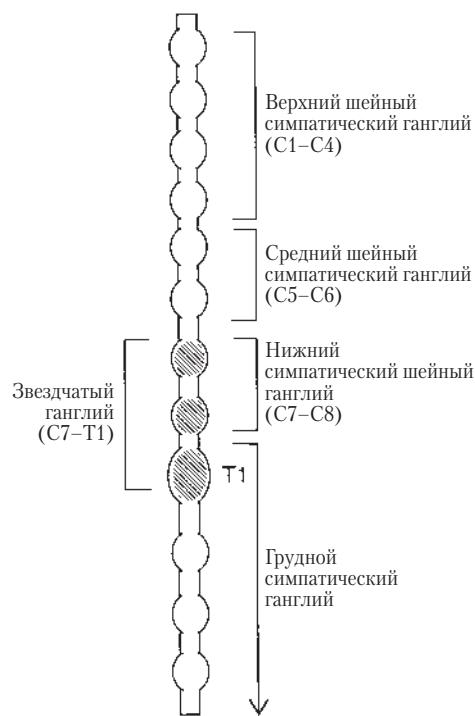


Рис. 82.2. Анатомия шейной и грудной части симпатического ствола. Первый грудной ганглий (T1) формирует нижнюю часть звездчатого ганглия. Включение T1 в объем резекции при грудной симпатэктомии может повлечь за собой возникновение синдрома Горнера.

то некоторыми исследователями по причине возможности развития послеоперационной невралгии. Мы в своей практике применяем клипирование ствола дистальнее четвертого ганглия и на нижней части звездчатого ганглия перед его пересечением. Применение клипс обеспечивает надежный гемостаз, служит ориентиром при радиографической оценке верхней и нижней границ симпатэктомии после хирургического вмешательства (рис. 82.5). В нашей практике послеоперационная невралгия не возникала.

Торакоскопическая визуализация удаляемых тканей рекомендуется во избежание потери их в плевральной полости. С помощью электрокоагуляции или наложения сосудистых клипс производится тщательнейший гемостаз в зоне операции. До получения гистологического подтверждения того, что в удаленном образце — ткань симпатического ствола, операцию не заканчивают. По окончании операции через отверстие торакоскопа производится дренирование плевральной полости. Некоторые авторы сообщают об удовлетворительных результатах без дренирования плевральной полости [24]. Оставшиеся разрезы ушиваются рассасывающимися подкожными и внутритканевыми швами, накладывается асептическая повязка.

Пациент переворачивается на спину и экстубируется в операционной. В послеоперационном отделении производится рентгенография грудной клетки и контроль дыхательной функции. При отсутствии осложнений пациент переводится в палату. Плевральный дренаж обычно удаляется на вторые сутки по-

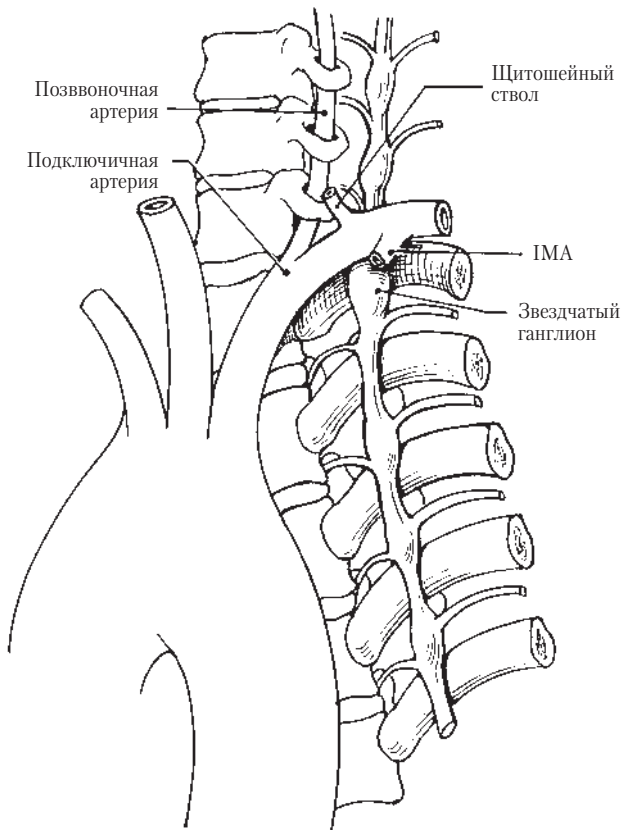


Рис. 82.3. Связь левого грудного симпатического ствола и его ганглиев с сосудистыми и костными структурами верхней части грудной клетки. IMA — внутренняя грудная артерия.

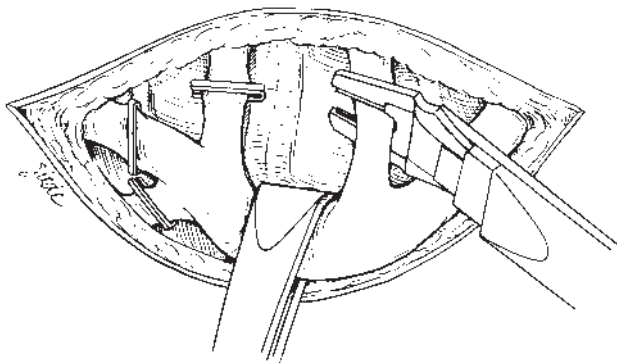


Рис. 82.4. Верхнегрудной отдел симпатического ствола (T1–T4) и сопровождающие соединительные ветви изолированы посредством клипирования и резецированы под прямым визуальным контролем видеоторакоскопа.

сле операции. На 2–3-и сутки после операции пациент может быть выписан. Перед выпиской записываются проявившиеся результаты симпатэктомии. Изучение промежуточных результатов симпатэктомии и ее эффектов в отдаленном периоде после операции требует тщательного и регулярного послеоперационного наблюдения.



Рис. 82.5. Послеоперационный снимок грудной клетки после торакоскопической симпатэктомии. Металлические клипсы в правом верхнем средостении показывают верхнюю и нижнюю границы торакоскопической симпатэктомии, выполненной пациенту по поводу гипергидроза ладоней.

Результаты

Ближайшие послеоперационные результаты торакоскопической симпатэктомии при лечении вегетативно-опосредованных расстройств на верхней конечности были отличными [1, 24–27]. Результаты видеоассистированной торакоскопической симпатэктомии в промежуточном и отдаленном послеоперационном периоде до сих пор не описаны. В будущем понадобится сравнение результатов открытой симпатэктомии и торакоскопической симпатической криооблации. Обращение к нашим собственным данным показывает, что результаты видеоассистированной торакоскопической симпатэктомии будут такими же или лучшими, чем предыдущие хирургические подходы.

Гипергидроз

Исторически, хирургическое лечение гипергидроза ладоней давало стойкий эффект в течение одного года в 85–95% случаев [24]. Drott с соавторами сообщили о стойком хорошем эффекте торакоскопической симпатэктомии на протяжении 5 лет [3]. Неудачи при симпатэктомии случились всего у 5 (1,4%) из 367 пациентов, а ранние рецидивы наблюдались у 4 пациентов (1,1%). Успешные повторные операции были выполнены торакоскопически у 8 пациентов. Fritsch с соавторами сообщили о стойких результа-

тах в течение более 10 лет наблюдений [28]. Основная масса симпатэктомий в этих исследованиях выполнена посредством торакоскопической криооблации и без применения видеоассистированных техник.

Результаты торакоскопического лечения гипергидроза подмышечной области были менее обнадеживающими, чем при лечении гипергидроза ладоней. В исследовании Кух у 18,6% пациентов после грудной симпатэктомии продолжался аксиллярный гипергидроз, несмотря на полное разрешение гипергидроза ладоней [26]. Кух считал, что иссечение T5 симпатического ганглия во время симпатэктомии улучшило результаты лечения аксиллярного гипергидроза. Adams и Poskirt получили одинаково хорошие результаты при лечении подмышечного и ладонного гипергидроза [29].

В настоящее время показана возможность достижения превосходных результатов в лечении ладонного, и аксиллярного гипергидрозов (табл. 82.1). Эти данные вполне согласуются с превосходными результатами, суммированными в обзоре Drott с соавторами [3] и сообщении Lin [31], в которых торакоскопическая криооблация и химическая облация симпатического ствола производились в отсутствие видеоассистированных методик. Довольно часто встречаются среди побочных эффектов торакоскопической симпатэктомии потоотделение при приеме пищи и компенсаторное потоотделение туловища и нижних конечностей. К счастью, со временем они обычно проходят [30]. Наиболее нежелательным и угнетающим послеоперационным осложнением является синдром Горнера. Эндоскопическая грудная симпатэктомия редко приводит к этому синдрому. В обзоре Drott с соавторами [3] синдром Горнера развился у 17 (1,86%) из 912 пациентов. У 12 из 17 этих пациентов (71%) данная проблема носила транзиторный характер. Стойкий синдром Горнера возник лишь у 0,54% пациентов, которым была выполнена эндоскопическая грудная симпатэктомия по поводу гипергидроза ладоней.

Отраженная симпатическая дистрофия и каузалгия

Отраженная симпатическая дистрофия (RSD) — это посттравматический болевой синдром, опосредованный вегетативной нервной системой. Термин «каузалгия» употребляют в случае прямого повреждения периферического нерва. Ключом к успешной борьбе с этим состоянием является возможно раннее вмешательство и лечение. Олкот и сотрудники нашли консервативный подход, включающий повторные блокады звездчатого ганглия, применение анальгетиков и физиотерапию, что позволило достичь успеха в лечении 50–70% пациентов с RSD [32]. Авторы заострили внимание на комплексном подходе к оценке посттравматических болевых синдромов, так как эти состояния трудно диагностировать и лечить. Видеоассистированная торакоскопическая симпатэктомия в лечении RSD и каузалгии еще практически не применялась. Результаты этой операции необходимо сравнить с результатами, полученными с помощью облационных торакоскопических и видеоассистированных методик. Кроме того, метод требует сравнения с открытой хирургической симпатэктомией. Olcott с соавторами сообщили об успешном лечении 74% пациентов, хороших результатах в 17% случаев, и неудовлетворительных результатах — в 9% хирургических симпатэктомий [32]. Patman с соавторами достигли отличных результатов в 84% случаев, хороших — в 8,9% и неудовлетворительных — в 7,1% случаев [33]. Есть сообщения о значительном улучшении состояния у 94% их пациентов [34].

Данные последних лет, касающиеся видеоассистированных торакоскопических методик лечения RSD и каузалгии, обнадеживают (табл. 82.2). Не сообщается ни об одном смертельном исходе и ни об одном осложнении, требующем конверсии на открытую торакотомию. Результаты в раннем послеоперационном периоде были превосходными, и частота возникновения синдрома Горнера — низкая. Результаты видеоассистированной торакоскопиче-

Таблица 82.1. Результаты видеоассистированной торакоскопической симпатэктомии при гипергидрозе.

Источник (№ ссылки)	Количество операций	Результаты	Синдром Горнера
Adams и Poskitt 1991 [29]	13 (25)	Превосходные (один поздний рецидив)	Не установлен
Расе с соавт. 1992 [2]	1 (2)	Превосходные	Нет
Маск с соавт. 1992 [25]	1 (1)	Превосходные	2 (один преходящий, один постоянный)*
Edmonson с соавт. 1992 [30]	NS (50)	Хорошие—превосходные	Нет
Красна с соавт. 1993 [27]	1 (1)	Превосходные	Нет

* — не установлено, какая из шести симпатэктомий (проводимых по поводу гипергидроза) стала причиной развития синдрома Горнера
NS — не установлено

Таблица 82.2. Результаты видеоассистированных торакоскопических симпатэктомий в лечении отраженной симпатической дистрофии и каузалгии

Источник (№ ссылки)	Количество операций	Уровень	Результаты	Синдром Горнера
Расе с соавт., 1992 [2]	2	T2–4	Значительное улучшение	0
Маск с соавт., 1992 [25]	6 (5 пациентов)	T1–4	Превосходные и полные у 5 из 6	2 (1 — транзиторный, 1 — постоянный)
Красна с соавт., 1993 [27]	1	T1–4	Превосходные	0

ской симпатэктомии по поводу RSD и каузалгии, впрочем, как и результаты других методов, сильно зависят от правильного отбора пациентов.

Болезни периферических сосудов, не поддающиеся реконструкции, и вазоспастические расстройства

Результаты хирургических симпатэктомий при окклюзивных заболеваниях сосудов и вазоспастических расстройствах верхней конечности оказались менее достоверными. Эффекты операций при этих патологиях обычно непостоянны и менее длительны, чем при гипергидрозе, отраженной симпатической дистрофии и каузалгии [35, 36]. Симпатэктомию применяли для спасения конечностей у пациентов с облитерирующими заболеваниями артерий при невозможности реконструктивных вмешательств, а также в комбинации с артериальной реконструкцией в случае наличия ишемических трофических нарушений.

Результаты симпатэктомии при лечении облитерирующих заболеваний артерий лучше, чем при лечении вазоспастических расстройств [37]. Кух с соавторами [38] описали в своем сообщении превосходные результаты в раннем послеоперационном периоде, полученные при невидеоассистированной торакоскопической симпатэктомии у 34 пациентов с вазоспастическими нарушениями. Однако в позднем послеоперационном периоде у 15 пациентов (44%) клиническая симптоматика вернулась. Такой временный эффект был подтвержден и Дроттом с соавторами у 12 пациентов, перенесших торакоскопическую криообляцию симпатического ствола [3]. Необходимо отметить, что язвы конечностей зажили у большинства пациентов.

Bardaxoglou с соавторами [39] сообщили о хороших результатах торакоскопической химической симпатэктомии при проксимальной окклюзии у 1 пациента, дистальной окклюзии артерии у 3 и при синдроме Рейно у 2 пациентов. У всех пациентов полностью исчезли симптомы заболеваний и зажили трофические язвы. В течение 6 месяцев рецидивов не наблюдалось.

Симпатэктомия при болезни Бюргера приводила к неоднозначным результатам. Факторами, наилучшим образом ограничивающими эту болезнь, являются изменения предсуществующих факторов риска и прекращение курения. Однако симпатэктомия также применяется при этой болезни, когда консервативное лечение оказывается неудачным [40]. Результаты торакоскопических операций при этом состоянии достоверно не установлены.

Патология соединительной ткани

Применение симпатэктомии для лечения эффектов, оказываемых на верхнюю конечность системными коллагенозами, такими как склеродермия, ревматоидный артрит, системная красная волчанка и болезнь Рейно, не дало результатов. Симпатэктомия при этих расстройствах неэффективна по причине патологических изменений подлежащей соединительной ткани. Широкое применение данного метода не рекомендуется в лечении системных коллагенозов. Прогнозируется, что мини-инвазивные торакоскопические подходы в лечении различных патологий грудной клетки обеспечат выигрыш в финансовом и других аспектах по отношению к открытым торакотомическим вмешательствам. Landreneau с соавторами продемонстрировали, что у пациентов, перенесших

видеоассистированные торакоскопические резекции легких, по сравнению с теми, кого лечили методом открытой торакотомии, наблюдается меньшая стойкость болевого синдрома, реже возникает дисфункция плечевого пояса и меньше ранних легочных осложнений [41]. Они продемонстрировали меньшую потребность в наркотиках при среднем пребывании в больнице в течение 5 дней, в то время как после торакотомической операции больные проводили в больнице в среднем 7,5 дней. Количество койко-дней наших пациентов, идущих на торакоскопическую симпатэктомию, составляет в среднем 2,5 дня. В будущем при лечении заболеваний грудной клетки ожидается возрастание значения таких преимуществ торакоскопического подхода, как снижение болезненности, ускоренное восстановление и экономия финансовых средств и ресурсов.

Выводы

Торакоскопическая симпатэктомия является эффективным методом лечения целого ряда вегетативно-опосредованных расстройств в верхней конечности. Результаты торакоскопической симпатэктомии сильно выигрывают в сравнении с результатами открытых хирургических вмешательств. Превосходные отдаленные результаты могут быть получены у более чем 90% пациентов, страдающих от гипергидроза, отраженной симпатической дистрофии и каузалгии. Метод дает приемлемые результаты при лечении пациентов с окклюзивными заболеваниями сосудов, не поддающимися реконструкции, и вазоспастическими расстройствами; однако у пациентов с вазоспастическими расстройствами эффект может быть преходящим и нестойким. Крайне редко симпатэктомия помогает при лечении системных коллагенозов.

Трансторакальная симпатэктомия вытеснила более традиционные открытые шейный, спинной и трансторакальный хирургические доступы. Операция проста, эффективна и минимально инвазивна. При использовании видеоассистированного торакоскопа достигаются отличная визуализация и экспозиция, позволяющие произвести прецизионную симпатэктомию. Возникновение послеоперационной боли и болезненности после этой операции минимально. Ранняя реабилитация пациента и более короткая госпитализация привели к снижению затрат и лучшему распределению ресурсов. Несмотря на то что отдаленные результаты видеоассистированной грудной симпатэктомии еще предстоит изучить, операция уже сегодня видится крайне многообещающей в лечении вегетативно-опосредованных расстройств в верхней конечности.

Литература

1. Goetz RH. Collective review: the surgical physiology of the sympathetic nervous system with special reference to cardiovascular disorders. *Int Abstract Surg* 1948; 87: 417–459.
2. Pace RF, Brown PM, Gutelius JR. Thoracoscopic transthoracic dorsal sympathectomy. *Can J Surg* 1992; 35: 509–511.
3. Drott C, Gothberg C, Claes C. Endoscopic procedures of the upper-thoracic sympathetic chain: a review. *Arch Surg* 1993; 128: 237–241.
4. Jaboulay M. Le traitement de quelques troubles trophique dupiedetdelajambepar la denudation de l'artereet la distension des nerfs vasculaires. *Med Lyon* 1899; 91: 467.

5. Kotzareff A. Resection partielle de tronc sympathique cervical droit pour hyperhidrose unilaterale. *Rev Med SuisseRom* 1920; 40: 111.
6. Jonnesco T. Le sympathique cervico-thoracique. Paris: Mason & Cie, 1923.
7. Bruning F. Resection of cervical sympathetic nerves. *Zentralbl Chir* 1923; 50: 1056–1059.
8. Goetz RH, Marr JAS. Importance of the second thoracic ganglion for sympathetic supply of the upper extremities with a description of 2 new approaches for its removal in cases of vascular surgery. *Clin Proc* 1944; 3: 102–114.
9. Kwan ST. The treatment of causalgia by thoracic sympathetic ganglionectomy. *Ann Surg* 1935; 101: 222–227.
10. Atkins HJB. Sympathectomy by the axillary approach. *Lancet* 1954; 1: 538–539.
11. Carry TP, Henry AK. Anterior transcostal access to upper parts of thoracic sympathetic chain. *Ir J Med Sci* 1949; Oct: 757–761.
12. Palumbo LT. Anterior transthoracic approach for upper extremity thoracic sympathectomy. *Arch Surg* 1956; 72: 659–666.
13. Kirtley JA, Riddell DH, et al. Cervicothoracic sympathectomy in neurovascular abnormalities of the upper extremities: experiences in 76 patients with 104 sympathectomies. *Ann Surg* 1967; 165: 869–879.
14. Smithwick RH. Modified dorsal sympathectomy for vascular spasm (Raynaud's disease) of upper extremity: preliminary report. *Ann Surg* 1936; 104: 339–350.
15. Klemert HE, Cook FW, Kutz JE. Neurovascular disorders of the upper extremity treated by transaxillary sympathectomy. *Arch Surg* 1965; 90: 612–616.
16. Roos DB. Sympathectomy for the upper extremities: anatomy, indications and techniques. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1977; 623–628.
17. Bozzini P. Der Lichleiter oder Beschreibung einer einfachen Vorrichtung und inthern Anwendung surer/echtung innerer Hohlen und Wischenraume des lebenden animalischen Korpers. Weimar, Germany, 1907.
18. Jacobaeus HC. Possibility of the use of the cystoscope for the investigation of serous cavities. *Munch Med Wochenschr* 1910; 57: 2090–2092.
19. Jacobaeus HC. Endopleural operations by means of a thoracoscope. *Beitr Klin Tuberk* 1915; 35: 1.
20. Weiss SJ, Cheung AT. Anesthesia for thoracoscopic surgery. In: Kaiser LR, Daniel TM, eds. *Thoracoscopic surgery*. Boston: Little, Brown, 1993; 17–36.
21. Kraenzler EJ, Hearn CJ. Anesthesia for video-assisted thoracoscopy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 5(4): 321–326.
22. Mack MJ. Thoracoscopy and its role in mediastinal disease and sympathectomy. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 5: 332–336.
23. Palumbo LT. Upper dorsal sympathectomy without Homer's syndrome. *Arch Surg* 1955; 71: 743–751.
24. Hazelrigg SR, Mack MJ. Surgery for anatomic disorders. In: Kaiser LR, Daniel TM, eds. *Thoracoscopic surgery*. Boston: Little, Brown, 1993; 189–202.
25. Mack MJ, Aronoff RJ, et al. Present role of thoracoscopy in the diagnosis and treatment of diseases of the chest. *Ann Thorac Surg* 1992; 54: 403–409.
26. Kux M. Thoracic endoscopic sympathectomy in palmar and axillary hyperhidrosis. *Arch Surg* 1978; 113: 264–266.
27. Krasna MJ, Flowers J, Morvick R. Thoracoscopic sympathectomy. *Surg Laparosc Endosc* 1993; 3: 391–394.
28. Fritsch A, Kokoschka R, Mach K. Ergebnisse der thorakoskopischen Sympathektomie bei: Hyperhidrosis der oberen Extremitat. *Wien Klin Wochenschr* 1975; 87: 548–550.
29. Adams DCR, Poskitt KR. Surgical management of primary hyperhidrosis [letter]. *Br J Surg* 1991; 78: 1019–1020.
30. Edmonson RA, Banerjee AK, Rennie JA. Endoscopic transthoracic sympathectomy in the treatment of hyperhidrosis. *Ann Surg* 1992; 15: 289–293.
31. Lin CC. Extended thoracoscopic T2 sympathectomy in treatment of hyperhidrosis: experience with 130 consecutive cases. *J Laproendosc Surg* 1992; 2: 1–6.
32. Olcott C IV, Eitherington EG, et al. Reflex sympathetic dystrophy: the surgeon's role in management. *J Vasc Surg* 1991; 14: 488–495.
33. Patman RD, Thompson JE, Persson AV. Management of post-traumatic pain syndromes; report of 113 cases. *Ann Surg* 1973; 177: 780–787.
34. Mockus MB, Rutherford RB, et al. Sympathectomy for causalgia: patient selection and long-term results. *Arch Surg* 1987; 122: 668–672.
35. Manart FD, Sadler TR Jr, et al. Upper dorsal sympathectomy. *Am J Surg* 1985; 150: 762–766.
36. Varennes L, Violet F, et al. Indications et resultats de la sympathectomie thoracique dans les syndromes vasculaires de membre superieur. *Lyon Chir* 1985; 3: 181–183.
37. van de Wal HJ, Skotnicki SH, et al. Thoracic sympathectomy as a therapy for upper extremity ischemia: a long-term follow-up study. *Thorac Cardio Vasc Surg* 1985; 33: 181–187.
38. Kux M, Fritsch A., et al. Endoscopic thoracic sympathectomy for the treatment of Raynaud's phenomenon and disease. *Eur Surg Res* 1976; 8: 32–33.
39. Bardaxoglou E, Reigner B, et al. Transthoracic endoscopy for upper thoracic chemical sympathectomy. *Am Vasc Surg* 1992; 6: 390–392.
40. de Takats G. Analysis of results following sympathectomy for peripheral vascular disease *Am J Surg* 1940; 47(1): 78–86.
41. Landreneau RJ, Hazelrigg SR, et al. Postoperative pain-related morbidity: video-assisted thoracic surgery versus thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1285–1289.

Раздел XI

Артерио-венозные мальформации

Глава 83

Артерио-венозные свищи и мальформации

Петер Гловицкий, Огра А. Нозль и Ларри Х. Холлиэр

Процесс появления патологических сообщений между артериальной и венозной системой остается в центре внимания хирургов уже более двух столетий. В зависимости от выраженности шунтирования крови через капиллярную сеть такие поражения могут быть клинически асимптомными или вызывать локальные эффекты в окружающих тканях. Артерио-венозные фистулы могут иметь наиболее выраженные последствия для циркуляции в дистальных отделах конечностей, могут провоцировать появление необратимых патологических изменений в кровеносных сосудах проксимальной локализации, в редких случаях крупные фистулы центральной локализации являются причиной выраженных циркуляторных и метаболических нарушений. Артерио-венозные фистулы подразделяются на врожденные и приобретенные. При использовании термина артериовенозные мальформации (АВМ) чаще всего подразумевают все врожденные сосудистые мальформации (дисплазии), хотя само употребление данного термина в таком значении является не совсем приемлемым — не при всех дисплазиях может иметь место артериовенозное шунтирование. Поэтому в этой главе аномалии сосудистой системы описываются под термином сосудистые мальформации (СМ). При наличии клинических или ангиографических признаков артериовенозного шунтирования мы считаем целесообразным употребление термина АВМ.

Исторический обзор

Впервые пациента с АВМ, проявлявшейся наличием пульсирующего варикоза на голове (так называемая «циркоидная аневризма»), описал Guido Guidi (1500–1559), личный хирург императора Франциска I [1].

В 1757 г. William Hunter описал пациента с травматической артериовенозной фистулой [2] и в 1764 г. детально проанализиро-

вал два подобных клинических случая [3]. Он отметил характерные клинические признаки данной патологии — дрожание и шум, которые исчезали при проксимальной компрессии артерии или в проекции самой фистулы. В работе W. Hunter приводилось описание извитости и дилатации проксимальной артерии (так называемые «аневризмы анастомоза»), а также пульсация, перерастяжение проксимальных вен и уменьшение выраженности пульсации дистально расположенных артерий. Предпринимавшиеся попытки по ликвидации фистулы при лигировании проксимальной артерии достаточно часто приводили к гангрене конечности [4], но уже в 1843 г. Norris сообщил об удачном исходе лечения артериовенозной фистулы при двойном лигировании артерии [5]. Типичный при АВ-фистуле «симптом брадикардии», заключающийся в замедлении частоты сердечных сокращений после компрессии зоны АВ-свища у пациента с АВМ, был впервые описан Nicoladoni [6]. 15 лет спустя, в 1890 г., Branham сообщил об аналогичном симптоме у пациента с приобретенной артериовенозной фистулой [7]. Патология артерио-венозных свищей была подробно освещена в 1937 г. в работах Emile Holman [8]. Важнейшую информацию о тактике лечения артерио-венозных свищей травматического генеза дал нам большой практический опыт военных медиков, приобретенный во время Второй мировой войны [9], конфликта в Корее [10] и, особенно, во время войны во Вьетнаме [11].

Наши знания о СМ с или без артерио-венозных свищей (рис. 83.1) первоначально базировались на работах Reid [12], Holman [8], de Takats [13], Coursley с соавторами [14]. В монографии Malan и Puglionisi были обобщены данные о проблеме врожденных артерио-венозных свищей конечностей [15]. Szilagyi с соавторами предложили рабочую клиническую классификацию и основные положения по хирургическому лечению данной патологии [16, 17]. Большим шагом вперед стало внедрение в клинику суперселективной артериальной катетеризации; это внесло определенные корре-

ктивы в классификацию и лечебную стратегию при заболевании [18, 19]. На основании клинических и ангиографических критериев Belov предложил достаточно практичную классификацию СМ. Она послужила основой для достижения консенсуса по данной проблематике в 1988 г. на 7-й конференции Международного совещания по сосудистым мальформациям в Гамбурге [20].

Этиология

Различают *врожденные* и *приобретенные* артерио-венозные свищи. Как показано выше, термин «сосудистые мальформации» (СМ) используется по отношению ко всем сосудистым дисплазиям вне зависимости от объема шунтируемой крови через патологические соустья. Данные СМ являются не истинными опухолями, а лишь «аномалиями развития примитивной сосудистой системы» [13].

Приобретенные артерио-венозные свищи наиболее часто обусловлены проникающими ранениями и повреждениями сосудов. Основные причины их возникновения во время военных конфликтов — огнестрельные или осколочные ранения [9–11], в мирное время — огнестрельные, колото-резаные ранения и переломы [21, 22]. Ятрогенные артерио-венозные фистулы описаны после проведения диагностических и лечебных манипуляций (катетеризация сосудов), люмбальной ламинэктомии, ортопедических процедур, чрескожной биопсии органов (например, печени, почек), эмболизации с использованием катетера Фогарти, а также при проведении оперативных вмешательств (спленэктомия, нефрэктомия) с лигированием *an mass* артерий и вен [23–40]. Артерио-венозные фистулы могут содержать в своей структуре такие опухоли, как гипернефрома или метастазы рака щитовидной железы.

Спонтанно возникающие интраабдоминальные артерио-венозные свищи могут наблюдаться у пациентов с атеросклеротическими или микотическими аневризмами аорто-подвздошной локализации [41, 42]. Аорто-кавальные фистулы, обусловленные, как правило, аневризмами брюшного отдела аорты, АВ-фистулы, накладываемые при гемодиализе, а также после дистальных реконструкций или выполнения венозных тромбэктомий с целью улучшения проходимости в зоне операции, рассмотрены в других разделах данного руководства.

Патофизиология

Следуя утверждениям Holman [43], все циркуляторные изменения, которые наблюдаются при врожденных или приобретенных АВ-фистулах, базируются на основном гемодинамическом принципе: «Кровь, подобно любой жидкости, обладает неотъемлемым свойством находить путь наименьшего сопротивления». Артерио-венозное соустье представляет собой патологическое сообщение между артериальной системой с высоким давлением и сопротивлением и высокоемкостной венозной системой, характеризующейся низкими показателями давления и сопротивления. Вследствие низкого сопротивления, большой поток крови шунтируется через АВ-фистулу вместо нормальной капиллярной сети. Давление в дистальном отделе артериального русла при этом снижается, в дистальном отрезке венозного русла повышается. Такие гемодинамические изменения ведут к развитию усиленного артериального и коллатерального венозного кровотока в области свища (рис. 83.2). Как результат повышения объема цирку-

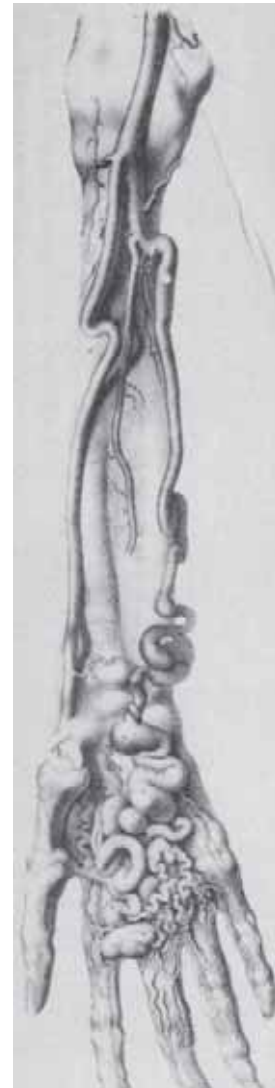


Рис. 83.1. Концепция художника в выражении артерио-венозной мальформации («циркоидная аневризма») верхней конечности. (С разрешения из Breschet G. Memoire sur les aneurysms. Mem Acad Med (Paris) 1833; 3: 101.)

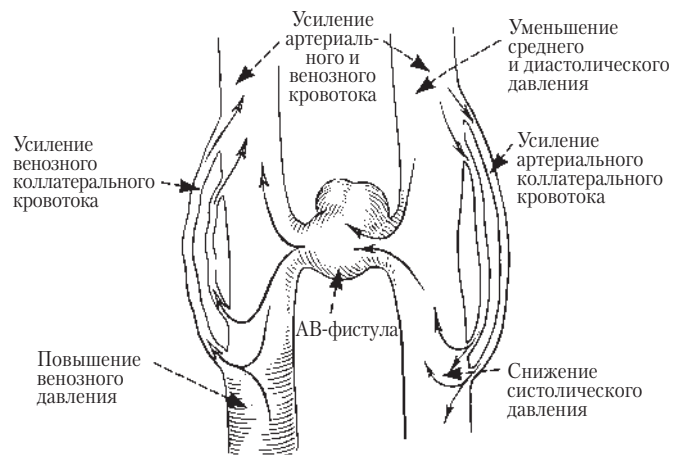


Рис. 83.2. Анатомические и гемодинамические изменения, вызванные артерио-венозным шунтированием.

лирующей крови отмечается прогрессивная дилатация всей системы циркуляции, расположенной проксимально по отношению к фистуле. В то время как расширение полостей сердца и венозных сосудов может уменьшаться после закрытия фистулы, эктазия проксимальных по отношению к фистуле артерий с формированием аневризматических расширений остается, как правило, необратимой. Количество шунтируемой крови определяется диаметром и типом свища и его месторасположением по отношению к сердцу.

В то время, как многие СМ являются асимптомными или вызывают косметические или локальные проблемы, большинство посттравматических АВ-фистул имеют тенденцию к прогрессированию в размерах и по количеству шунтируемой крови. Вследствие этого прогрессивно возрастают такие показатели, как сердечный выброс, частота сердечных сокращений (ЧСС), сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), повышается давление в левых отделах сердца с развитием сердечной недостаточности. Клиническое течение ятрогенных АВ-фистул вследствие катетеризации бедренных сосудов более доброкачественное, определенная часть фистул при данной локализации может закрываться спонтанно [25, 27].

Если выполнить наружную компрессию длительно существующего свища, можно отметить немедленное повышение систолического артериального давления и вследствие вагального ответа на стимуляцию барорецепторов в аорте и каротидных артериях почти всегда регистрируется брадикардия. Сердечный выброс снижается и если сброс по шунту не возобновляется, объем крови возвращается к нормальным показателям в течение нескольких дней.

Метаболические расстройства вследствие повышенного шунтирования крови были описаны Davis с соавторами [44], Epstein и Ferguson [45]. Доказано, что повышение венозного давления и снижение среднего показателя артериального давления ведет в конечном результате к уменьшению почечного кровотока и снижению гломерулярной фильтрации. Вследствие этого юкстагломерулярный аппарат посредством активизации ренин-ангиотензиновой системы усиливает продукцию альдостерона, что повышает содержание натрия и реабсорбцию жидкости с повышением общего объема плазмы. Олигурия или анурия, которые иногда наблюдаются при больших свищах центральной локализации, могут быть устранены после ликвидации свища. Ликвидация патологического сброса сразу ведет к нормализации диуреза, снижению секреции альдостерона и нормализации в течение нескольких дней объемных показателей плазмы.

Приобретенные артерио-венозные фистулы

Встречаемость и локализация

Учитывая тот факт, что очень часто посттравматический артерио-венозный свищ диагностируется спустя несколько лет после травмы, достаточно трудно оценить истинную распространенность данной патологии. Анализируя литературу, опубликованную с 1914 г., Callander нашел сообщения о 447 АВ-фистулах и только 3 из них имели врожденный характер [46]. По данным вьетнамского сосудистого регистра, на 7500 повреждений сосудов 262 пациента имели АВ-свищи, что дает среднюю частоту встречаемости 3,5% [11]. Почти такое же количество пациентов имели ложные артериальные аневризмы (3,9%). Частота встречаемости АВ-фи-

стул при травматических повреждениях мирного времени примерно такая же: 6 (2,3%) из 256 пациентов по данным обзора Patman с соавторами [21] и 7 (3,6%) из 172 пациентов по данным работы Sirinek с соавторами [47].

Наиболее частая локализация посттравматических свищей — нижние конечности. В пяти крупных работах, посвященных приобретенным АВ-свищам, более 50% из них имели посттравматическое происхождение [9–11, 21, 48] (рис. 83.3). Из 70 АВ-свищей вследствие травмы мирного времени 13% свищей локализовалось на шее между сонными артериями и яремной веной, в 12% случаев это были каротидно-кавернозные фистулы и в 17% наблюдений они локализовались в проекции бедренных сосудов [22]. При интраабдоминальной локализации наиболее часто мы имеем дело с АВ-свищами почечных сосудов как следствием повреждения данных сосудов при травме печени.

Частота возникновения АВ-фистул после катетерной травмы варьирует в зависимости от диаметра катетера и применения антикоагулянтной или тромболитической терапии после завершения данной процедуры. В работе Oweida с соавторами из университетского госпиталя Emory сообщается о 8 АВ-фистулах, возникших при выполнении 4988 чрескожных баллонных ангиопластик коронарных артерий с частотой данного осложнения 0,16% [24]. Примерно такая же частота (0,11%) приводится в работе Kim с соавторами при анализе 13 203 трансфеморальных диагностических и лечебных процедур [26].

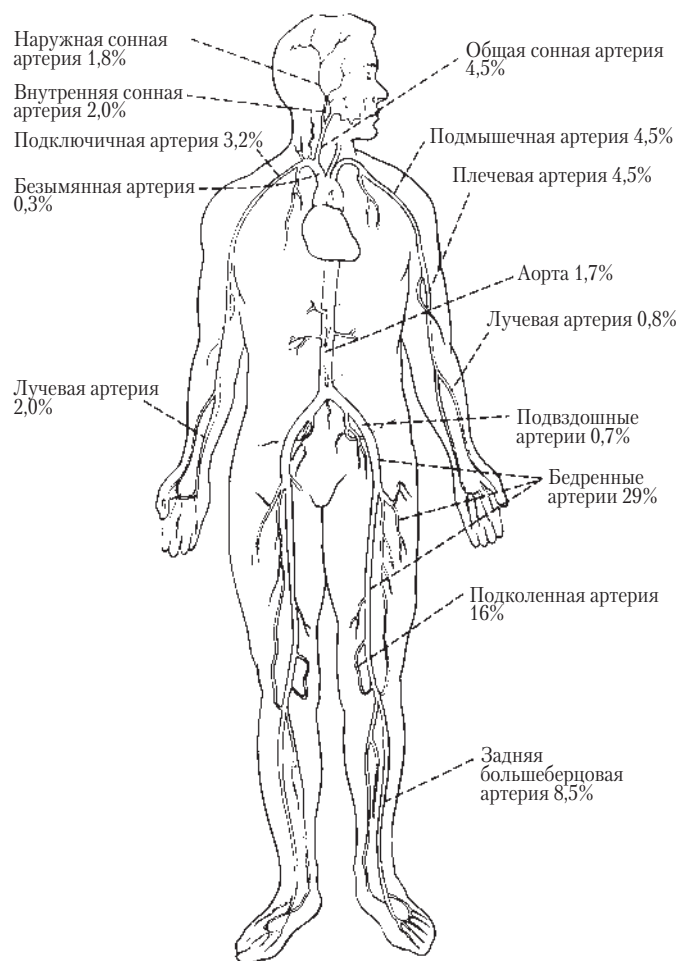


Рис. 83.3. Локализация посттравматических АВ-свищей.

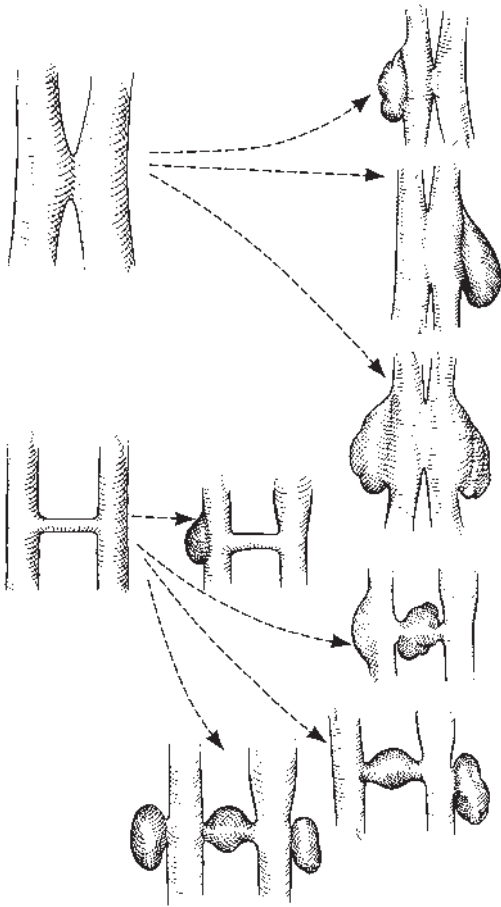


Рис. 83.4. Различные анатомические варианты приобретенных АВ-фистул.

Анатомические особенности строения АВ-фистул определяются объемом повреждения артерии и вены и длительностью течения данного патологического процесса (рис. 83.4). После травмы достаточно быстро формируется ложная аневризма вследствие наличия персистирующей пульсирующей гематомы с артерио-венозным сообщением или в результате повреждения стенки сосуда, расположенного проксимальнее АВ-фистулы. Хронические истинные артериальные и венозные аневризмы являются следствием локальной или системной гемодинамической травмы, которая включает в себя повышение объема циркулирующей крови, повышение потока крови через фистулу, повышение внутрисосудистого давления, что обсуждалось выше. Частота ассоциированных артериальных и венозных аневризм варьирует от 20% до 60% [49, 50].

Клиническая картина

Клиническая картина у пациентов с приобретенными АВ-свищами типична. Наиболее важными симптомами являются определяемое при пальпации дрожание и систоло-диастолический шум, а также наличие пульсирующего объемного образования. Поверхностные вены при этом, как правило, расширены, пульсация периферических артерий может быть ослаблена. Анамнестически и клинически определяются признаки проникающего ранения или перелома костей в проекции крупных кровеносных сосудов.

В случае остро-возникших АВ-фистул клиника не всегда характерна, и шум может отсутствовать почти в 45% случаев. Дистальнее пульсация может быть ослаблена в 11% случаев (по данным анализа 70 пациентов в работе Kollmeier с соавторами [22]), и ни в одном случае не зарегистрирован положительный симптом Branham–Nicoladoni. Хотя проникающие ранения являются основным этиологическим фактором возникновения АВ-фистул, определенную роль в мирное время играет и тупая травма. Шумовая симптоматика в проекции черепа после перелома основания черепа является патогномоничным симптомом каротидно-кавернозной фистулы. Такие пациенты отмечают пульсирующие головные боли, нарушения зрения, пульсирующий экзофтальм и проявления конъюнктивального застоя [51].

Диагностика

В случае наличия длительно существующей (хронической) АВ-фистулы диагноз, как правило, может быть поставлен уже на основании анамнеза и физикального обследования пациента. Помимо шумовой симптоматики и дрожания, в клинической картине отмечается симптоматика хронической венозной недостаточности — отечность, пигментация, индурация, варикозное расширение поверхностных вен, трофические язвы. Регистрируется повышение кожной температуры на уровне фистулы и проксимальнее последней. Данный диагноз подтверждают симптомы, свидетельствующие о нарушении функции сердца. При длительном существовании АВ-фистул в случае, если они существуют до окончания роста эпифизального хряща, описано наличие гипертрофии костей с удлинением конечности [52]. У ряда пациентов с хроническими фистулами отмечается аневризматическая трансформация сегмента артерии, расположенного проксимальнее фистулы. В качестве редкого осложнения хронического АВ-свища описано возникновение подострого бактериального эндокардита.

У пациентов с АВ-свищем центральной локализации (например аорто-кавальной фистулой) в клинической картине отмечается острое течение с острым возникновением сердечной недостаточности, шумовой симптоматики в животе, сочетающейся с ишемией и отеком конечностей [41]. При спонтанных АВ-фистулах подвздошной локализации картина венозного стаза и/или артериальной ишемии отмечается только на пораженной конечности [42].

Для подтверждения диагноза малых АВ-свищей, определения объема шунтирования и степени ишемии конечности в результате дистального «стил-синдрома» необходимо использование неинвазивных диагностических методик. Наиболее значимыми диагностическими тестами являются *измерение сегментарного систолического давления, запись пульс–объемная кривая, ультразвуковая доплерография и дуплексное сканирование*. Такие методики были подробно описаны Sumner [53] и Rutherford [54] и подробно рассмотрены в других главах руководства.

При измерении *сегментарного систолического давления* отмечается повышение систолического давления проксимальнее гемодинамически значимой АВ-фистулы. При этом дистальнее локализации свища давление нормализуется или даже снижается по сравнению с противоположной конечностью.

Запись пульс–объемная кривая повышена проксимальнее фистулы и показывает заостренный систолический пик со снижением или отсутствием анакроты. В ряде случаев снижение пуль-

сового наполнения может быть зарегистрировано и в дистальных отделах.

Важной неинвазивной методикой является *ультразвуковая доплерография*. В проксимальном отделе артерии при этом отмечается изменение формы доплеровской кривой с ранним возникновением диастолического кровотока вместо трехфазного характера кривой, отмечающегося в норме. Повышение конечной диастолической скорости прямо пропорционально величине снижения периферического сопротивления вследствие патологического сброса. В венах проксимальной локализации при доплерографии можно зарегистрировать пульсативный характер кровотока.

Наибольшей информативностью обладает *дуплексное сканирование (ДС)*, которое позволяет визуализировать прямой АВ-свищ. В нашей клинической практике был использован сканер Acuson-128 с режимом цветового доплеровского картирования кровотока (ЦДК) с линейными датчиками 5 или 7,5 МГц. ДС в режиме ЦДК представляет собой комбинацию УЗИ в В-режиме со спектральным анализом доплеровской кривой. При комбинации получаемого анатомического изображения с гемодинамическими показателями в артериях и венах такой метод исследования имеет абсолютные преимущества по сравнению со всеми другими неинвазивными диагностическими тестами. Как неинвазивный тест ДС может неоднократно повторяться и использоваться в качестве метода контроля неоперативных методов лечения [27].

Измерение сатурации венозной крови пораженной конечности проксимальнее фистулы показывает повышение содержания O_2 по сравнению с образцами крови, забранной из вен других участков тела.

Ангиографическое исследование, выполняемое при чрескожной катетеризации бедренной или плечевой артерий, является лучшим и наиболее значимым методом исследования, очерчивающим анатомию поражения и дающим информацию о гемодинамике фистулы. При ангиографическом исследовании мы не только можем четко локализовать расположение АВ-свища, но и уточнить характер аневризматического поражения артериального и венозного сегментов, выявить клапанную несостоятельность вен дистальнее фистулы. Учитывая тот факт, что при остро возникших АВ-свищах в 45% случаев [22] поставить правильно диагноз лишь на основании клинического исследования не представляется возможным, такой категории пациентов рекомендуется проведение ангиографии и дуплексного сканирования. Эти методы обязательно должны применяться для исследования каждого пациента с нестабильной гемодинамикой в случае ранения в проекции крупных сосудов.

Возможности других методов исследования — компьютерная томография с контрастным усилением с построением трехмерной реконструкции, кинофлюороскопия, а также внутрисосудистое УЗИ — обсуждаются в работе White с соавторами [55].

Лечение и результаты

Большинство пациентов с крупными АВ-фистулами нуждаются в оперативном лечении: разобщении фистулы и восстановлении нормальной циркуляции. В литературе имеются сообщения о спонтанном закрытии приобретенных АВ-свищей малого калибра [22]. Спонтанное закрытие наблюдается и при ятрогенных фистулах, возникших после катетеризации бедренных сосудов. Rivers с соавторами сообщили о результатах своего наблюдения за 9 пациентами с АВ-фистулами после кардиальных эндоваску-

лярных вмешательств [27]. У 6 из них отмечено спонтанное закрытие свища, в то время как 3 оставались асимптомными в течение всего периода наблюдения за ними — 20 месяцев после травмы. Другие авторы предлагают придерживаться активной хирургической тактики по отношению к большинству свищей [24]. В ряде клинических ситуаций, например, при возникновении АВ-фистул после проведения биопсии почки, спонтанное закрытие отмечается реже, что является исключением из правил [37]. Большинство же приобретенных АВ-фистул имеет, как правило, прогрессирующее течение и требует специализированного лечения.

Лигирование проксимальной артерии по Hunter представляет лишь исторический интерес и в настоящее время не выполняется. В случае малого диаметра сосудов практикуется проведение лигирования 4 сосудов в зоне свища; эту операцию следует выполнять только при дистальной локализации сосудов для предупреждения ишемии дистальных отделов.

На рис. 83.5 изображены различные варианты открытых хирургических вмешательств. Несмотря на стремление реконструировать как артерию, так и вену после травмы, в 52% случаев из 558 пациентов с АВ-фистулами или ложной аневризмой, по данным вьетнамского сосудистого регистра, выполнялось лигирование артериальных сосудов. В 25% случаев выполнялся анастомоз конец-в-конец, в 10% — венозное шунтирование, в 7% — боковой шов на артерию. Лигирование вен проводилось в 52% случаев и в 30% — восстановление просвета с использованием бокового шва [11].

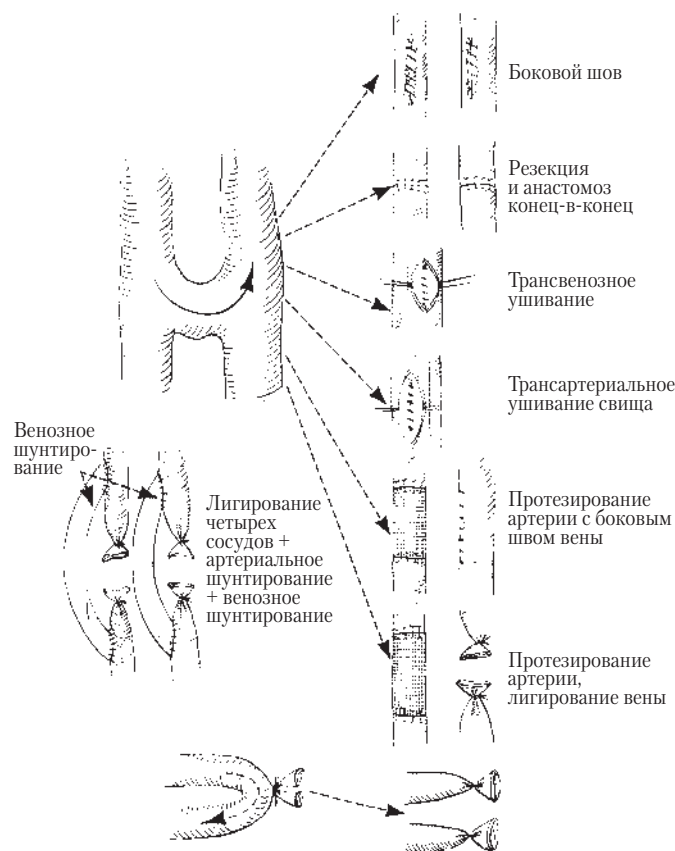


Рис. 83.5. Варианты хирургического лечения при приобретенных АВ-фистулах.

Из 233 пациентов с посттравматическими АВ-фистулами Linder [50] применил боковой шов после устранения свища в 67% случаев.

Из 70 АВ-фистул вследствие травмы мирного времени в 40% случаев было использовано первичное восстановление артериального кровотока [21]. Методом выбора, по нашему мнению, в случае невозможности наложения бокового шва или анастомоза конец-в-конец, является использование пластического материала в виде контрлатеральной большой подкожной вены. Под влиянием исключительных обстоятельств лигирование крупных вен может быть произведено без возникновения серьезных осложнений и даже обеспечивает сохранение жизни пациенту, в случае кровотечения при серьезной абдоминальной травме, однако должны быть предприняты все попытки для восстановления проходимости трех наиболее важных вен: супраренального отдела нижней полой вены, общей бедренной и подколенной вен. Использование синтетического протеза для реконструкции подколенной вены достаточно часто ведет к неблагоприятным результатам, поэтому в данной ситуации необходимо использование аутовенозного материала. Для реконструкции короткого сегмента вены крупного калибра лучшим выбором является применение вены со спиралью [56].

Результаты хирургического лечения приобретенных АВ-фистул обычно хорошие. Летальность на 558 случаев АВ-фистул и ложных аневризм, по данным вьетнамского сосудистого регистра, составила 1,8%, частота осложнений 6,3% ампутаций 1,7% [11]. Linder сообщил о 96% хороших результатов при всего 4 ампутациях, которые потребовалось провести после четырехкратного лигирования сосудов в зоне свища [50].

Частота осложнений при больших АВ-фистулах интраабдоминальной локализации будет значительно больше, если учитывать остро наступающие гемодинамические нарушения и повышенный риск тромбоэмболических осложнений. В обзоре с анализом 73 собранных наблюдений частота летальности составила 30%, а частота осложнений — 32% [41].

С развитием техники эндоваскулярного стентирования хирургическая тактика при АВ-фистулах, несомненно, будет меняться. Mann с соавторами применили чрескожную методику установки стент-графта с целью устранения АВ-фистулы [56]. Позднее в литературе появились сообщения Martin с соавторами [58] и White с соавторами об успешном проведении подобных вмешательств [55].

Эмболизация не используется так широко, как при лечении сосудистых мальформаций с артерио-венозным шунтированием. В ряде случаев, особенно при локализации фистул на лице и шее, в бассейне висцеральных артерий или свищах после переломов костей таза эмболизация может являться окончательным методом лечения или дополнительным этапом по отношению к хирургическому вмешательству [22]. При приобретенных свищах отмечается, как правило, единичное патологическое сообщение большого калибра между артерией и веной, поэтому применяются эмболизирующие агенты большого диаметра — съемные самораскрываемые баллоны, спирали или мышечные фрагменты, используемые первично. С применением съемных баллонов Debrun с соавторами [59] в 59% случаев сумели сохранить кровоток по внутренней сонной артерии при лечении каротидно-кавернозных фистул. Техника, описанная Kollmeyer с соавторами [22], выглядит более удачной: при высоко расположенных каротидно-кавернозных фистулах эмболизации предшествует выполнению экстра-интракраниального шунтирования. При выполнении вмешательства по дан-

ной методике у 6 пациентов, только у одного возник транзиторный неврологический дефицит.

Ятрогенные АВ-фистулы в бассейне подключичной артерии могут быть эффективно устранены с использованием эндоваскулярной окклюзии съемными баллонами [60]. Об эффективности и безопасности подобных вмешательств сообщал в своей работе Levey с соавторами [61]. При лечении посттравматических АВ-фистул в бассейне подмышечных и плечевых сосудов они использовали спирали Gianturco и проволочные окклюдаторы Hilal, сочетая их в ряде случаев с желатиновой губкой или аутологичными кусочками тканей.

О компрессионном лечении под контролем ультразвука при ятрогенном повреждении бедренной артерии впервые сообщил Fellmeth с соавторами в 1991 г. [62]. И хотя эта техника наиболее подходит для лечения ложных аневризм, в литературе есть сообщения об успешном ее использовании при АВ-фистулах [28]. В то время, как большинство больных с АВ-фистулами, связанными с повреждением бедренных сосудов при катетеризации, лечится консервативно [27] или компрессией под контролем ультразвука [28, 62], необходимость хирургического вмешательства появляется в случае возникновения кардиоваскулярных осложнений, повышенного риска кровотечения и в случае неудачных попыток консервативного лечения [63, 64].

Артерио-венозные фистулы после люмбальной ламинэктомии

Артерио-венозные фистулы после люмбальной ламинэктомии впервые описаны Linton и White в 1945 г. [30], дальнейшее освещение данная проблема получила в публикациях последнего времени [31–34]. Причиной возникновения АВ-фистулы является обычно использование костных кусочков, которые пенетрируют переднюю спинальную связку, наиболее часто на уровне L4–L5 с повреждением правой общей подвздошной артерии или левой общей подвздошной вены. Описаны также случаи локализации фистул на уровне L3–L4 и L5–S1. Учитывая ретропериотонеальную тампонаду при возникновении кровотечения, это осложнение выявляется обычно спустя несколько месяцев или даже лет после травмы. Отек нижних конечностей, усталость, симптомы приобретенной кардиальной патологии, систоло-диастолический шум делают диагноз весьма вероятным. Для уточнения анатомических особенностей и выработки плана хирургического лечения рекомендуется проведение аортографии.

При оперативном вмешательстве выполняется разобщение фистулы, ушивание венозной стенки и прямое восстановление артериального кровотока. В ряде случаев необходимо выделить правую общую подвздошную артерию с целью обеспечения наилучшего доступа для ушивания вены. В редких случаях инфекционных осложнений возникает необходимость использования аутологичных материалов *in situ* или экстраанатомического протезирования артериальных сосудов.

Артерио-венозные фистулы после нефрэктомии

Впервые АВ-фистула после выполнения нефрэктомии была описана в 1934 г. Hollingsworth [35]. К 1984 г. в литературе приведены данные лишь о 50 наблюдениях по данной проблеме [36]. На-

иболее частыми причинами этого осложнения являются лигирование артериальных и венозных сосудов *en mass*, швы с захватом больших сегментов органа или локальная инфекция. Признаки клинической симптоматики, такие как боль, пальпируемое объемное образование, повышенное артериальное давление, кардиальные нарушения, могут появиться в сроки от 6 месяцев до 36 лет после операции. Слышимый шум в проекции выполненного вмешательства обуславливает предположение о диагнозе, который окончательно подтверждается при ангиографическом исследовании. Методом выбора в этой ситуации является избирательное лигирование артерии и вены или проведение транскатетерной эмболизации [65].

Артерио-венозные фистулы после эмболизации с использованием катетера Фогарти

Первое сообщение об АВ-фистуле, возникшей как осложнение при проведении эмболизации катетером Фогарти, было опубликовано в 1968 г. Lord с соавторами [38]. К 1985 г. в литературе имелось 18 подобных наблюдений. Число неопубликованных данных может быть значительно большим и Schweitzer с соавторами сделали вывод, что среди осложнений катетерной тромбэктомии 10% приходится на АВ-фистулы [40]. Большинство истинных АВ-фистул располагаются дистальнее коленного сустава, хотя есть сообщения о каротидно-кавернозных фистулах. Основными причинами, ведущими к возникновению данного осложнения, являются:

- 1) использование катетера неадекватного размера;
- 2) наличие в артерии атеросклеротической бляшки;
- 3) несовершенная хирургическая техника;
- 4) множественные попытки удаления эмболов, особенно в случае «поздней» эмболизации.

Хотя в ряде публикаций высказывается мнение о сохранении АВ-фистул с целью улучшения проходимости сосудов, значимые патологические соустья требуют устранения. С целью профилактики данного осложнения рекомендуется рутинное использование интраоперационной ангиографии после проведения эмболизации.

Сосудистые мальформации

Аналогично приобретенным АВ-фистулам при сосудистых мальформациях также часто отмечаются патологические сообщения между артериями и венами. Как было показано выше, основной отличительной характеристикой сосудистой мальформации (СМ) является не столько наличие артерио-венозного шунтирования, сколько аномальное развитие одного или нескольких сегментов сосудистой системы — артерий, вен, капилляров или лимфатических сосудов. Это поражение является результатом нарушения развития кровеносных сосудов и АВ-свищи в такой ситуации, как правило, бывают множественными. Прогрессивное развитие данного порока является следствием влияния гемодинамических факторов, и опухолевидный рост с имеющейся эндотелиальной пролиферацией, которой придавали особое значение в своих работах Mullikan и Glowacki, не является характерным для СМ [66].

Наличие СМ обычно отмечается после рождения ребенка, однако в ряде случаев клиническая симптоматика может манифестировать и спустя несколько лет. Наследственный характер передачи отмечается редко, на 840 случаев сосудистых мальформаций (ангиодисплазий) Malan с соавторами отметил семейную predisposition к данному пороку развития лишь у 7 пациентов [67]. Широкий спектр клинических проявлений объясняет, почему существует такое большое число обозначений заболевания (АВ-гемангиома, АВ-анекризма, АВ-фистулы, циркоидная аневризма, извитая аневризма) и синдромокомплексов (синдром Parkes–Weber, Klippel–Trenaunay, Rendu–Osler–Weber), имеющих отношение к данному пороку (табл. 83.1).

Классификации

Нет, наверное, в медицине такой темы, где не было бы столько неразберихи и путаницы, как в области сосудистых мальформаций. Здесь существует избыточное количество классификаций, некоторые из которых просто базируются на наружных признаках болезни и внешнем сходстве с различными предметами (фруктами, рыбами, птицами, насекомыми) [68]. Большинство используемых в практической работе классификационных систем основаны на морфологических признаках болезни [16, 69], этапах эмбриологического развития [16, 17], характеристике эндотелия и биологии клеток [66], гемодинамической и ангиографической характеристиках [70, 71] или комбинации этих признаков [20].

Сосудистые мальформации (ангиодисплазии) представляют собой те или иные аномалии строения артериальной, венозной, лимфатической системы или капилляров. В случае артерио-венозных мальформаций с АВ-шунтированием отмечается смешанное поражение артериальных и венозных сосудов. Вторичные морфологические изменения питающих артерий и дренирующих вен являются результатом воздействия гемодинамических факторов и определяются в первую очередь объемом шунтируемой крови через патологические соустья.

Malan и Puglionisi [15] предлагали разделять СМ на:

- 1) *стволовые (трункулярные) АВ-фистулы*, локальные или диффузные, с высокой или низкой степенью активности и
- 2) *АВ-ангиомы*, простые, полицентрические или диффузные, с высокой или низкой степенью активности.

На основании анализа морфологических вариантов далее выделялись подгруппы, например простые стволые, плексиформные, аневризмоподобные или круговые поражения.

Достаточно простой и понятной является классификация Szilagyi с соавторами [16, 17], базирующаяся в первую очередь на этапах развития сосудистой системы. Работы Woollard [72] первыми пролили свет на стадии эмбриогенеза сосудистой системы:

- 1) *стадия капиллярной сосудистой сети*, представляющая недифференцированное чередование примитивных сосудистых озер;
- 2) *ретиформная стадия*, при которой начинается процесс деления на примитивные артериальные и венозные каналы;
- 3) *стадия выраженной дифференциации* с появлением зрелых сосудистых стволов.

Хотя Szilagyi употреблял термин *гемангиомы*, по своей сути это есть капиллярные или кавернозные СМ, развивающиеся вследст-

Таблица 83.1. Клинические синдромы, ассоциированные с врожденной мальформацией сосудов

Синдром	Наследование	Тип	Локализация	Характерные черты	Лечение	Прогноз
Паркса–Вебера	Нет	АВМ (продуктивная перестройка костной ткани в связи с усиленной васкуляризацией эпифизарных линий)	Конечности Таз	Гипертрофия мягких тканей и костной ткани Варикозное расширение поверхностных вен АВМ	Наблюдение. Эластическое бинтование. Эмболизация и удаление пораженных вен	При диффузном поражении плохой прогноз
Клиппеля–Треноне	Нет	Венозные или лимфатические мальформации	Конечности Таз Туловище	Гипертрофия мягких тканей и костной ткани. Варикозное расширение поверхностных вен, в том числе поясничных Капиллярная, лимфатическая или венозная сосудистая мальформация	Эластическая поддержка Редко: селективное удаление варикозно-расширенных вен	Обычно благоприятный
Рэнди–Ослера–Вебера (наследственная геморрагическая телеангиоэктазия)	Аутосомно-доминантный	Ангиомы Телеангиоэктазии АВМ	Кожа Слизистые оболочки ЖКТ Печень Легкие Почки Головной мозг Спинальный мозг	Эпистаз Рвота с примесью крови, мелена Гематурия Гепатомегалия Неврологические синдромы	Трансфузии Эмболизация варикозно-расширенных вен Лечение лазером Удаление варикозно-расширенных вен	Благоприятный, при условии лечения кровотечений и отсутствии неврологических проявлений
Стуржа–Вебера	Нет	Гемангиомы	Лептоменингит Сосуды Слизистая ротовой полости Тройничный нерв	Судороги Гемиплегия Деформация глазного нерва Нарушение ментального статуса Глаукома Кальцификация вещества головного мозга	Противо-судорожная терапия Эмболизация Лечение лазером Удаление поврежденных стволов	Зависит от объема внутричерепных повреждений
Гиппеля–Линдау (гемангиобластоматоз)	Аутосомно-доминантное	Гемангиома	Сетчатка Мозжечок	Опухоли мозжечка, поджелудочной железы, печени, надпочечников, почек	Удаление опухолей	Зависит от объема внутричерепного повреждения
Голубой пузырчатый невис	Аутосомно-доминантное	Множественные венозные гемангиомы	Кожа ЖКТ Селезенка Печень ЦНС	Кавернозные голубоватого цвета гемангиомы ЖКК, анемия	Гемотрансфузия Электрокоагуляция Удаление	Зависит от поражения ЦНС и проявлений со стороны ЖКТ
Казабаха–Меррита	Аутосомно-доминантное	Обширные кавернозные гемангиомы	Туловище Конечности	Тромбоцитопения Кровотечение Анемия Экхимоз Пурпура	Эластическая компрессия Гемотрансфузия	Смерть от развившегося кровотечения или инфекционных осложнений
Мафуцци (хондродисплазия с гемангиоматозом)	Возможно аутосомно-доминантное	АВМ Кавернозные гемангиомы Лимфангиомы	Пальцы кистей Пальцы стопы Конечности Внутренние органы	Хондродисплазия Спонтанные переломы Укорочение и деформация пораженной конечности Витилиго	Наблюдение ортопеда	Риск малигнизации в 20% случаев

АВМ — артериовенозные мальформации; ЖКТ — желудочно-кишечный тракт; ЦНС — центральная нервная система; ЖКК — желудочно-кишечное кровотечение.

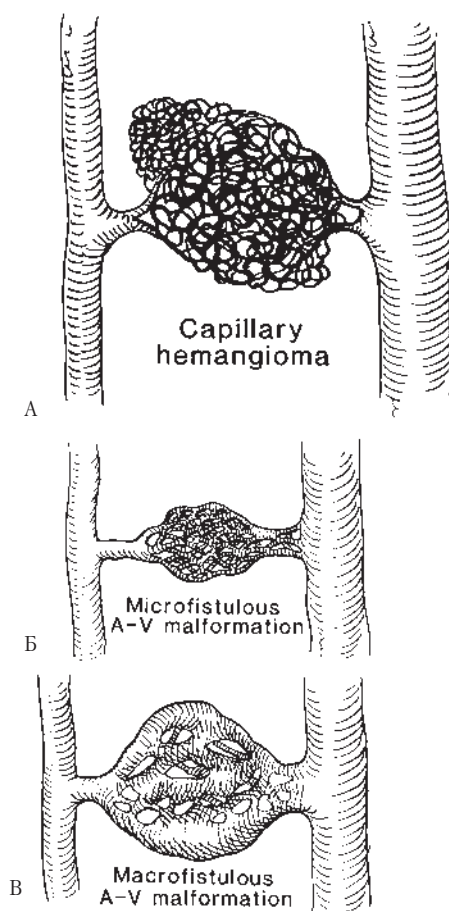


Рис. 83.6. (А) Капиллярная артерио-венозная мальформация. (Б) Микрофистулезная форма АВ-дисплазии. (В) Макрофистулезная форма АВ-дисплазии.

вие аномалий строения на стадии первичной капиллярной сети (рис. 83.6). Задержки в развитии и аномалии в течение ретиформной стадии ведут к появлению *врожденных АВ-свищей*. В зависимости от размера патологических межсосудистых сообщений и данных ангиографии (можно ли указать при этом методе исследования точное месторасположение АВ-свищей) эта группа подразделяется на *микро- и макрофистулезную форму* АВ-свищей. Аномалии развития третьей стадии ведут к появлению аномально существующих сосудистых стволов.

Исследования Mulliken с соавторами [66, 73] дали важнейшую информацию о характеристике эндотелиальных клеток и клеточной биологии при врожденной сосудистой патологии. Эти авторы сохранили термин «гемангиома» для тех поражений, где отмечается клинический рост и наличие пролиферативной фазы вследствие эндотелиальной гиперплазии. Термин «сосудистые мальформации» (винные пятна, артерио-венозные, венозные или капиллярные мальформации) применялся авторами для обозначения клинических и клеточно-стабильных поражений. В отличие от СМ, гемангиомы в пролиферативной фазе накапливают в себе [³H]тимидин и имеют повышенное содержание факторов клеточного роста [74].

В основе классификации Forbes, Mayo и Jackson [71] из клиники Mayo лежат гемодинамические и ангиографические критерии. Преимущества этой классификации в простоте и практической ценности, что позволяет использовать ее в сочетании с клиниче-

Таблица 83.2. Классификация сосудистых мальформаций

Кровеносный сосуд	Анатомическая область	Патология
Артериальный	Стволовые	Агенез, аплазия, гипоплазия, дилатация, аневризма
	Внестволовые	Ограниченные, инфильтрирующие
Венозный	Стволовые	Агенез, аплазия, гипоплазия, дилатация, аневризма (с или без сосудистого агенеза или дисплазии)
	Внестволовые	Ограниченные, инфильтрирующие
Артериовенозный	Стволовые	Поверхностные, глубокие
	Внестволовые	Ограниченные, инфильтрирующие
Лимфатический	Стволовые	Аплазия, гипоплазия, обструкция и дилатация
	Внестволовые	Ограниченные, инфильтрирующие
Смешанный	Стволовые	Артерия/вены/лимфатические сосуды и т. д.
	Внестволовые	Ограниченные, инфильтрирующие

ской картиной для определения тактики лечения и прогноза заболевания. На основании объема шунтируемой крови выделяют формы с *высоким и низким сбросом*, объем поражения здесь определяется объемом крови, проходящим через питающую зону ангиодисплазии сосудов. Поражение с *высоким сбросом* соотносится с макрофистулезной АВ-мальформацией, тогда как гемангиома представляет собой поражение с *низким объемом сброса*. Между этими двумя поражениями отмечается большой спектр промежуточных вариантов мальформаций.

Наиболее полной и используемой является классификация 1988 г., принятая в Гамбурге [20] и с некоторыми изменениями представленная в последнее время Lee [75]. Основываясь в основном на работах Lee, мы внесли некоторые изменения и предложили классификацию, используемую в настоящее время нашей группой в клинике Mayo (табл. 83.2). Ангиодисплазии в первую очередь разделяются по доминирующему сосудистому поражению (например, поражения артериальные, венозные, артерио-венозные, лимфатические или смешанные); далее выделяем стволовые или внестволовые поражения в зависимости от стадии эмбриогенеза, на которой наступила остановка в развитии.

В нашем последующем обсуждении мы выделим две основные группы СМ: при первом типе поражения присутствуют клинические ангиографические признаки артерио-венозных соустьев и, базируясь на Гамбургской классификации, их можно отнести к СМ с артерио-венозным шунтированием (тип Parkes–Weber). Во вторую группу включили пациентов с доминирующими смешанными, венозными, капиллярными и лимфатическими мальформациями, а также с синдромом Клиппеля–Треноне (СКТ) [76, 77, 81, 82]. Следует напомнить, что более 70% врожденных АВ-фистул являются смешанными мальформациями, включающими в виде элементов капиллярные, венозные и лимфатические нарушения [17].

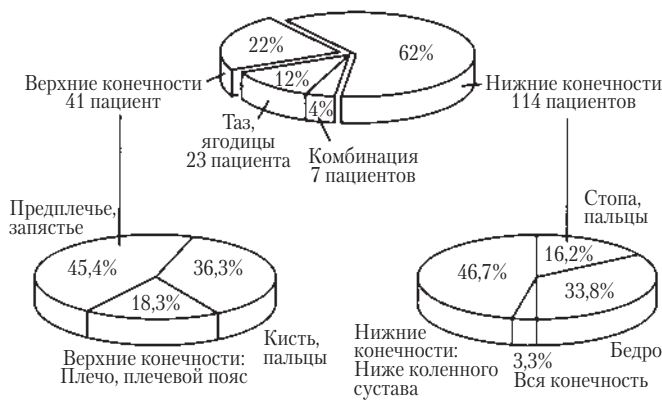


Рис. 83.7. Анатомическая локализация врожденных АВ-мальформаций у 185 пациентов. (С разрешения из Schwartz R.S., Osmundson P.J., Hollier L.H. Treatment and prognosis in congenital arteriovenous malformation on the extremity. Phlebology 1986; 1: 171, с разрешения John Libbey Co.)

Мальформации с артерио-венозным шунтированием

Локализация

Хотя СМ с артерио-венозным шунтированием (АВ-мальформации) могут встречаться почти на любом участке тела, наиболее часто это поражение локализуется на нижних конечностях (рис. 83.7). Голова и шея являются второй после конечностей распространенной зоной локализации данной патологии. Артерио-венозные мальформации этой локализации подразделяются на две группы: *интрааксиальные* (ветви внутренней сонной и базилярной артерий, питающие ткани мозга) и *экстрааксиальные* (ветви наружной сонной артерии и некоторые ветви внутренней сонной и базилярной артерий, участвующие в кровоснабжении немозговых тканей — твердой мозговой оболочки, костей или мышц) [19]. Это разделение очень важно, учитывая тот факт, что лечебная стратегия при данных поражениях различная. Артерио-венозная дисплазия спинного мозга может иметь драматическое течение. Серьезную лечебную проблему представляет собой поражение таза, сосудистое поражение висцеральных органов (легкие, желудочно-кишечный тракт, почки, печень) может давать специфическую клиническую симптоматику. Поражение легких иногда затрагивает систему легочной артерии или, что бывает реже, отмечается системное сосудистое поражение.

Клиническая картина

Среди 185 пациентов с АВ-мальформациями конечностей и таза с артериовенозным шунтированием, наблюдавшихся в клинике Мейо, было 100 женщин и 85 мужчин [78]. Средний возраст пациентов, в котором впервые были обнаружены первые признаки заболевания, составил 1,9 года, хотя средний возраст появления клинических жалоб составил 11 лет. Как правило, отмечается недостаток данных об истории развития заболевания, так как большинство пациентов с асимптомными малыми поражениями не обращались за медицинской помощью. Средний интервал между началом проявления первых клинических признаков болезни и

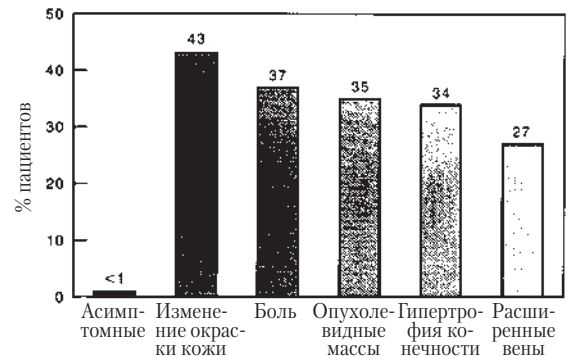


Рис. 83.8. Клиническая симптоматика у 185 пациентов с врожденными АВ-мальформациями таза и конечностей. (С разрешения из Schwartz R.S., Osmundson P.J., Hollier L.H. Treatment and prognosis in congenital arteriovenous malformation on the extremity. Phlebology 1986; 1: 171, с разрешения John Libbey Co.)

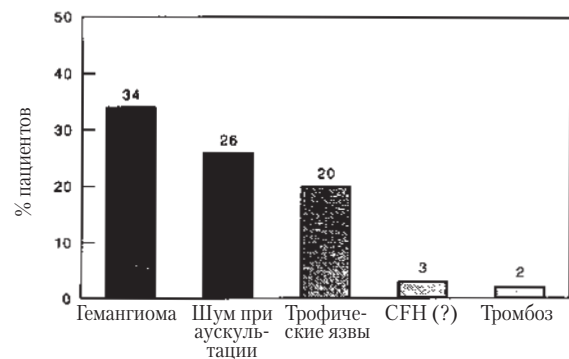


Рис. 83.9. Данные физикального обследования 185 пациентов с врожденными АВ-мальформациями таза и конечностей. (С разрешения из Schwartz R.S., Osmundson P.J., Hollier L.H. Treatment and prognosis in congenital arteriovenous malformation on the extremity. Phlebology 1986; 1: 171, с разрешения John Libbey Co.)



Рис. 83.10. Трофическая язва тыла левой стопы у 22-летней девушки с артерио-венозной мальформацией. С целью ее заживления потребовалось выполнение нескольких сеансов эмболизации и пластическое закрытие язвенной поверхности.

обращением за медицинской помощью составил 12,7 года (в среднем 16,6 года). Наиболее часто среди клинических жалоб отмечались *изменение цвета кожи* (43%), далее шли *болевой синдром* (37%), *пальпируемые объемные образования* (35%) и *гипертрофия конечности* (34%). 27% этих пациентов имели расширенные поверхностные вены, полностью асимптомными на момент обследования в клинике были менее 1% пациентов (рис. 83.8).

Наиболее частой находкой при физикальном обследовании было наличие сосудистой мальформации, описываемой как *гемангиома* (34%), чаще капиллярного типа (рис. 83.9). *Шум* в проекции образования отмечался у 26% пациентов, достаточно часто встречались *трофические язвы* (рис. 83.10) и *кожные некрозы* (20%). Повышенная кожная температура на уровне поражения, ослабление пульсации в дистальных отделах, пульсирующий варикоз, отек конечностей — эти и другие признаки венозного стаза, гипергидроза и гипертрихоза определялись в данной клинической ситуации как дополнительные.

Развитие гипертрофии мягких тканей и костей при наличии АВ-свищей было впервые описано F. Parkes-Weber [79, 80] как «гемангиоэктатическая гипертрофия» в 1907 и еще раз в 1918 г., но до сегодняшнего дня однозначных объяснений этому явлению нет. В теории Holman основная роль отводилась повышенному кровотоку в области эпифиза, что ведет к избыточному росту костной ткани, хотя тканевой обмен в зоне дисплазии всегда снижен [21]. Существование венозного стаза выдвигалось как еще одна причина, при этом учитывался тот факт, что удлинение конечностей наблюдается достаточно часто при СКТ, при котором патологическое АВ-шунтирование, как правило, отсутствует [81, 82]. Ряд экспериментальных работ на животных подтверждает, что моделирование только венозного стаза может привести к гипертрофии костей [83, 84]. Еще одно возможное объяснение данного феномена — это влияние тканевых факторов роста и комплексных аномалий в развитии мезенхимальных тканей. Значимость костных изменений была подчеркнута в работе Boyd с соавторами [85]: те или иные изменения костей были отмечены в 34% случаев среди 224 пациентов с сосудистыми мальформациями при 1% случаев регистрации подобных изменений в группе 356 пациентов с гемангиомами.

Клиническая картина АВ-мальформаций головы и шеи в большей степени определяется локализацией поражения. Мальформации с поражением твердой мозговой оболочки затылочной области часто ассоциируют с головными болями, вовлечение в патологический процесс кавернозного синуса может вести к ретинопатии и нарушению зрения. Расположение АВ-мальформаций на лице ведет к выраженным косметическим проблемам, а также может сопровождаться кровотечениями из языка и верхних отделов ротоглотки [19]. Врожденные АВ-мальформации таза встречаются реже по сравнению с приобретенными поражениями той же локализации [86, 87]. Длительное время они могут протекать асимптомно и выявляться при клиническом обследовании, применении специальных инструментальных методик (УЗИ, КТ), во время хирургических вмешательств по другим поводам. Некоторые поражения ведут к компрессии внутренних органов, другие — к кишечным и гинекологическим кровотечениям.

Диагностика

Диагноз врожденной АВ-дисплазии может быть поставлен на основании истории заболевания и физикального исследования. Подтверждение диагноза возможно при КТ-исследовании, МР-томографии, МР-ангиографии и, если речь идет о планиро-

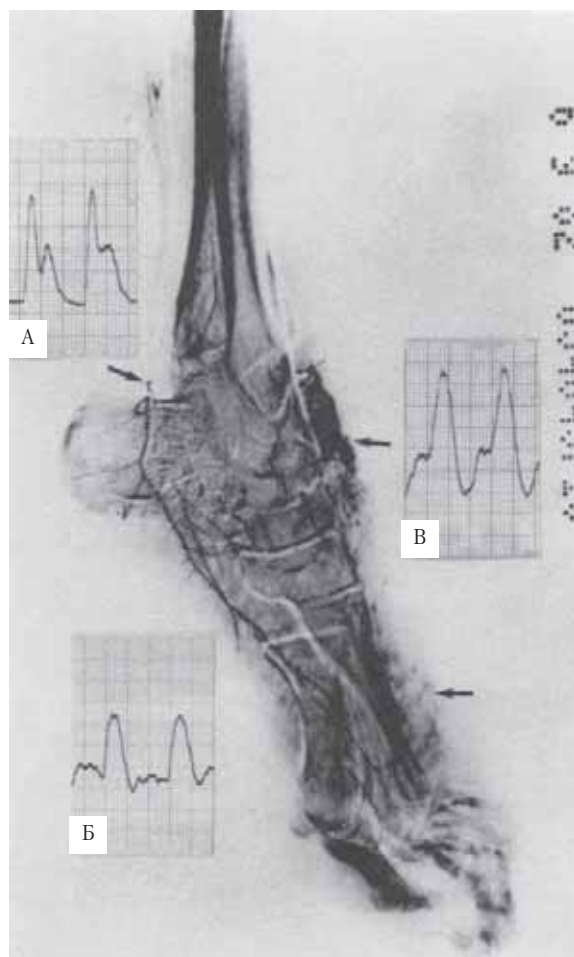


Рис. 83.11. На ангиограмме левой стопы стрелками показаны зоны ангиоматоза по латеральной поверхности — первая располагается проксимальнее в проекции лодыжки и вторая у основания 5-го пальца. Пульсовая волна на *a. tibialis post.* (А) отчетливо отличается от волн доплеровского спектра в зоне АВ-свищей (Б и В). (Из Haimovici H., Sprayregen S. Arch Surg 1986; 121:1065 с разрешения Американской медицинской ассоциации.)

вании оперативного вмешательства, ангиографии. Такие неинвазивные методы исследования, как *запись пульсового давления*, *измерение сегментарного давления на конечности*, *доплерография*, *дуплексное сканирование*, могут быть полезны для уточнения диагноза микрофистулезной формы (рис. 83.11) [88]. При *контрастной эхокардиографии* после внутриапериальной инъекции мы можем отметить появление красителя индоцианина в венозном русле, этот тест весьма полезен для определения резидуальных свищей после хирургического вмешательства [87, 89]. *Дуплексное сканирование* в режиме ЦДК должно выполняться во всех случаях АВ-дисплазий для определения источника питания мальформации, уточнения анатомических особенностей венозной системы, констатации гемодинамических нарушений.

Радионуклидное сканирование с человеческим альбумином, меченным ^{99m}Tc , позволяет количественно установить объем шунтируемой крови. Меченные микросферы диаметром 35 мкм первоначально вводятся в питающую зону дисплазии артерию и далее в вену, радиоактивность над легочными полями определяется гаммакамерой. В то время, как после внутривенной инъекции 100% изо-

топа оказывается в легких, процент радиоактивности после артериальной инъекции зависит от степени АВ-шунтирования, величина которого у здоровых пациентов не должна превышать 3% [46]. Данная методика применима для оценки местного и системного артерио-венозного шунтирования и может использоваться для мониторингирования динамики процесса. Эти неинвазивные методы исследования не заменяют, однако, ангиографию, КТ или МРТ.

АНГИОГРАФИЯ

Значительный прогресс был достигнут в области ангиографических исследований с тех пор, как 6 декабря 1933 г. Horton и Ghormey [90] впервые провели данное исследование у пациента с АВ-дисплазией кисти, введя 10 мл оксида тория (Thorotrast) в плечевую артерию. Ангиография, дополняемая в ряде случаев КТ с контрастированием или МР-ангиографией, является в настоящее время наиболее значимым методом обследования, на основании которого принимается дальнейший план лечения пациентов с АВ-дисплазиями. Ангиографическое исследование выполняется чаще всего по методике Сельдингера с доступом через бедренную артерию, основным залогом успеха является применение селективных и суперселективных вмешательств.

На основании оценки времени появления введенного контраста в отводящих венах при ангиографическом исследовании может быть установлен диаметр афферентных артерий и размеры АВ-фистул (2 мм при больших соустьях, 100–200 мкм при фистулах малого размера) [71]. Об объеме кровотока можно судить по размеру и степени контрастирования питающих артерий, в то время как объем шунтирования связан с временем и интенсивностью контрастирования вен.

По данным Szilagyi с соавторами [17], полученными в 1964 г., у 40% АВМ точку шунтирования при помощи ангиографии найти не удалось. Сейчас, благодаря суперселективной ангиографии питающих сосудов и быстрой съемке, эта цифра, видимо, ниже. Однако все еще есть такие поражения, при которых ангиография дает лишь косвенные признаки шунтирования: ранее венозное наполнение, усиленный артериальный приток, снижение глушения дистальной части артериального дерева, скопление контраста в зоне фистулы и извитость и дилатация артерий притока. В этих случаях в диагностике помогут УЗИ [88], КТ, МРТ, МРА.

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ

Работы последних лет показали возможности КТ в исследовании пациентов с врожденными АВ-свищами. Компьютерная томография помогает определить взаимоотношение зоны поражения с окружающими тканями. Дополненная внутривенным введением контраста, она позволяет с большей информативностью отличить зону сосудистого поражения от нормальных тканей. С использованием этой методики документируется гипертрофия мягких тканей и костных структур. Несмотря на то, что в настоящее время все большую популярность приобретает МР-исследование, простая и доступная КТ с трехмерной реконструкцией остается важнейшим диагностическим методом исследования у данной категории пациентов.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ АНГИОГРАФИЯ

Оба метода открывают дополнительные диагностические возможности и в настоящее время мы отмечаем, что они становятся ос-



Рис. 83.12. Артерио-венозная мальформация голеностопного сустава с наличием извитых сосудов (показано стрелкой) на сагиттальном срезе при МРТ. (С разрешения из Berquist T.H. Bone and soft tissue tumors. В книге под ред. Berquist T.H. Magnetic resonance of the musculoskeletal system. New York: Raven Press, 1987; 85–108.)

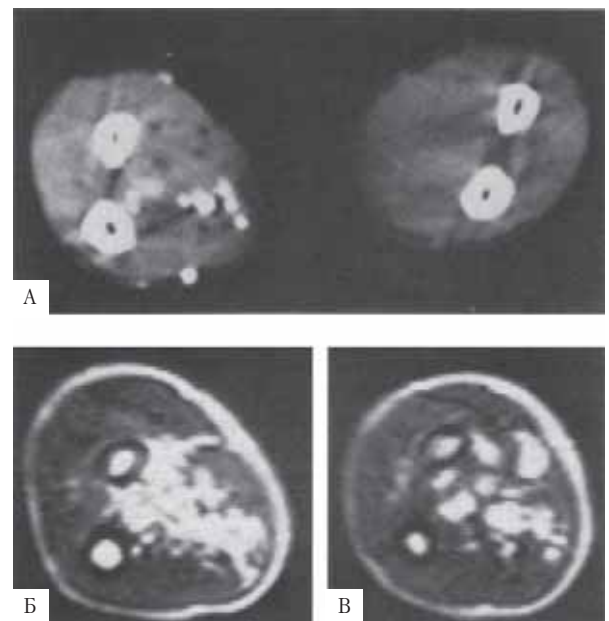


Рис. 83.13. Сосудистая дисплазия предплечья. (А) Компьютерная томография с контрастированием — визуализируются множественные контрастированные сосуды предплечья. (Б и В) Аксиальное МР-изображение демонстрирует зону поражения с высокой интенсивностью контрастирования сосудов различного диаметра. (С разрешения из Berquist T.H. Bone and soft tissue tumors. В книге под ред. Berquist T.H. Magnetic resonance of the musculoskeletal system. New York: Raven Press, 1987; 85–108.)

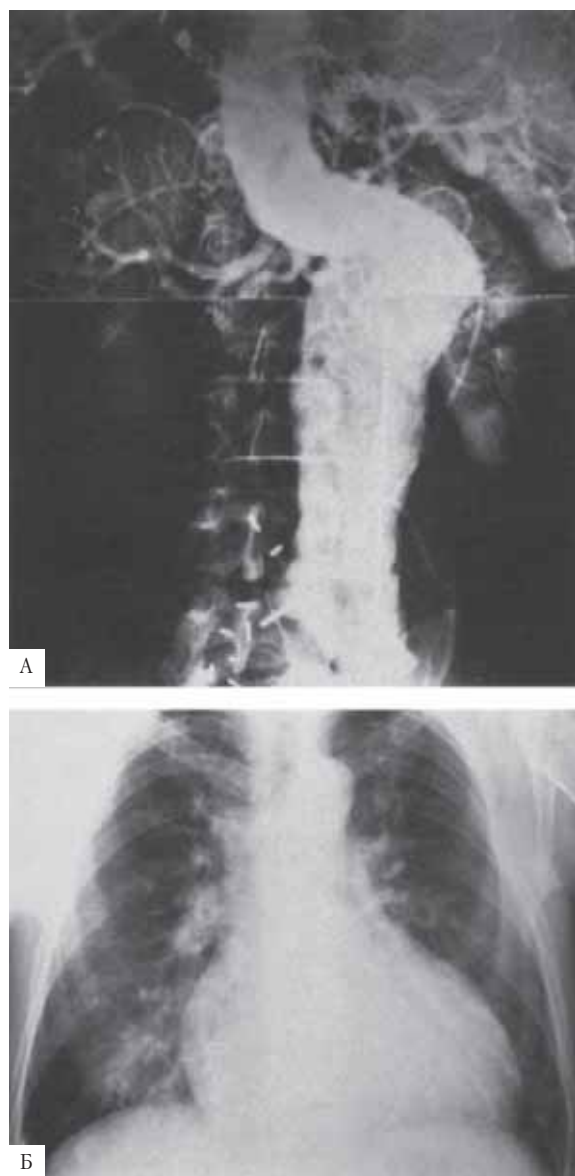


Рис. 83.14. Мужчина 33 лет после экзартикуляции правого бедра по поводу АВ-мальформации с распространенным поражением. (А) Аневризма брюшного отдела аорты с диаметром 12 см потребовала реконструкции с установкой аорто-левоподвздошного дакронового протеза. (Б) При рентгенографии грудной клетки отмечается кардиомегалия с явлениями легочной гипертензии.

новными неинвазивными тестами для диагностики и последующего динамического наблюдения за пациентами с врожденными АВ-дисплазиями [71, 91–93]. МРТ помогает определить распространение ангиоматозного процесса на мышечные ткани, фасциальные структуры, нервы и сухожилия, а также диагностировать инвазию костей. Для контрастирования при МРА не используются йодированные контрастные вещества и требуется применение гадолиния. Отсутствие излучения, возможность получения изображения в сагитальной и фронтальной плоскостях делают эти методы исследования особенно важными в практике диагностики и лечения пациентов с АВ-дисплазиями (рис. 83.12 и 83.13).

Лечение и результаты

Асимптомные пациенты с АВ-дисплазиями или при минимальном проявлении клинической симптоматики нуждаются только в динамическом наблюдении. Учитывая некоторые ограничения при проведении радикальных вмешательств по полному устранению данных поражений, несколько безответственным будет выполнение вмешательств в данной ситуации, так как они могут спровоцировать дальнейший рост ангиоматоза. Чрезвычайно важно, с другой стороны, начать лечение обширных поражений до начала значительного увеличения конечности или появления выраженного уродства, связанного с прогрессированием заболевания. Такие осложнения АВ-мальформаций, как кровотечение, инфекция, критическая ишемия дистальных отделов конечности, выраженный болевой синдром, некрозы кожи, трофические язвы, заставляют принимать более активную тактику лечения. В редких случаях показанием к лечению является появление сердечной недостаточности и аневризматических расширений приводящих артерий, что требует реконструкции данного сегмента с целью профилактики разрыва (рис. 83.14).

Для лечения значимых АВ-дисплазий необходима целая команда специалистов — рентгеноангиохирург, ангиохирург, травматолог, пластический и сосудистый хирурги.

НЕХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Эластическая компрессия с использованием эластических бинтов или компрессионного трикотажа не решает проблемы лечения ангиодисплазий, но может быть полезной при поражении конечностей. Компрессионные изделия не только обеспечивают сдавление гемангиомы и расширенных вен, но и обеспечивают защиту конечности от травматизации зоны поражения с избыточной васкуляризацией.

Лазерное лечение сосудистых мальформаций в настоящее время весьма популярно. При этом используются *аргоновый*, *CO₂*, *неодимовый (Nd-YAG)* лазеры. Аргоновый и Nd-YAG-лазеры могут использоваться с гибкими световодами. Nd-YAG-лазер, применяемый при лечении 95% гастроинтестинальных поражений, обладает высоко-проникающей активностью и в сравнении с аргоновым пучком не обладает абсорбцией в красном световом спектре, что может привести к неконтролируемым воздействиям в зоне ангиодисплазии. Аргоновый лазер впервые был применен для лечения капиллярных поражений («винных пятен») [94]. Особенно его значимость показана при локализации дисплазий в проекции тройничного нерва и по латеральной поверхности бедра при СКТ [82]. У большинства пациентов, особенно взрослых, с хорошо васкуляризированными поражениями пурпурного цвета достигается хороший клинический эффект, хотя с частотой от 5% до 24% после данных процедур отмечается формирование грубых рубцов [68]. С внедрением в клиническую практику лазеров с длиной волны в желтом спектре частота рубцовых процессов значительно уменьшилась. Безопасным и достаточно эффективным при лечении интрадермальных капиллярных поражений у новорожденных и детей является энергетический лазер с режимом вспышки [96]. Положительные результаты лечения «винных пятен» с использованием желтого света от лазера на парах меди были подтверждены в работе Pickering и соавторов [97]. Эти исследователи также согласны с мнением, что при использовании данного типа лазера значительно уменьшается частота возникновения гиперпигментации, грубых рубцов, гипопигментации.

Криотерапия и электролиз не показали достоверно хороших результатов при лечении АВ-дисплазий и поэтому далее не рассматриваются.

Склеротерапия с введением 3%-го натрия тетрадецил сульфата (STD) в зону дисплазии может быть эффективной в ряде случаев при поражениях с невысоким уровнем шунтирования [71]. За один сеанс в зону поражения вводится небольшое количество склерозанта (0,5–2,0 мл) после опорожнения каверн от крови путем аспирации или с использованием возвышенного положения конечности. Обязательным условием после проведенного сеанса является использование компрессии. Показания к данному виду лечения должны быть четко обоснованы, недопустимо применение склеротерапии при поражениях с высокой степенью шунтирования.

Эмболизация с чрескожной катетеризацией афферентных сосудов занимает важнейшее место в лечебной стратегии при АВ-мальформациях, возможно ее сочетание с хирургическим лечением (рис. 83.15–83.18) [18, 19, 38, 47, 49, 71, 94–104]. Она



Рис. 83.15. (А) Артерио-венозная мальформация правого бедра у 37-летнего мужчины, ранее перенесшего три попытки хирургического удаления данного обширного поражения. (Б) Хирургическое удаление с последующей эмболизацией 3-мм спиралями, покрытыми волокном, и эмболами Ivalon. Спустя 5 месяцев на ангиограмме отмечается хороший результат с минимальным объемом артерио-венозного шунтирования.

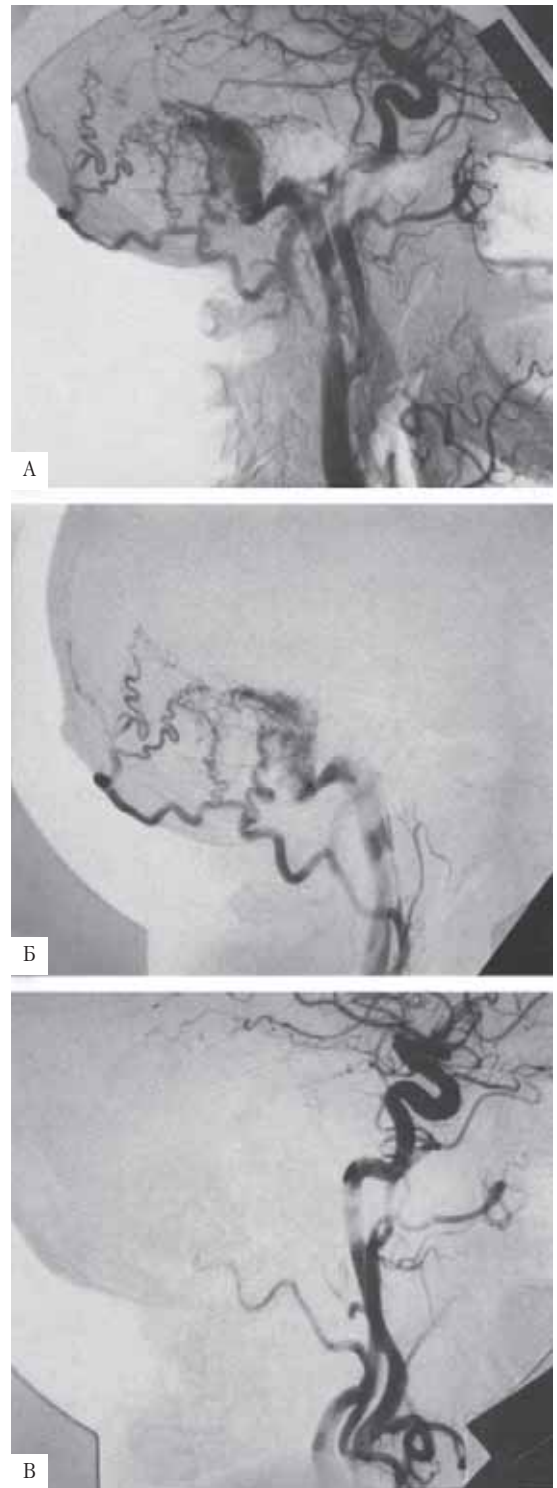


Рис. 83.16. Артерио-венозная мальформация затылочной области с периферическим сбросом. (А) Каротидная ангиограмма демонстрирует быстрое шунтирование через твердую мозговую оболочку со сбросом в сигмовидный синус и яремную вену. (Б) При субселективной катетеризации затылочной артерии выявлены четыре проникающие мышечные ветви, участвующие в питании ангиодисплазии. (В) Ангиограмма после проведенной эмболизации демонстрирует окклюзию мальформации при сохранении функционирующими основных артериальных стволов. (С разрешения из Forbes G., Earnest I.V., et al. Therapeutic embolization angiography for extra-axial lesions in the head. Mayo Clin Proc 1998; 61: 427.)

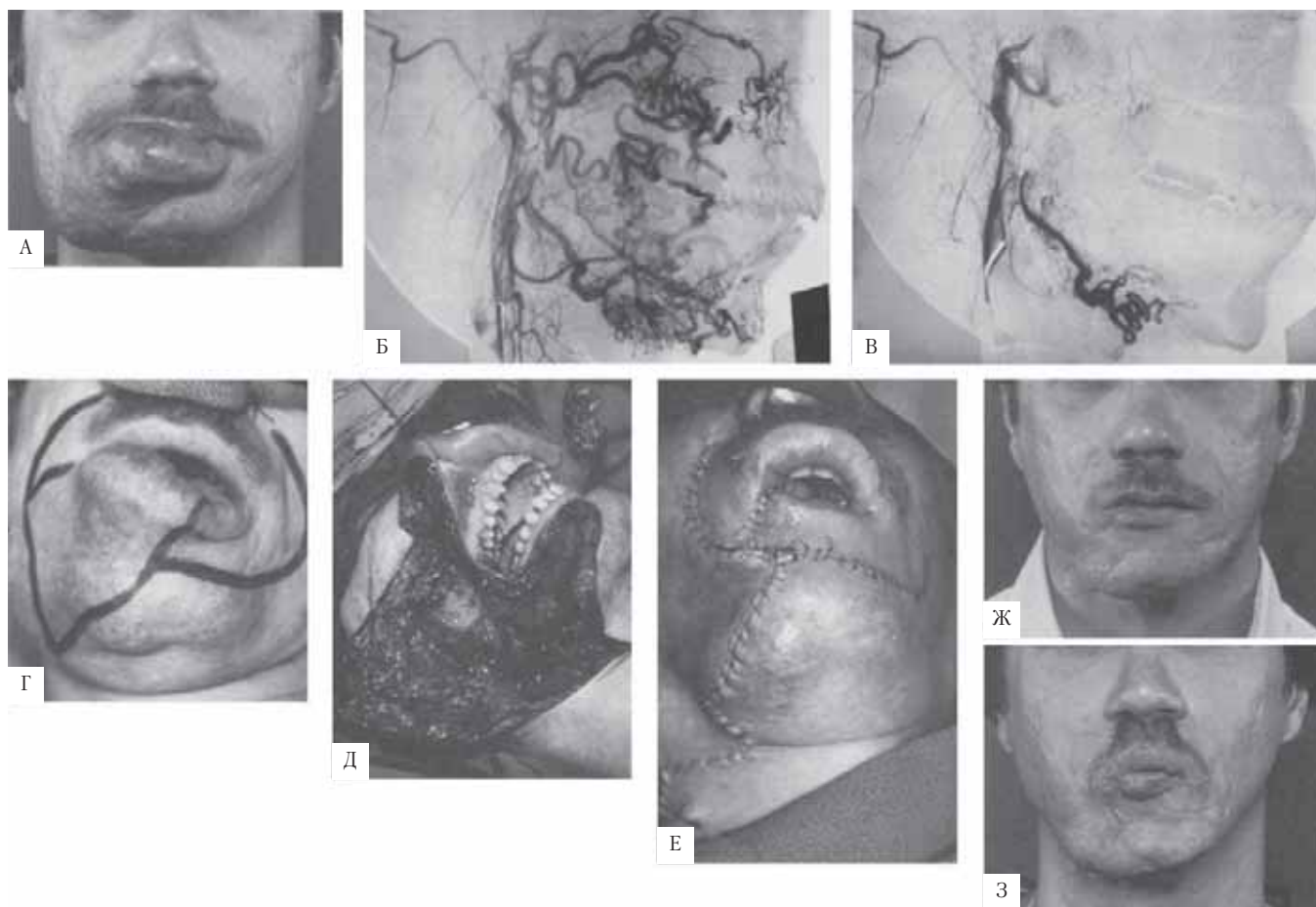


Рис. 83.17. (А) Артерио-венозная мальформация с высокой степенью сброса. (Б) Клиническая картина подтверждается при правосторонней каротидной ангиографии, при которой диагностируется питание из сети наружной сонной артерии. (В) Состояние после эмболизации. (Г) Резекция ангиодисплазии спустя 48 ч после эмболизации с использованием реконструктивной техники по Karapandzic. (Д) Патологические ткани удалены. (Е) Реконструкция губ и подбородочной области. (Ж) Результат после операции. (З) Функция губ. (С разрешения из Forbes G., May G.R., Jackson I.T. Vascular anomalies in children. In Jackson I.T., Mustarde J. Plastic surgery in infancy and childhood. New York: Churchill Livingstone, 1988; 691–710.)

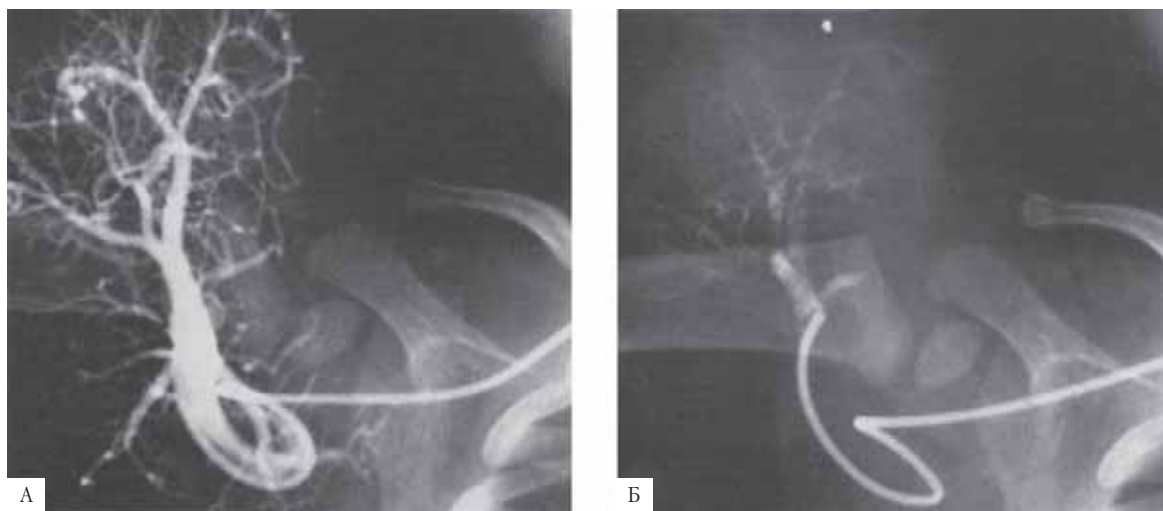


Рис. 83.18. (А) Ангиография при АВ-мальформации плеча с высокой степенью сброса. Зона дисплазии питается из a.circumflexa humeri. (Б) Ангиограмма после эмболизации сгустками крови, большинство артерий окклюзировано. Оперативное вмешательство произведено через 24 ч после эмболизации. (С разрешения из Forbes G., May G.R., Jackson I.T. Vascular anomalies in children. In Jackson I.T., Mustarde J. Plastic surgery in infancy and childhood. New York: Churchill Livingstone, 1988; 691–710.)

требует тщательного планирования, хороших знаний анатомии сосудистой системы, участия рентгенорадиолога или нейрорадиолога, владеющих техникой селективной или суперселективной катетеризации. Источниками питания врожденных АВ-дисплазий часто бывают несколько артерий, поэтому может потребоваться катетеризация всех задействованных сосудов. Основная задача эмболизации — ликвидация патологического шунтирования на уровне прекапилляров и капиллярного русла. Окклюзия основного артериального ствола является серьезной ошибкой, так как это делает невозможным проведение дальнейших эмболизаций в зоне АВ-мальформации и запускает процесс развития дистальной коллатерализации.

Материалы, используемые для эмболизации, должны быть такими малыми, чтобы достичь уровня капиллярного русла, но в то же время больше диаметра АВ-фистул для предупреждения легочной эмболии. Эти материалы подразделяются на две группы: временные и постоянные. *Временные эмболизирующие агенты* (сгустки крови, желатиновая губка или микрофибриллы коллагена) чаще используются для предоперационной эмболи-

зации с целью уменьшения интраоперационной кровопотери. Они не наносят вреда нормальным тканям и рассасываются в течение нескольких дней или недель. *К группе постоянных эмболов относятся силиконовые сферы, частицы поливинил-алкоголя, стальные спирали и для закрытия крупных свищей — съемные баллоны.* Могут использоваться и жидкие субстанции (абсолютный спирт или бикрилат), хотя применение второго менее предпочтительно из-за выявленного у него в последнее время канцерогенного эффекта.

Силиконовые сферы обладают точно выверенным размером, но их недостатком является необходимость использования для доставки катетера с большим диаметром. Среди больших преимуществ эмболов из поливинил-алкоголя (Ivalon): 1) возможность использования катетеров малого диаметра и 2) увеличение диаметра данных частиц в размерах до 10 раз. Эти эмболы вводятся в виде жидкой суспензии с использованием контраста и теплого солевого раствора, содержащего частицы диаметром от 100 мкм до 1 мм в диаметре [19].

Стальные спирали, покрытые дакроном, предназначены для адекватной окклюзии крупных сосудов (рис. 83.19). Тромбоз, ин-

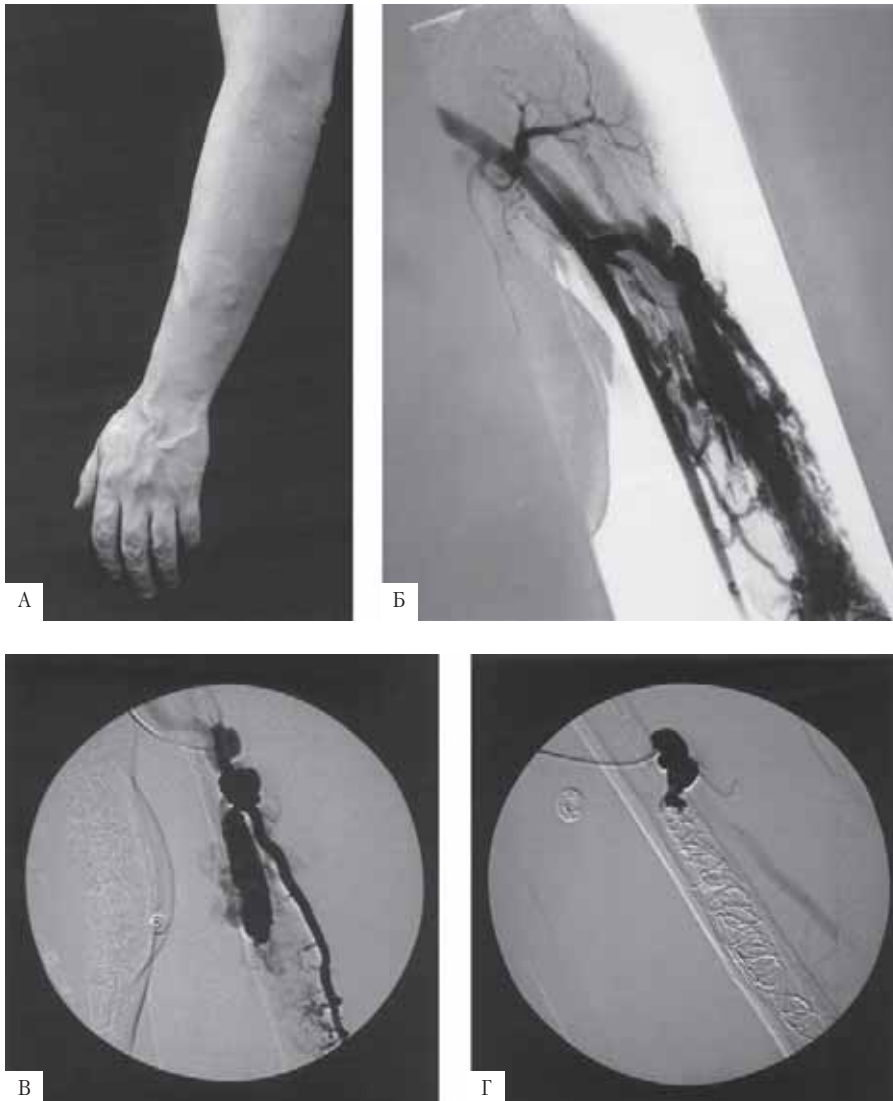


Рис. 83.19. (А) Артерио-венозная мальформация левой верхней конечности и кисти у 26-летней женщины с высокой степенью сброса. (Б) На артериограмме отмечается экстенсивная мальформация с поражением кости и мягких тканей. (В) При селективной ангиографии глубокой артерии плеча выявляются афферентные межкостные ветви. (Г) Крупная артерио-венозная фистула с локализацией в костно-мозговом канале эмболизирована с использованием 13 спиралей и трех пучков шелка № 2–3. Достигнута почти полная окклюзия артерио-венозной фистулы плечевой кости. (Courtesy of A. W. Stanson, Mayo Clinic and Foundation.)

дуцируемый пучком дакрона, может быть дополнительно усилен инъекциями тромботического материала.

Эмболизацию можно провести в одну или несколько сессий с использованием постоянного мониторинга и техники низкоскоростного введения эмболов через однопросветный конусовидный катетер, описанный Kerber в 1977 г. [98]. Эта методика предложена с целью избежать рефлюкса и достичь лучшего расположения эмболизирующих частиц.

Осложнения при данном методе лечения не возникнут, если правильно использовать различные типы эмболов с четким соблюдением всех технических моментов при хорошем знании и учете ангиоархитектоники зоны поражения. В то время, как некоторые сосуды (ветви *a. hypogastrica*, *a. profunda femoris*, некоторые мышечные ветви) являются идеальными субстратами для эмболизации, постэмболическая окклюзия дистальных артерий может совершенно непредсказуемо привести к ишемическим расстройствам тканей и даже гангрене.

Forbes с соавторами [19] сообщил о 31 лечебной эмболизации у 23 пациентов с экстракраниальными сосудистыми мальформациями головы. У 7 из 9 пациентов с АВ-дисплазиями достигнут отличный результат — степень окклюзии составила 80% и больше. Двое оставшихся пациентов с высокоскоростными поражениями потребовали в дальнейшем после эмболизации проведения хирургического вмешательства. Хорошие результаты лечения приводятся при эмболизационном лечении АД таза [99–102] и конечностей [100, 102].

Jacobowitz с соавторами [104] из госпиталя Нью-Йорка представили отдаленные результаты транскатетерной эмболизации симптомных АВ-дисплазий таза у 35 пациентов. Наиболее часто в клинической картине отмечались боли в животе (59%), определяемое при пальпации дрожание или шумовая симптоматика (44%), кровотечения (27%). В 18% наблюдений отмечены проявления перегрузки миокарда. В 89% случаев подтверждено АВ-шунтирование. Потребовалось 2,4 эмболизационные сессии (варьирование от 1 до 11 процедур), со средним периодом 23,3 месяца (от 1 до 144 месяцев). Наиболее часто использовались быстро полимеризующиеся эмболы из адгезивного акрилата. У 20 пациентов (53%) потребовалось проведение более одной процедуры. Хирургическое лечение как дополнительное вмешательство проведено только 5 пациентам (15%). В отдаленном периоде (сроки наблюдения от 1 до 204 месяцев, средний показатель 84 месяца) 83% пациентов оставались асимптомными или отмечали значимое улучшение. Авторы делают вывод, что транскатетерная эмболизация является методом выбора при симптомных АД тазовой локализации. Лигирования проксимальных афферентных артерий следует избегать, так как это не позволяет при необходимости выполнить эмболизацию в дальнейшем.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Еще раз стоит подчеркнуть, что методика лигирования проксимальных афферентных артерий не должна применяться в лечении АВ-дисплазий. Она неизменно ведет к развитию коллатерального кровообращения и делает невозможным проведение эндоваскулярной эмболизации. Прямые афферентные артериальные сосуды могут быть лигированы только в редких случаях, когда сразу же планируется проведение радикальной резекции зоны ангиодисплазии.

Наличие АВ-дисплазии не всегда предполагает использование агрессивной хирургической тактики. Применение консер-

вативной тактики отражено в работе Gomes и Bernatz [105] из клиники Мейо: из 80 пациентов с врожденными АВ-дисплазиями конечностей хирургическому вмешательству были подвергнуты только 10. Показаниями к хирургическому лечению считаются быстрое прогрессирование патологического процесса, распространение на важные окружающие анатомические структуры, ишемия конечностей, трофические язвы, кровотечение, инфекция, редко косметические проблемы, появление признаков сердечной недостаточности. При этом хирургическое вмешательство должно быть тщательно спланировано. По нашему мнению, оптимальным вариантом должно быть проведение эмболизации с последующим радикальным хирургическим иссечением зоны ангиоматоза. При этом эмболизация может выполняться до тех пор, пока не будет достигнута окклюзия всех главных питающих артерий.

При обсуждении плана операции мы должны стремиться к проведению резекционного вмешательства в один этап. Только у 20 % пациентов с АВ-дисплазиями возможно проведение радикальной резекции [106]. При поражении конечностей с целью уменьшения интраоперационной кровопотери необходимо пользоваться методикой наложения проксимального турникета. Во время операции необходимо стремиться к выполнению тщательного гемостаза. Рутинным должно стать использование во время операции с целью аутоотрансфузии аппарата возврата крови (Cell-saver). Для удаления обширных АВ-дисплазий можно использовать методики обходного шунтирования, искусственного кровообращения, гипотермии [107]. Интраоперационное применение ультразвуковой доплерографии может быть полезным для уточнения объема поражения и локализации питающих сосудов [108]. Использование техники тщательного предварительного лигирования всех ветвей крупных артериальных и венозных магистралей конечностей позволило Vollmar и Stalker [69] достигнуть положительного результата у 19 из 21 пациента с АВ-мальформациями конечностей. Только в 2 случаях потребовалось выполнение ампутации. Мы сочетаем подобную методику с радикальной резекцией даже в том случае, если образуется большой дефект тканей. Это требует реконструктивного вмешательства с использованием расщепленного или полнослойного лоскута на сосудистой ножке. К сожалению, опираясь на собственные данные, можно заявить, что в большинстве случаев обширные поражения не возможно удалить. Szilagyi [106] сообщил о 5 неудовлетворительных результатах из 8 пациентов с глубокими диффузными поражениями артерио-венозным ангиоматозом, где была предпринята попытка резекционного вмешательства. Основная цель при операции достигнута только у одного, в 5 случаях результаты оценены как неудовлетворительные. Trout с соавторами [109] выполнил оперативные вмешательства при поражении АД нижних конечностей у 4 пациентов — в 2 случаях в дальнейшем потребовалось проведение ампутации. По данным нашего ретроспективного исследования [78], у симптомных пациентов после хирургического лечения достигнуты лучшие результаты. Возможно, это было связано с тем, что большое число АВ-дисплазий при локализованных поражениях лечилось консервативно. Группа оперированных пациентов (82 человека) включала 18, где потребовалось проведение ампутации на том или ином уровне конечности. Большинство этих ампутаций, однако, были спасительными для пациентов, предотвратив тяжелые осложнения вследствие неуклонного прогрессирования патологического процесса. На рис. 83.20 обобщены наши данные на сегодняшний день по концепции лечения АВ-дисплазий.

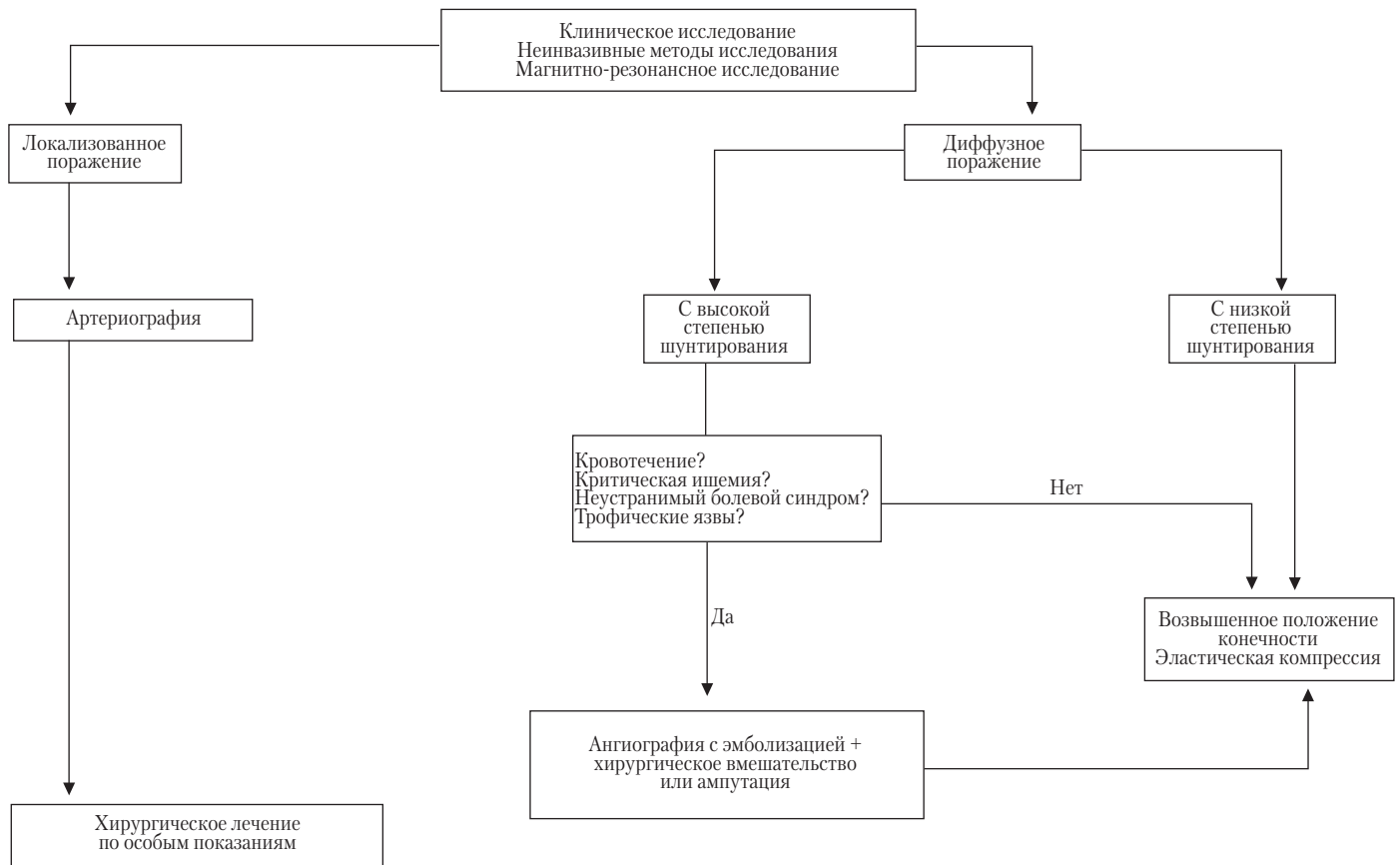


Рис. 83.20. Лечение врожденных артерио-венозных мальформаций периферической локализации. (С разрешения из Rutherford R.B. St.Belov D.A., Loose J.W. Periodica Angiologica 16, Vascular Malformations. Hamburg, Germany: Einhorn-Press Verlag, 1989; 64.)

Артерио-венозные мальформации висцеральных органов

Как результат развития диагностических методик, особенно при проведении селективных катетеризаций кардиальных артерий и в бассейне верхней брыжеечной артерии, за последнее время значительно возросли выявляемость и значимость таких поражений как АВ-мальформации *желудочно-кишечного тракта*. Для I типа (классификация Моого с соавторами) [110] характерно возникновение поражения, как правило, у пожилых пациентов с нарушениями функции клапанов сердца или проявлениями выраженного атеросклероза с локализацией в терминальном отделе подвздошной кишки, слепой или восходящей толстой кишки. Второй тип является истинно врожденным, чаще встречается у молодых пациентов, наиболее характерная локализация — верхние отделы тонкой кишки. Третий тип поражения — т.н. «точечные ангиомы», при которых возможны гастроинтестинальные проявления врожденных геморрагических телеангиоэктазий (синдром Rendu–Osler–Weber).

Для объективизации поражения необходимо проведение селективной или суперселективной ангиографии с усилением, при этом отмечается появление на ангиограмме так называемого синдрома «извитой дорожки» с одновременным избыточным контрастированием питающих артерий и дренирующих вен.

В случае осложненного течения поражения (некорректируемое в результате консервативных мероприятий кровотечение) требуется проведение эмболизации, эндоскопических манипуляций и даже хирургических вмешательств. Эмболизация должна выполняться только по очень жестким показаниям и только в суперселективном исполнении, учитывая достаточно большую вероятность возникновения некроза кишки [102]. Для этих же целей могут быть применены эндоскопические манипуляции с использованием моно- или биполярной коагуляции, термальных датчиков или фотокоагуляции — наибольшую популярность в последнее время завоевывает Nd-YAG лазер. Он вызывает тепловую деструкцию сосудистых образований, особенно в субмукозном слое, провоцируя появление язвенных поражений на слизистой; последние требуют заживления в течение нескольких недель. Эта методика весьма эффективна в случае остановки кровотечения из сосудистых образований, хотя частота их рецидивов достаточно велика и достигает по сообщениям 25%. В наблюдении за 59 пациентами, в лечении которых использовался лазер, в двух случаях были отмечены перфорации слепой кишки, потребовавшие гемиколэктомии [111].

Если поражение четко идентифицируется на ангиограмме, весьма эффективным является хирургическое вмешательство. Интраоперационное определение слизистых АВ-мальформаций может быть облегчено использованием трансллюминации. Частота повторных кровотечений, возникающих, как правило, из других источников, составляет при этом методе лечения 10% [112].

Почечные АВ-мальформации, располагающиеся обычно под слизистой коллекторной системы, могут провоцировать боли в пояснице или гематурию и чаще всего выявляются при выполнении ангиографии почечных артерий по другому поводу. Описаны случаи массивных кровотечений из почечных АВ-мальформаций во время беременности [113].

С лечебной целью используется транскатетерная эмболизация. В случае ее неудачи возможно проведение частичной или полной нефрэктомии.

АВ-мальформации печени или селезенки встречаются достаточно редко и являются, как правило, манифестацией геморрагических телеангиоэктазий (синдром Rendu–Osler–Weber) [114]. В клинической картине могут встречаться желтуха, выраженная спленомегалия и даже сердечная недостаточность, обусловленная высоким объемом шунтирования. При симптоматических поражениях методами выбора являются эмболизация и хирургическое вмешательство.

АВ-мальформации легких почти в 40% случаев ассоциируют с врожденными геморрагическими телеангиоэктазиями. В клинической картине наиболее часто отмечаются диспноэ, кровохарканье, усиленное сердцебиение; у 60% пациентов отмечается шумовая симптоматика [115]. Дополнительным признаком может быть цианоз. В случае врожденных геморрагических телеангиоэктазий, как правило, отмечаются множественные фистулы. С течением времени отмечается увеличение объема шунтирования и частоты связанных с этим фактом осложнений (особенно цереброваскулярного характера).

Ангиография подтверждает многоочаговость поражения и позволяет определить источники сброса. Хирургическое лечение показано при наличии клинической симптоматики, наличия одиночного АВ-свища, а также в редких случаях системного шунтирования [115]. При множественных АВ-мальформациях с двухсторонней локализацией требуется выполнение этапной двухсторонней то-

рактомии [116]. Barth с соавторами описали опыт успешного эмболизационного лечения множественных двухсторонних поражений с применением съемных баллонов [103].

Синдром Клиппеля–Треноне

Синдром Клиппеля–Треноне (СКТ) — одна из наиболее известных сосудистых мальформаций с поражением вен, капилляров и лимфатической системы [76, 77, 81, 82, 117–123]. При данном синдроме наиболее часто поражаются сосуды нижних или верхних конечностей, реже поражение локализуется на теле, голове или шее. Наиболее важными признаками синдрома являются наличие варикозного расширения вен, капиллярной мальформации (кожный невус) и гипертрофии мягких тканей и костей (рис. 83.21А, Б и 83.22). Патология лимфатической системы — достаточно распространенное явление при этой комплексной мальформации. Одним из часто встречающихся клинических признаков считается наличие персистирующих эмбриональных вен, агенезии, гипоплазии, клапанной недостаточности или аневризматической перестройки глубоких вен (рис. 83.23).

СКТ является следствием появления аномалий мезодермального происхождения (кровеносных сосудов, костных структур и мягких тканей). Клинически значимого АВ-шунтирования не определяется. Развитие аномалий связано с процессом ангиогенеза и влиянием ряда сосудистых факторов, наиболее известным из которых является эндотелиальный фактор роста сосудов (VEGF). Влияние гемодинамических факторов на гипертрофию конечностей не доказано и, скорее всего, их роль менее значима, чем ранее считалось. По нашему мнению, гипертрофия мягких тканей и костей не имеет прямой причинной связи с имеющимся венозным стазом. По поводу симптоматического варикоза и прогрессирующей венозной недостаточности, обусловленной клапанной не-



Рис. 83.21. (А) 19-летний пациент с резко выраженной эмбриональной веной по латеральной поверхности от лодыжки до сафено-фemorального соустья. (Б) Тот же пациент после 5 мин нахождения в вертикальном положении, вены перед операцией отмечены маркером. (С разрешения из Noel A.A. Gloviczki P. Et al. Surgical treatment of venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. J Vasc Surg 2000; 32: 840–847.)

состоятельностью, пациенты нуждаются в оперативном лечении значительно реже, чем в случае окклюзии магистральных вен.

Большинство клинических наблюдений являются спорадическими, в литературе встречается описание небольшого числа наблюдений наследственной предрасположенности [126]. У 14 пациентов из Испании проведен анализ взаимосвязи отцовского и материнского возраста, количества беременностей с развитием заболевания, что, по мнению авторов, подтверждало непостоянно-выраженный аутосомно-доминантный наследственный характер [127].

В большинстве случаев клинически синдром проявляется с рождения или в первые годы жизни. По данным нашей клиники, из 252 пациентов с СКТ кожный невус отмечался у 98%, варикоз — у 72%, гипертрофия конечностей — у 67% из них [123]. 63% пациентов имели сразу все три основных клинических признака. У 29% были отмечены различные аномалии пальцев — синдактилия, макродактилия, полидактилия [123]. Клиническая симптоматика определялась локализацией и протяженностью гипертрофии и сосудистой мальформации, варьирующей от легко выраженного варикоза до массивного поражения венозных магистралей.

Лечение чаще всего консервативное и включает эластическую компрессию, возвышенное положение конечностей, лазеротерапию при кожных поражениях, физиолечение при лимфатических отеках (мануальный лимфатический дренаж, интримиттирующая пневматическая компрессия).

Нами проведен анализ результатов хирургического лечения 20 пациентов с СКТ, что составило 6,9% из 290 пациентов с дан-



Рис. 83.22. «Винные пятна» (капиллярная мальформация) пораженной конечности у пациента с синдромом Клиппеля–Треноне. Небольшая эмбриональная вена на бедре (показано стрелкой) (С разрешения из Noel A.A. Głowiczki P. Et al. Surgical treatment of venous malformations in Klippel–Trenaunay syndrome. J Vasc Surg 2000; 32: 840–847.)

ной патологией. У всех 20 пациентов (100%) отмечалось наличие варикозного расширения вен. Наиболее часто возникающей клинической жалобой были боли (80%), отечность (75%), кровотечение (40%). Во всех случаях при оперативном вмешательстве выполнялись стриппинг вен латеральной локализации, флэбэктомия варикозных узлов. У трех пациентов потребовалось проведение этапных вмешательств. Дополнительными вмешательствами являлись флэболиз подколенной вены, формирование подколенно-подкожного шунтирования, удаление персистирующей v. ischiatica, лигирование перфорантных вен с использованием «открытой» или эндоскопической методик. В двух случаях (12%) послеоперационный период осложнился гематомой, потребовавшей ее эвакуации. Тромбоэмболических осложнений не отмечалось. У всех пациентов отмечено клиническое улучшение (средний период наблюдения — 64 месяца). Рецидив варикозного расширения наблюдался у 10 пациентов (50%), в одном случае трофическая язва не зажила, еще у одного отмечено появление новой язвы. Повторные операции по поводу рецидива варикоза проведены в 3 случаях.



Рис. 83.23. Восходящая флебография 19-летнего пациента. Большая эмбриональная вена с множественным варикозом (указано стрелкой) и флэбэктазией (двойная стрелка) подколенной вены с наличием участка ее сужения. (С разрешения из Noel A.A. Głowiczki P. Et al. Surgical treatment of venous malformations in Klippel–Trenaunay syndrome. J Vasc Surg 2000; 32: 840–847.)

Лее с соавторами придерживается тактики использования склеротерапии 96%-м спиртом у пациентов с венозными мальформациями, в том числе и при СКТ [75]. Хорошие результаты были достигнуты в группе из 30 пациентов с венозными мальформациями, у которых в общей сложности выполнены 98 сеансов склерозирования. Улучшение достигнуто у 96% пациентов (период наблюдения 10 месяцев). У 27% пациентов, или во время 16% сеансов, были отмечены те или иные осложнения, включавшие образование ишемических булл, образование фиброза, тромбозов глубоких вен, тромбоэмболические осложнения, периферические нейропатии. Все возникшие осложнения после лечения полностью регрессировали после проведенного лечения за исключением одного случая нейропатии берцового нерва. Рецидивов после склеротерапии не отмечено. Внедрение и первые результаты использования foam-form склеротерапии полидоканолом для лечения варикозного расширения вен [126–128] дают определенные перспективы использования этой методики в большинстве случаев венозных и даже АВ-мальформаций с низким объемом сброса.

Заключение

В связи с наличием выраженных местных эффектов и системного воздействия на гемодинамику большинство травматических АВ-свищей требуют проведения операций. Хирургические вмешательства при приобретенных свищах обычно оправданы и достигают поставленной цели. С хорошими результатами стали все чаще использоваться эндоваскулярные технологии. Большое число сосудистых мальформаций имеют в своем механизме патологическое АВ-шунтирование. Поэтому методика транскатетерной рентгеноэндовакулярной эмболизации с или без резекции ангиоматозных тканей позволяет значительно улучшить результаты лечения этих пациентов, особенно при локализации в области лица и шеи, таза и некоторых форм висцеральных мальформаций. Использование лазера наиболее предпочтительно при лечении кожных проявлений заболевания. При распространенных поражениях конечностей с высоким объемом шунтирования, несмотря на комбинацию эндоваскулярных и хирургических вмешательств, не всегда удается остановить прогрессирование процесса и в редких случаях альтернативой может быть только выполнение ампутации. Лечение большинства пациентов с СКТ является консервативным, хотя у некоторой части пациентов с состоятельными глубокими венами может быть выполнена симптоматическая флебэктомия варикозных вен и венозного ангиоматоза. И, несмотря на достаточно высокую частоту рецидивов, клиническое улучшение является достаточно существенным. В случае необходимости возможно проведение повторных оперативных вмешательств. У пациентов с симптоматическими венозными мальформациями возможно проведение и склеротерапии.

Литература

1. Virchow R. Pathologie des tumeurs: cours professé à l'Université de Berlin, vol 4. Paris: Germer-Baillière, 1876; 169.
2. Hunter W. The history of an aneurysm of the aorta, with some remarks on aneurysms in general. *Med Observations Inquiries* 1757; 1: 323.
3. Hunter W. Further observations upon a particular species of aneurysm. *Med Observations Inquiries* 1764; 2: 390.

4. Breichet G. Mémoire sur les aneurysmes. *Mem Acad Med (Paris)* 1833; 3:101.
5. Norris G. Varicose aneurism at the bend of the arm: ligature of the artery above and below the sac; secondary hemorrhages with a return of the aneurismal thrill on the tenth day; cure. *Am J Med Sci* 1843; 5: 28.
6. Nicoladoni C. Phlebarteriectasie der rechten oberen Extremität. *Arch Kim Chir* 1875; 18: 252.
7. Branham HH. Aneurismal varix of the femoral artery and vein following a gunshot wound. *Int J Surg* 1890; 3: 250.
8. Holman E. Arteriovenous aneurysm: abnormal communications between the arterial and venous circulations. New York: Macmillan, 1937.
9. Shumacker HB Jr, Carter KL. Arteriovenous fistulas and arterial aneurysms in military personnel. *Surgery* 1946; 20: 9.
10. Hughes CW, Jahnke EJ Jr. The surgery of traumatic arteriovenous fistulas and aneurysms: a five-year follow-up study of 215 lesions. *Ann Surg* 1958; 148: 790.
11. Rich NM, Hobson RW II, Collins GJ Jr. Traumatic arteriovenous fistulas and false aneurysms: a review of 558 lesions. *Surgery* 1975; 78: 817.
12. Reid MR. Studies on abnormal arteriovenous communications, acquired and congenital: I. Report of a series of cases. *Arch Surg* 1925; 10: 601.
13. de Takats G. Vascular anomalies of the extremities: report of five cases. *Surg Gynecol Obstet* 1932; 55: 227.
14. Coursley G, Ivins JC, Barker NW. Congenital arteriovenous fistulas in the extremities: an analysis of sixty-nine cases. *Angiology* 1956; 7: 201.
15. Malan E, Puglionisi A. Congenital angiodysplasias of the extremities. (Note I: Generalities and classification; venous dysplasias.) (Note II: Arterial, arterial and venous, and haemolymphatic dysplasias.) *J Cardiovasc Surg* 1964; 5: 87; 1965; 6: 255.
16. Szilagyi DE, Elliott JP, et al. Peripheral congenital arteriovenous fistulas. *Surgery* 1965; 57: 61.
17. Szilagyi DE, Smith RF, et al. Congenital arteriovenous anomalies of the limbs. *Arch Surg* 1976; 111: 423.
18. Natali J, Merland JJ. Supers elective arteriography and therapeutic embolisation for vascular malformations (angiodysplasias). *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1976; 17: 465.
19. Forbes G, Earnest F IV et al. Therapeutic emboluation angiography for extra-axial lesions in the head. *Mayo ClinProc* 1986; 61: 427.
20. Belov DA. Classification of congenital vascular defects. *Int Angiol* 1990; 9(3): 141–146.
21. Patman RD, Poulos E, Shires GT. The management of civilian arterial injuries. *Surg Gynecol Obstet* 1964; 118: 725.
22. Kollmeyer KR, Runt JL, et al. Acute and chronic traumatic arteriovenous fistulae in civilians: epidemiology and treatment. *Arch Surg* 1981; 116: 697.
23. Lamar R, Berg R, Rama K. Femoral arteriovenous fistula as a complication of percutaneous transluminal coronary angioplasty: a report of five cases. *Am Surg* 1990; 56: 702–706.
24. Oweida SW, Roubin GS, et al. Postcatheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1990; 12: 310–315.
25. McCann RL, Schwartz LB, Pieper KS. Vascular complications of cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 1991; 14: 375–381.
26. Kim D, Orron DE, et al. Role of superficial femoral artery puncture in the development of pseudoaneurysm and arteriovenous fistula complicating percutaneous transfemoral cardiac catheterization. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991; 25: 91–97.

27. Rivers SP, Lee ES, et al. Successful conservative management of iatrogenic femoral arterial trauma. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 45–49.
28. Feld R, Patton GM, et al. Treatment of iatrogenic femoral artery injuries with ultrasound-guided compression. *J Vasc Surg* 1992; 16: 832–840.
29. Kent KC, McArdle CR, et al. A prospective study of the clinical outcome of femoral pseudoaneurysms and arteriovenous fistulas induced by arterial puncture. *J Vasc Surg* 1993; 17: 125–131.
30. Linton RR, White PD. Arteriovenous fistula between the right common iliac artery and the inferior vena cava: report of a case of its occurrence following an operation for a ruptured intervertebral disk with cure by operation. *Arch Surg* 1945; 50: 6.
31. Quigley TM, Stoney RJ. Arteriovenous fistula following lumbar laminectomy: the anatomy defined. *J Vasc Surg* 1985; 2: 828.
32. Christensen C, Bank A. Arteriovenous fistula complicating lumbar disc surgery. Case report. *Eur J Surg* 1991; 157: 145–146.
33. Sande E, Myhre HO, et al. Vascular complications of lumbar disc surgery. Case report. *Eur J Surg* 1991; 157: 141–143.
34. Machado-Atias I, Fornes O, et al. Iliac arteriovenous fistula due to spinal disk surgery causes severe hemodynamic repercussion with pulmonary hypertension. *Texas Heart Inst J* 1993; 20: 60–65 (discussion 65).
35. Hollingsworth EW. Arteriovenous fistula of the renal vessels. *Am J Med Sci* 1934; 188: 399.
36. Dzsinih C, Szabó, et al. Arteriovenous fistula after partial nephrectomy: successful surgical repair: report of a case. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 32: 325.
37. Mono RP, Dunn EJ, Wright CB. Renal arteriovenous fistulas: a review of etiology, diagnosis, and management. *Surgery* 1986; 99: 114.
38. Lord RSA, Ehrenfeld WK, Wylie EJ. Arterial injury from the Fogarty catheter. *Med J Aust* 1968; 2: 70.
39. Shifrin EG, Anner H, et al. Arterio-venous fistula in the lower limb in consequence of Fogarty balloon catheter embolectomy: case report and review of the literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1985; 26: 310.
40. Schweitzer DL, Aguam AS, Wilder JR. Complications encountered during arterial embolectomy with the Fogarty balloon catheter: report of a case and review of the literature. *Vasc Surg* 1976; 10: 144.
41. McAuley CE, Peitzman AB, et al. The syndrome of spontaneous iliac arteriovenous fistula: a distinct clinical and pathophysiologic entity. *Surgery* 1986; 99: 373.
42. Davis PM, Gloviczki P, et al. Aorto-caval and ilio-iliac arteriovenous fistulae. *Am J Surg* 1998; 176: 115–118.
43. Holman E. Abnormal arteriovenous communications. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1968.
44. Davis JO, Urquhart J, et al. Hypersecretion of aldosterone in dogs with a chronic aortid-caval fistula and high output heart failure. *Circ Res* 1964; 14: 471.
45. Epstein FR, Ferguson TB. The effect of formation of an arteriovenous fistula upon blood volume. *J Clin Invest* 1955; 34: 434.
46. Callander CL. Study of arterio-venous fistula with an analysis of 447 cases. *Johns Hopkins Hosp Rep* 1920; 19: 259.
47. Sirinek KR, Gaskill HV III, et al. Exclusion angiography for patients with possible vascular injuries of the extremities: a better use of trauma center resources. *Surgery* 1983; 94: 598.
48. Vollmar J, Krumhaar D. Surgical experience with 200 traumatic arteriovenous fistulae. In: Hierton T, Rybeck B, eds. Symposium on traumatic arterial lesions, Uppsala. Stockholm: Försvarets forskningsanstalt, 1968.
49. Shumacker RB Jr, Wayson EF. Spontaneous cure of aneurysms and arteriovenous fistulas, with some notes on intrasaccular thrombosis. *Am J Surg* 1950; 79: 532.
50. Linder F. Acquired arterio-venous fistulas: report of 223 operated cases. *Ann Chir Gynaecol* 1985; 74: 1.
51. Harris AE, McMenamin PG. Carotid artery-cavernous sinus fistula. *Arch Otolaryngol* 1984; 110: 618.
52. Janes JM, Jennings WK Jr. Effect of induced arteriovenous fistula on leg length: 10-year observations. *Proc Staff Meeting Mayo Clin* 1961; 36: 1.
53. Sumner DS. Diagnostic evaluation of arteriovenous fistulas. In: Rutherford RB, ed. *Vascular surgery*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1984.
54. Rutherford RB. Noninvasive testing in the diagnosis and assessment of arteriovenous fistula. In: Bernstein EF, ed. *Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease*, 3rd ed. St Louis: CV Mosby, 1985; 666–679.
55. White RA, Donayre CE, et al. Preliminary clinical outcome and imaging criterion for endovascular prosthesis development in high-risk patients who have aortoiliac and traumatic arterial lesions. *J Vasc Surg* 1996; 24: 556–571.
56. Gloviczki P, Pairolero PC, et al. Reconstruction of large veins for nonmalignant venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 1992; 16: 750–761.
57. Mann ML, Veith FJ, et al. Percutaneous transfemoral insertion of a stented graft to repair a traumatic femoral arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 1993; 18: 299–302.
58. Marin ML, Veith FJ, et al. Transluminally placed endovascular stented graft repair for arterial trauma. *J Vasc Surg* 1994; 20: 466–473.
59. Debrun G, Lacour P, et al. Treatment of 54 traumatic carotid-cavernous fistulas. *J Neurosurg* 1981; 55: 678.
60. Herbreteau D, Aymard A, et al. Endovascular treatment of arteriovenous fistulas arising from branches of the subclavian artery. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 237–240.
61. Levey DS, Teitelbaum GP, et al. Safety and efficacy of transcatheter embolization of axillary and shoulder arterial injuries. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 99–104.
62. Fellmeth BD, Roberts AC, et al. Postangiographic femoral artery injuries: nonsurgical repair with ultrasound guided compression. *Radiology* 1991; 178: 671–675.
63. Oweida SW, Roubin GS, et al. Postcatheterization vascular complications associated with percutaneous transluminal coronary angioplasty. *J Vasc Surg* 1990; 12: 310–315.
64. Lin PH, Dodson TE, et al. Surgical intervention for complications caused by femoral artery catheterization in pediatric patients. *J Vasc Surg* 2001; 34: 1071–1078.
65. Robinson DL, Teitelbaum GP, et al. Transcatheter embolization of an aortocaval fistula caused by residual renal artery stump from previous nephrectomy: a case report. *J Vasc Surg* 1993; 17: 794–797.
66. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 412.
67. Malan E, Sala A, Tardito E. Arteriovenous fistulas. In: Haimovici H, ed. *Vascular surgery: principles and techniques*, 2nd ed. Norwalk, CT: Appleton-Century Crofts, 1984; 777–794.

68. Rohrich RJ, Spicer TE. Hemangiomas and vascular malformations/lymphedema. *Selected Readings Plast Surg* 1986; 4: 1.
69. Vollmar JF, Stalker CG. The surgical treatment of congenital arterio-venous fistulas in the extremities. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1976; 17: 340.
70. Merland JJ, Riche MC, et al. Classification actuelle des malformations vasculaires. *Ann Chir Plast* 1980; 25: 105.
71. Forbes G, May GR, Jackson IT. Vascular anomalies in children. In: Jackson IT, Mustarde J, eds. *Plastic surgery in infancy and childhood*. New York: Churchill Livingstone, 1988; 691–710.
72. Woollard RH. The development of the principal arterial stems in the forelimb of the pig. In: *Carnegie Institution of Washington: Contributions to embryology*, vol. 14, No. 70. Publication No. 277. Washington, DC: Carnegie Institution of Washington, 1992; 139–154.
73. Mulliken JB, Zetter BR, Folkman J. In vitro characteristics of endothelium from hemangiomas and vascular malformations. *Surgery* 1982; 92: 348.
74. Glowacki J, Mulliken JB. Mast cells in hemangiomas and vascular malformations. *Pediatrics* 1982; 70: 48.
75. Lee BB, Kim I, et al. New experiences with absolute ethanol sclerotherapy in the management of a complex form of congenital venous malformation. *J Vasc Surg* 2002; 33: 764–772.
76. Eifert S, Villavicencio JL, et al. Prevalence of deep venous anomalies in congenital vascular malformations of venous predominance. *J Vasc Surg* 2000; 31: 462–471.
77. Noel AA, Gloviczki P, et al. Surgical treatment of venous malformations in Klippel–Trénaunay syndrome. *J Vasc Surg* 2000; 32: 840–847.
78. Schwartz RS, Osmundson PJ, Roilier LH. Treatment and prognosis in congenital arteriovenous malformation of the extremity. *Phlebology* 1986; 1: 171.
79. Weber FP. Angioma-forma-ion in connection with hypertrophy of limbs and hemi-hypertrophy. *Br J Dermatol* 1907; 19: 231.
80. Weber FP. Haemangiectatic hypertrophy of limbs: congenital phlebarteriectasis and so-called congenital varicose veins. *Br J Child Dis* 1918; 15: 13.
81. Gloviczki P, Hollier LR, et al. Surgical implications of Klippel–Trénaunay syndrome. *Ann Surg* 1983; 197: 353.
82. Gloviczki P, Stanson AW, et al. Klippel–Trénaunay syndrome: the risks and benefits of vascular interventions. *Surgery* 1991; 110: 469–479.
83. Servalles M. Stase veineuse et croissance osseuse. *Bull Acad Natl Med* 1948; 132: 471.
84. Hutchison WJ, Burdeaux BD Jr. The influence of stasis on bone growth. *Surg Gynecol Obstet* 1954; 99: 413.
85. Boyd JB, Mulliken JB, et al. Skeletal changes associated with vascular malformations. *Plast Reconstr Surg* 1984; 74: 789.
86. Decker DG, Fish CR, Juergens JL. Arteriovenous fistulas of the female pelvis: a diagnostic problem. *Obstet Gynecol* 1968; 31: 799.
87. Pritchard DA, Maloney JD, et al. Surgical treatment of congenital pelvic arteriovenous malformation. *Mayo Clin Proc* 1978; 53: 607.
88. Haimovici H, Sprayregen S. Congenital microarteriovenous shunts: angiographic and Doppler ultrasonographic identification. *Arch Surg* 1986; 121: 1065.
89. Pritchard DA, Maloney JD, et al. Peripheral arteriovenous fistula: detection by contrast echocardiography. *Mayo Clin Proc* 1977; 52: 186.
90. Horton BT, Ghormley RK. Congenital arteriovenous fistulae of the extremities visualized by arteriography. *Surg Gynecol Obstet* 1935; 60: 978.
91. Amparo EG, Higgins CB, Hricak H. Primary diagnosis of abdominal arteriovenous fistula by MR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8: 1140.
92. Berquist TH. Bone and soft tissue tumors. In: Berquist TH, ed. *Magnetic resonance of the musculoskeletal system*. New York: Raven Press, 1987; 85–108.
93. Pearce WR, Rutherford RB, et al. Nuclear magnetic resonance imaging: its diagnostic value in patients with congenital vascular malformations of the limbs. *J Vasc Surg* 1988; 8: 764–770.
94. Noe JM, Barsky SH, et al. Port wine stains and the response to argon laser therapy: successful treatment and the predictive role of color, age, and biopsy. *Plast Reconstr Surg* 1980; 65: 130.
95. Achauer BM, Vander-Kam VM. Vascular lesions. *Clin Plast Surg* 1993; 20: 43–51.
96. Goldman MP, Fitzpatrick RE, Ruiz-Esparza J. Treatment of port-wine stains (capillary malformation) with the flashlamp-pumped pulsed dye laser. *J Pediatr* 1993; 122: 71–77.
97. Pickering JW, Walker EP, et al. Copper vapour laser treatment of port-wine stains and other vascular malformations. *Br J Plast Surg* 1990; 43: 273–282.
98. Kerber CW. Catheter therapy: fluoroscopic monitoring of deliberate embolic occlusion. *Radiology* 1977; 125: 538.
99. Kaufman SL, Kumar AAJ, et al. Transcatheter embolization in the management of congenital arteriovenous malformations. *Radiology* 1980; 137: 21.
100. Widlus DM, Murray RR, et al. Congenital arteriovenous malformations: tailored embolotherapy. *Radiology* 1988; 169: 511–516.
101. Van Poppel H, Claes H, et al. Intraarterial embolization in combination with surgery in the management of congenital pelvic arteriovenous malformation. *Urol Radiol* 1988; 10: 89–91.
102. Gomes AS, Mali WI, Oppenheim WL. Embolization therapy in the management of congenital arteriovenous malformations. *Radiology* 1982; 144: 41.
103. Barth KR, White RI Jr, et al. Embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations with detachable balloons. *Radiology* 1982; 142: 599.
104. Jacobowitz GR, Rosen RJ, et al. Transcatheter embolization of complex pelvic vascular malformations: results and long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2001; 33: 51–55.
105. Gomes MMR, Bernatz PE. Arteriovenous fistulas: a review and ten-year experience at the Mayo Clinic. *Mayo Clin Proc* 1970; 45: 81.
106. Szilagyi DE. Vascular malformations (with special emphasis on peripheral arteriovenous lesions). In: Moore W, ed. *Vascular surgery: a comprehensive review*, 2nd edn. New York: Grune & Stratton, 1986; 773–790.
107. Fowl RJ, Kempczinski RF, et al. Management of a complex, post-traumatic, pelvic arteriovenous fistula with the use of cardiopulmonary bypass: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1987; 6: 257–261.
108. Cormier JM, Laurian C, et al. Traitement chirurgical des fistules arterio-veineuses congenitales des membres sous controle ultrasonographique. *Chirurgie* 1981; 107: 424.
109. Trout RH III, McAllister RA Jr, et al. Vascular malformations. *Surgery* 1985; 97: 36.
110. Moore JD, Thompson NW, et al. Arteriovenous malformations of the gastrointestinal tract. *Arch Surg* 1976; 111: 381.

111. Rutgeerts P, Van Gompel F, et al. Long-term results of treatment of vascular malformations of the gastrointestinal tract by neodymium:YAG laser photocoagulation. *Gut* 1985; 26: 586.
112. Richardson JD, Max MH, et al. Bleeding vascular malformations of the intestine. *Surgery* 1978; 84: 430.
113. Klimberg I, Wilson J, et al. Hemorrhage from congenital renal arteriovenous malformation in pregnancy. *Urology* 1984; 23: 381.
114. Burckhardt D, Stalder GA, et al. Hyperdynamic circulatory state due to Osler–Weber–Rendu disease with intrahepatic arteriovenous fistulas. *Am Heart J* 1973; 85: 797.
115. Dines DE, Arms RA, et al. Pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clin Proc* 1974; 49: 460.
116. Brown SE, Wright PW, et al. Staged bilateral thoracotomies for multiple pulmonary arteriovenous malformations complicating hereditary hemorrhagic telangiectasia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 83: 285.
117. Klippel M, Trénaunay P. Du naevus variqueux osteohypertrophique. *Archives of General Medicine (Paris)* 1900; 3: 641–672.
118. Servelle M. Klippel and Trénaunay's syndrome: 768 operated cases. *Ann Surg* 1985; 201: 365–373.
119. Baskerville PA, Ackroyd JS, et al. The Klippel–Trénaunay syndrome: clinical, radiological and haemodynamic features and management. *Br J Surg* 1985; 72: 232–236.
120. Lindenauer SM. The Klippel–Trénaunay syndrome: varicosity, hypertrophy and hemangioma with no arteriovenous fistula. *Ann Surg* 1965; 162: 303–313.
121. Villavicencio JL. Congenital vascular malformations of venous predominance: Klippel–Trénaunay syndrome. In: Raju S, Villavicencio JL, eds. *Surgical management of venous disease*. 1st edn. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997; 445–461.
122. Baskerville PA, Ackroyd JS, Browse NL. The etiology of the Klippel–Trénaunay syndrome. *Ann Surg* 1985; 202: 624–627.
123. Jacob AG, Driscoll DJ, et al. Klippel–Trénaunay syndrome: spectrum and management. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 28–36.
124. Eifet S, Villavicencio JL, et al. Prevalence of deep venous anomalies in congenital vascular malformations of venous predominance. *J Vasc Surg* 2000; 31: 462–471.
125. Lorda-Sanchez I, Prieto L, et al. Increased parental age and number of pregnancies in Klippel–Trénaunay–Weber syndrome. *Ann Hum Genet* 1998; 62: 235–239.
126. Frullini A, Cavezzi A. Sclerosing foam in the treatment of varicose veins and telangiectases: history and analysis of safety and complications. *Dermatol Surg* 2002; 28: 11–15.
127. Tessari L, Cavezzi A, Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. *Dermatol Surg* 2001; 27: 58–60.
128. Cabrera Garrido JR, Cabrera Garcia-Olmedo JR, Garcia-Olmedo Dominiguez MA. Extending the limits of sclerotherapy: new sclerosing agents. (in French.) *Phlebologie* 1997; 50: 181–188.

Глава 84

Сосудистый доступ для диализа

Гарри Шанцер, Андрес Шанцер

Появление диализа для лечения почечной недостаточности представляет собой одно из наиболее важных открытий медицины XX столетия. Применение этой методики изменило судьбу десятков тысяч пациентов. Сначала, в связи с ограниченностью методик доступа к сосудистой системе, ее применяли только при острой почечной недостаточности. С развитием новых вариантов сосудистого доступа, позволяющих применять диализ многократно и длительно, лечение было распространено и на пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности. Усовершенствование самого гемодиализа наряду с уточнением правовых аспектов, проведенное в 1972 г., сделали его доступным практически для всех граждан США, что привело к экспоненциальному росту популяции, поддерживаемой этим способом лечения. В 1970 г. в США насчитывалось около 2500 пациентов, поддерживаемых гемодиализом. В 1996 г. эта цифра выросла до 170 000 [1]. В качестве жизненно важного компонента лечения этой большой популяции необходимо хирургическое обеспечение. Фактически хирургическое обеспечение доступа стало группой наиболее типичных операций, выполняемых сосудистыми хирургами. Ее кажущаяся простота может вводить в заблуждение. Часто эти пациенты представляют собой весьма не простую проблему. Отточенная техника и очень внимательный выбор методики жизненно важны для успеха длительного лечения гемодиализом. И наконец, сосудистый доступ для этих пациентов буквально является вопросом жизни.

Исторический обзор

Первые сообщения о диализе появились в дни немецкой оккупации Нидерландов во время Второй мировой войны. Там в 1943 г. доктор Willem J. Kolf создал первую искусственную поч-

ку [2]. Этот аппарат состоял из большой емкости, заполненной диализирующей жидкостью, и вращающегося деревянного барабана, обмотанного целлофановыми трубками. Кровь пациента циркулировала по этим трубкам и при вращении барабана контактировала с диализирующей жидкостью. Для подключения пациента к этому аппарату была необходима катетеризация как артерии, так и вены. Таким образом, число сеансов диализа было ограничено числом мест, в которых этими сосудами можно было пожертвовать. В связи с такими ограничениями диализ применяли только при острой почечной недостаточности, когда несколько сеансов давали время на восстановление почек.

В течение следующих 17 лет, несмотря на разработку более совершенных аппаратов, применение этой методики по-прежнему было ограничено, а результаты скорее разочаровывали. В 1960 г. Quinton с соавторами изобрел наружный шунт и положение изменилось [3]. Этот вариант лечения, позволяя выполнять диализ повторно, способствовал проведению хронического диализа. Вначале наружные шунты были сделаны из тефлона. Ригидность этого материала приводила к травматизации канюлированного сосуда при движениях в суставе и снижению длительности работы таких шунтов. Замена тефлона силиконом при производстве трубок, с оставлением только тефлоновых кончиков, введенных в сосуд, значительно улучшила их функцию. Однако и теперь, даже при квалифицированном уходе, было трудно добиться сохранения проходимости более 3–6 месяцев. Тромбоз и инфекции оставались обычными проблемами. Эти ограничения стимулировали разработку новых вариантов.

В 1966 г. доктор Appel, хирург из госпиталя VA Bronx, подумал о применении в качестве доступа для диализа хирургически выполненной артериовенозной фистулы. Его коллеги нефрологи,

доктора Brescia и Cimino, восприняли идею с энтузиазмом. Клинические исследования у людей сразу оказались успешными [4]. Фистула позволяла повторно и длительно проводить диализ с низким уровнем осложнений. Ясно, что эта операция стала методом выбора для хронического диализа и остается таковой до настоящего времени.

Для создания АВ-фистулы подходящие артерия и вена должны находиться рядом. К сожалению, такая анатомическая конфигурация не всегда обнаруживает у истощенных пациентов. Наиболее типичная проблема — отсутствие хорошей вены. Естественным ее решением была вставка между артерией и веной аутологичного или синтетического трубчатого протеза. Это было началом применения АВ-фистул-протезов. Множество различных материалов было испытано для их изготовления. Такой доступ хорошо функционировал, обеспечивая хронический диализ, но частота его осложнений была выше, чем у АВ-фистул.

Применение как АВ-фистул, так и АВ-фистул-протезов ограничивало необходимость соблюдения периода «врастания» протеза, составлявшего приблизительно 1–4 недели. В течение этого времени использование доступа было небезопасным. Если диализ требовался пациенту немедленно, приходилось использовать другие способы, подходящие для острого диализа. В первое время для этой цели широко использовали наружный шунт из силиката. Если пациенту с очень высоким уровнем уремии, гиперкалиемией, тяжелым ацидозом или перегрузкой жидкостью нужен был диализ немедленно, сначала ставили наружный шунт, а уже потом надежный хронический доступ (АВ-фистулу или АВ-фистулу-протез).

Ограничения, характерные для применения наружного шунта (частое инфицирование, кровотечения, короткий срок проходимости и рубцевание и утрата артерии), в начале 1960-х годов привели Shaldon к разработке методики проведения немедленно диализа при помощи чрескожной катетеризации крупных вен по методике Сельдингера [5]. Он использовал однопросветный катетер большого диаметра, введенный в бедренную вену. Катетер удаляли после каждого диализа. В последующие годы эта методика была усовершенствована: устаревший жесткий тefлоновый катетер заменили на более мягкий и менее травматичный для сосуда силикон. Катетер стал двухпросветным, что сделало диализ более эффективным [6]. По мере усовершенствования эта методика стала первичным сосудистым доступом для немедленно диализа.

На рынке были доступны несколько катетеров. Катетером Shiley — двухпросветным катетером из силиката, имплантировали подкожно в подключичную или внутреннюю яремную вену. Этот катетер можно было оставить приблизительно на 3 недели (он подходил для имплантации и в бедренную вену, но повышенная частота тромбоза глубоких вен делала такую операцию нежелательной). Похожий на Shiley двухпросветный катетер Permcath с дакроновой манжетой предпочитали ставить чрескожно во внутреннюю яремную вену. Дакроновая манжета способствовала скоплению вокруг нее фибрина, обеспечивая этим барьер на пути распространения инфекции из кожного канала, что позволяло оставлять этот вживленный катетер надолго. Он мог функционировать от 1 месяца до нескольких лет. Бедренные катетеры можно было ставить периодически, для каждого диализа. Последние методики вытеснили наружный шунт, оставив ему роль исторического факта.

В табл. 84.1 перечислены показания к длительному венозному доступу, включая диализ.

Таблица 84.1. Показания к длительному венозному доступу

Парентеральное питание и медикаментозная терапия
Неукротимая рвота беременных
Воспалительные заболевания кишечника
Парез желудка
Панкреатит
Муковисцидоз
Синдром короткой кишки
Гепарин (клапаны сердца, тромбоз глубоких вен)
Антибиотики (бактериальный эндокардит, остеомиелит)
Химиотерапевтические препараты при злокачественных опухолях
Магнесии сульфат
Отсутствие периферического доступа
Внутривенная наркомания в прошлом
Длительная химиотерапия в прошлом
Гемодиализ

Предварительные требования к сосудистому доступу для диализа

Адекватный сосудистый доступ для диализа должен удовлетворять некоторым требованиям.

1. Он должен обеспечивать прохождение минимум 200 мл в минуту крови через диализирующий аппарат и принимать такой же объем обратно. Меньшие объемы делают диализ неэффективным.
2. Его должно быть легко канюлировать. Недостаточно иметь хорошо выполненную АВ-фистулу. Вена должна быть достаточно поверхностной для простой и безопасной канюляции иглой.
3. В случае острого доступа он должен быть доступен для использования сразу после завершения его наложения.
4. В случае хронического доступа он должен быть пригоден для повторных канюляций (например, три раза в неделю), длительно сохранять проходимость и иметь низкий уровень осложнений.

Методики сосудистого доступа

Методики сосудистого доступа можно разделить на острые временные и хронические процедуры, в зависимости от того, как скоро после установки их можно использовать, а также длительности их функционирования. Методикой для острого временного доступа является наружный шунт и катетеризация крупной вены. В табл. 84.2 перечислены характеристики различных типов центральных венозных катетеров. Хронический сосудистый доступ накладывают посредством аутогенной АВ-фистулы или АВ-фистулы-протеза.

Таблица 84.2. Типы центральных венозных катетеров

	Для кратковременного использования	Для длительного использования	Имплантируемые
Положение в тканях	Чрескожно	Чрескожно	Подкожно
Длительность	< 2 недель	> 4 недель	Месяцы или годы
Локализация вены	Периферическая	Центральная	Такая же, как и центральная для длительного использования
	На ноге	Подключичная	Для доступа к резервуару нужна игла Huber'a с точечным кончиком
	Подкожная вена бедра Бедренная	Наружная яремная Внутренняя яремная Головная Лицевая Подкожная бедра Бедренная	
Материал	Полиуретан, полиэтилен, винилхлорид, силикон	Силикон	
Манжета	Без манжеты	Дакроновая	
Просвет	Разные		Одинарный или двойной
Показания	Трудности с доступом	Хронические заболевания	Хронические заболевания
Опасности и преимущества	Смещение катетера Ограничивает подвижность пациента		Расширяет подвижность пациента
Кончик	Открытый	Клапан Groshong	

Острый временный сосудистый доступ

Наружный шунт

Наружный шунт, впервые описанный Quinton с соавторами в 1960 г. [4], в настоящее время применяется редко. Он показан только в редких случаях необходимости процедуры гемофильтрации. Для этой процедуры используют силиконовые трубки, кончики которых, находящиеся внутри сосуда, сделаны из тефлона. Для соответствия размеру конкретного сосуда существуют шунты с различными параметрами. Процедуру выполняют под местной анестезией. Идентифицируют место с адекватной артерией, которой можно пожертвовать, и хорошую вену. Обычно подходит лодыжка (передняя большеберцовая или задняя большеберцовая артерии и подкожная вена бедра) или запястье (лучевая артерия и головная или локтевая вена). Одну трубку устанавливают в артерию, а другую в вену. Для канюляции артерию и вену лигируют дистально и осторожно вводят тефлоновые кончики, избегая повреждения и расхождения интимы. Трубки имеют разные петли, что позволяет хорошо стабилизировать их в подкожной клетчатке. Их выводят через проколы и соединяют снаружи специальным тефлоновым переходником («коннектором»). Для фиксации катетера к сосудам используют не абсорбирующие лигатуры, а в местах выхода накладывают фиксирующие швы. Место соединения фиксируют липким пластырем для предупреждения случайного рассоединения трубок (рис. 84.1). При каждом диализе артериальную и венозную трубки рассоединяют и подключают к артериальной и венозной



Рис. 84.1. Наружный шунт, установленный на уровне лодыжки. Артериальная трубка соединена с передней большеберцовой артерией, венозная — подкожной веной. Для предупреждения случайного рассоединения трубок место соединения фиксировано липким пластырем.

линиям аппарата гемодиализа. По окончании процедуры трубки соединяют снова, открывая доступ крови из артерии в вену.

Для безопасного, длительного и эффективного функционирования такого шунта жизненно важен тщательнейший сестринский уход. Места выхода всегда должны быть чистыми, после каждого применения их необходимо покрывать мазью-антисептиком. Соединение артериальной и венозной трубок постоянно должно быть зафиксировано во избежание случайного рассоединения, результатом которого может быть кровотечение, возможно — фатальное. С силиконовыми трубками необходимо обращаться бережно, особенно при пережатии, во избежание растрескивания. Осложнениями, типичными для этого доступа, являются тромбоз, инфекция, кровотечение и эрозия кожи вокруг трубок. Тромбоз в ранние сроки после наложения шунта обычно бывает следствием проблем хирургической техники или состояния сосуда. Поздний тромбоз обычно возникает вследствие гиперплазии интимы и происходит чаще в венозной части шунта.

Можно выполнить тромбэктомию, введением в трубки и аспирацией из них гепаринизированного физиологического раствора, введением катетера Фогарти — если трубки прямые, или инфузией в трубки фибринолитических препаратов. По мере того как становится очевидной неэффективность этих мер, возникает необходимость введения трубки в новую вену. Инфекция и эрозия кожи, как правило, требуют удаления шунта. Процесс удаления шунта прост, и его можно выполнить амбулаторно или у постели пациента. На первом этапе шунт клипируют на 24 ч. Это дает возможность сформироваться стабильному сгустку, облитерирующему просвет конца сосудов. После того, под местной анестезией, каждую из канюль осторожно и равномерно вытягивают до тех пор, пока не покажутся лигатуры, фиксирующие трубки к сосудам. Их снимают, после чего оставшая часть трубки выходит легко. Очень редко начинается артериальное кровотечение или небольшой сегмент канюли отламывается и остается в подкожной клетчатке. При кровотечении обычно достаточно давящей повязки эластичным бинтом на следующие 24 ч. При персистирующем кровотечении необходимо обнажение и прямое лигирование сосуда. Во втором случае рану вскрывают и инородное тело удаляют.

Катетеры больших вен

Использование двухпросветных катетеров с кончиком, расположенным в большой вене, позволяет выводить адекватные количества крови для прохождения через диализатор и возвращения очищенной крови с низким процентом рециркуляции (менее 20%) [6]. Эти катетеры можно использовать для однократных процедур или в форме вживления.

Однократная пункция применяется в основном для бедренной вены. Катетер вводят по методике Сельдингера и удаляют по окончании процедуры. Методика относительно безопасна и позволяет немедленно выполнять диализ в течение нескольких недель. Ее негативным аспектом являются плохая переносимость пациентом, увеличение рабочей нагрузки на нефролога, и в некоторых случаях развитие гематомы, особенно при случайной пункции бедренной артерии.

На рынке доступны два типа вживляемых катетеров: катетеры без манжеты и туннелируемые катетеры с манжетой (рис. 84.2). В настоящее время их производят из мягкого силикона, оба имеют два просвета. Безманжеточные катетеры устанавливают по методике Сельдингера, чаще через внутреннюю яремную вену. В связи с высокой частотой тромбоза центральных вен, доступ через подключичную вену следует использовать, только если доступ че-

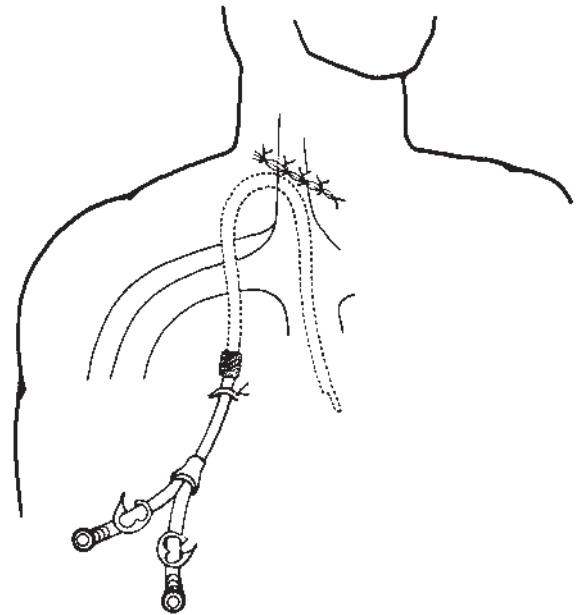


Рис. 84.2. Чрескожный вживляемый двухпросветный венозный катетер установлен по методу Сельдингера. Двухпросветный вживляемый катетер с дакроновой манжетой установлен чрескожно, по съемной защитной оболочке. Дакроновая манжета обработана фибробластами и закупоривает канал, что снижает риск инфицирования. Эта особенность обеспечивает потенциал для длительного использования катетера.

рез внутреннюю яремную вену невыполним. Кончик катетера располагается на уровне впадения полой вены в предсердие или в правом предсердии. Эти катетеры можно также устанавливать в бедренную вену. Высокая частота тромбофлебита глубоких вен и опасность легочной эмболии делают такой доступ нежелательным. Катетеры обычно используются приблизительно 3 недели. Основные проблемы включают инфицирование места пункции и тромбозы. Замена неработающего катетера на новый, по проводнику, может продлить использование данной точки. Преимущество двухпросветного вживляемого катетера с дакроновой манжетой в значительном снижении частоты инфицирования кожного канала. Манжету, размещенную в подкожном канале, обволакивают фибробласты, таким образом блокируя поступление содержимого раны. Это свойство дает возможность использовать этот катетер от одного месяца до нескольких лет. Иногда пациенты на диализе по поводу терминальной стадии почечной недостаточности, которым невозможно создать хронический доступ или у которых нестабильна гемодинамика, могут длительное время жить на хроническом диализе благодаря этим трубкам.

Имплантацию предпочтительнее выполнять чрескожно. Ввести можно через разрез, но такой ввод часто приводит к тромбозу вены, который исключает дальнейшее использование этой точки. При чрескожном туннелировании внутреннюю яремную вену пунктируют иглой диаметром 18 G, желательнее под ультразвуковым наведением. Проволочный проводник вводят по игле, после чего иглу удаляют. Катетер вводят через надрез в препекториальной области так, чтобы дакроновая манжета оказалась в канале, в 2 см от входного отверстия. Снимаемый дилатор-оболочку проводят по проводнику и катетер вводят через оболочку. После того как катетер занял нужное положение, снимаемый дилатор-оболочку удаляют. Рентгенологически подтверждают положение

кончика катетера в верхней полой вене или правом предсердии. В месте выхода накладывают фиксирующий шов, препятствующий выпадению дакроновой манжеты из канала. Аспирация крови с небольшим усилием при помощи 20-мл шприца подтверждает правильное положение кончика катетера. В конце процедуры во избежание тромбоза в каждый просвет вводят 2 мл физраствора, содержащего 2500 единиц гепарина.

В августе 2000 г. FDA разрешила применение нового устройства, сочетавшего методику двухпросветного катетера и два подкожных порта (Lifesite®, Vasca, Inc.). Этот доступ можно использовать немедленно после имплантации и применять длительно [7]. Будущие исследования с долгосрочным последующим наблюдением определят возможность его применения как доступа. В настоящее время основное показание к его применению — пациенты, у которых все точки использованы для хронического доступа и которые получают диализ через туннелированный катетер с манжетой.

Осложнения

ОККЛЮЗИЯ

Это типичное осложнение обычно становится следствием нарушения методики промывания гепарином по окончании диализа или слишком длительного периода не использования без промывания гепарином. Для предупреждения окклюзии вводят гепарин (по 2500 ЕД в 3 мл в каждый просвет) ежедневно, когда катетер не используется. Если тромб свежий, часто его удается растворить фибринолитическими препаратами. Если это не удалось, катетер можно заменить на новый по проводнику, с использованием снимаемой оболочки.

ИНФЕКЦИЯ

Среди возможных осложнений этого вида сосудистого доступа наиболее серьезным является инфицирование бактериями или грибами. В подавляющем большинстве случаев инфекция микроорганизмами кожи (*Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis*) проникает по ходу стояния катетера. В конечном итоге инфекция может попасть в просвет вены.

Умеренное инфицирование в зоне выхода иногда можно успешно лечить местно соответствующими антибиотиками и дренированием. Если инфекция распространяется на подкожный канал, обычно требуется удаления катетера. Пациент с сепсисом, без каких-либо признаков септического очага и сосудистым доступом представляет собой трудную проблему. Если после короткого курса антибиотикотерапии сепсис персистирует, удаление катетера становится неизбежным. Очень часто инфицирован катетер и его удаление приводит к излечению.

ТРОМБОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ВЕНЫ

Связанный с катетеризацией тромбоз внутренней яремной, подключичной, безымянной или верхней полой вен возникает значительно чаще, чем можно было ожидать (см. табл. 84.3). В связи с большим количеством коллатеральных вен в этой зоне, обструкция вены обычно протекает бессимптомно. Симптоматика начинается с умеренной отечности соответствующей конечности, контурирования подкожных коллатеральных вен, синдрома верхней полой вены или признаков/симптомов легочной эмболии. Истинная частота тромбоза центральных вен установлена несколькими

Таблица 84.3. Осложнения катетеризации центральных вен

Немедленные	Отсроченные
Неудачное введение	Венозный тромбоз
Неправильное положение	Легочная эмболия
Воздушная эмболия	Синдром верхней полой вены
Эмболия катетера	Венозный стеноз
Сердечная аритмия	Артериовенозный свищ
Пневмоторакс	Артериальная псевдоаневризма
Гемоторакс	Тромбоз катетера
Гидроторакс/хилоторакс	Смещение/перелом катетера
Повреждение пищевода/трахеи	Катетерная инфекция
Повреждение бедренного нерва	Эндокардит
Повреждение плечевого сплетения	Перфорация сердца
Повреждение диафрагмального нерва	Тампонада сердца
Повреждение блуждающего нерва	Гнойный тромбофлебит
Повреждение возвратного нерва гортани	Остеомиелит ключицы
Повреждение звездчатого ганглия	Рецидив

исследованиями и составляет приблизительно 30% [8, 9]. Тромбоз подключичной вены часто делает невозможным использование соответствующей конечности для хронического сосудистого доступа в дальнейшем. Лечение этого состояния включает удаление катетера и применение антикоагулянтов. В случае явно выраженной симптоматики местная фибринолитическая терапия может быть эффективной и показана.

Методика удаления вживленных катетеров с дакроновой манжетой

Эту простую процедуру можно выполнить в амбулаторных условиях. Для предупреждения воздушной эмболии пациента следует уложить на спину. Кожу обрабатывают антисептиком, удаляют фиксирующие швы, зону выхода инфильтрируют местным анестетиком. Осторожно подтягивая и тупо раздвигая ткани зажимом, манжету высвобождают из окружающих тканей. Как только это сделано, катетер удаляют и пациента просят сесть, в это время прижимая точку входа на шею. Через несколько минут кровотечение останавливается. Входную рану оставляют открытой для вторичного заживления.

Хронический сосудистый доступ

Аутогенная артерио-венозная фистула

Периферическую подкожную АВ-фистулу первыми выполнил Appel в 1965 г., а сообщил о ней Brescia с соавторами в 1966 г. [4]. Это огромный шаг в развитии диализа как средства поддерживающего лечения пациентов с терминальной стадией почеч-

ной недостаточности. Ее долговечность и низкий уровень осложнений решили многие проблемы наружного шунта, и АВ-фистула остается предпочтительным доступом для хронического гемодиализа. Относительно высокий уровень ранней недостаточности (10–15%), который бывает следствием плохого исходного состояния сосудов, выраженной дегидратации или препятствия оттоку крови, перевешивается отличным длительным сохранением проходимости, достигающей 78% к 3 годам [10, 11]. При успешно поставленной фистуле принимающая усиленный ток крови вена артериализуется (ее просвет увеличивается, а стенки истончаются). Это позволяет пунктировать много раз и обеспечивает кровоток, достаточный для адекватного диализа. Крайне важно правильное планирование. Так как вене необходимо от 3 до 8 недель, чтобы стать адекватной для использования при диализе, нефролог должен направить пациента к хирургу, как только станет ясно, что в недалеком будущем потребуется диализ (клиренс креатина < 25 мл/мин, креатинин плазмы > 4 мг/дл). Это поможет избежать лишней операции, необходимой для острого диализа. Для создания надежной фистулы крайне важно тщательно обследовать верхнюю конечность. Следует внимательно уточнить состояние артериального кровотока. Качество пульса на лучевой и локтевой артериях в области запястья должно быть адекватным. Тест Аллена должен показать хорошее коллатеральное кровообращение. Не менее важно исследование вен. Размер и сохранность вен на протяжении оценивают после наложения жгута выше локтя. Хорошая на уровне запястья, но непроходимая в средней части предплечья головная вена бесполезна для создания АВ-фистулы. Простой перкуссии обычно достаточно для определения проходимости вены на протяжении. При планировании сосудистого доступа весьма полезно дуплексное сканирование. Такое венозное картирование следует выполнять всегда, когда пригодность вен для АВ-фистулы под сомнением. Аутологичная АВ-фистула настолько лучше АВ-фистулы-протеза, что все эти усилия вполне оправданы.

Лучше всего накладывать АВ-фистулу из лучевой артерии и головную вену на уровне запястья. Некоторые авторы сообщают о прекрасных результатах анастомозирования тех же сосудов в анатомической табакерке [12]. У пациентов с плохой головной веной на предплечье и хорошей локтевой или головной венами в локтевой ямке, с поверхностно расположенной головной веной на верхней части предплечья, АВ-фистула на локтевом уровне обеспечит удовлетворительный доступ [13]. Иногда может быть успешным использование локтевой артерии и «царской» (basilic) вены [14]. Проблема с этой локализацией в том, что артериализируемая вена проходит по средней задней части предплечья, в результате чего во время диализа пациент вынужден находиться в неудобном положении. Очень часто благодаря своей плохой доступности для инфузионной терапии, «царская» вена в верхней части предплечья сохраняет очень хорошее качество. Эта вена лежит глубоко под фасцией и с тем, чтобы сделать ее полезной для диализа, необходимо сделать ее поверхностной и анастомозировать конец-в-конец с плечевой артерией. Методика транспозиции этой «царской» вены для АВ-фистулы дает прекрасные результаты и сохраняет проходимость в течение одного года от 55 до 70% [15, 16].

Лучебазилярную АВ-фистулу накладывают под местной анестезией. Для получения хорошего технического результата очень важно применение увеличительного стекла. Мы предпочитаем небольшой продольный разрез кожи между артерией и веной. Очень важна хорошая мобилизация обоих сосудов для не-

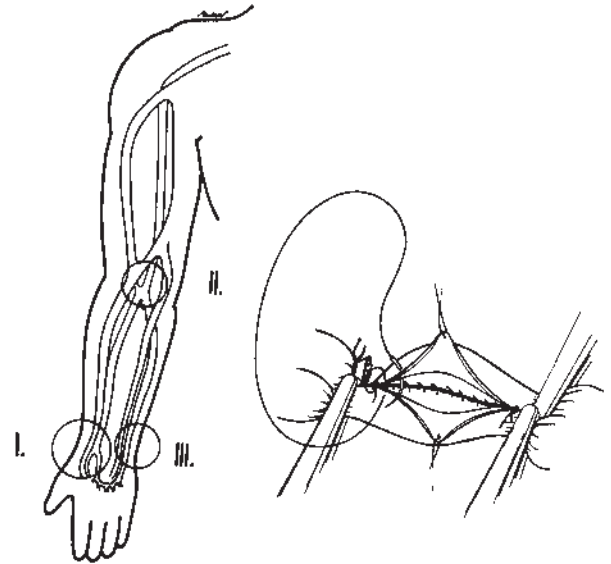


Рис. 84.3. АВ-фистула по Brescia–Cimino. Предпочтительное место для наложения такой фистулы — на запястье, между лучевой артерией и головной веной. Если это место не адекватно, ее можно наложить в зоне плечевого или локтебазилярной вен. Накладывают анастомоз конец-в-бок прерывистыми швами. Сшивают сначала заднюю стенку изнутри просвета.

обходимого сближения без перегибов. Мы обычно накладываем проксимальный анастомоз конец-вены-в-бок-артерии. В связи с потенциальной проблемой венозной гипертензии мы отказались от анастомоза бок-в-бок, описанного в оригинальной методике. Выполняют 1-см артериотомию и венотомию. Перед наложением анастомоза в вену вводят небольшой катетер; необходимо добиться ирригации без какого-либо сопротивления. Анастомоз накладывают последовательными швами, не абсорбирующей нитью №6-0. Сначала сшивают заднюю стенку изнутри просвета (рис. 84.3). Перед завершением переднего анастомоза через вену и артерию проводят коронарные расширители (до №3) для снятия спазма. После снятия зажимов в вене должна ощущаться вибрация. Наличие пульса в вене указывает на плохой отток крови от фистулы. Отсутствие пульса указывает на плохой приток крови к фистуле. Оба этих признака прогнозируют несостоятельность фистулы, и потенциальную проблему следует устранить до окончания операции. Рану послойно зашивают прерывистыми абсорбирующими швами до подкожной клетчатки, на кожу накладывают скобки.

Осложнения аутогенной артерио-венозной фистулы

Тромбоз фистулы

Это наиболее типичное осложнение АВ-фистулы. Тромбоз вскоре после операции обычно бывает следствием ошибок техники или принятия решения. К типичным проблемам относятся неадекватный анастомоз, перегиб вены сразу проксимальнее анастомоза или нераспознанное препятствие венозному оттоку. Неадекватный артериальный приток вследствие заболевания проксимальной артерии также может привести к ранней недос-

таточности. Простая тромбэктомия без коррекции первопричины недостаточности неизбежно приведет к повторному тромбозу. Поздняя окклюзия чаще всего бывает следствием прогрессирующего стеноза анастомоза или вены, в месте ее отхождения от анастомоза, вторичного гиперплазии интимы. Другой типичной причиной венозного стеноза является фиброз вены в месте повторной травматизации иглой при многократных пункциях. Проблему обычно удастся решить, наложив новую АВ-фистулу сразу проксимальнее зоны стеноза. Это можно делать до тех пор, пока вена остается проходимой. Предупреждение тромбоза фистулы посредством коррекции первопричин до развития окклюзии дает значительно более положительные результаты с точки зрения длительности функционирования фистулы. Наличие повреждения, угрожающего проходимости, следует заподозрить при снижении интенсивности и длительности вибрации, появлении пульсации вместо хорошо определявшейся вибрации, снижении кровотока, наблюдаемого в аппарате во время диализа. Рециркуляторные исследования нативной АВ-фистулы могут быть очень чувствительными для выявления надвигающейся недостаточности (рециркуляция более 10% должна стать причиной серьезного беспокойства за жизнеспособность фистулы). Для подтверждения наличия угрожающего поражения тестами выбора являются дуплексное ультразвуковое сканирование или ангиограмма фистулы.

Поскольку распознавание и коррекция угрожающей недостаточности чрезвычайно важны для продления жизни фистулы, комитет Национального Фонда Почки (NKF DOQI) недавно рекомендовал отделениям диализ-системы выживаемости, в которую входят еженедельная пальпация вибрации фистулы, ежемесячное измерение кровотока (ультразвуковое разведение, проводниковое разведение, термальное разведение или дуплексная флоуметрия) и ежемесячное измерение рециркуляции. Все отклонения от нормы или тенденция к ним служат показанием к фистулографии.

ОТЕК КИСТИ

Это редкое осложнение АВ-фистулы обычно развивается в конце срока жизни фистулы и бывает следствием дистальной венозной гипертензии, вторичной обструкции отводящей вены с персистирующим кровотоком в дистальной вене. Часто венозные притоки расширяются и становятся несостоятельными для ретроградной перфузии со стороны кисти, что приводит к гипертензии капилляров. Если эту проблему не устранить своевременно, может развиваться классический синдром хронического венозного застоя кисти с отеком, пигментацией и изъязвлением (рис. 84.4). Лечение простое, и состоит из восстановления кровотока в фистуле или, если это невозможно, лигирования ее.

ФОРМИРОВАНИЕ АНЕВРИЗМЫ

Аневризматическое расширение вены при АВ-фистуле типично (рис. 84.5). Кровоток высокого давления в вене ослабевает в связи с повторными пункциями. Это осложнение дает мало симптомов и не влечет серьезных последствий. Основная проблема — трудно скрываемый косметический дефект. Измененная аневризмой фистула может продолжать прекрасно работать в течение многих лет. Коррекцию при помощи иссечения или исключения следует предпринимать только в случае изъязвления покрывающей фистулу кожи или быстро прогрессирующего роста.



Рис. 84.4. Хронический венозный стаз кисти как осложнение венозной гипертензии у пациента с АВ-фистулой по Brescia–Cimino. Причина осложнения — обструкция вены проксимальнее фистулы. Обратите внимание на характерные отек, пигментацию и изъязвления кожи.



Рис. 84.5. Аневризматическое расширение АВ-фистулы по Brescia–Cimino. На покрывающей ее коже есть небольшой участок эрозии.

ИНФЕКЦИЯ

Первичное инфицирование раны крайне редко. Оно требует агрессивного лечения, так как угрожает разрушением анастомоза и массивным кровотечением. Поверхностную эритему и целлюлит можно лечить антибиотиками внутривенно. Наличие свободного гноя с вовлечением анастомоза требует вскрытия и лигирования фистулы (лигирования артерии дистально и проксимально). Позднее инфицирование обычно бывает следствием нарушения правил асептики во время канюляции фистулы. Так как это не инородное тело, оно хорошо поддается дренированию и антибиотикотерапии.

ИШЕМИЯ КИСТИ

Симптомы и признаки артериальной недостаточности дистальной части конечности встречаются редко (около 1%). Ее клини-

ческие проявления, патофизиология и лечение будут более подробно изложены далее, в разделе о АВ-фистулах-протезах.

Артерио-венозные фистулы-протезы

Когда необходим доступ для хронического диализа, а АВ-фистулу невозможно наложить из-за неадекватной вены или плохого дистального артериального кровообращения, нужна АВ-фистула-протез. При этой операции сосудистый протез размещают между артерией и веной. Канюляцию выполняют через сосудистый протез.

Локализации при операции чаще всего на предплечье, с петлей протеза между плечевой артерией и веной локтевой ямки, и в верхней части руки, между плечевой артерией и подмышечной веной (рис. 84.6). Есть мнения в пользу прямой АВ-фистулы-протеза из лучевой артерии в вену локтевой ямки как варианта первого выбора, однако по нашему опыту он дает очень плохие результаты и мы его не используем. Когда точки первого выбора становятся недоступными (рис. 84.7), АВ-фистулу-протез можно выполнить реверсивным способом, на верхней части руки (подмышечная артерия к вене локтевой ямки или плечевой) или провести петлю от подмышечной артерии к подмышечной вене. В нашей клинике хорошие результаты дает вариант в виде мостика от подмышечной артерии к внутренней или наружной яремной вене, с протезом, проходящим вокруг плеча.

Менее перспективными представляются альтернативные варианты в виде АВ-фистулы-мостика поперек грудины от подмышечной артерии к подмышечной вене и от подмышечной артерии к наружной подвздошной вене. Протез располагается в паху, образуя петлю между поверхностной бедренной артерией и проксимальной подкожной веной и, по нашему опыту, очень опасен. Инфицирование в этой зоне — типичное осложнение, при его развитии возникает серьезная угроза конечности, а иногда жизни пациента [17]. По этой причине мы используем данную локализацию только как последний вариант.

Материалы, которые применялись для создания протеза, включают аутогенную подкожную вену [18, 19], коровий гетеропротез [18, 20], пупочную вену [21, 22], дакрон [23, 24] и растянутый политетрафлюороэтилен (ПТФЭ) [25–27]. Двадцать лет использования доказали явное превосходство ПТФЭ как материала для протеза. Он прост в применении, его легко использовать повторно и восстанавливать, он относительно хорошо противостоит инфекции, и результаты его применения в конечном итоге лучше, чем других материалов [18].

Методика наложения артерио-венозной фистулы-протеза

Операцию выполняют под местной анестезией. В начале однократно внутривенно вводят дозу антибиотика (цефалоспорины). Выбранные артерию и вену обнажают через отдельные разрезы, если они удалены друг от друга, и через общий, если они рядом. Вену лигируют дистально, выполняют продольную венотомию на протяжении 1–2 см. Шестимиллиметровый ПТФЭ-протез сшивают с этой веной конец-в-бок непрерывным сосудистым швом, не абсорбирующей нитью №6-0. Трубочатым туннелятором проделывают очень поверхностный канал, соединяющий два разреза, и проводят через него протез. Поверхностное расположение канала крайне важно для упрощения канюляции. После пережатия артерии выполняют артериотомию 1 см и ар-

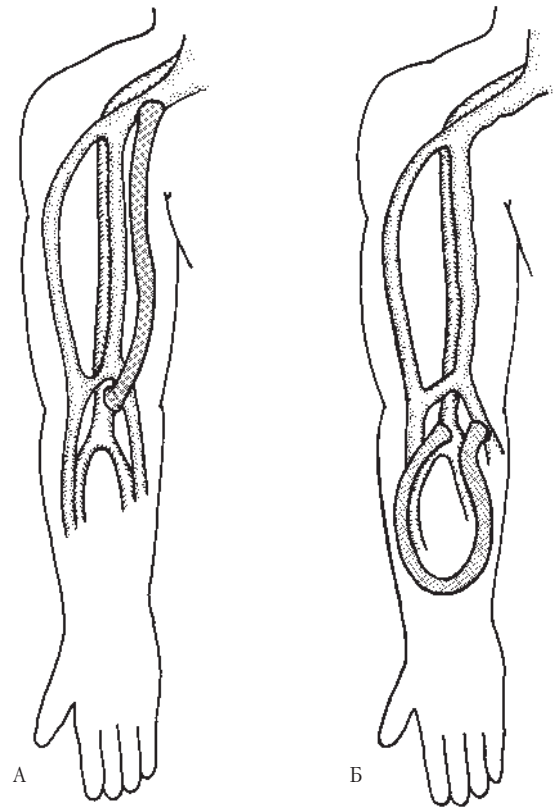


Рис. 84.6. Первичные места наложения АВ-фистулы-протеза. Наиболее типичная локализация — верхняя часть предплечья, с прямым протезом между плечевой артерией и подмышечной веной (А) и с петлей между плечевой артерией и веной локтевой ямки (Б).

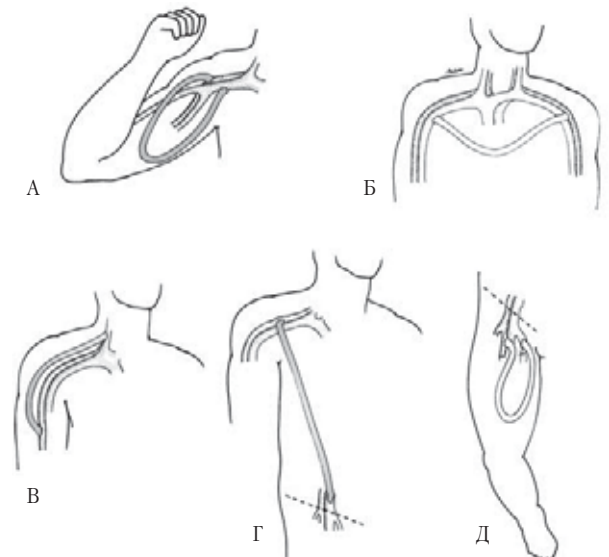


Рис. 84.7. Вторичные места наложения АВ-фистулы-протеза. Их применяют, когда первичные уже не доступны. На рисунке представлены протез-петля верхней части руки между подмышечной артерией и подмышечной веной (А), поперечный мостик от подмышечной артерии к подмышечной вене (Б), мостик между подмышечной артерией и яремной веной (В), протез от подмышечной артерии к подвздошной вене (Г), высокая петля между поверхностной бедренной артерией и проксимальной подкожной веной (Д).

териальный конец протеза анастомозируют с артерией конец-в-бок, тем же непрерывным сосудистым швом не абсорбирующей нитью №6-0. После снятия зажима зону анастомоза на 5 мин прижимают. Этого времени обычно достаточно, чтобы прекратилась кровоточивость из отверстий, оставленных иглой. В зоне артериального анастомоза должна ощущаться вибрация. Если артерия очень узкая, дрожание будет очень вялым. Его пальпация, тем не менее, является хорошим прогностическим признаком. Рану зашивают двумя слоями, абсорбирующими прерывистыми швами до подкожной клетчатки, на кожу накладывают скобки. Очень важно ушить подкожные ткани, так как они нередко имеют малое расхождение у краев кожи. Хорошо ушитые подкожные ткани препятствуют обнажению установленных инородных материалов. Оптимальный срок для выполнения первой канюляции составляет 2 недели. За это время уходят боль и отек после операции и протез укрепляется в окружающих тканях. Более ранняя канюляция возможна только при крайне тщательном выполнении и соблюдении всех профилактических мер, но потенциал для развития околопротезной гематомы существенно увеличивается.

Осложнения артерио-венозных фистул-протезов

Сообщения о годичной проходимости АВ-фистул-протезов варьируют от 65% до 75% [18, 28]. Столь значительный износ этих протезов является следствием различных и не редких осложнений. Лечение этих осложнений не просто и требует внимания, креативности и технического совершенства. Достаточно длительной проходимости можно добиться только при тщательной коррекции возможных осложнений. В табл. 84.4 приведены осложнения артериальных катетеров.

ТРОМБОЗ

Это наиболее типичное осложнение АВ-фистулы-протеза. Системные причины, такие как гипотензия и гиперкоагуляция, могут вызвать тромбоз в любой момент существования доступа. Ранний тромбоз обычно бывает следствием технических ошибок при наложении доступа (плохой анастомоз, перегиб протеза, плохой приток или отток). При хорошо установленном доступе более 90% тромбозов являются следствием стеноза венозной части анастомоза и, иногда, стеноза вены в нескольких сантиметрах выше анастомоза, вторичного гиперплазии интимы [29–31] (рис. 84.8). Стеноз артериальной части анастомоза или дефекты протеза вследствие травм, причиняемых множественными пункциями, менее характерен. Для достижения успеха его лечение должно включать коррекцию первоначального дефекта, вызвавшего тромбоз. Простая тромбэктомия успешна только в том случае, если идентифицированы и устранены корригируемые системные дефекты.

До недавнего времени открытая хирургическая тромбэктомия катетером Фогерти была единственно доступной методикой. Наш хирургический подход состоит из выделения протеза вблизи венозной его части. В этой точке выполняют катетерную тромбэктомию и состояние венозной части анастомоза оценивают при помощи ангиографии. Выявление при ангиографии стеноза делает его коррекцию неизбежной (рис. 84.9). Если проксимальная часть вены достаточна, выполняют вставку протеза. Если нет — выполняют ангиопластику лоску-

Таблица 84.4 Осложнения артериальных катетеров

Гематома
Кровотечение
Окклюзия катетера
Дислокация катетера
Инфицирование
Эмболия
Ишемическое повреждение
Тромбоз
Псевдоаневризма
Артерио-венозный свищ



Рис. 84.8. Ангиограмма пациента с высоким давлением в возвратной магистрали диализного катетера. Объем возмещения 20%, скорость кровотока 450 мл/мин. Наблюдается стеноз вен, начинающийся с зоны сосудистого анастомоза.

том. Если проблема выявлена в артериальной части анастомоза или самом протезе, жизнь доступа может продлить соответствующая коррекция. В последнее время разработан ряд механических устройств и фармакологический тромболитизис, позволяющие выполнить тромбэктомию чрескожно [31]. При использовании методик деклоттинга венозный стеноз можно корригировать при помощи баллонной ангиопластики [32, 33] или хирургически. При наличии стеноза центральной вены (подключичной или безымянной), процедурой выбора стано-

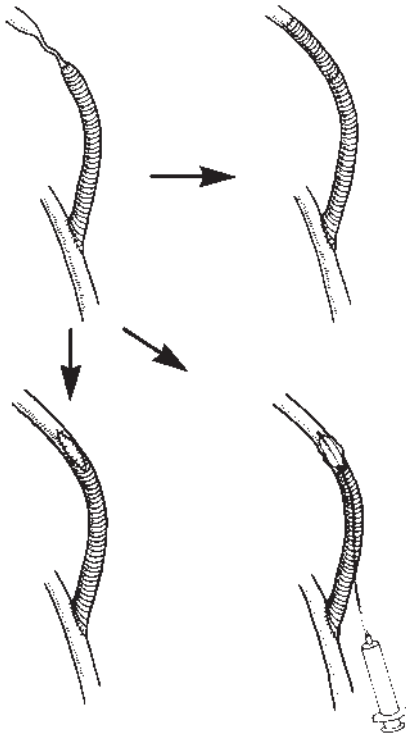


Рис. 84.9. Варианты коррекции стеноза перехода вены в протез. Можно заменить стенозированный участок новым сегментом протеза, расширить стенозированный участок лоскутом или выполнить баллонную ангиопластику.

вится баллонная ангиопластика. В этих случаях, если стеноз не удалось устранить баллонной дилатацией или он рецидивирует менее чем через 3 месяца, устанавливают эндоваскулярный стент. Частота рецидивирования стеноза центральных вен очень высока, и для продления жизни этих протезов рекомендуется тщательное постоянное наблюдение, с повтором фистулограммы с 3-месячным интервалом. Результаты сравнения чрескожной и хирургической тромбэктомии показывают схожую частоту технической успешности и долгосрочной проходимости [30, 34–37]. По нашему мнению, в настоящее время выбор зависит от специфических предпочтений клиники и имеющихся возможностей.

Было доказательно продемонстрировано, что проспективный мониторинг АВ-протезов для выявления гемодинамически значимых стенозов в сочетании с их коррекцией, улучшает проходимость и снижает частоту тромбозов. Более того, коррекция создающего опасность повреждения до того, как оно стало причиной тромбоза, либо хирургически, либо чрескожно ангиопластикой лоскутом, обеспечивает более высокие уровни выживаемости протезов, чем коррекция уже тромбированного протеза [38–42]. Как и в случае с АВ-фистулами, регулярная пальпация, измерение кровотока доступа и оценка рециркуляции играют важную роль в предупреждении тромбоза. Для прогнозирования судьбы протеза, имеющего риск тромбоза, весьма полезна количественная оценка динамического и статического венозного давления при помощи непрямого измерения кровотока. Эти параметры следует оценивать регулярно и часто. Как аномально низкие значения, так и аномальные тенденции, указывающие на снижение кровотока, делают ангиографию обязательной.

ОТЕЧНОСТЬ

Отечность в раннем послеоперационном периоде — вполне типичная находка после наложения фистулы. Обычно она бывает следствием венозной гипертензии и быстро исчезает по мере раскрытия коллатералей и улучшения оттока. Осмотра руки пациента в целом обычно достаточно. Устойчивая, очень тяжелая отечность дает основания предполагать обструкцию основного пути оттока в центральную вену (подмышечную — подключичную — безымянную). Ангиограмма фистулы может подтвердить клиническое предположение. Это состояние можно лечить продлением протеза до вены за пределами обструкции (например, внутренней яремной вены в случае подключичной обструкции), первичной баллонной ангиопластикой, баллонной ангиопластикой в сочетании со стентированием или, наконец, лигированием протеза. Отечность в более поздние сроки бывает следствием стеноза и обструкции центральных вен (подмышечной, подключичной или безымянной) (рис. 84.10). В этой конкретной ситуации причинным фактором оказывается гиперплазия интимы, вызванная турбулентностью потока, дренирующегося через АВ-фистулу-протез, либо вызванная травмой венозной стенки, полученной в результате длительного присутствия катетера. Клинические проявления варьируют от простой отечности до глубоких изменений по типу хронического венозного стаза с пигментацией, индуративным отеком и изъязвлением. Диагноз подтверждает развитие венозных коллатералей вокруг плеча и окончательно документирует ангиография фистулы. Лечение и здесь состоит из продления протеза до вены за пределами обструкции, баллонной ангиопластики — первичной или в сочетании со стентированием, или лигирования протеза.



Рис. 84.10. Ангиограмма фистулы пациента с тяжелой отечностью руки, развившейся через 3 года после наложения АВ-фистулы-протеза от плечевой артерии к подмышечной вене. Виден выраженный стеноз в проксимальной части подключичной вены.

ИНФИЦИРОВАНИЕ

Это серьезное и потенциально летальное осложнение операции по наложению доступа. В случае АВ-фистулы-протеза наличие инородного материала особенно затрудняет лечение. Инфицирование может быть следствием нарушения стерильности во время операции или канюляции. Чаще всего инфекцию вызывают патогены кожи (*S. aureus*, *S. epidermidis*). Инфицирование хирургической раны делят на поверхностное и глубокое. Первое можно успешно преодолеть агрессивным местным лечением (хирургическая санация всех инфицированных или некротизированных тканей плюс антибиотики системно). При глубокой инфекции, с вовлечением протеза и развившейся вскоре после операции (например, если протез не прижился еще в достаточной степени), лечение требует вскрытия раны, хирургической санации, системного применения антибиотиков и иссечения всего протеза с лигированием артерии. На верхней конечности, в связи с развитой сетью коллатералей, лигирование артерии обычно безопасно и не требует реваскуляризации.

Профилактика этого осложнения с периоперационным назначением антибиотиков чрезвычайно важна. Инфицирование при пункции иглой обычно проявляется абсцессом в зоне канюляции. Если инфицирование локально, можно попытаться спасти протез. В первую очередь для этого необходимо лечить локальную инфекцию дренированием и системным назначением антибиотиков. Нередко во время дренирования обнаруживается кровотечение из протеза в местах пункции его иглой. Поэтому операцию следует выполнять в условиях операционной, на случай если придется останавливать кровотечение местными швами. После ликвидации инфекции, обычно через несколько дней, вовлеченный сегмент иссекают и заменяют на новый, который проводят через новый, чистый канал. Если инфицирование еще более обширно и его не удастся остановить вышеописанными способами, необходимы иссечение сегмента, хирургическая санация некротических тканей и системное назначение антибиотиков. Инфицированные раны остаются открытыми для заживления вторичным натяжением.

АНЕВРИЗМЫ

Истинные аневризмы собственно протеза иногда можно наблюдать при коровьих гетеропротезах или протезах из пупочной вены. При ПТФЭ наблюдаются только псевдоаневризмы, чаще в местах пункции иглой. Если размер невелик и нет инфицирования, их можно восстановить, закрыв дефект простым швом. Более крупные аневризмы могут потребовать резекции дефектного протеза и замены его на новый.

СЕРОМА

Околопротезная серома относительно редко осложняет использование синтетических сосудистых протезов (рис. 84.11). Лечение ее трудно и часто безуспешно. Патология представляет собой скопление стерильной жидкости вокруг искусственного протеза. В случае АВ-фистулы-протеза она всегда развивается вблизи артериальной части анастомоза. Если обнажить протез в этой точке, можно увидеть активную трансудацию плазмоподобной жидкости. Этиология неясна. Были предположения о различных механизмах, от изменений в самом протезе, вызывающих повышение трансмуральной проницаемости (изменения матрикса, обусловленные высоким давлением, или изменениями поверхностного напряжения за счет контакта с детергентами, подкожным жиром или денуклеацией) [43–46], до биологических альтераций иммунитета (цирку-



Рис. 84.11. Околопротезная серома. Видно объемное образование в дистальной части АВ-фистулы-протеза от плечевой артерии к подмышечной вене, вблизи артериальной части анастомоза.

лирующие факторы, ингибирование фибробластов) [47, 48]. Попытки лечения повторными чрескожными аспирациями, открытым дренированием с иссечением псевдокапсулы, инъекциями иригитантов и инфильтрацией коллагеновой пудры успехом не увенчались. Есть некоторые сообщения о положительных результатах после инъекции фибринового клея в протекающий протез [49]. В нашей клинике резекция псевдокапсулы, иссечение несостоятельного сегмента протеза и замена его новым, проведенным через новый канал дает наилучшие результаты. Недавно нами получен обнадеживающий результат при замене несостоятельного сегмента ПТФЭ-протеза сегментом протеза из дакрона.

СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Это типичное проявление больших травматичных АВ-фистул. Более высокий венозный возврат к сердцу повышает сердечный выброс, что, в конечном итоге, ведет к кардиомегалии и застойной сердечной недостаточности. Было установлено, что сердечная недостаточность развивается, когда от 20 до 50% сердечного выброса шунтируется через фистулу [50]. Тогда как АВ-фистулы по Brescia–Cimino имеют кровоток около 300 мл/мин, АВ-фистулы-протезы, созданные из протеза диаметром 6 мм, пропускают 700–1000 мл/мин [51], и в связи с этим они редко становятся причиной сердечной недостаточности. Урежение частоты пульса при сдавлении фистулы (признак Brahm'a) подтверждает диагноз застойной сердечной недостаточности как следствия наложения фистулы. Лечение включает снижение кровотока за счет стенозирования фистулы в точке оттока (бинтование) или лигирования АВ-соединения и наложение нового доступа с более низким кровотоком.

ИШЕМИЯ

Ишемия верхней конечности, связанная с наличием подкожной АВ-фистулы, относительно редкое, но потенциально угрожающее осложнение (рис. 84.12). Для умеренных проявлений характерны

ощущения холода, онемения и боли во время диализа, наблюдаемые приблизительно в 10% всех случаев. Обычно они проходят спонтанно, и симптоматика полностью исчезает в течение нескольких недель [52]. Более тяжелая ишемия, требующая лечения, отмечается приблизительно у 1% пациентов с АВ-фистулами (наиболее характерно для фистул, наложенных на уровне локтя между плечевой артерией и веной локтевой ямки) и приблизительно у 2,7–4,7% пациентов с АВ-фистулой-протезом [53–57]. Большинство пациентов с этой проблемой страдают диабетом и тяжелыми обструктивными заболеваниями артерий дистальнее плечевой. Симптоматика может развиваться сразу после наложения артериовенозного соединения или позднее, после операции. По нашему опыту, три четверти пациентов, у которых манифестация проблемы началась очень рано после наложения фистулы, нуждаются в хирургической коррекции в связи с тяжелой ишемией. У оставшейся четверти ишемия развивается в период от 5 месяцев до 5 лет после наложения доступа.

Немало написано относительно важности тщательной предоперационной оценки состояния кровообращения и потенциальных коллатералей конечности как способа прогнозирования и предупреждения ишемии. По нашему опыту, однако, даже самое лучшее обследование не может гарантировать точность прогноза риска для данной руки. Тем не менее такое обследование позволяет распознавать наличие ишемии своевременно и, если ишемия тяжелая, дает возможность своевременно начать лечение.

Патофизиологическая основа этих ишемических осложнений была детально разобрана Barnes [58]. Присутствие системы низкого давления в точке оттока от артерио-венозного соединения индуцирует реверсию кровотока в части артерии дистальнее фистулы. Это изменение направления кровотока обозначают как «обкрадывание», и, если оно достигает существенных масштабов и его не способен компенсировать коллатеральный кровоток, развиваются признаки ишемии. Такие признаки особенно вероятны у страдающих диабетом, обычно имеющих диффузное окклюзионное заболевание артерий. Исследования гемодинамики с прямым измерением направления и количества протекающей крови в различных компонентах фистулы показали, что «обкрадывание» развивается в 78% случаев АВ-фистулы и в 91% случаев АВ-фистулы-протеза [51].

При манифестации тяжелой ишемии, ставящей под угрозу жизнеспособность конечности, необходимо хирургическое лечение. Для этих целей применяют несколько методик. Самое простое и наиболее прямое средство лечения ишемического «обкрадывания» — лигирование оттока от фистулы. Оно сразу реверсирует «обкрадывание» и улучшает дистальную перфузию. Очевидным недостатком способа является утрата сосудистого доступа. Другая широко используемая методика — так называемый «бандинг». Она представляет собой стенозирование оттока от АВ-фистулы или АВ-фистулы-протеза ближе к анастомозу. Сообщается о множестве вариантов «бандинга», и все они имеют целью создать сужение и снизить кровоток [59–63]. Несколько производителей выпускают протезы, конструкция которых предупреждает развитие феномена «обкрадывания». Протезы имеют конусовидную форму, самая узкая их часть предназначена для анастомоза с артерией. Эта конструкция основана на представлении о том, что повышение сопротивления оттоку от фистулы предупреждает «обкрадывание». Практическая проблема методик «бандинга» или применения конусовидных протезов исходит из трудности точного определения степени стенозирования, которую необходимо создать для преодоления



Рис. 84.12. Тяжелая ишемия с гангренозными изменениями третьего пальца кисти у пациента, страдающего диабетом, которому за два года до снимков была наложена брахиоцефальная АВ-фистула.

«обкрадывания», в то же время сохранив кровоток, достаточный для поддержания проходимости фистулы. По нашему опыту, тромбоз доступа типичен, даже если степень сужения определена при помощи тщательных гемодинамических измерений (прямая флоуметрия или цифровая плетизмография). Объясняется этот обескураживающий факт тем, что на уровне «критического стеноза», полученного в результате процедуры «бандинга», минимальное дополнительное снижение кровотока в фистуле, например в результате умеренной гипотензии, может вызвать тромбоз протеза. Другая применяемая методика — удлинение АВ-фистулы-протеза [64]. И в этом случае цель операции — в увеличении периферического сопротивления оттоку от фистулы, и те же трудности, что при «бандинге». Недавно описана методика [65], решающая проблему раннего «обкрадывания» после наложения АВ-фистулы-протеза от плечевой артерии к подмышечной вене. Предполагалось, что успешность применения этой методики объясняет снижение количества крови, доставляемое подмышечной ветвью, предупреждает ишемическое «обкрадывание». В подобных обстоятельствах мы используем собственно подмышечную артерию в качестве источника притока с похожими результатами. Мы объясняем успешность этой методики тем, что подмышечная артерия очень богата коллатералями, что помогает преодолеть «обкрадывание».

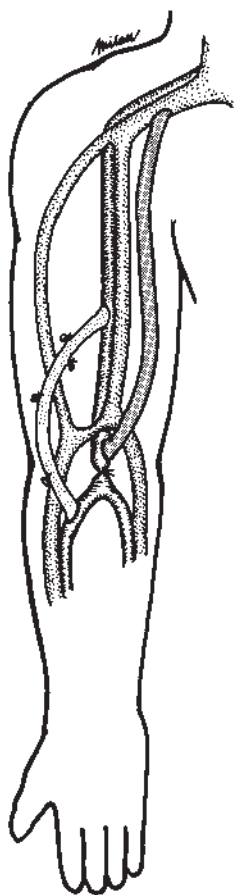


Рис. 84.13. Коррекция ишемического «обкрадывания» лигированием артерии сразу дистальнее отхода от соединения фистулы, и артериальный байпас наложен между артерией проксимальнее отхода от фистулы или протеза АВ-фистулы и артерией дистальнее лигирования.

В 1988 г. мы сообщили о новой методике, состоящей из лигирования артерии сразу дистальнее ее отхода от АВ-фистулы или протеза и артериального байпаса от артерии проксимальнее отхода артериовенозного соединения к артерии дистальнее лигирования [66] (рис. 84.13). Цель лигирования артерии дистальнее АВ-фистулы/мостика АВ-фистулы в исключении реверсии кровотока. Добавление артериального байпаса обеспечивает дистальное сосудистое ложе нормальным перфузионным давлением и потоком. Эта методика была названа DRIL (Distal Revascularisation Interval Ligation) и дает отличные результаты благодаря немедленной реверсии ишемического состояния при сохранении функции доступа [67]. Мы считаем, что это — операция выбора для коррекции ишемического «обкрадывания» при АВ-фистулах и АВ-фистулах-протезах.

Заключение

Операции сосудистого доступа поддерживают жизнь пациентам с терминальной стадией почечной недостаточности на гемодиализе. Функционирование доступа в значительной степени определяет качество жизни пациентов этой популяции.

Как можно понять из этого обзора, есть много операций по созданию доступа, каждая из которых имеет показания и противопоказания, преимущества и недостатки. Процесс принятия решения, какой доступ предпочтителен для данного пациента, должен быть итогом коллективного труда. Ответственность за адекватный выбор времени для операции по наложению доступа лежит на нефрологе. Нефролог должен обсудить с хирургом, какой именно доступ лучше всего подходит данному пациенту. Вклад медсестры гемодиализа, техника и социального работника помогут определить, какой вариант лечения лучше всего поможет пациенту (перитонеальный диализ, гемодиализ). Пациент является очень важным членом принимающего решение коллектива, и его/ее обучение жизненно важно с этой точки зрения.

Осложнения при доступах типичны и обычно трудно поддаются лечению. Для успешного лечения хирург должен знать принципы ведения сосудистых осложнений и быть способным к логичному размышлению.

С этой точки зрения, можно сделать заключение, что ни один сосудистый доступ не идеален и не универсален. Острый доступ обычно работает недолго и его невозможно использовать как хронический. Хронический доступ нельзя безопасно начать эксплуатировать сразу. Эта область, таким образом, открыта для исследований и открытий. Новые вживляемые катетеры, разработка новых материалов для протезов и контроль гиперплазии интимы — наиболее важные проблемы, ждущие своего решения. Открытое мышление и отказ от стереотипов помогут найти новые пути для создания надежного соединения человека с машиной.

Литература

1. USRDS. Excerpts from the United States Renal Data System 1998 Annual Data Report. Incidence and prevalence of ESRD. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(suppl 1): S38–S49.
2. Kolff WJ, Berk HT, et al. The artificial kidney: a dialyzer with a great area. *Acta Med Scand* 1944; 117: 121.
3. Quinton WE, Dillard DH, Scribner BH. Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1960; 6: 104.
4. Brescia MJ, Cimino JE, et al. Chronic hemodialysis using venipuncture and a surgically created arteriovenous fistula. *N Engl J Med* 1966; 275: 1089.
5. Shaldon S, Chiandussi L, Higgs B. Hemodialysis by percutaneous catheterization of the femoral artery and vein with regional heparinization. *Lancet* 1961; 2: 857.
6. Schanzer H, Kaplan S, et al. Double silicone rubber indwelling venous catheters: a new modality for hemoaccess. *Arch Surg* 1986; 121: 229–232.
7. Beathard GA, Posen GA. Initial clinical results with the LifeSite hemodialysis access system. *Kidney Int* 2000; 58(5): 2221–2227.
8. Horattas MC, Wright DJ, et al. Changing concepts of deep venous thrombosis of the upper extremity. Report of a series and review of the literature. *Surgery* 1988; 104: 561–567.
9. Ryan JA, Abel RM, et al. Catheter complications in total parenteral nutrition: a prospective study of 200 consecutive patients. *N Engl J Med* 1974; 290: 757.
10. Haimovici H, Steinman C, Caplan L. Role of arteriovenous anastomoses in vascular diseases of the lower extremity. *Ann Surg* 1966; 164(6): 990.
11. Mandel S, Martin P, et al. Vascular access in a university transplant and dialysis program. *Arch Surg* 1977; 112: 1375.

12. Bunalumi U, Civalleri D, et al. Utilization of the «anatomical snuffbox» for vascular access in hemodialysis. In: Koostra G, Journing PJG, eds. Vascular access. Boston: MTP Press, 1983; 15–20.
13. Kinnaert P, Moris C. Arteriovenous fistula at the elbow for maintenance hemodialysis. In: Koostra C, Journing PJG, eds. Access surgery. Boston: MTP Press, 1983; 25–29.
14. Kinnaert P, Vereerstraeten D, et al. Ulnar arteriovenous fistula for maintenance hemodialysis. *Br J Surg* 1971; 58: 641.
15. Rivers, SP, Scher LA, et al. Basilic vein transposition: an under-used autologous alternative to prosthetic dialysis angioaccess. *J Vasc Surg* 1993; 18: 391–397.
16. Ascher E, Hingoran A, et al. The value and limitations of the arm cephalic and basilic vein for arteriovenous access. *Ann Vasc Surg* 2001; 15(1): 89–97.
17. Morgan PA, Knight CD, et al. Femoral triangle sepsis in dialysis patients. *Ann Surg* 1980; 191: 460.
18. Haimov M, Burrows L, et al. Alternatives for vascular access for hemodialysis: experience with autogenous saphenous vein autografts and bovine heterografts. *Surgery*, 1974; 75: 447.
19. May J, Tiller D, et al. Saphenous vein arteriovenous fistula in regular dialysis treatment. *N Engl J Med* 1969; 280: 770.
20. Haimov M, Burrows L, et al. Experience with arterial substitutes in the construction of vascular access for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg* 1980; 21: 149.
21. Dardik H, Ibrahim IM, Dardik I. Arteriovenous fistulas constructed with modified human umbilical cord vein graft. *Arch Surg* 1976; 111: 60.
22. Mindich BI, Silverman MJ, et al. Umbilical cord vein fistula for vascular access in hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1975; 21: 273.
23. Flores L, Dunn I, et al. Dacron arteriovenous shunts for vascular access in hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1973; 19: 33.
24. Burdick JJ, Scott W, Cosimi AB. Experience with Dacron graft arteriovenous fistulas for dialysis access. *Ann Surg* 1978; 198: 262.
25. Gross CJ, Hayes JF. PTFE grafts arteriovenous fistulas for hemodialysis access. *Am J Surg* 1979; 45: 748.
26. Haimov M. Vascular access for hemodialysis. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 141: 691.
27. Haimov M. Clinical experience with the expanded polytetrafluoroethylene vascular prosthesis. *Angiology* 1978; 29: 1.
28. Oakes D, Ma M, et al. A three year experience using modified bovine arterial heterografts for vascular access in patients requiring hemodialysis. *Ann Surg* 1978; 187(4): 423.
29. Vaiji K, Bookstein JJ, et al. Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis of thrombosed hemodialysis access grafts: long-term experience and comparison of original and current techniques. *Am J Roentgenol* 1995; 164: 1495–1500.
30. Beathard GA. Mechanical versus pharmacomechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *Kidney Int* 1994; 45: 1401–1406.
31. Trerotola SO, Lund GB, et al. Thrombosed dialysis access grafts: percutaneous mechanical declotting with-out urokinase. *Radiology* 1995; 191: 721–726.
32. Beathard GA. Percutaneous transvenous angioplasty in the treatment of vascular access stenosis. *Kidney Int* 1992; 42: 1390–1397.
33. Schwab SJ, Saeed M, et al. Transluminal angioplasty of venous stenoses in polytetrafluoroethylene vascular access grafts. *Kidney Int* 1987; 32: 395–398.
34. Sands JJ, Miranda CL. Prolongation of hemodialysis access survival with elective revision. *Clin Nephrol* 1995; 44: 334–337.
35. Schuman E, Quinn S, et al. Thrombolysis versus thrombectomy for occluded hemodialysis grafts. *Am J Surg* 1994; 167: 473–476.
36. Summers S, Drazan K, Gomes A. Urokinase therapy for thrombosed hemodialysis grafts. *Surg Gynecol Obstet* 1993; 176: 534–538.
37. Schwartz CL, McBrayer CV, et al. Thrombosed hemodialysis grafts: comparison of treatment with transluminal angioplasty and surgical revision. *Radiology* 1995; 194: 337–341.
38. Besarab A, Sullivan KL, et al. Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenosis prior to thrombosis. *Kidney Int* 1995; 47: 1364–1373.
39. Palder SB, Kirkman RL, et al. Vascular access for hemodialysis: patency rates and results of revision. *Ann Surg* 1985; 202: 235–239.
40. Etheredge EE, Haid SD, et al. Salvage operations for malfunctioning polytetrafluoroethylene hemodialysis access grafts. *Surgery* 1983; 94: 464–470.
41. Beathard GA. Percutaneous angioplasty for the treatment of venous stenosis: a nephrologist's view. *Semin Dial* 1995; 8: 166–170.
42. Burger H, Zijistra JJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty improves longevity in fistulae and shunts for hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 608–611.
43. Bolton W, Cannon J. Seroma formation associated with PTFE vascular grafts used as arteriovenous fistulae. *Dialysis Transplant* 1981; 10: 60–63.
44. LeBlanc J, Albus R, et al. Serous fluid leakage: a complication following the modified Blalock-Taussig shunt. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88: 259–262.
45. Blumenberg RM, Gelfand M, Dale W. Perigraft seromas complicating arterial grafts. *Surgery* 1985; 97: 192–203.
46. Buche M, Schoevaerdt JC, et al. Perigraft seroma following axillofemoral bypass: report of three cases. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 374–377.
47. Ahn S, Machleder H, et al. Pathogenesis of perigraft seroma: evidence of a humoral fibroblast inhibitor. *Surg Forum* 1986; 37: 460–461.
48. Sladen J, Mandl M, et al. Fibroblast inhibition: a new and treatable cause of prosthetic graft failure. *Am J Surg* 1985; 149: 588–590.
49. Mairland A, Williams W, et al. A method of treating serous fluid leak from a polytetrafluoroethylene Blalock Taussig shunt. *J Cardiovasc Surg* 1985; 90: 791–793.
50. Bosanac P, Bilder B, et al. Post-permanent access neuropathy. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1977; 23: 612.
51. Kwun KB, Schanzer H, et al. Hemodynamic evaluation of angioaccess procedures for hemodialysis. *Vasc Surg* 1979; 13: 170–177.
52. Schanzer H, Schwartz M, et al. Treatment of ischemia due to «steal» by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J Vasc Surg* 1988; 7: 770–773.
53. Duncan H, Ferguson L, Fans I. Incidence of the radial steal syndrome in patients with Brescia fistula for hemodialysis: its clinical significance. *J Vasc Surg* 1986; 4: 144–147.
54. Haimov W, Burrows L, et al. Experience with arterial substitutes in the construction of vascular access for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg* 1980; 21: 149–154.
55. Porter JA, Sharp WV, Walsh EJ. Complications of vascular access in a dialysis population. *Curr Surg* 1985; 42: 298–300.

56. Zibari GB, Rohr MS, et al. Complications from permanent hemodialysis vascular access. *Surgery* 1988; 104: 681–686.
57. Winsett OF, Wolma FJ. Complications of vascular access for hemodialysis. *South Med J* 1985; 78: 513–517.
58. Barnes RW. Hemodynamics for the vascular surgeon. *Arch Surg* 1980; 115: 216–223.
59. Corry RJ, Natvarlal PP, West JC. Surgical management of complications of vascular access for hemodialysis. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 51: 49–54.
60. Drasler WJ, Wilson GJ, et al. Venturi grafts for hemodialysis access. *ASAIO Trans* 1990; 36: M753–760.
61. Khalil IM, Livingston DH. The management of steal syndrome occurring after access for dialysis. *J Vasc Surg* 1988; 7: 572–573.
62. Mattson WJ. Recognition and treatment of vascular steal secondary to hemodialysis prostheses. *Am J Surg* 1987; 154: 198–201.
63. West JC, Bertsch DJ, et al. Arterial insufficiency in hemodialysis access procedures: correction by «banding» technique. *Transplant Proc* 1991; 23: 1838–1840.
64. West JC, Evans RD, et al. Arterial insufficiency in hemodialysis access procedures: reconstruction by an interposition polytetrafluoroethylene graft conduit. *Am J Surg* 1987; 153: 300–301.
65. Jendrisak, MD, Anderson CB. Vascular access in patients with arterial insufficiency. *Ann Surg* 1990; 212(2): 187–193.
66. Schanzer H, Skladany M, Haimov M. Treatment of angioaccess-induced ischemia by revascularization. *J Vasc Surg* 1992; 16(6): 861–866.
67. Schanzer H, Skladany M, et al. Ischemia following angioaccess surgery. In: *Current Critical Problems in Vascular Surgery*, Vol 7, Quality Medical Publishing, 1996; 484–486.

Глава 85

Портальная гипертензия

Джеймс Д. Изон, Дж. К. Боуэн

Лечение варикозных кровотечений при портальной гипертензии за последнее десятилетие претерпело коренные изменения. Применение новых фармакологических препаратов и усовершенствование эндоскопических методик значительно улучшили прогноз как при остром кровотечении, так и для предупреждения его рецидивов. Введение в практику трансягулярных внутрипеченочных портосистемных шунтов (ТВПШ) в значительной степени заменило экстренные операции и стало эффективным лечением при рефрактерном асците, равно как и при варикозных кровотечениях у некоторых пациентов. Успех ортотопической трансплантации печени (ОТП) как единственного потенциального варианта лечения терминальной стадии болезни печени изменил цель ведения при портальной гипертензии. Конечной точкой лечения теперь стала замена больной печени, а не простое предупреждение осложнений цирроза, как это было в недавнем прошлом. Однако ОТП ограничена доступностью донорского органа и, в некоторых случаях, рецидивированием заболевания. Таким образом, портосистемные шунты и другие хирургические методы сохраняют важное место в арсенале средств борьбы с варикозными кровотечениями.

Исторический обзор

Впервые массивное кровотечение как следствие варикоза пищевода было идентифицировано в 1839 г. В течение XIX и в начале XX столетий венозные аномалии у пациентов с циррозом считали следствием заболевания селезенки. Концепцию синдрома Banti, описанного как гиперспленизм с тромбоцитопенией и лейкопенией, разработал итальянский клиницист Guido Banti [1]. Eppinger, выдающийся немецкий врач, предложил в качестве лечения синдрома Banti спленэктомия, которая в 1920-х

годах приобрела широкую популярность. Хотя портальное давление у животных было измерено в 1896 г., термин «портальная гипертензия» не встречается в медицинской практике до 1930 г. [2–4]. В 1937 г. портальное давление было измерено у человека при помощи водного манометра во время абдоминальной операции [5]. В результате этих исследований при синдроме Banti было установлено повышение давлений портального и пульпы селезенки. Различные интерпретации роли спленомегалии в этиологии и патофизиологии портальной гипертензии в тот период привели к широкому распространению спленэктомии и деваскуляризирующих операций.

Портокавальное шунтирование конец-в-бок впервые было описано Eck в 1877 г. Wipple с коллегами из Колумбийского Пресвитерианского госпиталя ввели эту операцию в клиническую практику в 1945 г. [6]. Их первоначальный успех по остановке варикозных кровотечений соединением портальной и кавальной систем стал обнадеживающим шагом в хирургическом лечении портальной гипертензии. Однако в течение последующих двух десятилетий рандомизированные клинические исследования продемонстрировали, что тотальный портальный обход резко повышает частоту энцефалопатии и ускоряет прогрессирование печеночной недостаточности. Эти наблюдения побудили Waggen с коллегами предложить дистальный спленоренальный шунт, о чем они сообщили в 1967 г. как о селективном шунте, предназначенном для поддержания перфузии паренхимы печени за счет портального кровотока из висцерального ложа, что давало и селективную декомпрессию портального венозного оттока от пищевода и желудка [7].

После введения в практику в 1939 г., склеротерапия была забыта и вновь приобрела популярность в 1970-х годах благодаря развитию оптоволоконной эндоскопии [8]. Склеротерапия начала быстро вытеснять шунтирующие операции при первич-

ном лечении эпизода острого кровотечения и предупреждении его рецидивов. Вазопрессин был применен для лечения острого варикозного кровотечения в 1950-х годах [9]. Фармакотерапию, использование бета-блокаторов для предупреждения рецидивов варикозного кровотечения ввел LeVre с сотрудниками [10]. Первые успехи послужили стимулом для развития фармакотерапии и проявлению интереса к ее использованию в лечении портальной гипертензии. Соматостатин и его аналог октреотид были введены в лечение эпизода острого кровотечения в 1990-х годах.

Пионером в пересадке печени как метода выбора при терминальной стадии заболевания в 1960-х годах стал доктор Starzl. Совершенствование иммуносупрессирующих, предохраняющих и хирургических методик сделало пересадку печени успешным методом лечения пациентов с портальной гипертензией и запущенными заболеваниями печени [12]. В последнее время трансплантационное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (ТВПШ), впервые описанное Rosch с соавторами в 1969 г., стало общепринятым способом лечения острого кровотечения и подготовкой к пересадке печени [13].

Анатомия и патофизиология

Портальная вена образуется при слиянии селезеночной вены и верхней брыжеечной вены позади головки поджелудочной железы. Нижняя брыжеечная вена впадает в портальную, соединяясь с селезеночной или верхней брыжеечной веной, или иногда прямо в селезеночно-брыжеечное соединение. Портальная вена проходит позади первой части двенадцатиперстной кишки, где она получает приток от правой желудочно-сальниковой вены и коронарной вены на ее пути к печени. Поджелудочная и желчно-пузырная ветви впадают в основную портальную у раздвоения ее в воротах печени. Существует множество чревных и системных коллатералей, которые могут увеличиваться при портальной гипертензии (рис. 85.1). Внутрипеченочная анатомия портальной вены определяется сегментарным делением печени по Couinaud [14]. Система Couinaud'a делит печень на восемь определенных сегментов согласно распределению структур портальной триады и печеночной системы венозного оттока. Сегмент I составляет хвостатую долю, сегменты II и III составляют левый латеральный сегмент, и сегмент IV составляет часть левой доли медиальнее серповидной связки и слева от линии Cantlie, которая проходит по переднезадней плоскости от ложа желчного пузыря до полой вены. Эта линия отделяет сегменты I–IV правой доли от сегментов V–VIII левой доли. Сегменты V и VIII являются передними сегментами правой доли и сегменты VI и VII формируют заднюю часть правой доли. Каудальные ветви являются первыми ветвями к печени и обычно исходят из левой портальной вены. Левая портальная вена дает ветви к сегменту IV и сегментам II и III левого латерального сегмента. Правая портальная вена разделяется на переднюю ветвь, снабжающую сегменты V и VIII, и заднюю ветвь, снабжающую сегменты VI и VII. Система венозного оттока от печени состоит из правой печеночной вены, в которую дренируется правая доля, и средней печеночной вены, в которую дренируются части правой доли и сегмент VII левой, и левой печеночной вены, в которую дренируются часть сегмента IV и сегменты II и III. Каудальные вены обычно дренируются прямо

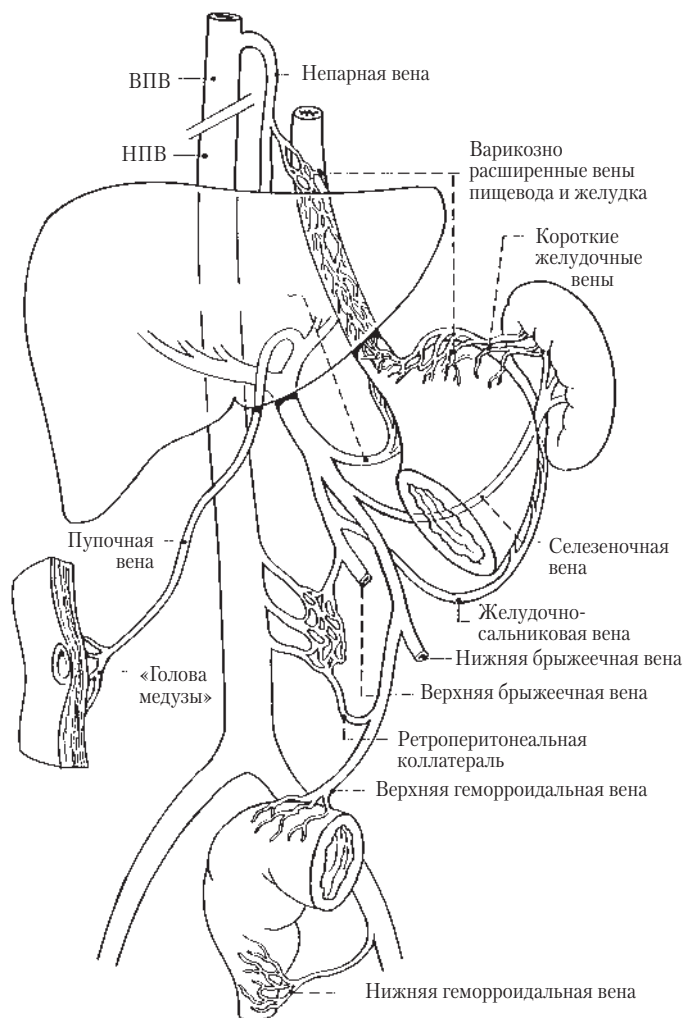


Рис. 85.1. Система портальных коллатералей. ВПВ = верхняя полая вена; НПВ = нижняя полая вена.

в полую вену. Кроме того, здесь могут быть дополнительные печеночные вены, в которые дренируется задняя нижняя часть правой доли.

Печеночный кровоток в среднем составляет 1500 мл/мин, две трети которого приходится на портальную вену, остальное — на печеночную артерию. Этот кровоток составляет приблизительно 25% сердечного выброса. Кислородом печень снабжают в равной степени и портальная вена, и печеночная артерия. Портальный венозный объем опосредованно регулируется вазоконстрикцией и вазодилатацией чревного артериального ложа. Портальное венозное давление (P) прямо связано с кровотоком (Q) и сопротивлением (R) через печень, согласно закону Ома: $P = QR$. Портальную гипертензию первично вызывает повышение сопротивления на пресинуоидальном, синусоидальном или постсинусоидальном уровнях, в то же время важную роль играет и усиление кровотока через гипердинамическую чревную систему (рис. 85.2). Баланс между мощным вазоконстриктором эндотелином-1 и мощным вазодилататором оксидом азота может быть важным фактором пускового механизма повышения внутрипеченочного сопротивления. Эндотелин-1 важен для печеночной синусоидальной сократимости, так как повышает внутрипеченочное сосудистое сопротивление [15, 16, 17]. На поздних

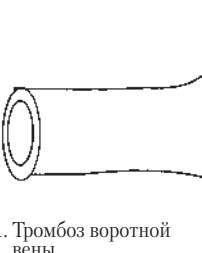
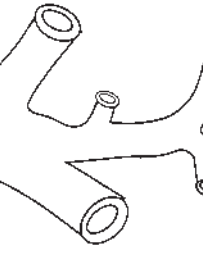
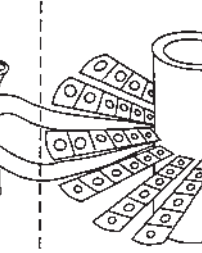
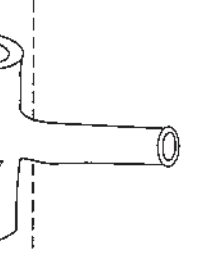
Внепеченочные	Внутрипеченочные	Синусоид	Печеночная вена
 - Тромбоз воротной вены - Врожденный - Сепсис - Травма - Окклюзия при злокачественных заболеваниях	 - Шистозоматоз - Врожденный фиброз печени	 Цирроз	 - Budd–Chiari - Веноокклюзивные заболевания

Рис. 85.2. Этиология портальной гипертензии по месту сопротивления.

стадиях болезни печени фиброз, перерастающий в цирроз, становятся причиной очень высокого внутрипеченочного сопротивления, ведущего к варикозу. Оксид азота представляется первичным фактором, отвечающим за системную гипердинамическую реакцию кровообращения на цирроз. После длительного существования в условиях портальной гипертензии портосистемные коллатерали варикозно расширяются. Градиент давления, при котором происходит варикозное расширение составляет приблизительно 12 мм рт. ст., хотя у некоторых пациентов варикоз начинает развиваться при значительно более высоком давлении [16, 18]. Этот градиент измеряется как разница между венозным печеночным давлением заклинивания и свободного давления в печеночных венах. В норме этот градиент равен 5 мм рт. ст. или менее. Кровотечение из варикозно расширенных вен определяется как физическими, так и клиническими факторами. К физическим относятся эластичность сосудов и напряжение варикозно расширенной стенки (T), определяемое трансмуральным давлением (ТР), радиусом сосуда (R) и толщиной стенки (w), согласно закону Лапласа в модификации Франка: ($T = [TP \times R]/w$) [16]. Дистальные вены пищевода очень поверхностны и получают мало поддержки от окружающих тканей, что предрасполагает их к варикозному расширению и кровотечениям.

Этиология

Наиболее типичной причиной портальной гипертензии в США и большинстве западных стран является цирроз, алкогольный или после вирусного гепатита. Цирроз этой этиологии, а равно и билиарный, вызывает синусоидальную портальную гипертензию, развивающуюся вследствие фиброза и рубцевания перисинусоидальных тканей. Шистозоматоз по всему миру остается наиболее типичной причиной портальной гипертензии с пресинусоидальной локализацией. Другая причина пресинусоидальной портальной гипертензии — первичный тромбоз портальной вены, который может произойти на фоне нормально работающей печени. Прототипом постсинусоидальной портальной гипертензии является синдром Budd–Chiari, вызываемый стенозом или тромбозом печеночной вены, веноокклюзивным забо-

леванием или стенозом или тромбозом полой вены. Первичный тромбоз портальной вены и синдром Budd–Chiari часто развиваются на фоне гиперкоагуляционного состояния или аутоиммунных расстройств соединительной ткани. Тромбоз портальной вены также наблюдается у детей или молодых взрослых, у которых в период новорожденности пупочную вену использовали в качестве сосудистого доступа. Другую группу заболеваний, для которой характерна портальная гипертензия при вполне сохранной функции печени, представляет поликистоз, включая врожденный фиброз печени и нодулярную регенеративную гиперплазию (NRH). Инфильтративные заболевания, такие как саркоидоз, ретикулез и миелофиброз так же могут быть причиной пресинусоидальной портальной гипертензии.

Оценка пациента

Обследуя пациента с портальной гипертензией, важно попытаться определить этиологию и тяжесть заболевания печени, одновременно с анатомией портальной и мезентериальной вен и наличием/тяжестью варикоза. Оценка пациента с портальной гипертензией начинается с детального анамнеза факторов риска заболеваний печени. Злоупотребление алкоголем, трансфузии в прошлом, внутривенное введение препаратов, татуировки — все относится к факторам риска заболеваний печени. Кроме того, анамнез должен быть сфокусирован на воздействии окружающей среды, профессиональных факторов или медикаментов, а равно анамнезе семейном и любых случаях заболеваний билиарной системы или аутоиммунных. Могут иметь значение недавние поездки в страны Африки, Азии и Среднего Востока, эндемичные по паразитарным заболеваниям.

Наряду с факторами риска заболеваний печени, при сборе анамнеза следует выяснить любые признаки и симптомы, которые могли заметить пациент или его близкие. Желтуха, спутанность сознания, задержка жидкости, рвота с примесью крови или жидкий черный стул являются очевидными симптомами, на которые можно обратить внимание. Нарушения сна, повышенная кровоточивость, утомляемость — более тонкие признаки, которые могут указывать на значительное поражение печени. Физикальное обследование таких пациентов выявляет

Таблица 85.1. Классификация Child-Turcotte-Pugh (СТР)

Параметр	1 балл	2 балла	3 балла
Степень энцефалопатии	Нет	1–2	3–4
Асцит	Отсутствует	Легкий	Умеренный
Альбумин	> 3,5	2,8–3,5	< 2,8
Протромбиновое время	< 4	4–6	> 6
Билирубин при циррозе	< 2	2–3	> 3
Билирубин при холестазах	< 4	4–10	> 10

СТР класс А = 5–6 баллов; класс В = 7–9 баллов; класс С ≥ 10 баллов.

иктеричность склер, паукообразные ангиомы, эритему ладоней, гинекомастию, спленомегалию или периферические отеки. К признакам далеко зашедшего поражения печени относятся желтуха, асцит, «голова медузы», сосудистые звездочки или энцефалопатия, которые показывают значительный риск варикозного кровотечения, с более тяжелым прогнозом. Лабораторные тесты имеют большое значение для определения тяжести заболевания печени, равно как и клинические факторы, которые могут повысить риск кровотечения. Классификация Child–Pugh (табл. 85.1) стратифицирует пациентов по категориям риска, основываясь на содержании в плазме билирубина, альбумина и МНО, и выраженности асцита и энцефалопатии [19, 20]. Совсем недавно для точного прогнозирования выживаемости пациентов, которым выполняют ТВПШ, была предложена шкала терминальных стадий заболевания печени Мейо или модель терминальной стадии заболевания печени (MELD) (табл. 85.2) [20]. Эта шкала баллов в настоящее время используется для разделения в листе ожидания пациентов, готовящихся к пересадке печени, по уровню риска смерти. Система MELD рассматривает только содержание в плазме билирубина, креатинина и МНО. Следует использовать и общий анализ крови для определения уровня анемии, лейкопении и тромбоцитопении, которые бывают следствием хронической нутритивной недостаточности, подавления функции костного мозга и гиперспленизма. Уровень аммиака в плазме является важным маркером энцефалопатии. Следует определить серологические маркеры вирусного гепатита и HIV. Альфа-фетопrotein плазмы полезен как маркер гепатоцеллюлярной карциномы, типичной при алкогольном поражении печени и вирусном гепатите. Сообщается, что у более трети пациентов с циррозом после гепатита С и у тех, которым пересадили печень, развилась гепатоцеллюлярная карцинома [21]. У пациентов с синдромом Budd–Chiari или первичным тромбозом portalной вены необходимо исследовать гиперкоагуляционный статус [22].

Таблица 85.2. Шкала MELD

Коэффициент умножения	Параметр
10 ×	[0,957log _e (креатинин)]
0,378 ×	Log _e (билирубин мг/дл)
1,120 ×	Log _e (МНО)
Баллы шкалы MELD	Сумма

МНО = международное нормализованное соотношение протромбинового времени

Лучшее исследование анатомии portalной вены обеспечивает доплеровский ультразвук. УЗИ должно определить размер печени и селезенки, идентифицировать наличие кровотока в portalной, верхней мезентериальной и селезеночной венах, асцита и объемных образований печени.

Любому пациенту с признаками заболевания печени или portalной гипертензии следует выполнить скрининговую эзофагогастродуоденоскопию для выявления наличия и тяжести варикоза. Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода представляет наибольшую опасность смерти для этих пациентов.

Рентгенологическое обследование

Золотым стандартом обследования при portalной гипертензии была печеночная венограмма с измерением давления и артериограмма чревной и верхней брыжеечной артерий в portalной венозной фазе. Венограмма детализирует анатомию печеночных вен и полую вену, в то время как давление «заклинивания» печеночных вен дает точное определение тяжести portalной гипертензии. Венограмма печени и полую вены крайне важна для диагностики и ведения синдрома Budd–Chiari. Артериограмма чревной и верхней брыжеечной артерий в венозной фазе детально представляет анатомию артериального венозного кровотока печени. Усовершенствованные методики доплеровского УЗИ по нашему опыту очень точно обрисовывали проходимость portalной, селезеночной и верхней брыжеечной вен и направление кровотока перед пересадкой печени и портосистемным шунтированием. В нашем учреждении рутинно используется доплеровский ультразвук для послеоперационной оценки проходимости шунта как при мезокавальном, так и дистальном спленоренальном шунтировании, а так же целостность portalной и печеночной вен и печеночной артерии после пересадки (рис. 85.3). Использование доплеровского ультразвука в этих ситуациях чрезвычайно ценно, так как ангиография может усугубить течение сопутствующих болезней почек.

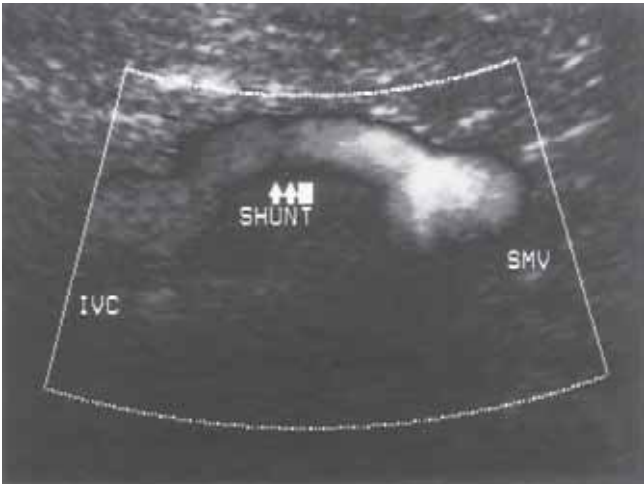


Рис. 85.3. Допплеровская сканограмма 8-мм ПТФЭ мезокавального шунта.

Магнитно-резонансная ангиография — тоже полезный инструмент для исследования портальной вены, но ее невозможно использовать у пациентов с ТВПШ [23]. Компьютерная томография (КТ) еще один важный рентгенологический инструмент обследования пациентов с циррозом и портальной гипертензией. КТ может точно выявить наличие объемных образований, подозрительных на гепатоцеллюлярную карциному, которая часто сопутствует циррозу и портальной гипертензии. Наличие гепатоцеллюлярной карциномы является важным критерием для отнесения пациента в группу кандидатов на пересадку или шунтирование. Кроме того, КТ может определить размеры печени и наличие асцита. Спиральное КТ-сканирование и трехфазное сканирование обладают повышенной чувствительностью при выявлении небольших повреждений печени и идентификации анатомии портальной вены. В этих вариантах сканирования применяются быстрые сканирующие методики и не-контрастная КТ, наряду со сканированием артериальной и венозной фаз.

Осложнения

Наибольший риск смерти возникает у пациентов с циррозом при неконтролируемом кровотечении из варикозно расширенных вен. Наиболее типичным проявлением портальной гипертензии является кровотечение из варикозно расширенных вен желудка и пищевода, случающееся приблизительно у 30% пациентов с циррозом [24]. До 30% случаев первого же эпизода кровотечения заканчиваются смертью, а частота повторных кровотечений у выживших достигает 70% [16]. Асцит, еще одна типичная находка у пациентов с портальной гипертензией, бывает следствием сочетания гипоальбуминемии с портальной гипертензией. Асцит обычно манифестирует на запущенных стадиях поражения печени, но иногда сопровождается портальную гипертензию другого происхождения. Анализ асцитической жидкости является важным диагностическим инструментом выявления спонтанного бактериального перитонита (СБП) и определения концентрации в ней альбумина. Содержание лейкоцитов, превышающее 250 клеток в мм³, означает инфицированность асцита. Длительно текущее заболевание печени может так же привести к развитию гепаторенального синдрома или гипертензии легочной артерии. Энцефалопатия становится результатом как портосистемного шунтирования, так и гепатоцеллюлярной дисфункции.

Ведение варикозных кровотечений

Ведение варикозно расширенных вен пищевода и кровотечений из них можно разделить на три группы действий: профилактика первичного кровотечения, остановка острого кровотечения и профилактика рецидивов кровотечения. Профилактика первого кровотечения критически важна в связи с высокой частотой кровотечений у пациентов с циррозом и плохим прогнозом первого эпизода кровотечения. К клиническим прогностическим признакам кровотечения относятся продолжение приема алкоголя и запущенность поражения печени, определяемая по классификации Child–Pugh [16]. Эндоскопическая картина значительных варикозных изменений и красные рубцы указывают на очень высокий риск кровотечения [25]. Повышение градиента давления

вен печени — надежный прогностический критерий кровотечения у пациентов с циррозом, но его измерение инвазивно и не пригодно для рутинного применения. Тромбоцитопения может быть полезным прогностическим критерием наличия значительных варикозных изменений и повышенного риска кровотечения [26]. Для профилактики первого эпизода кровотечения в первую очередь применяют фармакотерапию и эндоскопическое лечение. Принципиальная цель фармакотерапии — снижение давления в портальной вене. Вазоконстрикторы, главным образом β-блокаторы, применяются для снижения коллатерального кровотока в портальной вене. С целью снижения внутрипеченочного сосудистого сопротивления были сделаны попытки применения таких вазодилаторов, как нитраты и α-блокаторы. Доказана эффективность β-блокаторов по снижению чревного кровотока, портального давления и пищеводно-желудочного коллатерального кровотока. Клинически применяют в первую очередь такие β-блокаторы, как пропранолол и надолол. В контролируемых клинических исследованиях было продемонстрировано 40–50%-е снижение риска кровотечения в результате их применения [16, 26]. Эти препараты предпочтительны в связи с их неселективным блокированием β₁-адренэргических рецепторов, что вызывает чревную вазоконстрикцию при отсутствии противодействия альфа-адренэргической активности, а так же вазодилатации, опосредуемой α₂-рецепторами. Цель β-блокады — снизить на 20% портальное давление или градиент давления печеночных вен ниже 12 мм рт. ст. Однако в клинической практике в качестве клинического ориентира используют снижение частоты сердечных сокращений до 55 уд./мин или на 25% от исходного уровня. Первым нитратом, примененным для снижения портальной гипертензии, был изосорбида мононитрат. Продemonстрировано, что этот препарат в сочетании с пропранололом или надололом снижает риск кровотечения в большей степени, чем применение только бета-блокаторов, но пациенты плохо его переносят из-за потенциального усиления вазодилатации, типичной для цирроза [27]. Применяли также сочетание празозина с пропранололом, с похожим снижением градиента давления печеночных вен, но при использовании этой комбинации отмечалась задержка жидкости — как и с изосорбида мононитратом.

Эндоскопия — чрезвычайно важный диагностический инструмент при ведении портальной гипертензии и варикоза. Склеротерапия и лигирование варикозных узлов широко используются при лечении острых варикозных кровотечений, а с недавнего времени и для профилактики кровотечений. Два недавно проведенных рандомизированных клинических исследования показали, что у пациентов с варикозом высокого риска после лигирования риск спонтанного кровотечения снижается [28, 29]. Склеротерапия хотя и эффективна, но не имеет преимуществ перед лигированием для профилактики и может сопровождаться более высоким риском серьезных осложнений, включая смерть. Недавние клинические исследования показали преимущества лигирования перед пропранололом при профилактике кровотечения [30]. Важный принцип эффективной профилактики при помощи лигирования заключается в необходимости повторных эндоскопий для устранения варикоза [27]. Сочетание фармакологической терапии с эндоскопической или склеротерапией с лигированием представляет собой привлекательные идеи по профилактике, но нет доказательств каких-либо преимуществ этих сочетаний перед любым отдельно взятым методом [27].

В настоящее время хирургия не играет какой-либо роли в профилактике. В прошлом исследования, оценивавшие профи-

лактические операции, показали, что эффективно предупредить кровотечения можно; однако это может ускорить развитие печеночной недостаточности с повышением уровня летальности [31]. Кроме того, операция, в которой нет острой необходимости, может сделать технически более трудной пересадку печени в будущем.

Ведение острого кровотечения

Острое варикозное кровотечение — наиболее типичное и наиболее летальное осложнение портальной гипертензии. Ведение пациента с острым кровотечением требует мультидисциплинарного подхода, который может включать фармакотерапию, баллонную тампонаду, эндоскопическое лечение, рентгенологическое вмешательство и хирургическое шунтирование. Первичные признаки варикозного кровотечения, появляющиеся у пациента, будут определять ход действий и направление дальнейших диагностических и лечебных вмешательств. Необходимо немедленно определить темп кровотечения и начать агрессивное возмещение потерь. При тяжелой рвоте кровью и наличии изменений сознания, связанных с кровотечением, пациента необходимо интубировать для защиты дыхательных путей. Для выявления наличия активного кровотечения, уточнения количества крови и отмывания крови/сгустков следует ввести назогастральный зонд. Для возмещения теряемого объема, крови и факторов свертывания необходимо быстро установить венозный доступ большого диаметра. Как только удалось скомпенсировать потерянное и отмыть желудок, необходимо выполнить эндоскопию. Склеротерапия способна остановить 80–90% случаев острого варикозного кровотечения [16]. Приблизительно равной эффективностью обладает эндоскопическое лигирование, хотя после него рецидивы варикоза бывают чаще [32, 33]. Фармакотерапию вазопрессином или соматостатином, или одним из синтетических аналогов этих препаратов (октреотид или вапреотид), следует начинать немедленно. Октротид эффективно останавливает кровотечение у 80% пациентов и не уступает в этом вазопрессину и эндоскопии [16]. Терлиплессин, синтетический аналог вазопрессина, одинаково эффективен по остановке кровотечения, но имеет меньше системных и чревных побочных эффектов; однако в настоящее время в США он недоступен [16]. Эффективность и уровень безопасности соматостатина или его аналогов дают основание рассматривать их как препараты выбора для остановки острого варикозного кровотечения. Сочетание лечения октротидом или вапреотидом с эндоскопической склеротерапией или лигированием повышает вероятность остановки кровотечения и снижает потребность в трансфузии [16, 27]. Лечение кровотечения из варикозно расширенных вен желудка при гастропатии вследствие портальной гипертензии более проблематично. Традиционная склеротерапия или лигирование при кровотечениях из варикозно расширенных вен желудка не эффективны. Была доказана эффективность эндоскопического введения в варикозно расширенные вены желудка *N*-бутил-2-цианоакрилата, как и съёмной мини-петли, в небольших, не контролируемых клинических исследованиях [16, 27].

При продолжающемся кровотечении может потребоваться баллонная тампонада зондом Sengstaken–Blakmore. Эта методика эффективно обеспечивает гемостаз в большинстве случаев; однако ее ограничивает необходимость сдувать баллон

для профилактики ишемии пищевода-желудочного перехода. Частое сдувание баллона приводит к рецидивированию кровотечения, что делает баллонную тампонаду полезной только в качестве вспомогательного метода для обеспечения более конкретного лечения [34].

Трансгепатальное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (ТВПШ) существенно изменило роль хирургического шунтирования при остановке варикозного кровотечения. Уровень успешности ТВПШ при остановке острого эпизода кровотечения достигает 100% [16]. В настоящее время ТВПШ следует рассматривать как лечение выбора у пациентов с варикозным кровотечением, которое не получается остановить фармакологическими и эндоскопическими средствами. Частота повторных кровотечений после экстренного ТВПШ составляет приблизительно 15% с уровнем первичной односторонней проходимости около 75%, с улучшением до 95% после ревизии стенозированных шунтов [35]. У пациентов с запущенными заболеваниями печени, попадающими в класс C по классификации Child–Pugh, уровень летальности после ТВПШ высок, и в этом случае следует думать об экстренной пересадке печени, если пациент отвечает требованиям для такого лечения. Для прогнозирования летальности после ТВПШ применяют шкалу MELD, ее же следует использовать для определения срочности трансплантации [20]. ТВПШ имеет грандиозное значение при рефрактерном кровотечении и дает пациентам шанс дожить до пересадки печени. Кроме того, ТВПШ эффективно при лечении кровотечения из варикозно расширенных вен как пищевода, так и желудка [16]. ТВПШ также можно планомерно выполнять пациентам категорий A или B по шкале Чайлд (Child), оправившимся после первого эпизода кровотечения [36]. Описано успешное выполнение ТВПШ при кавернозных изменениях портальной вены, а также запущенных заболеваниях печени и болезни Бад–Киари (Budd–Chiari) [37–39]. ТВПШ применяют при острых кровотечениях в педиатрической практике [40].

В условиях успешного развития терапевтических и интервенционных методик экстренное хирургическое портосистемное шунтирование в настоящее время показано лишь изредка [41]. В редких случаях рефрактерного кровотечения, остановить которое при помощи ТВПШ невозможно, или тромбоза портальной вены следует думать об экстренной пересадке печени, оставив экстренное портосистемное шунтирование для тех пациентов, которые не являются кандидатами на пересадку, или у которых не предвидится донора в ближайшее время. Портокавальное шунтирование конец-в-бок — классическое хирургическое шунтирование, используемое в экстренных обстоятельствах. Пациентам с тромбозом портальной вены или тяжелым асцитом следует выполнять шунтирование бок-в-бок, мезокавальное или проксимальное спленоренальное со спленэктомией. У соответствующим образом отобранных пациентов с большой селезеночной веной и минимальным или контролируемым асцитом в экстренных ситуациях можно также использовать дистальное спленоренальное шунтирование. Уровень летальности при экстренном хирургическом шунтировании колеблется от 20 до 55% и ближе всего коррелирует с тяжестью заболевания печени. Смерть после экстренного шунтирования обычно вторична энцефалопатии или прогрессирующей печеночной недостаточности.

Спленэктомия является лечением выбора и обычно подходит для лечения изолированного варикозного расширения вен желудка, сопровождаемого тромбозом селезеночной вены.

Предупреждение рецидива кровотечения

Частота рецидива варикозных кровотечений достигает 70%. Способ предупреждения рецидива для каждого пациента должен быть индивидуальным и поддерживать оптимальное состояние пациента до тех пор, пока не станет возможной пересадка печени. Детерминантой необходимости в пересадке печени является тяжесть поражения печени по шкале Child–Pugh или критериям MELD. Пациентам с тяжелым поражением печени следует проводить медикаментозное и эндоскопическое лечение, а в рефрактерных случаях или пациентам с тяжелым асцитом, или пациентам не вполне подходящим для хирургического лечения — ТВПШ. Пациенты с компенсированным поражением печени (Child A или B), по-видимому, лучше всего подходят для хирургического шунтирования [42]. Недавно проведенное сравнение 20 пациентов Child класса A или B, которым было выполнено ТВПШ, показало снижение 30-дневной летальности и частоты повторных кровотечений в группе хирургического шунтирования [42]. Проспективным рандомизированным клиническим исследованием было продемонстрировано преимущество хирургического шунтирования перед медикаментозным и эндоскопическим лечением, с низкой летальностью при тщательном выборе пациентов и типа шунтирования [43].

Выбор хирургического шунта зависит от проявлений заболевания печени и специфической анатомии пациента (рис. 85.4). Большинству пациентов лучше всего подходит селективный шунт — специфический дистальный спленоренальный (DSRS). Этот шунт сохраняет портальный кровоток, таким образом поддерживая стабильность функции печени, при этом реже развивается печеночная энцефалопатия. Частота печеночной энцефалопатии после DSRS колеблется от 5 до 15%, тогда как после неселективных шунтов или ТВПШ — от 15 до 40% [43–47]. В недавно проведенном исследовании 81 пациента, поступившего в центр по пересадке печени с варикозным кровотечением, которым впоследствии было выполнено DSRS, кровотечение рецидивировало у 6,8%, и энцефалопатия развилась у 14,9% [44]. Все пациенты относились по шкале Child к классу A или B, оперативная летальность составила 6%. Длительная выживаемость к 5 годам без пересадки печени составила 74%, что демонстрирует преимущества селективного шунтирования при компенсированном циррозе для отдаления необходимости пересадки. Результаты других исследований показывают снижение частоты энцефалопатии [43, 47]. Несмотря на то что некоторыми центрами после ТВПШ получены более благоприятные результаты пересадки, чем после DSRS, есть рекомендации оставить ТВПШ для пациентов с более тяжелым поражением печени [48]. Рецидивы кровотечения и летальность после DSRS у пациентов класса A или B по шкале Child должны быть в пределах 5–10%. Пациентам с асцитом или тромбозом портальной вены больше подходит мезокавальный шунт или проксимальный спленоренальный шунт [49]. DSRS у этих пациентов может усилить асцит за счет прекращения венозного оттока через селезеночную вену. Иногда при синдроме Budd–Chiari требуется портокавальное шунтирование бок-в-бок, но у большинства пациентов следует избегать разрезов в зоне ворот печени, чтобы не усложнять технически выполнение пересадки в будущем. У пациентов с синдромом Budd–Chiari раннее портокавальное шунтирование бок-в-бок может остановить прогрессирование цирроза [50].

Хирургические методики

Используемый тип разреза зависит от типа планируемого шунта. Портокавальные или спленоренальные шунты обычно выполняют через правый или левый подреберные разрезы или «шевронный» разрез. Эти разрезы позднее могут использоваться при пересадке печени. В качестве альтернативы выполняют срединный разрез, он же наиболее подходит для мезокавального шунта.

Дистальный спленоренальный шунт

Для выполнения дистального спленоренального шунта (рис. 85.5) сначала входят в салниковую сумку, разделив малый салник для визуализации поджелудочной железы. Желудочно-сальниковую вену следует лигировать рядом с местом ее впадения в верхнюю брыжеечную или портальную вены, сразу ниже привратника желудка и выше поджелудочной железы. Селезеночно-толстокишечную связку необходимо разделить для лучшего выделения и отделения коллатералей от толстой кишки к селезенке. Брюшину вдоль нижней границы поджелудочной железы вскрывают и полностью мобилизуют по нижнему краю, используя коагуляцию и лигирование для всех крупных сосудов. В этой точке находят нижнюю брыжеечную вену и прослеживают ее до места впадения в селезеночную или верхнюю брыжеечную вены, где лигируют и отсекают. Поджелудочную железу осторожно смещают вверх, обнажая сзади селезеночную вену. Все панкреатические ветви необходимо тщательно лигировать шелковыми лигатурами 0–4 или еще более тонкими. Отсечение этих панкреатических вен позволяет полностью мобилизовать селезеночную вену и помогает предупредить эффект «панкреатического сифона», который может стать причиной рецидива варикоза и снизить портальный кровоток при алкогольном поражении печени. В этой точке следует лигировать и отсечь левую желудочную или венечную вены. Рассекая ретроперитонеальные ткани сразу позади поджелудочной железы и слева от левой верхней брыжеечной артерии, находят почечную вену. Это выделение завершают коагуляцией и лигированием больших кровеносных и лимфатических сосудов. Находят, лигируют и отсекают надпочечниковую вену, сохраняя вену половую для венозного оттока. Почечную вену необходимо мобилизовать настолько, чтобы можно было спереди наложить зажим Satinsky без натяжения вены или ее ветвей. Оригинальный доступ к селезеночной вене описали Warren с коллегами — через малый салник и салниковую сумку. После завершения выделения селезеночной вены к почечной вене подходят из-под мезоколон, как при абдоминальном доступе к аорте. Альтернативой, упрощающей эту процедуру, может быть одновременный доступ к селезеночной и левой почечной венам у связки Трейца через срединный разрез [51]. При этом доступе поджелудочную железу приподнимают для того, чтобы выделить заднюю поверхность селезеночной вены. Затем находят и выделяют левую почечную вену из ее ретроперитонеальных сращений, включая отделение левой надпочечниковой и половой вен на случай возникновения в будущем необходимости в мобилизации. Этот доступ упрощает выделение и укорачивает время операции. Когда почечная вена мобилизована, и селезеночная вена мобилизована по всей окружности и отделена от поджелудочных ветвей, небольшой сосудистый зажим накладывают на селезеночную вену приблизительно в 1 см от ее соединения с верхней бры-

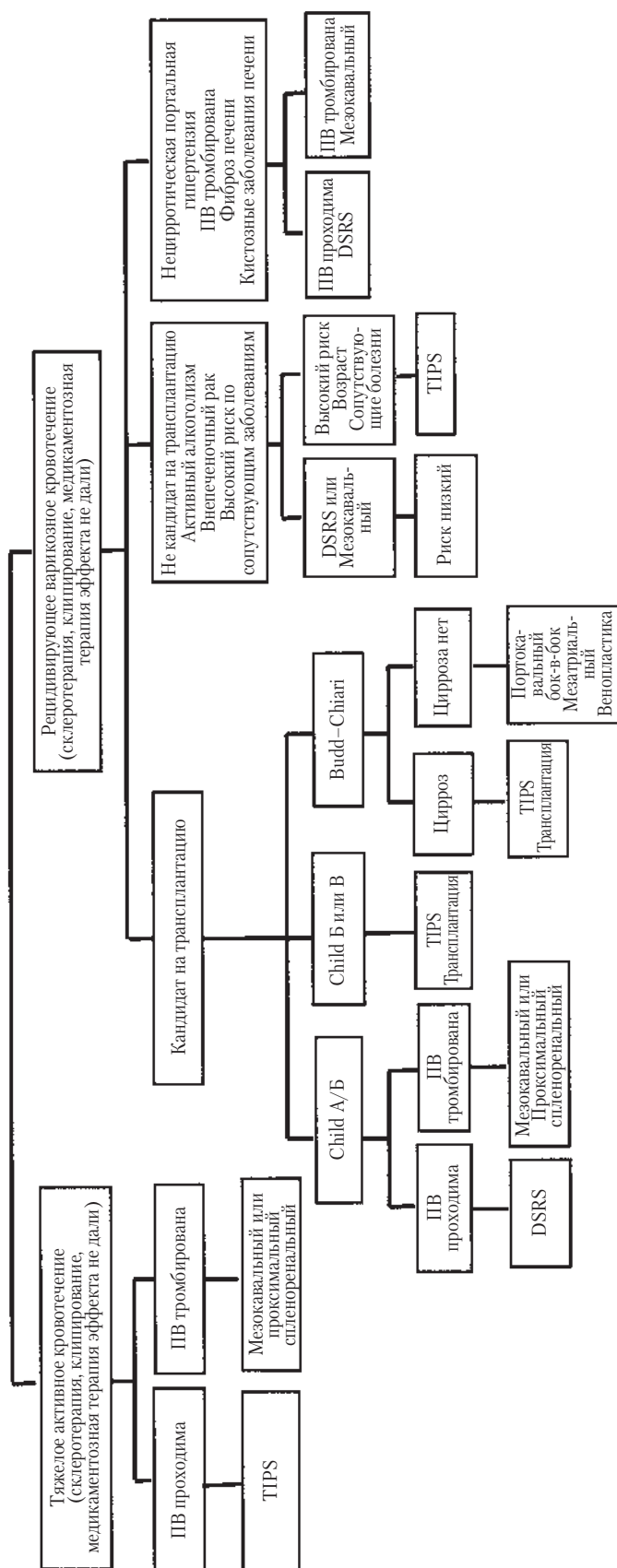


Рис. 85.4. Алгоритм для операций шунтирования и трансплантации. ПВ — портальная вена. DSRS — дистальный спленоренальный шунт. TPRS — трансагулярный внутрипеченочный порто-системный шунт.

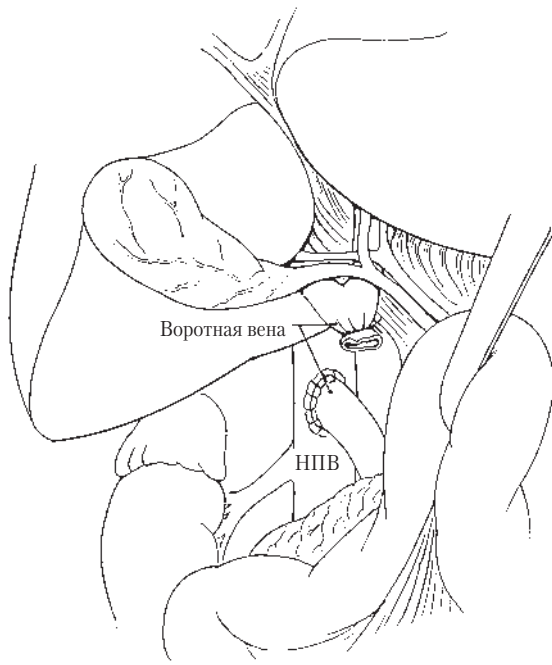


Рис. 85.5. Дистальный спленоренальный шунт. Давление в портальной вене сохраняется с одновременным устранением желудочно-пищеводного венозного давления. НПВ = нижняя полая вена.

жеечной веной. Затем селезеночную вену остро отсекают, оставив приблизительно 1 см проксимальнее зажима. Этот остаток через край зашивают Prolene 0–5 «бегущими» швами и снимают зажим. Важно не затронуть верхнюю брыжеечную вену, так как это может привести к тромбозу портальной вены. Далее пережимают левую почечную вену и по передне-верхней ее стенке выполняют венотомию. Селезеночную вену обрабатывают во избежание перегиба и пришивают к почечной вене Prolene 0–5 «бегущими» швами. Перед завершением анастомоза вену промывают гепарином. После снятия зажима быстро должен восстановиться кровоток из селезеночной вены в почечную, что необходимо подтвердить при помощи доплеровского датчика. Тщательный гемостаз крайне важен, так как в условиях гипертензии возможно послеоперационное кровотечение с развитием декомпенсированной печеночной недостаточности.

Перед выпиской пациента из госпиталя необходимо подтвердить проходимость шунта и проверить кровоток в нем. В нашем учреждении для этого применяют доплеровский ультразвук, обладающий прекрасной чувствительностью и специфичностью. Артериограмма редко бывает нужна, и ее, по возможности, следует избегать, так как многие из этих пациентов страдают и почечной недостаточностью.

Мезокавальный шунт

Мезокавальный шунт (рис. 85.6) может оказаться очень важной альтернативой дистальному спленоренальному шунту. Мезокавальный шунт становится операцией выбора у пациентов с тромбозом портальной вены или неконтролируемым асцитом, которым хирургическое шунтирование считается не-

обходимым [49, 52]. Мезокавальный шунт относится к шунтам не селективным; тем не менее шунт диаметром 8 мм или менее поддерживает портальный кровоток с низкой частотой энцефалопатии.

Для доступа к верхней брыжеечной и нижней полой венам используют срединный разрез. Чтобы подойти к полой вене и задней части верхней брыжеечной, правую часть толстой кишки мобилизуют медиально. Двенадцатиперстную кишку нужно оттянуть в краниальном направлении, однако полное выполнение приема Кохера требуется редко. Правую половую вену лигируют и отделяют у места ее слияния с полой веной во избежание тракционного повреждения этой вены. Правую половую вену так же часто опустошают на месте, чтобы использовать для анастомоза. Ткани окружающие полую вену разделяют только до степени, позволяющей безопасно наложить зажим Satinsky. Идентификацию верхней брыжеечной вены лучше выполнять из переднего доступа у основания поперечно-ободочной кишки, справа от верхней брыжеечной артерии. После того как вена найдена, выполняют циркулярное выделение для обнажения задней поверхности. Во избежание перегиба искусственного протеза для анастомоза используют заднюю стенку вены. После выделения верхней брыжеечной вены зажим Satinsky накладывают на полую вену ниже впадения левой почечной вены. Скальпелем с лезвием №11 выполняют венотомию, разрез расширяют ножницами Potts'a. Армированный ПТФЭ-протез, срезанный под углом, используют как соединяющий канал. Венотомический разрез промывают раствором гепарина и протез пришивают к полой вене конец-в-бок бегущими швами Prolene 5–0. Затем протез наполняют раствором гепарина и пережимают так, чтобы можно было снять зажим с полой вены и восстановить в ней кровоток. Зажим Satinsky меньшего размера накладывают на заднюю поверхность верхней брыжеечной вены и выполняют венотомию скальпелем с лезвием №11 и расширяют ножницами Potts'a.

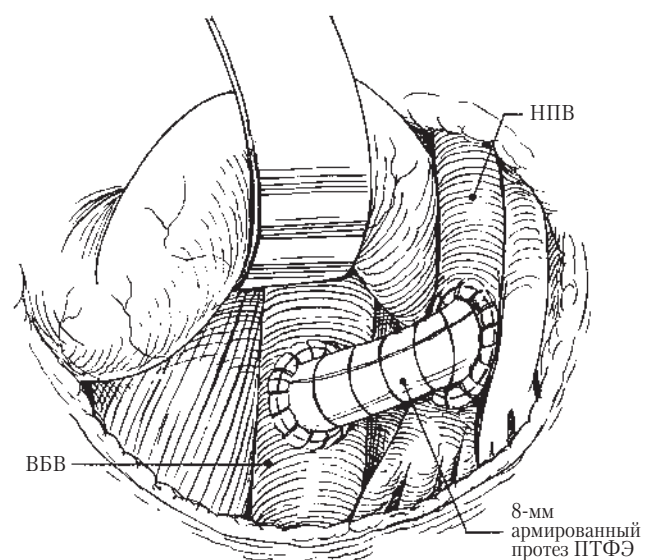


Рис. 85.6. Мезокавальный шунт с 8-мм армированным протезом ПТФЭ. ВБВ = верхняя брыжеечная вена; НПВ = нижняя полая вена.

Протез отрезают на длину, исключаящую перегиб и предупреждающую давление на третью часть двенадцатиперстной кишки. Затем накладывают анастомоз верхней брыжеечной вены с протезом «бегущими» швами Prolene 5–0, начиная краниально. Левую часть анастомоза завершают изнутри вены, удерживаемой вторым швом в каудальной части венотомии. Затем выполняют правую часть анастомоза снаружи вены. Снимают зажимы, после чего протез должен немедленно наполниться кровью. Проприходимость и направление кровотока можно проверить доплеровским датчиком и последовательным прижатием краниального и каудального концов верхней брыжеечной и полой вен. После завершения гемостаза необходимо провести системную антикоагуляцию гепарином с последующим переходом на кумадин. Перед выпиской кровотоки проверяют доплеровским ультразвуком. Для предупреждения асцита проводят диуретическое лечение фуросемидом, со спиронолактоном или без.

Портокавальные шунты

Портокавальные шунты (рис. 85.7) исторически использовались как первичное хирургическое лечение острого варикозного кровотечения. Портокавальные шунты накладывают конец-в-бок, в этом случае печеночный конец портальной вены зашивают, или бок-в-бок, что позволяет сохранить портальный кровоток (рис. 85.5 и 85.7). Эти операции практически полностью вытеснены применением для лечения острых кровотечений ТВПШ, хотя у некоторых пациентов они все еще могут оказаться необходимыми. Портокавальный шунт остается операцией выбора при синдроме Бад–Киари (Budd–Chiari), если он диагностирован до развития цирроза.

Портокавальные шунты выполняют из подреберного или «шевроного» разрезов. Выделение следует начинать справа, сначала мобилизовав печеночную связку толстой кишки. Здесь могут быть большие коллатеральные вены, проходящие через флексуру печени и требующие лигирования. Для доступа к воротам печени отсекают круглую и серповидную связки. Для отведения толстой и двенадцатиперстной кишок вниз, а желчного пузыря и печени вверх, устанавливают ранорасширитель с кремальерой. Желчный пузырь можно опорожнить вручную, но холецистэктомии следует избегать, так как она повышает риск инфицирования. Вход в ворота печени начинают справа и сзади от общего желчного протока. Необходима осторожность при идентификации замещенной правой печеночной артерии, которая должна лежать позади желчного протока, если есть. Нервные и лимфатические образования сбоку и позади желчного протока и портальной вены лигируют и отсекают для уменьшения кровотечения и асцитической утечки. Желудочно-печеночную связку частично отсекают для получения доступа к левой стороне портальной вены. Лимфатические сосуды слева также отсекают, стараясь не повредить левую или собственную печеночную артерии. Венечную и правую желудочную вены следует лигировать для облегчения мобилизации портальной вены и предупреждения рецидива варикоза. Желудочно-чревную вену также следует лигировать для предупреждения рецидива варикозного кровотечения. Панкреатические ветви справа можно отсечь для мобилизации вены. Обычно нет необходимости выделять переднюю часть в воротях печени. Портальную вену следует обнажить от места слияния с верхней брыжеечной и селезеночной венами до сразу проксимальнее раздвоения в воротах печени для того, чтобы

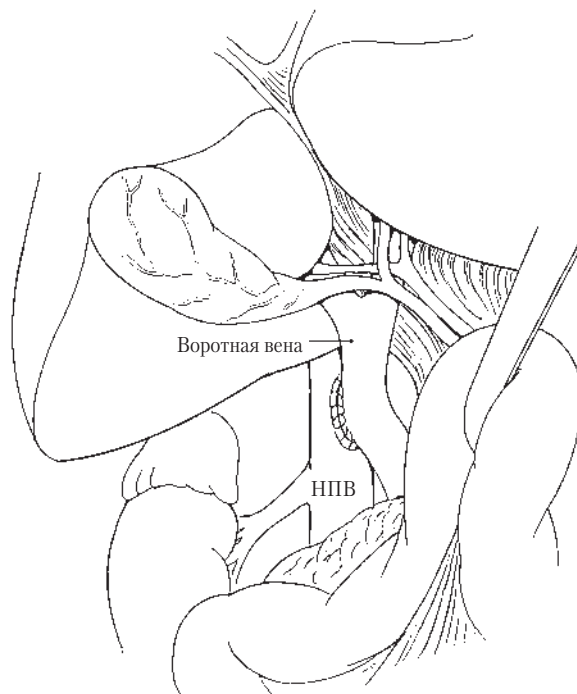


Рис. 85.6. Портокавальный шунт бок-в-бок. НПВ = нижняя полая вена.

накладываемый анастомоз не имел натяжения. После полной мобилизации портальной вены подпеченочную часть полой вены выделяют, вскрыв покрывающую ее брюшину ниже хвостатой доли с использованием коагулятора. Для выделения полой вены может потребоваться отсечение некоторых коротких печеночных вен, открывающихся в хвостатую долю. Первую и вторую части двенадцатиперстной кишки отворачивают для отделения полой вены от почечных вен до хвостатой доли сбоку и сзади. Выделение полой вены должно быть достаточным для безопасного наложения зажима Satinsky спереди-сбоку выше почечных вен. До наложения анастомоза важно измерить давление в портальной и полой венах с помощью иглы 20 G, соединенной с манометром. После завершения выделения портальной и полой вен печеночные артерии и желчный проток оттягивают кпереди и вправо, используя сосудистую петлю. Для портокавального шунта конец-в-бок портальную вену пережимают маленьким сосудистым зажимом дистальнее ее слияния с верхней брыжеечной и селезеночной венами и приблизительно на 1 см проксимальнее бифуркации портальной вены. Портальную вену пересекают поперек, оставив от нее 1-см манжету на зажиме, которую ушивают швами Prolene 4–0. На полую вену затем накладывают зажим Satinsky и выполняют венотомию скальпелем с лезвием №11 и ножницами Potts’a. Портальную вену отрезают под углом, предупреждая перегиб, и накладывают анастомоз швами Prolene 4-0 на краниальный и каудальный концы венотомического разреза. Левую часть анастомоза завершают изнутри вены, от краниальной части к каудальной, где шов и завязывают. Затем выполняют правую часть анастомоза снаружи вены «бегущими» швами и завязывают на нижнем из них. Снимают зажим сначала с

портальной вены, потом с поллой. Кровоток проверяют доплеровским датчиком и измеряют давление в портальной вене иглой с манометром.

Портокавальный анастомоз бок-в-бок выполняют аналогичным образом, за исключением того, что на портальную вену накладывают один малый зажим Satinsky в точке, приблизительно соответствующей поллой вене. Накладываемый в этом случае анастомоз следует выполнять аналогичным образом с диаметром 8–20 мм для сохранения печеночной портальной перфузии. Если натяжение слишком велико для наложения прямого анастомоза портальной вены с поллой, можно выполнить протезирование по Н-типу с использованием армированного протеза ПТФЭ диаметром 8 мм. Если используется протез, его соответствующим образом срезают и сначала сшивают с портальной веной, сшивая левую часть изнутри, а правую снаружи швами 5–0. Затем анастомоз поллой вены выполняют, сшивая левую часть изнутри, а правую снаружи. Протез промывают раствором гепарина и, после того, как варикозное кровотечение остановлено, применяют системную антикоагуляцию.

Принципиальное преимущество портокавального шунта бок-в-бок заключается в сохранении перфузии печени и снижении частоты случаев печеночной энцефалопатии.

Синдром Budd–Chiari

Причина развития синдрома Budd–Chiari (BCS) — обструкция оттока по печеночным или поллой венам вблизи устья первых. Этот синдром, описанный Budd в 1845 г. и Chiari в 1899 г., вызывает выраженный застой в печени, что ведет к гепатомегалии, асциту и портальной гипертензии. Обычно в анамнезе можно найти predisposing факторы, такие как аутоиммунные расстройства, гиперкоагуляционные состояния, заболевания соединительной ткани, гематологические заболевания, инфекции или неопластические процессы. Считается, что частота развития этого синдрома увеличивается у принимающих оральные контрацептивы. Веноокклюзивные заболевания проявляются похожим образом, но для них характерна облитерация сублобулярных ветвей печеночных вен. Течение BCS может быть fulminantным, с развитием печеночной недостаточности в течение от нескольких недель до нескольких месяцев, или более хроническим, в течение нескольких месяцев или лет перерастающим в цирроз. Наиболее стабильно обнаруживаемый признак у всех пациентов — увеличение живота, связанное с гепатомегалией и асцитом. При подозрении на BCS необходимо выполнить венографию для выяснения степени и уровня обструкции, а также, если возможно, давление венозного заклинивания. В некоторых случаях показаны интервенционные методики, такие как дилатация поллой вены или ТВППШ. Для определения степени поражения чрезвычайно важна биопсия печени. Без лечения цирроз обычно развивается в течение трех месяцев.

Лечение BCS должно включать все возможности медикаментозного, эндоскопического, интервенционного и хирургического лечения портальной гипертензии. Главным критерием, определяющим выбор лечебной тактики, являются результаты биопсии печени. На ранних стадиях BCS, до развития цирроза, портокавальное шунтирование бок-в-бок может предупредить развитие цирроза и ликвидировать сопут-

ствующую симптоматику [50]. У пациентов со стенозом поллой вены мезоатриальное шунтирование помогает остановить развитие заболевания, хотя может быть эффективным дилатация и стентирование под рентгенологическим контролем, его следует попытаться осуществить, если оно технически возможно [50, 53, 54]. Последние исследования в Англии продемонстрировали возможность снятия обструкции у 14 из 18 пациентов, которым была выполнена дилатация поллой или печеночной вены, у некоторых из них — в сочетании с тромблизисом и стентированием [54]. Этот подход можно использовать у 35% пациентов с BCS, хотя часто возникает необходимость в повторных дилатациях. В нашем учреждении мы успешно применяли баллонную интервенционную дилатацию стеноза надпеченочного сегмента поллой вены без стентирования. Гистология печени пришла в норму и симптоматика смягчилась после успешной дилатации, выполненной с четырех-недельным интервалом через 3 месяца. Острое варикозное кровотечение у пациентов с BCS или веноокклюзивными заболеваниями можно лечить при помощи ТВППШ [38, 39]. Пациентов с fulminantной печеночной недостаточностью после неудачной операции шунтирования или с развившимся циррозом следует оценивать на возможность пересадки печени. После шунтирования или пересадки печени пациентам с BCS необходима длительная антикоагуляция.

Портальная гипертензия у детей

У детей с признаками и симптомами портальной гипертензии обычно обнаруживается пресинуоидальная обструкция, вторичная тромбозу или атрезии портальной вены [55, 56]. Часто в анамнезе присутствуют катетеризация пупочной вены, трансфузия или омфалит. Наиболее типичными внутрипеченочными причинами портальной гипертензии у детей бывают врожденный печеночный фиброз и цирроз вследствие билиарной атрезии, муковисцидоз, дефицит α_1 -антитрипсина и аутоиммунный или вирусный гепатит.

Типичным проявлением портальной гипертензии у детей является варикозное кровотечение. Обследование ребенка с варикозным кровотечением следует начать с эндоскопии и УЗИ портальной вены. Ведение варикозного кровотечения аналогично таковому у взрослых, с применением медикаментозного лечения, эндоскопического лигирования, склеротерапии, ТВППШ, хирургического шунтирования и пересадки печени.

Тип шунта, применяемого у детей, может отличаться от шунта для взрослого в ситуации с тромбозом портальной вены. Предпочтительны мезокавальный или проксимальный спленоренальный шунты, однако у маленьких детей мы предпочитаем применять J-шунт, разработанный Clatworthy, при котором НПВ отсекают и анастомозируют с верхней брыжеечной веной конец-в-бок. Эта операция имеет низкую частоту тромбоза и ее хорошо переносят грудные дети. Проксимальный спленоренальный шунт является эффективной альтернативой у детей с портальным тромбозом и может быть предпочтительным у детей более старшего возраста. Дистальный спленоренальный шунт выполним у детей с проходимой портальной веной и циррозом и его можно выполнить на сосудах 1 см в диаметре. В отдельных случаях показано портокавальное шунтирование [57]. Было продемонстрировано, что хирургическое шунтирование заметно уменьшает размер селезенки, давление ее пульпы у пациентов

с не цирротической портальной гипертензией и обструкцией портальной вены [58]. ТВПШ успешно останавливает острое кровотечение и его следует применять у детей, ожидающих трансплантации [40, 55]. Острое кровотечение у детей является показанием для срочной трансплантации.

Деваскуляризация и пересечение пищевода

У некоторых пациентов хирургическое шунтирование невозможно в связи с распространенным тромбозом портальной или брыжеечной вен. В этих редких случаях единственным способом для предупреждения рецидивов варикозного кровотечения может быть деваскуляризация и пересечение пищевода. Sigiura и Fatugawa в 1973 г. описали методику деваскуляризации дистальной части пищевода и проксимальной части желудка, в сочетании с прошиванием и пересечением пищевода и спленэктомией (рис. 85.8). Эта операция требует абдоминального и торакального разрезов, с интервалом 4–6 недель. Модификации операции, использующие левый подреберный разрез, спленэктомию и параэзофагогастральную деваскуляризацию и пересечение пищевода при помощи циркулярного степлера, не менее успешны. Эти операции сопровождаются высокой летальностью и осложнениями и с развитием не хирургических методов лечения показания к ним встречаются редко.

Пересадка печени

Единственное потенциальное средство излечения портальной гипертензии и заболеваний печени в терминальной стадии — пересадка печени. Любого пациента с манифестацией портальной гипертензии и заболевания печени необходимо лечить, имея в виду возможную пересадку печени в будущем. Изначально пересадка печени рассматривалась как лечение последнего шанса умирающих пациентов, сопровождалась огромной кровопотерей и длилась очень долго. Технические усовершенствования, сделавшие ненужными вено-венозный байпас и билиарное стентирование, сократили время операции, по нашему опыту, в среднем до 4 ч и потребность в переливании крови до 7 единиц. Развитие методик иммуносупрессии подняли уровень одногодичной выживаемости до 90%. Принципиальным ограничением пересадки печени остается нехватка донорских органов. В настоящее время в США ожидают пересадку печени приблизительно 17 000 пациентов, тогда как реально выполнить удастся около 4500 пересадок в год. Методикой, успешно повысившей количество пересадок печени в целом, стала пересадка печени от живого донора, с использованием правой доли у взрослых или левой у детей. Пересадка части печени с использованием правой доли трупного органа для взрослых и левого бокового сегмента для детей стала еще одним способом, увеличившим количество органов, доступных для пересадки. В настоящее время печень распределяют по классификации Child–Turcotte в модификации Pugh. Шкала MELD окончательно подтверждается до начала лечения и исходит из того, что летальность после портосистемного шунтирования определяется степенью поражения печени. Хотя шкала MELD напрямую не рассматривает симптомы портальной гипертензии, она рассматривает почечную недостаточность,

сопутствующую портальной гипертензии при циррозе. В связи с недостатком органов и положением этих пациентов с терминальной стадией поражения печени, особенно важно использовать все доступные средства для лечения кровотечений, сопровождающих портальную гипертензию. Хотя хирургическое шунтирование в последние годы выполняется все реже, возрождение адекватно подобранных шунтирующих процедур могло бы внести вклад в лечение варикозных кровотечений у хорошо скомпенсированных пациентов с циррозом.

Литература

1. Banti G. La splenomegalia con cirrosi epatica. *Sperimentale* 1894; 48: 407.
2. Hallion L, Francois-Franck CA. Recherches experimentales executees a l'aide d'un nouvel appareil volume-trique sur l'innervation vaso-motrice intestinale. *Arch Physiol Norm Pathol (Paris)* 1896; 8: 493–508.
3. McIndoe AH. Vascular lesions of portal cirrhosis. *Arch Pathol Lab Med* 1928; 5: 23–42.
4. McMichael J. Portal circulation: action of adrenaline and pituitary pressor extract. *J Physiol (Lond)* 1932; 75: 241–263.
5. Thompson WP, Caughey JL, et al. Splenic vein pressure in congestive splenomegaly (Banti's syndrome). *J Clin Invest* 1937; 16: 571–572.
6. Rikkers LF. Surgical complications of cirrhosis and portal hypertension. In Sabiston DC, ed. *Textbook of Surgery*, 14th edn. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1991; 1020.
7. Warren WD, Zeppa R, Fomon JJ. Selective transsplenic decompression of gastroesophageal varices by distal splenorenal shunt. *Ann Surg* 1967; 166: 437–455.
8. Crafoord C, Frenckner P. New surgical treatment of varicose veins of the oesophagus. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1939; 27: 422–429.
9. Merigan TC, Plotkin GR, Davidson CS. Effect of intra-venously administered posterior pituitary extract on hemorrhage from bleeding esophageal varices; a controlled evaluation. *N Engl J Med* 1962; 266: 134–135.
10. LeBrec D, Poynard T, et al. Propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis: a controlled study. *N Engl J Med* 1981; 305: 1371–1374.
11. Burroughs AK, McCormick PA, et al. Randomised double-blind placebo controlled trial of somatostatin for variceal bleeding: emergency control and prevention of early variceal rebleeding. *Gastroenterology* 1990; 99: 1388–1395.
12. Starzl TE, Groth GG, et al. Orthotopic homotransplantation of the human liver. *Ann Surg* 1968; 168: 392–415.
13. Rosch J, Hanafee WN, Snow H. Transjugular portal venography and radiological portosystemic shunt: an experimental study. *Radiology* 1969; 92: 1112–1114.
14. Blumgart LH, Hann LE. Surgical and radiologic anatomy of the liver and biliary tract. In: Blumgart LH, ed. *Surgery of the Liver and Biliary Tract*, 3rd edn. Vol 1. Edinburgh, UK: WB Saunders, 2000: 3–33.
15. Mathie RT, Wheatley AM. Liver blood flow: physiology, measurement and clinical relevance. In: Blumgart LH, ed. *Surgery of the Liver and Biliary Tract*, 3rd edn. Vol 1. Edinburgh, UK: WB Saunders, 2000; 85–107.
16. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med* 2001; 345: 669–681.

17. Nolte W, Ehrenreich H, et al. Systemic and splanchnic endothelin-1 plasma levels in liver cirrhosis before and after transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS). *Liver* 2000; 20: 60–65.
18. Garcia-Tsao G, Groszman RJ, et al. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. *Hepatology* 1985; 5: 419–424.
19. Child CG. *The Liver and Portal Hypertension*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1964; 4.
20. Wiesner RH, McDiarmid SV, et al. MELD and PEED: application of survival models to liver allocation. *Liver Trans* 2001; 7: 567–580.
21. Dick D, Loss JE Jr, et al. Increasing incidence of hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C cirrhosis undergoing liver transplantation. *Hepatology* 2000; 32(4): 261A.
22. Fisher NC, Wilde JT, et al. Deficiency of natural anticoagulant proteins C, S, and antithrombin in portal vein thrombosis: a secondary phenomenon? *Gut* 2000; 46: 534–539.
23. Leyendecker JR, Rivera E Jr, et al. MR angiography of the portal venous system: techniques, interpretation, and applications. *Radiographics* 1997; 17(6): 1425–1443.
24. D'Amico G, Pagliaro E, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology* 1995; 22: 332–354.
25. The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varices. Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices: a prospective multicenter study. *N Engl J Med* 1988; 319: 983–989.
26. Schepis F, Camma C, Niceforo D. Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection? *Hepatology* 2001; 33: 333–338.
27. Binmoeller KF, Borsatto R. Variceal bleeding and portal hypertension. *Endoscopy* 2000; 32(3): 189–199.
28. Lo GH, Lai KH, et al. Emergency banding ligation versus sclerotherapy for the control of active bleeding from esophageal varices. *Hepatology* 1997; 25: 1101–1104.
29. Stiegmann GV, Goff JS, et al. Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 1992; 326: 1527–1532.
30. Sarin SK, Guptan RK, et al. A randomized controlled trial of endoscopic variceal band ligation for primary prophylaxis of variceal bleeding. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8: 337–342.
31. Grace ND. Prevention of initial variceal hemorrhage. *Gastroenter Clin N Am* 1992; 21: 149–161.
32. Lay CS, Tsai Y, et al. Endoscopic variceal ligation in prophylaxis of first variceal bleeding in cirrhotic patients with high-risk esophageal varices. *Hepatology* 1997; 25: 1346–1350.
33. Sarin SK, Lamba GS, et al. Comparison of endoscopic ligation and propranolol for the primary prevention of variceal bleeding. *N Engl J Med* 1999; 340: 988–993.
34. Moreto M, Zaballa M, et al. A randomized trial of tamponade or sclerotherapy as immediate treatment for bleeding esophageal varices. *Surg Gynecol Obstet* 1988; 167: 331–334.
35. Fillmore DJ, Miller FJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: midterm clinical and angiographic follow-up. *J Vasc Intervent Radiol* 1996; 7: 255–261.
36. Selim N, Fendley MJ, et al. Conversion of failed transjugular intrahepatic portosystemic shunt to distal splenorenal shunt in patients with Child A or B cirrhosis. *Ann Surg* 1998; 227: 600–603.
37. Kawamara H, Kumazaki T, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt in a patient with cavernomatous portal vein occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000; 23(2): 145–149.
38. Azoulay D, Castaing D, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) for severe veno-occlusive disease of the liver following bone marrow transplantation. *Bone Marrow Trans* 2000; 25: 987–992.
39. Michi P, Bilzer M, et al. Successful treatment of chronic Budd-Chiari syndrome with a transjugular intrahepatic portosystemic shunt. *J Hepatol* 2000; 32: 516–520.
40. Johnson SP, Eeyendecker JR, et al. Transjugular portosystemic shunts in pediatric patients awaiting liver transplantation. *Transplantation* 1996; 62(8): 1178–1181.
41. Rikkers LF, Jin G. Emergency shunt: role in the present management of variceal bleeding. *Arch Surg* 1995; 130: 472–477.
42. Helton WS, Maves R, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt vs surgical shunt in good-risk cirrhotic patients. *Arch Surg* 2001; 136: 17–20.
43. Orozco H, Mercado MA, et al. A comparative study of the elective treatment of variceal hemorrhage with beta-blockers, transendoscopic sclerotherapy, and surgery: a prospective, controlled, and randomized trial during 10 years. *Ann Surg* 2000; 232(2): 216–219.
44. Jenkins RE, Gedaly R, et al. Distal splenorenal shunt: role, indications, and utility in the era of liver transplantation. *Arch Surg* 1999; 134: 416–420.
45. Orozco H, Mercado MA, et al. Selective shunts for portal hypertension: current role of a 21-year experience. *Liver Transpl Surg* 1997; 3(5): 475–480.
46. Henderson JM. Selective shunts in the 1990s. *Liver Transpl Surg* 1997; 3(5): 552–555.
47. Becker YT, Reed G, et al. The role of elective operation in the treatment of portal hypertension. *Am Surg* 1996; 62: 171–177.
48. Abouljoud MS, Levy MF, et al. A comparison of treatment with transjugular intrahepatic portosystemic shunt or distal splenorenal shunt in the management of variceal bleeding prior to liver transplantation. *Transplantation* 1995; 59(2): 226–229.
49. Rikkers LF. The changing spectrum of treatment for variceal bleeding. *Ann Surg* 1998; 228(4): 536–546.
50. Orloff MJ, Girard B. Long-term results of treatment of Budd-Chiari syndrome by side-to-side portacaval shunt. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 33–41.
51. Bowen JC, Vauthey JN, et al. Long-term results after distal splenorenal shunt. *Dig Surg* 1988; 5: 201–206.
52. Mercado MA, Morales-Linares JC, et al. Distal splenorenal shunt versus 10-mm low-diameter mesocaval shunt for variceal hemorrhage. *Am J Surg* 1996; 171: 591–595.
53. Olzinski AT, Sanyal AJ. Treating Budd-Chiari syndrome: making rational choices from a myriad of options. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30(2): 155–161.
54. Griffith JF, Mahmoud AEA, et al. Radiological intervention in Budd-Chiari syndrome: techniques and outcome in 18 patients. *Clin Radiol* 1996; 51: 775–784.
55. Bismuth H, Fecteau AH. Portal hypertension in children. In: Blumgarr LH, ed. *Surgery of the Liver and Biliary Tract*, 2001; 2: 1907–1915.
56. Goh DW, Myers NA. Portal hypertension in children: the changing spectrum. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 688–691.
57. Corbeel L, Lierde SV, Jaeken J. Long-term follow-up of portacaval shunt in glycogen storage disease type IB. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 268–272.

58. Sharma BC, Singh RP, et al. Portal vein hypertension: effect of shunt surgery on spleen size, portal pressure and oesophageal varices in patients with non-cirrhotic portal hypertension. *J Gastro Hepatol* 1997; 12: 582–584.
59. Fleet M, Stanley AJ, et al. Transjugular intrahepatic portosystemic stent shunt placement in a patient with cystic fibrosis complicated by portal hypertension. *Clin Radiol* 2000; 55: 236–247.
60. Tajiri T, Onda M, et al. Comparison of the long-term results of distal splenorenal shunt and esophageal transection for the treatment of esophageal varices. *Hepato-Gastroenterol*, 2000; 47: 1619–1621.
61. Kanaya S, Katoh H. Long-term evaluation of distal splenorenal shunt with splenopancreatic and gastric disconnection. *Surgery* 1995; 118(1): 29–35.
62. Jin G, Rikkers LF. Transabdominal esophagogastric devascularization as treatment for variceal hemorrhage. *Surgery* 1996; 120(4): 641–649.
63. Eason JD, Loss GE, et al. Steroid-free liver transplantation using rabbit antithymocyte globulin induction: results of a prospective randomized trial. *Liver Transpl* 2001; 7(8): 693–697.

Раздел XII

Хирургия венозной и лимфатической систем

Глава 86

Клиническое применение объективных методов исследования венозной недостаточности

Джон Дж. Берган, Уорнер П. Бангенс

Венозная недостаточность проявляется по-разному. Ее проявления варьируются от простейших телеангиэктазий до хронических язв на отечных пигментированных нижних конечностях. Симптоматика также вариабельна: от абсолютно асимптомной конечности до выводящей из строя (инвалидизирующей) боли после физической нагрузки. Проявления венозной недостаточности включают различные состояния, такие как телеангиэктазии, варикозные вены и аксиальная недостаточность. Они довольно просто поддаются терапии. Напротив, при выраженном поражении — посттромботической конечности, при сегментарной окклюзии в сочетании с полным (тотальным) рефлюксом — венозная недостаточность может быть устойчива к терапии.

Очевидна необходимость точного, объективного обследования, которое поможет количественно определить степень венозной недостаточности и назначить эффективное лечение. В этом направлении достигнут весьма значительный прогресс, особенно с момента последнего издания данного руководства: совершенствование неинвазивных методов обследования, а также методов визуализации изображений. В данной главе рассмотрены перспективы дальнейшего развития методов исследования венозной недостаточности.

Важные данные

Самые ранние тесты определения венозной патофизиологии, включая тесты Тренделенбурга и Пертеса, помогали определять выраженность венозного рефлюкса и обструкции. Тем не менее в последние годы при проведении оценки на основе объективных методов исследования они оказались ненадежными, вводящими в заблуждение и даже невыполнимыми [1].

Измерения венозного давления в статическом состоянии и в условиях пост-нагрузки также внесли вклад в познание венозной

физиологии и патофизиологии [2]. Благодаря объективности они стали стандартом для тестирования других методов исследования [3]. На практике время восстановления венозного давления после нагрузки с обструкцией поверхностного венозного оттока при помощи жгута (турникета) позволяет разделить пациентов с рефлюксом поверхностных вен и пациентов с глубокой венозной недостаточностью. Данный метод обладает теоретически доказанным преимуществом перед инвазивным методом измерения венозного давления, которое не может быть использовано для скрининга в связи с агрессивностью и нежелательностью повторного его проведения.

Стали доступными и предлагаются взамен существовавших различные неинвазивные методы определения давления для количественного определения степени венозной недостаточности [4]. Они включают фотоплетизмографию (ФПГ) [5], ртутнотензометрическую плетизмографию [6], доплеровское исследование [7] и антеградную [8] и ретроградную [9] флебографию. Эти методы визуализации позволили получить анатомические данные, которые могут быть использованы в оценке состояния пациента, а также при планировании терапии.

Особенно привлекательными для исследователей были три плетизмографические методики оценки функции венозной системы: фотоплетизмография, ртутнотензометрическая плетизмография и светоотражающая реография [10]. Они были сравнимы со стандартным временем восстановления венозного давления, были неинвазивными, разрушающими и позволяли разделить пациентов с поверхностной и глубокой венозной недостаточностью. В практике эти непрямые методы, зависящие от эффективности наложения жгута, оказались неточными и потому неадекватными. Фотоплетизмография достоверно коррелировала только с видимыми изменениями кожи [11]. Несмотря на то что метод действительно позволял определить наличие венозной дисфункции

[12], он был неспецифичным не только в точной идентификации дисфункционального сегмента вены, но и в определении патологического процесса. Таким образом, фотоплетизмография признана чувствительным, но низкоспецифичным методом.

Классификация CEAP

Специальный международный комитет Американского венозного форума в 1994 г. разработал классификацию CEAP для хронической болезни вен. Ее целью было учесть различные клинические уровни венозной недостаточности. Четыре, отобранные для классификации, категории включали: клиническое состояние (C), этиологию (E), анатомию (A) и патофизиологию (P). Классификация CEAP [13] одобрена во всем мире несмотря на ее общепризнанные недостатки. Она была принята в качестве стандарта во многих клиниках Европы, Азии и Южной Америки и считается единственным современным методом ведения статистики в Соединенных Штатах.

Диагностический подход

Первый шаг в оценке пациента с хронической болезнью вен — установление его клинического класса. Следующий — коррелирование имеющихся симптомов. Это позволяет определить исследуемую конечность в один из классов, представленных в табл. 86.1. Клинический класс пациента диктует потребность выполнения дальнейших исследований. У пациентов с телеангиэктазиями (класс 1) обследование может быть ограничено физикальным осмотром и оценкой поверхностной венозной системы с помощью портативного доплеровского аппарата с непрерывным излучением. Пациенты с варикозом симптоматического класса 2 и классом 4, 5 и 6 с кожными изменениями требуют дуплексного исследования вен, в связи с наличием показаний к хирургическому вмешательству. Трудные случаи могут потребовать проведения более обширных визуализационных методов исследования для выявления окклюзирующего поражения вен. Физиологические тесты могут выполняться для заполнения документации, но они не помогают в установке диагноза, а флебография показана только в случае предполагаемого выполнения венозной реконструкции.

Таблица 86.1. CEAP клинической классификации (с изменениями) [5]

Класс 0	Отсутствие видимых или пальпируемых признаков заболевания вен
Класс 1	Телеангиэктазии и/или ретикулярный варикоз
Класс 2	Варикоз вен
Класс 3	Отек
Класс 4	Гиперпигментация, дерматиты
Класс 5	Зажившая язва
Класс 6	Открытая венозная язва

Суффиксы «А» или «S» добавляют, чтобы обозначить асимптомное или симптомное состояние конечности. Для 4, 5 и 6 классов необходимости в этих суффиксах нет.

Дуплексная оценка венозного рефлюкса

До неинвазивной визуализации венозной системы нижних конечностей используются методы определения измененной венозной функции, но только для обозначения направления дальнейших более специфичных исследований. Например, фотоплетизмография (ФПГ), при которой жгут, наложенный выше колена, нормализует венозное время ре-наполнения, предполагает наличие рефлюкса через систему большой подкожной вены, в то время как нормализация венозного времени ре-наполнения при наложении жгута ниже колена предполагает наличие недостаточности в системе малой подкожной вены. Такой тест не учитывает рефлюкс в систему большой подкожной вены, берущий начало в участках, отдаленных от сафено-фemorального соустья, таких как венозные притоки ниже коленного сустава.

Доказаны преимущества постоянно-волнового доплеровского аппарата в отношении более специфичной идентификации сегментарного рефлюкса [14]. Такой аппарат может идентифицировать неустоевый рефлюкс в системе большой подкожной вены, а также позволяет идентифицировать конечности с симптоматикой венозного застоя и видимого варикоза неустоевого происхождения [15]. Однако постоянно-волновой доплер не способен разделять рефлюксы в различных венах между собой. Он определяет скорость кровотока любой вены, лежащей на пути прохождения ультразвукового луча [16]. Например, выявляемый на уровне бедра рефлюкс может происходить из системы бедренной, большой подкожной, венозной мальформации (аномальной вены) или второго ствола большой подкожной вены.

Дуплексные технологии заметно изменили качество оценки функционального состояния венозной системы (рис. 86.1). В режиме ультразвука позволяет визуализировать поверхностные и глубокие вены [17]. Венозный кровоток может оцениваться при наблюдении эхосигнала, отраженного от внутрисосудистого движения микроагрегированных эритроцитов [18]. Поток, направленный к сердцу и от сердца, может быть подвергнут цветовому кодированию, позволяющему более быстро идентифицировать сосуды, а также определять наличие или отсутствие патологическо-

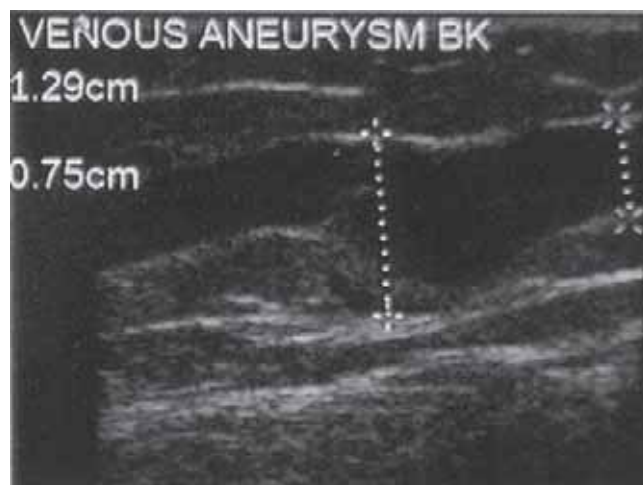


Рис. 86.1. Допплеровское дуплексное исследование позволяет четко визуализировать венозные структуры, такие как начальные венозные аневризмы, эксцентричные разрывы, расположенные дистально от некомпетентного клапана.

го рефлюкса. Могут идентифицироваться и венозные клапаны, их створки бывают нормальные, укороченные, утолщенные, нефункционирующие или функционирующие.

Дуплексное исследование наиболее часто проводится для обнаружения тромбоза глубоких вен. Поскольку исследование проводится в положении пациента лежа на спине, довольно часто возникают ошибки в определении венозного рефлюкса. В положении пациента лежа на спине венозные клапаны находятся в открытом положении и свободно колеблются в просвете сосуда. Даже при отсутствии потока клапаны остаются открытыми. Закрытие клапанов требует реверсии кровотока с градиентом давления, который в проксимальных отделах выше, чем в дистальных. У пациента в положении лежа на спине ручная компрессия в проксимальном отделе не вызывает градиента давления и достаточной скорости кровотока (30 см/с) в дистальном направлении, чтобы привести к закрытию клапанов. Хотя проба Вальсальвы позволяет вызвать закрытие проксимально расположенных клапанов, таких как илеофemorальные, но закрытия дистально расположенных клапанов в подколенной и икроножной областях не достигается. Таким образом, невозможно достоверно оценить функцию венозных клапанов при положении пациента лежа на спине.

Развитие исследований венозного рефлюкса

Проба Вальсальвы давно упоминается в исследованиях венозного рефлюкса. Однако опыт учит, что состоятельный илеофemorальный клапан сводит на нет исследование индуцированного реверсированного кровотока в дистальных отделах. Поэтому в развитии стандартизированного исследования венозного рефлюкса, применимого к широкой группе пациентов с различной выраженностью степени венозной недостаточности, необходимо использование устранения дистальной компрессии (дистальная компрессионная проба) для стимуляции появления рефлюкса.

Количественное измерение венозного рефлюкса

В течение 1989 г. два сообщения подтвердили возможность стандартизации тестов клапанного венозного рефлюкса методом дуплексного сканирования [19, 20]. В Вашингтонском университете исследовали пациентов в положении лежа на спине и в положении стоя [19]. Группа из лаборатории Ирвина при больнице Св. Марии в Лондоне наблюдала пациентов в положении стоя и проводила сравнение результатов с амбулаторными данными измерения венозного давления [20].

В обоих случаях использовались дуплексное сканирование и пневматические манжеты, способные к быстрому нагнетению и спусканию воздуха. Вашингтонская группа применяла 24-см бедренные манжеты, 12-см манжеты для голени и 7-см лодыжечную манжету. Лондонская группа предпочла 10-см манжету для голени. Исследовались участки включая общую бедренную вену, глубокую бедренную вену, заднюю большеберцовую вену на середине участка между коленом и лодыжкой (в Вашингтонской группе исследование задней большеберцовой вены производилось в области лодыжки), и сафенофemorальные и сафеноподколенные соустья (в Лондонской группе — по медиальной поверхности нижней конечности). В обоих случаях использовали стандартное

давление 100 мм рт. ст. в манжете на голени, чтобы произвести центростремительный кровоток; регистрация данных производилась во время декомпрессии и через 4 с после устранения компрессии.

Дуплексное сканирование позволяет проводить измерение диаметра продольно и поперечно расположенных венозных сосудов. Типовой доплеровский датчик способен лоцировать объем внутрисосудистого потока (от передней до задней стенки); площадь поперечного сечения вычисляется с помощью системного программного обеспечения. Среднее время скорости рефлюксного потока вычисляется по спектру рефлюкса методом быстрого преобразования Фурье, в том случае когда известен угол лоцирования и диаметр сосуда. Пиковую скорость рефлюкса определяют, поместив курсор на область «пика» рефлюкса. Вычисления производятся с помощью системного программного обеспечения.

Вашингтонская группа отметила полезность проведения сравнения нового дуплексного исследования с ранее существовавшими общепринятыми тестами. Однако в оценке венозного рефлюкса применявшиеся ранее тесты, такие как ретроградная флебография и амбулаторная регистрация венозного давления, сами являются недостоверными. В случае ретроградной флебографии наличие состоятельного клапана в проксимальном отделе делает невозможной оценку дистальных отделов. При исследовании в вертикальном положении, требуемом для проведения ретроградной флебографии, более высокая плотность контрастного вещества по отношению к крови затрудняет движение тока крови. Кроме того, исследования редко проводятся при напряжении мышц голени.

Амбулаторной регистрации венозного давления препятствует наличие обструкции любого уровня глубоких вен. Кроме того, как упоминалось ранее, использование жгутов при локальных измерениях не позволяет точно дифференцировать венозную недостаточность глубоких, поверхностных и перфорантных вен.

Хотя группа исследователей из больницы Св. Марии описывает применение амбулаторной регистрации венозного давления и выполнение антеградной флебографии, они все же не смогли коррелировать их с количественной оценкой венозного рефлюкса. С другой стороны, была действительно проверена воспроизводимость методики: наблюдением по семь конечностей шесть раз за день. Кроме того, измерение скорости потока пикового рефлюкса позволило разделить пациентов с выраженным венозным застоем на группы с наличием липосклероза и /или изъязвления и без указанных изменений. Рефлюкс более 10 мл/с коррелирует с выраженными изменениями кожи и подкожной клетчатки. Исследователи госпиталя Св. Марии показали важность рефлюкса перфорантных вен, но количественные показатели определить было невозможно из-за нерегулярности локализации и хода перфорантных вен на нижних конечностях, что затрудняет использование пневматической манжетки.

Подставка для выполнения исследований

В связи с тем что осмотр пациента с наличием варикозного расширения вен и подозрением на венозный рефлюкс требует, чтобы пациент находился в положении стоя, была спроектирована и произведена специальная подставка для исследования. Она имеет следующие характеристики: площадь платформы 42,2 × 28,8 см, высота платформы 44,4 см, высота поручня 115,2 см и высота ступени 14,4 см (рис. 86.2). На практике специалист, проводящий УЗИ, может расположиться на верхней ступени или на отдельном стуле; при исследовании конечность расслаблена, пациент находится в положении стоя.

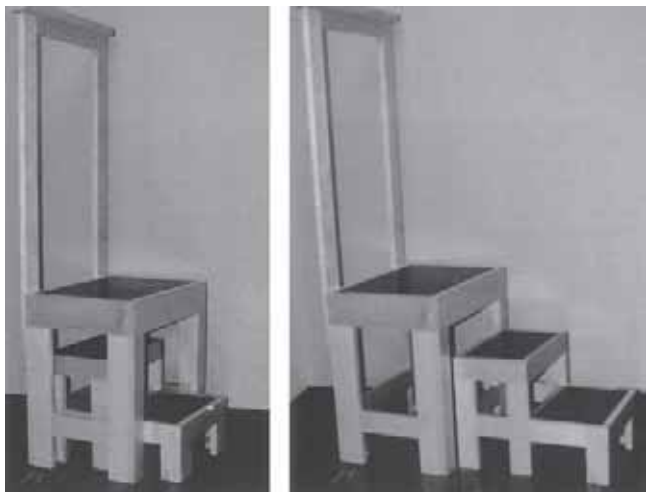


Рис. 86.2. Экзаменационная подставка, представленная на рисунках, позволяет специалисту ультразвуковой диагностики проводить исследование сидя, на уровне глаз и без ассистента.

Рекомендуется применять термины: длинная подкожная вена и короткая подкожная вена, вместо большой и малой подкожных вен во избежание беспорядка. Термин «поверхностная бедренная вена» должен быть заменен на «бедренная вена» [21].

Протокол исследования

В протокол включено тщательное исследование определенных пунктов, перечисленных в табл. 86.2. Для достижения максимального расширения вен пациент при исследовании находится в вертикальном положении. Венозная система исследуется по всей нижней конечности от лодыжки до паховой области. Используют поперечное положение датчика, что позволяет идентифицировать обозначенные в протоколе вены и их соотношение с другим структурам конечности. При исследовании датчик перемещают вверх и вниз по ходу лоцируемой вены. Идентифицируют удвоение структур, участки слияния притоков, крупные перфоранты и места их впадение в систему глубоких вен. Варикозные вены часто распо-

Таблица 86.2. Основные моменты при исследовании венозного рефлюкса

Общая бедренная вена
Бедренная вена
Верхняя треть
Дистальная треть
Подколенная вена
Икроножные (суральные) вены
Сафенофеморальное соустье*
Большая подкожная вена (выше колена)
Большая подкожная вена (ниже колена)
Сафеноподколенное соустье**
И в завершении — малая подкожная вена

* Записывают диаметр большой подкожной вены при расслабленной конечности

** Отмечают удаленность от стопы

лагаются во множестве параллельных каналов. Исследование рефлюкса во всех группах варикозно расширенных вен — пустая трата времени, так как его существование и так очевидно для лечащего врача.

Для исследования пациента просят раздеться ниже пояса, несдавливающее нижнее белье можно не снимать (рис. 86.3). Особенно важно проинструктировать пациента, чтобы он сообщал исследователю о возникновении слабости, предобморочного состояния, головокружения или тошноты. Эти симптомы могут ассоциироваться с атмосферой в комнате и скоростными доплеровскими звуковыми сигналами. Данные признаки появляются в меньшей степени, если исследование производится в тишине. При угрозе потери сознания из-за ортостаза существует необходимость продолжить исследование в полувертикальной позиции или в положении лежа.

Проведение сканирования значительно облегчил миниатюрный ультразвуковой аппарат в связи с тем, что установка имеет небольшой вес и легко транспортабельна (рис. 86.4). Аппарат располагается близко к исследователю, и наилучшее разрешение достигается при установке режима исследования мягких тканей. Данный режим позволяет наилучшим образом идентифицировать стенки сосудов и окружающие мягкие ткани. Увеличение потока (дистальная компрессия), создаваемого давлением манжетки на голени, должно выполняться резко, быстро и с усилием для активизации насоса икроножной и камбаловидной мышц. Датчик должен располагаться таким образом, чтобы обеспечить сонацию сосуда под углом 60° или менее при использовании цветного или импульсного доплеровского аппарата.

Первоначальное исследование всегда охватывает обе нижние конечности. Регистрируется СЕАР-класс для каждой конечности (табл. 86.1). После лечения может ограничиться исследованием



Рис. 86.3. У пациента в положении стоя проводится исследование расслабленной конечности. Специалист ультразвуковой диагностики сидит. Миниатюрный ультразвуковой прибор дополнен большим экраном монитора.



Рис. 86.4. Представленный миниатюрный портативный ультразвуковой прибор удобен для использования в офисе, клинике, операционной, сосудистой лаборатории.

только одной конечности или даже ее отдельного участка. Поиск перфорантных вен должен проводиться в случаях выраженной венозной недостаточности с наличием гиперпигментации, липодерматосклероза, зажившей или открытой язвы. У пациентов с венозной недостаточностью без кожных изменений в области лодыжки исследование перфорантов не является необходимым.

Кроме длинной и короткой подкожных вен обычно используются такие термины, как перфорантные вены Кокетт I, II, III, перфорант на 24 см, перфорант Бойда и коммуниканты подкожной венозной системы. Остальные вены могут упоминаться без назва-

ния. Перфорантные вены определены как те вены, которые направляются из подкожных тканей через глубокую фасцию и анастомозируют с обозначенными глубокими венозными структурами. Коммуниканты анастомозируют вены в пределах одной анатомической системы.

Длинная подкожная вена идентифицируется по ее отношению к глубокой и поверхностной фасциям, которые обволакивают ее, прикрепляют ее к глубокой фасции и формируют отдел подкожной вены (рис. 86.5). Впервые это описал Thomson в 1979 г. [22]. Ультразвуковое исследование с высоким разрешением в В-режиме поверхностной фасции в поперечном срезе обнаруживает ее высокую отражающую способность для ультразвуковых волн и дает характерное изображение подкожной вены в виде «подкожного глаза» [23]. «Подкожный глаз» является постоянным маркером, четко отображающимся на поперечном срезе в средней части бедра. Этот признак помогает дифференцировать длинную подкожную вену от варикозно измененных притоков и других поверхностно расположенных вен. При несистемном исследовании бедра часто выявляют удлинненную дилатированную вену, которую и принимают за длинную подкожную вену. Однако ультразвуковое сканирование с учетом анатомического маркера — «подкожного глаза» — опровергает данное предположение [24, 25].

Венозный рефлюкс можно выявить вручную: при компрессии мышц голени, проведением пробы Вальсальвы или ослаблением пневматического турникета. В исследовании Szendro при наблюдении пациентов в вертикальном положении для оценки рефлюкса проводилась ручная компрессия мышц голени с последующей резкой декомпрессией [26]. В нормальных здоровых конечностях продолжительность рефлюкса составляла менее 0,5 с. Группа Sarin, используя ручную компрессию голени в вертикальном положении исследуемого, показала, что продолжительность рефлюкса в конечностях с выраженной венозной недостаточностью превышает 0,5 с как в глубокой, так и в поверхностной венозной системах [27]. В работе van Bemmelен обнаружены схожие показатели продолжительности рефлюкса в 95% исследованных конечностей [20], а Araki показал отсутствие различия между декомпрессией пневматического турникета и ручной компрессии с последующей декомпрессией (рис. 86.6) [27]. Поскольку декомпрессия пневматического турникета трудоемка и требует участия двух специалистов по ультразвуку,



Рис. 86.5. В данном поперечном ультразвуковом срезе в самой верхней части скана лоцируется кожа. Гиперэхогенные поверхностная и глубокая фасции окружают большую подкожную вену и отграничивают отдел большой подкожной вены.

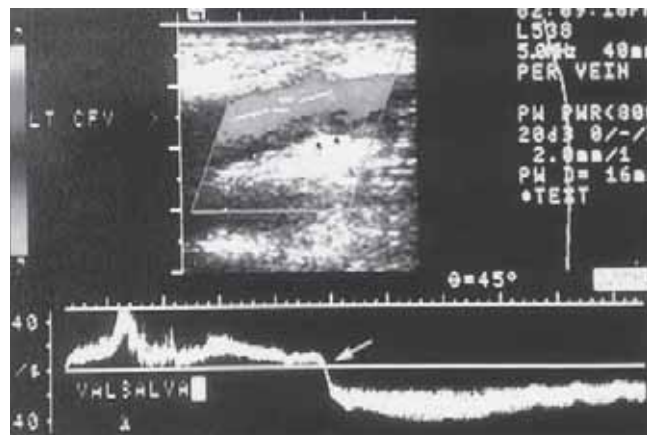


Рис. 86.6. На данном ультразвуковом скане представлен венозный рефлюкс при пробе Вальсальвы, а также неровности венозной стенки из-за наличия старого тромба.

то методика ручной компрессии–декомпрессии становится более привлекательной. Если продолжительность рефлюкса в области сафенофemorального соустья $> 0,5$ с, то диаметр длинной подкожной вены определяют на 2,5 см дистальнее сафенофemorального соустья. Использование имеющихся технологий радиочастотной абляции подкожных вен ограничено диаметром подкожных вен $< 1,2$ см [29]. При определении сафеноподколенного рефлюкса регистрируют тип терминального участка короткой подкожной вены и высоту расположения сафеноподколенного соустья.

Как обозначено выше, поперечное изображение используется для большей части исследования, так как оно дает наилучшую визуализацию исследуемых сосудов. Проведение продольного сканирования у пациента в положении стоя может быть затруднено и обременительно. Для идентификации определенных отделов используются сантиметровая шкала на вертикальном поручне подставки для исследований или сантиметровая лента [30].

Исследование продолжают вдоль длинной подкожной вены, определяя рефлюкс с помощью дистальной компрессии. Часто рефлюкс заканчивается в области колена. Точка, в которой происходит прекращение рефлюкса, отмечается в сантиметрах (от уровня пола). Бедренная вена, прежде называемая поверхностной бедренной веной, исследуется на рефлюкс и нарушения в состоянии венозной стенки в области середины бедра.

Задняя область нижней конечности также производится при расслабленном положении конечности, и исследование начинают от сафеноподколенного соустья, уделяя особое внимание рефлюксу в подколенной вене, сафенофemorальном соустье и суральных венах [31]. Для стимуляции рефлюкса используется проба Вальсальвы, а также дистальная компрессия и декомпрессия. При наличии компетентных клапанов в проксимальном отделе проба Вальсальвы не информативна. Короткая подкожная вена исследуется, начиная позади лодыжки по задне-латеральной поверхности лодыжки по направлению проксимально до сафеноподколен-

ного соустья, а пробы с компрессией производят через каждые несколько сантиметров.

Отмечают терминальный участок короткой подкожной вены, и если она оканчивается веной Джакомины, бедренноподколенной веной или как-либо по другому, делается специальная пометка о сообщении с подколенной веной. Если в короткой подкожной вене отмечается рефлюкс, измеряется расстояние от пола до сафеноподколенного соустья.

В табл. 86.3 представлено сравнение диаметров вен при наличии или отсутствии рефлюкса.

Поиск некомпетентных перфорантных вен производится только на конечностях с выраженной хронической венозной недостаточностью, манифестирующейся гиперпигментацией, белой атрофией, плотным отеком, рубцами после заживления язвы или открытыми язвами. Некомпетентные перфорантные вены на конечностях без признаков хронической венозной недостаточности ассоциируются с варикозом вен и лечатся флебэктомией варикозно измененных вен. Идентификация перфорантных вен нижних конечностей может представлять затруднение даже для опытного специалиста ультразвуковой диагностики.

На голени имеются группы медиальных и латеральных перфорантных вен [32]. Пять групп медиальных перфорантов имеют постоянную локализацию. Они объединяют систему задней арочной вены с задними большеберцовыми венами. Первые три упоминаются как перфоранты Кокетт I, II, и III. Перфорант на 24 см не имеет определенного названия, а самая проксимальная перфорантная вена по передне-медиальной поверхности голени называется перфорантом Бойда. Знание локализации этих медиальных перфорантов важно, так как они отвечают за развитие венозной недостаточности примерно в 40% случаев.

Выполнение ультразвуковой дуплексной визуализации латеральных перфорантных вен голени более трудно. В отличие от медиальной группы перфорантных вен их локализация нестабиль-

Таблица 86.3. Сравнение диаметра вен конечностей при наличии/отсутствии венозного рефлюкса

Вены	Рефлюкс отсутствует		Рефлюкс присутствует		<i>p</i> -значение
	количество	Диаметр (см)	количество	Диаметр (см)	
<i>Вся популяция</i>					
ОБВ	202	1,28 (0,25)	57	1,40 (0,31)	0,008
БПВ	116	0,58 (0,15)	111	0,76 (0,25)	<0,001
ПкВ	212	0,88 (0,19)	50	0,89 (0,24)	>0,30 (НЗ)
МПВ	215	0,45 (0,14)	48	0,57 (0,22)	<0,001
<i>Женщины</i>					
ОБВ	161	1,22 (0,22)	30	1,22 (0,27)	>0,30 (НЗ)
БПВ	84	0,57 (0,14)	83	0,75 (0,23)	<0,001
ПкВ	168	0,86 (0,18)	24	0,74 (0,18)	0,003
МПВ	173	0,43 (0,12)	20	0,53 (0,20)	0,036
<i>Мужчины</i>					
ОБВ	41	1,52 (0,21)	27	1,60 (0,20)	0,14 (НЗ)
БПВ	32	0,61 (0,17)	28	0,81 (0,31)	0,005
ПкВ	44	0,93 (0,21)	26	1,03 (0,20)	0,061 (НЗ)
МПВ	42	0,53 (0,18)	28	0,60 (0,24)	0,228 (НЗ)

ОБВ – общая бедренная вена; БПВ – большая подкожная вена; ПкВ – подколенная вена; МПВ – малая подкожная вена; НЗ – не значительный

на. В проксимальной части латеральной поверхности голени имеются две перфорантные вены, которые соединяют подкожную вену с камбаловидной или икроножной венами. В дистальной части по латеральной поверхности существует две перфорантные вены примерно на 5 и 12 см от пяточной кости.

Как только перфоранты идентифицированы, для определения рефлюкса может быть использована проба с ручной компрессией. Мануальная компрессия должна выполняться выше и ниже расположения датчика.

Соотношение давления к перфорантной вене определит, направлен ли поток от поверхностной к глубокой системе, что является физиологичным. Венозный кровоток при давлении над областью перфоранта предполагает недостаточность перфоранта.

Офисная практика

Совместное применение портативного ультразвукового оборудования и подставки для исследования упростило определение венозного рефлюкса. Специалист ультразвуковой диагностики может выполнять все исследование сидя и без ассистента управлять оборудованием и проводить стимуляцию венозного кровотока (рис. 86.3). При исследовании возможно легко выполнить разметку диаметра значимых вен, локализацию аномальной анатомии, перфорантных вен и сафеноподколенного соустья. Первичные варикозные вены часто отходят от нормальной глубокой венозной системы, и эти связи могут быть идентифицированы использованием вышеописанной техники.

Хотя исследование, детально описанное выше, является трудоемким, оно может быть выполнено за 30 мин. Между специалистом ультразвуковой диагностики и хирургом необходим хороший контакт, так как обсуждение деталей исследования так же важно, как сами заметки и отмеченные при исследовании контрольные точки. Перед специалистом ультразвуковой диагностики стоит сложная задача по выполнению детального и релевантного исследования венозной системы. Это требует знания анатомии крупных вен и их аномалий, а также знания терминологии соответствующих вен.

Посещение операционной для ознакомления с хирургическими процедурами помогает специалисту ультразвуковой диагностики подметить важные для исследования моменты. С другой стороны, передача знаний специалистом УЗИ хирургу позволит совершенствовать хирургическую процедуру. Наилучший результат лечения будет достигнут при полном взаимопонимании двух специалистов.

Выбор области исследования венозного рефлюкса основан на клиническом опыте. В табл. 86.2 обозначены важные области исследования рефлюкса поверхностной и глубокой венозных систем. Присутствие или отсутствие рефлюкса должно быть обязательно отмечено в отчете УЗИ. Это лишь минимальные требования, так как заинтересованный специалист УЗИ, кроме того, обозначит удвоение вен, отметит рефлюкс в крупных венозных притоках, таких как в переднелатеральной и заднемедиальной областях сафенофemorального соустья.

Может наблюдаться рефлюкс из общей бедренной в подкожную вену, но это не истинный глубокий венозный рефлюкс. Бедренная вена исследуется в верхней, средней и нижней частях бедра на наличие признаков ранее существовавшего глубокого венозного тромбоза. Наблюдается рефлюкс из подколенной вены в короткую подкожную вену, но он также не является истинным глубоким венозным рефлюксом. В подколенной ямке икроножная вена может быть единственной веной, в которой наблюдается

рефлюкс. В проксимальном отделе бедра при отсутствии рефлюкса в области сафенофemorального соустья рефлюкс может наблюдаться в таких венозных притоках как заднемедиальный и, более часто, переднелатеральный притоки. Отсутствие идентификации каждого из этих притоков даст видимость рефлюкса области сафенофemorального соустья.

При отсутствии рефлюкса сафенофemorального соустья, но при наличии варикозного расширения вен, наиболее частым источником рефлюкса в середине бедра является перфорант Гунтера, который производит рефлюкс в дистальную часть подкожной вены. Точно так же, если нет рефлюкса в области сафенофemorального соустья и в подкожную вену выше коленного сустава, варикоз может развиться в результате рефлюкса в перфоранте Бойда, находящегося по переднемедиальной поверхности голени.

Наконец, регистрация областей сегментарного рефлюкса в короткой подкожной вене может определить точную хирургическую тактику по устранению данного аномального рефлюкса.

Ратификация дуплексного исследования

Для каждого нового метода клинической диагностики должна быть проведена его оценка и сравнение с существующими методами исследования. Группа Shanik провела оценку цветного дуплексного исследования венозного рефлюкса и сравнение его с непрерывноволновой доплерографией [33]. Было обследовано 82 конечностей у 41 пациента (35 женщин). Исследование проводилось в положении пациента лежа на спине, с подъемом головы на 30°, а затем в положении стоя. Использовался 5-МГц датчик Паркса непрерывноволнового доплера, а результаты сравнивались с идентичным исследованием, проведенным при помощи 5-МГц линейного датчика. Стимулирование рефлюкса проводилось с использованием форсированного выдоха (проба Вальсальвы).

Дуплексное исследование пациентов в положении лежа на спине и стоя позволило точно идентифицировать 50 некомпетентных и 32 компетентных сафенофemorальных соустьев. С помощью непрерывноволнового доплера не удалось идентифицировать 4 некомпетентных соустья (8%), а в 8 случаях (25%) недостаточность была диагностирована неверно. При исследовании с помощью непрерывноволнового доплера были получены такие же результаты. Недостаточность в областях соустья не обнаружена в 4 случаях, и ложный диагноз был выставлен в 7 случаях компетентных соустьев.

Хотя проба Вальсальвы обеспечивает неустойчивую стимуляцию кровотока, результаты дуплексного исследования у пациентов в положении стоя и лежа оказались идентичными. Исследование при помощи непрерывноволнового доплера показало отличные результаты.

Masuda и Kistner изучили 25 конечностей у 20 пациентов, проводя сравнение дуплексного исследования с антеградной и ретроградной флебографией [34]. Дуплексное исследование осуществлялось 5-МГц датчиком у пациентов (16 мужчин, 4 женщины) в положении лежа на спине с приподнятым на 10–15° головным концом. Для стимуляции рефлюкса использовался форсированный выдох (проба Вальсальвы).

Ретроградная флебография выполнялась у пациентов в положении лежа под наклоном 60° и полувертикальной позиции, со

стимуляцией рефлюкса пробой Вальсальвы. Оценка рефлюкса совпала с оценкой при помощи антеградной флебографии, описанной ранее, но модифицированной для сравнения с дуплексной методикой. Дуплексный класс рефлюкса I — рефлюкс, ограниченный общей бедренной веной, класс II — рефлюкс в поверхностной и/или глубокой бедренной вене при наличии состоятельной подколенной вены, класс III включает изменения, обнаруживаемые в венах класса II, но с наличием рефлюкса в подколенной вене, кроме того в класс III включают конечности с рефлюксом, распространяющимся на берцовые вены.

Дуплексный рефлюкс протяженностью менее 0,5 с, коррелирует с флебографическим рефлюксом в 94 из 105 сегментов (чувствительность 90%). Отсутствие рефлюкса или рефлюкс продолжительностью менее 0,4 с коррелирует с флебографической венозной состоятельностью в 32 из 38 сегментов (специфичность 84%).

Среди 143 изученных были идентифицированы в общей сложности 17 несоответствий (точность 88%). Наибольшее их число было в флебографически-компетентной группе, в которой 6 из 38 сегментов показали продолжительность рефлюкса более чем 0,5, но менее 2 с. Среди 105 сегментов с наличием флебографического рефлюкса у 11 обнаружен рефлюкс менее 0,5 с. Большинство из них зарегистрировано в берцовых сегментах. После исключения таких сегментов из исследования чувствительность стала 93%, а специфичность — 87%.

Kistner смог хирургическим путем исследовать функцию клапана в 8 венозных сегментах. Хирургические находки подтвердили результаты флебографии, но в одном сегменте поверхностной бедренной вены дуплексное исследование не смогло определить клапанную недостаточность. Однако следует учесть, что дуплексное исследование только в 15% случаев выполнялось в реверсированной позиции Тренделенбурга [35].

Информативность некоторых тестов диагностики венозной функции исследовал Rosfors (Стокгольм) [36]. В 23 конечностях при помощи ретроградной флебографии и дуплексного сканирования проводилась оценка протяженности глубокого венозного тромбоза. При стимуляции рефлюкса пробой Вальсальвы в 15 из 23 конечностей получены одинаковые результаты. В 5 конечностях рефлюкс до нижней части бедра (класс II) был недооценен с помощью дуплекса. В 2 конечностях при помощи дуплекса выявлена выраженная венозная недостаточность, в то время как при флебографии выявлена только умеренная. Некорректность исследования заключалась в том, что дуплексное исследование выполнялось у пациентов в положении сидя с согнутыми коленями и стопами на подставке. Стимулирование кровотока осуществлялось дистальной ручной компрессией. Несмотря на эти недостатки, Rosfors пришел к заключению, что «настоящие результаты ясно указывают, что обычные флебографические методы исследования менее полезны чем неинвазивные техники для функциональной оценки хронической венозной недостаточности».

Neglen и Raju также провели сравнение исследования рефлюкса методом дуплексного сканирования и флебографией [37]. В этой работе сравнивались дуплексная техника по van Bemmelen и ретроградная флебография по методу Kistner на 56 конечностях. Для 19 конечностей результаты флебографии и ультрасонографии были полностью противоположны. В 8 конечностях, по данным ультразвука, был обнаружен выраженный рефлюкс, но по результатам ретроградной флебографии он отсутствовал. Авторы полагают, что «проба Вальсальвы, использованная при ретроградной флебографии, может быть менее эффективной в определении рефлюкса в посттромботических конечностях, чем методика компрессии голени при ультрасонографии».

Определение моделей венозного рефлюкса при помощи дуплексного сканирования

В Ньюкасле (Англия) Lees и Lambert исследовали пациентов специализированной венозной клиники [38]. Триста конечностей были изучены у 153 пациентов, включая 20, выбранных в качестве контрольной группы.

Количественная оценка рефлюкса не проводилась. Однако наличие или отсутствие рефлюкса в венозных сегментах определялось 5-МГц импульсным доплеровским датчиком у пациентов в вертикальном положении. Центростремительный кровоток индуцировался активным сокращением мышц голени или пассивной компрессией. Рефлюкс, при его наличии, появлялся при расслаблении мышц голени или декомпрессии. Для исследования вен области бедра пассивная компрессия достигалась быстрым нагнетением давления (до 140 мм рт. ст.) 5-см пневматической манжеты, расположенной на самой широкой окружности голени.

В контрольной группе у людей без признаков или с признаками венозной болезни из 20 здоровых конечностей в 15 венозного рефлюкса не обнаружено, в 2 имелся изолированный венозный рефлюкс в медиальном перфоранте на бедре или голени, а в 3 выявлен сегментарный поверхностный венозный рефлюкс. Среди пациентов с заболеванием вен было изучено 57 конечностей, контрлатеральных по отношению к пораженной конечности. Эти конечности были клинически нормальны, но при дуплексном исследовании в 27 отмечен рефлюкс в одном или более сегментах. В конечностях с более выраженной венозной недостаточностью отмечался более значительный рефлюкс. В конечностях с наличием кожных проявлений в 57% случаев отмечен поверхностный рефлюкс без недостаточности вен глубокой венозной системы. В конечностях с наличием изъязвлений в 52% случаев выявлен поверхностный венозный рефлюкс без некомпетентности глубоких вен. Однако в 77% конечностей с изъязвлением наряду с некомпетентностью поверхностной венозной системы отмечалась недостаточность икроножных или медиальных перфорантных вен.

Исследование показывает, что поверхностная венозная недостаточность важна в этиологии изменений кожи при хронической венозной недостаточности. Исследование конечностей с подобными изменениями показывает более высокий уровень возникновения случаев глубокой венозной недостаточности по сравнению с конечностями без кожных изменений, а в конечностях с более выраженными изменениями отмечается более высокая частота встречаемости рефлюкса перфорантных вен. Очень высокий уровень поверхностного рефлюкса, изолированный или в сочетании с рефлюксом в перфорантных или икроножных венах, предполагает, что многим пациентам с хронической венозной недостаточностью может быть предложено хирургическое лечение, таким образом подчеркивается клиническая значимость дуплексного исследования венозной системы у пациентов с венозной недостаточностью.

Несостоятельность клапанов в конечностях с наличием венозных язв

Группой Menzoian в Бостонском университете было изучено 95 конечностей у 78 пациентов с помощью высокочастотного дуплексного ультразвукового исследования [39]. Использовались различ-

ные методы стимуляции рефлюкса, включая пробу Вальсальвы, проксимальную и дистальную ручную компрессию, а также пробу Вальсальвы с надуванием пациентом латексной перчатки. Исследование проводилось в 60° вертикальном положении, но большая часть наблюдений велась в положении пациента лежа на спине.

На всех конечностях имелись венозные язвы, и в 19% из них выявлено наличие только поверхностной недостаточности и некомпетентность перфорантов. В 16,8% выявлена только поверхностная венозная недостаточность. Таким образом, общее количество конечностей с язвой и некомпетентностью поверхностной венозной системы, которая могла быть исправлена хирургическим методом, составило 35%. В 2,1% конечностей выявлена только глубокая венозная недостаточность, и только в 4,2% отмечена некомпетентность глубокой венозной системы и перфорантных вен. Таким образом, только в 6,3% конечностей обнаружен трудный для коррекции рефлюкс. Интересно, что в 8,4% конечностей отмечена недостаточность только перфорантных вен, без поверхностного и глубокого венозного компонента.

Дуплексное исследование предполагает, что в большом проценте конечностей может быть проведена хирургическая коррекция с использованием техники поверхностной абляции. Покойный доктор Michael Hume, комментируя презентацию данного исследования, отметил: «Мы входим в новую эру дуплексной ультрасонографии как части оценки хронической венозной недостаточности». Он сказал далее, что «... индивидуальное физиологическое исследование должно предшествовать выбору операции, разработанной для коррекции венозной недостаточности».

Коррекция глубокого венозного рефлюкса с помощью поверхностного венозного стрипинга

Доступность дуплексной технологии позволила проводить до- и послеоперационную оценку пациентов, перенесших различные виды хирургических вмешательств на венозной системе [40]. Мы идентифицировали 29 конечностей у 21 пациента, у которых имелся рефлюкс в большой подкожной вене и которым было показано хирургическое вмешательство. Все эти конечности демонстрировали наличие рефлюкса поверхностной бедренной вены при проведении исследования с использованием ранее описанной жгутовой техники. Выполнялось амбулаторное хирургическое вмешательство по типу инверсионного стрипинга подкожной вены от паха к колену, позволяющее удалить подкожную вену до уровня колена. Отрыв варикозных венозных притоков приводил к устранению недостаточности перфорантных вен. В 27 из 29 конечностей с бедренным рефлюксом в дооперационном периоде после выполнения стрипинга подкожной вены данный рефлюкс устранялся. В двух конечностях отмечалось наличие сопутствующего подколенного венозного рефлюкса, который также был устранен при выполнении стрипинга подкожной вены.

Улучшение состояния глубокой венозной гемодинамики при устранении поверхностного рефлюкса поддерживает теорию цепного рефлюкса при венозной перегрузке. Перегрузка глубокой венозной системы описал в 1970 г. Reinhard Fischer [41]. При флебографическом исследовании он отметил, что поверхностный венозный рефлюкс сопровождается увеличением диаметров сосудов глубокой венозной системы. Как обозначено выше, мы указывали на увели-

чение диаметра глубоких вен, который коррелировал с наличием рефлюкса. Выявлено, что увеличенный объем кровотока, вызванный наличием подкожного рефлюкса и возвратным притоком через перфорантные вены, приводит к удлинению и петлеобразованию бедренной и подколенной вен, а также бедренно-подколенного соустья [42]. Было бы логично предположить, что устранение цепного рефлюкса удалением поверхностной вены исправит глубокую венозную объемную перегрузку и приведет к уменьшению диаметра вен, таким образом восстанавливая компетентность клапанов.

Влияние проксимального рефлюкса на функцию дистальных отделов глубокой венозной системы

Наблюдения нашей лаборатории показали, что при наличии проксимального венозного рефлюкса имеется большая вероятность наличия дистального рефлюкса [43]. Описанным выше дуплексным исследованием венозного рефлюкса выявлено, что у женщин при отсутствии бедренного венозного рефлюкса только в 20% случаев имелся подколенный венозный рефлюкс, а у женщин с наличием бедренного венозного рефлюкса подколенный рефлюкс отмечен в 42% случаев. Подобные результаты были получены и у мужчин. В конечностях без бедренного рефлюкса подколенный рефлюкс отмечался только в 20% случаев. Однако в конечностях с бедренным рефлюксом подколенный венозный рефлюкс отмечается у 65%. В случае когда в одной конечности имеются оба уровня венозного рефлюкса, отмечается более выраженная клиническая степень венозной недостаточности. Дистально расположенная подколенная вена крупнее, охватывает большую область и имеет больший объем рефлюксного потока. Дальнейшие исследования показали, что наличие дистального венозного рефлюкса не оказывает влияния на проксимальную венозную гемодинамику.

Исследование гемодинамики

В прошлом исследование гемодинамики измерением венозного давления в дорзальной вене стопы во время различных приемов стимуляции венозного кровотока являлось золотым стандартом. Регистрировались давление в покое и давление в конце десятипальцевого приема, а также время повторного заполнения. Данный метод является инвазивным и не относится к легко повторяемым, или использоваться для скрининга. Это — глобальная оценка функции конечности, которая не позволяет дифференцировать отдельные вены, не может использоваться в планировании терапии и не относится к исследовательским инструментам.

Поскольку обнаружение гемодинамически значимых венозных обструкций является трудно выполнимым, Raju Jackson (Миссисипи) разработал дифференциал давления верхняя/нижняя конечность [44]. Метод состоит в одновременной регистрации венозного давления в вене нижней и верхней конечностей в положении пациента лежа на спине. Измерения повторяют при использовании реактивно гиперемии на нижней конечности. С помощью данной методики Raju определил степень венозной обструкции. Эта техника, как и амбулаторное измерение венозного давления, является определением глобальной гемодинамической функции. Он обнаруживает проксимальную окклюзию более достоверно, чем лю-

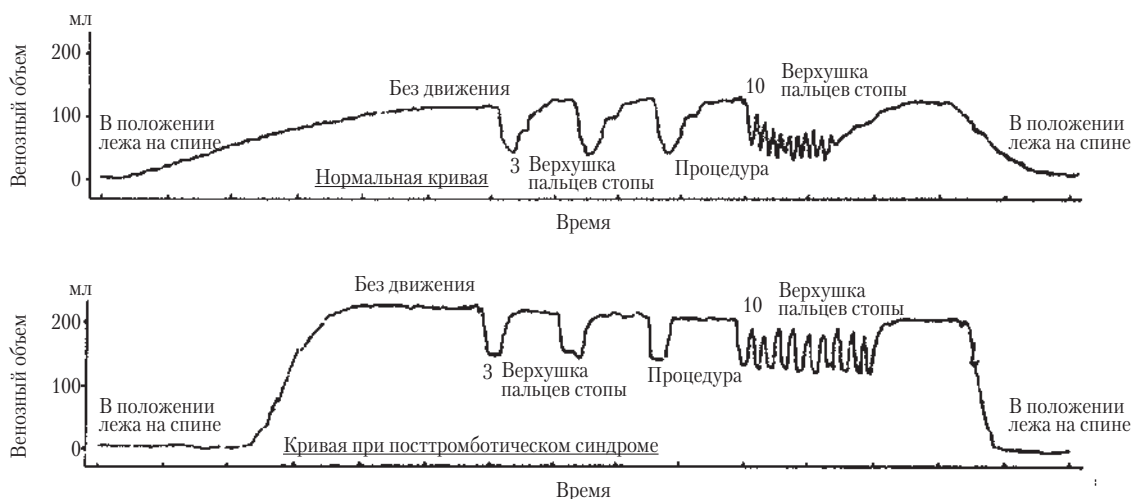


Рис. 86.7. Данные типичные кривые воздушной плетизмографии иллюстрируют нормальное и посттромботическое состояния. Применяемые пробы подобны тем, которые используют амбулаторно для определения венозного давления и при фотоплетизмографии. При рассмотрении слева направо: исследуемый встает из положения лежа на спине, при этом увеличивается венозный объем до полного или предельного заполнения. Пальцевым приемом опустошают неизмененную венозную систему. Венозная система заполняется медленно в нормальном состоянии и более быстро в посттромботической конечности, когда заполнение происходит в большей степени в результате рефлюкса, а не артериального притока. Использование 10-пальцевого приема позволяет полностью (насколько возможно) опустошить венозную систему голени и более точно демонстрирует медленное заполнение при нормальном состоянии, когда заполнение венозной системы осуществляется артериальным притоком крови, в отсутствие рефлюкса. С другой стороны, при посттромботическом состоянии, с наличием рефлюкса глубокой венозной системы, скорость заполнения намного выше. При возвращении исследуемого обратно в положение лежа, венозный объем в нижней конечности становится ниже предельно допустимого для вертикального положения.

бой другой метод. Единственное исключение — прямая визуализация обструкции при флебографии, однако данный метод визуализации не позволяет определить гемодинамическую значимость. Он также инвазивен и требует двух венепункций, но оказывает помощь в отборе пациентов для венозной дисоблитерации и венозной пластики и/или венозного стентирования.

Другая методика исследования гемодинамики — плетизмография. Методу фотоплетизмографии присвоены три названия: фотоплетизмография, светоотраженная реография и дигитальная фотоплетизмография. Все они обнаруживают локальные изменения кровенаполнения тканей в коже. Их можно рассматривать как шаг вперед от амбулаторной регистрации венозного давления и данные техники становятся все более популярными из-за своей неинвазивности. Каждый метод регистрирует инфракрасный свет, отраженный от подэпидермального венозного бассейна. Может фиксироваться опустошение данного бассейна, а также время его заполнения при помощи десятипальцевой методики. Компьютерная технология позволяет при помощи самостандартизации определить амплитуду потока, а также временные параметры.

На практике фотоплетизмографическое время заполнения определяют до и после турникетной окклюзии поверхностных вен. Однако точность исследования искажает много факторов. Например, время заполнения, определяемое плетизмографией, зависит от нескольких физических факторов, включая размер заполняемого бассейна и диаметр вен, в которых отмечается рефлюкс. Более длительное время заполнения иногда отмечается при рефлюксе в венах малого диаметра. Фотоплетизмографические методы полезны при скрининге и остаются популярными из-за своей неинвазивности.

Воздушная плетизмография заслуживает отдельного упоминания, потому что она широко применялась в недавнем прошлом

[45, 46]. При ее применении используется циркулярное пластиковое обертывание конечности и стандартизируется количественный объем, что позволяет выполнять измерение венозного рефлюкса в миллиметрах в секунду. Может быть измерен объем изгнания венозной крови и фракция изгнания при сокращении мышц голени. К сожалению, в отличие от дуплексного сканирования невозможно установить изменения в отдельно взятой вене. Таким образом техника оказывается полезной в клинических исследованиях, но не в подборе терапии для отдельного пациента (рис. 86.7).

Заключение

Клиническое применение дуплексной технологии позволяет проводить оценку состояния пациентов для индивидуального подбора терапии. Данные исследования также дают дополнительные сведения о венозной патофизиологии и воздействии хирургии вен на резидуальную венозную гемодинамику.

Литература

1. Nicolaides A, Christopoulos D, Vasdekis S. Progress in investigation of chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 1989; 3: 278–292.
2. Pollack AA, Wood EH. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. *J Appl Physiol* 1949; 1: 649–662.
3. Nicolaides AN, Zukowski AJ. The value of dynamic venous pressure measurements. *World J Surg* 1986; 10: 919–924.

4. Yao JST, Flinn WR, et al. The role of noninvasive testing in the evaluation of chronic venous problems. *World J Surg* 1986; 10: 911–918.
5. Abramowitz HB, Queral LA, et al. Use of photoplethysmography in the assessment of venous insufficiency: a comparison with venous pressure measurements. *Surgery* 1979; 86: 434–439.
6. Barnes RW, Collicott RE, et al. Noninvasive quantitation of venous reflux in the postphlebotic syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 769–776.
7. Tibbs DJ, Fletcher EWL. Direction of flow in superficial veins as a guide to venous disorders in lower limbs. *Surgery* 1983; 93: 758–766.
8. Lea Thomas M. *Phlebography of the Lower Limb*. Scotland: Churchill Livingstone, 1982.
9. Herman RJ, Neiman HL, Yao JST. Descending venography: a method of evaluating lower limb extremity valvular function. *Radiology* 1980; 137: 63–69.
10. Neuman HAM, Boersma IDS. Light reflection rheography. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18: 425–430.
11. van Bemmelen PS, van Ramshorst B, Eikelboom BC. Photoplethysmography reexamined: lack of correlation with duplex scanning. *Surgery* 1992; 112: 544–548.
12. Sarin S, Shields DA, et al. Photoplethysmography: a valuable noninvasive tool in the assessment of venous dysfunction? *J Vasc Surg* 1992; 16: 154–162.
13. Beebe WG, Bergan JJ, Bergqvist D, et al. Classification of chronic venous disease of the lower extremities: A consensus statement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 487–492.
14. Miller SS, Grossman JA, Foote PV. The ultrasonic detection of perforating veins. *Br J Surg* 1975; 58: 872–874.
15. Hoare MC, Royle JP. Doppler ultrasound detection of saphenofemoral and saphenopopliteal incompetence and operative venography to ensure precise saphenopopliteal ligation. *Aust NZ J Surg* 1984; 54: 49–53.
16. Bergan JJ, Moulton SL, et al. Patient selection for surgery of varicose veins using venous reflux quantitation. In: Veith FJ, ed. *Current Critical Problems in Vascular Surgery 4*. St Louis: Quality Medical Publishers, 1992.
17. Rollins DL, Semrow ML, et al. Use of ultrasonic venography in the evaluation of venous valve function. *Am J Surg* 1987; 154: 189–191.
18. Sigel B, Machi S, et al. Red cell aggregation as a cause of blood flow echogenicity. *Radiology* 1983; 148: 799–806.
19. van Bemmelen PS, Bedford G, et al. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 1989; 10: 425–431.
20. Vasdekis SN, Clarke GH, Nicolaides AN. Quantification of venous reflux by means of duplex scanning. *J Vasc Surg* 1989; 10: 670–677.
21. Browse NL, Burnand KG, Lea Thomas M. *Diseases of the Veins: Pathology, Diagnosis, and Treatment*. Great Britain: Edward Arnold Publishers, 1988; 478.
22. Thomson H. The surgical anatomy of the superficial and perforating veins of the lower limb. *Ann R Coil Surg Engl* 1979; 61: 198–203.
23. Zamboni P. La chirurgia conservativa del sistema venoso superficiale. *Faenza: Gruppo Editoriale Faenza Editrice* 1996; 3–9.
24. Caggiati A. Fascial relationship of the long saphenous vein. *Circulation* 1999; 100: 2547–2549.
25. Caggiati A. The saphenous compartments. *Surg Radiol Anat* 1999; 21: 29–34.
26. Szendro G, Nicolaides AN, et al. Duplex scanning in the assessment of deep venous incompetence. *J Vasc Surg* 1986; 4: 237–242.
27. Sarin S, Sommerville K, et al. Duplex ultrasonography for assessment of venous valvular function of the lower limb. *Br J Surg* 1994; 81: 1591–1595.
28. Araki CT, Back TL, et al. Refinements in the ultrasonic detection of popliteal vein reflux. *J Vasc Surg* 1993; 18: 742–748.
29. Pichot O, Sessa C, et al. Role of duplex imaging in endovenous obliteration for primary venous insufficiency. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 451–459.
30. Mekenas L, Bergan JJ. Venous reflux examination: technique using miniaturized ultrasound scanning. *J Vasc Tech* 2002; 26: 139–146.
31. Payne SPK, London NJM, et al. Investigation and significance of short saphenous vein incompetence. *Ann Royal Coil Surg* 1993; 75: 354–357.
32. Delis KT, Ibeguna V, et al. Prevalence and distribution of incompetent perforating veins in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1998; 28: 815–825.
33. Groudin MC, Stanley ST, et al. Triplex imaging of the saphenofemoral junction is the test of choice in patients with primary varicose veins. *J Vasc Tech* 1993; 17: 131–133.
34. Masuda EM, Kistner RL. Prospective comparison of duplex scanning and descending venography in the assessment of venous insufficiency. *Am J Surg* 1992; 164: 254–259.
35. Kistner RL, Ferris EB, et al. A method of performing descending phlebography. *J Vasc Surg* 1986; 4: 464–468.
36. Rosfors S. A methodological study of venous valvular insufficiency and musculo-venous pump function of the lower leg. *Phlebology* 1992; 7: 12–19.
37. Neglen P, Raju S. A comparison between descending phlebography and duplex doppler investigations in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency: a challenge to phlebography as the «gold standard». *J Vasc Surg* 1992; 16: 687–693.
38. Lees TA, Lambert D. Patterns of venous reflux in limbs with skin changes associated with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993; 80: 725–728.
39. Hanrahan LM, Araki CT, et al. Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. *J Vasc Surg* 1991; 13: 805–812.
40. Walsh JC, Bergan JJ, et al. Femoral venous reflux is abolished by greater saphenous stripping. *Ann Vasc Surg* 1993; 8: 566–570.
41. Fischer H, Siebrecht H. Das Kaliber der tiefen Unterschenkelvenen bei der primären Varicose und beim postthrombotischen Syndrome (Eine phlebographische Studie). *Der Hautarzt* 1970; 5: 205–211.
42. Hach W, Schirmers U, Becker L. Veränderungen der tiefen Liefvenen bei einer Stammverikose der V. saphena magna. In: Müller-Wiefel H, ed. *Mikrozirkulation und Blutrheologie*. Baden: Witzstock, 1980.
43. Walsh JC, Bergan JJ, et al. Proximal reflux adversely affects distal venous function. *Vasc Surg* 1996; 30: 89–96.
44. Neglen P, Raju S. Detection of outflow in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1993; 17: 583–589.
45. McDaniel HB, Marston WA, et al. Recurrence of chronic venous ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J Vasc Surg* 2002; 35: 723–728.
46. Marston WA. PPG, APG, duplex: Which noninvasive tests are most appropriate for the management of patients with chronic venous insufficiency? *Semin Vasc Surg* 2002; 15: 13–20.

Глава 87

Варикозная болезнь

Марк Д. Иафрати, Томас Ф. О’Доннелл

Варикозная болезнь и ее лечение обсуждались еще с древних времен [1]. Хотя хирургическое лечение методом перевязки и стриппинга (удаления венозного ствола) на протяжении последних 100 лет оставалось стандартными [2], более поздние исследования ставят под сомнение эффективность такого подхода [3–5]. Цель данной главы рассмотреть патофизиологию, диагностику и хирургическое лечение варикозной болезни. Факты по уровню и распространенности варикозной болезни весьма противоречивы. За период с 1930 по 1960 г. проведено несколько крупных исследований, по результатам которых сообщалось, что распространенность варикозной болезни среди всей популяции населения в среднем составляет 2% [6–8]; заболеваемость среди женщин приблизительно в 2–4 раза превышает таковую среди мужчин [9]. Однако формат опросника данных исследований оставлял желать лучшего. В 1978 г. Widmer представил результаты по отдельной группе населения под названием «фабричные рабочие» [10]. Неожиданным оказалось то, что более высокий уровень заболеваемости был среди мужчин (5,2%), чем среди женщин (3,2%), а в целом частота встречаемости варикозной болезни в этой группе составила 4,2%.

Четкая взаимосвязь развития варикозной болезни и возраста представлена в одном из исследований, в котором сообщалось о пятикратном увеличении уровня заболеваемости варикозной болезнью среди пожилых людей [11]. Кроме того, среди пациентов с наличием варикозно измененных вен или телеангиэктазий, в 49–90% случаев отмечена выраженная семейная предрасположенность [10, 12, 13]. Одно из последних крупных перекрестных исследований проведено в г. Эдинбурге. Для него была произведена случайная выборка среди мужчин и женщин в возрасте 18–64 года из пациентов 12 врачебных практик. Среди 1566 исследуемых заболеваемость стволового варикоза составила 40% у мужчин и 32% у женщин, с поправкой на возраст.

Такое, связанное с полом, различие главным образом было связано с более частой встречаемостью невыраженного стволового варикоза среди мужчин. У более чем 80% обследованных отмечалось наличие умеренно выраженного ретикулярного варикоза. С возрастом отмечено увеличение распространенности всех категорий варикоза. Не было обнаружено связей заболеваемости с социальным классом пациентов. В отличие от более ранних наблюдений отмечена более частая встречаемость хронической венозной недостаточности и умеренно выраженной варикозной болезни среди мужчин, чем среди женщин [14].

Патофизиология

Относительно этиологии варикозной болезни существуют противоречивые теории [15–17]. В прошлом недостаточность клапанов вен и венозная гипертензия считались начальными процессами при развитии варикоза. Классическая теория нисходящей недостаточности клапанов находила поддержку известных в прошлом врачей Trendelenburg (Тренделенбурга) [18] и Harvey (Харви). Эдинбургское исследование вен продемонстрировало, что у пациентов без признаков варикоза может обнаруживаться сегментарный венозный рефлюкс, в то время как у пациентов с более выраженным варикозом отмечается усиление поверхностного и смешанного рефлюкса [19]. Хотя имеется четкая связь между венозной гипертензией и варикозной болезнью, одно только давление не считается достаточной причиной для развития варикоза. Если нормальные вены подвергаются высокому внутрисосудистому давлению, то они становятся гипертрофированными. Такие вены используются для артериального шунтирования и становятся артериоподобными с утолщенной стенкой. Вены у пациентов с варикозом дилатированы, а не гипертрофированы. Такие дефекты мо-

гут объяснить боковые прорывы, веретенообразный варикоз между состоятельными клапанами, спонтанное прекращение воспалительных явлений (разрешение) в варикозных узлах и быть причиной того, что при использовании подкожной вены для шунтирования *in situ* вены с разрушенными клапанами не дилатируются [16]. В более поздних работах высказывались предположения, что внутренние патологические процессы вен приводят к их дилатации с последующим развитием недостаточности [20, 21]. Световая и электронная микроскопия участков варикозных вен выявила дегенерацию в клеточной организации, которая значительно отличалась от строения нормальной венозной стенки. Эти структурные отклонения, идентифицированные при световой и электронной микроскопии, включают вакуолизацию эндотелия с появлением пикнотических ядер [22], истончение и дезорганизацию гладкомышечного слоя [16, 20], фиброзную дегенерацию меди [16] и набухание и спиралевидное расщепление волокон коллагена. Обнаружено, что мышечные клетки были разделены коллагеновыми инфильтратами, что предположительно препятствовало их совместному взаимодействию для поддержания венозного тонуса в ответ на постуральные, экологические и гормональные воздействия [16]. Распределение дегенерации стенки вены не однородно. Некоторые сегменты могут быть утолщены и фиброзированы, в то время как другие — аневризматически изменены. Морфологические и гистохимические исследования подчеркнули изменение содержания эластана, коллагена, и гладких мышечных волокон в подкожных венах нижних конечностей, полученных от пациентов с первичным варикозом [16, 20, 23]. Thulesius с соавторами показали, что у изолированных сегментов вен, полученных от пациентов с первичными и вторичными варикозом, отмечается снижение способности к сокращению в ответ на адреналин, серотонин, гистамин и пассивное растяжение [24].

Lowell с соавторами продемонстрировали, что в первичных варикозных венах эндотелий-независимая релаксация, произведенная оксидом азота, снизилось на 86% по сравнению с контрольной группой; наблюдалось снижение доли протеина и увеличение доли эндотелия. Эти данные подтверждают, что в участках вен, полученных от пациентов с первичным варикозом, отмечается снижение как эндотелиальной, так и гладкомышечной функции. Подобные функциональные, биохимические, и структурные изменения отмечаются не только в варикозно измененных притоках, но и в варикозно неизмененных подкожных венах, полученных от того же самого пациента. Эти результаты поддерживают гипотезу о предшествующем наличии патологических изменений, вероятно, способствующих формированию варикоза [25].

В то время как триггеры и механизмы повреждения венозной стенки и клапанов остаются неясными, воспалительный процесс может быть ранним предвестником заболевания. Индикаторы воспалительного процесса включают: повышение проницаемости эндотелия; прикрепление к эндотелию циркулирующих лейкоцитов; инфильтрацию соединительной ткани моноцитами, лимфоцитами и тучными клетками; образование фиброзных тканевых инфильтратов и некоторых молекулярных маркеров, таких как фактор роста или совокупность молекул мембранной адгезии [26]. Плазма, полученная от пациентов с варикозной болезнью, вызывает активацию моноцитов еще не изученным способом [27]. Многие из этих маркеров обнаруживаются уже на ранних стадиях хронической венозной недостаточности и могут участвовать в развитии первичной дисфункции венозных клапанов. Среди нескольких возможных причин (гипоксия, гуморальная стимуляция) триггерными механизмами воспаления могут служить изменения в жидких средах по сравнению с нормальным физиологическим уровнем и рас-

тяжение эндотелия под влиянием повышенного венозного давления [26, 28].

Анатомия поверхностной венозной системы

Хроническую венозную недостаточность традиционно классифицировали на основании анатомии, функционального состояния и клинической выраженности. Анатомическая классификация хронической венозной недостаточности важна, потому что связывает локализацию хронической венозной недостаточности с последующими клиническими мероприятиями. Хроническая венозная недостаточность может вызвать поражение поверхностной венозной системы на трех уровнях (рис. 87.1).

1. Субкутикулярные венулы самого поверхностного уровня, включающие обширную сеть мелких вен, которые расположены внутрикожно. На самых ранних стадиях поражения поверхностных вен хронической венозной недостаточностью эти сосуды легко распознаются, в частности в области медиальной лодыжки, где образуется «лодыжечная вспышка».
2. На втором уровне в пределах подкожных тканей расположены более крупные вены, являющиеся притоками основных стволов подкожных вен. Эти вены удлиняются и дилатируются в результате недостаточности клапанов, расположенных в них или клапанов основных стволов большой и малой подкожных вен.

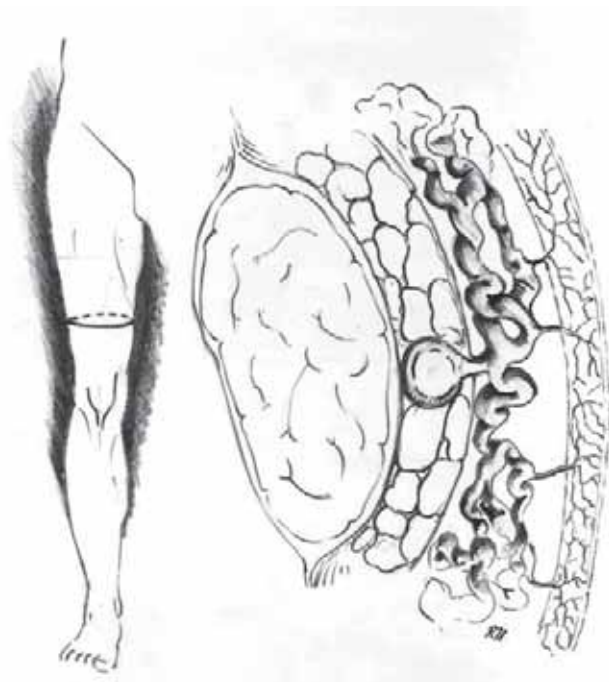


Рис. 87.1. Поверхностная венозная система и ее притоки могут быть разделены на три уровня. На самом поверхностном первом уровне располагаются внутрикожные венулы, образующие сеть мелких вен. На среднем, или втором, уровне лежат притоки главных поверхностных венозных стволов, которые обычно удлиняют и образуют варикозные узлы. На третьем, или самом глубоком, слое располагается главный поверхностный венозный ствол, т. е. большая подкожная вена.

3. На третьем, самом глубоком уровне, расположенном прямо на глубокой фасции, находятся основные поверхностные венозные стволы, включая большую и малую подкожные вены.

Анатомия большой подкожной вены лучше изучена в результате выполнения бедренно-подколенно-тибиального шунтирования *in situ*. Дуплексное сканирование и антеградная флебография способствовали уточнению анатомических вариантов и будут рассмотрены впоследствии [29]. Большая подкожная вена возникает спереди от медиальной лодыжки и идет наискось и кзади, пересекая передне-медиальную поверхность большеберцовой кости (рис. 87.2). В области или ниже коленного сустава в нее впадает задняя арочная вена. Далее, в области коленного сустава, основной подкожный ствол идет более поверхностно и в него впадает передний подколенный приток. Большая подкожная вена затем поднимается проксимально по поверхности глубокой фасции бедра и образует соустье с общей бедренной веной в области овальной ямки. В верхней трети бедра в большую подкожную вену впадают передненаружный и заднемедиальный притоки. Большая подкожная вена в промежутке между коленом и овальной ямкой может иметь ветвистое строение или образовывать второй ствол, что имеет очевидное значение для процедуры ее перевязки и удаления. На голени только в 65% случаев обнаруживается одиночный ствол. Дуплексное сканирование позволяет предположить более частую встречаемость различных вариантов строения, чем полагалось ранее. Kupinski и группа г. Олбани представили

результаты опыта дуплексной оценки большой подкожной вены 1500 нижних конечностей [30]. Среди них исследовалось приблизительно 1200 больших подкожных и 470 малых подкожных вен перед шунтированием ниже паховой складки. На уровне бедра в 60% нижних конечностей отмечалось наличие единственного основного ствола большой подкожной вены, в то время как ветвящаяся двойная система наблюдалась почти в 20% случаев, удвоение ствола в 10% случаев, а замкнутая система в оставшихся 10% случаев. Интерес представляла одиночная латеральная доминирующая система (8% случаев). На уровне голени у большего числа исследованных конечностей отмечалось наличие единственного ствола — 65% случаев. В остальных случаях определялось удвоение ствола. Примерно в 90% конечностей на голени доминировал передний ствол большой подкожной вены. Отмечено значительное разнообразие числа и локализации ветвей. Некоторые хирурги указывают, что большая подкожная вена расположением своих ветвей как на бедре, так и в области коленного сустава напоминает трезубец Нептуна.

Малая подкожная вена берет начало кзади от латеральной лодыжки и поднимается в направлении ахиллова сухожилия (рис. 87.3). Эта вена располагается на глубокой фасции центрально, в области между нижней и средней третью голени. В верхней трети голени малая подкожная вена прободает глубокую фасцию и идет к подколенной области между головками икроножной мышцы. В большинстве случаев малая подкожная вена впадает в подколенную вену выше области коленного сустава. Пример-

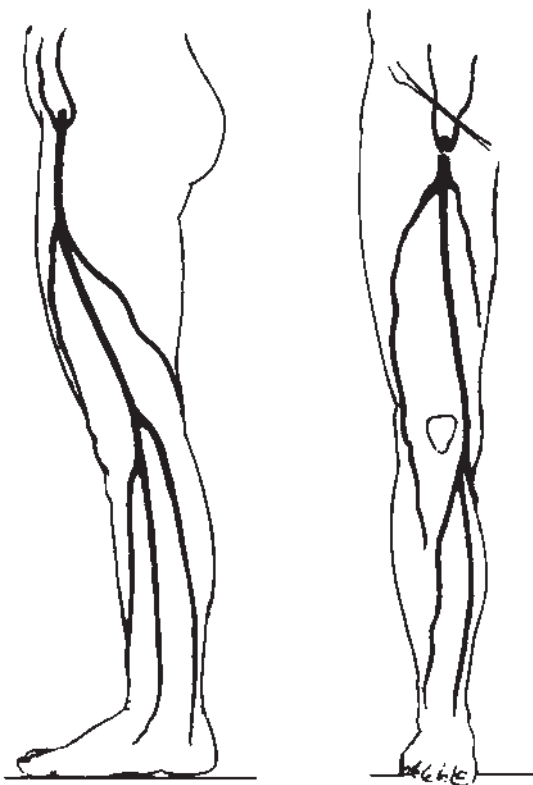


Рис. 87.2. Анатомия большой подкожной вены. У большой подкожной вены на уровне бедра имеются передняя и задняя ветви, которые располагаются более поверхностно в отношении основного ствола. В области колена большая подкожная вена образует трифуркацию, как «трезубец Нептуна», отдавая переднюю и заднюю ветви.



Рис. 87.3. Анатомия малой подкожной вены. Малая подкожная вена может соединяться с большой подкожной веной, расположенной, как показано, более медиально. Данная вена начинается кзади от латеральной лодыжки и направляется проксимально к коленному суставу, в большинстве случаев выше подколенной складки.

но в трети случаев малая подкожная вена может впадать в большую подкожную вену или даже соединяться с глубокими мышечными венами в верхней части бедра. Изредка малая подкожная вена впадает в глубокие вены голени или большую подкожную вену в верхней трети нижней конечности.

Перфорантные вены

Перфорантные вены соединяют поверхностную и глубокую венозные системы [31]. Термин «коммуникантная вена» используется для вен, соединяющих вены в пределах одной системы [32]. В отличие от поверхностных ветвей перфорантные вены демонстрируют большее постоянство локализации. Как показано в предыдущем исследовании, проведенном нашей группой, при выполнении субфасциальной перевязки вен некомпетентные перфорантные вены наиболее часто располагались на 5–10 см выше области медиальной лодыжки [33]. В нормальной конечности перфорантные вены допускают односторонний кровоток из системы поверхностных вен в глубокую венозную систему при помощи системы открывающихся в одну сторону клапанов (рис. 87.4). Перфорантные вены могут быть как прямыми, непосредственно сообщаящими систему поверхностных вен с основными глубокими венами, так и косвенными, соединяющимися с глубокой венозной

системой посредством мышечных вен. Анатомическая локализация прямых перфорантов довольно постоянна, в то время как расположение косвенных перфорантов сильно варьирует [31, 33–35].

Существует четыре группы перфорантных вен нижней конечности: в области стопы, по медиальной и латеральной поверхностям голени и на бедре. Перфоранты стопы напрямую соединяют глубокие вены (предплюсневую и дорзальную) с поверхностными венами стопы. Эти перфоранты либо не имеют клапанов, либо их клапаны пропускают кровоток в одном направлении из поверхностной венозной системы в глубокую [36, 37].

Вены медиальной поверхности голени клинически более значимы. При исследованиях на трупах было идентифицировано 7–20 перфорантных вен медиальной поверхности голени, больше половины которых являлись прямыми перфорантами. По нашему опыту, нижний перфорант (Кокетт I) локализуется кзади и ниже медиальной лодыжки сразу кзади от задней большеберцовой вены [33]. Обычно это самая маленькая из трех перфорантных вен. Вены Кокетт II и III типично расположены на 7–9 см и 10–12 см выше медиальной лодыжки кзади от большеберцовой кости. Эти перфоранты соединяют заднюю арочную вену или другие притоки большой подкожной вены с задней большеберцовой веной [35] (рис. 87.5). Четвертая группа перфорантных вен медиальной поверхности голени располагается на 1–2 см кзади от медиального края большеберцо-

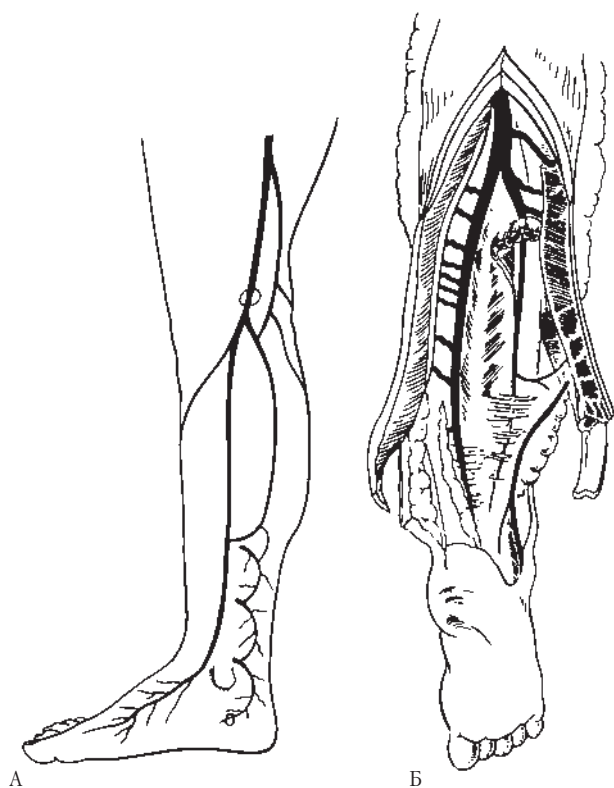


Рис. 87.4. Анатомия перфорантных и коммуникантных вен. (А) Вид медиальной поверхности нижней конечности. Показаны: передняя ветвь подкожной вены, основной ствол большой подкожной вены, который берет начало кпереди от медиальной лодыжки, и задняя арочная вена, соединяющая большинство коммуникантных вен. (Б) Показаны медиальные коммуникантные вены, прободающие фасцию и вливающиеся в задние большеберцовые вены. Латеральные коммуникантные вены вливаются в икроножную вену более проксимально.

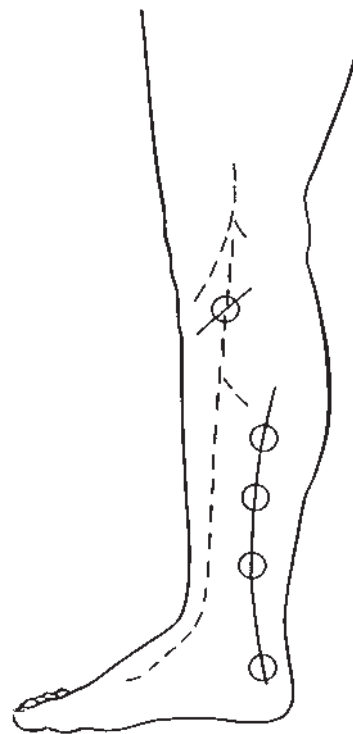


Рис. 87.5. Четыре наиболее часто встречающиеся области расположения медиальных перфорантных вен (круги); ход большой подкожной вены (пунктирная линия); общепринятый доступ при открытой операции субфасциальной перевязки перфорантов (операция Линтона), помещенный в проекции вен (сплошная линия).

вой кости. Эти перфоранты сгруппированы в три группы на расстоянии 18–23 см от медиальной лодыжки. Меньше чем половина этих перфорантов напрямую соединяет ствол большой подкожной вены с задней большеберцовой веной, а большая их часть является непрямыми перфорантами. Хотя все перфорантные вены медиальной поверхности голени переходят из глубокого заднего отдела в подкожный, только приблизительно 62% переходит в задний поверхностный отдел (рис. 87.6). Такие анатомические наблюдения имеют существенное значение для хирургических вмешательств, так как при субфасциальной эндоскопической перевязке перфорантных вен обзору доступен только задний поверхностный отдел. Для идентификации других перфорантных вен требуется выполнение фасциотомии в проекции большеберцовой кости. Перфорант Бойда располагается сразу ниже коленного сустава и соединяет основной ствол или притоки большой подкожной вены и большеберцовую или подколенную вены [38].

По латеральной поверхности голени перфорантные вены располагаются тремя группами. В проксимальном отделе по задней латеральной поверхности голени перфоранты соединяют притоки малой подкожной вены с мышечным синусом или соединительными венами, впадающими в глубокие вены. Дистальнее по задней латеральной поверхности голени находятся икроножные перфоранты. Передние латеральные перфоранты объединяют притоки большой подкожной вены и переднюю большеберцовую вену [39]. В области бедра расположено несколько меньше перфорантных вен; однако клинически они могут быть весьма значимыми. Перфорантные вены Додда и Гунтера обычно расположены в гунтеровом канале и объединяют поверхностную бедренную вену или подколенную вену с большой подкожной веной как напрямую, так и косвенно [32].

Диагностика

Клинические проявления

Главными симптомами варикозной болезни являются: наличие косметического дефекта, отечность области лодыжки, боли в области голени и, при более выраженных формах заболевания — кожная гиперпигментация, липодерматосклероз и экзема. На терминальных стадиях варикозной болезни присоединяется образование венозных язв. Поверхностные флебиты и венозные кровотечения отмечаются намного реже.

Симптомы

ВАРИКОЗНОЕ РАСШИРЕНИЕ ВЕН

При поражении поверхностной венозной системы наиболее частым первым симптомом в дополнении к умеренной отечности является косметический дефект в виде расширенных подкожных вен. Первоначально венозное расширение более выражено в наиболее уязвимых областях, в частности по внутренней поверхности нижнего отдела голени. Пациент может наблюдать расширение мелких внутрикожных вен под медиальной лодыжкой в виде так называемой «лодыжечной вспышки», патогномоничной для хронической венозной недостаточности. В результате длительных статических нагрузок отмечается постепенное прогрессирование данного симптома. У женщин расширение вен может увеличиваться во время менструаций. При прогрессировании хронической венозной недостаточности вены становятся более извилистыми и крупными и пациент отмечает появление их в проксимальных отделах конечности. Хо-

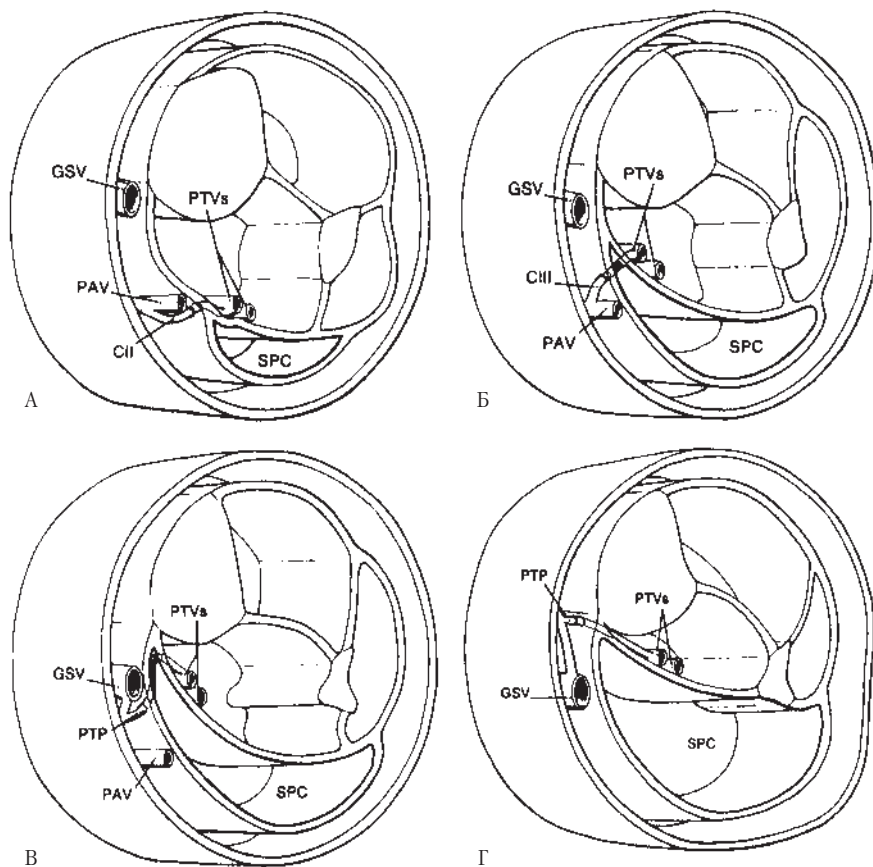


Рис. 87.6. Отделы и медиальные вены нижней конечности. Поперечные срезы на уровне Кокетт II (А), Кокетт III (Б), «24 см» (В) и более проксимальный парабольшеберцовый (Г). GSV — большая подкожная вена; PAV — задняя арочная вена; PTVs — задние большеберцовые вены; SPC — задний поверхностный отдел; CII — Кокетт II; CIII — Кокетт III; PTP — парабольшеберцовый перфорант. (С разрешения из Mozes C, Cloviczki P, et al. J Vasc Surg 1996; 24: 800–808.)

тя умеренно выраженный варикоз может развиваться у женщин еще в подростковом возрасте, как правило, во время беременности отмечается быстрое увеличение числа и выраженности варикозно расширенных вен. С каждой последующей беременностью количество и диаметр варикозно расширенных вен еще более возрастают.

ОТЕЧНОСТЬ

Отечность является ранним симптомом заболевания вен. Пациент обычно отмечает, что опухоль незначительна и ограничивается только областью лодыжки. После ночного отдыха она обычно исчезает, особенно после отдыха конечности в приподнятом положении. На ранних стадиях хронической венозной недостаточности отечность ограничивается только областью лодыжки, однако при более выраженных формах варикоза может наблюдаться прогрессирование распространения отечности до уровня середины голени. В отличие от отека при лимфэдеме, на ранних стадиях хронической венозной недостаточности не отмечается отечности плюсневой области. Вначале, при надавливании на область отека, образуются ямки, но при формировании хронического отека развивается подкожный фиброз и этот признак исчезает. Ранее считалось, что образование ямок нехарактерно только для лимфэдемы, однако определяющим фактором является степень развития подкожного фиброза независимо от причины его возникновения (лимфатической или венозной) [40].

БОЛЬ

Несколько видов боли обычно ассоциируются с хронической венозной недостаточностью. Самые распространенные — тяжесть в конечности или боль после длительного нахождения в вертикальном положении. Боль обычно ощущается в области голени, но, в отличие от болевого синдрома при недостаточности артериального кровообращения, ходьба может уменьшить болевые ощущения, связанные с хронической венозной недостаточностью. Пациенты могут также испытать боль по ходу варикозно измененной вены после длительного нахождения в положении стоя, что, вероятно, является результатом венозного застоя и растяжения венозной стенки. Ощущение тяжести в нижних конечностях довольно быстро нивелируется в положении лежа с приподнятыми ногами. Болевые ощущения могут усиливаться при теплой влажной погоде, а также у женщин во время менструаций, так как оба состояния ассоциируются с задержкой соли и жидкости в организме, что вызывает увеличение отека. Пациенты с недостаточностью клапанов глубоких вен могут отмечать внезапное появление тяжести в нижних конечностях, при принятии вертикального положения. Наши пациенты описывали это как «ощущение наливания в ногу жидкости до полного ее заполнения». При дальнейшем нахождении в вертикальном положении эти ощущения усиливаются до выводящего из терпения разрывающего чувства тяжести в области голени. Как правило, у данных пациентов имеется и сопутствующая недостаточность поверхностных вен. Причиной болевого синдрома при хронической венозной недостаточности может являться кожная инфекция, развивающаяся вторично при дерматите, но данный вид боли связан с первичным процессом, а не с фактическим вовлечением венозного русла.

КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Пациент может наблюдать изменение пигментации кожи конечности, обычно характерные изменения при отложении коричневого гемосидерина в коже. Подобное изменение окраски кожи вы-

зывает смущение у пациента — как будто «я не мыл эту область» или «это похоже на грязь». Весьма часто экзематозный дерматит, ассоциирующийся с выраженными формами хронической венозной недостаточности, может привести пациента к дерматологу для назначения терапии. В целом, подобные кожные изменения характеризуют длительно существующую хроническую венозную недостаточность. Пациенты после перенесенного тромбоза подкожных вен отмечают сохранение змеевидных участков гиперпигментации вдоль пораженного участка вены.

Осмотр

Осмотр конечности пациента с хронической венозной недостаточностью более важен для назначения лечения, чем при обследовании пациентов с артериальной недостаточностью. Осмотр необходимо проводить в положении стоя на возвышении (табурет или кушетка). Желательно использовать лампы накаливания для идентификации теней от варикозных вен. Четыре традиционных этапа врачебного осмотра выполняются по очереди: осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация, с особым акцентом на первые два шага. Конечность пациента осматривается в положении стоя. Весьма полезны для клинических отметок во время осмотра специальные готовые анатомические диаграммы нижних конечностей для пациентов с хронической венозной недостаточностью. Наличие «венозной вспышки» ниже области медиальной лодыжки является одним из первых признаков хронической венозной недостаточности. Телеангиэктазии представляют собой расширение внутрикожных венул шириной не более 1 мм. Ретикулярные вены — это расширенные, непальпируемые подкожные вены шириной 4 мм и меньше. Варикозные вены — это дилатированные пальпируемые подкожные вены шириной более 4 мм [41].

Отек указывает на функционально более выраженные стадии заболевания вен. Конечность измеряется в специфических анатомических точках для объективного документирования степени выраженности отека. Наличие кожной гиперпигментации особенно в области выше лодыжки имеет серьезное значение и должно быть описано. Может наблюдаться чешуйчатый дерматит.

Локализация венозной язвы картируется на диаграмме. Должны быть описаны размеры, глубина язвы, а также выраженность грануляций. Венозные язвы обычно образуются по медиальной надлодыжечной поверхности голени — участке, на котором располагаются три крупных нижних перфорантных вены, а также области наибольшего гидростатического давления. В отличие от артериальных, венозные язвы расположены поверхностно и редко пенетрируют фасцию. Хирургический разрез выполняют кпереди от медиальной лодыжки или в области локализации перфорантной вены. Наконец, должно быть произведено картирование расположения дилатированных поверхностных вен.

Далее производят пальпацию конечности. Оценивают состояние отека подкожных тканей. При выраженных формах хронической венозной недостаточности конечность более плотная и упругая на ощупь. Определяют кожную температуру, и наличие гипертермии может указывать на подлежащий целлюлит. Поскольку у тучных пациентов некоторые вены не визуализируются при осмотре, то пальпация является лучшим методом для уточнения локализации варикозно расширенных подкожных вен на бедре и голени. Определение в области голени циркулярных дефектов подкожных тканей позволяет заподозрить наличие некомпетентной перфорантной вены в данной области [33]. Предварительная обработка кожного покрова конечности гелем позволяет

облегчить пальпацию фасциальных дефектов. Эти участки должны быть отмечены на коже, если исследование проводится перед операцией, или отмечены на диаграмме с указанием удаленности от области лодыжки.

Жгутовые пробы

Проведение жгутовых проб, первоначально разработанных Brody и впоследствии измененных Trendelenburg [18], преследует две цели:

- 1) определить уровень недостаточности клапанов поверхностной венозной системы;
- 2) установить вовлеченность в процесс глубокой венозной системы.

Пациент должен находиться в положении лежа на спине с приподнятой конечностью в течении как минимум минуты до начала исследования. При этом в результате уменьшения венозного кровотока, происходит опорожнение подкожных вен. Турникеты накладывают на верхнюю и нижнюю части бедра, голень и над областью лодыжки. Затем пациент встает. Заполнение поверхностных вен голени свидетельствует о недостаточности перфорантных вен этой области. Затем турникеты, начиная с самого нижнего, снимают один за другим (рис. 87.7). Если при снятии лодыжечного турникета происходит заполнение поверхностных вен, это свиде-

тельствует о некомпетентности перфорантных вне. Если после удаления турникета, расположенного ниже колена, происходит заполнение системы малой подкожной вены, то вероятнее всего наличие недостаточности клапанов малой подкожной вены. Затем снимают турникет в нижней части бедра для оценки компетентности перфорантных вен, расположенных в гунтеровом канале. Наконец, если большая подкожная вена остается незаполненной, то производят удаление жгута в области верхней части бедра для того, чтобы установить наличие недостаточности в области сафенофemorального соустья. Дополнительная информация может быть получена путем изменения последовательности снятия турникетов и выполнением нагрузочных проб.

В дополнение к жгутовым пробам выполняется пальцевой контроль области перфорантных вен для определения их недостаточности. Пальцы помещены над областью перфорантной вены, конечность поднимают для опорожнения большой подкожной вены. Пациент встает, и исследователь начинает попеременно убирать пальцы (как при игре на фортепиано). При некомпетентности перфоранта после удаления пальца с данного участка будет отмечаться выпирание вен.

Аускультация

Артерио-венозные фистулы хотя и встречаются редко, могут быть связаны с развитием выраженного варикоза нижних конечностей. При аускультации варикозно измененных вен обычно выслуши-

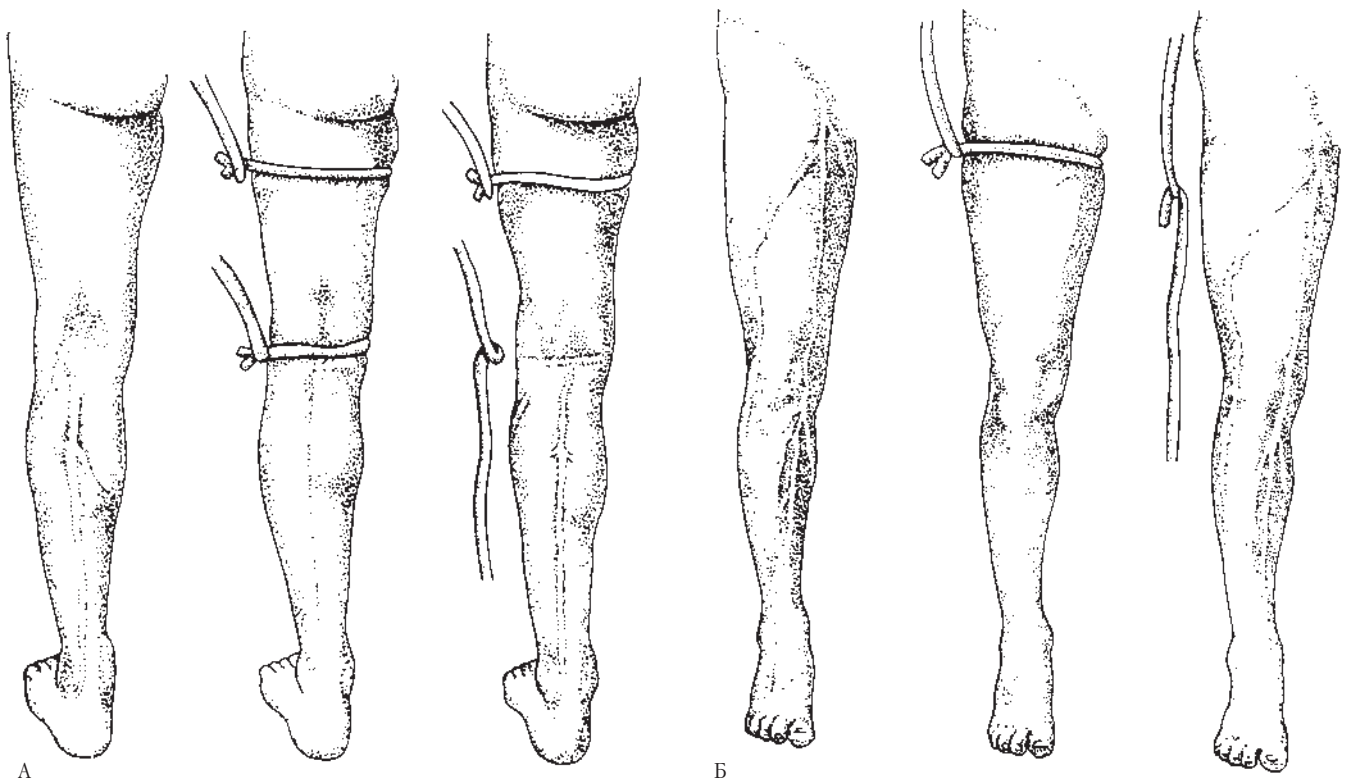


Рис. 87.7. (А) Проба Тренделенбурга. Турникеты наложены на верхнюю часть бедра и в области колена для выявления недостаточности большой и малой подкожных вен. Справа: нижний турникет удален для демонстрации некомпетентности малой подкожной вены. (Б) Проба Тренделенбурга для определения недостаточности большой подкожной вены. Слева: расширенная система большой подкожной вены перед опорожнением для наложения турникета. После удаления турникета ниже овальной ямки быстро заполняется вследствие некомпетентности клапана сафенофemorального соустья.

вается постоянный шум. Пульсирующий артериальный компонент определяется при установке доплеровского датчика на область варикозно измененной вены. Так же может определяться кожная гипертермия.

Инструментальная диагностика

В то время, как тщательный врачебный осмотр обнаруживает кладезь необходимой клинической информации, методы сосудистой визуализации могут быть чрезвычайно полезными для определения тактики лечения заболеваний вен. Все доступные методы можно подразделить на физиологические и анатомические исследования, хотя имеется значительный процент дублирования получаемых данных. Флебोगрафия и ультразвуковое дуплексное сканирование предоставляют детальную анатомическую информацию, позволяющую выполнить картирование вен, перфорантов, идентифицировать окклюзии и оценить клапанный рефлюкс на отдельных участках вен. Физиологические данные получают с помощью разнообразных плетизмографических техник. Всестороннее обсуждение методов сосудистой визуализации выходит за рамки содержания данной главы. Мы считаем, что дуплексное сканирование с измерением времени закрытия клапанов сегментов вен при помощи быстрого расслабления пневматической манжеты [42] весьма полезно при планировании рутинного хирургического вмешательства. Флебografiю оставляют для более сложных случаев, которые требуют трансплантации венозных клапанов или используют при многочисленных повторных вмешательствах. На наш взгляд, плетизмография в первую очередь полезна в качестве научно-исследовательской методики, позволяющей нам количественно оценить гемодинамический эффект произведенных вмешательств.

Классификация хронической венозной недостаточности

Интерпретации и сопоставлению данных, касающихся заболеваний вен, исторически препятствует отсутствие единых стандартов отчетности в отношении заболевания вен. В 1988 г. общество сосудистых хирургов/Северо-Американский филиал Международного общества сердечно-сосудистых хирургов повлияло на изменение данной ситуации публикацией Стандартов отчетности при заболеваниях вен [43]. Эти основополагающие принципы отчетности при заболеваниях вен впоследствии были усовершенствованы и расширены консенсусом на международной конференции по хроническим заболеваниям вен, проведенной при поддержке Американского венозного форума [41]. Классификация конечностей с наличие хронического заболевания вен проводится в соответствии с клиническими симптомами (С), этиологией (Е), анатомическим расположением (А), и патофизиологическими признаками (Р), как изображено в табл. 87.1–87.3. При использовании этой схемы возможно более точное и унифицированное сопоставление предоставляемых и литературных данных. Например, пациент с активной язвой, у которого варикозная болезнь появилась в возрасте 40 лет, без предшествующих тромбозов, с имеющимся рефлюксом в области сафенофemorального соустья и подколенной вены будет обозначаться как С6ЕрAs2d14Pr. В дополнение к классификации CEAP стандарты отчетности также включают оценочные шкалы выраженности патологии, факторов риска и критериев исхода заболевания.

Таблица 87.1. Классификация хронической венозной недостаточности нижних конечностей [41]

С	Клинические симптомы (класс 0–6) + добавленный (А) для асимптомного и (S) симптомного течения
Е	Этиологическая классификация (врожденный, первичный, вторичный)
А	Анатомическое распределение (поверхностные, глубокие или перфорантные вены – раздельно или в сочетании)
Р	Патофизиологическая дисфункция (рефлюкс или окклюзия – раздельно или в сочетании)

Таблица 87.2. Клиническая классификация хронической венозной недостаточности нижних конечностей [41]

Класс 0	Отсутствие видимых или пальпируемых признаков заболевания вен
Класс 1	Телеангиоэктазии, ретикулярные вены, «лодыжечная вспышка»
Класс 2	Варикоз вен
Класс 3	Отек без кожных изменений
Класс 4	Изменения кожи, характерные для заболеваний вен (в т. ч. пигментация, венозная экзема и липодерматосклероз)
Класс 5	Вышеперечисленные изменения кожи с наличием зажившей язвы
Класс 6	Вышеперечисленные изменения кожи с наличием активной язвы

Таблица 87.3. Сегментарная локализация хронической венозной недостаточности нижних конечностей [41]

Поверхностные вены (AS1–5)

1	Телеангиоэктазии/ретикулярные вены большой подкожной вены
2	Выше колена
3	Ниже колена
4	Малая подкожная вена
5	Вена, не являющаяся большой или малой подкожной

Глубокие вены (AD6–16)

6	Нижняя полая вена/Подвздошные вены
7	Общие подвздошные вены
8	Внутренние подвздошные вены
9	Наружные подвздошные вены
10	Тазовые: гонадные, широкой связки, бедренные
11	Общие бедренные
12	Глубокие бедренные
13	Поверхностные бедренные
14	Подколенные
15	Большеберцовые (передние, задние или малоберцовые)
16	Мышечные (икроножная, камболовидная, другие)

Перфорантные вены (AP17,18)

17	Бедро
18	Голени

Нехирургическое лечение

К наиболее общим методам лечения венозной патологии нижних конечностей относятся: отдых, возвышенное положение конечности и компрессия. Компрессионная терапия берет свое начало еще в VIII веке до н.э., когда пророк Исаия (Is.1:6) упоминает о лечебных перевязках. В 1676 г. Weisman предложил чулок из обработанной кожи собаки для лечения венозных язв [44]. Материалы и конструкции компрессионных чулок и бинтов все более совершенствуются, обеспечивая распределение компрессионного давления и лучшее прилегание, однако основной принцип не меняется. Компрессионная терапия остается основой лечения венозной патологии.

Фармакотерапия венозных заболеваний в Соединенных Штатах в значительной степени ограничивается применением антикоагулянтов и противовоспалительных препаратов при тромботических осложнениях, при возникновении необходимости — приемом обезболивающих и антибиотиков — при наличии инфекции. Ведется исследование множества препаратов. Самыми многообещающими являются очищенные микронизированные фракции флавоноидов. Эти венотропные препараты способствуют увеличению венозного тонуса и улучшению лимфатического дренирования. Такие вещества (Dalfon 500) доступны и широко используются в Европе. При проведении двойных слепых плацебо-контролируемых рандомизированных исследований отмечено уменьшение отека, улучшение транскутанного напряжения кислорода, уменьшение выраженности застойного дерматита и ускорение заживления язв [44, 45].

Хирургическое лечение

До операции варикозно измененные притоки большой и малой подкожной вен маркируются несмываемой ручкой. Лучше всего производить разметку в положении пациента стоя с использованием специального освещения для лучшей визуализации вен. У пациентов с выраженной подкожно-жировой клетчаткой визуализация подкожных вен затруднена, в связи с чем для обнаружения варикозно измененных притоков используют метод пальпации.

Общехирургическая процедура

Выбор метода анестезии индивидуален, определяется общим состоянием пациента и планируемым объемом вмешательства. Эффективно используются спинномозговая, перидуральная, общая и местная виды анестезии. Деревянное Т-образное расширение ножного конца стола позволяет отвести конечность. В дополнение к этому использование подставки Мейо, покрытой подушкой, может быть полезным, для того чтобы придать конечности возвышенное положение для лучшего доступа к заднемедиальным венам голени. Для обработки конечности используют антисептик на основе йода. Чтобы избежать стирания отметок, маркирующих расположение венозных притоков, йод-содержащим раствором обрабатывается только паховая область с последующей обработкой йод-содержащей краской. При отграничении операционного поля особое внимание уделяется паховой области. Этот участок отграничивают втрое сложенным полотенцем, с последующим укрытием герметизирующим эластическим материалом. На стопу может быть надета перчатка большого размера, позволяющая укрыть половину стопы, мож-

но также использовать мешок Лахей. Если стопа должна оставаться на операционном поле, то ее тщательно очищают йод-содержащим раствором с последующей обработкой йод-содержащей краской дважды.

Доступ к большой подкожной вене

В отличие от некоторых описаний этой части процедуры мы предпочитаем делать поперечный разрез кожи выше паховой связки. Небольшой разрез начинают над областью бедренной артерии, продолжают его латерально над паховой связкой примерно на протяжении 5 см. У тучных пациентов кожный разрез будет более длинным. Есть несколько преимуществ размещения кожного разреза в этой области.

1. Достигается лучший косметический эффект в связи с тем, что разрез располагается выше линии купального костюма.
2. Разрез находится в области минимального напряжения.
3. Разрез располагается выше обычной локализации сафенофemorального соустья.

Далее разрез углубляют, рассекая фасции Скарпа и Кампера. Ткани в этой области раздвигают ранорасширителем Gelre. Кроме того, прямоугольный ранорасширитель нужен для обеспечения доступа к притокам большой подкожной вены. В среднем, идентифицируют и перевязывают шелком № 3–0 от трех до пяти притоков (рис. 87.8). Начинаясь на 12 часах, поверхностная надчревная вена идет вертикально в подкожной клетчатке и впадает в большую подкожную вену, в то время как на 3 часах происходит соединение глубокой наружной срамной вены с большой подкожной веной на уровне или глубже сафенофemorального соустья. Поверхностная огибающая подкожная вена впадает в большую подкожную вену на 9 часах. Число данных притоков постоянно, однако расположение мест их впадения в большую подкожную вену варьируется. Задне-медиальные и передне-латеральные ветви подкожной вены обычно соединяются с большой подкожной веной. При их расширении необходима идентификация с последующей раздельной перевязкой. Сафенофemorальное соустье циркулярно иссекается, для этого большая подкожная вена предварительно берется на сосудистый турникет и подтягивается, что облегчает диссекцию. Неосторожное повреждение наружной срамной артерии может привести к кровотечению, остановить которое не просто. Хотя данная артерия обычно идет глубже большой подкожной вены, располагаясь на глубокой фасции, все же в трети случаев она может перебрасываться через большую подкожную вену. В этой области необходимо осторожно идентифицировать глубокую наружную срамную вену, которая отходит непосредственно от большой подкожной или бедренной вен и направляется медиально на уровне сафенофemorального клапана. Этот приток, если не выполнить его перевязку в одной плоскости с подкожной веной, может стать причиной развития варикоза в области клапана. Затем производят тщательную перевязку подкожной вены в одной плоскости с бедренной веной.

Далее идентифицируют дистальный участок большой подкожной вены в области колена. Выделение венозного ствола у колена сопряжено с меньшим риском повреждения большого подкожного нерва, так как этот нерв обычно прилежит к большой подкожной вене в верхней или средней трети голени. Если вена не может быть определена пальпаторно на уровне колена, то для ее идентификации используют постоянно-волновой доплер или дуплексное сканирование. Большую подкожную вену в этой области выделяют через небольшой разрез путем тупой диссекции.

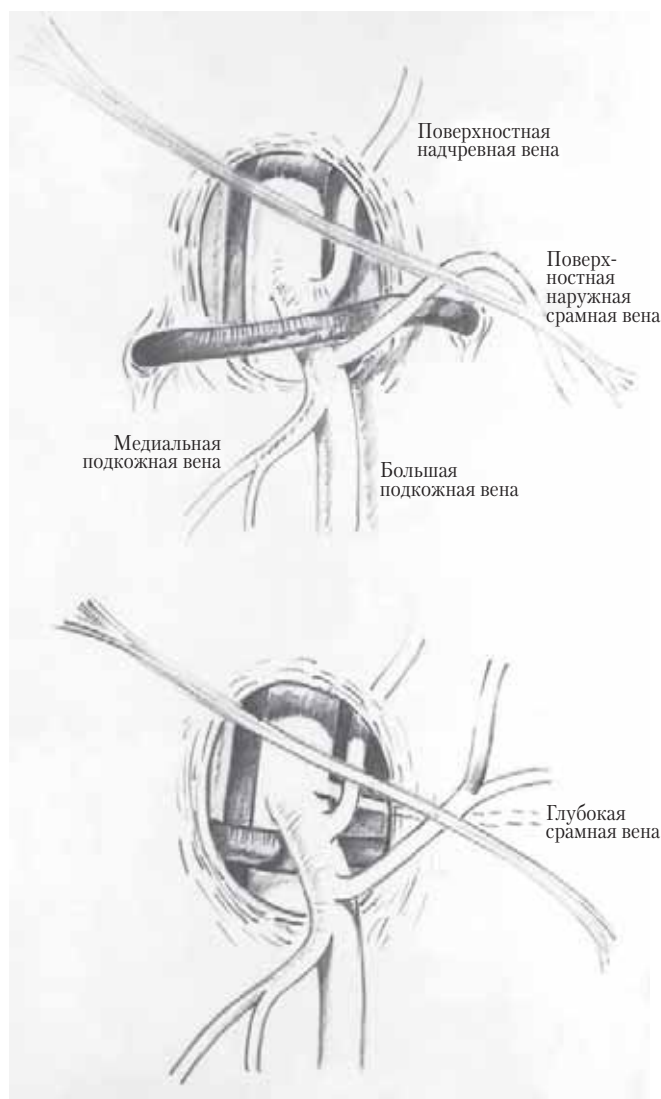


Рис. 87.8. Изображены ветви проксимального отдела большой подкожной вены: поверхностная надчревная вена, поверхностная наружная срамная вена, медиальная подкожная вена, большая подкожная вена, глубокая срамная вена.

Ствол тщательно отделяют от большого подкожного нерва, если он здесь есть, во избежание повреждения нервного ствола. Затем дистальный сегмент большой подкожной вены перевязывают белой полигликолевой нитью. Этот шовный материал предпочтителен, так как он не виден через кожу и в меньшей степени, чем черный шелк, предрасположен к соскальзыванию. Подтягивая вену за дистальный узел и лезвием №11, производят поперечную венотомию. Бранши маленького зажима вставляют в отверстие, дилатируют вену, затем в нее вводится одноразовый пластмассовый стриппер (Codman) и проводится в проксимальном направлении. Прохождение стриппера по конечности контролируется, определяемые притоки отмечают маркером, чтобы сравнить их с предоперационной разметкой. Продвижение зонда будет вызывать движение зажима, наложенного на проксимальный отсеченный участок большой подкожной вены, что будет подтверждением идентификации ствола большой подкожной вены.

Затем внимание уделяется отсечению мелких варикозно измененных притоков, разметка которых произведена до операции.

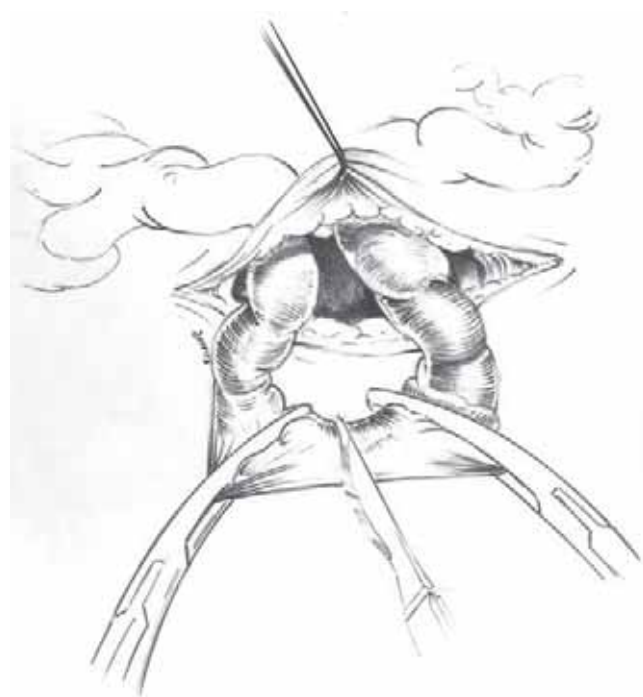


Рис. 87.9. Удаление варикозно измененных ветвей через небольшие кожные разрезы.

Маленькие 3-мм поперечные разрезы выполняются по линиям Ланьера. С помощью крючка или тонкого зажима производят отрыв мелких венозных притоков. Вены располагают между двумя маленькими зажимами и с помощью тонких ножниц Iris выделяют из окружающей подкожной клетчатки (рис. 87.9). Последовательным подтягиванием ветвей и методом острой диссекции производят выделение венозных притоков на протяжении. При этом необходимо создавать противотягу при помощи кожного крючка. Если вена извита, то требуется усилить ее тракцию. Приток отсекают. Вены большого диаметра клиппируются тонкими рассасывающимися скрепками.

После отсечения притоков большая подкожная вена медленно удаляется по направлению от паха к колену (сверху вниз), как отмечалось, стриппинг в таком направлении снижает вероятность повреждения ствола подкожного нерва. После удаления вены выполняют плотное прижатие в области бедра свернутым полотенцем. У пациентов с крупным стволом большой подкожной вены к проксимальному концу стриппера шелком № 4–0 привязывают трубку отсоса, которую отсоединяют при прохождении по венозному ложу, с последующим удалением трубки через контрапертуру. Чтобы в дальнейшем уменьшить вероятность отсроченного кровотечения в области ложа большой подкожной вены, при эластическом бинтовании в проекции ложа прокладывают свернутые абсорбирующие подушечки. На мелкие разрезы, из которых производилось удаление варикозно измененных притоков, накладывают по одному внутрикожному шву нитью № 5–0. Затем на эти области накладывают стерильные повязки. Производят орошение раны в паховой области и ручное выдавливание тромба из просвета ложа удаленной большой подкожной вены. Рана в паховой области ушивается двухрядным швом подкожных тканей. Кожу ушивают непрерывным внутрикожным швом и накладывают стерильные повязки.

Новые хирургические методы

СУБФАЦИАЛЬНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ПЕРЕВЯЗКА ПЕРФОРАНТНЫХ ВЕН

Роберт Линтон придавал особое значение недостаточности перфорантных вен и разработал технику перевязки перфорантов через длинный разрез по медиальной поверхности голени [31]. Однако, несмотря на совершенствование хирургической техники, серьезные осложнения операционной раны ограничили использование данного метода перевязки перфорантов.

В последние годы разработаны методы эндоскопической перевязки перфорантных вен [46–48]. Используя эндоскоп, эти менее инвазивные методы посредством разреза в верхней части голени обеспечивают доступ к нижним перфорантным венам, таким образом, избегается травматизация области пораженных или склерозированных тканей, что минимизирует осложнения со стороны операционной раны. Субфасциальная эндоскопическая хирургия перфорантных вен признана технически выполнимой, имеет минимальную периоперационную заболеваемость и меньший срок госпитализации [49, 50]. Pierik с соавторами сообщили о рандомизированном исследовании, в котором у 39 пациентов с венозными язвами по медиальной поверхности голени и недостаточностью перфорантных вен проведена коррекция рефлюксов в системе подкожных и перфорантных вен. Проводилась случайная выборка пациентов для выполнения эндоскопической или традиционной открытой перевязки перфорантных вен. Не выявлено различия между группами в отношении процента заживления язв (85% против 90%) или возникновения рецидивов заболевания в течение 21 месяца последующего наблюдения (0%). Однако в 53% случаев открытых хирургических вмешательств отмечено развитие раневой инфекции по сравнению с ее отсутствием в группе оперированных эндоскопическим методом [51]. Хотя в целом эндоскопическая перевязка перфорантных вен признана безопасной и эффективной, мы обнаружили, что данная техника не позволяет эффективно справиться с перфорантом Кокетт I и перфорантными венами, расположенными ниже лодыжки. Кроме того, необходимо соблюдать осторожность при выполнении парабольшеберцовой фасциотомии для доступа к глубоким задним отделам, чтобы сохранить целостность заднего большеберцового сосудисто-нервного пучка. В конечном счете, единое мнение по вопросу важности перевязки некомпетентных перфорантных вен еще не достигнуто, и решение о возможности такой перевязки требует последующих рандомизированных исследований.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ОБЛИТЕРАЦИЯ

Эндоваскулярные методы лечения весьма распространены при лечении артериальной патологии, но в отношении заболеваний венозной системы их роль существенно ограничена. Возможность абляции подкожной вены или устранения венозного рефлюкса без дискомфорта и осложнений, сопутствующих открытой хирургической технике, весьма соблазнительна. В Европейском мультицентральном исследовании проводилась оценка двух устройств. Облитерирующим электродом индуцировалось длительное нагревание по длине вены, что вызывало максимальное сокращение стенки вены и ее перманентную облитерацию; восстанавливающий катетер индуцировал неполное сокращение подклапанных структур для восстановления состоятельности подвижных, но неполностью смыкающихся створок клапана. Облитерирующая терапия вызвала острую облитерацию в 141 (93%) из 151 конечности, а восстанавливающая терапия привела к острому редуцированию рефлюкса до 1 с в 41 (60%) из 68 конечностей. Облитерирующая терапия сопровож-

далась ранней реканализацией (6%), парестезиями (выполнение облитерации только на бедре — 9%, на протяжении всей конечности — 51%; $p < 0,0001$), 3 случаями кожных ожогов и 3 случаями распространения тромбоза на глубокую венозную систему, с развитием ТЭЛА в одном случае. Восстановительная терапия, несмотря на профилактическое применение антикоагулянтов, была тромбогенной (16%) и сопровождалась последующим снижением компетентности пролеченных клапанов через 6 недель.

Через 6 месяцев 87% из 53 пациентов после облитерирующей терапии, относились к 0 или 1 классу; 75% не имели симптомов; а 96% из 55 пролеченных конечностей не имели признаков венозного рефлюкса. Из 31 пациента 14 (45%) после восстановительной терапии были асимптомными, но 55% относились ко 2 или меньшему классу, и только у 19% сохранялся рефлюкс не более 1 с [52]. Неудовлетворительные результаты применения восстанавливающего электрода исключили дальнейшее использование данного устройства. Оценка облитерирующего электрода проводилась в группе из 301 пациента на территории Европы и Соединенных Штатов Америки. Было сообщено о достижении первоначальных положительных результатов в 96% случаев, а дальнейшее наблюдение в течение 4,9 месяцев выявило реканализацию в 7,2% первоначально успешно облитерированных вен. Парестезии отмечены в 15% при ограничении процедуры областью бедра, и в 30% — в случае проведения облитерации до области лодыжки. Кожные ожоги отмечены у 8 пациентов [52]. Дальнейший анализ данных, полученных в этой группе, позволил прийти к заключению, что эндоваскулярная абляция одинаково эффективна в случаях выполнения или невыполнения перевязки сафенофemorального соустья [54]. В связи с существенной частотой парестезий, реканализаций вен и тромбозов глубоких вен в сочетании с новым осложнением в виде термического повреждения кожи, а также отсутствием данных о долгосрочных наблюдениях мы в настоящее время не используем данную методику.

АВТОМАТИЧЕСКАЯ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИОННАЯ ФЛЕБЭКТОМИЯ

Другая новая хирургическая методика использует трансиллюминацию, подкожную инфильтрацию раствора для анестезии и гидродиссекции, и автоматический флорезектор, чтобы извлекать множественные варикозно измененные ветви через мини-разрезы. Данная техника применяется при поражении притоков, а не ствола большой подкожной вены. Ее сторонники прогнозируют выполнение более полного удаления варикозно измененных притоков из меньшего количества разрезов, в результате расширения визуализации посредством трансиллюминации. Они также указывают на преимущества расположения кожных разрезов на отдаленном расстоянии друг от друга, в осложненных конечностях с лимфодерматосклерозом или липосакцией в анамнезе. Данные по использованию этой методики чрезвычайно ограничены. Spitz с соавторами сообщают о своем опыте применения данной техники на 59 конечностях. Время операции колебалось от 23 до 58 мин, а количество разрезов на конечности в среднем составляло 5,7 по сравнению с 17 в контрольной группе, в которой выполнялась мини-флебэктомия. Общий процент осложнений, включая целлюлит, травматизацию тканей и отечность, составил 6,8%. Был отмечен хороший эстетический эффект [55]. Однако более широкое использование данной техники требует дополнительных исследований.

ПЕРФОРАЦИОННО-ИНВАГИНАЦИОННЫЙ СТРИППИНГ

В результате перфорационно-инвагинационного стриппинга удаление подкожных вен происходит методом инвагинации. Данные

по этой методике, с использованием жесткого зонда, опубликованы Oesch в 1993 г. [56]. Так как стриппинг вены происходит внутри ее просвета, то на ее месте образуется менее широкое подкожное ложе. Сторонники перфорационно-инвагинационного стриппинга заявляют об уменьшении степени выраженности гематом, невралгии, размера разрезов и стоимости вмешательства [57]. Эта техника была апробирована только в одном рандомизированном исследовании в Великобритании. Burkin с соавторами произвели случайную выборку среди 80 пациентов с венозным рефлюксом для проведения обычного или перфорационно-инвагинационного стриппинга вен, с применением других техник в одинаковой мере у всех пациентов. Не отмечено различий во времени хирургического вмешательства, процента стриппинга вен и размера синяков [58]. Однако при подсчете баллов и индекса качества жизни преимущество оставалось за перфорационно-инвагинационной техникой [59].

Хирургические результаты

Методика перевязки притоков и удаления большой подкожной вены, предложенная Myers почти 50 лет назад [60], была принята как стандартная процедура при симптомном варикозе подкожных вен. Эта процедура подразумевает удаление одного из ценных кондуитов для артериального шунтирования, приводит к значительным повреждениям большого подкожного нерва, гематомам в области бедра и дискомфорту, поэтому многие авторы высказываются за защиту сохранения ствола большой подкожной вены [3, 5]. Избирательное сохранение ствола большой подкожной вены привело к значительному снижению частоты повреждения большого подкожного нерва с 23–50% до 5% [5, 61, 62]. Кроме того, менее вероятно формирование гематомы и более вероятно быстрое восстановление пациентов после удаления только ветвей большой подкожной вены [63]. Однако имеются данные многочисленных рандомизированных исследований, указывающие, что унифицированный подход к сохранению ствола большой подкожной вены ассоциируется с недопустимо высоким уровнем рецидивов рефлюкса и варикоза. В табл. 87.4 представлены результаты шести рандомизированных исследований, которые в

совокупности показали, что удаление ствола большой подкожной вены значительно уменьшает частоту развития рецидивов как варикоза, так и рефлюкса с более 50% до 26–28% случаев за период наблюдения 2–5 лет. Эти данные благополучно привели многих исследователей к тому, чтобы признать удаление ствола большой подкожной вены рутинным методом при первичной варикозной болезни [64]. Несмотря на эти неоспоримые данные, поддерживающие унифицированную политику в отношении удаления, а не простой перевязки ствола большой подкожной вены, все-таки остается место для избирательного сохранения ствола большой подкожной вены у тщательно обследованных пациентов с варикозом ветвей и неизмененным стволом.

Large показал, что частота рецидивов варикозной болезни среди пациентов, у которых сохранялся неизмененный ствол большой подкожной вены, не отличалась от группы, в которой производилось удаление ствола большой подкожной вены [3]. Он обнаружил, что уровень рецидивов в группе пациентов с сохраненным стволом большой подкожной вены составил 10,5% за 3-летний период. Единственным недостатком исследования Large явилось то, что в нем использовались только клинические методы диагностики некомпетентности большой подкожной вены. Kouano и Shukichi использовали ультразвуковой доплер в отборе пациентов на операцию с сохранением ствола большой подкожной вены. С помощью методики создания компрессии механической пневматической манжетой было обследовано 337 конечностей с первичной варикозной болезнью. Идентифицировано 80 конечностей с изолированным варикозом ветвей и 189 — с некомпетентностью ствола большой подкожной вены. Выполнение стволосохранивающей операции привело к снижению частоты повреждения большого подкожного нерва с 27% до 5% и повреждения сурального нерва с 20% до 0%. Не отмечено значительных различий в частоте рецидивов между группами пациентов с избирательным стриппингом ветвей и полным стриппингом большой подкожной вены от паха до лодыжки [5].

Мы полагаем, что литературные данные поддерживают концепцию сохранения большой подкожной вены. Успешное применение этой техники, однако, зависит от нашей способности оценить компетентность большой подкожной вены и определить локализацию некомпетентных перфорантных вен. В оценке ком-

Таблица 87.4. Результаты операций при варикозном расширении вен

Автор (ссылка)	Период наблюдения (мес)	Оперированная конечность с удалением большой подкожной вены			Оперированная конечность с сохранением большой подкожной вены		
		Рецидив рефлюкса	Рецидив варикоза	Повреждение нерва	Рецидив рефлюкса	Рецидив варикоза	Повреждение нерва
Jakobsen [69]	36	—	16/158 (10%)	—	—	56/162 (35%)	—
Munn [70]	30–42	—	21/57 (37%)	19/57 (33%)	—	34/57 (60%)	9/57 (16%)
Hammarsten [71]	52	—	3/24 (12,5%)	—	—	2/18 (11%)	—
Sarin [72]	21	21/43 (49%)	15/43 (35%)	—	38/46 (83%)	38/46 (83%)	—
Neglen [73]	60	—	30/74 (41%)	7/74 (9%)	—	53/63 (84%)	0/63
Rutgers [74]	36	10/60 (14%)	27/69 (39%)	27/69 (39%)	34/73 (47%)	44/73 (60%)	0/73
Dwerryhouse [64]	60	15/52 (29%)	11/52 (21%)	—	41/58 (71%)	8/58 (14%)	—
Суммарно	21–60	56/161 (35%)	123/477 (26%)	53/200 (26,5%)	113/177 (64%)	235/477 (49%)	9/193 (5%)

петентности большой подкожной вены доказана 100%-я специфичность физикального обследования и фотоплетизмографии, но низкая чувствительность данных методик (43% и 24% соответственно) [65]. Van Bemmelen отметил также низкую чувствительность плетизмографии в отношении венозной недостаточности, по сравнению с дуплексным сканированием [66]. Он пришел к заключению, что «данные результаты не требуют дальнейшего применения фотоплетизмографии для принятия решения о хирургической тактике у пациентов с подозрением на венозную недостаточность». Цветной ультразвуковой дуплекс признан чувствительным и специфичным инструментом для оценки венозной недостаточности [42, 67, 68]. Наше исследование в 1992 г. показало, что степень рефлюкса, определенного при ретроградной флебографии, была точно предсказана дуплексным определением времени закрытия клапанов как для поверхностной глубокой, так и для подколенной вены [67]. Neglen представил результаты, свидетельствующие, подобно нашим, что сегментарное цветное ультразвуковое дуплексное сканирование точно отражает степень и распространение венозного рефлюкса. [68]. Он предположил далее, что дуплексное сканирование может быть еще более полезным, чем ретроградная флебография, из-за высокой точности получаемой информации и неинвазивного характера дуплексного сканирования с применением техники быстрого выпуска воздуха из пневматической манжеты [42]. В нашем учреждении это было принято в качестве золотого стандарта в отношении заболевания вен. Использование дуплексного исследования в сочетании с пробой Вальсальвы, как в исследовании Коуано, необходимо избегать, так как наличие компетентных клапанов в проксимальных отделах приводит к ложноотрицательным результатам в дистальных областях. Кроме того, проба Вальсальвы не позволяет развить достаточный реверсированный венозный кровоток, чтобы вызвать изменения надклапанного давления, приводящие к плотному закрытию клапана [42]. Использование пробы Вальсальвы при отборе пациентов для операции с сохранением большой подкожной вены, в некоторых случаях может привести к нераспознаванию некомпетентности сафенофemorального соустья, что повлечет за собой необоснованное сохранение ствола большой подкожной вены и последующее предсказуемое возникновение рецидива.

Нами разработан алгоритм идентификации пациентов, чтобы наиболее вероятно извлечь пользу от избирательной политики в отношении операций с сохранением ствола большой подкожной вены [65], с минимизацией ненужных исследований (рис. 87.10). Пациентов с наличием варикозных вен будут обследовать клинически. Если диагноз некомпетентности большой подкожной вены может быть установлен на основании клинического обследования, то дальнейших исследований не требуется и пациент направляется на операцию перевязки и удаления большой подкожной вены. Если диагноз некомпетентности большой подкожной вены не может быть сделан на основании только клинических исследований, то пациенту назначается дуплексное сканирование. Ствол большой подкожной вены удаляют, если находят подтверждение его некомпетентности. Физикальное обследование в качестве первичного скрининга на установление некомпетентности большой подкожной вены на одну треть уменьшает потребность выполнения дуплексного сканирования без отрицательного влияния на процесс принятия решений относительно хирургической тактики. В данный алгоритм не включена плетизмография. При наличии показаний к удалению ствола большой подкожной вены в большинстве случаев его удаляют до уровня колена или верхней трети голени. Это минимизирует риск повреждения большого подкожного нерва и позволяет последовательно удалить перфоран-



Рис. 87.10. Алгоритм отбора пациентов с функционально нормальным стволом большой подкожной вены для операции с сохранением большой подкожной вены. Дуплексное исследование проводится с применением манжетной техники van Bemmelen [42].

ты в гунтеровом канале. Учитываемая частота удвоения ствола большой подкожной вены, предоперационная маркировка некомпетентных перфорантов в гунтеровом канале позволяют хирургу убедиться в том, что данные перфоранты будут удалены в результате стриппинга.

Лечение заболевания вен требует от практикующего врача хорошей осведомленности в отношении методик физикального обследования, различных неинвазивных и инвазивных техник исследования сосудов, в применении консервативных методов лечения, включая медикаментозную, компрессионную и склеротерапию, а также хирургических методов. Появляется много новых методов лечения, которые, возможно, окажутся ценным дополнением к существующим. Очевидно, что вдумчивый подход к диагностике и лечению пациентов с заболеваниями вен будет вознагражден улучшенными и долговременными результатами.

Литература

1. Wood. Works of Hippocrates. Vol. 2. New York: The Genuine Wood Co., 1886.
2. Mayo C. Treatment of varicose veins. Surg Gynec Obst 1906; 2: 385–392.
3. Large J. Surgical treatment of saphenous varices with preservation of the main great trunk. J Vasc Surg 1985; 2: 886–892.
4. Kistner RL, Ferris E, et al. The evolving management of varicose veins. Straub clinic experience. Postgrad Med 1986; 80: 51–53, 56–59.
5. Koyano K, Shukichi S. Selective stripping operation based on doppler ultrasound findings for primary varicose veins of the lower extremities. Surgery 1988; 103: 615–619.

6. National Health Survey 1935-1936. Washington, DC: US Department of Health, Education, and Welfare, 1938.
7. Logan W, Brooke E. Studies on medical and population subjects, No 12. The survey of sickness. London: General Register Office, 1957.
8. The sickness survey of Denmark. Copenhagen: The committee on Danish national morbidity survey, 1960.
9. Bobek K, Cajzl L, et al. Study on the incidence of phlebologic diseases and the influence of some etiologic factors. *Phlebology* 1966; 19: 217-230.
10. Widmer L. Prevalence and sociomedical importance—observations in 4529 apparently healthy persons, from Basle III study. In: *Peripheral venous disorders*. Huber: Bern Haus, 1978.
11. Madar G, Widmer L. Varicose veins and chronic venous insufficiency: disorder or disease? A critical epidemiological review. *Vasa* 1986; 15: 126-134.
12. Sadick NS. Treatment of varicose and telangiectatic leg veins with hypertonic saline: a comparative study of heparin and saline. *J Dermatol Surg Oncol* 1990; 16: 24-28.
13. Duffy D. Small vessel sclerotherapy: an overview. *Adv Dermatol* 1988; 3: 221-242.
14. Evans CJ, Fowkes FG, et al. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh vein study. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53: 149-153.
15. Crotty T. The roles of turbulence and vasa vasorum in the aetiology of varicose veins. *Med Hypotheses* 1991; 34: 41-48.
16. Rose S, Ahmed A. Some thoughts on the aetiology of varicose veins. *J Cardiovasc Surg* 1986; 1986: 534-543.
17. Ludbrook J. Valvular defect in primary varicose veins: cause or effect? *Lancet* 1963; 2: 1289-1292.
18. Trendelenburg F. Über die Unterbindung der Vena Saphena magna bei Unterschenkel Varicen. *Beitrag Z Clin Chir* 1891; 7: 195-205.
19. Allan P, Bradbury A, et al. Patterns of reflux and severity of varicose veins in the general population: Edinburgh vein study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 470-477.
20. Bouissou H, Julian M. Vein morphology. *Phlebology* 1988; 3: 1-11.
21. Psaila J, Melhuish J. Viscoelastic properties and collagen content of the long saphenous vein in normal and varicose veins. *Br J Surg* 1989; 76: 37-40.
22. Thulesius O, Ugaily-Thulesius L, et al. The varicose saphenous vein, functional and ultrastructural studies, with special reference to smooth muscle. *Phlebology* 1988; 3: 89-95.
23. Pascale K. Geometry of varicose vein segments. *Biomed Tech* 1991; 36: 145-148.
24. Thulesius O, Said S, et al. Endothelial mediated enhancement of noradrenaline induced vasoconstriction in normal and varicose veins. *Clin Physiol* 1991; 11: 153-159.
25. Lowell L, Gloviczki P, Miller V. In vitro evaluation of endothelial and smooth muscle function of primary varicose veins. *J Vasc Surg* 1992; 16: 679-686.
26. Schmid-Schonbein GW, Takase S, Bergan JJ. New advances in the understanding of the pathophysiology of chronic venous insufficiency. *Angiology* 2001; 52(Suppl): S27-34.
27. Takase S, Schmid-Schonbein G, Bergan JJ. Leukocyte activation in patients with venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1999; 30: 148-156.
28. Takase S, Bergan JJ, Schmid-Schonbein G. Expression of adhesion molecules and cytokines on saphenous veins in chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 427-435.
29. Leather R, Kupinski A. A preoperative evaluation of the saphenous vein as a suitable graft. *Semin Vasc Surg* 1988; 1: 51.
30. Kupinski A, Evans S, et al. Ultrasonic characterization of the saphenous vein. *Cardiovasc Surg* 1993; 1: 513-517.
31. Linton R. The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation. *Ann Surg* 1938; 107: 582-593.
32. May R. Nomenclature of the surgically most important connecting veins. In: May R, Parish H, Staubesand J, eds. *Perforating veins*. Baltimore: Urban & Schwarzenberg, 1981; 13-18.
33. O'Donnell T, Burnand K, et al. Doppler examination vs clinical and phlebographic detection of the location of incompetent perforating veins. *Arch Surg* 1977; 112: 31-35.
34. Cockett F, Jones D. The ankle blow-out syndrome: a new approach to the varicose ulcer problem. *Lancet* 1953; 1: 17-23.
35. Mozes G, Gloviczki P, et al. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996; 24: 800-808.
36. Kuster G, Lofgren EP, Hollinshead WH. Anatomy of the veins of the foot. *Surg Gynec Obst* 1968; 127: 817-823.
37. Mozes G, Gloviczki P, et al. Surgical anatomy of perforating veins. In: Gloviczki P, Bergan JJ, eds. *Atlas of endoscopic perforator vein surgery*. London: Springer, 1998; 17-28.
38. Boyd AM. Discussion on primary treatment of varicose veins. *Proc Royal Soc Med* 1948; 41: 633-639.
39. Hollinshead WH. *Anatomy for surgeons: the back and limbs*. Vol. 3. New York: Harper & Row, 1969; 617-807.
40. O'Donnell T, Shepard A. Chronic venous insufficiency. In: Jarret F, Hirsh J, eds. *Vascular surgery of the lower extremity*. St. Louis: CVMosby, 1985.
41. Porter J, Moneta G. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-645.
42. van Bemmelen P, Bedford G, et al. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux and duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 1989; 10: 425-431.
43. Reporting standards in venous disease. Prepared by the Subcommittee on Reporting Standards in Venous Disease, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1988; 8: 172-181.
44. Partsch H, Stemmer R. *Compression therapy of the extremities*. Paris: Editions Phlebologiques Francaises, 2001.
45. Smith PD. Micronized purified flavonoid fraction and the treatment of chronic venous insufficiency: microcirculatory mechanisms. *Microcirculation* 2000; 7: S35-40.
46. Jugenheimer M. Die endoskopische subfaziale Perforansvenendissektion im Behandlungskonzept der primären Varikosis. *Medizinische Klinik* 1992; 87: 289-292.
47. Gloviczki P, Cambria R, et al. Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996; 23: 517-523.
48. O'Donnell T. Surgical treatment of incompetent communicating veins. In: Bergan J, Kistner R, eds. *Atlas of Venous Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1992; 111-124.
49. Iafrati M, Bergan J, et al. Chronic venous insufficiency and the SEPS procedure. Denver, CO: Education Design Inc., 1997.
50. Gloviczki P, Bergan JJ, et al. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. The North American Study Group. *J Vasc Surg* 1999; 29: 489-502.

51. Pierik E, van Urk H, et al. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1049–1054.
52. Manfrini S, Gasbarro V, et al. Endovenous management of saphenous vein reflux. Endovenous Reflux Management Study Group. *Br J Surg* 1992; 79: 889–893.
53. Chandler J, Pichot O, et al. Treatment of primary venous insufficiency by endovenous saphenous vein obliteration. *Vasc Surg* 2000; 34: 201–214.
54. Chandler J, Pichot O, et al. Defining the role of extended saphenofemoral junction ligation: a prospective comparative study. *J Vasc Surg* 2000; 32: 941–953.
55. Spitz G, Braxton J, Bergan JJ. Outpatient varicose vein surgery with transilluminated powered phlebectomy. *Vasc Surg* 2000; 34: 547–555.
56. Oesch A. Pin stripping: a novel method of atraumatic stripping. *Phlebology* 1993; 4: 171–173.
57. Goren G, Yellin A. Invaginated axial saphenectomy by a semi-rigid stripper: perforate-invaginate stripping. *J Vasc Surg* 1994; 20: 970–977.
58. Durkin M, Turton E, et al. A prospective randomized trial of PIN versus conventional stripping in varicose vein surgery. *Ann R Coil Surg Engl* 1999; 81: 171–174.
59. Durkin M, Turton E, et al. Long saphenous vein stripping and quality of life: a randomized trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 545–549.
60. Myers T. Results and techniques of stripping operation for varicose veins. *J Am Med Assoc* 1957; 2: 889.
61. Hoime K, Matzen M, et al. Partial or total stripping of the great saphenous vein: 5-year recurrence frequency of neural complications after partial and total stripping of the great saphenous vein. *Ugeskr Laeger* 1996; 158: 405–408.
62. Wellwood J, Cox S, et al. Sensory changes following stripping of the long saphenous vein. *J Cardiovasc Surg* 1975; 16: 123–124.
63. Khan B, Khan S, et al. Prospective randomized trial comparing sequential avulsion with stripping of the long saphenous vein. *Br J Surg* 1996; 83: 1559–1562.
64. Dwerryhouse S, Davies B, et al. Stripping the long saphenous vein reduces the rate of reoperation for recurrent varicose veins: five-year results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 589–592.
65. Iafrati M, O'Donnell T, et al. Clinical exam, duplex ultrasound, and plethysmography for varicose veins. *Phlebology* 1994; 9: 114–118.
66. van Bemmelen PS, van Ramshorst B, Eikelboom BC. Photoplethysmography reexamined: lack of correlation with duplex scanning. *Surgery* 1992; 112: 544–548.
67. Welch H, Faliakou E, et al. Comparison of descending phlebography with quantitative photoplethysmography, air plethysmography, and duplex quantitative valve closure time in assessing deep venous reflux. *J Vasc Surg* 1992; 16: 913–919.
68. Neglen P, Seshardi R. A comparison between descending phlebography and duplex Doppler investigation in the evaluation of reflux in chronic venous insufficiency: a challenge to phlebography as the «gold standard». *J Vasc Surg* 1992; 16: 687–693.
69. Jakobsen B. The value of different forms of treatment for varicose veins. *Br J Surg* 1979; 66: 182–184.
70. Munn S, Morion J, et al. To strip or not to strip the long saphenous vein? A varicose veins trial. *Br J Surg* 1981; 68: 426–428.
71. Hammarsten J, Pedersen P, et al. Long saphenous vein saving surgery for varicose veins: a long-term follow-up. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 361–364.
72. Sarin S, Scurr J, Coleridge Smith P. Stripping of the long saphenous vein in the treatment of primary varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81: 1455–1458.
73. Neglen P, Einarsson E, Ekiof B. The functional long-term value of different types of treatment for saphenous vein incompetence. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1993; 34: 295–301.
74. Rutgers P, Kitslaar P. Randomized trial of stripping versus high ligation combined with sclerotherapy in the treatment of the incompetent greater saphenous vein. *Am J Surg* 1994; 168: 311–315.

Глава 88

Тромбофлебит подкожных вен

Энил Хингорани, Энрико Ашер

Несмотря на то что тромбофлебит подкожных вен встречается относительно часто и сопровождается значительным числом рецидивов и потенциальной опасностью летальных осложнений: распространением тромбоза и тромбоэмболии легочной артерии, его все же продолжают считать «пасынком» тромбоза глубоких вен и не уделяют ему должного внимания. По данным статистики, ежегодно в США тромбофлебит поверхностных вен отмечается приблизительно у 125 000 человек [1]. Однако, вероятнее всего, частота заболеваемости тромбофлебитом подкожных вен значительно выше в связи с устареванием данных, а также тем, что многие случаи просто не учитываются. Традиционно предполагается, что тромбофлебит поверхностных вен является самоограничивающимся процессом с малой вероятностью возникновения осложнений, что приводит к формированию пренебрежительного отношения врачей к пациентам с клиническим диагнозом тромбофлебита поверхностных вен и лечению с «нарочитым невниманием». В попытке рассеять такое неправильное представление в этой главе представлены более актуальные данные в отношении тромбофлебита поверхностных вен и его лечения.

Клинические данные

Приблизительно в 35–46% случаев тромбофлебит поверхностных вен диагностируется у мужчин в возрасте 54 лет (в среднем), в то время как средний возраст женщин составляет приблизительно 58 лет [2, 3]. Самый распространенный фактор риска возникновения тромбофлебита подкожных вен — наличие варикозных вен, которое встречается у 62% пациентов. К другим факторам риска развития тромбофлебита подкожных вен относят: возраст старше 60 лет, ожирение, табакокурение и наличие в анамнезе тромбоза глубоких или поверхностных вен. Факторы риска

распространения тромбоза: возраст старше 60 лет, мужской пол и наличие тромбоза глубоких вен в анамнезе.

При физикальном осмотре диагностика тромбофлебита подкожных вен основывается на наличии эритемы и напряжения по ходу пораженных поверхностных вен, тромбированная вена пальпируется как шнуровидный тяж. Клинически значимы боль и локальное повышение температуры кожного покрова, а значительная отечность конечности может наблюдаться даже в отсутствии тромбоза глубоких вен. Время от времени у пациента могут присутствовать эритема, боль и напряженный тяж на нижней конечности, но при УЗИ обнаруживается тромбоз поверхностных или глубоких вен. У таких пациентов можно предположить наличие целлюлита или лимфангита.

Этиология

Предположения, высказанные Р. Вирховым более 100 лет назад о роли изменений крови, сосудистой стенки и характеристик кровотока в этиологии развития тромбозов признаются, до сих пор. В то время как стаз и повреждение эндотелия упоминаются как причина тромбофлебита подкожных вен, состояние гиперкоагуляции в механизме развития тромбофлебита подкожных вен в значительной степени не изучено. Кроме того, тромбоз глубоких вен в сочетании с тромбофлебитом подкожных вен встречается чаще всего в несмежных участках [2, 3], поэтому предполагаемый механизм развития тромбоза глубоких вен в виде распространения тромбоза из системы поверхностных вен вызывает сомнения, и должно быть выполнено исследование системных факторов в патофизиологии тромбофлебита подкожных вен.

Чтобы определить, способствует ли состояние гиперкоагуляции развитию тромбофлебита подкожных вен, у пациентов с ди-

агнозом острого тромбофлебита подкожных вен был изучен уровень антикоагулянтов [4]. В исследовании приняла участие группа из 29 человек с тромбофлебитом подкожных вен. Всем пациентам выполнялось дуплексное УЗИ системы поверхностных и глубоких вен. Пациенты с изолированным тромбофлебитом подкожных вен получали нестероидные противовоспалительные препараты и варфарин, при тромбозе глубоких вен назначался гепарин и варфарин. У всех пациентов выполнялось исследование системы коагуляции, включая определение уровня:

- 1) антигена протеина С и активность;
- 2) резистентности активированного протеина С (АПС);
- 3) антигена протеина S и активность;
- 4) антитромбина III (АТ III);
- 5) волчаночного антикоагулянта.

У 12 пациентов из 29 (41%) выявлено нарушение в системе коагуляции. Гиперкоагуляция выявлена у 5 пациентов (38%), имевших комбинированный тромбоз глубоких и поверхностных вен и 7 пациентов (44%) с изолированным тромбофлебитом подкожных вен. У 4 пациентов отмечено снижение только уровня АТ III, а у 4 пациентов выявлена резистентность активированного протеина С. У 1 пациента отмечено снижение уровня протеина С и протеина S, а у 3 пациентов был выявлен дефицит АТ III, протеина С и протеина S. Наиболее часто отмечен дефицит АТ III. Кроме того, при последующем исследовании в группе пациентов с рецидивом тромбофлебита подкожных вен, в 33% случаев обнаружены антитела к кардиолипину [5]. Данные результаты указывают на существование повышенного риска предрасположенности к гиперкоагуляции у пациентов с тромбофлебитом подкожных вен.

Патология

В то время, как огромное количество авторов описывает различные изменения, происходящие при взаимодействии сосудистой стенки и лейкоцитов, цитокинов/хемокинов и многих других факторов, играющих роль в процессе возникновения и развития тромбоза глубоких вен, исследований процессов, происходящих при тромбофлебите подкожных вен, недостаточно. И хотя некоторые авторы теоретически предполагают, что патологический процесс при тромбофлебите подкожных вен должен быть аналогичен процессу при тромбозе глубоких вен, данная точка зрения остается недоказанной.

Травма

Наиболее распространенным источником тромбофлебита подкожных вен является травматизация вены при установке внутривенной канюли. При возникновении данного вида тромбофлебита подкожных вен отмечаются эритема, повышение локальной температуры, напряжение тканей по ходу распространения процесса. Лечение начинают с удаления канюли и наложения теплого компресса. Несмотря на лечение, инфильтрат может сохраняться на протяжении многих месяцев.

Гнойный тромбофлебит подкожных вен

Гнойный тромбофлебит подкожных вен также связан с катетеризацией вены; но в таких случаях возможен летальный исход в связи с развитием септицемии. Основными признаками и симптомами гнойного тромбофлебита подкожных вен являются: наличие гноя в области внутривенной пункции, лихорадка, лейкоци-

тоз и местный выраженный болевой синдром [6]. Лечение начинают с удаления инородного тела и назначения внутривенных инфузий антибиотиков. Иссечение участка вены для удаления источника инфекции требуется довольно редко.

Мигрирующий тромбофлебит

В 1845 г. Jadioux впервые описал мигрирующий тромбофлебит как процесс, характеризующийся повторными эпизодами тромбоза поверхностных вен на различных участках, но более часто поражающий подкожные вены нижних конечностей [7]. Возникновение данного процесса может указывать на наличие карциномы, а в некоторых случаях предшествует установлению диагноза карциномы за несколько лет. Следовательно, при установлении диагноза мигрирующего тромбофлебита можно гарантированно предположить наличие злокачественного процесса.

Болезнь Мондора

Болезнь Мондора называют тромбофлебит торакоэпигастральной вены в области грудной клетки. Высказываются предположения, что данный процесс возникает при раке груди или при гиперкоагуляции, но имеются сообщения о случаях заболевания без установленной причины [8]. Недавно термин стал употребляться для обозначения тромбофлебита дорзальной вены полового члена [9]. Лечение включает применение консервативных мер в виде теплых компрессов и применения нестероидных противовоспалительных препаратов.

Тромбофлебит малой подкожной вены

Основное внимание исследователей сосредоточено на тромбофлебите большой подкожной вены, хотя тромбофлебит малой подкожной вены имеет не меньшее клиническое значение. Прогрессирование тромбофлебита малой подкожной вены может привести к возникновению тромбоза подколенной вены. В группе из 56 пациентов с тромбофлебитом малой подкожной вены в 16% случаев обнаружены ТЭЛА или тромбоз глубоких вен [2]. Поэтому крайне важно, чтобы пациентам с тромбофлебитом малой подкожной вены уделялось такое же внимание, как и пациентам с тромбофлебитом большой подкожной вены: проводилось тщательное дуплексное исследование, наблюдение, назначение антикоагулянтной терапии и при нарастании тромбоза по направлению к подколенной вене — лигирование малой подкожной вены.

Поверхностный варикотромбофлебит

По некоторым сообщениям, поверхностный варикотромбофлебит осложняется тромбозом глубоких вен в 3–20% случаев, в то время как при тромбофлебите не пораженных варикозом поверхностных вен данное осложнение встречается в 44–60% [10, 11, 22]. Вероятнее всего, у пациентов с наличием варикоза поверхностных вен происходят другие патофизиологические процессы, по сравнению с пациентами с непораженными варикозом венами. Однако в более поздних исследованиях не отмечено значительных различий в частоте возникновения ТЭЛА и тромбозов глубоких вен при обследовании группы из 186 пациентов, у которых имелся или исходно отсутствовал варикоз подкожных вен [2]. Следовательно, вопрос о необходимости разработки отдельной классификации для поверхностного варикотромбофлебита и тромбофлебита подкожных (без варикоза) вен остается нерешенным.

Тем не менее у пациентов с тромбозом подкожных вен важно обращать внимание на наличие исходного варикоза. Данный тип тромбоза может ограничиваться отдельным варикозным узлом, но время от времени распространяться по стволу большой подкожной вены [2]. Поверхностный варикотромбоз может возникать без предшествующей травмы. Часто поверхностный варикотромбоз обнаруживается в варикозно измененных венах, окружающих венозные язвы. Данный диагноз должен подтверждаться дуплексным ультразвуковым сканированием, так как уровень распространения тромбоза может быть намного выше, чем можно предположить при физикальном осмотре. Лечение включает консервативные методы в виде теплых компрессов и назначения нестероидных противовоспалительных препаратов.

Тромбоз подкожных вен верхних конечностей

Несмотря на то что описание тромбоза подкожных вен верхних конечностей в литературе встречается достаточно редко, возникновение данного заболевания связывают с катетеризацией вен и инфузией каустических препаратов, вызывающих повреждение эндотелия. Интересно, что распространение тромбоза на глубокие вены верхних конечностей, а также возникновение ТЭЛА при тромбозе подкожных вен верхних конечностей встречается очень редко по сравнению с тромбозом подкожных вен нижних конечностей [12]. Лечение тромбоза подкожных вен верхних конечностей начинают с удаления венозного катетера, с дальнейшим применением консервативных мероприятий, таких как теплые компрессы и назначение нестероидных противовоспалительных препаратов.

Диагностика

Некоторые авторы считают тромбоз подкожных вен простым доброкачественным процессом, который не требует дальнейшего внимания за исключением случаев, когда симптомы не разрешаются самостоятельно в течение длительного времени [13]. Такой подход игнорирует наблюдение комбинированных тромбозов глубоких и поверхностных вен, не имеющих выраженных клинических признаков [2].

С 1982 г., когда Talbot впервые применил дуплексное ультразвуковое сканирование, этот метод диагностики остается методом выбора для установления диагноза тромбоза глубоких вен и оценки тромбоза подкожных вен. Наличие достоверной дуплексной ультразвуковой локализации глубокой и поверхностной венозной систем позволило сделать рутинное определение локализации тромбозов глубоких вен, в сочетании с тромбозом подкожных вен, более точным и практичным. Кроме того, с помощью данного метода можно более точно оценить распространенность вовлечения глубокой и поверхностной венозной систем, в то время как рутинное клиническое обследование не позволяет полностью выявить распространенность процесса на проксимальные отделы глубокой и поверхностной венозных систем. Среди преимуществ дуплексной ультразвуковой визуализации экономичность, неинвазивность и возможность повторного проведения исследования для наблюдения за динамикой процесса. Так как при использовании метода венографии возможно возникновение локальных флебитов, а дуплексная визуализация

позволяет поставить точный диагноз, то выполнение венографии не целесообразно. У пациентов с тромбозом подкожных вен в 5–40% случаев [2, 14–16, 23] с помощью дуплексной визуализации выявляется наличие сопутствующего тромбоза глубоких вен. Важно отметить, что в 25% случаев тромбоз глубоких вен возникает не вследствие распространения тромбоза из системы поверхностных вен и может обнаруживаться на контралатеральной конечности [2].

Лечение

Курс терапии определяется локализацией тромбоза подкожных вен. Лечение может изменяться в зависимости от того, что вовлечено в патологический процесс: притоки большой подкожной вены, дистальные отделы большой подкожной вены или ее проксимальный участок в области бедра. Традиционно лечение тромбоза подкожных вен с локализацией процесса в притоках большой подкожной вены и ее дистальных отделах включает ходьбу, теплые компрессы и назначение нестероидных противовоспалительных препаратов [1, 17, 18]. Хирургическое вмешательство применяется в редких случаях рецидивирующего тромбоза, возникающего несмотря на проведение максимально возможных консервативных мероприятий. Как бы то ни было, подобная консервативная терапия не используется при нарастающих тромбозах или тромбозах проксимального отдела большой подкожной вены в сочетании с тромбозом глубоких вен.

Выполнялось исследование прогрессирования изолированного тромбоза подкожных вен в тромбоз глубоких вен [19]. У пациентов с изолированным тромбозом подкожных вен без признаков вовлечения глубоких вен по данным дуплексного ультразвукового сканирования проводилось повторное дуплексное УЗИ для выявления прогрессирования заболевания с распространением процесса на глубокие вены нижних конечностей. Первоначальное и повторное дуплексное сканирование оценивало состояние бедренно-подколенных и глубоких вен голени в области их соединения, повторное исследование проводилось в среднем через 6,3 дня.

У 263 пациентов был диагностирован изолированный тромбоз подкожных вен. У 30 из них (11% случаев) отмечено распространение процесса на глубокие вены. Наиболее часто встречалось распространение процесса из системы большой подкожной вены в области бедра в систему общей бедренной вены (у 21 пациента), у 18 из них распространение было неокклюзирующим, а у 12 отмечалось наличие флотирующего компонента. У 3 пациентов отмечено распространение тромба из подкожной вены в надколенную область через бедренные перфоранты и развитие окклюзии бедренной вены в области бедра. У 3 пациентов отмечен переход тромбоза из подкожной вены в подколенную область на подколенную вену, а еще у 3 пациентов отмечено распространение тромба на тибеперонеальный ствол через перфоранты на голени. Ко времени повторного исследования ни одному из 30 пациентов не назначалась антикоагулянтная терапия. В связи с полученными результатами мы рекомендуем проведение повторного дуплексного ультразвукового сканирования при тромбозе большой или малой подкожной вены через 48 ч для оценки прогрессирования процесса [20].

В случае тромбоза подкожной вены, расположенной на 1 см от сафенофemorального соустья, в качестве терапии выбора предлагается выполнение высокой перевязки подкожной вены с или без удаления венозного ствола для предотвращения возможного распространения на систему глубоких вен и ТЭЛА [21–24].

В группе из 43 пациентов, которым выполнялась высокая перевязка области сафенофemorального соустья с или без выполнения тромбэктомии из общей бедренной вены и удаления ствола большой подкожной вены, только у 2 пациентов в послеоперационном периоде был обнаружен тромбоз глубоких вен контрлатеральной конечности, а у одного из них диагностирована ТЭЛА [3]. 86% пациентов были выписаны через 3 дня. У 4 пациентов развилось воспаление подкожной жировой клетчатки в области послеоперационной раны, и им проводилась антибактериальная терапия. У одного пациента выявлена гематома в области послеоперационной раны, не потребовавшая терапии. В целом достигнуты удовлетворительные результаты. Остается нерешенным вопрос о необходимости удаления ствола большой подкожной вены после выполнения высокой устьевой перевязки, хотя в случае удаления подкожной вены пациенты отмечают значительно меньший болевой синдром. Перевязка была изначально предложена для предотвращения распространения процесса через сафенофemorальное соустье с развитием тромбоза глубоких вен. В связи с тем что при данном виде лечения сохраняется возможность развития тромбоза глубоких вен, не связанного с распространением процесса из системы поверхностных вен, а также случаев развития тромбоза глубоких вен и ТЭЛА после выполнения перевязки, необходимо изучение альтернативных методов лечения.

В дальнейшем проведено нерандомизированное исследование для определения эффективности антикоагуляционной терапии для лечения тромбофлебита области сафенофemorального соустья [22]. С января 1993 г. по январь 1995 г. в исследовании участвовали 20 пациентов с тромбофлебитом области сафенофemorального соустья. Эти пациенты были госпитализированы и получили полный курс гепаринотерапии. Дуплексное УЗИ выполнялось в догоспитальный период для установления диагноза и оценки состояния глубокой венозной системы; затем через 2–4 дня после госпитализации для оценки состояния тромба в области сафенофemorального соустья и глубокой венозной системы. Пациентам с изолированным тромбофлебитом области сафенофemorального соустья и после разрешения воспалительного процесса, подтвержденного результатами дуплексного ультразвукового сканирования, на 6 недель назначался варфарин. Пациенты с тромбофлебитом области сафенофemorального соустья и тромбозом глубоких вен получали терапию варфарином в течение 6 месяцев. Производился учет случаев тромбоза глубоких вен и их локализации. Эффективность антикоагуляционной терапии оценивалась разрешением тромбоза области сафенофemorального соустья, учетом эпизодов рецидивов тромбофлебита области сафенофemorального соустья и случаев возникновения ТЭЛА.

В 40% случаев (8 из 20 пациентов) с тромбофлебитом области сафенофemorального соустья отмечено наличие сопутствующего тромбоза глубоких вен. Из этих 8 пациентов у 4 был тромбоз глубоких вен на стороне тромбофлебита сафенофemorального соустья, у 2 пациентов отмечен двусторонний тромбоз глубоких вен, а у остальных 2 развитие тромбоза глубоких вен отмечено в процессе лечения. Процесс распространился на систему глубоких вен из области сафенофemorального соустья у 5 пациентов, а у остальных 3 — развился самостоятельно. У 7 из 13 пациентов с тромбофлебитом области сафенофemorального соустья, которым выполнялись повторные дуплексные ультразвуковые исследования в период от 2 до 8 месяцев, наблюдалось частичное разрешение тромбоза, у 5 — полное разрешение процесса, а у одного разрешение процесса не отмечено. За период 14 месяцев не зарегистрировано эпизодов ТЭЛА, рецидивов и осложнений антикоагулянтной терапии. За период наблюдения отмечено, что антикоагуляционная

терапия при лечении тромбофлебита области сафенофemorального соустья эффективно способствует разрешению тромбоза, препятствует возникновению рецидивов и предотвращает ТЭЛА. Большое количество сопутствующих тромбозов глубоких вен при тромбофлебите области сафенофemorального соустья предполагает необходимость тщательной оценки системы глубоких вен в течение всего курса лечения [25]. Следует учитывать, что остаются невыясненными краткосрочный эффект антикоагуляционной терапии на прогрессирование тромбоза глубоких вен, а также долгосрочный эффект на рецидивирование тромбоза в области сафенофemorального соустья.

При сравнении этих двух методов лечения одна группа авторов высказала предположение о том, что высокая перевязка области сафенофemorального соустья при тромбофлебите может быть экономически более эффективной, чем системная антикоагуляционная терапия в течение 6 месяцев [3]. Вопрос о необходимости проведения 6-месячной терапии пациентам с тромбофлебитом подкожных вен остается открытым. Наш курс антикоагуляционной терапии длится 6 недель, и уже на протяжении 10 лет мы не отмечали эпизодов ТЭЛА или осложнений в результате терапии антикоагулянтами. Более того, значительное снижение стоимости лечения достигается в случае применения низкомолекулярных гепаринов в амбулаторных условиях вместо внутривенной терапии нефракционированным гепарином. К тому же оперативное вмешательство не устраняет гиперкоагуляцию и может вызывать повреждение эндотелия в области сафенофemorального соустья, поэтому его проведение (по крайней мере теоретически) менее желательно.

В дальнейшем, рандомизированное исследование 444 пациентов с диагнозом тромбофлебит подкожных вен и шестью различными планами лечения (компрессия, раннее оперативное вмешательство с удалением и без удаления венозного ствола, подкожное введение малых доз гепарина, низкомолекулярного гепарина или пероральный прием антикоагулянтов), позволило вернуться к вопросу о сравнении антикоагуляционной терапии и хирургического вмешательства [26]. В исследование были включены пациенты с тромбофлебитом подкожных вен и варикозом большой подкожной вены без каких-либо подозрений на системные заболевания. Критериями отбора были: венозная недостаточность (по данным дуплексного исследования), наличие инфильтрата по ходу поверхностной вены, покраснение и местная гипертермия в области пораженного участка. Критериями исключения были: ожирение, сердечно-сосудистые и неопластические заболевания, необходимость госпитализации, заболевания костно-суставной системы, заболевания, требующие иммобилизации, возраст старше 70 лет и отсутствие варикозно измененных вен у пациентов с тромбофлебитом подкожных вен. Цветное дуплексное ультразвуковое сканирование использовалось для определения сопутствующего тромбоза глубоких вен и оценки прогрессирования или регресса тромбофлебита подкожных вен за период от 3 до 6 месяцев.

Частота прогрессирования тромбофлебита подкожных вен за период от 3 до 6 месяцев была выше при применении эластической компрессии и в группе высокой перевязки подкожной вены ($p < 0,05$). Не отмечалось значительного различия в отношении частоты возникновения тромбоза глубоких вен за период 3 месяца в группах пациентов, получавших различную терапию. Удаление пораженной вены ассоциировалось с наименьшим риском развития прогрессирования тромбоза. Наиболее экономичным методом явилось применение эластической компрессии, а наиболее дорогостоящим — применение низкомолекулярного гепарина. На-

ибо более социально неприемлемым (длительность нетрудоспособности, утрата социальной активности) явилось лечение исключительно с помощью эластичного компрессионного трикотажа.

Тем не менее тщательный анализ проведенного исследования выявил, что полученные результаты трудно оценить в связи с тем, что лечебные протоколы не были тождественны. Более того, принимая во внимание все критерии исключения, большая группа пациентов с тромбофлебитом подкожных вен не подвергается клиническому наблюдению, а критерии отбора почти каждого пациента с наличием тромбофлебита подкожных вен вне зависимости от локализации делают группу пациентов очень вариабельной.

При попытке дальнейшего усовершенствования методов отбора группа исследователей провела мета-анализ результатов хирургического и консервативного лечения пациентов с изолированным тромбофлебитом подкожных вен, расположенных выше коленного сустава. Формально проведение мета-анализа было невозможным в связи с малочисленностью обеих исследуемых групп. По результатам обзора можно предположить, что наиболее эффективной в предотвращении осложнений и развития в дальнейшем тромбоза глубоких вен и ТЭЛА, является терапия с применением антикоагулянтов. Перевязка с последующим удалением пораженной подкожной вены приводит к купированию болевого синдрома [27]. Основываясь на этих данных, авторы высказывают предположение, что у пациентов с отсутствием противопоказаний целесообразным является применение антикоагулянтов.

Хотя тромбофлебит проксимального участка большой подкожной вены встречается довольно часто, данные по наилучшему методу его лечения, принимая во внимание патофизиологию процесса, остаются противоречивыми. Более поздние исследования предлагают некоторое решение проблемы, однако при установлении диагноза тромбофлебита подкожных вен лечение должно назначаться врачом для предотвращения развития осложнений, вероятных в связи с характером тромбофлебита. Несмотря на большое количество работ, проблемы, связанные с тромбофлебитом подкожных вен, требуют дальнейшего изучения.

Литература

- DeWeese MS. Nonoperative treatment of acute superficial thrombophlebitis and deep femoral venous thrombosis. In: Ernst CB, Stanley JC, eds. *Current therapy in vascular surgery*. Philadelphia: BC Decker Inc. 1991; 952–960.
- Lutter KS, Kerr TM, et al. Superficial thrombophlebitis diagnosed by duplex scanning. *Surgery* 1991; 110: 42–46.
- Lohr JM, McDevitt DT, et al. Operative management of greater saphenous thrombophlebitis involving the saphenofemoral junction. *Am J Surg* 1992; 164: 269–275.
- Hanson JN, Ascher E, et al. Saphenous vein thrombophlebitis (SVT): a deceptively benign disease. *J Vasc Surg* 1998; 27: 677–680.
- de Godoy JM, Badgalia F, Braile DM. Superficial thrombophlebitis and anticardiolipin antibodies: report of association. *Angiology* 2001; 52: 127–129.
- Hammond JS, Varas R, Ward CG. Suppurative thrombophlebitis: a new look at a continuing problem. *South Med J* 1988; 81: 969–971.
- Glasser ST. *Principles of Peripheral Vascular Surgery*. Philadelphia: FA Davis, 1959.
- Mayor M, Buron I, et al. Mondor's disease. *Int J Dermatol* 2000; 39: 922–925.
- Sasso F, Gulino G, et al. Penile Mondor's disease: an underestimated pathology. *Br J Urol* 1996; 77: 729–732.
- Bergqvist D, Jaroszewski H. Deep vein thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the leg. *Br Med J* 1986; 292: 658–659.
- Prountjios P, Bastounis E, et al. Superficial venous thrombosis of the lower extremities co-existing with deep venous thrombosis: a phlebographic study on 57 cases. *Int Angiol* 1991; 10: 263–265.
- Sassu GP, Chisholm CD, et al. A rare etiology for pulmonary embolism: basilic vein thrombosis. *J Emerg Med* 1990; 8: 45–49.
- Cunningham et al. (eds) Section XIII. Medical and Surgical Complication in Pregnancy. *Williams Obstetrics*, 20th edn. Stamford CT: Appleton & Lange, 1997; 1112.
- Talbot SR. Use of real-time imaging in identifying deep venous obstruction: a preliminary report. *Bruit* 1982; 6: 41–42.
- Skillman JJ, Kent KC, et al. Simultaneous occurrence of superficial and deep thrombophlebitis in the lower extremity. *J Vasc Surg* 1990; 11: 818–823.
- Jorgensen JO, Hanel KC, et al. The incidence of deep venous thrombosis in patients with superficial thrombophlebitis of the lower limbs. *J Vasc Surg* 1993; 18: 70–73.
- Ludbrook J, Jamieson GG. Disorders of veins. In: Sabiston DC Jr, ed. *Textbook of surgery*. 12th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1981; 1808–1827.
- Hobbs JT. Superficial thrombophlebitis. In: Hobbs JT, editor. *The treatment of venous disorders*. Philadelphia: JB Lippincott, 1977; 414–427.
- Chengelis DL, Bendick PJ, et al. Progression of superficial venous thrombosis to deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1996; 24: 745–749.
- Blumenberg RM, Barton E, et al. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1998; 27: 338–343.
- Husni EA, Williams WA. Superficial thrombophlebitis of lower limbs. *Surgery* 1982; 91: 70–73.
- Lofgren EP, Lofgren KA. The surgical treatment of superficial thrombophlebitis. *Surgery* 1981; 90: 49–54.
- Gjores JE. Surgical therapy of ascending thrombophlebitis in the saphenous system. *Angiology* 1962; 13: 241–243.
- Plate G, Ekiof B, et al. Deep venous thrombosis, pulmonary embolism and acute surgery in thrombophlebitis of the long saphenous vein. *Acta Chir Scand* 1985; 151: 241–244.
- Ascer E, Lorensen E, et al. Preliminary results of a non-operative approach to saphenofemoral junction thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1995; 22: 616–621.
- Belcaro G, Nicolaides AN, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999; 50: 523–529.
- Sullivan V, Denk PM, et al. Ligation versus anticoagulation: treatment of above-knee superficial thrombophlebitis not involving the deep venous system. *J Am Coll Surg* 2001; 193: 556–562.

Глава 89

Острый тромбоз глубоких вен

Энтони Дж. Комерота

Этиология

Венозный тромбоз является главной причиной осложнений у хирургических пациентов. Частой и нередко предотвратимой причиной послеоперационной смертности остается тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), а острые и с долгосрочными последствиями тромбозы глубоких вен (ТГВ) вносят значительный вклад в существующую картину послеоперационной заболеваемости. Завершенное недавно 25-летнее эпидемиологическое исследование продемонстрировало, что хотя число пациентов с ТЭЛА уменьшилось, однако частота случаев возникновения тромбоза глубоких вен осталась неизменной среди мужчин и увеличивается среди женщин пожилого возраста [1]. Поскольку возраст — один из известных факторов риска для венозных тромбозов, общее количество пациентов, переносящих венозные тромбозы, вероятно увеличится, в связи с возрастающим количеством людей пожилого возраста.

Венозный застой

Общепризнано, что хирургические пациенты вынуждены переносить периоды длительного венозного застоя нижних конечностей. Это было продемонстрировано радиографически [2], при измерении кровотока в бедренной вене [3] и радиоизотопными методами [4]. В синусах камбаловидных мышц (в пределах створок клапанов) наблюдается самый выраженный застой, и вскрытия [5] показали, что данная область — ведущая по локализации венозных тромбозов. Логично, что уменьшение скорости венозного возврата продлевает время контакта активированных тромбоцитов и векторов свертывания с венозной стенкой, способствуя таким образом формированию тромба. Однако не было выявлено связи ме-

жду тромбозом глубоких вен и наличием только одного застойного фактора, т. е. требуется наличие и других факторов.

Гиперкоагуляция

Stead суммировал эффект состояния гиперкоагуляции и наличия венозного застоя [6]. Увеличение риска тромбоза связывается с повышением прокоагулянтной активности плазмы, включая рост количества и адгезивности тромбоцитов, изменения в каскаде коагуляции и эндогенной фибринолитической активности [7]. К тому же наличие дефицита антитромбина III, протеина С и протеина S, так же как присутствие волчаночного антикоагулянта, указывают на существование первичной или вторичной гиперкоагуляции, которая индуцируется хирургическим вмешательством.

Гиперкоагуляция и венозный застой признаются причинами развития послеоперационного тромбоза глубоких вен. Роли повреждения венозной стенки как инициатора формирования тромбоза на протяжении многих лет уделялось недостаточно внимания. Немногие спорят с тем, что прямое повреждение стенки вены при оперативном вмешательстве, а также проникающей или тупой травме может привести к формированию тромбоза. При исследовании данной проблемы становится понятным, что при большинстве хирургических вмешательств повреждение дистальных вен не происходит, однако именно они являются наиболее частой областью формирования послеоперационных тромбозов глубоких вен.

Повреждение стенки вены (эндотелия)

Для изучения возможности повреждения эндотелия венозной стенки в удаленных от области операционного поля венах разработаны экспериментальные модели на животных с проведением полостных операций [8] и операций на тазобедренном су-

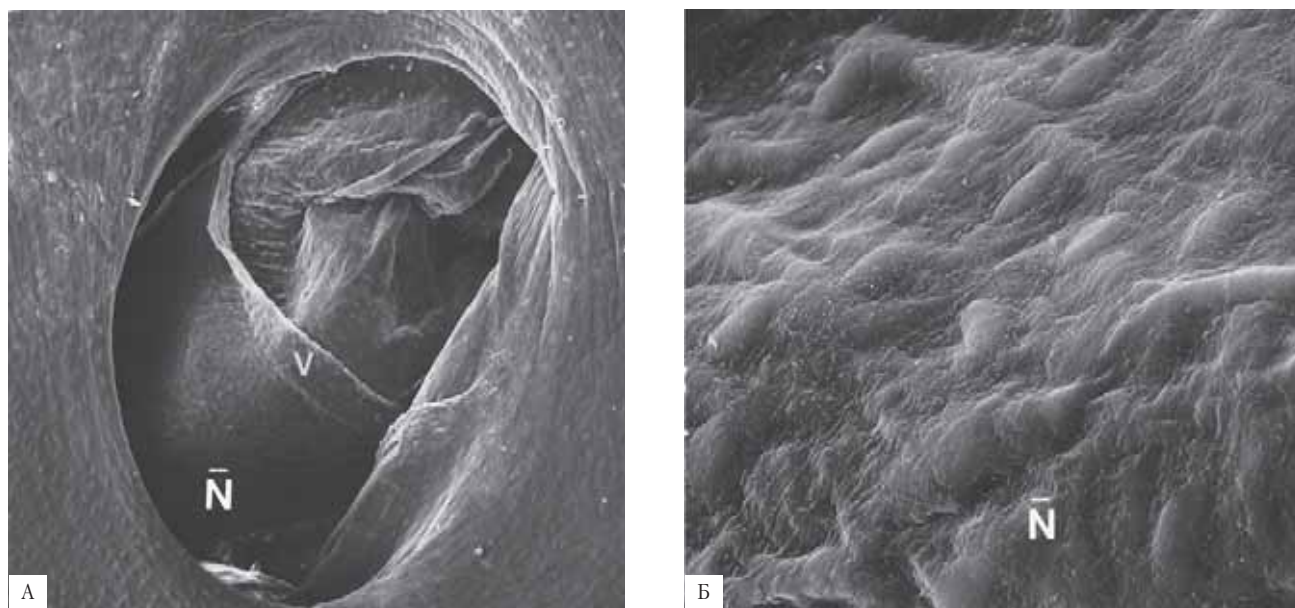


Рис. 89.1. Электронный микроснимок внутренней поверхности яремной вены собаки, которой выполнена только анестезия, без проведения оперативного вмешательства (N). В центре находится створка клапана боковой ветви (v). Снимки с низким (А) и высоким разрешением (Б) демонстрируют intactный эндотелий без признаков повреждения.

ставе [9]. Следуя хирургической процедуре, после обездвиживания животных у собак иссекались яремные вены для исследования эндотелия в венах, удаленных от операционного поля (рис. 89.1). Повреждение эндотелия обнаружено после проведения полостных операций, но более серьезные нарушения

эндотелиальной выстилки найдены после полной пересадки тазобедренного сустава. Все они были представлены множеством микроразрывов в области створок клапанов, чаще при впадении небольших боковых ветвей в основной венозный ствол (рис. 89.2). Эти повреждения распространялись на всю толщу эндо-

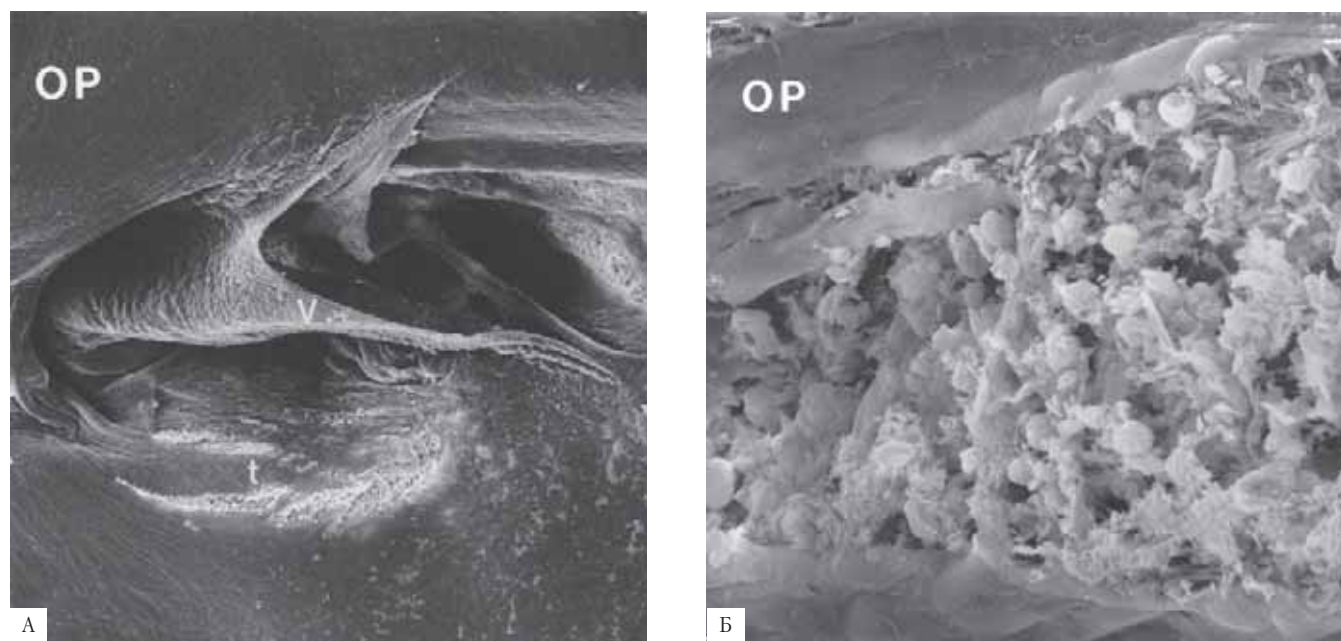


Рис. 89.2. Электронный микроснимок внутренней поверхности яремной вены собаки, которой выполнена тотальная артропластика бедренного сустава (ОР), с выраженной интраоперационной венодилатацией. При низком разрешении (А) отмечается локализация надрывов (t) эндотелия в области створок клапана (v). При значительно более высоком разрешении отмечается, что механизм повреждения эндотелия — натяжение (надрыв). Поражение захватывает эндотелий и основную мембрану, открывая доступ к тромбогенному субэндотелиальному коллагену (Б). В области повреждения очевидны адгезия эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, а также ранняя выработка нитей фибрина.

телиальной выстилки и основной мембраны, обнажая субэндотелиальный коллаген, который является мощной тромбогенной субстанцией. Такие дефекты служат очагом для формирования тромба, а то, что они происходят в области створок клапанов, соответствует ранее установленным наблюдениям у людей: что область створок клапанов является источником формирования тромбоза глубоких вен. Поскольку данные повреждения представлены надрывами, то было предположено, что их может вызвать интраоперационная дилатация вен. В дальнейшем, при интраоперационном мониторингировании диаметра вен на экспериментальных моделях животных, обнаружено, что интраоперационная венодилатация, превышающая определенный критический уровень, коррелирует с увеличением случаев повреждений венозной стенки. Интересно, что уровень повреждения эндотелия у собак, у которых не выявлено расширения яремных вен, был идентичен результатам, полученным в контрольной группе неоперированных животных, которым проводилось только анестезиологическое пособие. Исследование эндотелия яремных и бедренных вен установило, что чем выраженнее интраоперационная дилатация, тем больше наблюдаемое число микроразрывов. По результатам наблюдения бедренных вен животных после операции на тазобедренном суставе в бедренной вене, взятой со стороны операции, повреждение эндотелия более выражено, что, вероятно, является следствием локальной концентрации вазоактивных аминов, генерированных в операционной ране. Возможно, что переносимые кровью вещества, которые образуются в результате операционной травмы и высвобождаются в области операционного поля, проникают в общий кровоток через капилляры и лимфатические сосуды, впоследствии циркулируют в организме. Подобные вещества могут воздействовать на тромбоциты и лейкоциты, вызывать эндотелиальную дисфункцию, а также непосредственно (или через медиаторы) влиять на гладкомышечный слой сосудистой стенки.

Была сделана попытка оценить данную концепцию в отношении человека [10], когда во время операции на тазобедренном суставе пациентам производилось ультразвуковое мониторингирование состояния латеральной подкожной вены верхней конечности, а в послеоперационном периоде выполнялась антеградная флебография. До и после операции пациентам рандомизированно назначалось плацебо или сочетание венотоника (дигидроэрготамин) с гепарином. Это исследование было расширено включением пациентов, которым выполнялась полная замена коленного сустава [11]. Результаты показали, что дилатация латеральной подкожной вены руки выше критического уровня коррелирует с последующим развитием тромбоза глубоких вен, подтвержденного данными флебографии.

Предположение о том, что причиной вазодилатации удаленных от операционного поля вен являются вазоактивные медиаторы, генерирующиеся в области операции и циркулирующие в общем кровотоке, было подтверждено тем фактом, что у пациентов при операции на тазобедренном суставе происходила дилатация вен и частое развитие тромбоза глубоких вен на противоположной нижней конечности [10]. У пациентов при операции на коленном суставе (при наложении жгута на область бедра интраоперационно) интраоперационной венодилатации не отмечалось, однако в послеоперационном периоде часто возникал тромбоз глубоких вен [11].

Послеоперационный тромбоз глубоких вен у пациентов после полной замены коленного сустава образуется на стороне операции и довольно редко на контрлатеральной конечности. Имеет-

ся существенное клиническое подтверждение важности интраоперационной венодилатации как причины послеоперационного тромбоза глубоких вен, особенно для интеграции оценочных исследований методов профилактики. Наблюдения Kakkar с соавторами [12], комитета мультицентрических исследований [13] и Biesaw с соавторами [14] показали, что применение венотоника (дигидроэрготамин) в дополнение к низким дозам нефракционированного гепарина значительно улучшает эффективность профилактики тромбоза глубоких вен.

Очевидно, что классическая триада, предложенная более 150 лет назад Вирховым, до сих пор остается правомерной [15]. Венозный застой и гиперкоагуляция встречаются у хирургических пациентов, а теперь стало явным, что у большинства пациентов присутствует вероятность повреждения эндотелия, особенно у пациентов, которым выполняются обширные хирургические вмешательства. Меры, направленные на изменение состояния гиперкоагуляции, уменьшение венозного застоя и модификацию медиаторов, вырабатываемых при хирургической травматизации тканей, должны снизить частоту и выраженность послеоперационных тромбоэмболических осложнений.

Диагноз

Тромбоз глубоких вен остается серьезным общемедицинским состоянием, часто осложняющим процесс восстановления хирургических пациентов с очевидными (или не выявленными) факторами риска. В США ежегодно диагноз тромбоза глубоких вен выставляется 1 000 000 пациентов, что влечет за собой от 50 000 до 200 000 летальных случаев развития ТЭЛА [16, 17]. Причина формирования тромбов в венах нижних конечностей остается неполностью ясной, однако, исследования патофизиологии послеоперационных тромбозов глубоких вен пролили некоторый свет на данную проблему [9, 10]. Были идентифицированы факторы высокого риска среди определенных групп пациентов [18]. Главным ранним осложнением тромбоза глубоких вен остается ТЭЛА. Посттромботический синдром — дорогостоящее в лечении и приводящее к длительной заболеваемости осложнение тромбоза глубоких вен, развивающееся в результате повреждения венозных клапанов и продолжительной обструкции сосуда [19, 20]. Риск развития как ТЭЛА, так и посттромботического синдрома возрастает у пациентов с рецидивом тромбоза глубоких вен. Поскольку возникновение рецидива тромбоза глубоких вен вероятнее у пациентов, не получавших адекватного лечения [21], становится очевидной важность точной диагностики данного патологического процесса.

Точная оценка пациентов с высоким риском развития или подозрительных на наличие тромбоза глубоких вен может потребовать определенных усилий. Хотя некоторые врачи полагаются исключительно на какой-либо один диагностический тест, другие в своем диагностическом подходе интегрируют методы визуализации венозной системы с элементами оценки физиологии формирования и лизиса тромба [22, 23]. Новые методы визуализации позволяют оценивать состояние периферической венозной системы, что ранее было невозможно [24].

Данная глава посвящена современному подходу к диагностике тромбоза глубоких вен, включая ценные диагностические методы достижения самой надежной оценки состояния пациента. Описания доступных диагностических методов выявления тромбоза глубоких вен были представлены в предыдущих главах. Определенные элементы различных диагностических ме-

тодов все же будут даны, для их рассмотрения в надлежащем клиническом аспекте.

Клиническая оценка

Общепризнанно, что объективная диагностика тромбоза глубоких вен является обязательной, так как клиническая оценка часто неточна [25]. К сожалению, подобное отношение породило мнение, что клиническая оценка вообще не имеет ценности для данной группы пациентов. Тем не менее клинические особенности могут использоваться для классификации пациентов с признаками тромбоза глубоких вен и совершенствования диагностической стратегии. Такие пациенты до диагностического тестирования могут быть подразделены на группы с высокой или низкой вероятностью развития тромбоза глубоких вен. Исследования показали, что подразделением пациентов перед исследованием на группы с низкой, умеренной или высокой вероятностью тромбоза глубоких вен достигается большая диагностическая точность [26].

Было продемонстрировано, что использование модели клинической вероятности тромбоза глубоких вен в сочетании с УЗИ компрессии общей бедренной и подколенной вен значительно уменьшило количество ложно-положительных и ложно-отрицательных диагнозов, полученных при использовании антеградной флебографии как основного диагностического исследования. Обнаружено, что у пациентов с высокой клинической вероятностью тромбоза глубоких вен в 85% случаев диагноз подтверждался флебографически. Исследователи предположили, что пациентам с низкой предиспытательной вероятностью и отрицательными результатами неинвазивных диагностических тестов не потребуются проведение лечения или дополнительных исследований, а пациентам с высокой предиспытательной вероятностью и положительными результатами неинвазивных тестов необходимо лечение. У пациентов с противоречивыми данными клинической оценки (предиспытательная вероятность) и диагностических тестов следует провести дополнительные исследования. Данный подход совпадает с мнением PIOPED-исследователей, которые продемонстрировали ценность клинической оценки пациентов с подозрением на ТЭЛА [27].

Флебография

Антеградная контрастная флебография в течении многих лет считалась диагностическим стандартным методом исследования тромбоза глубоких вен нижних конечностей. Из-за многочисленных недостатков флебографии и получения более точных результатов с помощью дуплексной венозной ультрасонографии для диагностики острого тромбоза глубоких вен антеградная флебография теперь используется редко. Мнения, выражающие ценность флебографии, в целом не подтверждаются и основаны на выборочной оценке пациентов. Флебограммы для сообщений часто отбирались после завершения флебографии и признания хорошего качества снимков, вместо того чтобы производить оценку на момент исследования. По нашим и данным других авторов, антеградная флебография не может быть успешно проведена у 20–40% пациентов, которым она была назначена [28, 29]. У пациентов, которым осуществлен успешный венозный доступ для введения контраста, обычно достигается двухмерная визуализация нижних конечностей хорошего качества; однако оценка проксимальных отделов венозной системы обычно неадекватна [29].

Косвенные физиологические исследования

Физиологические исследования использовались для оценки глубокой венозной системы как косвенный метод диагностики тромбоза глубоких вен, при этом предполагалось, что сокращение максимального венозного оттока (импедансная плетизмография) [21, 30], фазные изменения дыхательного объема или аномальное увеличение (флебореография) [31, 32] являлись последствиями острого тромбоза глубоких вен. Для пациентов с клинически предполагаемым тромбозом глубоких вен физиологические тесты для выявления венозной обструкции оказались довольно надежными для того, чтобы идентифицировать пациентов с проксимальным тромбозом глубоких вен. Эти изменения в венозной физиологии и клиническом представлении симптомного тромбоза глубоких вен основаны на том, что острый тромбоз вызывает достаточную обструкцию глубокой венозной системы, чтобы изменить гемодинамику венозного оттока.

Физиологические тесты ненадежны у асимптомных пациентов с высоким риском [33]. Так как у многих из них имеется неокклюзирующий тромб, то мониторируемые физиологические параметры не были достаточно чувствительны, чтобы продемонстрировать отклонения (а также, отсутствовала венозная обструкция, достаточная для возникновения симптомов). Поэтому наблюдалась неприемлемо низкая чувствительность данных методов.

Дуплексная визуализация венозной системы

Дуплексная визуализация венозной системы является основным методом диагностики тромбоза глубоких вен. Он показывает превосходную диагностическую точность у пациентов с клинически подозреваемым тромбозом глубоких вен [33, 34]. Некоторые центры получили хорошие результаты у асимптомных пациентов, относящихся к группе высокого риска [34], тогда как другие сообщают о низкой чувствительности имеющихся программ у асимптомных пациентов [35]. Дуплексная визуализация венозной системы является более точным методом, чем физиологический тест для диагностики тромбоза глубоких вен [34, 36] и, в значительной мере, в начальном скрининге пациентов, являясь решающим диагностическим исследованием для определения тромбозов глубоких вен в большинстве медицинских центров.

Магнитно-резонансная венография

Магнитно-резонансная венография продемонстрировала превосходную чувствительность в диагностике проксимального венозного тромбоза по сравнению с антеградной флебографией [24]. Применение данного метода ограничивают его трудная доступность, высокая стоимость, наличие у пациента металлических имплантов и клаустрофобии. Истинную ценность магнитно-резонансная венография представляет для пациентов с тромбозом тазовых и полых вен, у которых традиционные диагностические тесты не обеспечивают адекватную оценку. Совершенствование техники, применение магнита на 1,5 тесла, внутривенное введение гадолиния, и время обработки полученных данных увеличивают полезность этой ценной техники.

Анализ крови

С 1980-х годов в целях улучшения диагностики острого тромбоза глубоких вен был пересмотрен подход к использованию анализов крови. Были сделаны попытки идентифицировать надежные

маркеры, которые могли бы указать на наличие острого тромба. Изучались продукты распада фибриногена, вырабатывающиеся при формировании тромба, а также продукты распада фибриногена, получающиеся при физиологическом фибринолизе [37, 38]. Фрагменты протромбина и фибринопептиды А и В являются чувствительными побочными продуктами формирования тромба, но их обнаружение клинически не признано. Исследование D-димера — продукта деградации фибриногена, образующегося при фибринолизе (при воздействии фактор XIII на фибрин), оказалось полезным в оценке пациентов с подозрением на тромбоз глубоких вен. Хотя отмечается повышение уровня D-димера у послеоперационных и имеющих острую патологию пациентов [39], D-димер-негативный тест у пациентов с подозрением на тромбоз глубоких вен имеет высокую прогностическую ценность [22, 40]. Традиционный фермент-связанный иммуносорбентный анализатор (ELISA) считается самым лучшим для D-димер-анализа; однако он дорогостоящий, требует затрат времени и не практичен для клинического использования [38, 40].

Проводилась оценка множества быстрых анализаторов, результаты их работы сравнимы с результатами работы анализатора ELISA [22, 23] и подтвердили возможность достаточно быстрого и достоверного (для использования в клинике) определения D-димера в анализе крови. Хотя повышение уровня D-димера не может использоваться для принятия решений относительно лечебных мероприятий, наличие нормального уровня D-димера достоверно исключает тромбоз глубоких вен. Ginsberg с соавторами [22] показали, что нормальный уровень D-димера имеет прогностическую ценность 97% (исключая наличие тромбоза глубоких вен), а в подгруппе пациентов с низкой вероятностью тромбоза глубоких вен прогностическая ценность нормального уровня D-димера составила 99,4%.

Лечение острого тромбоза глубоких вен

За последние 5 лет произошли значительные изменения в лечении пациентов с острым тромбозом глубоких вен. Врачи, участвующие в процессе лечения пациентов с венозными тромбоэмболическими нарушениями, понимают, что не все венозные тромбозы одинаковы. Локализация тромбоза глубоких вен, сопутствующие заболевания и факторы риска, а также тщательный учет всех факторов важны при составлении терапевтических рекомендаций.

Отмечены важные изменения в отношении к амбулаторному лечению, и многие пациенты с острым тромбозом глубоких вен получают лечение в амбулаторных условиях.

В предыдущих главах были рассмотрены отдельные антикоагулянты, однако в данной главе будут представлены некоторые детали для выделения определенных особенностей лечения пациентов.

Хотя тромбоз глубоких вен подразумевает формирование венозного тромба в любой из глубоких вен, в данной главе внимание сфокусировано на тромбозе глубоких вен нижних конечностей.

Надлежащее лечение острого тромбоза глубоких вен имеет важное значение для исхода заболевания (ближайшего и долгосрочного). Многочисленные исследования подчеркивают важность ранней антикоагуляционной терапии и потенциальные преимущества более новых низкомолекулярных гепаринов. Более поздние антикоагулянты, такие как парентеральные пентасакhari-

ды или пероральные ингибиторы тромбина, проходят клинические испытания, и, вероятно, будут предложены в качестве альтернативного лечения многим пациентам. При лечении пациентов с обширным тромбозом глубоких вен (илеофemorальным тромбозом ГВ) имеют преимущества методы, направленные на удаление тромба, такие как местный катетерный тромболизис или венозная тромбэктомия с последующей эффективной антикоагуляционной терапией, и эти варианты лечения будут интегрированы в общую и плеофemorальную ТГВ.

Особенности антикоагулянтной терапии

Цель раннего назначения антикоагулянтной терапии, содержащей гепарин, состоит в том, чтобы прервать текущий тромбоз, тогда как целью долгосрочного приема оральных антикоагулянтов, содержащих варфарин, является профилактика, нацеленная на предотвращение рецидива острого венозного тромбоза. Общепринято считать, что уровень гепарина 0,2 МЕ/мл или выше эффективно ингибирует формирование тромбина и прерывает текущий венозный тромбоз [41–44]. Исследования на людях и животных указывают, что целевой уровень содержания гепарина в плазме для максимальной эффективности составляет 0,2–0,4 МЕ/мл [41–44], поддержание терапевтического уровня гепарина особенно важно в первые несколько дней лечения острого тромбоза глубоких вен. Наиболее широко используемым тестом для контроля терапии гепарином является АЧТВ — это общий коагуляционный тест, который не отражает непосредственного уровня содержания гепарина в плазме [45, 46]. Несколько исследований показали, что увеличение уровня АЧТВ в более чем 1,5 раза по сравнению с исходным контрольным уровнем в целом коррелирует с содержанием гепарина в плазме на уровне 0,2 МЕ/мл [47]. Большинство клинических испытаний установлено, что риск рецидива венозного тромбоэмболизма связан непосредственно с дозировкой гепарина [48–50], и что клинический рецидив, при дозировке гепарина хотя бы 1250 Ед/ч маловероятен [47]. Это в наибольшей степени подтверждает факт, что данная доза гепарина связана с эффективной терапевтической антикоагуляцией, но не является «пороговой».

Пероральная антикоагулянтная терапия, содержащая варфарин, используется, чтобы на длительное время защитить пациентов от рецидива венозного тромбоза. Данные препараты ингибируют синтез четырех витамин К-зависимых факторов свертывания — II, VII, IX и X — а также, как минимум, двух витамин К-зависимых антикоагуляционных факторов — протеинов С и S. Так как протеин С является относительно быстрым плазмоклетинетиком, то снижение эффективного уровня протеина С при помощи нагрузочной дозы варфарина может направить систему гемостаза по пути коагуляции, а не антикоагуляции в течении первых 24–48 ч терапии. Поэтому становится очевидной необходимость эффективной начальной антикоагуляционной терапии с применением гепарина. Снижение содержания факторов X и II требуется для эффективной долгосрочной антикоагуляционной терапии варфарином, и в связи с длинным периодом полураспада данных факторов требуемая продолжительность сочетанной терапии с использованием гепарина составляет от 4 до 7 дней. Раннее введение варфарина в первый день лечения, позволяет сократить продолжительность терапии гепарином до 4–6 дней у большинства пациентов. Это повышает эффективность, уменьшает стоимость лечения и минимизирует развитие гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Гепарин

Эффективная антикоагуляция предотвращает нарастание тромба и позволяет системе эндогенного фибринолиза уменьшить объем тромба и произвести реканализацию тромбированной вены.

Биологический период полураспада нефракционированного гепарина не соответствует простым законам кинетики. Увеличение доз гепарина непропорционально продлевает период полураспада, тогда как обширный тромб уменьшает период полураспада, таким образом в терапии отсутствует линейная взаимосвязь «доза–ответ» [51, 52]. В целом период полураспада гепарина составляет 1,5–2 ч. Гепарин связывается тромбоцитами [51], сосудистым эндотелием [52], антитромбином III [53] и нейтрализуется тромбоцитарным фактором 4 [54] и другими протеинами плазмы, такими как богатый гистадином гликопротеин и витронектин.

Терапевтическая начальная антикоагуляция важна для уменьшения вероятности будущих тромбоэмболических эпизодов. Неадекватная (субтерапевтическая) антикоагуляция приводит к значительно более высокому проценту рецидивов тромбоэмболических эпизодов. Рандомизированные испытания показали 15-кратное увеличение рецидивов тромбозов глубоких вен при назначении на начальных стадиях субтерапевтических доз гепарина [55, 56]. В связи с тем что рецидив возникает спустя месяцы, для лечащего врача не всегда очевидно, что причина тому — неадекватная ранняя антикоагуляционная терапия.

Ранняя агрессивная антикоагуляция, поддерживающая активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) > 100 с, связана со значительно меньшим количеством рецидивов тромбоэмболических осложнений. Если у пациента нет сопутствующих заболеваний, предрасполагающих к кровоточивости, то риск развития кровотечения не повышается, так как продолжительность применения супратерапевтических доз антикоагулянтов относительно коротка. К сожалению, прием только оральных антикоагулянтов без первоначальной и сопутствующей терапии гепарином ассоциируется со значительно более высоким риском рецидивов венозных тромбозов [56]. Эти отношения, несомненно, результат применения субтерапевтических доз антикоагулянтов на ранней стадии, усиленный варфарин-индуцированным дефицитом протеина С, приводящим к относительному состоянию прокоагуляции. Проверки антикоагулянтной терапии гепарином демонстрируют, что большинство пациентов продолжают полу-

чать неадекватное лечение [56, 57]. Исследователи подтвердили, что инструктированный подход по назначению гепарина (табл. 89.1) более эффективен, чем субъективный индивидуальный подход, принятый многими клиницистами [59].

Назначая антикоагуляционную терапию гепарином при острых тромбозах глубоких вен, при отсутствии сопутствующих заболеваний, предрасполагающих к развитию кровотечений, мы предписываем 10 000 МЕ внутривенно болюсно, с последующей инфузией 2000 МЕ/ч и контролем АЧТВ по крайней мере через 8 ч после болюсного введения гепарина, с целью поддержания АЧТВ > 100 с. Этот уровень антикоагуляции требуется в течение только 4–5 дней, далее применение гепарина приостанавливают, так как оральные антикоагулянты достигли своего терапевтического уровня активности (при МНО > 2,0). Использование подхода, представленного в табл. 89.1, также является хорошей альтернативой. Однако, работая с пациентами с сопутствующими заболеваниями, предрасполагающими к развитию кровотечения, необходимо настороженно относиться к вероятности потенциальных кровотечений.

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения является хорошо известным осложнением терапии гепарином, вызванным выработкой гепарин-специфичным иммуноглобулином G антител против комплексов гепарин-PF4 [60]. Иммунные комплексы, которые взаимодействуют с Fc-рецепторами тромбоцитов, стимулируют активацию и агрегацию тромбоцитов, а также увеличивают генерирование тромбина. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения обычно распознается спустя 5–10 дней после начала терапии гепарином. Однако резкое падение числа тромбоцитов может произойти уже после отмены гепарина (в период до 3 месяцев) [61]. О гепарин-индуцированной тромбоцитопении сообщают у 2–8% пациентов, получающих гепарин, и чаще она происходит при терапии бычьим гепарином, чем свиным. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения — это иммунологический ответ по типу антиген-антитело, который не связан с дозировкой. Об сероконверсии антител гепарин-индуцированной тромбоцитопении сообщают у 8–17% пациентов, получающих нефракционированный гепарин; однако тромбические осложнения встречаются только у пациентов со значительным снижением числа тромбоцитов. Необходимо контролировать число тромбоцитов у всех пациентов, получающих гепарин, независимо от путей введения или назначаемой дозы. Если начальная терапия гепарином ограничивается перио-

Таблица 89.1. Инструкции для проведения внутривенной гепарино-терапии: номограмма титров для активированного тромбопластинового времени.

АЧТВ ^а	Внутривенная инфузия		Действия
	Изменение скорости (мл/ч)	Изменение дозы (Ед/сут) ^{б, в}	
≤ 45	+6	+5780	Повторить исследование АЧТВ через 4–6 ч
46–54	+3	+2880	Повторить исследование АЧТВ через 4–6 ч
55–85	0	0	Без изменений ^г
86–110	–3	–2280	Прекратить инфузию гепарина в течение 1 ч; повторить исследование АЧТВ через 4–6 ч после возобновления инфузии гепарина
> 110	–6	–5760	Остановить инфузию гепарин-натрия на 1 ч; повторить исследование АЧТВ через 4–6 ч после возобновления введения гепарина

^а Активированное частичное тромбоиновое время

^б Концентрация гепарин-натрия 20 000 Ед/500 мл = 40 Ед/мл

^в С использованием Актин-Fs тромбопластинового реактива (Dade, Mississauga, Ontario)

^г В течение первых 24 ч исследование АЧТВ проводят каждые 4–6 ч. Затем исследование АЧТВ должно производиться один раз в день (если не выявляется субтерапевтический его уровень)

дом 7 или менее дней, то частота развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении составляет менее 1%. Контроль числа тромбоцитов необходимо осуществлять между 3-м и 5-м днями. Если гепарин назначается на более длительный период, следующий контроль числа тромбоцитов должен быть осуществлен между 7-м и 10-м днями, а далее на 14-й день. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения редко возникает после 14 дней гепаринотерапии, однако осложнения гепарин-индуцированной тромбоцитопении могут развиваться спустя 1 месяц после того, как прекращают терапию гепарином. Понижение числа тромбоцитов более чем на 30% указывает на высокую вероятность гепарин-индуцированной тромбоцитопении, поэтому необходимо прекратить применение гепарина и назначить альтернативную антитромботическую терапию.

Оральные антикоагулянты

Как уже упоминалось, компоненты варфарина ингибируют витамин К-зависимые факторы свертывания II, VII, IX, и X. Варфарин не приводит к немедленному воздействию на систему коагуляции в связи с тем, что должно произойти очищение кровотока от циркулирующих в нем факторов свертывания. Компонентам варфарина в среднем требуется 4–5 дней применения для достижения адекватного снижения факторов свертывания и терапевтического удлинения протромбинового времени, поэтому на этот период, до достижения требуемого эффекта, пациентам назначают гепарин. Первичная терапия одним варфарином ассоциируется с неприемлемо высоким уровнем рецидивов венозных тромбоэмболических осложнений [56].

Необходимая интенсивность терапии оральными коагулянтами была определена при помощи проспективных исследований. Оказалось, что достижение увеличения протромбинового времени в 1,5 раза по отношению к контрольному или уровня МНО от 2,0 до 3,0 столь же эффективно в предотвращении рецидивов тромбоэмболических событий, как и более выраженная степень гипокоагуляции, однако оно сопровождается гораздо меньшим числом кровотечений. Таким образом, целевой уровень МНО составил 2,5. Контроль терапии оральными антикоагулянтами подвергся критической оценке, и в настоящее время контроль уровня МНО является тем стандартом, которого необходимо придерживаться всем пациентам. Поскольку коэффициент протромбинового времени оказался весьма изменчивым в зависимости от утилизации тромбопластина, принятие МНО в качестве контроля позволило стандартизировать терапию и усилить безопасность.

Основным осложнением терапии оральными антикоагулянтами является кровотечение. Часто оно коррелирует со степенью выраженности гипокоагуляции, которая определяется по протромбиновому времени. Такое негеморрагическое осложнение, как кожные некрозы, связано с гетерозиготным дефицитом протеина С и злокачественностью.

Компоненты варфарина проникают через плаценту и могут оказывать тератогенный эффект, характеризуемый как «варфариновая эмбриопатия». Он может быть представлен назальной гипоплазией и/или хондродисплазией, которые образуются при приеме оральными антикоагулянтов в первый триместр беременности. Развитие нарушений центральной нервной системы может произойти в результате приема варфарина в течение любого триместра беременности. Существует потенциальный риск развития неонатального кровотечения, особенно во время родов, в результате травматизации при прохождении по родовым путям. Поскольку компоненты гепарина не проникают через плаценту, то отсутствует риск развития врожденных дефектов и уменьшается риск неонатального кровоте-

ния. Все женщины детородного возраста, принимающие варфарин, должны избегать беременности. При наличии показаний для применения антикоагулянтной терапии во время беременности назначают подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина.

Низкомолекулярный гепарин

Низкомолекулярные гепарины функционируют путем ингибирования активности факторов Ха и Па, с более выраженной анти-Ха активностью (2 : 1–4 : 1). Низкомолекулярный гепарин обладает более длительным периодом полураспада (4–4,5 ч), по сравнению с нефракционированным гепарином, и обеспечивает значительно более высокий уровень содержания в плазме при подкожных инъекциях благодаря лучшей биодоступности (80–90% против 20%) [62]. У низкомолекулярных гепаринов отмечается меньшая вариабельность антикоагуляционного ответа на фиксированную дозу. Из-за своих фармакокинетических свойств они позволяют получить устойчивый и длительный антикоагулянтный эффект при назначении подкожно 1–2 раза в день без необходимости лабораторного контроля. Низкомолекулярные гепарины также имеют преимущество в отношении числа случаев развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении (приблизительно 1 : 10 от уровня при использовании нефракционированного гепарина) вследствие меньшего взаимодействия с тромбоцитами и тромбоцитарным фактором IV. Длительная терапия низкомолекулярными гепаринами связана с меньшим риском развития остеопороза по сравнению с нефракционированным гепарином, из-за меньшего взаимодействия с остеокластами.

Применение низкомолекулярных гепаринов одобрено в Соединенных Штатах для профилактики тромбозов глубоких вен у пациентов в общехирургических и ортопедических отделениях, для лечения острых тромбозов глубоких вен и ТЭЛА, для предотвращения ишемических осложнений у пациентов с нестабильной стенокардией и инфаркта миокарда без зубца Q. Очевидно, что данные новые антикоагулянты безопасны и эффективны в лечении острого тромбоза глубоких вен. В табл. 89.2 представлен мета-анализ рандомизированных исследований, оценивавших лечение острого тромбоза глубоких вен подкожным введением фиксированной (в зависимости от массы тела) дозы низкомолекулярного гепарина в сравнении с внутривенным введением регулируемых доз нефракционированного гепарина [63]. В список внесены случаи рецидивов симптомного венозного тромбоэмболизма, венографически подтвержденное разрешение тромбоза, существенные кровотечения, уровень летальности. Одно-, двукратные ежедневные подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина, не требующие лабораторного контроля, обладают существенным преимуществом для лечения острых тромбозов глубоких вен. Из-за легкости введения низкомолекулярных гепаринов и отсутствия необходимости лабораторного контроля амбулаторная терапия острых тромбозов глубоких вен среди пациентов, не требующих госпитализации в связи с наличием других заболеваний, стала рутинной. К формулярным препаратам низкомолекулярных гепаринов, одобренным для применения относят эноксипарин (Lovenox) и тинзапарин (Innoher). Вероятно, что в будущем будут одобрены для назначения другие препараты низкомолекулярных гепаринов. Пациенты при лечении острого тромбоза глубоких вен без ТЭЛА должны подкожно получать эноксипарин в дозе 1 мг/кг каждые 12 ч или 1,5 мг/кг каждые 24 ч. Альтернативно, можно использовать тинзапарин в дозе 175 МЕ/кг/сут. Лечение низкомолекулярными гепаринами продолжают 4–5 дней одновременно с назначением препаратов варфарина; отмену низкомолекулярных гепаринов производят при достижении уровня МНО > 2,0.

Таблица 89.2. Антикоагуляция: низкомолекулярный гепарин в лечении острого тромбоза глубоких вен: мета-анализ проспективно-го рандомизированного исследования [63].

	Нефракционированный гепарин	Низкомолекулярный гепарин	Снижение риска (%)	<i>p</i> -значение
Симптомный ВТ*	6,6% (36/546)	3,1% (17/540)	53	< 0,01
Изменения результатов венографии				
Улучшение	52% (261/500)	63% (312/492)	–	< 0,001
Ухудшение	12% (58/500)	6% (29/492)	–	
Значительное кровотечение	2,8% (21/759)	0,8% (6/753)	68	< 0,005
Летальность	7,1% (39,546)	3,9% (21/540)	47	< 0,04

* ВТ — Венозный тромбозэмболизм.

Стратегии лечения

Последующие лечебные тактики рекомендованы с учетом уровня и распространенности тромбозов. Данные рекомендации основаны на понимании природы острого тромбоза глубоких вен и учета существующих методов лечения.

Тромбоз вен голени

Венозный тромбоз, ограниченный венами голени, является важной клинической проблемой; однако подходы к его лечению остаются противоречивыми. Изолированные тромбы вен голени не всегда приводят к серьезным последствиям и не являются причиной включения пациента в группу высокого риска возникновения ТЭЛА. Однако тромбы вен голени эмбологенны, а распространение тромбоза в крупные проксимальные вены увеличивает риск ТЭЛА и посттромботического синдрома.

Являются ли пациенты симптомными или асимптомными, обнаружены ли тромбы вен голени случайно при сканировании стационарных больных, относящихся к группе высокого риска, или у симптомных амбулаторных больных — все эти вопросы еще более усложняют данную клиническую проблему. По результатам нескольких исследований, производивших наблюдение за пациентами с изолированным тромбозом вен голени, частота рас-

пространения тромбоза в проксимальном направлении достигает 30% у послеоперационных и госпитализированных пациентов. Раннее распространение тромбоза обнаружено у 10% симптомных пациентов. Если пациентам с изолированным тромбозом глубоких вен голени не проводилась антикоагуляционная терапия, то процент рецидивов тромбозэмболических осложнений достигал 30% [64, 65].

Полученные результаты доказывают, что лечение пациентов с тромбозом вен голени необходимо, особенно при сохраняющемся риске развития тромбозэмболии, или в случаях, когда не идентифицирована и не устранена причина тромбоза глубоких вен голени (рис. 89.3). Положительный эффект у амбулаторных симптомных пациентов с тромбозом глубоких вен голени и стационарных больных с сохраняющимся риском тромбозэмболии наблюдается при назначении антикоагулянтов на срок от 6 недель до 3 месяцев. Если пациенту противопоказано назначение антикоагулянтной терапии, из-за высокого риска развития кровотечения, то необходимо осуществлять дуплексное визуализационное мониторирование венозной системы с 5–7-дневным интервалом на протяжении 10–14 дней, или до окончания периода высокого риска и из-за возвращения к обычному ритму жизни. Если наблюдается нарастание тромбоза в проксимальную венозную систему, то производят переоценку пациентов для назначения определенной терапии.

Бедренно-подколенный венозный тромбоз

В связи с тем что у 40% пациентов с проксимальным тромбозом глубоких вен отмечается наличие асимптомной ТЭЛА, при первом обследовании пациентов с наличием проксимального тромбоза глубоких вен необходимо произвести мониторирование вентилиационной перфузии [66]. Однако рутинное мониторирование вентилиационной перфузии часто не всегда доступно из-за высокой стоимости, хотя результаты мониторирования вентилиационной перфузии могут иметь практическую ценность в лечении пациентов с развитием симптомов плеврита, которым назначена антикоагуляционная терапия. Приблизительно у 25% пациентов с первоначально асимптомной ТЭЛА во время антикоагулянтной терапии появляются новые признаки или симптомы легочной эмболии (обычно плевритный дискомфорт в груди), и эти новые признаки часто интерпретируются как неэффективность терапии антикоагулянтами в тех случаях, если врач не обладает документированными данными о наличии у пациента исходного нарушения вентилиационной перфузии. Повторное сканирование легкого, при котором отсутствуют новые дефекты перфузии, ука-

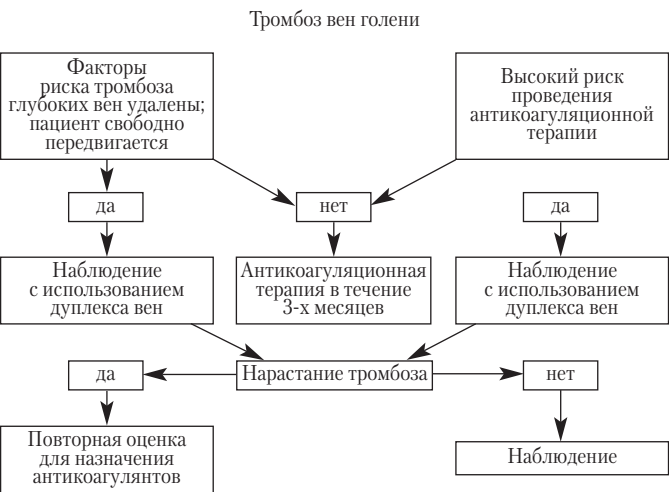


Рис. 89.3. Алгоритм лечения пациентов с тромбозом вен голени.

зывает, что появившиеся симптомы являются последствием предшествующей ТЭЛА, а также подтверждают, что терапия эффективна и установка кава-фильтра не показана.

В проведении незамедлительной терапии особенно нуждается тромбоз глубоких вен с вовлечением бедренной и подколенной вен. Терапия антикоагулянтами является стандартом, хотя она не позволяет активно удалить тромбы из глубокой венозной системы. Эффективная антикоагуляция, однако, позволяет физиологическому фибринолизу реканализировать окклюзированные вены. Кроме того, даже в отсутствие реканализации заболеваемость может быть минимальной, если тромб ограничивается поражением бедренной вены в области бедра. Было показано, что перевязка бедренной вены ниже устья глубокой вены бедра, приводит к меньшей заболеваемости [67], так как у большинства пациентов имеется адекватная коллатеральная сеть вокруг средне-бедренной окклюзии. В свете этих наблюдений, ранняя эффективная антикоагуляционная терапия является предпочтительным методом лечения.

Немедленное лечение включает либо внутривенное введение нефракционированного гепарина (для стационарных больных), либо подкожное введение низкомолекулярного гепарина для амбулаторных больных (и многих стационарных больных). Если для лечения выбрана терапия внутривенным нефракционированным гепарином, то нами отдается предпочтение не мониторируемой антикоагуляции, созданию супратерапевтической антикоагуляции в течение первых 3–4 дней терапии у пациентов без сопутствующих заболеваний с риском кровотечения. Супратерапевтическая гепариновая антикоагуляция (ПТВ > 100 с) в течение 3–5 дней не связана с дополнительным риском развития кровотечений, при отсутствии сопутствующих заболеваний с риском кровотечения [68]. При терапевтических концентрациях нефракционированного гепарина 2/3 дозы не обладают антикоагулянтной активностью. Однако при более высоких концентрациях гепарина (супратерапевтический уровень), молекулы как высокой, так и низкой плотности катализируют эффект антитромбина на плазменный белок — кофактор гепарина II [69]. Прием оральных антикоагулянтов начинают незамедлительно и продолжают в течение длительного срока, при поддержании уровня МНО от 2,0 до 3,0. Пациентам разрешают ходить без ограничений. Необходимая продолжительность антикоагуляционной терапии остается предметом для исследований, однако существует мнение, что так как прием антикоагулянтов в течение года более эффективен, чем в течение более короткого периода [70], то год — это минимальный срок лечения. Более длительная терапия показана пациентам с распространенным тромбозом глубоких вен и тем, у кого обнаруживается стойкая венозная обструкция при повторных дуплексных исследованиях после одногодичного курса терапии.

Некоторым симптомным пациентам с бедренно-подколенным тромбозом глубоких вен, предъявляющим жалобы на боли и отек, полезно проведение тромболитика. Тромболитик лучше проводить, когда тромб простирается через бедренные и подколенную вены и захватывает область соустья подколенной вены и вен голени. В этом случае направленный катетерный тромболитик наиболее предпочтителен (рис. 89.4).

Пациенты с онкологическими заболеваниями, наличием антикардиолипидных антител, дефицитом антитромбина и те, у кого наблюдаются рецидивы венозных тромбоэмболических событий, должны пожизненно получать терапию антикоагулянтами. Поддержание МНО в диапазоне от 2,0 до 3,0 при целевом уровне — 2,5 ассоциируется с низким риском развития кровотечений, однако сохраняется эффективная защита от рецидивов тромбозов [71]. Пациентам, у которых отмечаются рецидивы тромбозов глубоких вен, проводится исследование на выявление онкологиче-

ских заболеваний и нарушений в системе коагуляции, затем назначается антикоагулянтная терапия (необязательно оральными антикоагулянтами). Так, лучшей терапией для онкологических пациентов с рецидивирующим тромбозом глубоких вен является длительное применение низкомолекулярного гепарина, так как препараты варфарина часто неэффективны и увеличивают вероятность развития кровотечений [72–74].

Низкомолекулярные гепарины стали предпочтительными в использовании при первоначальной терапии большинства пациентов с острым тромбозом глубоких вен [71]. Рекомендуется назначение подкожных инъекций эноксипарина в дозе 1 мг/кг (в зависимости от массы тела) каждые 12 ч или 1,5 мг/кг ежедневно, или тинзапарина в дозе 175 МЕ/кг ежедневно. Терапию продолжают до момента, когда длительность приема оральных антикоагулянтов составит 4 и более дней, а также по достижении терапевтического уровня МНО. Так как низкомолекулярные гепарины вводятся подкожно и не требуют мониторинга, то нет необходимости в госпитализации для обеспечения безопасности и эффективности терапии. Может быть рекомендована первичная госпитализация на 24 ч для инструктирования и обучения пациента, а также для разработки плана последующего лечения.

От перевязки бедренной вены ниже устья глубокой бедренной вены, как первичного этапа в лечении большинства пациентов с тромбозом глубоких вен бедра и более дистальных отделов решено отказаться, однако этот метод может быть полезным для определенных групп пациентов, которым противопоказана терапия антикоагулянтами. Перевязка поверхностной бедренной вены эффективна для предотвращения ТЭЛА и распространения в более проксимальные отделы венозной системы среди пациентов с односторонним тромбозом, расположенным дистальнее устья глубокой бедренной вены. Интересно, что в данной группе пациентов посттромботические осложнения малочисленны [75], что подтверждает важность сохранения дренажа через глубокую бедренную вену.

Пациентам, с проксимальным венозным тромбозом, имеющим абсолютные противопоказания к применению антикоагулянтов, и тем, у которых развилась ТЭЛА во время терапии антикоагулянтами, показана установка кава-фильтра. Чрескожная установ-

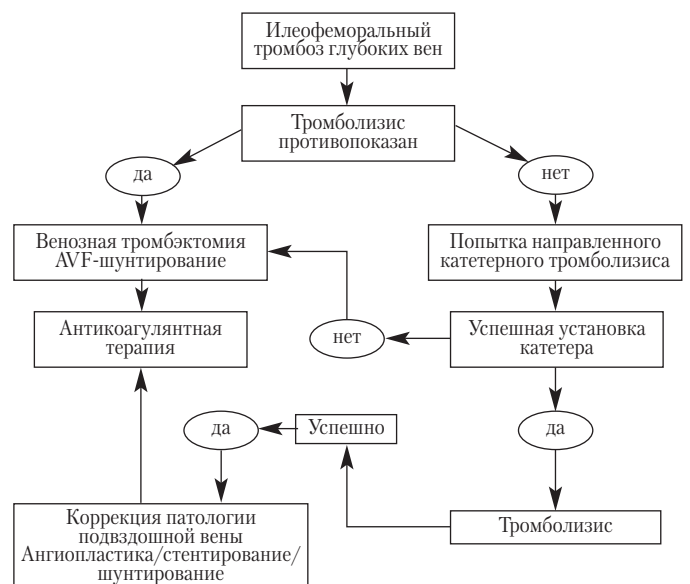


Рис. 89.4. Базовый алгоритм лечения пациентов с илеофemorальным венозным тромбозом

ка венозного кава-фильтра считается безопасной и эффективной [76–78]. Если показанием для установки кава-фильтра явилась неэффективность, а не противопоказанность антикоагулянтной терапии, то после установки кава-фильтра лечение антикоагулянтами должно быть продолжено для воздействия на первичный процесс — тромбоз глубоких вен.

Илеофemorальный венозный тромбоз

Илеофemorальный венозный тромбоз является наиболее продолжительной формой острого заболевания. У данных пациентов наиболее выражены острые симптомы, которые сопровождаются развитием серьезных посттромботических осложнений [79, 80]. Удаление тромба из илеофemorальной венозной системы значительно улучшает функцию вен на раннем и долгосрочном этапах и сокращает посттромботическую заболеваемость [81–83]. Поэтому людям активного возраста при манифестации илеофemorального тромбоза предлагается стратегия удаления тромба, коррекции стенозов подвздошных вен (при наличии) и последующей эффективной антикоагулянтной терапии. На первом этапе лечения пациентов с илеофemorальным венозным тромбозом необходимо предотвратить ТЭЛА и избежать острой тромботической и хронической посттромботической заболеваемости. Этих целей можно достичь посредством удаления тромба из илеофemorальной венозной системы, восстановления путей венозного оттока в нижнюю полую вену и профилактики ретромбозов. Возможны два варианта лечения (рис.89.4): направленный катетерный тромболитизис и венозная тромбэктомия.

Для пациентов, у которых отсутствуют противопоказания к тромболитизису, предпочтительно проведение направленного катетерного тромболитизиса посредством специального катетера с многочисленными отверстиями, который устанавливается в область тромбоза путем пункции подколенной или задней большеберцовой вены со стороны тромбоза (под ультразвуковым контролем). Большинство пациентов получают терапию урокиназой, в дозах 250 000–500 000 Ед болюсно, и далее 250 000–350 000 Ед/ч. После введения запрета на применение урокиназы используют рекомбинантный активатор тканевого плазминогена или ретеплаз (иногда в комбинации с препаратом абиксимабом). Болюсная доза активатора тканевого плазминогена 4–8 мг, вводимая в область тромба, зависит от полного объема тромба. Далее препарат вводят инфузионно по 2–4 мг/ч. Растворение активатора плазминогена в большом объеме (1 мг на 50 мл) способствует проведению лизиса.

Как оказалось, большие объемы инфузий приводят к более полному насыщению тромба активатором плазминогена и более быстрому его лизису.

Используемый вместо активатора тканевого плазминогена ретеплаз вводится по 1–2 единицы в час. Абиксимаб, при добавлении к ретеплазу, вводится болюсно 0,25 мг/кг с последующей 12-часовой инфузией в дозе 0,125 мг/кг/мин. Еще недостаточно изучено, имеются ли преимущества чрескатетерного внутритромбового введения абиксимаба перед системными внутривенными инфузиями, а также является ли сочетанная терапия активатором плазминогена с абиксимабом более эффективной, чем применение только активатора плазминогена.

Разрешение тромбоза контролируется повторной флебографией с интервалом 6–12 ч. В большинстве случаев при правильном расположении катетера лизис тромба достигается в течение 24 ч. Часто встречающиеся стеногические повреждения подвздошной вены должны быть скорректированы, обычно применением баллонной ангиопластики и стентированием. Хотя при использовании данной катетерной методики кава-фильтр применяется довольно

редко, при наличии флотирующего тромба в нижней полую вену перед проведением направленного катетерного тромболитизиса рекомендуется установка кава-фильтра.

Если катетер не может быть помещен в окклюзированный подвздошно-бедренный сегмент или при наличии противопоказаний к проведению тромболитизиса, рекомендуется выполнение венозной тромбэктомии (см. гл. 92).

Пациентам, которым не может быть выполнено оперативное вмешательство или катетерный тромболитизис, рекомендуют супратерапевтические дозы гепарина (при поддержании уровня ПТВ > 100 с) с возвышенным положением нижних конечностей и эффективной компрессионной терапией с последующим переходом на прием оральных антикоагулянтов.

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения также известна как *гепарин-ассоциированная тромбоцитопения* и *синдром белого тромба*. Это — IgG-опосредованная неблагоприятная реакция на препарат, которая при наиболее серьезных формах ассоциируется с возникновением новых тромботических событий, в результате активации тромбоцитов и системы коагуляции [84]. Гепарин-индуцированная тромбоцитопения наблюдается более часто при применении бычьего гепарина, чем при использовании свиного гепарина. Реакция не является дозо-зависимой и наблюдается приблизительно у 3–8% пациентов, получающих терапию нефракционированным гепарином. У пациентов, которые ранее не получали гепарин, сероконверсия IgG обычно происходит на 5–10 сутки после начала применения гепарина. Если пациенту недавно (в пределах 2–3 месяцев) вводился гепарин, а при повторном применении гепарина происходит немедленное резкое уменьшение числа тромбоцитов (и тромбоз), то должна быть заподозрена гепарин-индуцированная тромбоцитопения. В данном случае причиной резкого падения числа тромбоцитов является наличие имеющихся антител к гепарину. Напротив, у пациентов, которым терапия гепарином проводилась давно или вообще не проводилась, раннее падение числа тромбоцитов обычно является результатом других факторов, за исключением гепарин-индуцированной тромбоцитопении.

Исследования показали, что у 8% пациентов, получающих нефракционированный гепарин, образуются антитела; однако только у пациентов, у которых наблюдают тромбоцитопению, отмечается увеличение риска тромбозов. Недавно проведенные исследования показали, что приблизительно у 38–50% пациентов с серологически подтвержденным развитием гепарин-индуцированной тромбоцитопении в течение последующих 30 дней отмечалось развитие значимого тромбоза [85, 86]. Хотя в большинстве исследований не отмечен такой высокий уровень тромботических осложнений, это наблюдение подчеркивает важность продолжения эффективной антикоагулянтной терапии (обычно прямым ингибитором тромбина) у пациентов с зарегистрированной гепарин-индуцированной тромбоцитопенией.

На более ранних стадиях лечение пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией начинали с немедленного прекращения введения гепарина и назначения препаратов варфарина. При этом у некоторых пациентов отмечалось прогрессирование тромбоза, а у других тромбоз глубоких вен нижних конечностей осложнялся развитием венозной гангрены [87–89]. Стало очевидно, что назначение варфарина могло ухудшить ранние тромботические осложнения при гепарин-индуцированной тромбоцитопении. Выра-

ботка тромбина — важная часть патогенеза тромбозов при гепарин-индуцированной тромбоцитопении, а протеин С играет важную роль в снижении генерирования тромбина, особенно в мелких кровеносных сосудах. Варфарин быстро сокращает уровень протеина С, таким образом способствуя прогрессивному генерированию тромбина, особенно в мелких подкожных венах.

Гепарин-индуцированная тромбоцитопения должен быть расценена как главный фактор риска для варфарин-индуцированной венозной гангрены конечности, в связи с существенным увеличением выработки тромбина. Отсюда следует, что варфарин не должен назначаться пациентам с установленной гепарин-индуцированной тромбоцитопенией на ранних этапах лечения, по крайней мере до достижения гипокоагуляции при помощи прямых ингибиторов тромбина, а также до возвращения числа тромбоцитов к нормальному уровню. Как только установлен диагноз гепарин-индуцированной тромбоцитопении и прекращено введение гепарина, возможно применение одной из трех существующих терапевтических методик.

Данапароид представляет смесь низкомолекулярных полисахаридов (гликозаминогликан), содержащую гепарин-сульфат и дерматан-сульфат, с молекулярным весом в среднем 6000 Д [90].

Данапароид — не прямой ингибитор тромбина с подавлением активности фактора Ха. Не вызывает увеличения АЧТВ. Хотя Данапароид успешно применялся у многих пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией [90–92], его перекрестная реактивность с антителами гепарин-индуцированной тромбоцитопении встречается у 20–40% пациентов [93]. Хотя клиническое значение данной перекрестной реактивности сомнительно, многие клиницисты предпочитают использовать альтернативные методы лечения.

Аргатробан — антикоагулянт, являющийся синтетическим пептидом, действующим как быстрый и обратимый прямой ингибитор тромбина. Он одобрен для пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией. Аргатробан не имеет перекрестной реактивности с гепарином. Он метаболизируется в печени и имеет период полувыведения приблизительно 40 мин [93]. Аргатробан назначается внутривенно в дозе приблизительно 2 мг/кг/мин и титруется к АЧТВ. Так как его прием приводит к изменениям протромбинового времени, то перевод пациентов на оральные антикоагулянты затруднителен.

Рекомбинантный гирудин (лепирудин) одобрен для лечения гепарин-индуцированной тромбоцитопении на территории Соединенных Штатов [94]. Лепирудин — белок с молекулярной массой 6980 Д, который непосредственно ингибирует тромбин и является одним из самых мощных среди доступных в настоящее время ингибиторов тромбина. Поскольку гепарин-индуцированная тромбоцитопения считается гиперкоагуляционным состоянием, в лечении данных пациентов важны лекарства с антитромбиновой активностью. В сравнении с другими средствами лечения, лепирудин сокращает уровень новых тромбоэмболических осложнений на 50% или более среди пациентов с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией. Коммерчески доступен под торговой маркой Рефлудан. Назначают внутривенно болюсно в дозе 0,4 мг/кг; с последующей инфузией 0,15 мг/кг/ч. Мониторят уровень АЧТВ, с целевым его значением — в 1,5–2 раза выше исходного контрольного уровня. При восстановлении нормального числа тромбоцитов пациенту можно снова назначить варфарин для продолжения антикоагулянтной терапии.

Ингибиторы активности тромбоцитов имеют потенциальную терапевтическую роль в лечении гепарин-индуцированной тромбоцитопении, но не вызывают снижение выработки тромбина. Применение ингибиторов тромбоцитов считается хорошей сопутствующей методикой, рутинно применяемой нами у пациентов с риском развития артериальных тромбозов.

Литература

1. Silverstein MD, Heit JA, et al. Trends in the incidence of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: A 25-year-old population-based study. *Arch Intern Med* 1998; 158: 585–593.
2. Almen T, Nylander G. Serial phlebography of the normal lower leg during muscular contraction and relaxation. *Acta Radiol* 1961; 57: 264.
3. Clark C, Cotton LT. Blood flow in deep veins of the legs: recording technique and evaluation of methods to increase flow during operation. *Br J Surg* 1968; 55: 211.
4. Nicolaides AN, Kakkar W, Renney JTG. The soleal sinuses and stasis. *Br J Surg* 1971; 58: 307.
5. Gibbs NM. Venous thrombosis of the lower limb with particular reference to Bedrest. *Br J Med* 1957; 45: 209.
6. Stead RB. The hypercoagulable state. In Goldhaber SZ, ed. *Pulmonary Embolism and Deep Venous Thrombosis*. Philadelphia: WB Saunders, 1985; 161.
7. Hirsh J, Barlow GH, et al. Diagnosis of prethrombotic state in surgical patients. *Contemp Surg* 1980; 16: 65.
8. Schaub RG, Lynch PR, Steward GJ. The response of canine veins to three types of abdominal surgery: a scanning and transmission electron microscope study. *Surgery* 1978; 83: 411.
9. Stewart GJ, Alburger PD, et al. Total hip replacement induces injury to remote veins in a canine model. *J Bone Joint Surg* 1983; 65: 97.
10. Comerota AJ, Stewart GJ, et al. Operative venodilation: a previously unsuspected factor in the cause of postoperative deep vein thrombosis. *Surgery* 1989; 106: 301.
11. Stewart GJ, Lachman JW, et al. Intraoperative venous dilation and subsequent development of deep vein thrombosis in patients undergoing total hip or total knee replacement. *Ultrasound Med Biol* 1990; 16: 133.
12. Kakkar W, Stamatakis JD, et al. Prophylaxis for postoperative deep vein thrombosis: synergistic effect of heparin and dihydroergotamine. *J Am Med Assoc* 1979; 241: 39.
13. The Multicenter Trial Committee: Dihydroergotamine/heparin prophylaxis of postoperative deep vein thrombosis. *J Am Med Assoc* 1984; 251: 2960.
14. Biesaw NE, Comerota AJ, et al. Dihydroergotamine/heparin in the prevention of deep vein thrombosis after total hip replacement. *J Bone Joint Surg* 1988; 70-A: 2.
15. Virchow R. Neuer Fall von todlicher Emboli der Lungenarterie. *Arch Pathol Anat* 1856; 10: 225.
16. Anderson FA Jr, Wheeler HB, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933.
17. Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 1975; 17: 257.
18. Hirsh J, Hull RD. Pathogenesis of venous thromboembolism and clinical risk factors. In: Hirsh H, Hull RD, eds. *Venous Thromboembolism: Natural History, Diagnosis and Management*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1987; 5.
19. Johnson BF, Manzo RA, et al. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the post-thrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one-to-six year followup. *J Vasc Surg* 1995; 21: 307–313.
20. Shull KC, Nicolaides AN, et al. Significance of popliteal reflux in relation to ambulatory venous pressure and ulceration. *Arch Surg* 1979; 114: 1304–1308.

21. Hull RD, Raskob GE, et al. Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1986; 315: 1109–1113.
22. Ginsberg JS, Keaton C, et al. The use of D-dimer testing and impedance plethysmographic examination in patients with clinical indications of deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 1077.
23. Scarano L, Bernardi E, et al. Accuracy of two newly described D-dimer tests in patients with suspected deep venous thrombosis. *Thromb Res* 1997; 86: 93.
24. Carpenter JP, Holland GA, et al. Magnetic resonance venography for detection of deep venous thrombus: comparison with contrast venography and duplex Doppler ultrasonography. *J Vasc Surg* 1993; 18: 734.
25. Cranley JJ, Canos AJ, Sull WJ. The diagnosis of deep venous thrombosis: fallibility of clinical symptoms and signs. *Arch Surg* 1976; 111: 34.
26. Wells PS, Hirsh J, et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995; 345: 1326–1330.
27. The PIOPED Investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *J Am Med Assoc* 1990; 268: 2753.
28. Bergqvist D. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for randomized multicentre trial with venographic assessment. *Br J Surg* 1997; 84: 1099.
29. Comerota AJ, White JV, Katz ML. Diagnostic methods for deep vein thrombosis: venous Doppler examination, phleboreography, iodine-125 fibrinogen uptake and phlebography. *Am J Surg* 1985; 150: 14.
30. Hull RD, Hirsh J, et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinically suspected deep vein thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 1985; 102: 21.
31. Comerota AJ, Cranley JJ, et al. Phleboreography: results of a ten-year experience. *Surgery* 1982; 91: 573.
32. Cranley JJ, Canos AJ, et al. Phleboreographic technique for diagnosis of deep vein thrombosis of the lower extremities. *Surg Gynecol Obstet* 1975; 141: 331.
33. Comerota AJ, Katz ML, et al. The comparative value of noninvasive testing for diagnosis and surveillance of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1988; 7: 40.
34. Comerota AJ, Katz ML, et al. Venous duplex imaging: Should it replace hemodynamic tests for deep venous thrombosis? *Vasc Surg* 1990; 11: 53.
35. Ginsberg JS, Caco CC, et al. Venous thrombosis in patients who have undergone major hip or knee surgery: detection with compression US and impedance plethysmography. *Radiology* 1991; 181: 651.
36. Heijboer H, Buller HR, et al. A comparison of real-time compression ultrasonography with impedance plethysmography for the diagnosis of deep vein thrombosis in symptomatic outpatients. *N Engl J Med* 1993; 329: 1365.
37. Bauer JJ. Surgical management of primary and recurrent varicose veins. In: Glaviczki JST, ed. *Handbook of Venous Disorders: Guidelines of the American Venous Forum*. Vol. 1. London: Chapman & Hall, 1996; 394–415.
38. Boneu B, Bes G, et al. D-dimers, thrombin antithrombin III complexes and prothrombin fragments 1+2: diagnosis value of clinically suspected deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 1991; 65: 28.
39. Rowbotham BJ, Carroll P, et al. Measurement of cross-linked fibrin derivatives: use in the diagnosis of venous thrombosis. *Thromb Haemost* 1987; 57: 59.
40. Bounameaux H, De Moerloose P, et al. Plasma measurement of D-dimer as diagnostic aid in suspected venous thromboembolism: an overview. *Thromb Haemost* 1994; 71: 1.
41. Gitel SN, Wessler S. The antithrombotic effects of warfarin and heparin following infusion of tissue thromboplastin in rabbits: clinical implication. *J Lab Clin Med* 1979; 94: 481–488.
42. Wessler S, Reimer L, et al. Serum-induced thrombosis: studies of its induction and evolution under controlled conditions in vivo. *Circulation* 1959; 20: 264–274.
43. Chui HM, Hirsh J, et al. Relationship between the anticoagulant and antithrombotic effects of heparin in experimental venous thrombosis. *Blood* 1977; 49: 171–184.
44. Morris TA, Marsh JJ, et al. Antibodies against the fibrin B-chain amino terminus detect active canine venous thrombi. *Circulation* 1997; 96: 3173–3179.
45. Poller L, Tomson JM, Yee KF. Heparin and partial thromboplastin time: an international survey. *Br J Haematol* 1980; 44: 161–165.
46. Triplett DA, Harris CS, Koepke JA. The effect of heparin on the activated partial thromboplastin time. *Am J Clin Pathol* 1978; 70: 556–559.
47. Hull RD, Raskob GE, et al. Relation between the time to achieve the lower limit of the APTT therapeutic range and recurrent venous thromboembolism during heparin treatment for deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2562–2568.
48. Wessler JP, de Valk HW, et al. Risk factors for bleeding during treatment of acute venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 1996; 76: 682–688.
49. Anand S, Ginsberg JS, et al. The relation between the activated partial thromboplastin time response and recurrence in patients with venous thrombosis treated with continuous intravenous heparin. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1677–1681.
50. Anand SS, Bates S, et al. Recurrent venous thrombosis and heparin therapy: an evaluation of the importance of early activated partial thromboplastin times. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2029–2032.
51. de Swart CAM, Nijmeyer B, et al. Kinetics of intravenously administered heparin in normal humans. *Blood* 1982; 60: 1251.
52. Olsson P, Lagergren H, Ek S. The elimination from plasma of intravenous heparin: an experimental study on dogs and humans. *Acta Med Scand* 1963; 173: 619.
53. Glimelius B, Busch C, Hook M. Binding of heparin on the surface of cultured human endothelial cells. *Thromb Res* 1978; 12: 773.
54. Rosenberg RD. The heparin-antithrombin system: a natural anticoagulation mechanism. In: Colman RW, Hirsh J, Marder VJ, Saizman EW, eds. *Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*, 2nd edn. Philadelphia: JB Lippincott, 1987; 1373–1392.
55. Hull RD, Raskob GE, et al. Continuous intravenous heparin compared with intermittent subcutaneous heparin in the initial treatment of proximal-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1986; 315: 1109.
56. Brandjes DPM, Buller HR, et al. Comparative trial of heparin and oral anticoagulants in the initial treatment of proximal deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1992; 327: 1485.
57. Wheeler AP, Jaquiss RD, Newman JH. Physician practices in the treatment of pulmonary embolism and deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1321–1325.

58. Hull RD, Raskob GE, et al. Optimal therapeutic level of heparin therapy in patients with venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1589–1595.
59. Raschke RA, Reilly BM, et al. The weight-based heparin dosing nomogram compared with a «standard care» nomogram: a randomized controlled trial. *Ann Intern Med* 1993; 119: 874–881.
60. Greinacher A. Antigen generation in heparin-associated thrombocytopenia: the nonimmunologic type and the immunologic type are closely linked in their pathogenesis. *Semin Throm Hemost* 1995; 21: 106–116.
61. Warkentin TE, Levine MN, et al. Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995; 332: 1330–1335.
62. Bara L, Billaud E, et al. Comparative pharmacokinetics of low-molecular-weight heparin (PK 10169) and unfractionated heparin after intravenous and subcutaneous administration. *Thromb Res* 1985; 39: 631–636.
63. Lensing AWA, Prins MN, et al. Treatment of deep venous thrombosis with low-molecular-weight heparins: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1995; 155: 601–607.
64. Lohr JM, James KV, et al. Calf vein thrombi are not a benign finding. *Am J Surg* 1995; 170: 86–90.
65. Philbrick JT, Becker DM. Calf vein thrombosis: a wolf in sheep's clothing? *Arch Intern Med* 1988; 148: 2131–2138.
66. Monreal M, Barroso RJ, et al. Asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep vein thrombosis: Is it useful to take a lung scan to rule out this condition? *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 104–107.
67. Masuda EM, Kistner RL, Ferris EB 3rd. Long-term effects of superficial femoral vein ligation: thirteen-year followup. *J Vasc Surg* 1992; 16: 741–749.
68. Conti S, Daschbach J, Blaisdell FW. A comparison of high dose versus conventional dose heparin therapy for deep vein thrombosis. *Surgery* 1982; 92: 972–976.
69. Tollefsen DM, Majerus DW, Blank MK. Heparin Cofactor II: purification and properties of a heparin-dependent inhibitor of thrombin in human plasma. *J Biol Chem* 1982; 247: 2162–2169.
70. Kearon C, Gent M, et al. A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 1999; 342: 955–960.
71. Hyers TM, Agnelli G, et al. Anti-thrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2002; 119: 1765–1935.
72. Calligaro KD, Bergen WS, et al. Thromboembolic complications in patients with advanced cancer: anticoagulation versus Greenfield filter placement. *Ann Vasc Surg* 1991; 5(2): 186.
73. Cohen JR, Tenenbaum N, Citron M. Greenfield filter as primary therapy for deep venous thrombosis and/or pulmonary embolism in patients with cancer. *Surgery* 1991; 109(1): 12.
74. Whitney BA, Kerstein MD. Thrombocytopenia and cancer. Use of the Kirm-Ray Greenfield filter to prevent thromboembolism. *South Med J* 1987; 80: 1246.
75. Masuda EM, Kistner RL, Ferris EB. Long-term effects of superficial femoral vein ligation: thirteen-year followup. *J Vasc Surg* 1992; 16: 741.
76. Greenfield LJ, Rutherford RB. Recommended reporting standards for vena caval filter placement and patient followup: Vena Caval Filter Consensus Conference. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 1013–1019.
77. JA, Jones BT. The Greenfield filter as the primary means of therapy in venous thromboembolic disease. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 253–292.
78. Leach TA, Pastena JA, et al. Surgical prophylaxis for pulmonary embolism. *Am Surg* 1994; 60: 292–295.
79. O'Donnell TF, Browne NL, et al. The socioeconomic effects of an iliofemoral venous thrombosis. *J Surg Res* 1977; 22: 483.
80. Akesson H, Brudin L, et al. Venous function assessed during a 5-year period after iliofemoral venous thrombosis treated with anticoagulation. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 43–48.
81. Plate G, Einarsson E, et al. Thrombectomy with temporary arteriovenous fistula in acute iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1984; 1: 867.
82. Plate G, Akesson H, et al. Long-term results in venous thrombectomy combined with a temporary arteriovenous fistula. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 483–489.
83. Comerota AJ, Aldridge SC, et al. A strategy of aggressive regional therapy for acute iliofemoral venous thrombosis with contemporary venous thrombectomy or catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg* 1994; 20: 244–254.
84. Warkentin TE, Chong BH, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia: towards consensus. *Thromb Haemost* 1998; 79: 1–7.
85. Warkentin TE, Kelton JG. A 14-year study of heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Med* 1996; 101: 502–507.
86. Wallis DE, Quintos R, et al. Safety of warfarin anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Chest* 1999; 116: 1333–1338.
87. Warkentin TE, Elevathil LJ, et al. The pathogenesis of venous limb gangrene associated with heparin-induced thrombocytopenia. *Ann Intern Med* 1997; 127: 804–812.
88. Warkentin TE, Sikov WM, Lillicrap DP. Multicentric warfarin-induced skin necrosis complicating heparin-induced thrombocytopenia. *Am J Hematol* 1999; 62: 44–48.
89. Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: IgG-mediated platelet activation, platelet microparticle generation, and altered procoagulant/anticoagulant balance in the pathogenesis of thrombosis and venous limb gangrene complicating heparin-induced thrombocytopenia. *Transfus Med Rev* 1996; 10: 249–258.
90. Magnani HN. Heparin-induced thrombocytopenia (HIT): an overview of 230 patients treated with Orgaran (Org 10172). *Thromb Haemost* 1993; 70: 546–561.
91. Warkentin TE. Danaparoid (Orgaran) for the treatment of heparin-induced thrombocytopenia (HIT) and thrombosis: effects on in vivo thrombin and cross-linked fibrin generation and evaluation of the clinical significance of in vitro cross-reactivity (XR) of Danaparoid for HIT-IgG. *Blood* 1996; 88(Suppl. 1): 626a.
92. Lewis BE, Wallis DE, Matthai W, for the ARG-911 Study Investigators. Argatroban provides effective and safe anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia: a prospective, historical controlled study. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35(Suppl. A): 266A (Abstract 832–2).
93. Warkentin TE, Chong BH, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia: towards consensus. *Thromb Haemost* 1998; 79: 1–7.
94. Greinacher A, Volpel H, et al. Recombinant hirudin (lepirudin) provides safe and effective anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia: a prospective study. *Circulation* 1999; 99: 73–80.

Глава 90

Острый тромбоз глубоких вен верхних конечностей

Энил Хингорани, Энрико Ашер

Широко распространено мнение, что тромбоз глубоких вен верхних конечностей является доброкачественным, не смертельным заболеванием, которое наиболее часто затрагивает молодое население мужского пола [1–4]. Несколько сообщений подчеркнули чрезвычайно низкий уровень возникновения легочной тромбоэмболии, связанной с тромбозом глубоких вен верхних конечностей, подчеркивая важность долгосрочной нетрудоспособности верхней конечности, вызываемой обструкцией или реканализацией подмышечно-подключичного сегмента вены [1, 3, 5]. Соответственно, сделанные недавно публикации фокусировались на агрессивных диагностических и лечебных протоколах, включавших: инфузии тромболитических веществ, баллонные ангиопластики, стентирование и декомпрессию при синдроме грудного выхода [6–8]. Такое мнение поддерживается недостатком данных относительно тромбоза глубоких вен верхних конечностей. Многие из предшествующих исследований охватывали небольшое количество пациентов, в пределах 12–30 человек [9–14].

Относительно лечения пациентов, у которых тромбоз глубоких вен верхних конечностей развивался во время госпитализации, написано немного. Это в некоторой степени удивительно, так как подобная патология, на наш взгляд, чаще диагностируется в стенах стационара, чем амбулаторно. Существуют три очевидных причины, которые могут объяснить увеличение уровня выявления стационарного тромбоза глубоких вен верхних конечностей:

- 1) широко распространенное использование внутривенных катетеров, устанавливаемых на длительный срок;
- 2) более широкое использование дуплексного сканирования;
- 3) увеличение настороженности по поводу этого состояния у интернистов, клиницистов и хирургов.

Так как у пациентов с тромбозом глубоких вен верхних конечностей имеется основная патология, которая может сопровождать тромботический процесс, они могут потребовать различных или модифицированных подходов к лечению.

Для дальнейшего исследования природы тромбоза глубоких вен верхних конечностей, а также характеристик пациентов и сопутствующих осложнений, мы рассмотрели данные, собранные среди 170 пациентов, обращавшихся за помощью в 5-летний период, и провели сравнение уровня возникновения тромбоэмболии легочной артерии и уровня смертности при тромбозе глубоких вен верхних конечностей среди стационарных и амбулаторных больных.

Тромбоз глубоких вен верхних конечностей

В нашем учреждении за 5-летний период 605 пациентам для исключения тромбоза глубоких вен верхних конечностей проведена дуплексная ультрасонография. У 170 пациентов был обнаружен тромбоз глубоких вен верхних конечностей методом дуплексного сканирования. Показаниями для проведения 170 дуплексных сканирований были либо отечность верхней конечности (95%), либо результаты исследования по поводу легочной эмболии (5%). В исследовании участвовало 103 женщины (61%) и 67 мужчин (39%) в возрастных пределах от 9 до 101 года (в среднем 68 ± 17 лет). У 152 пациентов (89%) диагноз выставлен во время госпитализации, а 18 пациентам (11%) он установлен амбулаторно. Факторы риска включали: наличие центрального венозного катетера или пейсмейкера у 110 пациентов (65%), злокачественные образования у 63 пациентов (37%), сопутствующий тромбоз глубоких вен нижней конечности у 19 (11%) пациентов

и наличие в анамнезе тромбоза глубоких вен нижних конечностей — у 18 пациентов (11%). Из 170 пациентов 56 (33%) имели множественные факторы риска, в то время как у 36 пациентов (21%) очевидные факторы риска отсутствовали.

Летальность в 1- и 3-месячные сроки составляла соответственно 16% и 34%. У пациентов с сопутствующим тромбозом глубоких вен нижних конечностей и в возрасте 75 и старше, не получавших лечение антикоагулянтами, отмечался значительно более высокий уровень летальности в течение первого месяца. Пациенты, которым диагноз устанавливался в амбулаторных условиях, были статистически моложе и имели более низкую 3-месячную летальность, чем пациенты с внутригоспитальной диагностикой заболевания.

В группе стационарных пациентов 12 человек (8%) перенесли легочную тромбоэмболию, подтвержденную вентилиционно-перфузионным сканированием. Ни у одного пациента из амбулаторной группы с диагнозом тромбоз глубоких вен верхней конечности не было установлено легочной тромбоэмболии.

Все пациенты наблюдались в период от 0 до 49 месяцев (в среднем 13 ± 1 месяц). У 145 (94%) пациентов не отмечалось отечности пораженной конечности, 4 (2%) предъявляли жалобы на легкую проходящую отечность, а у 7 (4%) отмечена существенная отечность конечности.

В противоположность более ранним сообщениям данные результаты предполагают, что тромбоз глубоких вен верхних конечностей связан с низким уровнем посттромботической отечности верхней конечности, но более существенным уровнем возникновения легочной тромбоэмболии и уровнем летальности. Однако насколько эти результаты сравнимы с тромбозом глубоких вен нижних конечностей? Следующие данные помогают установить факт, что тромбоз глубоких вен верхних конечностей — более серьезное состояние, чем отмечалось ранее, и отношение к нему должно быть в той же степени агрессивно, как и по отношению к тромбозу глубоких вен нижних конечностей.

Сравнение ТГВ верхних и нижних конечностей

В попытке оправдать эту концепцию мы рассмотрели записи 52 пациентов с тромбозом глубоких вен (ТГВ) верхних конечностей, госпитализированных в наше учреждение за период 18 месяцев. Кроме того, мы сравнили результат с полученным при анализе 430 пациентов с ТГВ нижних конечностей, госпитализированных в наш институт в течение того же самого периода.

Легочная тромбоэмболия была зарегистрирована при вентилиционно-перфузионном сканировании легких у 9 из 52 пациентов (17%) с ТГВ верхних конечностей и у 33 из 430 пациентов (8%) с тромбозом глубоких вен нижних конечностей ($p < 0,05$). Из группы пациентов с ТГВ верхних конечностей 25 (48%) умерли в течение 6 месяцев после установления диагноза ТГВ верхних конечностей. В отличие от этого 14 пациентов (13%) в группе с ТГВ нижних конечностей умерли в течение 6 месяцев после установления диагноза ($p < 0,0002$). Вопреки предыдущим сообщениям это исследование позволяет высказать предположение, что ТГВ верхних конечностей действительно связан с более высокой заболеваемостью и смертностью по сравнению с ТГВ нижних конечностей, и что ТГВ верхних конечностей был и остается негласным предиктором заболеваемости и смертности.

Для дальнейшего исследования такой высокой смертности, связанной с ТГВ верхних конечностей, мы проанализировали

смертность различных подгрупп пациентов с ТГВ верхних конечностей. Точная причина этой высокой смертности не сразу стала очевидной, поскольку ни одна из этих различных подгрупп не была связана с существенным увеличением уровня смертности, который наблюдался в общей группе пациентов с ТГВ верхних конечностей. Однако более высокая смертность наблюдалась в подгруппах пациентов с ТГВ верхних конечностей более старшего возраста, при наличии центральных венозных катетеров, сопутствующих тромбозов глубоких вен нижних конечностей и недостаточной антикоагуляционной терапии. Все это позволило предположить, что для пациентов с разнообразными медицинскими проблемами, множественной острой дисфункцией различных систем органов характерна высокая смертность, связанная с ТГВ верхних конечностей. Кроме того, сравнение пациентов с диагнозом ТГВ верхних конечностей в группах стационарных и амбулаторных больных продемонстрировало, что пациенты с ТГВ верхних конечностей, диагностированных внутригоспитально, были более старшего возраста, имели больший процент легочной тромбоэмболии и более высокий уровень летальности. Это сравнение позволяет предположить, что высокая смертность, связанная с ТГВ верхних конечностей, может происходить из более старшего возраста пациентов и большей сложности основных медицинских проблем, которые имеются у пациентов с ТГВ верхних конечностей.

Установка фильтров в верхнюю полую вену

Мы пытались проводить системную антикоагуляционную терапию гепарином и варфарином пациентам с ТГВ верхних конечностей трех- и шестимесечными курсами терапии. Однако лечение пациентов с ТГВ верхних конечностей, у которых имелись противопоказания к антикоагуляционной терапии или имеющих, несмотря на адекватную антикоагуляцию, легочную тромбоэмболию, не достаточно хорошо освещено в литературе. Мы предположили, что установка кава-фильтра в верхней полой вене принесет пользу данной группе пациентов [15–19] (рис. 90.1).

Наш представленный ранее опыт установки фильтров в верхнюю полую вену продемонстрировал осуществимость установки фильтров Greenfield (GF) в верхней полой вене в клинических условиях [15]. Однако в литературе представлены скудные сведения о долгосрочных наблюдениях за большими группами пациентов, которым установлен фильтр в верхнюю полую вену. Не затронуты проблемы долгосрочной эффективности, тромбозов верхней полой вены, миграции фильтра и перфорации верхней полой вены. Основываясь на нашем опыте, мы исследовали ценность и ограничения установки фильтров в верхней полой вене в остром периоде [20].

В течение 78-месячного периода нами были установлены GF-фильтры в верхней полой вене у 72 пациентов с ТГВ верхних конечностей, у которых применение антикоагулянтов было противопоказано ($n = 67$) или была доказана неэффективность в отношении развития легочной тромбоэмболии ($n = 4$) или распространения тромбоза ($n = 1$). В исследовании участвовало 25 мужчин (35%) и 47 женщин (65%) в возрасте 25–99 лет (в среднем 74 года). Продолжительность наблюдения составила от 10 дней до 78 месяцев (в среднем 7,8 месяца). Последующие рентгенограммы грудной клетки выявили отсутствие миграции или смещения установленного фильтра у 26 пациентов.

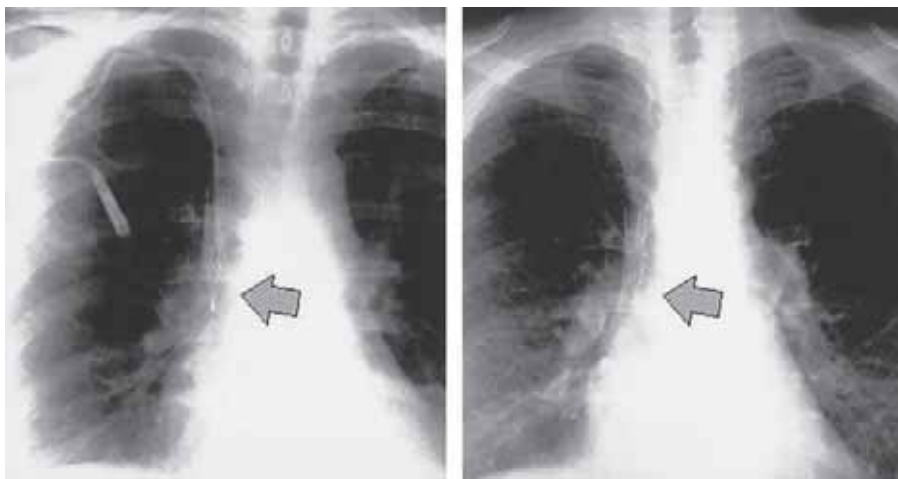


Рис. 90.1. Пример GF кава-фильтра в верхней полой вене. *Слева:* Рентгенограмма органов грудной полости в ноябре 1995 г. Стрелкой указано расположение GF кава-фильтра в верхней полой вене. *Справа:* Рентгенограмма органов грудной полости в феврале 2002 г. Обращает внимание отсутствие каких-либо очевидных изменений в локализации фильтра несмотря на многократную установку центральных венозных катетеров на короткие и длительные периоды.

Из этих 72 пациентов 34 человека (47%) умерло в больнице от причин, не связанных с фильтром в верхней полой вене или рецидивом тромбоэмболии (среднее время до наступления смерти 20 дней). Длительность наблюдения за выжившими 38 пациентами колебалась от 1 до 78 месяцев (в среднем 22 месяца), и ни у одного из этих пациентов не отмечено каких-либо признаков легочной тромбоэмболии. Один из GF-фильтров при установке в верхнюю полую вену был установлен в безымянную вену, где и оставлен. Спустя 2 месяца вена оставалась проходимой и признаков миграции фильтра не отмечено.

Одной из наиболее поразительных особенностей этого лечения был чрезвычайно высокий уровень летальности среди пациентов. В более ранних сообщениях процент выживаемости тоже составлял только 48% в течение 6 месяцев. В то время как факторы, приводящие к высокому уровню летальности пациентов с ТГВ верхних конечностей, проанализировать трудно, обсуждая результаты предыдущего исследования пациентов с ТГВ верхних конечностей [8], нам удалось прийти к заключению, что клинически-манифестирующаяся легочная тромбоэмболия не способствовала такому высокому уровню смертности, тогда как наличие сопутствующей медицинской патологии, такой как полиорганная недостаточность, сепсис, метастатическая карцинома и т. д., может иметь влияние на результаты летальности.

Этот анализ, однако, был не в состоянии идентифицировать подгруппу населения с очень ограниченной продолжительностью жизни, у которых установка фильтра в верхней полой вене принесла бы лишь незначительную пользу. Такой результат, вероятно, вызван относительно небольшим количеством пациентов в каждой подгруппе. Тем не менее из-за трудности оправдать установку фильтров в верхней полой вене у умирающих пациентов, а также осознание высокого уровня смертности, связанного с ТГВ верхних конечностей, мы попытались ограничить использование фильтра верхней полой вены среди пациентов с ожидаемой продолжительностью жизни больше чем 1 месяц, полностью осознавая, что любой метод предсказания продолжительности жизни может быть далеко неточным. Эти ретроспективные данные позволили предположить, что пожилые пациенты с разнообразными коморбидными факторами с полиорганной недостаточностью (острая дыхательная недостаточность, кардиогенный шок, молниеносный сепсис, острая почечная недостаточность и т. д.) к концу длительной интенсивной терапии будут той категорией пациентов,

в которых ограниченность использования фильтра в верхней полой вене коррелирует с ожидаемой минимальной пользой.

Мы полагаем, что установка GF-фильтра в верхней полой вене является безопасным, эффективным и осуществимым методом лечения и может предотвратить рецидив тромбоэмболии у пациентов с ТГВ верхних конечностей, рефрактерных или имеющих противопоказания к антикоагуляционной терапии. Не отмечено каких-либо крупных осложнений при выполнении процедуры, и предполагаемый процент осложнений можно приравнять к установке фильтра в нижней полой вене [21]. При последующих наблюдениях (промежуточных) в нашей когорте пациентов отмечалось отсутствие клинических признаков рецидива легочной тромбоэмболии или тромбоза верхней полой вены после установки в ней фильтра. Конечно, необходимо соблюдать определенную предосторожность, чтобы избежать «ловушек» при установке фильтра в верхней полой вене, и продолжать дальнейший сбор данных для должной оценки пациентов и отбора кандидатов на проведение процедуры. Однако полная эффективность и безопасность фильтров, устанавливаемых в верхней полой вене, похоже, оправдывают проведение дальнейших исследований.

Гиперкоагуляция, связанная с тромбозом глубоких вен верхних конечностей

В 1856 г. Вирхов написал оригинальную работу, описывающую этиологию глубокого венозного тромбоза как комбинацию факторов, включающих застой, повреждение эндотелия и гиперкоагуляцию. В дальнейших работах исследовалась роль венозной компрессии, варикозного расширения вен, динамики венозного кровотока, воспаления в этиологии ТГВ нижних конечностей [22–24]. Большое внимание в последних работах было сосредоточено на роли гиперкоагуляции в этиологии ТГВ нижних конечностей [25–29]. И наоборот, такие факторы как неопластические процессы, установка центрального венозного катетера, застойная сердечная недостаточность и синдром грудного выхода [30], предположительно указывались как играющие основную роль в развитии ТГВ верхних конечностей, и удивительно мало информа-

ции имеется в отношении роли гиперкоагуляции в этиологии ТГВ верхних конечностей [31, 32].

В нашем описанном выше обзоре ТГВ верхних конечностей у 170 пациентов мы отметили, что у значительного количества ($n = 36$) (21%) из них отсутствовали центральный венозный катетер, неопластический процесс, застойная сердечная недостаточность, гиперкоагуляция в анамнезе или местное воспаление [33]. Кроме того, у 26% пациентов с ТГВ верхних конечностей имелся либо ТГВ нижних конечностей в анамнезе, либо ТГВ нижних конечностей, сопутствующий или развивающийся после установки диагноза ТГВ верхних конечностей. Наконец, не у всех пациентов с неопластическими процессами и центральными венозными катетерами развивается ТГВ верхних конечностей. Эти результаты предполагают, что в этиологии ТГВ верхних конечностей могут играть роль другие, еще неустановленные, системные факторы. Таким образом, мы предположительно исследовали распространенность гиперкоагуляции у пациентов с ТГВ верхних конечностей [34].

Группа из 52 пациентов с имевшимся ТГВ верхних конечностей, находившихся в нашем учреждении в течение 10 месяцев, подверглась исследованию гематологического профиля, состоящего из выявления резистентности к активированному протеину С (АРС), уровня и активности антитромбина III (АТIII), V фактора мутаций (аргинин 506 к глицину), уровня и активности протеина С, уровня и активности протеина S, активности факторов II и X, волчаночного антикоагулянта и анител к кардиолипину. Количество пациентов этой группы составило 68% (52/76) от общего количества пациентов, у которых диагноз тТГВ верхних конечностей установлен при помощи дуплексной ультрасонографии в течение данного периода.

Возраст пациентов составлял от 9 до 97 лет (в среднем 63 года). В группу входило 22 мужчины и 30 женщин; у 25 пациентов (48%) имелся центральный венозный катетер, у 4 пациентов (8%) — кардиостимулятор, у 14 пациентов (27%) в анамнезе — указания на неопластический процесс и у 7 пациентов (13%) — сопутствующий ТГВ нижних конечностей. Из 52 пациентов, у 29 (56%) было выявлено состояние гиперкоагуляции; у 16 пациентов (30%) имелся дефицит антитромбина III (АТIII), у 6 пациентов (11%) отмечена резистентность к активированному протеину С из-за V фактора мутации, у 4 пациентов (8%) обнаружены антитела к кардиолипину, у 2 пациентов (4%) установлена низкая активность протеина S и у 1 пациента (2%) отмечена низкая активность и антиген к протеину С.

Из 52 пациентов 11 (21%) умерли в период исследования. Из выживших пациентов 29 (71%) согласились повторить анализы крови. Из этих 29 пациентов у 17 (58%) обнаружено состояние гиперкоагуляции, у 8 пациентов (28%) имелся дефицит антитромбина III (АТIII), у 5 пациентов (17%) наблюдалась резистентность к активированному протеину С из-за V фактора мутации и у 3 пациентов (10%) обнаружены антитела к кардиолипину. У одного пациента (3%) имелась низкая активность и антиген к протеину С. Таким образом, мы пришли к заключению, что состояние гиперкоагуляции может быть недостаточно признанным и недооцененным фактором, содействующим развитию ТГВ верхних конечностей. Однако, по результатам недавно проведенных исследований, тромбоз глубоких вен верхних конечностей не ассоциируется с наличием состояния гиперкоагуляции в отличие от ТГВ нижних конечностей [35, 36]. Нужно отметить, что в этих исследованиях участвовало очень небольшое количество пациентов, объем выполнявшихся тестов был ограничен и отсутствовало последующее наблюдение для подтверждения положительных ре-

зультатов. Кроме того, многие из этих пациентов были амбулаторными больными с намного меньшим средним возрастом. Другая группа исследователей подтвердила связь между состоянием гиперкоагуляции и ТГВ верхних конечностей [37].

Сочетанный тромбоз глубоких вен верхних и нижних конечностей

Большинство авторов высказывают предположение, что основное заболевание у пациента с ТГВ верхних конечностей имеет более серьезное значение по сравнению с пациентами с ТГВ нижних конечностей, но не выяснено много специфичных вопросов. Мы исследовали подгруппу пациентов с сочетанным ТГВ верхних и нижних конечностей и провели сравнение с подгруппой пациентов, имевших только ТГВ верхних конечностей [38].

За трехлетний период в нашем учреждении наблюдался 21 пациент с ТГВ верхних и нижних конечностей (группа 1). За время того же периода у 144 пациентов был диагностирован ТГВ верхних конечностей (группа 2). Диагноз у всех пациентов был подтвержден дуплексным сканированием. В группе 1 насчитывалось 14 женщин (67%) и 7 мужчин (23%) в возрасте 25–97 лет (в среднем 73 ± 17 лет (SD)). В группе 2 было 84 женщины (58%) и 60 мужчин (42%) в возрастных пределах 9–101 год (в среднем 67 ± 17 лет (SD)). Различия по возрасту и полу между этими двумя группами не являлись статистически значимыми.

В группе 1 системная антикоагуляция применена у 17 пациентов (81%). Двум пациентам (9,5%) потребовалась установка кава-фильтров в верхней и нижней полых венах в связи с наличием противопоказаний к проведению антикоагуляционной терапии. Одному пациенту антикоагуляционная терапия не проводилась, еще один получал только аспирин. В группе 2 лечение с применением системной антикоагуляции проводилось у 94 пациентов (65%). Лечение 3 пациентов (2%) состояло лишь из приема аспирина, а у 31 пациента (19%) антикоагуляция не проводилась; 16 пациентам (11%) установлен кава-фильтр в верхней полую вену из-за неэффективности антикоагуляции для профилактики тромбоэмболии в легочную артерию (2 пациента) и противопоказаний к проведению антикоагуляции (14 пациентов).

Тромбоэмболия легочной артерии была зарегистрирована выполнением вентилиционно-перфузионного сканирования легких у 2 пациентов (9,5%) в группе 1 и у 16 пациентов (11%) в группе 2. В первой группе из 21 пациента в течение одного месяца после установки диагноза ТГВ верхних конечностей умерло 8 пациентов (38%) и 11 из 21 пациента (52%) умерли в течение двух месяцев после установки диагноза ТГВ верхних конечностей. Во второй группе 20 из 144 пациентов (14%) умерли в течение одного месяца после установки диагноза ТГВ верхних конечностей, и 38 из 144 пациентов (26%) умерли в течение двух месяцев после диагностики ($p < 0,02$).

По нашим результатам, у пациентов с сочетанным ТГВ верхних и нижних конечностей отмечается более высокий уровень летальности, чем в группе пациентов только с ТГВ верхних конечностей. Поскольку риск возникновения легочной тромбоэмболии одинаков в обеих группах, мы предполагаем, что серьезность медицинской проблемы у пациентов с сочетанием ТГВ верхних и нижних конечностей может быть способствующим фактором к более высокому уровню летальности. Основываясь на данных ре-

зультатах, мы выдвигаем гипотезу, что серьезные физиологические расстройства в этой чрезвычайно тяжелой группе пациентов могут сопровождаться дополнительными гематологическими или венозными изменениями, которые способствуют развитию мультифокального ТГВ. Согласно этой гипотезе, чем более серьезно основное заболевание, тем более вероятно развитие у пациента данных изменений, приводящих к ТГВ. Концепция не новая, но характер данных изменений еще хорошо не изучен [39, 40].

Из нашего опыта, среди пациентов с сочетанным ТГВ верхних и нижних конечностей отмечается наиболее высокий уровень смертности как следствие глубокого венозного тромбоза. Несмотря на анализ, которому были подвергнуты данные, включая первичный и клинический диагнозы, нам необходимо все же идентифицировать факторы, вызывающие увеличение уровня смертности [1, 41]. При обзоре историй болезни и причин смерти данной популяции пациентов было отмечено, что часто у них отмечалась полиорганная недостаточность, состоящая из кардиальных, легочных, почечных и инфекционных осложнений. В то время, как полиорганная недостаточность ассоциируется с высокой смертностью, она не может считаться единственной причиной увеличения уровня летальности, так как многие из пациентов, которые умерли за исследуемый период, не имели этого синдрома или не находились в отделении реанимации и интенсивной терапии. Вероятно, причиной тому явилось небольшое количество пациентов в соответствующих группах.

При пошаговом регрессивном анализе обнаружено, что возраст пациента и то, получал ли он антикоагулянтную терапию с самого начала, влияет на вероятность летального исхода в течение 30 дней. Вклад ТГВ нижних конечностей может быть опосредован возрастом, так как эта группа пациентов имеет тенденцию быть старше ($p = 0,09$). Когда смертность соотносится с возрастом, наличие или отсутствие ТГВ нижних конечностей не является существенным; однако применение антикоагулянтов действительно все еще остается значимым фактором. Но поскольку это было ретроспективное исследование с небольшим числом пациентов, то статистический анализ факторов риска летального исхода, имеет ограниченную ценность. Кроме того, так как решение о проведении пациентам второй части исследования нижних конечностей принималось клиницистом, то вероятно, что в данной группе пациентов имелся сопутствующий (не выявленный) ТГВ нижних конечностей. Решение врача, оказывающего первичную помощь, не назначать ряду пациентов терапию антикоагулянтами, скорее всего, имеет под собой некоторую предвзятость, поскольку пациентам с серьезной патологией антикоагулянтную терапию назначают менее охотно. Это, возможно, привело к тому, что пациентам с наиболее серьезной основной патологией не была назначена антикоагулянтная терапия. Тем не менее эти результаты связывают пациентов с сочетанным ТГВ верхних и нижних конечностей с высоким уровнем летальности, что обосновывает необходимость дальнейших исследований.

Заключение

Тромбоз глубоких вен верхних конечностей ассоциируется с более значительным числом случаев легочной тромбоэмболии и уровнем летальности, чем при ТГВ нижних конечностей. Профиль пациентов предполагает, что их основные заболевания могут способствовать более высокой смертности. В то время, как системная антикоагуляция должна использоваться как первоочередная терапия при ТГВ верхних конечностей, назначаясь на срок 3–6 ме-

сяцев, при наличии противопоказаний или ее неэффективности необходимо рассматривать возможность установки кава-фильтра в верхней полой вене. В заключение надо отметить, что тромбоз глубоких вен верхних конечностей является более серьезной патологией, чем сообщалось ранее, и должен подвергаться такой же агрессивной терапии как и тромбоз глубоких вен нижних конечностей. Однако, прежде чем данные утверждения можно будет считать доказанными, требуется проведение более широкого исследования.

Литература

1. Tilney NL, Griffiths HJG, Edward EA. Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. *Arch Surg* 1977; 101: 792–296.
2. Prescott SM, Tikoff G. Deep venous thrombosis of the upper extremity: a reappraisal. *Circ* 1951; 59: 350–355.
3. Gloviczki P, Kazmier F, Hollier L. Axillary-subclavian venous occlusion: the morbidity of a non lethal disease. *J Vasc Surg* 1986; 4: 333–337.
4. Painter TD, Karpf M. Deep venous thrombosis of the upper extremity: five years experience at a university hospital. *Angiology* 1984; 35(11): 743–749.
5. Donayre CE, White GH, et al. Pathogenesis determines late morbidity of axillosubclavian vein thrombosis. *Am Surg* 1986; 152: 179–184.
6. Machleder H. Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. *J Vasc Surg* 1993; 17: 305–317.
7. Cohen GS, Braunstein L, et al. Effort thrombosis: effective treatment with vascular stent after unrelieved venous stenosis following a surgical release procedure. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1996; 1: 37–39.
8. Grassi CJ, Bettmann MA. Effort thrombosis: role of interventional therapy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 317–322.
9. Cohen JR, Dubin M. Deep venous thrombosis of the upper extremity. *NY State J Med* 1988; 88: 177–179.
10. Horattas MC, Wright DJ, et al. Changing concept of deep venous thrombosis of the upper extremity: report of a series and review of the literature. *Surgery* 1988; 104: 561–567.
11. Shattil SJ. Diagnosis and treatment of recurrent venous thromboembolism. *Med Clin North Am* 1984; 68: 577–601.
12. Monreal M, Lazo E, et al. Upper extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism: a prospective study. *Chest* 1991; 99: 280–283.
13. Adams JT, DeWeese JA. «Effort» thrombosis of the axillary and subclavian veins. *J Trauma* 1971; 11: 923–930.
14. Campbell DV, et al. Axillary, subclavian and brachiocephalic vein obstruction. *Surg* 1977; 82: 816–826.
15. Ascer E, Gennaro M, et al. Superior vena caval Greenfield filter: indications, techniques, and results. *J Vasc Surg* 1996; 23: 498–503.
16. Ascher E, Hingorani A, et al. Superior vena cava Greenfield filters: indications, techniques and intermediate results. *J Endovasc Surg* 1999; 6(4): 365–369.
17. Hoffman MJ, Greenfield. Central venous septic thrombosis managed by superior vena cava Greenfield filter and venous thrombectomy: a case report. *J Vasc Surg* 1986; 4: 606–611.
18. Pais SO, Orchis DE, Mirvis SE. Superior vena caval placement of Kimray-Greenfield filter. *Radiology* 1987; 165: 385–386.

19. Quang DB, Chartier MB, et al. Mise en place du filtre de Greenfield dans la veine cave superieure (letter). *Presse Med* 1985; 24: 1388–1344.
20. Ascher E, Hingorani A, et al. Lessons learned from a 6-year clinical experience with superior vena cava Greenfield filters. *J Vasc Surg* 2000; 32: 881–887.
21. Greenfield LJ, Proctor MC, et al. Extended evaluation of the titanium Greenfield vena caval filter. *J Vasc Surg* 1994; 20: 458–464.
22. Berquist D. Postoperative thrombo-embolism: frequency, etiology, prophylaxis. New York: Springer-Verlag, 1983.
23. Markel A, Manzo RA, et al. Valvular reflux after deep vein thrombosis: incidence and time of occurrence. *J Vasc Surg* 1992; 15: 377–384.
24. Prandoni P, Lensing AW, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 1–7.
25. Svensson PJ, DahlbAack B. Resistance to activated protein C as a basis for venous thrombosis. *N Engl J Med* 1994; 330: 517–522.
26. HeijboerH, BrandjesDP,etal. Deficiencies of coagulation-inhibiting and fibrinolytic proteins in outpatients with deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1990; 323: 1512–1516.
27. Pabinger I, Braucker S, et al. Hereditary deficiency of antithrombin III, protein C and protein S: prevalence in patients with a history of venous thrombosis and criteria for rational patient screening. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1992; 3: 547–553.
28. Khamashta MA, Cuadrado MJ, et al. The management of thrombosis in the antiphospholipid-antibody syndrome [see comments]. *N Engl J Med* 1995; 332: 993–997.
29. Heijboer H, Brandjes DP, et al. Deficiencies of coagulation-inhibiting and fibrinolytic proteins in outpatients with deep-vein thrombosis *N Engl J Med* 1990; 323: 1512–1516.
30. Demeter SL, Pritchard JS, et al. Upper extremity thrombosis: etiology and prognosis. *Angiology* 1982; 33: 743–755.
31. Pradnoni P, Polistena P, et al. Upper extremity deep venous thrombosis. *Arch Int Med* 1997; 157: 57–62.
32. HaireWD. Arm vein thrombosis. *Clin Chest Med* 1995; 16: 341–351.
33. Hingorani A, Ascher E, et al. Upper extremity versus lower extremity deep venous thrombosis. *Ann Surg* 1997; 174: 214–217.
34. Hingorani A, Ascher E, et al. Upper extremity deep venous thrombosis: an underrecognized manifestation of a hypercoagulable state. *Ann Vasc Surg* 2000; 14(5): 421–426.
35. Ruggeri M, Castaman G, et al. Low prevalence of thrombophilic coagulation defects in patients with deep vein thrombosis of the upper limbs. *Blood Coagul Fibrinolysis* 1997; 8: 191–194.
36. Marrinelli I, Cattaneo M, et al. Risk factors for deep venous thrombosis of the upper extremities. *Ann Intern Med* 1997; 126: 707–711.
37. Prandoni P, Polistena P, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and complications. *Arch Intern Med* 1997; 157: 57–62.
38. Hingorani A, Ascher E, et al. Combined upper and lower extremity deep venous thrombosis. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 472–477.
39. Lowe GD, Haverkate F, et al. Prediction of deep vein thrombosis after elective hip replacement surgery by preoperative clinical and haemostatic variables: The ECAT DVT Study. European Concerted Action on Thrombosis. *Thromb Haemost* 1999; 81: 879–886.
40. Comerota AJ, Stewart GJ. Venous tone regulatory mechanisms: What's new? *Int Angiol* 1995; 14: 1–7.
41. Hingorani A, Ascher E, et al. Upper extremity deep venous thrombosis and its impact on morbidity and mortality in a hospital based population. *J Vasc Surg* 1997; 26: 853–856.

Глава 91

Венозный перерыв

Лейзар Дж. Гринфилд, Мэри К. Проктор

Осложнения венозных тромбозов и их профилактика

Посттромботический синдром и легочная эмболия (ТЭЛА) являются главными осложнениями венозного тромбоза. Smith с соавторами отмечают, что ТЭЛА — наиболее частая причина летальных исходов среди взрослых, обнаруживаемых при вскрытии [1]. По некоторым сообщениям, ТЭЛА объясняет 142 000–200 000 случаев смерти в Соединенных Штатах ежегодно, а также 300 000 нелетальных случаев [2, 3]. Эти цифры со временем не уменьшились. В 9–18% проведенных вскрытий одной из главных причин, содействующих летальному исходу, также выявляется ТЭЛА [1, 4]. Однако прижизненная диагностика проводится редко.

Чтобы сократить смертность, связанную с ТЭЛА, необходимы быстрая диагностика и соответствующая терапия, т. к. 11% пациентов умирают в течение первого часа, другие 13% умирают позже. Среди тех пациентов, которые переживают первый инцидент ТЭЛА, 30% подвержены рецидивированию, из них 18% — с летальным исходом.

В большинстве случаев источником тромбоэмболий являются нижние конечности (90–95%), в остальных 5–10% случаев — сердце и верхние конечности. С применением венозных катетеров, устанавливаемых в подключичные вены на длительный период, этот процент возрос [5, 6]. Ранее казалось, что возможность существенной эмболии при тромбозе вен голени маловероятна, но теперь признано, что в 50–65% ТЭЛА источник находится ниже паховой связки, часто в процесс вовлечены вены голени и суральные вены [7–9].

На двух согласительных конференциях по профилактике тромбоэмболий были определены главные факторы риска, способствующие формированию тромбоза глубоких вен (ТГВ). Они вклю-

Таблица 91.1. Факторы риска тромбоэмболии по сообщению консенсуса конференции (приведены данные из ссылок 10 и 11)

Пожилой возраст
Тромбоз глубоких вен/ТЭЛА в анамнезе
Тромбофилии
Прием оральных контрацептивов
Беременность
Тучность
Варикозные вены
Злокачественные новообразования
Инсульт
Послеродовый период
Иммобилизация
Сепсис
Застойные явления
Травма или операционное вмешательство > 2 ч

чают как причину для госпитализации, так и наличие различных предшествующих состояний пациентов [10–12] (табл. 91.1).

Тромбоэмболия легочной артерии/ легочная тромбоэмболия (ТЭЛА)

Клинические признаки и симптомы тромбоэмболии включают: боль в груди, одышку, тахипноэ, хрипы и акцент II тона над легочной артерией, кровохарканье, потерю сознания, потливость, изменения газового состава артериальной крови, гипотонию и тахикардию. Эти признаки и симптомы, однако, недостаточно

Таблица 91.2. Признаки и симптомы подтвержденной ТЭЛА, которые встречаются в исследованиях UPET и PIOPED (данные из ссылок 17 и 18)

	UPET (%)	PIOPED* (%)
<i>Симптомы</i>		
Одышка	81	73
Плевральная боль	72	66
Кашель	54	37
Кровохарканье	34	13
<i>Признаки</i>		
Тахипноэ	88	70**
Хрипы	53	51
Увеличение Р2	53	23
Тахикардия	43	30**
Лихорадка	42	7**
S3S4	34	27
Потливость	34	11
Флебиты/тромбозы глубоких вен	33	11
Цианоз	18	1

* У данной группы пациентов (в исследовании PIOPED) в анамнезе отсутствовали заболевания легочной или сердечно-сосудистой систем.

** Различия могут произойти из-за различий в терминологии.

Таблица 91.3. Находки при исследовании рентгенограмм грудной клетки пациентов с и без ТЭЛА по сообщениям исследований Coodall & Greenfield и PIOPED (данные из ссылок 13 и 18)

Находки	Coodall & Greenfield (n = 71)		PIOPED* (n = 365)	
	+ ТЭЛА	- ТЭЛА	+ ТЭЛА	- ТЭЛА
Ателектазы	5	16	68	48
Выпот	10	24	48	31
Высокое стоя- ние купола диафрагмы	5	4	24	19
Кардиомегалия	30	14	12	11
Симптом Вестмарка	5	2	7	1
Отек легких	5	8	4	13

* У данной группы пациентов (в исследовании PIOPED) в анамнезе отсутствовали заболевания легочной или сердечно-сосудистой систем.

чувствительны и специфичны, что приводит к неправильному диагнозу в 50% случаев. Goodall и Greenfield обнаружили, что сочетание гипоксемии и гипокпапии указывают на ТЭЛА, особенно при нормальном или щелочном pH, в то время как Stein с соавторами обнаружили, что чаще встречается комбинация одышки и гипоксия у пациентов с нормальной рентгенограммой грудной клетки [13, 14]. При изучении группы из 117 пациентов с ТЭЛА, но без наличия в анамнезе заболеваний сердечной и легочной систем, Stein установил группу наиболее часто встречающихся признаков и симптомов [15] (табл. 91.2). Наличие данных признаков у пациента с риском развития тромбоэмболии, с или без признаков тромбоза глубоких вен (ТГВ), требует проведения дальнейшей диагностики.

Диагностику начинают с рентгенографии органов грудной полости. Главная цель состоит в том, чтобы исключить другие нарушения, вызывающие дыхательную недостаточность, такие как пневмоторакс, аспирацию, застойную сердечную недостаточность или пневмонию. Плевральный выпот, легочная инфильтрация, ателектазы и элевация диафрагмы (высокое стояние купола диафрагмы) часто ассоциируются, но не являются специфичными для ТЭЛА (табл. 91.3). Симптом Вестмарка — отсутствие сегментарной или долевой перфузии — считали признаком легочной эмболии, но он встречается редко [13] и не является ни чувствительным, ни специфичным [15, 16]. Рентгенография органов грудной клетки наиболее полезна в качестве приложения при интерпретации вентилационно-перфузионного сканирования легких (V/Q).

Перфузионное сканирование легких является неинвазивной техникой в диагностике ТЭЛА. Результаты проспективного исследования диагностики ТЭЛА (PIOPED) подтвердили, что сканирование при высоком разрешении показательно при легочной эмболии, а сканирование при низком разрешении помогает исключить легочную эмболию [18]. Промежуточные просмотры неадекватны для установки диагноза. Преимуществами данного метода являются меньшая стоимость, требование меньших ресурсов и большая воспроизводимость результатов по сравнению с ангиографией.

По способности обнаруживать эмболы в сосудах диаметром 1–2 мм ангиография отнесена к диагностическому стандарту для ТЭЛА. Однако для оптимального результата исследования данная техника требует нескольких проекций, выполнения селективных и суб-селективных доступов и внимательного отношения к деталям [19]. В крупных медицинских центрах процент осложнений и летальности очень низок, поэтому врачи не должны сомневаться в необходимости назначения ангиографии, если данные перфузионного сканирования, лабораторных тестов и клинической оценки неопределенны.

При диагностике ТЭЛА может использоваться спиральное КТ-сканирование грудной клетки. Это неинвазивный, безопасный и эффективный метод диагностики. Обсуждение чувствительности этого метода в наиболее дистальных ветвях легочной артерии еще продолжается, но он весьма точен в отношении ветвей третьего порядка. Диагноз основан на прямой визуализации внутрисосудистых тромбов: частичные дефекты заполнения, полные дефекты заполнения, симптом «железнодорожного полотна» и органические дефекты [20, 21]. Продолжается второе исследование PIOPED по сравнению спиральной КТ, перфузионного сканирования легких и ангиопульмонографии.

Исторический обзор

Ранние попытки по предотвращению ТЭЛА включали перевязку или пликацию нижней полой вены [22]. Они были эффективны в предотвращении ТЭЛА, но связаны с высоким уровнем летальности, рецидивами легочной эмболии и хронической венозной недостаточностью [23, 24]. Позже были разработаны устройства для наружного клипирования полой вены, что привело к уменьшению уровня смертности и осложнений, но процедура требовала применения общей анестезии у данной группы пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Внутрисосудистые устройства были введены в 1960-х годах и устанавливались под местной анестезией, обеспечивая механическую защиту от легочной эмболии с уменьшением риска выполнения процедуры. Ранние устройства полностью окклюзировали нижнюю полую вену, но подлежали извлечению после разрешения

угрозы. Постоянные внутрисосудистые фильтры вскоре заменили временные устройства. Первоначально процедура была выполнена на умирающих пациентах, которые не смогли бы перенести лапаротомию. Внутрисосудистые фильтры использовались только в чрезвычайных ситуациях из-за беспокойств о возможной миграции фильтра. Со временем кава-фильтры заменили перевязку и наружное клипирование как более предпочтительный метод профилактики ТЭЛА у пациентов, которым требовалось механическое вмешательство. Эта замена произошла в связи с несколькими факторами, включая введение фильтра Greenfield конической формы в 1972 г. [25]. Фильтр обеспечил высокий уровень защиты от легочной эмболии, при сохранении кровотока по нижней полой вене. Tadavarthy с соавторами модифицировали технику установки фильтра в 1984 г. [24], предложив чрескожную доставку фильтра Greenfield по проводнику с использованием расширенного доступа по Селдингеру. Хотя эти процедуры были успешны, оставался высоким процент возникновения тромбозов вен доступа (33–41%), гематом и имелись сообщения о формировании артерио-венозных фистул [26, 27]. Усилия были направлены на разработку фильтров нижней полой вены меньших размеров [28]. Поскольку возростала очевидность безопасности и эффективности кава-фильтров, расширился спектр показаний к их использованию.

Показания к механической защите

У большинства пациентов с ТЭЛА эффективно лечение с применением антикоагулянтов гепарина и варфарина; однако у части пациентов требуется полное прерывание. Наиболее частые показания: противопоказание к антикоагуляции (38%), рецидивы ТЭЛА несмотря на адекватную антикоагуляционную терапию (27%), осложнение при антикоагуляции (17%), после эмболектomie из легочной артерии (3%) и для профилактики (17%) [29]. Эти показания были расширены во многих учреждениях в связи с более либеральным определением профилактики, которое может охватывать пациентов без венозного тромбоза. Мы продолжаем проводить профилактическое размещение кава-фильтров в следующих ситуациях: хроническая легочная гипертензия, обширный ТГВ у пациента с серьезными дыхательными нарушениями, свободно флотирующий тромб в системе подвздошных вен и нижней полой вене, существенные травматические повреждения у пациентов, которым противопоказано проведение антикоагуляционной терапии или при наличии в анамнезе тромбоза глубоких вен у хирургических пациентов с высоким риском развития ТЭЛА [30]. Некоторые приняли более либеральную политику и используют профилактическую установку фильтров для пациентов с продолжающимся риском легочной эмболии, таких как онкологические пациенты и те, у которых имеется пара- или квадранглия.

Оценка вены перед установкой кава-фильтра

Визуализация полой вены до установки фильтра необходима для оценки состояния нижней полой вены, идентификации ее аномалий, расчета диаметра сосуда и определения правильного уровня установки фильтра. Контрастная ванокаваграфия остается золотым стандартом оценки, хотя более широкое призна-

ние получило размещение фильтров «не отходя от постели больного» под контролем внешнего или внутрисосудистого ультразвука [31, 32]). Обычно для контроля размещения фильтра используется флюороскопия, но ультразвук может обеспечить такой же уровень точности изображения. Установлено, что эти методы, по крайней мере столь же точны как контрастная венография. Так как они выполнимы у постели больного, то являются более безопасными для пациента, не подвергают его воздействию радиации или контрастных веществ, и не требуют транспортировки больного средним медицинским персоналом в отделение рентгенологии.

Кава-фильтр Greenfield

Коническая форма фильтра Greenfield обеспечивает максимальную область улавливания тромбов, сохраняя параметры кровотока (рис. 91.1). Геометрия конуса позволяет при заполнении до 70% в глубину сохранять открытой до 51% в поперечнике. Для значимого уменьшения кровотока требуется заполнение фильтра более чем на 80% глубины [33] (рис. 91.2). Расстояние между шестью «лучами» гарантирует улавливание всех тромбов более 3 мм в диаметре.

Фильтр первоначально устанавливался через бедренную или внутреннюю яремную венэктомия, но этот доступ был заменен чрескожными методами. Не сообщалось ни об одном факте смерти при установке фильтра Greenfield. Миграции фильтра после его раскрытия и установки в полой вене не происходит из-за конструкции крючков и фиксации к стенке полой вены. Можно отметить 0–18 мм различие в расположении фильтра по отношению к основным костным структурам на серии рентгеновских снимков, но это наиболее часто происходит в результате ошибок в радиологических измерениях или колебаний при дыхании. Крючок фильтра изредка перфорирует стенку полой вены. В таких случаях он инкорпорируется в фиброзную оболочку, которая защищает смеж-

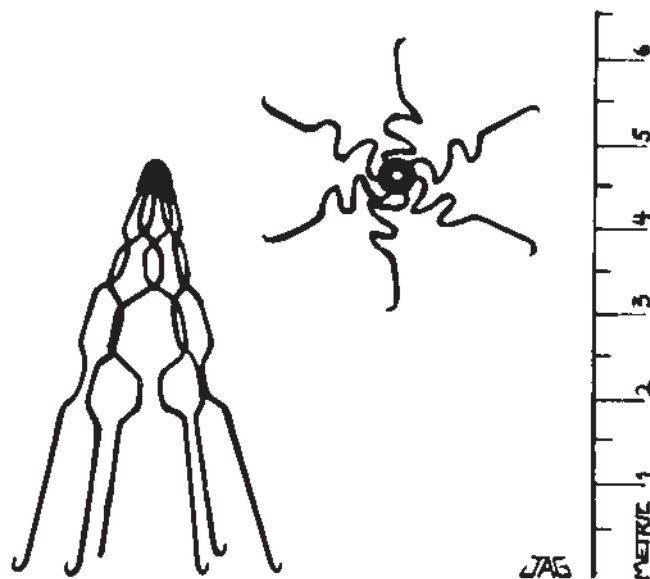


Рис. 91.1. Фильтр Greenfield. Слева: Вид сбоку с загнутыми крючками на конце каждой ножки для безопасной фиксации в стенке полой вены. Справа: Вид сверху. Показана верхушка фильтрующего устройства. (С разрешения из Stewart JR, Greenfield LJ. Surg Clin North 1982; 62(3): 412.)

ные структуры [34]. В наших наблюдениях осложнения ограничились одним случаем гематурии, которая разрешилась после отмены варфарина и одним случаем смещения фильтра в подвздошную вену с вовлечением запирающего нерва, потребовавшего удаления фильтра после направления от другого учреждения [25].

В раннем периоде применения фильтров смещение происходило в 4% случаев, но этот показатель уменьшился с появлением опыта использования канюль для титановых фильтров и проводников из нержавеющей стали. Из-за зарегистрированного долгосрочного сохранения проходимости до 96% [29] фильтры, по ошибке помещенные в почечную вену или другие притоки, не приводят к развитию осложнений. У женщин детородного возраста, у пациентов с пересаженной почкой или тех, у которых имеется злокачественная опухоль или тромб в нижней поллой или почечных венах, принято устанавливать фильтр Greenfield выше почечных вен [35–40]. Приблизительно 15% новых или более серьезных венозных осложнений, развивающихся в отдаленный период времени, могут быть приписаны рецидиву тромбоза глубоких вен и не коррелируют с проходимостью фильтра. Уровень развития рецидивов ТЭЛА в

отдаленный период составляет 3,8% за 20-летний период наблюдения, уровень летальной эмболии — 1,9% [41].

Экономичность

Возможность чрескожной установки фильтров при проведении каваграфии или ангиографии привела к разработке фильтров с облегченным способом доставки. Чрескожная установка уменьшает расходы до 58%, а возможность установки у постели больного способствует еще большей экономии [42]. Вторым фактором в сокращении стоимости размещения фильтра является тенденция к установке фильтров у постели больного под контролем ультразвука. Экономические преимущества включают более низкую стоимость ультразвука по сравнению с контрастной венографией, отсутствие затрат на радиозащитные костюмы и снижение затрат на штат, так как отсутствует необходимость транспортировки пациента из палаты.

Фильтр «птичье гнездо»

Одной из первых систем, разработанных для чрескожной установки, был фильтр «птичье гнездо» (Cook, Блумингтон, шт. Индиана), модифицированный Gianturco и Roehm в 1980 г. [43], и, наконец, одобренный FDA в 1989 г. Он состоит из четырех тонких ножек из нержавеющей стали, заканчивающихся парой крючков с малой величиной угла, позволяющих прикрепиться в нижней поллой вены посредством проникновения в ее стенку. Имплантация фильтра осуществляется через катетер 12 Fr (рис. 91.3). Изогнутая специальным образом проволока образует плетение подобно тому, что встречается в птичьих гнездах. Крючки устройства подверглись модификации, для того чтобы облегчить миграцию в проксимальном направлении. Однако миграция продолжает случаться, что иногда приводит к возникновению массивной тромбоэмболии [44]. Недавно модификации подверглась система разворачивания, чтобы облегчить отделение фильтра от системы доставки. Vesely и соавторы [45] описали несколько технических проблем, связанных с этим устройством включая трудность размещения устройства в коротком инфраренальном сегменте нижней поллой вены, требующего попадания нижней распорки в подвздошную вену, извитость ножек при впадении подвздошной вены под острым углом, пролабирование проволоки фильтра, вызывающее иногда снижение тромбоулавливающей способности фильтра и трудности, связанные с высвобождением фильтра (до модификации). Хотя устройство существовало на рынке в течение нескольких лет, имеются весьма ограниченные данные по наблюдению за отдаленными результатами. В одной большой серии наблюдений, насчитывающей более 440 пациентов, оценка результатов проводилась по телефону и при

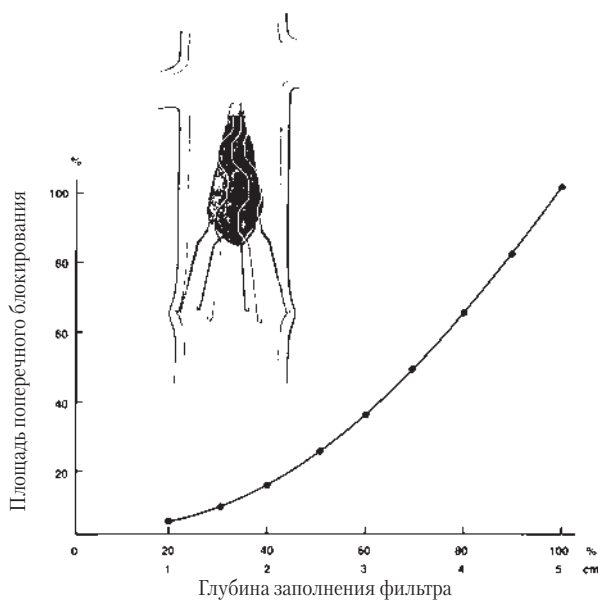


Рис. 91.2. Конусовидная форма фильтра Greenfield обеспечивает максимальную улавливающую поверхность при сохранении кровотока по поллой вене, объясняя высокий уровень сохранения проходимости поллой вены.

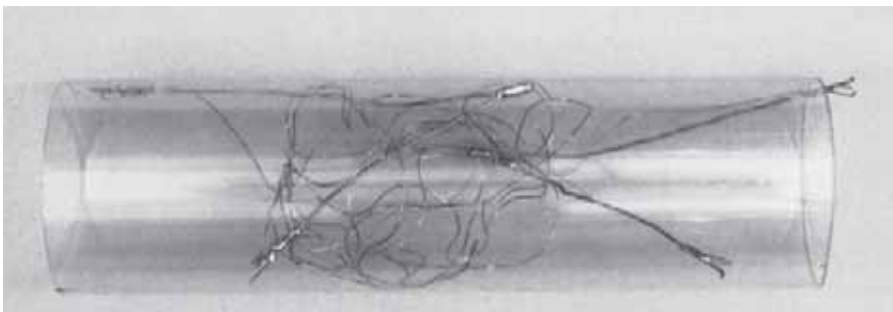


Рис. 91.3. Фильтр «птичье гнездо» берет свое название от характерного переплетения проводов, помещаемого в 7-см сегменте поллой вены.

помощи субъективных анкетных опросов. Уровень рецидивов ТЭЛА, окклюзий полых вен и тромбозов места доступа значительно недооценивается при использовании подобных методов исследования. Полная окклюзия встречается в 19% из 37 пациентов, которым проведена объективная оценка [46–48].

Vena-Tech-фильтр

В 1988 г. Ricco и соавторы сообщили о данных мультицентрического проспективного исследования фильтра LGM, более известного в Соединенных Штатах как Vena-Tech-фильтр. Это шести-лучевое конусообразное устройство изготовлено из нержавеющей стали и кобальта, что гарантирует устойчивость к коррозии, требует использования катетера 12 Fr (рис. 91.4). В хорошо разработанном исследовании Ricco с соавторами обнаружили 2%-й уровень рецидивов легочной эмболии, 93%-й уровень сохранения проходимости полых вен, неполное раскрытие фильтра у 8 пациентов, установка под наклоном в 8% и миграция в 14%. Один случай миграции привел к рецидиву ТЭЛА [49]. Grassi [50] подверг сомнению положительное влияние стабилизирующих «брусьев» на диспозицию устройства. Кроме того, у данного устройства имелись случаи неполного раскрытия. Millward и соавторы

наблюдали группу из 64 пациентов, которым был установлен LGM-фильтр [51]. Уровень тромбоза нижней полых вен составил 22%, что вызывает сомнения относительно сохранения проходимости полых вен после установки данного устройства. Авторы выражают беспокойство относительно использования этого устройства у молодых пациентов с предполагаемой длительной продолжительностью жизни. Последние данные демонстрируют увеличение уровня тромбозов фильтров в отдаленный период после установки. Crochet обнаружил, что уровень тромбоза превышает 30% через 9 лет после установки фильтра [52]. Модификации подверглись стабилизирующие «брусья» и система установки, но пока отсутствуют данные наблюдений за фильтром после произведенных изменений.

Летом 2001 г. пересмотренная версия фильтра LGM была одобрена FDA. Это устройство сохраняет коническую форму и имеет боковые «брусья» для стабилизации в нижней полых вене. Профиль этого фильтра был уменьшен до внешнего диаметра в 9 Fr. Он производится из тех же материалов, как и прежнее устройство, но сконструирован из тонких цилиндрических проволок в отличие от плоских широких лучей предыдущих фильтров. В настоящее время имеется мало информации о его использовании, но предполагается, что выполненные изменения улучшат уровень долгосрочного сохранения проходимости.

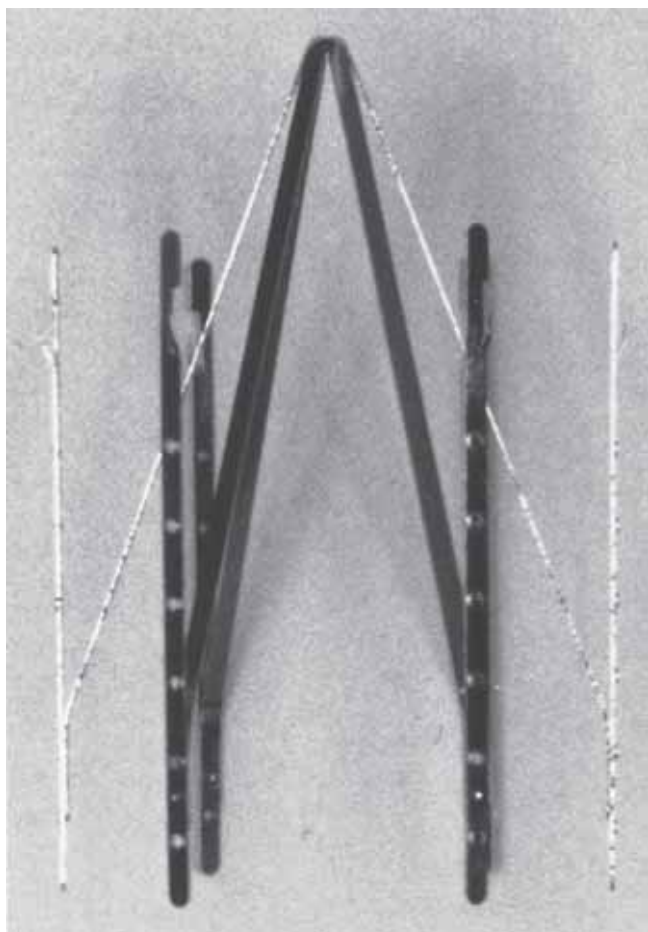


Рис. 91.4. Фильтр Vena-Tech имеет конусовидную форму, схожую с дизайном Greenfield, но с добавлением стабилизирующих «брусьев», цель которых — улучшить устойчивость фильтра после его имплантации.

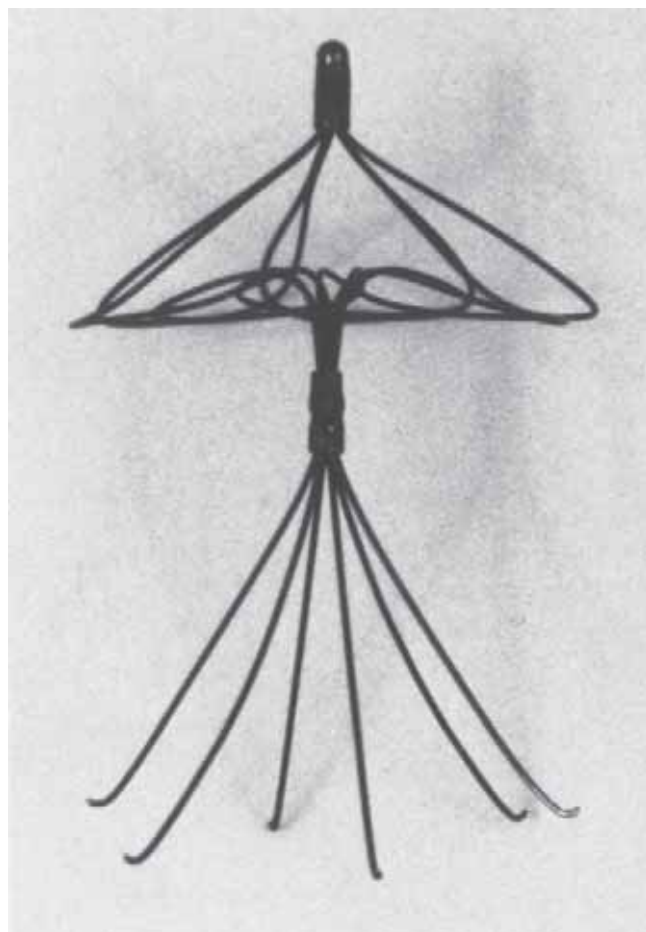


Рис. 91.5. Нитиноловый фильтр Simon имеет двойной механизм улавливания: в проксимальном отделе — купол из проволочных лепестков, а в дистальном отделе — шесть ножек, образующих конус.

Нитиноловый фильтр Simon

Нитиноловый фильтр Simon был первоначально разработан в 1977 г., пошел в клинические испытания в 1985 г. и получил одобрение FDA в 1990 г. Он представляет собой двухъярусное устройство из никель-титанового сплава, обладающего температурной памятью, позволяющей ему оставаться выпрямленным при хранении в холоде и восстанавливать форму при температуре тела. Нижняя часть представлена конусом из шести «лучей», а верхняя часть выполнена по типу «лепестков», образующих купол (рис. 91.5). Применение катетра 9 Fr позволяет использовать кубитальный доступ при невозможности осуществить установку через какой-либо другой [53]. Результаты клинического исследования показывают 4%-й уровень рецидивов ТЭЛА, сохранение проходимости полых вен в 81% и низкий уровень миграции (1,2%) и пенетрации (0,6%). McCowan и соавторы сообщили о 14-месячном наблюдении за 16 пациентами, при котором обнаружили пенетрацию стенки полых вен у 5, тромбоз полых вен у 4, миграцию в одном случае и перелом одного из «лучей» у 2 пациентов. Какие-либо существенные клинические осложнения не развились, однако авторы предполагают необходимость проведения дальнейших клинических наблюдений [54]. Модификация этого устройства приводит к уменьшению тока крови в модели полых вен при улавливании тромба. Застойная область позади тромба становится участком для возникновения нового окклюзирующего тромба, как демонстрировалось на модели животных [55]. Оказалось, что двухъярусность ловушки представляет существенную помеху проходимости полых вен и рассасыванию тромба.

Перепроектированный нитиноловый фильтр был представлен на Европейском рынке и в настоящее время ожидает одобрения FDA. Хотя он имеет другой вид, но второй ярус ловушки сохранен, и потребуются наблюдения за отдаленными результатами для определения степени проходимости и эффективности фильтра. Преимущество этой обновленной системы — потенциальная возможность удаления фильтра, однако оно еще не было оценено.

Титановый фильтр Greenfield

В 1990 г. Greenfield и его соавторы [56] сообщили о первичном клиническом опыте фильтра Greenfield с уменьшенным профилем, выполненного из титана, который позволяет производить чрескожную имплантацию через катетер 14 Fr (рис. 91.6). Хотя фильтр хорошо функционировал (рецидивы ТЭЛА в 4% случаев), имелись проблемы миграции в дистальном направлении и пенетрации стенки полых вен в 30% из 30 пациентов за 30-дневный период наблюдения после имплантации. Конфигурация крючков этого фильтра была изменена и предпринято проспективное мультицентрическое клиническое испытание [57]. Из 181 имплантации уровень рецидива ТЭЛА составил 3%. Случаи миграции — 11%, а пенетрация стенки полых вен наблюдалась только у одного пациента. Асимметрия ножек фильтра отмечена в 10 случаях (5,4%), данное состояние было исправимо при помощи манипуляции катетером. Рецидивы ТЭЛА не были связаны с возникновением асимметрии ножек фильтра. Дополнительное исследование *in vivo* воздействия асимметрии на улавливающую способность фильтра подтвердило это заключение [58]. Отчет о наблюдении в отдаленный период был опубликован в 1994 г. и продемонстрировал уровень рецидивов ТЭЛА в 3,5% случаев и сохранение проходимости нижней полых вен в 99% случаев [59].

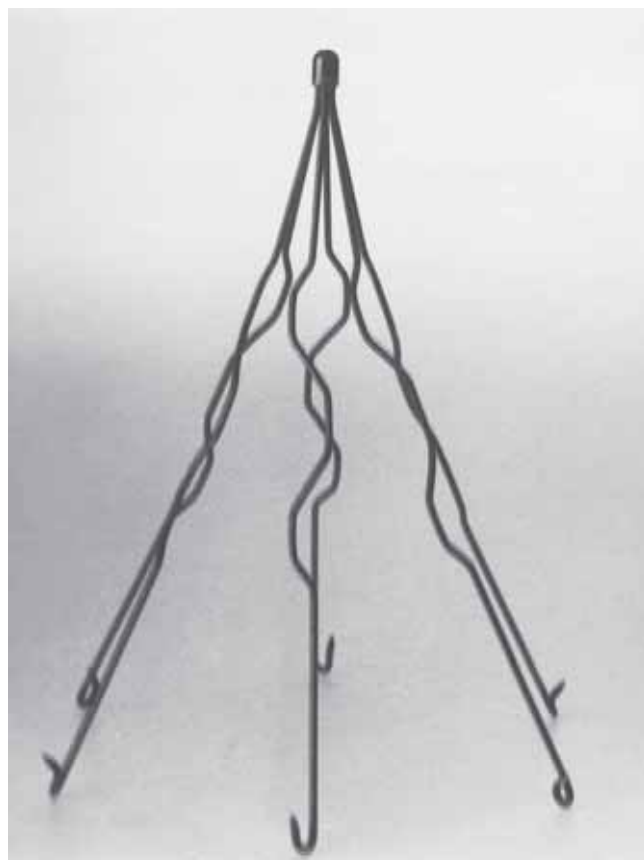


Рис. 91.6. Титановая версия фильтра Greenfield повторяет конусовидную форму первоначального фильтра Greenfield, но имплантируется при помощи катетера 12 Fr, что позволяет выполнять чрескожную имплантацию.

Чрескожный фильтр Greenfield из нержавеющей стали

Более новый фильтр Greenfield внешне напоминает титановый фильтр, но изготовлен из нержавеющей стали. У него есть отверстие на верхушке, что обеспечивает безопасность проведения проводника для имплантации и облегчает установку фильтра. Два из крючков фильтра направлены вниз для улучшения фиксации в полых венах [60]. Эффективность этого устройства во всех отношениях совпадает с таковой эффективности титанового фильтра. Долгосрочный опыт указывает на возникновение рецидива ТЭЛА в 2,6% и сохранение проходимости нижней полых вен в 98% случаев [61]. У данного устройства есть дополнительное преимущество — гибкая система имплантации, которая облегчает установку фильтра при необходимости манипуляции через левую бедренную вену.

Фильтр-ловушка Cordis

Одно из новейших устройств, появившихся на рынке, — фильтр-ловушка, поставляемая Johnson & Johnson (рис. 91.7). Он получил одобрение FDA в течение 2000 г. и эквивалентен ранее одобренным устройствам. Фильтр сделан из нитинола и вырезан

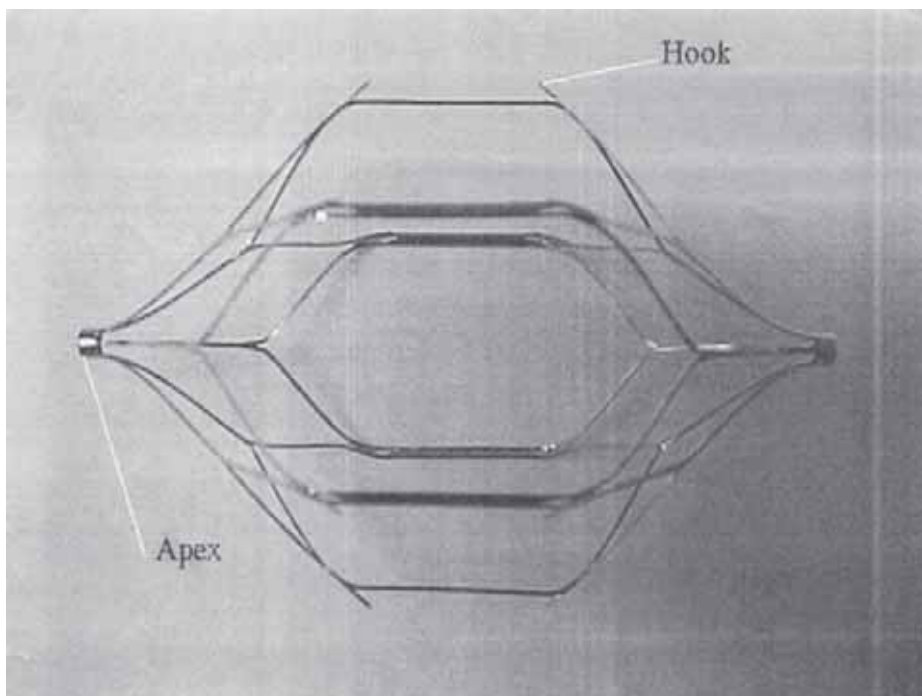


Рис. 91.7. Фильтр-ловушка производится из широких проволок с двумя улавливающими поверхностями. Эти факторы могут привести к уменьшению сохранения проходимости фильтра при захвате определенных тромбов.

лазером из цельного куска материала. Он представляет собой два конуса, скрепленных у оснований и с вершинами на обоих концах. По использованию данного устройства имеются лишь минимальные данные, так как до внедрения его в Соединенных Штатах клиническое тестирование проводилось в Европе. Некоторые факторы еще требуют оценки в крупных испытаниях. Конструкция устройства обеспечивает две поверхности улавливания, что, как указывалось ранее, связано с более высоким риском развития тромбоза полых вен. Ножи изготовлены в виде плоского провода и более широкие, чем у всех ранее описанных фильтров (кроме Vena-Tech). Использование устройства ассоциируется с утолщением стенки полых вен [55]. Исследование гемодинамики выявило несколько областей стаза и турбулентции в случаях, когда тромбы улавливаются рядом со стенкой полых вен, в испытаниях на животных это обусловлено отложением плотных нитей фибрина, вызывавшим затруднение (остановку) тока крови. Оказалось, что подобные результаты отмечаются и у людей и, основываясь на высоком числе окклюзий, о которых сообщалось в FDA с момента выпуска этого фильтра (CDRH MAUDE база данных неблагоприятных событий, найдены на веб-сайте FDA — <http://www.fda.gov/cdrh/maude.html>). Эти результаты свидетельствуют о существующей в настоящее время проблеме предоставления одобрения новых устройств, основанном на предполагаемой эквивалентности уже существующим. Дизайн фильтра-ловушки существенно отличается от существующих устройств, что, соответственно, вызывает необходимость более обширного его исследования.

Съемные каво-фильтры

Возобновился интерес к фильтрам, которые предполагают возможность удаления в будущем, подтверждая циклический характер данной процедуры. Это особенно привлекательно для хирур-

гов-травматологов, которые хотели бы обеспечить защиту при помощи фильтра, но сомневаются в целесообразности оставления постоянного устройства у молодых пациентов с предполагаемой продолжительностью жизни от 50 и больше лет. Ни один из фильтров не существует на рынке достаточно долго, чтобы обеспечить надежность данных о долгосрочных результатах.

Удаление фильтра — концептуально новое решение и на одобрение FDA представлено, по крайней мере, два устройства: фильтр «Тюльпан», разработанный компанией Cook, и ранее упомянутый нитиноловый фильтр. В отличие от временных фильтров, которые должны быть удалены в пределах короткого периода времени, съемный фильтр должен быть разработан так же тщательно, как постоянное устройство, поскольку он может не всегда удаляться. Конструкция фильтра должна отвечать требованиям нетравматичного удаления. Необходимо принять во внимание несколько факторов, прежде чем принять решение об установке съемного фильтра. Первое, действительно ли риск тромбоэмболии у пациента будет существовать ограниченное время; известна ли длительность этого периода? Второе, если этот вопрос решен, то необходимо определить период времени, когда устройство можно благополучно удалить. В настоящее время длительность такого периода варьирует от 2 до 6 недель. И наконец, третий фактор имеет отношение к состоянию фильтра ко времени его удаления и к действиям в той ситуации, если в нем находится тромб. Нахождение фильтра в полых венах в течение долгого времени представляет угрозу для пациента, но для фильтров Greenfield наблюдение в отдаленном периоде не проводилось.

Ранние исследования показали, что относительно немного съемных фильтров когда-либо удаляются, но так как опыт использования этих устройств растет, то ситуация, вероятно, изменится [62, 63]. Хотя рандомизированные исследования еще не проводились, предпринимались попытки мультицентрической регистрации в целях обобщения подобного опыта [64, 65].

Заключение

Внутрисосудистые венозные кава-фильтры заменили экстрасосудистые устройства, так как они обеспечивают тот же защитный эффект от рецидивов ТЭЛА без увеличения уровня осложнений и летальности, связанных с общей анестезией и лапаротомией. Кроме того, чрескожная имплантация этих устройств во время проведения каваграфии или ангиографии стала наиболее экономически выгодной техникой. Кава-фильтр Greenfield остается наиболее широко используемым устройством и единственным, продемонстрировавшим долгосрочное сохранение проходимости полостей вены при его имплантации выше почечных вен [39]. Поскольку вводятся новые устройства, то существенно важной является объективная оценка их безопасности и долгосрочной эффективности. Так как большинство решений относительно имплантации кава-фильтров принимают радиологи, важно, чтобы они обеспечивали дальнейшее ведение пациентов, осуществляя самостоятельное наблюдение или передавая их врачам первичного звена. Рутинное наблюдение пациентов с имплантированными фильтрами, по итогам недавно проведенной конференции, обеспечивается и хирургом, и радиологом [66]. Исследование методов прерывания полости вены показало нам важность легкости имплантации фильтра, но более важно — чтобы кава-фильтры обеспечивали надежную защиту от венозной тромбоэмболии при долгосрочном сохранении проходимости нижней полости вены.

Литература

- Smith G, Dammin G, Dexter L. Postmortem arteriographic studies of the human lung in pulmonary embolization. *J Am Med Assoc* 1964; 188: 143–151.
- Coon W. Venous thromboembolism: prevalence, risk factors, and prevention. *Clin Chest Med* 1984; 5(3): 391–401.
- Dalen JE, Alpert JS. Natural history of pulmonary embolism. *Progr Cardiovasc Dis* 1975; 17: 259–270.
- Havig O. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism: an autopsy study with multiple regression analysis of possible risk factors. *Acta Chirurg Scand* 1977; 478(suppl 1): 120.
- Starkhammar H, Bengtsson M, Morales O. Fibrin sleeve formation after long-term brachial catheterisation with an implantable port device: a prospective venographic study. *Eur J Surg* 1992; 158: 481–484.
- Wechsler RJ, Spirn P, et al. Thrombosis and infection caused by thoracic venous catheters: pathogenesis and imaging findings. *Am J Roentgenol* 1993; 160: 467–471.
- Svendsen E, Karwinski B. Prevalence of pulmonary embolism at necropsy in patients with cancer. *J Clin Pathol* 1989; 42: 805–809.
- Lohr JM, Kerr TM, et al. Lower extremity calf thrombosis: to treat or not to treat. *J Vasc Surg* 1991; 14: 618–623.
- Thomas M, Solis G. The phlebographic distribution of deep venous thrombosis in the calf and its relevance to duplex ultrasound. *Phlebology* 1992; 7: 64–66.
- THRIFT Consensus Group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. *Br Med J* 1992; 305: 567–574.
- European Consensus Statement. Prevention of venous thromboembolism. *Int Angiol* 1992; 11 (3): 151–159.
- Tapson VF. Prophylaxis for deep venous thrombosis: the ACCP antithrombotic statement, revisited. *Chest* 1998; 113(3): 844.
- Goodall R, Greenfield LJ. Clinical correlations in the diagnosis of pulmonary embolism. *Ann Surg* 1980; 191: 219–223.
- Stein PD, Alavi A, et al. Usefulness of noninvasive diagnostic tools for diagnosis of acute pulmonary embolism in patients with a normal chest radiograph. *Am J Cardiol* 1991; 67(13): 1117–1120.
- Stein PD, Terrin ML, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no preexisting cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598–603.
- Greenspan RH, Ravin C, et al. Accuracy of the chest radiograph in diagnosis of pulmonary embolism. *Invest Radiol* 1982; 17: 539–543.
- Urokinase Pulmonary Embolism Trial. A national cooperative study. *Circulation* 1973; 48 (suppl 2).
- Tilyou S. PIOPED (prospective investigation in pulmonary embolism diagnosis) study compares lung scans and pulmonary arteriography. *J Nucl Med* 1989; 39(3): 279–280.
- Alderson P, Martin E. Pulmonary embolism: diagnosis with multiple imaging modalities. *Radiology* 1987; 164(2): 297–312.
- Remy-Jardin M, Remy J. Spiral CT angiography of the pulmonary circulation. *Radiology* 1999; 212(3): 615–636.
- van Erkel AR, van Rossum AB, et al. Spiral CT angiography for suspected pulmonary embolism: a cost-effective analysis. *Acad Radiol* 1999; 6(1): 72–74.
- Homans J. Deep venous thrombosis in the lower limb. *Surg Gynec Obstet* 1944; 79: 70.
- Dale W. Ligation of the inferior vena cava for thromboembolism. *Surgery* 1958; 43(1): 24–44.
- Bernstein EF. The place of venous interruption in the treatment of pulmonary thromboembolism. In: Moser KM, Stein M, eds. *Pulmonary Thromboembolism*. St. Louis, Mo: Mosby-Yearbook, 1973; 312–323.
- Greenfield LJ, Zocco J, et al. Clinical experience with the Kirr-Ray Greenfield vena caval filter. *Ann Surg* 1977; 185(6): 692–698.
- Kantor A, Glanz S, et al. Percutaneous insertion of the Kimray-Greenfield filter: incidence of femoral vein thrombosis. *Am J Roentgenol* 1987; 149(4): 1065–1066.
- Pais SO, Mirvis S, De Orchis D. Percutaneous insertion of the Kimray-Greenfield filter: technical considerations and problems. *Radiology* 1987; 165: 377–381.
- Molgaard CP, Yucel EK, et al. Access-site thrombosis after placement of inferior vena cava filters with 12-14-F delivery sheaths. *Radiology* 1992; 185: 257–261.
- Greenfield LJ, Peyton R. Greenfield vena caval filter experience: late results in 156 patients. *Arch Surg* 1981; 116: 1451–1456.
- Proctor MC. Indications for filter placement. *Semin Vasc Surg* 2000; 13(3): 194–198.
- Matsumura JS, Morasch MD. Filter placement by ultrasound technique at the bedside. *Semin Vasc Surg* 2000; 13(3): 199–203.
- Sing RF, Smith CH, et al. Preliminary results of bedside inferior vena cava filter placement: safe and cost-effective. *Chest* 1998; 114: 315–316.
- Elkins R, McCurdy J, et al. Clinical results with an extra-caval prosthesis and description of a new intracaval filter. *J Oklahoma State Med Assoc* 1973; 66: 53–59.
- Proctor MC, Greenfield LJ, et al. Assessment of apparent vena caval penetration by the Greenfield filter. *J Endovasc Surg* 1998; 5: 251–258.
- Stewart J, Peyton W, et al. Clinical results of suprarenal placement of the Greenfield vena cava filter. *Surgery* 1982; 92(1): 1–4.

36. Rosenthal D, Gershon C, Rudderaman R. Renal cell carcinoma invading the inferior vena cava: the use of the Greenfield filter to prevent tumor emboli during nephrectomy. *J Urol* 1985; 134: 126–127.
37. Orsini R, Jarrell B. Suprarenal placement of vena caval filters: indications, techniques, and results. *J Vasc Surg* 1984; 1: 125–135.
38. Jarrell B, Szentpetery S, et al. Greenfield filter in renal transplant patients. *Arch Surg* 1981; 116: 930–932.
39. Greenfield LJ, Cho KJ, et al. Late results of suprarenal Greenfield vena cava filter placement. *Arch Surg* 1992; 127: 969–973.
40. Greenfield LJ, Proctor MC. Suprarenal filter placement. *J Vasc Surg* 1998; 28(3): 432–438.
41. Greenfield LJ, Proctor MC. Twenty-year clinical experience with the Greenfield filter. *Cardiovascular Surgery* 1995; 3(2): 199–205.
42. Hye R, Mitchell A, et al. Analysis of the transition to percutaneous placement of Greenfield filters. *Arch Surg* 1990; 125(12): 1550–1553.
43. Gianturco C, Anderson JH, Wallace S. A new vena cava filter: experimental animal evaluation. *Radiology* 1980; 137: 835–837.
44. Rogoff PA, Hilgenberg AD, et al. Cephalic migration of the bird's nest inferior vena caval filter: report of two cases. *Radiology* 1992; 184: 819–822.
45. Vesely T, Darcy M, et al. Technical problems associated with placement of the bird's nest inferior vena cava filter. *Am J Roentgenol* 1992; 158(4): 875–880.
46. Hicks M, Middleton W, et al. Prevalence of local venous thrombosis after transfemoral placement of a bird's nest vena caval filter. *J Vasc Interv Radiol* 1990; 1: 63–68.
47. Wojtowycz MM, Stoehr T, et al. The bird's nest inferior vena caval filter: review of a single-center experience. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8(2): 171–179.
48. Nicholson AA, Ettles DF, et al. Long-term follow-up of the bird's nest IVC filter. *Clin Radiol* 1999; 54(11): 759–764.
49. Ricco JB, Crochet D, et al. Percutaneous transvenous caval interruption with the «LGM» filter: early results of a multicenter trial. *Ann Vasc Surg* 1988; 2: 242–247.
50. Grassi CJ. Inferior vena caval filters: analysis of five currently available devices. *Am J Roentgenol* 1991; 156: 813–821.
51. Millward SF, Peterson RA, et al. LGM (Vena Tech) vena cava filter: clinical experience in 64 patients. *J Vasc Interv Radiol* 1991; 2: 429–433.
52. Crochet DP, Brunei P, et al. Long-term follow-up of Vena Tech-LGM filter: predictors and frequency of caval occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 137–142.
53. Kim D, Schlam B, et al. Insertion of the Simon nitinol caval filter: value of the antecubital vein approach. *Am J Roentgenol* 1991; 157: 521–522.
54. McCowan TC, Ferris EJ, et al. Complications of the nitinol vena caval filter. *J Vasc Interv Radiol* 1992; 3: 401–408.
55. Proctor MC, Cho KJ, Greenfield LJ. In vivo evaluation of vena caval filters: can function be linked to design characteristics? *Cardiovasc Interv Radiol* 2000; 23(6): 460–465.
56. Greenfield LJ, Cho KJ, Tauscher J. Limitations of percutaneous insertion of Greenfield filters. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31(3): 344–350.
57. Greenfield LJ, Cho KJ, et al. Results of a multicenter study of the modified hook titanium Greenfield filter. *J Vasc Surg* 1991; 14: 253–257.
58. Greenfield LJ, Proctor MC. Experimental embolic capture by asymmetric Greenfield filters. *J Vasc Surg* 1992; 16(3): 436–444.
59. Greenfield LJ, Proctor MC, et al. Extended evaluation of the titanium Greenfield vena caval filter. *J Vasc Surg* 1994; 20: 458–465.
60. Cho KJ, Greenfield LJ, et al. Evaluation of a new percutaneous stainless steel Greenfield filter. *J Vasc Interv Radiol* 1997; 8: 181–187.
61. Greenfield LJ, Proctor MC. The percutaneous Greenfield filter: outcomes and practice patterns. *J Vasc Surg* 2000; 32(5): 888–893.
62. Millward SF, Bhargava A, et al. Gunther tulip filter: preliminary clinical experience with retrieval. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11(1): 75–82.
63. Hull RD, Pineo GF, Stein P. Heparin and low-molecular-weight heparin therapy for venous thromboembolism: the twilight of anticoagulant monitoring. *Int Angiol* 1998; 17(4): 213–224.
64. Reekers JA. Current practice of temporary vena cava filter insertion: a multicenter registry. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1363–1364.
65. Lorch H, Welger D, et al. Current practice of temporary vena cava filter insertion: a multicenter registry. *J Vascular Interv Radiol* 2000; 11(1): 83–88.
66. Bonn J, Cho KJ, et al. Recommended reporting standards for vena caval filter placement and patient follow-up. *J Vasc Surg* 1999; 30(3): 573–579.

Глава 92

Современная венозная тромбэктомия

Энтони Дж. Комерота

Рациональность проведения венозной тромбэктомии должна быть основана на:

- 1) понимании основ патофизиологии посттромботического синдрома;
- 2) знании естественного течения острого тромбоза глубоких вен;
- 3) наличии опыта илеофemorальной венозной тромбэктомии;
- 4) результатах проспективных рандомизированных исследований венозных тромбэктомий с артериовенозными фистулами в сравнении со стандартной антикоагулянтной терапией.

В пользу венозной тромбэктомии свидетельствует то, что посттромботический синдром можно значительно уменьшить или избежать при помощи удаления тромба из глубокой венозной системы. Это утверждение обусловлено пониманием основ патофизиологии посттромботического синдрома. Преходящая венозная гипертензия — основа патофизиологии посттромботического синдрома, и главные компоненты преходящей венозной гипертензии — обструкция венозного потока и дисфункция клапанов [1–3]. Обструкция — относительное явление, не являющееся феноменом «все или ничего» [4]. Так как патофизиология посттромботического синдрома определяется при движении, то попытки измерения гемодинамической значимости обструкции у пациента в положении лежа на спине с приподнятой нижней конечностью могут быть неинформативными [5]. Длительное время признавалось, что неинвазивные техники, такие как определение максимального венозного потока, нечувствительны для оценки степени обструкции, а также могут ввести исследователя в заблуждение (рис. 92.1). Клинические исследования показали, что у пациентов, имеющих сочетание обструкции и клапанной недостаточности, отмечается наиболее высокое преходящее венозное давление и они страда-

ют от наиболее выраженного посттромботического синдрома [2, 3]. Поэтому логично предположить, что удаление обструкции из глубокой венозной системы приведет к уменьшению выраженности или аннулированию посттромботического синдрома, при возможности восстановления функции клапана.

Исследования естественного течения заболевания продемонстрировали, что если эндогенный фибринолиз эффективен и устраняет тромб из пораженной вены, то функция клапана может быть сохранена [6]. Такие наблюдения поддерживают стратегию лечения, направленную на удаление тромба из глубокой венозной системы, особенно у пациентов с распространенным тромбозом глубоких вен [7]. Эта стратегия поддерживается исследованиями естественного течения процесса, указывающими, что пациенты с илеофemorальным венозным тромбозом в целом страдают от наиболее серьезных посттромботических осложнений [8–10].

Недавно проведенные работы продемонстрировали эффективность и безопасность лечения пациентов с помощью илеофemorальной венозной тромбэктомии [11–13]. Крупное проспективное рандомизированное наблюдение за пациентами в сроки 6 месяцев, 5 и 10 лет, продемонстрировало, что илеофemorальная венозная тромбэктомия приводит к значительно лучшему исходу по сравнению с проведением только антикоагуляционной терапии [14–16]. Несмотря на подавляющее количество сообщений, поддерживающих венозную тромбэктомию (табл. 92.1 и 92.2), большинство современных сосудистых хирургов отказываются выполнять данную процедуру пациентам, которым она могла принести пользу. Хотелось бы надеяться, что понимание того, что принципы венозной тромбэктомии подобны таковым при артериальной тромбэктомии (удаление всего тромба, удаление основной причины окклюзии и применение оптимальной медикаментозной терапии для профилактики ретромбоза), позволит сосудистым хи-

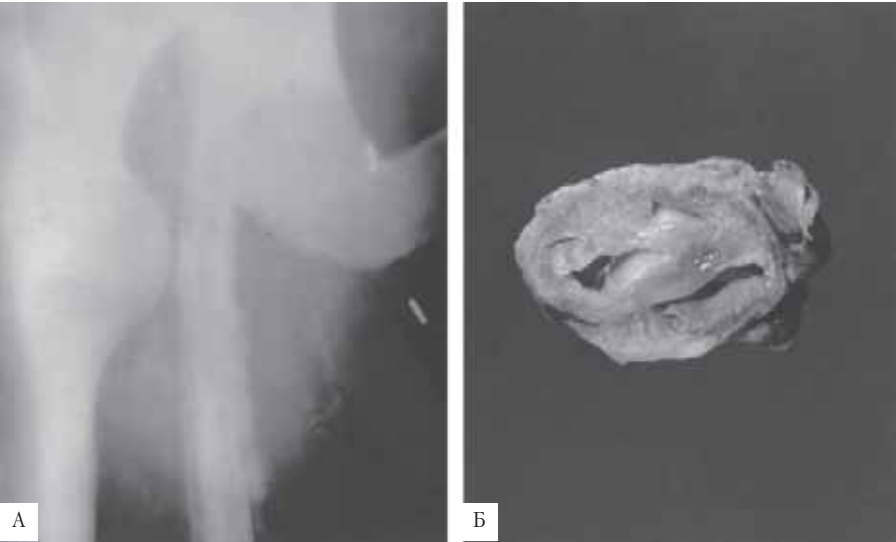


Рис. 92.1. (А) Восходящая флебография у пациента с посттромботическим синдромом, развившимся после перенесенного 15 лет назад обширного тромбоза глубоких вен. Флебограмма демонстрирует реканализацию бедренной вены и флебографические находки в виде хронического поражения венозной системы. Выполнялся тест на максимальный венозный отток, который продемонстрировал нормальный венозный отток и отсутствие каких-либо признаков обструкции. Пациенту проведена классическая операция Линтона с лигированием и отсечением бедренной вены ниже обще-глубокобедренного соустья. (Б) Поперечное сечение бедренной вены на бедре (В) демонстрирует наличие существенной преграды для кровотока со множеством каналов реканализации.

Таблица 92.1. Венозная тромбэктомия с наложением артерио-венозной фистулы: сохранение проходимости подвздошной вены в отдаленные сроки (с разрешения из [11]).

Автор/год(ссылка)	№	Наблюдение (месяцы)	Сохранение проходимости подвздошной вены (%)
Plate и соавт. 1984* [14]	31	6	76
Piquet и соавт. 1985 [17]	57	39	80
Einarsson и соавт. 1986 [13]	58	10	61
Vollmar 1986 [18]	93	53	82
Juhan и соавт. 1987* [12]	36	48	93
Torngren и Swedenborg 1988 [19]	54	19	54
Rasmussen и соавт. 1990 [20]	24	20	88
Eklof и Kistner 1996 [11]	77	48	75
Neglen и соавт. 1991 [21]	34	24	88
Общее количество	464	26 (в среднем)	75 (в среднем)

* Более поздние сообщения исключены из анализа, чтобы избежать дублирования количества.

Таблица 92.2. Венозная тромбэктомия с наложением артерио-венозной фистулы: сохранение компетентности венозных клапанов бедренно-подколенного сегмента в отдаленные сроки (с разрешения из [11]).

Автор/год(ссылка)	№	Наблюдение (месяцы)	Компетентность клапанов (%)
Plate и соавт. 1984 [14]	31	6	52
Einarsson и соавт. 1986 [13]	53	10	42
Ganger и соавт. 1989 [22]	17	91	82
Neglen и соавт. 1991 [21]	37	24	56
Kniemeyer и соавт. 1992 [23]	37	55	84
Juhan и соавт. 1997 [24]	77	60	80
Общее количество	252	41 (в среднем)	65 (в среднем)

руграм освоиться с данной процедурой: в некоторых случаях она приносит значительную долгосрочную пользу пациентам, которые иначе столкнутся с пожизненными посттромботическими осложнениями.

Исторический обзор

Хотя Lawen [25] был первым, кто сообщил о хирургической венозной тромбэктомии с восстановлением венозной проходимости,

эти техника с энтузиазмом стала приниматься только после сообщения Mahorner о своих ранних результатах [26–28]. Haller и Abrams [29] сообщили о 85% положительных результатов среди пациентов оперированных в 10-дневный срок от начала тромбоза, среди выживших в 81% случаев отмечалось отсутствие посттромботических отеков. Подобные сообщения воспринимались с энтузиазмом из-за отличных ближайших результатов относительно проходимости вен и отсутствия серьезных посттромботических осложнений. Ранние результаты, представленные Haller и Abrams, еще более впечатляющи, несмотря на то что они не име-

ли в своем распоряжении балонных катетеров, а пользовались орошающей и отсасывающей техниками во время хирургического вмешательства. Последующие сообщения, однако, указывали на более высокие уровни развития ретромбозов [30] и неудач в предотвращении посттромботических осложнений из-за несостоятельности клапанов, несмотря на восстановление проходимости вены [30, 31].

Важным было сообщение Lansing и Davis [31]. Они прокомментировали 5-летнее наблюдение за пациентами, первоначально обследованными Haller и Abrams. Авторы сообщили, что в 94% наблюдений отмечался значительный отек и застойные изменения, требующие ношения эластических чулок и возвышенного положения конечностей. Кроме того, у всех пациентов, которым в отдаленном периоде проводилась флебография, обнаружена недостаточность венозных клапанов. Lansing и Davis также указали, что причиной 2 из 3 летальных случаев в послеоперационном периоде (из 34 пациентов) были ТЭЛА, наблюдался 30%-ный уровень осложнений со стороны послеоперационных ран, требовалось в среднем до 1000 мл трансфузии, а средняя продолжительность госпитализации составляла 12 дней. Вероятно, не следует ожидать, что подобные осложнения при операции тромбэктомии будут наблюдаться в настоящие дни, в свете улучшения всех аспектов ухода за больными и существенного совершенствования хирургической сосудистой техники.

Данные Lansing и Davis получены при потенциально дискриминированном выборе, так как более вероятно, что пациенты с наиболее плохими результатами представлены более широко. Число больных, о которых шла речь в их сообщении, составляло лишь 50% от изначально прооперированных, а документированное флебографическое исследование проведено лишь у некоторых из них. Кроме того, флебография, выполнявшаяся в отдаленном периоде в положении лежа на спине, не позволяет точно оценить функцию клапанов. Однако эти и другие критические оценки, плюс появление тромбозиса в скором времени понизили статус венозной тромбэктомии в большинстве медицинских центров до процедуры, представляющей лишь историческую ценность. Последующие сообщения об успешно проведенных тромбэктомиях из европейских центров были проигнорированы хирургами в Соединенных Штатах несмотря на усилия Eklof и Kistner's [11] возобновить интерес к данной технике, суммировав обширный современный европейский опыт с благоприятными результатами [23].

Современные результаты

Долгосрочные положительные результаты венозной тромбэктомии зависят от способности достигнуть и сохранить проходимость проксимального отдела вены и сохранить функцию клапана. На это оказывает влияние качество операционной техники и конечно, профилактика ретромбоза. Надлежащий отбор пациентов и внимание к техническим деталям операции обуславливают первоначальный успех вмешательства. По данным многих современных сообщений относительно венозной илеофemorальной флебэктомии, долгосрочная проходимость (2 года или больше) составляет приблизительно 70–80% (табл. 92.1), а состоятельность бедрено-подколенного клапана сохранена приблизительно в 60–70% (табл. 92.2).

Скандинавские исследователи, завершившие крупное проспективное рандомизированное исследование по сравнению венозной илеофemorальной тромбэктомии и стандартной антикоагуля-

ционной терапии, продемонстрировали полную проходимость илеофemorального сегмента без значительных дефектов у 76% пациентов с проведенной тромбэктомией в течение 6 месяцев по сравнению с 35% пациентов, получавших только антикоагуляционную терапию [14]. При оценке венозного сегмента ниже паховой связки, проходимость бедрено-подколенного сегмента в два раза чаще наблюдалась у пациентов после тромбэктомии (52% против 26%), а клапанный рефлюкс демонстрируется в 4 раза чаще у пациентов, которым проводилась антикоагуляционная терапия (37% против 9%). В общей сложности 42% пациентов, которым проведена операция, оставались асимптомными в течение 6 месяцев по сравнению только с 7% в группе пациентов, которым проводилась антикоагуляция. Plate и соавторы [15] провели повторную оценку рандомизированной группы пациентов через 5 лет. Радионуклеотидная флебография показала сохраненную проходимость в 76% в хирургической группе по сравнению с группой пациентов (20%) с проведенной антикоагуляцией. Долгосрочная венозная функция также была выше. Когда результаты рефлюкса, окклюзии и функции мышечного насоса голени были рассмотрены совместно, у 39% оперированных пациентов отмечена нормальная венозная функция по сравнению с 19% из группы антикоагуляционной терапии. В общей сложности 55% оперированных пациентов не имели посттромботических симптомов в сравнении с 27% в группе пациентов, которым проводилась только антикоагуляция.

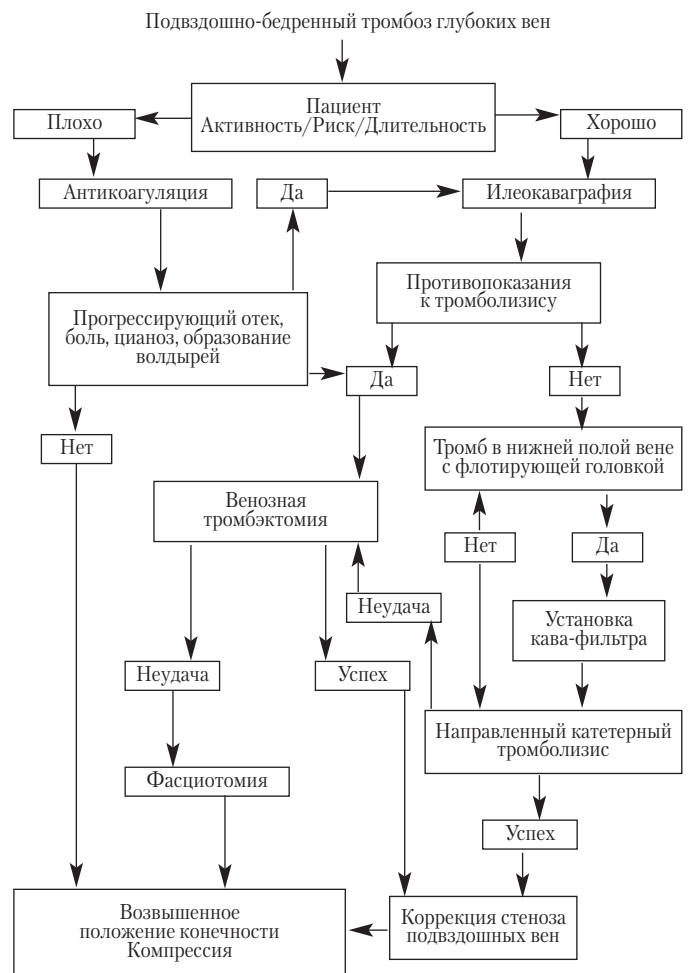


Рис. 92.2. Алгоритм ведения пациентов с илеофemorальным венозным тромбозом.

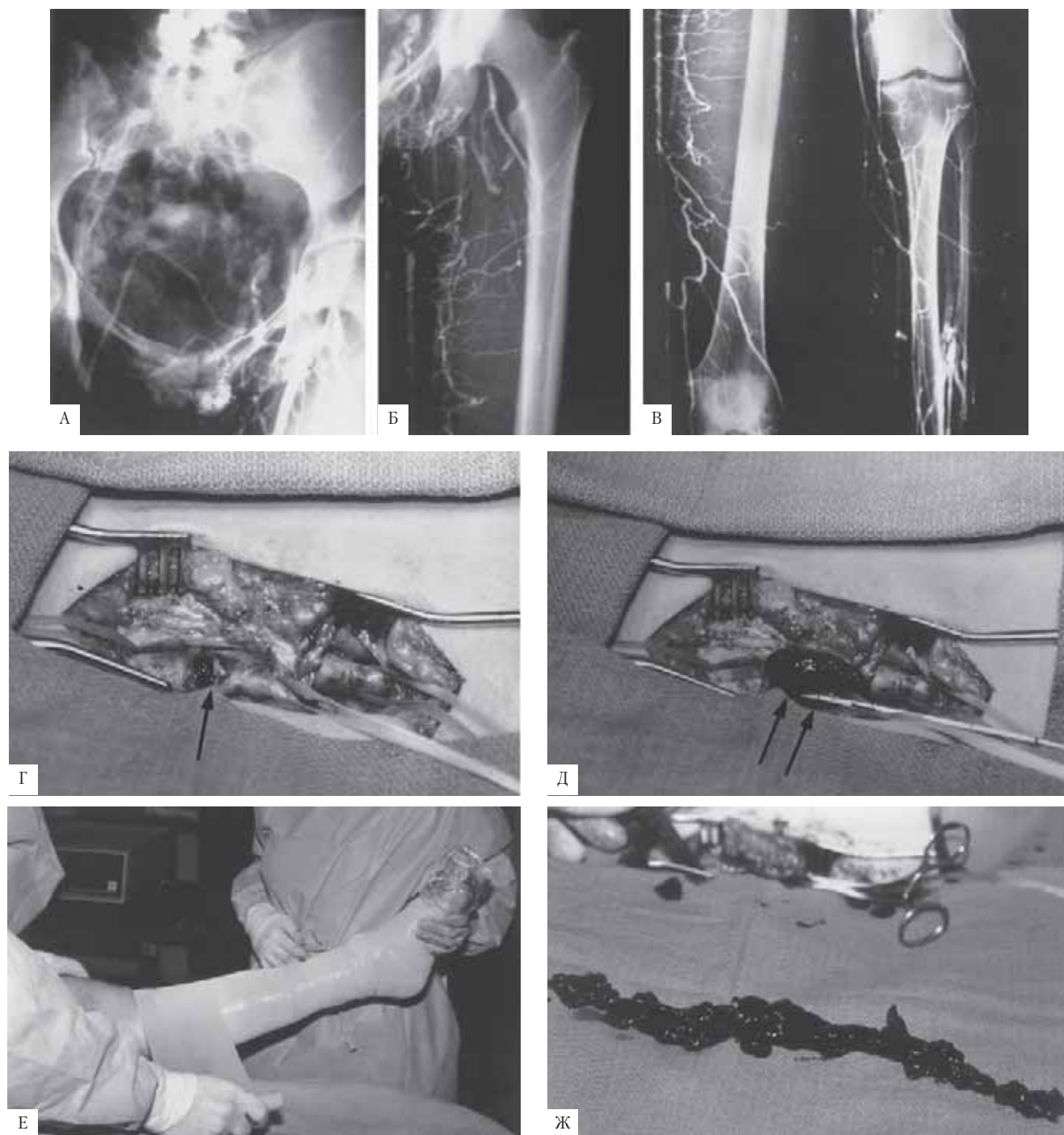


Рис. 92.3. Техника венозной тромбэктомии с наложением артерио-венозной фистулы. Дооперационная восходящая флебограмма молодой женщины, у которой отмечено развитие циркулярной венозной гангрены *cerulea dolens* через 6 дней после реконструктивной операции на позвоночнике по поводу сколеоза. Все крупные вены левой нижней конечности выше (А) и ниже паховой связки (Б, В) тромбированы. (Г) Через продольный разрез на бедре выделены общая бедренная, большая подкожная и бедренные вены. Выполнена поперечная веномотомия забитой тромбами общей бедренной вены (одна стрелка). (Д) Через некоторое время из-за высокого давления в дистальных отделах через венозное отверстие стали самостоятельно выделяться тромбы (двойная стрелка). (Е) Нога поднята, накладывается резиновый бандаж от кончиков пальцев до верхней трети бедра для того, чтобы удалить как можно больше тромботических масс из венозной системы ниже паховой связки. (Ж) Проведением катетера №10 для венозной тромбэктомии в проксимальном направлении удалось удалить довольно большое количество тромбов. (З) Завершающая флебография, на которой демонстрируется илеофemorальная венозная система пациентки без признаков резидуальных (остаточных) тромбов. (И) Маленькая (3,5–4 мм) артерио-венозная фистула (К) (одна стрелка) наложена вшиванием конца отсеченной большой подкожной вены в бок поверхностной бедренной артерии. (Л) Фотография, сделанная на очередном посещении через 2 года. У пациентки сохраняется умеренный, преходящий отек, который легко контролируется ношением компрессионных чулок с низкой степенью сжатия.

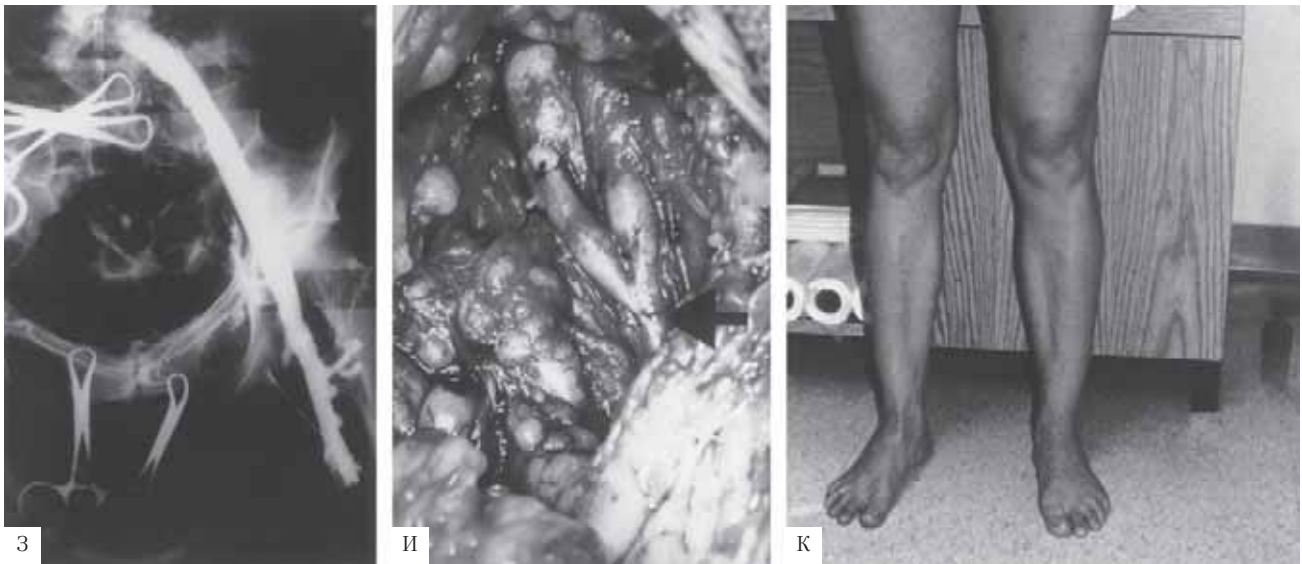


Рис. 92.3. Тромбэктомия (продолжение).

Наблюдение тех же пациентов через 10 лет продемонстрировало состоятельность подвздошного венозного сегмента у 83% пациентов из хирургической группы по сравнению с 41% в терапевтической группе [16]. Выраженный рефлюкс чаще встречался после терапевтического лечения по сравнению с хирургическим. Клиническая классификация (СЕАР класс) была значительно лучше после хирургического вмешательства (38% оперированных пациентов, попадающих в 0 класс СЕАР) в сравнении с 12% пациентов после терапевтического лечения.

Стратегия удаления тромба и коррекции основного заболевания была применена в Temple University Hospital на 28 пациентах, которым проведена венозная тромбэктомия (рис. 92.2). Хороший и отличный клинические результаты были достигнуты у 21 пациента (рис. 92.3). У этих пациентов отмечалась минимальная послеоперационная заболеваемость, проявляющаяся отеком, легко контролируемым применением компрессионного трикотажа (если отек существовал вообще). У 2 пациентов отмечен удовлетворительный результат. Оба имели хроническую венозную окклюзию бедренной вены на бедре и были оперированы в связи с острым тромбозом подвздошной вены. В данных случаях отмечено достижение послеоперационного отека дооперационного уровня. У 4 пациентов отмечен плохой результат, один умер в послеоперационный период. Смерть произошла у пациента, которому потребовалась эвакуация забрюшинной гематомы, возникшей после успешного направленного катетерного тромболитика и ангиопластики со стентированием подвздошной вены. Во время проведения антикоагуляции у пациента образовалась забрюшинная гематома, и антикоагуляция была прекращена. Произошел ретромбоз в системе подвздошных вен. Произведена венозная тромбэктомия и наложена артерио-венозная фистула параллельно эвакуации гематомы. Хотя осложнения со стороны нижних конечностей в послеоперационном периоде были минимальны, у пациента развилась прогрессирующая дыхательная недостаточность, приведшая к смерти пациента в послеоперационном периоде.

У 3 остальных пациентов отмечен ретромбоз. У каждого из них имел место рак с метастазами в сочетании с острым тромбозом, случившимся на фоне хронического венозного тромбоза. Одному из пациентов было противопоказано проведение антикоагуляционной терапии из-за метастазов в головной мозг.

Раневые осложнения после венозной тромбэктомии встречались в основном у пациентов при неуспешных вмешательствах. Осложнения со стороны раны отмечены в 18% случаев, большинство из них были связаны с продолжающимся илеофemorальным венозным тромбозом, приводящим к стойкой венозной гипертензии и увеличению лимфотока, что также приводило к гипертензии в лимфатической системе. Раневые осложнения, связанные со стойкой лимфореей, чаще встречались у тучных пациентов. В сообщении представлено, что уровень ретромбоза составлял в среднем 15%. Уровень ретромбозов снизился после того, как стало применяться наложение артерио-венозных фистул. Однако в сообщениях, в которых отмечалось раннее развитие ретромбозов, не было упоминания о состоянии илеофemorальной венозной системы и о том, было ли достигнуто свободное дренирование венозной системы в нижнюю полую вену. По моему опыту, ни у одного из пациентов, у которых достигнуто свободное дренирование в систему нижней полую вену, ретромбоз не был зарегистрирован.

Eklof и Kistner [11] рекомендовали, производить закрытие наложенных интраоперационно артерио-венозных фистул в среднем через 6 недель после тромбэктомии. Закрытие артерио-венозных фистул приблизительно в 15% случаев сопровождается развитием ретромбоза. Мы закрыли только одну артерио-венозную фистулу у пациента, у которого развился ретромбоз нижней полую вены. Этот пациент не получал антикоагуляционную терапию в связи с наличием у него метастазов в головной мозг. Во всех других случаях мы не нашли необходимым выполнять закрытие артерио-венозных фистул, что не повлекло за собой каких-либо проблем. Артерио-венозная фистула должна быть небольшой (3,5–4 мм). Так как у многих данных пациентов отмечается развитие неоинтимальной фиброплазии, то объем кровотока через фистулу со временем уменьшается.

Техника венозной тромбэктомии

За последние два десятилетия техника венозной тромбэктомии была усовершенствована. Большинство принципов успешной венозной тромбэктомии перекликаются с таковыми для пациентов, которым проводится артериальная реконструкция при острых артериальных окклюзиях. Существует несколько важных технических модификаций. Важно точное дооперационное определение протяженности тромба, как в проксимальном, так и в дистальном направлении. В настоящее время проксимальный уровень распространения тромба определяется при помощи контрлатеральной илеокаваграфии; однако у некоторых пациентов во избежание инвазивной процедуры возможно проведение магнитно-резонансной венографии с гадолинием или спиральной компьютерной томографии. Во время операции завершающим этапом является выполнение флебографии/флюороскопии, для контроля адекватности выполненной венозной тромбэктомии. При сохраняющейся остаточной преграде в подвздошной вене выполняют коррекцию венозного стеноза при помощи баллонной ангиопластики и стентирования, и, при необходимости, наложение поперечного шунта в надлобковой области (рис. 92.4). Очень важными этапами являются наложение арте-



А



Б

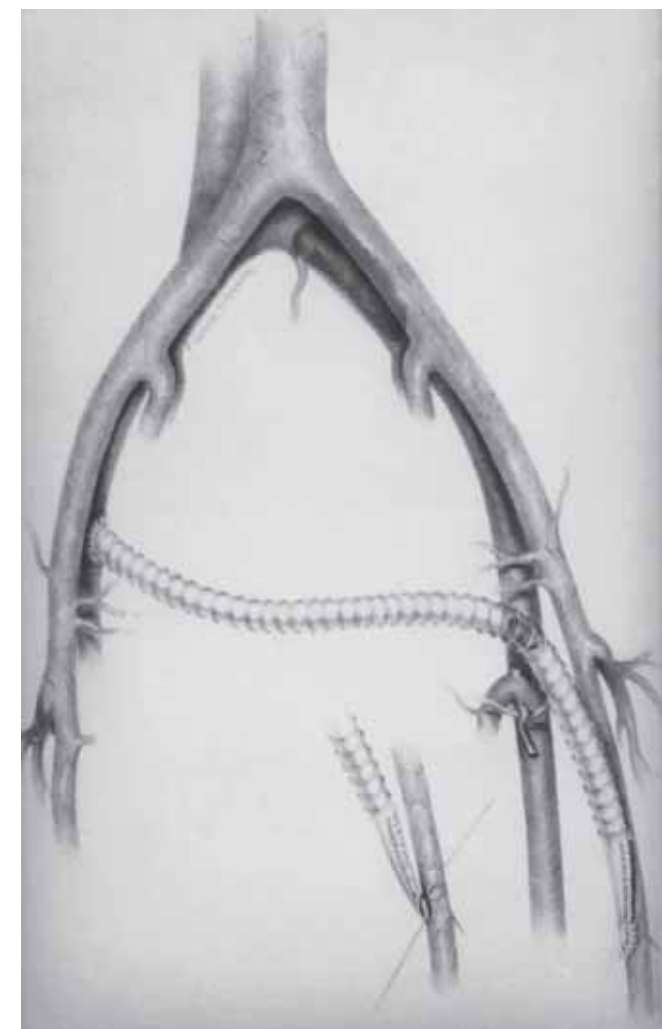


Рис. 92.4. Схематичное изображение перекрестного бедренно-бедренного шунтирования 10 мм армированным ПТФЭ-протезом с наложением артерио-венозного соустья.

Рис. 92.5. (А) Дооперационная илеокаваграмма пациента с циркулярной венозной гангреной *cerulea dolens* демонстрирует неокклюзирующий тромб поднимающийся из левой общей подвздошной вены в дистальный отдел нижней полой вены. (Б) Под контролем флюороскопии в нижнюю полую вену выше области впадения почечных вен размещается и раздувается баллонный катетер на время проведения подвздошнобедренной венозной тромбэктомии.

рио-венозной фистулы, а также немедленная и длительная антикоагуляционная терапия. Более новые изменения включают: баллонную катетерную тромбэктомию с применением надпочечной баллонной окклюзии нижней поллой вены при неокклюзирующем тромбозе нижней поллой вены (рис. 92.5); тромбэктомию ниже паховой складки и раннюю послеоперационную катетерную антикоагуляционную терапию в области задних большеберцовых вен. Подобные модификации позволяют еще больше улучшить результаты данной техники. Ниже приведено детальное описание каждого этапа техники венозной тромбэктомии: до-, интра- и послеоперационного.

Предоперационный этап

1. Забирают кровь для оценки состояния системы коагуляции, определения группы и групповой совместимости крови.
2. Определяют протяженность тромбоза. Для определения проксимального уровня тромбоза наиболее часто выполняют контрлатеральную илеокаваграфию. Венозная дуплексная визуализация позволяет довольно точно определить протяженность венозного тромбоза ниже паховой складки.
3. Начинают и проводят в течение всего времени (также в послеоперационном периоде) терапевтическую антикоагуляцию гепарином.
4. Установка кава-фильтра в нижнюю полую вену в целом не всегда необходима. Исключение составляют те пациенты, у которых имеется неокклюзирующий тромбоз нижней поллой вены. Однако в настоящее время к данной группе пациентов применяют баллонную окклюзию проксимального участка нижней поллой вены на время проведения баллонной катетерной тромбэктомии. Защитный баллон устанавливается во время дооперационной илеокаваграфии с использованием флюороскопического проводника. Баллон оставляют в спущенном состоянии до времени экстракции тромба.
5. Подготавливают операционную зону к флюороскопии и/или рентгену. Подготавливают аппарат для проведения аутоотрансфузии.

Операционный этап

6. Общая анестезия предпочтительна.
7. Выполняют продольный паховый разрез, выделяют и берут под контроль общую бедренную вену, бедренную вену, область сафенофemorального соустья, глубокие бедренные вены.
8. Выполняют продольную венотомию на уровне сафенофemorального соустья. Точная локализация венотомического разреза зависит от протяженности тромбоза.
9. Вначале выполняют подпаховую венозную тромбэктомию. Оценивают и обескровливают нижнюю конечность наложением резинового жгута, тромб из дистальных отделов извлекают по направлению снизу вверх.
10. Если сохраняется тромб ниже паховой складки, то необходимо выполнить разрез в области заднебольшеберцовых или большеберцовых вен и выполнить подпаховую тромбэктомию. Проведите катетер Фогарти № 3 снизу вверх, чтобы его кончик появился в проксимальном венотомическом отверстии в общей бедренной вене. Затем продвигают проводник от пластовикового внутривенного катетера (14 калибра) до середины баллонного катетера Фогарти № 3 и проводят катетер Фогарти № 4 с другого конца. Раздувают оба баллона и продвигают катетер Фогарти № 4 дистально через венозные

клапаны до уровня задней венотомии. Производят подпаховую венозную тромбэктомию баллонным катетером Фогарти № 4. При необходимости проводят повторные манипуляции катетером, обычно до полного извлечения тромботических масс.

11. После проведения подпаховой венозной тромбэктомии баллонным катетером энергично промывают подпаховую венозную систему раствором для того, чтобы под гидравлическим давлением удалить остаточные тромбы (их количество может быть весьма значительным), эту манипуляцию осуществляют при помощи резинового назогастрального зонда №16, который устанавливают в заднюю большеберцовую вену и осуществляют промывание при помощи резиновой груши. После наложения сосудистого зажима ниже бедренного венотомического отверстия производят заполнение венозной системы раствором активированного плазминогена (используют примерно 500 000 ЕД урокиназы или 4–6 мг rtPA (активатора плазминогена) на 150–200 мл раствора. Оставляют раствор активатора плазминогена в подпаховой венозной системе до окончания операции. Если подпаховая венозная тромбэктомия неэффективна из-за хронического тромбоза бедренных вен, то производят перевязку бедренной вены ниже впадения глубоких вен и убеждаются в сохранении их проходимости при помощи прямой тромбэктомии, если это необходимо.
12. Перевязывают дистальный отдел большеберцовой вены и фиксируют катетер для инфузии (детскую назогастральную трубку) в проксимальной части большеберцовой вены для инфузий гепарина и последующего проведения флебографии. Катетер выводится наружу через маленькое контрлатеральное отверстие рядом с основным разрезом. Этот катетер используется для проведения гепариновой антикоагуляции в послеоперационный период, что обеспечивает максимальную концентрацию гепарина в пораженном венозном сегменте.
13. Частично проводят катетер № 8 или № 10 для венозной тромбэктомии в подвздошную вену и совершают несколько проведений прежде чем продвинуться в нижнюю полую вену. Выполняют проксимальную тромбэктомию под контролем флюороскопии с контрастом в баллоне, особенно при наличии установленного кава-фильтра. Во время илеокавальной тромбэктомии анестезиолог должен создать положительное на выдохе давление.
14. После завершения илеофemorальной тромбэктомии проводят оценку подвздошно-бедренной системы интраоперационной флебографией/флюороскопией, для того чтобы убедиться, что восстановлено беспрепятственное дренирование в нижнюю полую вену.
15. Исправляют любой существующий стеноз подвздошных вен при помощи баллонной ангиопластики, при необходимости с применением стентирования. Если полная проходимость подвздошных вен не может быть восстановлена при помощи катетерных техник, то выполняют надлобковое (перекрестное бедрено-бедренное) венозное шунтирование с применением 10 мм ПТФЭ армированного протеза и наложением артерио-венозной фистулы (рис. 92.4).
16. Накладывают артерио-венозное соустье по типу конец-в-бок между большой подкожной вены или ее крупной ветвью и поверхностной бедренной артерией. Анастомоз должен быть примерно 3,5–4 мм в диаметре. (Часто до наложения анастомоза с артерией требуется выполнение тромбэктомии из проксимального отдела большой подкожной вены для восстановления ее проходимости).

17. Оборачивают область артерио-венозного соустья ПТФЭ или силиконом и закрепив этот материал монофиламентной нитью с клипсой на конце, оставляют конструкцию в подкожной клетчатке. Это служит ориентиром для доступа на случай необходимости закрытия фистулы.
18. Измеряют давление в бедренной вене до и после наложения артерио-венозного соустья. Если отмечают увеличение давления в бедренной вене при открытом артерио-венозном соустье, производят повторную оценку проксимального участка подвздошной вены на возможность наличия резидуального стеноза или обструкции, чтобы вовремя устранить нарушение. Если давление остается высоким, то уменьшают диаметр артерио-венозного соустья для снижения кровотока и нормализации давления.
19. Если в ране отмечают обильное отделение серозного экссудата, то рану дренируют при помощи дренажа Джексона–Пратта №7 (или подобной дренажной трубки) для обеспечения своевременной эвакуации крови и экссудата. Дренаж выводят через отдельный прокол на коже рядом с раной.
20. Производят послойное ушивание раны рассасывающейся нитью для обеспечения адекватного гемо- и лимфостаза.

Послеоперационный этап

21. Продолжают проведение антикоагуляционной терапии нефракционированным гепарином через катетер, размещенный в задней большеберцовой вене. Как только пациент может принимать перпараты *per os*, ему добавляют терапию пероральными антикоагулянтами. Прием пероральных антикоагулянтов назначают по крайней мере на год.
22. В послеоперационном периоде применяют наружную компрессию (компрессионный трикотаж).
23. Закачивают исследование сопутствующей тромбофилии или других причин возникновения подвздошно-бедренного тромбоза, однако только по одной этой причине не рекомендуются отменять прием антикоагулянтов.

Заключение

Пациентам с подвздошно-бедренным тромбозом показано применение лечебной стратегии, направленной на удаление тромбов из илеофemorальной венозной системы для уменьшения развития серьезных посттромботических осложнений.

Направленный катетерный тромболизис используется у пациентов, у которых нет противопоказаний к проведению литической терапии. Пациентам с наличием противопоказаний к тромболитической терапии должна проводиться венозная тромбэктомия в 7–10-дневный срок.

Пациентам с длительно существующим венозным тромбозом (более 10 дней), а также находящимся в критическом состоянии или прикованным к постели, в целом показано применение антикоагуляционной терапии.

На сегодняшний день отмечаются существенные улучшения ранних и долгосрочных результатов проведения венозной тромбэктомии, по сравнению с первыми отзывами о применении данной процедуры. Главные технические отличия перечислены в табл. 92.3. Результаты последних крупных рандомизированных исследований пациентов, которым выполнялась венозная тромбэктомия, подтвердили значительное преимущество процедуры в отношении долгосрочных результатов по срав-

Таблица 92.3. Венозная тромбэктомия: сравнение старой и современной техник.

	Старая	Современная
Флебोगрафия		
до начала лечения	иногда	всегда
Катетерная венозная тромбэктомия	нет	да
Интраопреационная флюороскопия/флебोगрафия	нет	да
Коррекция стенозов подвздошных вен	нет	да
Наложение артерио-венозной фистулы	нет	да
Подпаховая тромбэктомия	нет	да
Полная антикоагуляция в послеоперационном периоде	иногда	да
Послеоперационная наружная компрессия	нет	да

нению с проведением только антикоагулянтной терапии. Таким образом, сосудистым хирургам необходимо включить применение современной венозной тромбэктомии в свою рутинную операционную практику.

Литература

1. Nicolaidis AN, Schull K, et al. Ambulatory venous pressure: new information. In: Nicolaidis AN, Yao JST, eds. Investigation of Vascular Disorders. New York: Churchill Livingstone. 1981; 488–494.
2. Shull KC, Nicolaidis AN, et al. Significance of popliteal reflux in relation to ambulatory venous pressure and ulceration. Arch Surg 1979; 114: 1304–1306.
3. Johnson BF, Manzo RA, et al. Relationship between changes in the deep venous system and the development of the post-thrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: a one-to-one six-year followup. J Vasc Surg 1995; 21: 307–313.
4. Comerota AJ. The myths, mystique and misconceptions of venous disease. J Vasc Surg 2001; 34: 765–773.
5. Comerota AJ, Katz ML, et al. Venous duplex imaging: should it replace hemodynamic tests for DVT? J Vasc Surg 1990; 11: 53–61.
6. Meissner MH, Manzo RA, et al. Deep vein insufficiency: the relationship between lysis and subsequent reflux. J Vasc Surg 1993; 18: 596–602.
7. Comerota AJ, Aldridge SC, et al. A strategy of aggressive regional therapy for acute iliofemoral venous thrombosis with temporary thrombectomy and/or catheter-directed thrombolysis. J Vasc Surg 1994; 20: 244–254.
8. O'Donnell F, Browse NL, et al. The socioeconomic effects of an iliofemoral venous thrombosis. J Surg Res 1997; 22: 483–488.
9. Mavor GE, Galloway JMD. Iliofemoral venous thrombosis. Br J Surg 1969; 56: 43–59.
10. Hill SL, Martin D, Evans P. Massive vein thrombosis of the extremities. Am J Surg 1989; 158: 131–135.

11. Ekiof B, Kistner RL. Is there a role for thrombectomy in iliofemoral venous thrombosis? *SeminVas Surg* 1996; 9(1): 34–35.
12. Juhan C, Cornillon B, et al. Patency after iliofemoral and ilio-caval venous thrombectomy. *Ann Vasc Surg* 1987; 1: 529–533.
13. Einarsson E, Albrechtsson U, Ekiof B. Thrombectomy and temporary AV-fistula in iliofemoral vein thrombosis: technical considerations and early results. *Angiol* 1986; 5: 65–72.
14. Plate G, Einarsson E, Ohiin P, et al. Thrombectomy with temporary arteriovenous fistula: the treatment of choice in acute iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1984; 1: 867–876.
15. Plate G, Akesson H, et al. Long-term results of venous thrombectomy combined with a temporary arterio-venous fistula. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 483–489.
16. Plate G, Ekiof B, et al. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis: 10 year results of a prospective randomized study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 367–374.
17. Piquet P, Tournigand P, et al. Traitement chirurgical des thromboses ilio-caves: exigences et resultats. In Kieffer E, ed. *Chirurgie de la veine cave inferieure et de ses branches*. Paris, Expansion Scientifique Francaise, 1985; 210–216.
18. Vollmar JF. Advances in reconstructive venous surgery. *Int Angiol* 1986; 5: 117–129.
19. Torngren S, Swedenborg J. Thrombectomy and temporary arteriovenous fistula for iliofemoral venous thrombosis. *Int Angiol* 1988; 7: 14–18.
20. Ramussen A, Mogensen K, et al. Acute iliofemoral venous thrombosis: twenty-six cases treated with thrombectomy, temporary arteriovenous fistula and anticoagulants. *Ugeskr Laeger* 1990; 152: 2928–2930.
21. Neglen P, al-Hassan HK, et al. Iliofemoral venous thrombectomy followed by percutaneous closure of the temporary arteriovenous fistula. *Surg* 1991; 110: 493–499.
22. Ganger KH, Nachbur BH, et al. Surgical thrombectomy venous conservative treatment for deep venous thrombosis: functional comparison of long-term results. *Eur J Vas Surg* 1989; 3: 529–538.
23. Knemeyer HW, Sandmann W, et al. Thrombectomy with AV fistula: the better alternative to prevent recurrent pulmonary embolism. *American Venous Forum 4th Annual Meeting*, Coronado, CA, February 1992; 26–28.
24. Juhan CM, Alimi YS, et al. Late results of iliofemoral venous thrombectomy. *J Vasc Surg* 1997; 25: 417–422.
25. Lawen A. Uber Thrombektomie bei Venenthrombose und Arteriospasmus. *Zentraibi Chir* 1937; 64: 961–968.
26. Mahorner H. New management for thrombosis of deep veins of extremities. *Am Surg* 1954; 20: 487–498.
27. Mahorner H, Castleberry JW, Coleman WO. Attempts to restore function in major veins which are the site of massive thrombosis. *Ann Surg* 1957; 146: 510–522.
28. Mahorner H. Results of surgical operations for venous thrombosis. *Surg Gynec Obstet* 1969; 129: 66–70.
29. Haller JAJ, Abrams BL. Use of thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral venous thrombosis in forty-five patients. *Ann Surg* 1963; 158: 561–569.
30. Karp RB, Wylie EJ. Recurrent thrombosis after iliofemoral venous thrombectomy. *Surg Forum* 1966; 17: 147.
31. Lansing AM, Davis WM. Five-year follow-up study of iliofemoral venous thrombectomy. *Ann Surg* 1968; 168: 620–628.

Глава 93

Эндоскопическая субфасциальная перевязка перфорантных вен (SEPS)

Манью Калра, Петер Гловицкий

Недостаточность перфорантных вен была обнаружена John Gay [1] у пациентов с венозными язвами более века назад, но хирургическая перевязка этих вен для предотвращения изъязвления была предложена Linton только в 1938 году [2]. Linton приписывал ключевую роль некомпетентности перфорантных вен в патомеханизме венозного изъязвления, данная идея была позднее подхвачена Cockett [3, 4], Dodd [5, 6] и несколько другим исследователями [7–13]. Эта гипотеза была основана на предположении, что хирургическое разобщение перфорантных вен может предотвратить аномальную трансмиссию венозного давления, возникающего в глубоких венах при ходьбе, в поверхностную венозную систему. В середине двадцатого века перевязка перфорантных вен была принята многими хирургами как панацея при лечении венозных язв. Однако высокий уровень осложнений со стороны операционной раны после субфасциальной перевязки, в сочетании с противоречивыми отдаленными результатами, по сообщениям различных исследователей, практически привел к отказу от процедуры в 1980-х [14, 15]. В свете этих результатов несколько исследователей попытались изменить первоначальную операцию Linton's, требовавшую протяженных кожных разрезов. Менее инвазивные хирургические методы включали: использование более коротких разрезов кожи [3–5, 7, 10, 11], протяженный кожный разрез по задней поверхности, удаленный от поврежденной кожи [16, 17], множественные срединные разрезы кожи [18], и слепой отрыв перфорантных вен при помощи специальных режущих инструментов [19]. В середине 1980-х Haueer разработал технику, позволявшую производить перевязку недостаточных перфорантных вен под прямым визуальным контролем через маленькие кожные разрезы, расположенные отдаленно от области изъязвления и трофических повреждений кожи [20]. Данная техника быстро была принята и усовершенствована несколькими группами, и в последние годы субфасциальная эндоскопическая хирургия перфорант-

ных вен (SEPS) является эффективной минимально инвазивной техникой разобщения перфорантных вен [21–31].

В этой главе мы рассмотрим хирургическую анатомию перфорантных вен и обсудим имеющиеся доказательства, указывающие на поддерживающую роль перфорантных вен при хронических заболеваниях вен. Мы опишем показания к операции и дооперационное обследование пациентов и представим имеющиеся в настоящее время открытые и эндоскопические хирургические техники разобщения перфорантов. И наконец, рассмотрим данные литературы по эффективности разобщения перфорантных вен.

Хирургическая анатомия перфорантных вен

Перфорантные вены соединяют поверхностную и глубокую венозные системы, впадая либо непосредственно в основные стволы (прямые перфоранты), либо в мышечные притоки или икроножные венозные синусы (непрямые перфоранты). Термин «коммуникантные» вены относится к венам, соединяющим различные венозные стволы в пределах одной венозной системы. В нормальных конечностях однонаправленный кровоток в перфорантных венах голени и бедра из большой и малой подкожных вен в глубокие вены осуществляется благодаря венозным клапанам. С другой стороны, в перфорантных венах стопы клапаны отсутствуют, и пародоксальный кровоток происходит из глубокой в поверхностную венозную систему [32–34].

В средней и дистальной частях голени наиболее важные прямые медиальные перфоранты берут начало не прямо от большой подкожной вены (рис. 93.1). Это открытие было впервые сделано

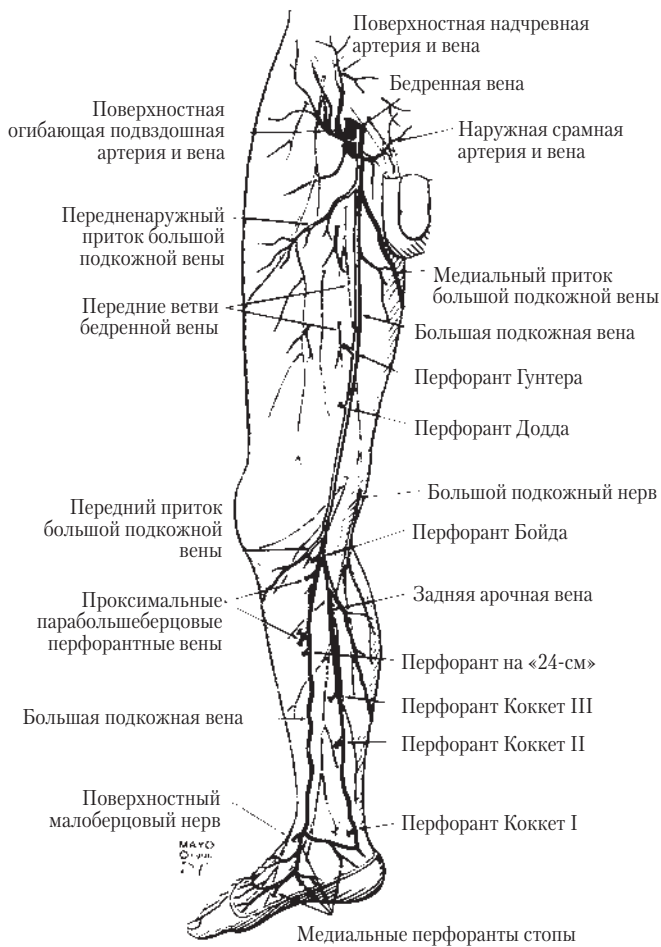


Рис. 93.1. Анатомия медиальных поверхностных и перфорантных вен нижней конечности. (Mozes G., Gloviczki P. et al. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. J Vasc Surg 1996; 24: 800–808.)

John Gay в 1866 в клиническом случае венозных язв, когда он продемонстрировал заднюю арочную вену и три венозных перфоранта [1]. Это наблюдение чрезвычайно важно, поскольку удаление большой подкожной вены не влияет на кровоток по некомпетентным перфорантным венам середины голени. Самые значительные перфоранты голени, названные перфоранты Кокетта, соединяют заднюю арочную вену (Вена Леонардо) (рис 93.1) с парными задними большеберцовыми венами. У некоторых пациентов задняя арочная вена недостаточно хорошо развита, и тогда перфорантные вены соединяют глубокую венозную систему с другими задними притоками большой подкожной вены. Обозначены три группы перфорантов Кокетта. Перфорантная вена Кокетт I локализуется кзади от медиальной лодыжки и может быть эндоскопически труднодостижимой. Перфоранты Кокетт II и III расположены соответственно на 7–9 см и 10–12 см проксимальнее нижней границы медиальной лодыжки (рис. 93.2) [33]. Все находятся на линии Линтона на 2–4 см кзади от медиального края большеберцовой кости [34–36]. Mozes и др., при анатомических диссекциях, обнаружили, что в среднем на конечность приходится в среднем 14 (от 7 до 22) перфорантных вен голени (прямых и не прямых). Однако только три из этих вен больше чем 2 мм в диа-

метре, в противовес более ранним клиническим описаниям Linton и Cockett, и фактически у большинства пациентов обнаруживается клинически значимая недостаточность только 3–5 перфорантных вен [22]. Наибольшая концентрация перфорантных вен локализуется на 25–33 см выше лодыжки, за ней следует 7–13 см локализация, что совпадает с первоначальными результатами, описанными Linton о наиболее частом расположении вен на границе нижней и средней трети конечности [2, 33]. Основываясь на данных дуплексного сканирования и хирургических находках, Pierik с соавт. и O'Donnell и соавт. сообщили о том, что приблизительно половина всех перфораторов голени встречается на 11–20 см и 10–15 см выше медиальной лодыжки, соответственно остальные 10–20% располагаются в области на 20–25 см [35].

Следующая группа клинически значимых перфорантных вен — парабольшеберцовые перфоранты, которые соединяют большую подкожную вену и ее притоки с задней большеберцовой и подколенной венами. Mozes и др. подробно описал их анатомию, выполняя исследование 40 нормальных конечностей от 20 трупов [33]. Найдены три группы парабольшеберцовых перфорантов, которые располагаются на 1–2 см кзади от медиальной границы большеберцовой кости. Они расположены на 18–22 см, 23–27 см и 28–32 см от нижней границы медиальной лодыжки (рис. 93.1). Группа на 18–22 см соответствует «24-сантиметровому» перфоранту, описанному Sherman, который использовал за точку отсчета подошву стопы [34]. Существуют три дополнительных прямых перфоранта, которые соединяют большую подкожную вену с подколенной и поверхностной бедренной венами. Перфорант Бойда, расположенный сразу ниже колена, соединяет большую подкожную и подколенную вены [33]. Перфоранты Додда и Гунтера расположены на бедре и соединяют большую подкожную вену с проксимальным отделом подколенной или бедренной веной (рис. 93.1). Перфорант Бойда достижим эндоскопически, в то время как удаление ствола большой подкожной вены прерывает дренирование по перфорантам Додда и Гунтера, за исключением 8% пациентов, у которых имеется удвоение ствола большой подкожной вены.

Необходимо подчеркнуть некоторые анатомические особенности, специфичные для эндоскопического разобщения перфорантов медиальной поверхности голени. Mozes с соавторами при вскрытиях отметил, что только 63% из всех медиальных перфорантных вен были доступны непосредственно через задний поверхностный туннель [33]. Основываясь на клинических сообщениях, только 32% Cockett II, 84% Cockett III и 43% нижних парабольшеберцовых

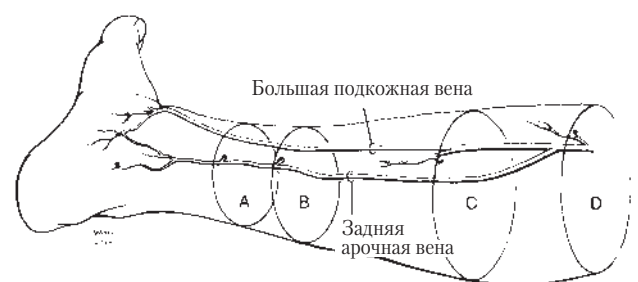


Рис. 93.2. Поверхностные и перфорантные вены на медиальной поверхности нижней конечности (Mozes G., Gloviczki P. et al. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. J Vasc Surg 1996; 24: 800–808.)

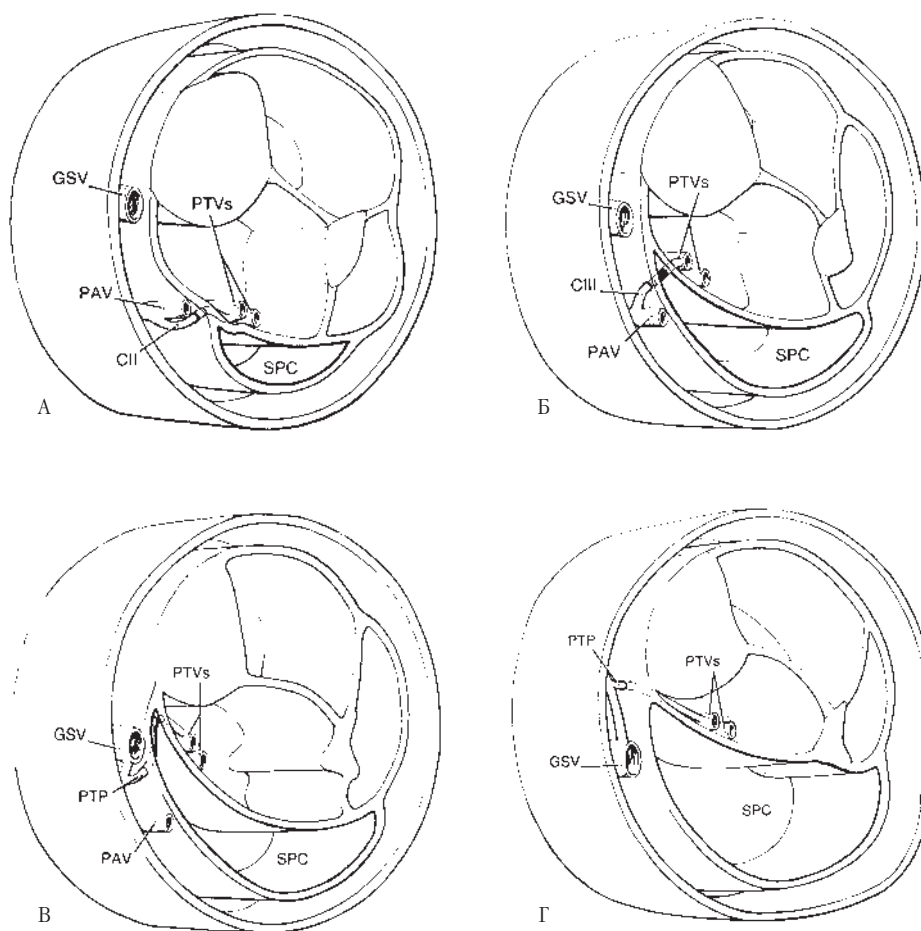


Рис. 93.3. Туннели и медиальные вены нижней конечности. Поперечные сечения на уровнях (А) Коккет II, (Б) Коккет III, (В) «24 см» и (Г) проксимальных парабольшеберцовых перфорантных вен. ближайшие(проксимальные) парабольшеберцовые вены перфорации. CSV — большая подкожная вена; PAV — задняя арочная вена; PTVs — задние большеберцовые вены; SPC — задний поверхностный тоннель; CII — Коккет II; CIII — Коккет III; PTP — парабольшеберцовый перфорант. (Mozes G., Gloviczki P. et al. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. J Vasc Surg 1996; 24: 800-808.)

перфорантных вен доступны из заднего поверхностного туннеля голени [37], что является весьма существенным, так как большинство некомпетентных перфорантов встречается на уровне Cockett II/III. Это важное наблюдение, так как большая часть некомпетентных перфорантов могут быть пропущены при хирургическом вмешательстве, если ограничить диссекцию только задним поверхностным туннелем голени. Две дополнительные области, которые требуют исследования, — задний глубокий отдел и межмышечная перегородка в проекции линии Linton, которая может являться дубликатурой глубокой фасции. Парабольшеберцовые вены Cockett могут быть найдены под глубокой фасцией, в то время как перфоранты Cockett II/III могут располагаться в межмышечной перегородке (рис. 93.3). Обманчивая анатомическая вариабельность перфоранта Cockett II может представлять собой отхождение задней ветви, направляющейся к камбаловидной мышце. В то время как задняя ветвь хорошо визуализируется в месте, где она пенетрирует задний поверхностный туннель, более важное переднее разветвление скрыто межмышечной перегородкой или задней глубокой фасцией и может быть пропущено. Так как 68% перфорантов Cockett II и 16% перфорантов Cockett III скрыты перегородкой или фасцией, то при эндоскопическом вмешательстве они должны вскрываться, иначе большинство перфорантных вен останется нетронутыми [33]. Перфорантная вена Cockett I в дистальном отделе поверхностного туннеля обычно не может быть визуализирована или достигнута из-за своего ретро-маллеоларного (позадилодыжечного) расположения.

На голени могут также быть обнаружены передние и латеральные перфорантные вены, которые являются клинически значимыми у пациентов с латерально расположенными язвами. Передние перфоранты напрямую соединяют притоки большой и малой подкожной вен с передними большеберцовыми венами. Латеральные перфорантные вены представлены прямыми и непрямыми перфорантами. В дистальной части голени малая подкожная вена соединяется с перонеальными венами посредством прямого перфоранта (перфорант Bassi). Непрямые перфоранты соединяют притоки малой подкожной вены либо с венозным мышечным синусом, либо с икроножными или камбаловидными венами до вхождения в глубокую аксиальную систему. Более крупные непрямые перфоранты упоминаются как камбаловидная и икроножная точки.

Патофизиология

Хотя патофизиология хронической венозной недостаточности (ХВН) на клеточном уровне остается спорной, большинство авторов, признают, что венозная гипертензия в вертикальном положении и при ходьбе является самым важным фактором, ответственным за развитие кожных изменений и венозных изъязвлений. Впервые отношения между венозным изъязвлением и венозным давлением при ходьбе были описаны Beecher с соавторами в 1931 г. [38]. Последующие исследования подтвердили, что венозное давление при ходьбе является не только диагностически, но и про-

гностически значимым при ХВН [39–42]. Высокое венозное давление при ходьбе может возникать при первичной клапанной недостаточности поверхностных, глубоких и/или перфорантных вен, или может быть результатом предшествующего тромбоза глубоких вен. Венозная недостаточность глубоких вен первоначально компенсируется за счет мышечного насоса голени, но в конечном счете приводит ко вторичной некомпетентности клапанов в перфорантных венах и трансмиссии давления из глубоких в поверхностные вены, факт, который впервые был предложен Homans [43] и зарегистрирован Linton [2].

Нарушения гемодинамики в конечностях с венозным изъязвлением

Наиболее частой причиной ХВН и развития венозных язв является рефлюкс, в результате первичной посттромботической недостаточности клапанов в сочетании с нарушением функции мышечного насоса голени. В то время как выраженная изолированная недостаточность поверхностной венозной системы может также привести к достаточно высокому давлению при ходьбе и развитию язв, доказано, что у большинства пациентов с венозными язвами имеется мульти-системная (поверхностная, глубокая и/или перфорантная) недостаточность, охватывающую как минимум две или три венозные системы [31, 44–47]. Тромбоз глубоких вен отмечен у значительного числа пациентов (от 21% до 80%) в отчетах крупного хирургического исследования пациентов с венозными язвами (табл. 93.1) [44, 48, 49]. Недостаточность перфорантных вен голени в сочетании с поверхностным или глубоким венозным рефлюксом отмечена в 66% конечностей с венозными язвами, и чаще встречается в осложненных конечностях [48, 50]. Дуплексное ультразвуковое исследование 91 конечности с венозными язвами, проведенное в Бостонском университете, выявило изолированную недостаточность поверхностных вен только в 17% и недостаточность перфорантов в 63% конечностей [47]. Точно так же 60% уровень некомпетентности перфорантных вен у пациентов с язвами продемонстрировали Lees и Lambert при дуплексном сканирова-

нии [51], и 56% уровень — Labropoulos с соавторами [46]. Чрезвычайно важно получить точную оценку подлежащего патофизиологического процесса у каждого пациента, не только с целью планирования терапии, но также для оценки и сравнения результатов.

Гемодинамическая значимость недостаточных перфорантов

В то время как не многие сегодня сомневаются, что некомпетентные перфорантные вены встречаются как минимум у двух третей пациентов с венозными язвами, вклад некомпетентных перфорантных вен расстройство гемодинамики конечности с ХВН темой дебатов [52, 53]. Cockett ввел термин «синдром удара по лодыжке», чтобы дифференцировать некомпетентность перфорантов от обычно более мягкой изолированной недостаточности подкожных вен [3, 54]. Действительно, недостаточность перфорантных вен может вызвать увеличение давления в надлодыжечной венозной сети выше 100 мм рт. ст. при сокращении мышц голени. Этот феномен замечательно описал Negus, использовавший аналогию «сломанных мехов» [11]. Эксперименты Bjordal подтвердили что направленный наружу поток по недостаточным перфорантным венам составляет 60 мл/мин [55]. Изменения кожи и венозные язвы почти всегда развиваются в области «гетры» (область между дистальным краем камбаловидной мышцы и лодыжкой), где располагаются крупные недостаточные медиальные перфорантные вены, что подчеркивает их важность. Задача документирования гемодинамической значимости некомпетентных перфорантов является трудной, так как изолированная некомпетентность перфорантных вен при ХВН встречается редко [46], и так как некомпетентные перфорантные вены встречаются даже в нормальных конечностях; в одном исследовании в 21% нормальных конечностей наблюдался направленный наружу поток по перфорантным венам [56].

Однако, в исследовании, с использованием для оценки функциональной значимости недостаточности перфорантных вен, ультразвукового доплера и измерением венозного давления при ходьбе, Zukowski и Nicolaidis обнаружили, что 70% некомпетентных

Таблица 93.1. Распределение клапанной недостаточности среди пациентов с выраженной ХВН.

Автор, год, ссылка	Число конечностей	Поверхностная недостаточность (%)	Недостаточность перфорантов (%)	Недостаточность глубоких вен (%)	Недостаточность поверхностных+ перфорантных вен (%)	Недостаточность поверхностных+ глубоких вен (%)
Schanzer и Pierce 1982 [10]	52	3 (6)	20 (38)	4 (8)	11 (21)	14 (27)
Negus и Friedgood 1983 [11]	77	0 (0)	0 (0)	0 (0)	35 (46)	42 (54)
Sethia и Darke 1984 [54]	60	0 (0)	5 (8)	20 (33)	17 (28)	18 (30)
vanBemmelen и соавт. 1991 [49]	25	0 (0)	0 (0)	2 (8)	3 (12)	20 (80)
Hanrahan и соавт. 1991 [47]	91	16 (17)	8 (8)	2 (2)	18 (19)	47 (49)
Darke и Penfold 1992 [91]	213	0 (0)	8 (4)	47 (2)	83 (39)	75 (35)
Lees и Lambert 1993 [92]	25	3 (12)	0 (0)	3 (12)	10 (40)	9 (36)
Shami и соавт. 1993 [93]	59	0 (0)	0 (0)	19 (32)	31 (53)	9 (15)
van Rij и соавт. 1994 [44]	120	48 (40)	6 (5)	10 (8)	31 (26)	25 (21)
Myers и соавт. 1995 [48]	96	15 (16)	2 (2)	7 (8)	25 (26)	47 (49)
Labropoulos и соавт. 1996 [94]	120	26 (22)	1 (1)	5 (4)	23 (19)	65 (54)
Gloviczki и соавт. 1999 [29]	146	0 (0)	7 (5)	0 (0)	66 (45)	73 (50)
Всего от числа конечностей (%)	1084	111 (10)	57 (5)	119 (11)	353 (32)	444 (41)

перфорантов имели умеренную или выраженную гемодинамическую значимость [56]. Другие авторы также неоднократно демонстрировали корреляцию между числом и величиной некомпетентных перфорантных вен, выявленных ультразвуковым дуплексным исследованием, и выраженностью ХВН [45, 58, 59]. Дополнительно, для подтверждения этих результатов, в отличие от ранее опубликованных данных, Sarin с соавторами не смогли подтвердить недостаточность перфорантных вен у 106 здоровых волонтеров [56]. Недавно, Delis с соавторами количественно определили недостаточность перфорантных вен, основываясь на диаметре, скорости кровотока и объеме потока, и подчеркнули, что недостаточность перфорантов поддерживает дальнейшее ухудшение гемодинамики при имеющемся глубоком рефлюксе [60].

Показания к разобщению перфорантных вен

Наличие недостаточных перфорантов у пациентов с выраженным ХВН (4–6 класс клинических проявлений) являются показанием для хирургического лечения у обычного пациента. В то время как большинство авторов, выполняющих открытую перевязку перфорантных вен, предпочитают оперировать только пациентов с зажившими язвами, для эндоскопической перевязки поверхностных перфорантных вен чистые гранулирующие открытые язвы не являются противопоказанием. Противопоказания включают: сочетанную хроническую артериальную окклюзию, инфицированную язву, ожирение и обездвиженность или высокую степень операционного риска у пациента. Диабет, почечная недостаточность, печеночная недостаточность или язвы у пациентов с ревматоидным артритом или склеродермией также являются относительным противопоказанием. Наличие глубокой венозной обструкции на уровне подколенной вены или выше, выявленное при дооперационном обследовании, также является относительным противопоказанием. Пациенты с обширными кожными изменениями, большими циркулярными язвами, имеющимся глубоким венозным тромбозом, значительной лимфедемой или «слоновостью», возможно, являются неподходящими кандидатами. Эндоскопическая перевязка поверхностных перфорантных вен выполнялась при рецидивирующем заболевании после предшествующей перевязки перфорантов; однако, в данной ситуации, это технически более трудно выполнимо. Конечности с латерально-расположенными язвами должны оперироваться открытой перевязкой латеральных или задних, при необходимости, перфорантных вен.

Дооперационная оценка

Дооперационная оценка включает методы визуализации для исследования поверхностных, глубоких и перфорантных вен на момент недостаточности и/или обструкции и планирования оперативного вмешательства. Дуплексное сканирование имеет 100%-ю специфичность и высокую чувствительность для всех диагностических тестов, чтобы предсказать участки некомпетентных перфорантных вен (табл. 93.2) [23, 35]. Все кандидаты для эндоскопической перевязки поверхностных перфорантных вен в нашей практике подвергаются дуплексным ультразвуковым исследованиям глубоких, поверхностных и перфорантных венозных систем [61] и участки недостаточных перфорантов отмечаются на коже (рис. 93.4). Картирование перфорантов — тест, занимающий мно-

Таблица 93.2. Диагностические тесты для идентификации участков некомпетентных перфорантов

Тест (ссылка)	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Физикальное обследование [35]	60	0
Непрерывно-волновая доплеровская ультрасонография [35]	62	4
Восходящая флебография [35]	60	50
Дуплексное сканирование [23]	79	100



Рис. 93.4. Цветной Допплер и спектральный анализ увеличенной некомпетентной перфорантной вены. Спектральный анализ демонстрирует двунаправленный поток (стрелка). (С разрешения из Cloviczki P, Lewis BD, et al. Preoperative evaluation of chronic venous insufficiency with Duplex scanning and venography. In: Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery. Cloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 81–91.)

го времени, выполняется накануне операции, и участки некомпетентных перфорантов отмечаются нестираемым маркером. Дуплексное сканирование пораженной конечности выполняется у пациента, находящегося на наклонном исследовательском столе в положении стоя, с переносом веса на контрлатеральную конечность. Некомпетентность перфоранта определяется наличием ретроградного (направленного наружу) потока, длящимся дольше 0,3 с или дольше, чем антеградный поток в фазу релаксации после прекращения мануальной компрессии [61]. Восходящая и нисходящая флебография используется у пациентов с имеющимся основным окклюзирующим заболеванием или рецидивами язв после выполненной перевязки перфорантов и которым планируется выполнение венозной реконструкции. Расстояние и спуск phlebography сохранены. В дополнение к дуплексному сканированию для количественной оценки степени недостаточности, определения нарушений функции мышечного насоса, оказанной помощи в элиминации обструкции и оценки гемодинамических результатов хирургического вмешательства, до и после операции может выполняться функциональное исследование — тензометрическая или воздушная плетизмография [13, 30].

Хирургические методы

Открытая техника разобщения перфорантов

От радикальной операции Linton — подфасциальной перевязки [2], включающей выполнение обширных разрезов на медиальной, передне-латеральной и задне-латеральной поверхностях голени в скором времени отказались из-за осложнений со стороны операционных ран. В последующем отчете, опубликованном в 1953 г., Linton выступил в защиту только длинного медиального разреза от лодыжки до колена, для того чтобы выполнить разобщение всех медиальных и задних перфорантных вен [39]. Его операция также включала удаление большой и малой подкожной вен и иссечение части глубокой фасции. (Его предложение об элиминации аксиального рефлюкса при помощи перевязки поверхностной бедренной вены в настоящее время представляет только исторический интерес.) Раневые осложнения, возникающие при разрезе кожи с липодерматосклерозом, до сих пор остаются частыми и приводят к удлинению срока госпитализации.

Несколько других авторов предложили модификации открытой процедуры Linton, чтобы ограничить раневые осложнения. Cockett выступал в защиту перевязки перфорантных вен выше глубокой фасции, техники, значительно отличающейся от операции Linton [3]. Важность субфасциальной перевязки перфорантных вен была подчеркнута Sherman, так как перфорантные

вены начинают широко ветвиться после того, как прободают глубокую фасцию [34]. Модификации включают использование более коротких медиальных разрезов или более кзади расположенных разрезов по типу чулочного шва [4, 16, 17]. DePalma наблюдал хорошие результаты, при использовании многочисленных параллельных разрезов вдоль кожных линий для выделения и перевязки перфорирующих вен над- и подфасциально (рис. 93.5) [18]. Операцию дополняют с удалением большой подкожной вены, иссечением язвы и пересадкой кожи.

Концепция удаления некомпетентных перфорантных вен через удаленные от пораженной кожи разрезы впервые была представлена Edwards в 1976 [19]. Он проектировал устройство, названное «флеботомом», которое вставляется через медиальный разрез сразу дистальнее колена, подфасциально и по направлению к медиальной лодыжке (рис. 93.6). Сопротивление чувствуется при закате перфоранта и последующем прерывании при помощи переднего края. Другие авторы впоследствии сообщали об успешном применении данного устройства, которое проводилось в субили экстрафасциальное пространство [62]. Разобщение перфорантных вен через проколы и извлечение при помощи крючков — другая возможность и точность данной «слепой» техники улучшается при использовании дуплексного сканирования и картирования перфорантов. Среди других техник — склеротерапия перфорантных вен и прошивное лигирование перфорантов без кожных разрезов.

Классические отчеты Linton [2, 39] и Cockett [3, 6] сообщали о пользе открытой перевязки перфорантов и были позже поддержаны данными нескольких других исследователей [7, 10, 11, 64, 66]. В более крупных сериях рецидив язв варьируется от 0 до 55%, в среднем — 22% (табл. 93.3) [9, 11, 14, 65–68]. Существенный недостаток открытой перевязки перфорантов — высокий уровень осложнений со стороны операционных ран в большинстве серий варьировавшийся от 12 до 53%, в среднем 24% (табл. 93.3). Дальнейшая противоречивость в отношении эффективности этой операции

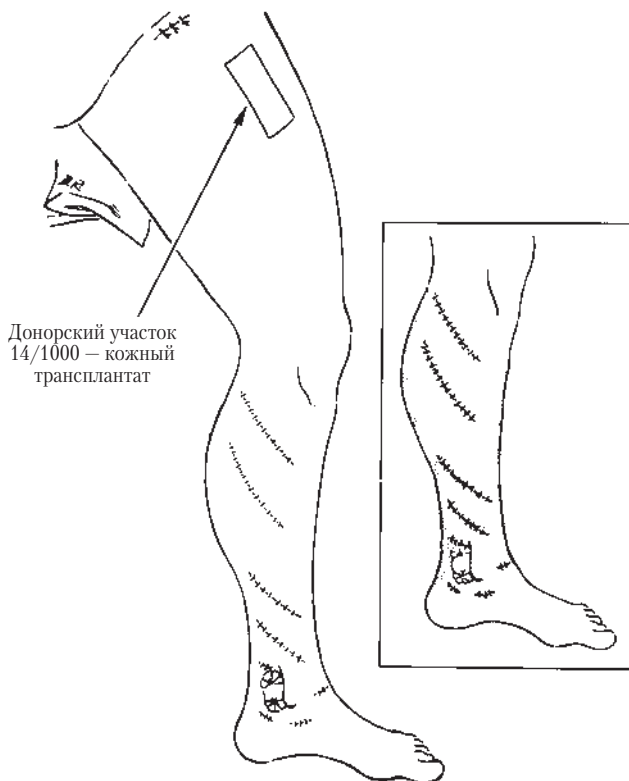


Рис. 93.5. Операция Линтона в модификации DePalma. Отметьте протяженность области, которая выделяется, как показано на заштрихованной вставке). Также отметьте линию разрезов в надлодыжечной области. (С разрешения из DePalma RG. Surgical therapy for venous stasis. Surgery 1974; 76: 910–917.)

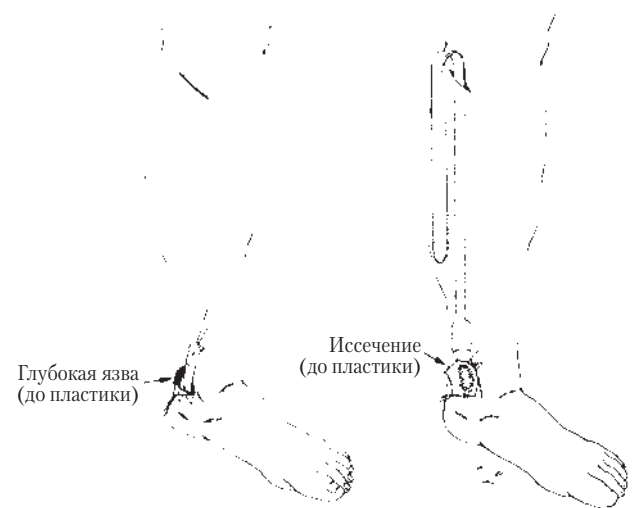


Рис. 93.6. Иссечение и вскрытие глубокой язвы до выполнения экстрафасциальной операции. Надлодыжечный разрез позволяет произвести разобщение ретромаллеоларного перфоранта. (С разрешения DePalma RG. Surgical therapy for venous stasis. Surgery 1974; 76: 910–917.)

Таблица 93.3. Клинические результаты открытой операции разобщения перфорантов в лечении ХВН

Автор, год (ссылка)	Количество пролеченных конечностей	Количество конечностей с язвой	Раневые осложнения (%)	Заживление язвы (%)	Рецидив язвы (%)*	Средний период наблюдения (годы)
Silver и соавт. 1971 [7]	31	19	4 (14)	—	—(10)	1–1,5
Thurston и Williams 1973 [8]	102	0	12(12)	+	11(13)	3,3
Bowen 1975 [9]	71	8	31(44)	—	24(34)	4,5
Burnand и соавт. 1976 [14]	41	0	—	+	24(55)	—
Negus и Friedgood 1983 [68]	108	108	24(22)	91(84)	16(15)	3,7
Wilkinson и Maclaren 1986 [68]	108	0	26(24)	+	3(7)	6
Cikrit и соавт. 1988 [12]	32	30	6(19)	30(100)	5(19)	4
Bradbury и соавт. 1993 [13]	53	0	—	+	14(26)	5
Pierik и соавт. 1997 [24]	19	19	10(53)	17(90)	0(0)	1,8
<i>Общее число конечностей (%)</i>	<i>565 (100)</i>	<i>184 (33)</i>	<i>113/468(24)</i>	<i>138/157(88)</i>	<i>97/443(22)</i>	—

* Рецидивы подсчитывались в тех случаях, когда имелись данные и подсчитан процент пациентов, которые не наблюдались

+ Для исследования отбирались только пациенты 5 класса (с зарубцевавшейся язвой)

усилилась, когда Burnand с соавторами сообщили о 55%-м уровне рецидивирования язв у их пациентов и 100% рецидивировании среди 23 пациентов с посттромботическим синдромом [14]. Хотя эти данные — убедительное свидетельство против удаления перфорантных вен, часто опускается тот факт, что в другой подгруппе пациентов того же исследования, без посттромботического повреждения глубоких вен, рецидив язв составил только 6%.

Техники субфасциальной эндоскопической перевязки перфорантных вен (SEPS)

Впервые представленное Науер в 1985 г., разобщение некомпетентных перфорантных вен с использованием эндоскопа в настоящее время выполняется через небольшие порты, размещаемые на расстоянии от активной язвы или измененной кожи [20–22, 69–71]. С момента появления были разработаны две основные техники эндоскопической перевязки перфорантных вен. Первая, больше практикуемая в Европе, это усовершенствование первичной техники Науер [20] предложенное Fisher и Sater [25, 72, 73], с дальнейшей разработкой Bergan [21, 75] и Wittens и Pierik [23, 24, 75]. На ранних стадиях разработки «однопортовой» техники, использовались имеющиеся источники света такие как медиастиноскоп и бронхоскоп. Со временем было сконструировано специальное устройство, использовавшее один канал для камеры и рабочих инструментов, что иногда делает затрудненной одновременную визуализацию и диссекцию (рис. 93.7). Разработанное к настоящему времени устройство для данной техники позволяет выполнять субфасциальную инсuffляцию диоксидом углерода.

Вторая техника, использующая инструменты из лапароскопической хирургии, представлена в США O'Donnell [76] и одновременно развивалась в клинике Мейо (28) и Conrad, Австралия [27]. Эта «двухпортовая» техника, задействует один порт для камеры и отдельный порт для инструментов, таким образом облегчая работу в ограниченном субфасциальном пространстве. Сначала конечность обескровливают бандажем Эсмарха или бедренной манжеткой, которая раздувается до 300 мм рт. ст., чтобы обеспечить обескровленное операционное поле (рис. 93.8А). Далее 10 мм эндоскопический порт помещают в медиальной поверхности голени на 10 см дистальнее бугра большеберцовой кости, проксимальней пораженной кожи. Обычно используют воздушную дис-



Рис. 93.7. Эндоскоп Olympus для разобщения субфасциальных перфорантных вен. Эндоскоп может использоваться с или без инсuffляции диоксидом углерода. Имеет 85 (градусную) область обзора и наружный канал 16 или 22 мм. Рабочий канал 6 × 8,5 мм и длиной в 20 см. (С разрешения из Bergan J.J., Ballard J.L., Sparks S. In: Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery. Cloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 81–91.)

секцию, чтобы расширить субфасциальное пространство и облегчить доступ после размещения порта (рис. 93.8В) [77]. Дистальный 5-мм порт размещают на середине расстояния между первым портом и лодыжкой (на расстоянии примерно 10–12 см), под прямым визуальным контролем камерой (рис. 93.8С). Инсuffлируют субфасциальное пространство диоксидом углерода и поддерживают давление около 30 мм рт. ст. для улучшения визуализации и доступа к перфорантным венам. Используя лапароскопические ножницы, введенные через другой порт, острым путем рассекают оставшуюся соединительную ткань между мышцами голени и поверхностной фасцией.

Широко исследуют субфасциальное пространство от медиальной границы большеберцовой кости до задней срединной линии и до уровня лодыжки. Все обнаруживаемые перфоранты разобщают либо монополярным скальпелем, термокоагуляцией или острым рассечением между наложенными клипсами (рис. 92.8D).



Рис. 93.8. Техника SEPS с применением двух портов. (А) Бедерный турникет, накаченный до 300 мм рт. ст., используется, чтобы создать бескровную область. (Б) Воздушная диссекция используется для расширения субфасциального пространства. (В) SEPS выполняется с использованием двух портов: 10мм порт для камеры и 5-10мм дистальный порт, проведенный под видео-контролем. Инсуфлируют диоксид углерода через порт для камеры в субфасциальное пространство до создания давления в пределах 30 мм рт. ст. для улучшения визуализации и доступа к перфорантам. (Г) Субфасциальное пространство широко выделено от медиальной границы большеберцовой кости до задней срединной линии и ниже до уровня лодыжки, и выполняется разобщение всех перфорантов клипированием или электрокаутелем. (Д) Обычно выполняется парабольшеберцовая фасциотомия для идентификации перфорантов в заднем глубоком тоннеле. (С разрешения из Cloviczki P, Canton LG, et al. Subfascial endoscopic perforator vein surgery with gas insufflation. In: Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery. Cloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998: 125–138.)

Далее выполняется рассечение фасции заднего или глубокого тоннеля рядом с большеберцовой костью, чтобы предотвратить повреждение заднего сосудисто-нервного пучка (рис. 93.8Е). Перфорантные вены Cockett II и Cockett III часто располагаются в пределах межмышечной перегородки, которая должна пересекаться для того, чтобы идентифицировать и разобщить данные перфоранты. Также необходимо выделить область прикрепления срединной части камбаловидной мышцы к большеберцовой кости для визуализации проксимальных парабольшеберцовых перфо-

рантных вен. Вращая порты в проксимальном направлении и продолжая диссекцию до уровня колена, можно выполнить разобщение более проксимально расположенных перфорантных вен. В то время как парабольшеберцовая фасциотомия может способствовать выделению дистальных отделов, все же достигнуть ретромаллеолярный перфорант Cockett I чаще всего не представляется возможным, и в случае его недостаточности, для обеспечения прямого доступа к нему требуется небольшой отдельный разрез непосредственно в его проекции.

После завершения эндоскопической части процедуры удаляют инструменты и порты, вручную удаляют из области операции диоксид углерода, расслабляют турникет; выполняют орошение субфасциального пространства 20 мл 0,5% раствора маркаина для профилактики послеоперационного болевого синдрома. В дополнение к высокой перевязке и удалению большой и/или малой подкожных вен острым путем выполняют разобщение варикозно расширенных притоков. Ушивают операционные раны, конечности придают приподнятое положение и выполняют эластическое бинтование. В послеоперационном периоде в течение 3 ч сохраняют возвышенное положение конечности на 30°, после чего пациенту разрешают ходить. В отличие от необходимости госпитализации после открытой процедуры Linton это — амбулаторная процедура, и пациенты выписываются либо в тот же самый день, либо на следующее утро после наблюдения в течение ночи.

Эффективность эндоскопического субфасциального хирургического вмешательства на перфорантных венах (SEPS)

Клинические результаты

В отсутствие проспективных рандомизированных исследований я не могу выступить в поддержку выполнения эндоскопического субфасциального хирургического вмешательства на перфорантных венах у пациентов с выраженной хронической венозной недостаточностью и венозными язвами. Фактически нет убедительного доказательства, что хирургическое лечение лучше терапевтического воздействия. В настоящее время в Северной Америке, а также и в Европе разрабатываются проспективные рандомизированные мультицентрические исследования. До тех пор пока не будут представлены результаты данных исследова-

ний, остается только полагаться на собственный опыт исследователя в данной области, а также на ретроспективные и проспективные результаты единичных учреждений.

Обнадешающие ближайшие результаты эндоскопического субфасциального хирургического вмешательства на перфорантных венах представлены несколькими авторами, сообщающими об удовлетворительном заживлении язв после устранения рефлюкса в поверхностных и глубоких перфорантах [22, 69, 70, 74]. Действительно, у пациентов с комбинированной недостаточностью в системе глубоких, поверхностных и перфорантных вен при удалении некомпетентных перфорантов без вмешательства на глубокой венозной системе отмечено ускоренное выздоровления и улучшение венозной гемодинамики (рис. 93.9 и 93.10) [78, 79]. Продолжает накапливаться опыт эндоскопического субфасциального хирургического вмешательства на перфорантных венах, и результаты нескольких центров суммированы и представлены в табл. 93.4. К сожалению, представленные результаты были неоднородны, и несколько важных клинических отличий затруднил анализ этих данных. Во многих исследованиях патофизиология венозной патологии не была адекватно задокументирована, и только в более свежих результатах, использовалась схема классификации CEAP, предложенной Международным комитетом по хронической венозной болезни [80, 81]. Недостаток деталей относительно техники SEPS, особенно при выполнении парабошьберцовой фасциотомии и недостаточно продолжительное наблюдение за большинством пациентов затрудняет точное предположение о возможном рецидиве язв. Несмотря на эти ограничения увеличивающееся количество литературы по данному вопросу может послужить источником ценных данных.

Безопасность и эффективность SEPS в ближайшем периоде были установлены при нескольких исследованиях [22, 28, 69, 79], а также отмечен более низкий уровень раневых осложнений, чем при применении традиционных открытых оперативных техник [22, 24, 36]. В неконтролируемом исследовании, в котором проведено сравнение 37 процедур SEPS с 30 открытыми перевязками перфорантных вен, по результатам SEPS отмечен более низкий



Рис. 93.9. (А) 36-летний мужчина с посттромботической язвой на правой лодыжке до эндоскопического разобщения шести медиальных перфорантных вен. (Б) Фотография той же самой ноги 10 месяцев спустя демонстрирует зажившую язву. (С разрешения из Cloviczki P, Canton LG, et al. Subfascial endoscopic perforator vein surgery with gas insufflation. In: Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery. Cloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998: 125–138.)

Таблица 93.4. Клинические результаты SEPS в лечении выраженной ХВН

Автор, год (ссылка)	Количество пролеченных конечностей	Количество конечностей с язвой	Сочетанное удаление большой подкожной вены (%)	Раневые осложнения (%)	Заживление язвы (%)	Рецидив язвы (%)*	Средний период наблюдения (месяцы)
Jugenheimer и Junginger 1992 [26]	103	17	97 (94)	3 (3)	16 (94)	0 (0)	27
Pierik и соавт. 1995 [69]	40	16	4 (10)	3 (8)	16 (100)	1(2,5)	46
Bergan и соавт. 1996 [21]	31	15	31 (100)	3 (10)	15 (100)	0	—
Wolters и соавт. 1996 [95]	27	27	0(0)	2 (7)	26 (96)	2 (8)	21-24
Padberg и соавт. 1996 [78]	11	0	11 (100)	—	++	0(0)	16
Pierik и соавт. 1997 [96]	20	20	14 (70)	0(0)	17 (85)	0(0)	21
Rhodes и соавт. 1998 [30]	57	22	41 (72)	3 (5)	22 (100)	5 (12)	17
Głowiczki и соавт. 1999 [29]	146	101	86 (59)	9 (6)	85 (84)	26 (21)	24
Ilig и соавт. 1999 [88]	30	19	—	—	17(89)	4 (15)	9
Nelzen 2000 [84]	149	36	132 (89)	11 (7)	32 (89)	3 (5)	32
Общее число конечностей (%)	614 (100)	273 (44)	416/567 (73)	34/556 (6)	246/273 (90)	41/392 (10)	—

*Включены пациенты только : класса (активная язва)

+ Рецидивы подсчитывались для конечностей только 5 и 6 классов, там где были доступны данные и процент не наблюдавшихся пациентов

++В исследование включались только пациенты 5 класса (зарубцевавшаяся язва)

уровень раневых осложнений на голени, уменьшение срока госпитализации и сравнительно более короткий период заживления язв [82]. В единственном проспективном рандомизированном исследовании, проведенном Pierik с соавторами на группе из 39 пациентов сообщалось о 53% уровне раневых осложнений у пациентов, которым выполнялась открытая перевязка перфорантов против 0% подобных осложнений в группе SEPS, без рецидива язв в обеих группах за период наблюдения в течение 21 месяца [24]. В последующем сообщении авторы представили результаты наблюдения за данной группой пациентов в течение 4 лет. Рецидив язв в группе пациентов, перенесших открытую операцию (22%) не-

значительно отличался от группы SEPS (12%) в этой небольшой по количеству серии [83]. Эти данные поддерживают более предпочтительное использование SEPS, чем открытой перевязки, однако не указывают на роль SEPS в лечении выраженной ХВН и венозных язв.

Относительная безопасность SEPS была также подтверждена в раннем сообщении по данным реестра Северной Америки (NASEPS) [22]. Однородность оценки и представленных результатов из 17 центров Северной Америки подчеркивает надежность и значение результатов этого исследования. Исследование включало 146 пациентов, у 101 из которых имели активные язвы (C6),



Рис. 93.10. (А) Правая нога 64-летнего мужчины с 2-летним анамнезом язвы и выраженно-го посттромботического синдрома. (Б) Послеоперационная картина через 6 недель после SEPS и удаления варикозных вен. Три года спустя пациент остается асимптомным, не использует компрессионный трикотаж; рецидива язвы не отмечено. (С разрешения из Głowiczki P., Canton L.G., et al. Субфасциальная эндоскопическая хирургия перфорантных вен с газовой инсуффляцией. В Атласе эндоскопической хирургии перфорантных вен. Głowiczki R Bergan JJ, ред. Лондон: Springer-Verlag, 1998: 81–91.)

и у 21 к моменту операции имелись зажившие язвы. Недостаточность глубокой венозной системы присутствовала у 72% пациентов, а у 54 (38%) пациентов имелся посттромботический синдром. У 71% пациентов одновременно были выполнены операции на поверхностных венах. Уровень раневых осложнений составил 6%, а в одном случае сообщалось о развитии тромбоза глубоких вен через 2 месяца после операции. Промежуточные результаты NASEPS (24 месяца) продемонстрировали заживление язв в течение 1 года у 88% [29]. Среднее время до заживления язвы составило 54 дня. Уровень рецидивов язв был весьма существенным: в первый год — 16%, на 2 год — 28%. В то время как наблюдаемый в NASEPS уровень рецидивов был высок, он все же был более благоприятным по сравнению с результатами неоперативного лечения (табл. 93.5).

В наибольшей серии, представленной от одного учреждения, Nelzen с соавторами сообщили о проспективно собранном материале 149 процедур SEPS у 138 пациентах [84]. В исследовании представлено: 36 конечностей с активными язвами (C6), 31 — с зажившими язвами (C5), 34 — с кожными изменениями (C4) и 48 — с варикозными венами (C3). Удивительно, но недостаточность глубоких вен имела только в 7%. Комбинированное оперативное вмешательство в системе подкожных вен выполнено на 89% конечностей. Выраженные осложнения отсутствовали, инфицирование послеоперационной раны отмечено в 7%, а отсроченное заживление раны — в 15 %. При промежуточном наблюдении (через 32 месяца) отмечено заживление 32 из 36 язв, из них более половины зажило в течение 1 месяца (19/36). Три рецидива язв, одна из которых залечилась при последующем наблюдении. При последующем промежуточном осмотре через 7 месяцев после операции 91% пациентов были удовлетворены результатами операции.

Недавнее исследование проанализировало обширные 103 процедуры SEPS, выполненных в клинике Мейо за 7-летний период [85]. В исследовании присутствовали 42 конечности класса 6, 34 — класса 5 и 24 — класса 4. Тридцать процедур были выполнены на конечностях с посттромботическим синдромом. Сочетанное устранение поверхностного рефлюкса выполнено на 74 конечностях (72%); предварительное удаление большой подкожной вены проведено на 29 (28%). Недостаточность в системе глубоких вен присутствовала в 89% конечностей; в 13% при плетизмографии обнаружена обструкция венозного оттока. 38 из 42 язв зарубцевались в среднем за период 35 дней; все 4 незажившие язвы были на конечностях с сопутствующим посттромбофлебическим синдромом.

Анализ наблюдений через 90 дней и 1 год показал соответственно 80 и 90% уровень заживления язв. За период наблюдения в среднем 3,25 года отмечен рецидив язв в 9 случаях (12,5%), и у 5 пациентов образовались новые язвы (1 — контрлатерально, 8,3%, таким образом рецидив язв составил 15/72 (20,8%). При анализе результатов через 1, 3 и 5 лет рецидив язв отмечен соответственно в 4, 20 и 27%.

Определение роли SEPS в заживлении язв

Так как сопутствующее устранение поверхностного рефлюкса часто производится совместно с SEPS, трудно оценить клиническую выгоду, приписываемую непосредственно разобщению перфорантов. Необходимо указать, что большинству (более 2/3) пациентов, о которых сообщалось в вышеперечисленных исследованиях, проведено сочетанное удаление большой подкожной вены и ее варикозно измененных притоков (табл. 93.4), что не позволяет установить какой процент клинического улучшения можно приписать выполнению процедуры SEPS. Данные реестра NASEPS продемонстрировали улучшение заживления язв на конечностях, которые подверглись SEPS с удалением большой подкожной вены по сравнению с конечностями, на которых выполнялась лишь SEPS: данные за 3- и 12-месячный периоды соответственно составили 76% и 100% по сравнению с 45% и 83% ($p < 0,01$) уровнем заживления язв [29]. Процент рецидива язв среди этих двух групп отличался незначительно. Мы попытались изучить данный вопрос, при недавнем анализе 103 конечностей [85]. Заживление язв при выполнении только SEPS отмечалось в более отсроченный период, в сравнении с конечностями, которые подверглись SEPS в сочетании с устранением поверхностного рефлюкса; заживление язв в 90-дневный период соответственно составил 49% и 90% ($p = 0,02$). В совокупности процент рецидива язв за период 5 лет был выше в конечностях, которые подверглись только SEPS (53%) в сравнении с тем, на которых проведена SEPS с устранением поверхностного рефлюкса (19%) ($p = 0,01$, рис. 93.11). Однако по численности, группа, в которой выполнялась только SEPS, была значительно меньшей, а также в ней доминировали конечности с имевшимся посттромботическим синдромом; 44% по сравнению с 25% конечностей на которых выполнялась SEPS и удаление большой подкожной вены. На всех 29 конечностях, которые подвергались только SEPS, ранее была выполнена перевязка и удаление

Таблица 93.5. Рецидив язв или образование новых язв после консервативного лечения

Автор, год (ссылка)	Число пролеченных конечностей	Число конечностей с язвой	Рецидив язвы (%) *	Средние период наблюдения (месяцы)
Anning 1956 [64]	100	100	59 (59)	64
Monk и Sarkany 1982 [98]	83	83	58(69)	12
Kitahama и соавт. 1982 [99]	65	59	8 (14)	12
Negus 1985 [100]	25	0	17 (68)	—
Mayberry и соавт. 1991 [101]	113	113	24(33)	30
Erickson 1995 [102]	99	99	52 (58)	10
DePalma и Kowallek 1996 [103]	11	11	11 (100)	24
Samson и Showalter 1996 [104]	53	53	23(43)	28
Общее число	549 (100)	518/549 (94)	214/488(52)	27

* Процент подсчитан для пациентов, которые не наблюдались

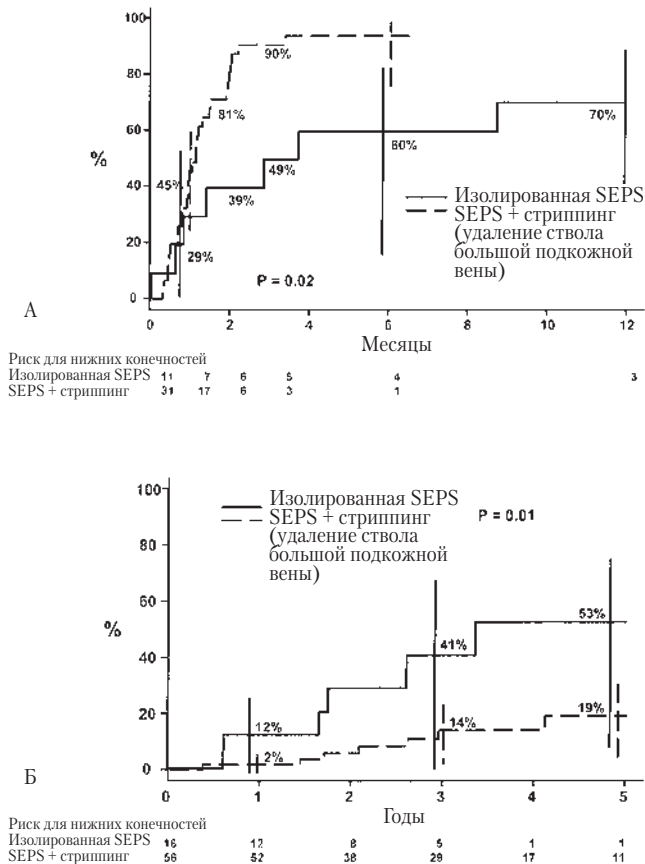


Рис. 93.11. (А) Заживление язв в соотношении с объемом хирургического вмешательства на венозной системе: 11 конечностей после выполнения только SEPS и 31 конечность после SEPS с удалением большой подкожной вены. **(Б)** Рецидивирование язв в соотношении с объемом хирургического вмешательства: 16 конечностей после проведения только SEPS и 56 конечностей после SEPS с удалением большой подкожной вены.

большой подкожной вены, с последующим развитием рецидивирующих и резистентных язв, автоматически подводя их под категорию более высокой степени риска. Вопрос относительно абсолютной выгоды процедуры SEPS не будет решен до тех пор, пока пациенты не смогут быть проспективно рандомизированы на операцию, заключающуюся только в удалении большой подкожной вены или на операцию удаления большой подкожной вены совместно с SEPS.

Результаты при посттромботическом синдроме

Другая группа пациентов, в которой наблюдаются противоречивые данные, группа с посттромботическим синдромом. Во всех вышеупомянутых обсуждениях, в конечностях с посттромботическим синдромом отмечались незначительные улучшения по сравнению с конечностями с первичной клапанной недостаточностью. В совокупности рецидив язв в первой серии, представленной клиникой Мейо составлял 60% по сравнению с 0% за период 3 года в конечностях с посттромботическим синдромом и первичной кла-

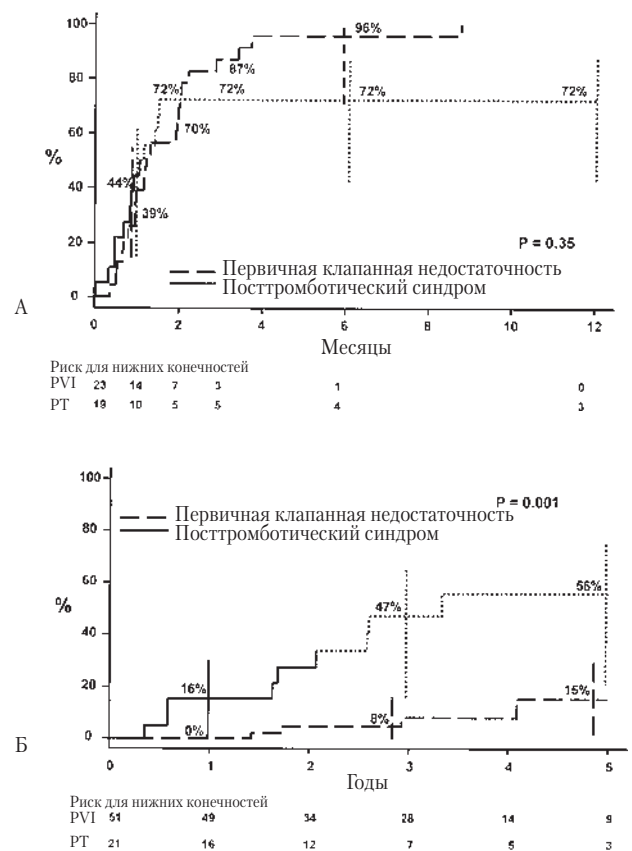


Рис. 93.12. (А) Заживление язв в соотношении с этиологией ХВН: 23 конечности с первичной клапанной недостаточностью и 19 конечностей с посттромботическим синдромом. Пунктирная линия представляет SEM > 10%. **(Б)** Рецидивирование язв в соотношении с этиологией ХВН: 51 конечность с первичной клапанной недостаточностью и 21 конечность с посттромботическим синдромом. Пунктирная линия представляет SEM > 10%.

панной недостаточностью соответственно, а также 46% по сравнению с 20% через 2 года по данным NASEPS ($p < 0,05$) [29, 86]. В 9 конечностях с посттромботическим синдромом и наличием окклюзии глубокой венозной системы отмечались еще более худшие результаты: 4 незаживающие язвы, а в оставшихся 5 — рецидивы язвенных дефектов. Результаты недавних серий Клиники Мейо, которые включают большую группу пациентов с более длительным периодом наблюдения, подтверждают более ранние данные [86]. Все язвы в конечностях с первичной клапанной недостаточностью зажили; а все незажившие язвы были на конечностях с посттромботическим синдромом. Однако при дальнейшем анализе отмечено, что процент заживления язв за 90-дневный период на конечностях с первичной клапанной недостаточностью и посттромботическим синдромом отличается незначительно, составляя 72% и 87% соответственно ($p = 0,35$). Совокупное 5-летнее рецидивирование язв на конечностях с посттромботическим синдромом составляло 56% по сравнению с 15% при первичной клапанной недостаточности ($p = 0,001$, рис. 9.12). Однако, несмотря на высокий уровень рецидива язв, у пациентов с посттромботическим синдромом после SEPS с устранением поверхностного рефлюкса (9,5 отмечено заметное уменьшение симптоматики и клиники и поверх-

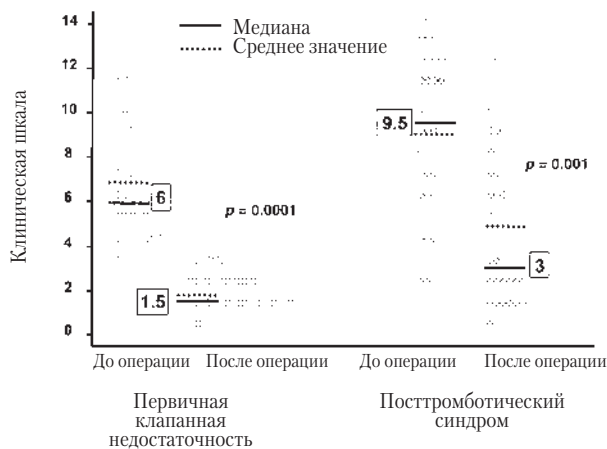


Рис. 93.13. Дооперационный и послеоперационный уровень клинических проявлений в соотношении с этиологией ХВН: 73 конечности с первичной клапанной недостаточностью и 30 конечностей с посттромботическим синдромом.

ностного удаления отлива (с 9,5 до 3, рис. 93.13). Кроме того, при рецидиве язвы были более мелкие и чаще всего одиночные, а не множественные, а также легко поддающиеся консервативной терапии.

Гемодинамические результаты

Несколько исследователей попытались оценить изменения гемодинамики, после устранения поверхностного рефлюкса и перевязки перфорантов, с целью предоставить раннее, объективное подтверждение эффективности операции и таким образом предсказать и долгосрочные результаты. В 1972 г. Bjordal с соавторами показал нормализацию прямого венозного давления при перевязке только большой подкожной вены у пациентов с первичной клапанной недостаточностью, и ее отсутствие при перевязке только перфорантных вен [55]. Они не смогли продемонстрировать нормализацию венозной гипертензии при движении после проведения подобных процедур у пациентов с посттромботическим синдромом. Akesson с соавторами изучали венозную гемодинамику, используя волюметрию стопы, окклюзионную плетизмографию и измерение венозного давления при ходьбе у пациентов с рецидивом язв. При восходящей флебографии в 85% конечностей было диагностировано поражение глубокой венозной системы. После перевязки и удаления большой подкожной вены отмечено снижение венозного давления при ходьбе с 82 до 69 мм рт. ст. ($p < 0,01$), однако 3 месяцами позже, после перевязки перфорантных вен, гемодинамического улучшения не отмечено [87].

Во время как в большинстве исследований, включая NASEPS, имеется недостаток значительных гемодинамических данных, позволяющих подтвердить клиническую результативность, имеются сообщения о функциональном улучшении после разобщения перфорантов. Bradbury с соавторами использовал волюметрию стопы и дуплексное сканирование для оценки гемодинамических улучшений после перевязки большой подкожной вены и перфорантов у 43 пациентов с рецидивирующими язвами [13]. Фракция изгнания и время полу-наполнения (T50) значительно улучшились после операции у 34 пациентов без рецидивирования язвы в течение 66 месяцев. Недавнее исследование Padberg с соавтора-

ми, с использованием воздушной плетизмографии, представило документированное сохранение улучшений гемодинамики до 2 лет у пациентов, которым выполнялась перевязка перфорантов с сочетанным устранением поверхностного рефлюкса [78]. Ilig с соавторами сообщили о небольшом улучшении времени венозного заполнения и значительном количестве нормальных результатов при проведении фотоплетизмографии, проведенных после 30 процедур SEPS с устранением поверхностного рефлюкса у 28 пациентов [88].

Rhodes с соавторами изучили гемодинамические последствия разобщения некомпетентных перфорантных вен, посредством тензометрической плетизмографии для оценки функции мышечного насоса голени, венозной недостаточности и окклюзии венозного оттока до и через 6 месяцев после SEPS [30]. Функция насоса мышц голени и степень венозной недостаточности значительно улучшились после процедуры SEPS, проведенной с или без устранения поверхностного рефлюкса. Улучшение со стороны венозной недостаточности (измеряемое по уровню заполнения) значительно коррелировало с клиническими улучшениями. Подобные значительные положительные результаты относительно функции мышечного насоса голени и степени венозной недостаточности были отмечены в подгруппе пациентов с недостаточностью глубоких вен ($n = 24$). Этиология глубокой венозной недостаточности была в 17 случаях — первичная клапанная недостаточность и посттромботический синдром в 7 конечностях. Как и в случае с клиническим улучшением, прямой связи с улучшением гемодинамики при перевязке перфорантов не выявлено. В подгруппе пациентов, подвергшихся только SEPS ($n = 7$), без сопутствующего устранения поверхностного рефлюкса, не было продемонстрировано значительных улучшений со стороны гемодинамики. Подобные результаты более вероятны как из-за небольшого числа пациентов в группе, так и относительного доминирования у них конечностей с наличием посттромботического синдрома. Так же логично предположить, что одна только перевязка перфорантных вен приведет к меньшим гемодинамическим изменениям чем разобщение перфорантов совместно с устранением поверхностного рефлюкса.

Пациенты с первичной клапанной недостаточностью демонстрируют значительно лучшие гемодинамические результаты, чем имеющие посттромботический синдром [29, 30]. Proebstle с соавторами, используя свето-отражающую реографию до и через 8 недель после процедуры SEPS, получили результаты, подобные данным клиники Мейо, показывающие значительное улучшение в состоянии конечностей с первичной недостаточностью клапанов [89]. Подобно результатам, полученным Burnand с соавторами [15] и Stacey с соавторами [90], ни мы, ни группа Ульмского университета не смогли показать значительные улучшения у пациентов с имевшимся посттромботическим синдромом. Однако важно отметить, что число пациентов, в данных изучаемых подгруппах (во всех исследованиях) было ниже чем 15 [89, 90]. Ясно, что положительная динамика в данной группе пациентов несопоставима улучшениям в группе с первичной клапанной недостаточностью.

Заключение

Существующие к настоящему времени литературные данные испытывают нехватку ответов на некоторые вопросы в отношении оптимального лечения пациентов с выраженной ХВН и особенно с венозными язвами. Наше знание об эффективности и применимости SEPS далеко неполное, и необходимость проведения проспективных рандомизированных исследований по сравнению уда-

ления большой подкожной вены и сочетания данной операции с SEPS, была выражена многими исследователями в этой области. Основываясь на наших данных и данных NASEPS, пациентами, у которых процедура SEPS приводит к положительным результатам, являются те, у которых язвы возникают вследствие первичной клапанной недостаточности поверхностных и перфорантных вен, с или без глубокой венозной недостаточности. Эти пациенты являются хорошими кандидатами на проведение SEPS и получают максимальную выгоду с точки зрения ускорения заживления язвы и приблизительно 80–90% шанс освобождения от рецидивов язв в долгосрочной перспективе. Несмотря на субъективное симптоматическое и объективное клиническое улучшение, роль SEPS для пациентов с посттромботическим синдромом продолжает быть спорной, поскольку только у 50% пациентов можно предположить отсутствие рецидивов язв в долгосрочной перспективе. Пациентам с рецидивом язвы после проведения SEPS необходимо выполнить дуплексное сканирование для исключения рецидивов или оставления перфорантов. При обнаружении их недостаточности оправдано повторное проведение SEPS. Если их недостаточность отсутствует, то такие пациенты рассматриваются как кандидаты на проведение реконструкции глубокой венозной системы.

Литература

- Gay J. Lettsonian Lectures 1867. Varicose Disease of the Lower Extremities. London: Churchill, 1868.
- Linton RR. The operative treatment of varicose veins and ulcers, based upon a classification of these lesions. *Ann Surg* 1938; 107: 582–593.
- Cockett FB, Jones BD. The ankle blow-out syndrome: a new approach to the varicose ulcer problem. *Lancet* 1953; i: 17–23.
- Cockett FB. The pathology and treatment of venous ulcers of the leg. *Br J Surg* 1956; 44: 260–278.
- Dodd H. The diagnosis and ligation of incompetent perforating veins. *Ann R Coll Surg Engl* 1964; 34: 186–196.
- Dodd H, Cockett FR. The management of venous ulcers. In: *The Pathology and Surgery of the Vein of the Lower Limbs*. New York: Churchill-Livingstone, 1976; 269–296.
- Silver D, Gleysteen JJ, et al. Surgical treatment of the refractory postphlebotic ulcer. *Arch Surg* 1971; 103: 554–560.
- Thurston OG, Williams HT. Chronic venous insufficiency of the lower extremity. Pathogenesis and surgical treatment. *Arch Surg* 1973; 106: 537–539.
- Bowen FH. Subfascial ligation of the perforating leg veins to treat post-thrombophlebotic syndrome. *Am Surg* 1975; 41: 148–151.
- Schanzer H, Peirce EC. A rational approach to surgery of the chronic venous stasis syndrome. *Ann Surg* 1982; 195: 25–29.
- Negus D, Friedgood A. The effective management of venous ulceration. *Br J Surg* 1983; 70: 623–627.
- Cikrit DE, Nichols WK, Silver D. Surgical management of refractory venous stasis ulceration. *J Vasc Surg* 1988; 7: 473–478.
- Bradbury AW, Stonebridge PA, et al. Foot volumetry and duplex ultrasonography after saphenous and subfascial perforating vein ligation for recurrent venous ulceration. *Br J Surg* 1993; 80: 845–848.
- Burnand K, Thomas ML, et al. Relation between post-phlebotic changes in the deep veins and results of surgical treatment of venous ulcers. *Lancet* 1976; 1: 936–938.
- Burnand KG, O'Donnell TFJ, et al. The relative importance of incompetent communicating veins in the production of varicose veins and venous ulcers. *Surgery* 1977; 82: 9–14.
- Rob CG. Surgery of the vascular system. *Univ Minn Vascular Symposium*, 1972; 272.
- Lim RCJ, Blaisdell FW, et al. Subfascial ligation of perforating veins in recurrent stasis ulceration. *Am J Surg* 1970; 119: 246–249.
- DePalma RG. Surgical therapy for venous stasis: results of a modified Linton operation. *Am J Surg* 1979; 137: 810–813.
- Edwards JM. Shearing operation for incompetent perforating veins. *Br J Surg* 1976; 63: 885–886.
- Hauer G. [Endoscopic subfascial discussion of perforating veins: preliminary report]. [German]. *Vasa* 1985; 14: 59–61.
- Bergan JJ, Murray J, Greason K. Subfascial endoscopic perforator vein surgery: a preliminary report. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 211–219.
- Gloviczki P, Bergan JJ, et al. Safety, feasibility, and early efficacy of subfascial endoscopic perforator surgery: a preliminary report from the North American registry. *J Vasc Surg* 1997; 25: 94–105.
- Pierik EG, Toonder IM, et al. Validation of duplex ultra-sonography in detecting competent and incompetent perforating veins in patients with venous ulceration of the lower leg. *J Vasc Surg* 1997; 26: 49–52.
- Pierik EG, van Urk H, et al. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a randomized trial. *J Vasc Surg* 1997; 26: 1049–1054.
- Fischer R. Surgical treatment of varicose veins: endoscopic treatment of incompetent Cockett veins. *Phlebologie* 1989; 1040–1041.
- Jugenheimer M, Junginger T. Endoscopic subfascial sectioning of incompetent perforating veins in treatment of primary varicosis. *World J Surg* 1992; 16: 971–975.
- Conrad, P. Endoscopic exploration of the subfascial space of the lower leg with perforator interruption using laparoscopic equipment: a preliminary report. *Phlebologie* 1994; 9: 154–157.
- Gloviczki P, Cambria RA, et al. Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996; 23: 517–523.
- Gloviczki P, Bergan JJ, et al. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. The North American Study Group. *J Vasc Surg* 1999; 29: 489–502.
- Rhodes JM, Gloviczki P, et al. Endoscopic perforator vein division with ablation of superficial reflux improves venous hemodynamics. *J Vasc Surg* 1998; 28: 839–847.
- Rhodes JM, Gloviczki P, et al. Factors affecting clinical outcome following endoscopic perforator vein ablation. *J Vasc Surg* 1998; 176: 162–167.
- Lofgren EP, Myers TT, et al. The venous valves of the foot and ankle. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127: 289–290.
- Mozes G, Gloviczki P, et al. Surgical anatomy for endoscopic subfascial division of perforating veins. *J Vasc Surg* 1996; 24: 800–808.
- Sherman RS. Varicose veins: further findings based on anatomic and surgical dissections. *Ann Surg* 1949; 130: 218–232.
- O'Donnell TFJ, Burnand KG, et al. Doppler examination vs clinical and phlebographic detection of the location of incompetent perforating veins: a prospective study. *Arch Surg* 1977; 112: 31–35.
- Negus D. Leg ulcers: a practical approach to management, 2nd edn. Oxford: Butterworth-Heinemann, 1995; 3–10.

37. O'Donnell TF Jr. Surgery for incompetent perforating veins at the turn of the millennium. In: Current techniques in vascular surgery. Yao JST, Pearce WH, eds. New York, London: McGraw Hill, 2001; 487–515.
38. Beecher HK, Field ME, Krogh A. The effect of walking on the venous pressure at the ankle. *Skand Arch F Physiol* 1936; 73: 133–140.
39. Linton RR. The post-thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology and surgical treatment. *Ann Surg* 1953; 138: 415–432.
40. De Camp PT, Schramee RJ, Roy CJ, et al. Ambulatory venous pressure determinations in postphlebotic and related syndromes. *Surgery* 1951; 29: 44–52.
41. Warren R, White D. Venous pressures in the saphenous system in normal, varicose and post-phlebotic extremities. *Surgery* 1948; 26: 435–441.
42. Nicolaides AN, Hussein MK, et al. The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J Vasc Surg* 1993; 17: 414–419.
43. Homans J. The operative treatment of varicose veins and ulcers, based upon a classification of these lesions. *Surg Gynecol Obstet* 1916; 22: 143–158.
44. van Rij AM, Solomon C, Christie R. Anatomic and physiologic characteristics of venous ulceration. *J Vasc Surg* 1994; 20: 759–764.
45. Labropoulos N, Mansour MA, et al. New insights into perforator vein incompetence. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 228–234.
46. Labropoulos N, Leon M, et al. Venous hemodynamic abnormalities in patients with leg ulceration. *Am J Surg* 1995; 169: 572–574.
47. Hanrahan LM, Araki CT, et al. Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. *J Vasc Surg* 1991; 13: 805–812.
48. Myers KA, Ziegenbein RW, et al. Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995; 21: 605–612.
49. van Bemmelen PS, Bedford G, et al. Status of the valves in the superficial and deep venous system in chronic venous disease. *Surgery* 1991; 109: 730–734.
50. Darke SG, Penfold C. Venous ulceration and saphenous ligation. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 4–9.
51. Lees TA, Lambert D. Patterns of venous reflux in limbs with skin changes associated with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993; 80: 725–728.
52. Coleridge SP. Calf perforating veins: time for an objective appraisal? (editorial). *Phlebology* 1996; 11: 135–136.
53. Gloviczki P. Endoscopic perforator vein surgery: Does it work? (editorial). *Vasc Surg* 1998; 32: 303–305.
54. Sethia KK, Darke SG. Long saphenous incompetence as a cause of venous ulceration. *Br J Surg* 1984; 71: 754–755.
55. Bjordal RI. Circulation patterns in incompetent perforating veins of the calf in venous dysfunction. In: *Perforating Veins*. May R, Partsch J, Staubesand J, eds. Baltimore MD: Urban & Schwarzenberg, 1981; 77–78.
56. Sarin S, Scurr JH, Smith PD. Medial calf perforators in venous disease: the significance of outward flow. *J Vasc Surg* 1992; 16: 40–46.
57. Zukowski AJ, Nicolaides AN, et al. Haemodynamic significance of incompetent calf perforating veins [see comments]. *Br J Surg* 1991; 78: 625–629.
58. Sandri JL, Barros FS, et al. Diameter-reflux relationship in perforating veins of patients with varicose veins. *J Vasc Surg* 1999; 30: 867–874.
59. Stuart WP, Adam DJ, et al. The relationship between the number, competence, and diameter of medial calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with lower-limb venous disease. *J Vasc Surg* 2000; 32: 138–143.
60. Delis KT, Husmann M, et al. In situ hemodynamics of perforating veins in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2001; 33: 773–782.
61. Gloviczki P, Lewis BD, et al. Preoperative evaluation of chronic venous insufficiency with Duplex scanning and venography. In: *Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery*. Gloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 81–91.
62. DePalma, R. G. Linton's operation and modification of the open techniques. In: *Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery*. Gloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 107–113.
63. Anning ST. Leg ulcers: the results of treatment. *Angiology* 1956; 7: 505–516.
64. DePalma RG. Surgical therapy for venous stasis. *Surgery* 1974; 76: 910–917.
65. Cikrit DF, Nichols WK, Silver D. Surgical management of refractory venous stasis ulceration. *J Vasc Surg* 1988; 7: 473–478.
66. Johnson WC, O'Hara ET, et al. Venous stasis ulceration: effectiveness of subfascial ligation. *Arch Surg* 1985; 120: 797–800.
67. Robison JG, Elliott BM, Kaplan AJ. Limitations of subfascial ligation for refractory chronic venous stasis ulceration. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 9–14.
68. Wilkinson GEJ, Maclaren IF. Long term review of procedures for venous perforator insufficiency. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163: 117–120.
69. Pierik EGJM, Wittens CHA, van Urk H. Subfascial endoscopic ligation in the treatment of incompetent perforator veins. *Eur J Vasc Endo Vasc Surg* 1995; 5: 38–41.
70. Sparks SR, Ballard JL, et al. Early benefits of subfascial endoscopic perforator surgery (SEPS) in healing venous ulcers. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 367–373.
71. Wittens CH, Pierik RG, van Urk H. The surgical treatment of incompetent perforating veins. [Review] [63 refs]. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 19–23.
72. Fischer R, Sattler G, Vanderpuye R. [Endoscopic treatment of perforating veins: current data]. [French]. *Phlebologie* 1993; 46: 701–707.
73. Fischer R, Schwahn-Schreiber C, Sattler G. Conclusions of a consensus conference on subfascial endoscopy of perforating veins in the medial lower leg. *Vasc Surg* 1998; 32: 339–347.
74. Bergan JJ, Ballard JL, Sparks S. Subfascial endoscopic perforator surgery: the open technique. In: *Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery*. Gloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 141–149.
75. Wittens CHA. Comparison of open Linton operation with subfascial endoscopic perforator vein surgery. In: *Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery*. Gloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 177–185.
76. O'Donnell TF. Surgical treatment of incompetent communicating veins. In: *Atlas of Venous Surgery*. Philadelphia PA: WB Saunders, 2000; 111–124.
77. Alien RC, Tawes RL, et al. Endoscopic perforator vein surgery: creation of a subfascial space. In: *Atlas of Endoscopic Perforator Vein Surgery*. Gloviczki P, Bergan JJ, eds. London: Springer-Verlag, 1998; 153–162.

78. Padberg FTJ, Pappas PJ, et al. Hemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration [see comments]. *J Vasc Surg* 1996; 24: 711–718.
79. Murray JD, Bergan JJ, Riffenburgh RH. Development of open-scope subfascial perforating vein surgery: lessons learned from the first 67 patients. *Ann Vasc Surg* 1999; 19(13): 372–377.
80. Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease [see comments]. *J Vasc Surg* 1995; 21: 635–645.
81. Nicolaides, A. N., Bergan JJ, et al. and the American Venous Forum Consensus Committee. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs: a consensus statement. In: *Handbook of Venous Disorders*. London: Chapman & Hall, 1996; 652–660.
82. Stuart WP, Adam DJ, et al. Subfascial endoscopic perforator surgery is associated with significantly less morbidity and shorter hospital stay than open operation (Linton's procedure) [see comments]. *Br J Surg* 1997; 84: 1364–1365.
83. Sybrandy JE, van Gent WB, et al. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1028–1032.
84. Nelzen O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery, [see comments.] *Br J Surg* 2000; 87: 86–91.
85. Kaira M, Gloviczki P, et al. Subfascial endoscopic perforator vein surgery in patients with post-thrombotic venous insufficiency: Is it justified? *Vasc Endovasc Surg* 2002; 36: 41–50.
86. Rhodes JM, Gloviczki P, et al. Factors affecting clinical outcome following endoscopic perforator vein ablation. *Am J Surg* 1998; 176: 162–167.
87. Akesson H, Brudin L, et al. Does the correction of insufficient superficial and perforating veins improve venous function in patients with deep venous insufficiency? *Phlebology* 1990; 5: 113–123.
88. Illig KA, Shortell CK, et al. Photoplethysmography and calf muscle pump function after subfascial endoscopic perforator ligation. [see comments.] *J Vasc Surg* 1999; 30: 1067–1076.
89. Proebstle TM, Weisel G, et al. Light reflection rheography and clinical course of patients with advanced venous disease before and after endoscopic subfascial division of perforating veins. *Dermatol Surg* 1998; 24: 771–776.
90. Stacey MC, Burnand KG, et al. Calf pump function in patients with healed venous ulcers is not improved by surgery to the communicating veins' or by elastic stockings. *Br J Surg* 1988; 75: 436–439.
91. Darke SG, Penfold C. Venous ulceration and saphenous ligation. *Eur J Vasc Surg* 1992; 6: 4–9.
92. Lees TA, Lambert D. Patterns of venous reflux in limbs with skin changes associated with chronic venous insufficiency. *Br J Surg* 1993; 80: 725–728.
93. Shami SK, Sarin S, et al. Venous ulcers and the superficial venous system, [see comments.] *J Vasc Surg* 1993; 17: 487–490.
94. Labropoulos N, Delis K, et al. The role of the distribution and anatomic extent of reflux in the development of signs and symptoms in chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 1996; 23: 504–510.
95. Wolters U, Schmit-Rixen T, et al. Endoscopic dissection of incompetent perforating veins in the treatment of chronic venous leg ulcers. *Vasc Surg* 1996; 30: 481–487.
96. Pierik EG, van Urk H, Wittens CH. Efficacy of subfascial endoscopy in eradicating perforating veins of the lower leg and its relation with venous ulcer healing. *J Vasc Surg* 1997; 26: 255–259.
97. Monk BE, Sarkany I. Outcome of treatment of venous stasis ulcers. *Clin Exper Dermatol* 1982; 7: 397–400.
98. Kitahama A, Elliott LE, et al. Leg ulcer. Conservative management or surgical treatment? *J Am Med Assoc* 1982; 247: 197–199.
99. Negus D. Prevention and treatment of venous ulceration. *Ann R Coll Surg Engl* 1985; 67: 144–148.
100. Mayberry JC, Moneta GL, et al. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery* 1991; 109: 575–581.
101. Erickson CA. Healing of venous ulcers in an ambulatory care program: the role of chronic venous insufficiency and patient compliance. *J Vasc Surg* 1995; 22: 629–636.
102. DePalma RG, Kowalik DL. Venous ulceration: a cross-over study from nonoperative to operative treatment. *J Vasc Surg* 1996; 24: 788–792.
103. Samson RH, Showalter DP. Stockings and the prevention of recurrent venous ulcers. *Dermatol Surg* 1996; 22: 373–376.

Глава 94

Венозная реконструкция при посттромботическом синдроме

Сешагри Рэйю

Посттромботический синдром является существенной причиной хронической инвалидизации среди взрослого населения. Поскольку клинический синдром развивается медленно, годами или даже десятилетиями протекая скрыто до появления симптомов, его потенциальная угроза развития инвалидизирующих осложнений очень часто не до конца принимается во внимание при начальных проявлениях тромбоза глубоких вен. Часто до проявления посттромботических нарушений встречаются многократные рецидивы тромбозов. Поскольку количество исследований с длительным периодом наблюдения незначительно, то точный уровень развития посттромботического синдрома остается неизвестным. Краткосрочные исследования [1] указывают, что две трети пациентов могут уже страдать от посттромботического синдрома в период 4 года после первичных проявлений тромбоза. Уровень изъязвления на фоне венозного застоя в среднем варьирует от 3 до 5%, однако встречаемость боли и отеков, важных и часто инвалидизирующих симптомов посттромботического синдрома, значительно превышает уровень застойных кожных изменений.

Консервативные методы с их основным акцентом на возвышенное положение конечности и компрессионный трикотаж часто являются ограничительными и приводят лишь ко временному облегчению для пациента с выраженным посттромботическим синдромом. Процент несоблюдения ношения компрессионного трикотажа очень высок [2]. Недавно стали доступны многообещающие новые хирургические методы, направленные на коррекцию обструкции и/или компонентов рефлюкса при посттромботическом синдроме.

Патофизиология

Известно, что от 30 до 50% пациентов с клиническими проявлениями, неотличимыми от признаков посттромботического синдро-

ма, фактически могут иметь первичный клапанный рефлюкс не-тромбогенной этиологии [3]. У некоторых пациентов «первичный» клапанный рефлюкс может осложниться развитием дистального венозного тромбоза вследствие стаза [4]. Выраженный фиброз, часто развивающийся в области клапанов при первичном рефлюксе, иногда неотличим от флебита, развивающегося в области посттромботически поврежденных клапанов [5].

Комбинация признаков и симптомов объединенных в посттромботический синдром развивается в результате различных патофизиологических механизмов от рефлюкса до обструкции, или часто — их сочетания. Возможная патология вероятно зависит от протяженности первичного тромбоза и степени последующей реканализации тромба. Эти факторы весьма варьируют среди пациентов. Серийные дуплексные исследования показывают, что реканализация тромба обычно происходит достаточно быстро, так в половине поврежденных конечностей отмечается реканализация тромба в течение 90 дней [1]. Отсроченная реканализация тромба и ретромбоз являются существенными факторами риска для развития посттромботического синдрома [6]. В 69% поврежденных конечностей после реканализации венозных сегментов за 12 месяцев очевиден клапанный рефлюкс [1]. Он развивается не только в сегментах, непосредственно вовлеченных в тромбический процесс, но и в незатронутых сегментах [7].

Процесс реканализации и развития коллатерального кровотока после тромбоза подвздошных вен часто является неполным. Отмечается значительный процент остаточных явлений тромбоза подвздошных вен у пациентов с посттромботическим синдромом [8]. Хроническая окклюзия в случае тромбоза бедренно-подколенных вен без вовлечений подвздошного сегмента, наоборот обычно не является существенным фактором. Это происходит в значительной степени из-за сопутствующего коллатерального увеличения глубокой бедренной вены, которая принимает размер и курс бедренной



Рис. 94.1. Аксиальная трансформация бедренной вены через крупное глубокобедренно-подколенное соединение. Большой участок поверхностной бедренной вены за исключением дистальной порции окклюзирован. (С разрешения из Raju S, Easterwood L, et al. Saphenectomy in the presence of chronic venous obstruction. *Surgery* 1998; 123: 637–644.)

вены (аксиальная/осевая трансформация) и часто ее путают с бедренной веной (рис. 94.1) [9]. Однако рефлюкс в недилатированном клапане глубокой вены обычно ассоциируется с застойными кожными изменениями включая изъязвление. Тромбы вен голени за редким исключением чаще всего разрешаются, не приводя к возникновению значительной венозной окклюзии. Пациенты, перенесшие тромбоз вен ниже или на уровне колена, обычно имеют невыраженную симптоматику или даже абсолютно асимптомны [8].

Таким образом, комбинация признаков, в целом определяемых как посттромботический синдром, проистекает от различных патологий, ранжируемых от остаточной обструкции (особенно в подвздошном венозном сегменте) и посттромботического рефлюкса (чаще в бедренном венозном сегменте). Обычно имеется сочетание этих состояний. Нарушение рефлюкса может развиваться в результате повреждения аксиальных клапанов (рис. 94.2) или развития коллатерального рефлюкса. Бедренные клапаны, прилежащие к тромбу, могут избежать деструкции, но иногда подвергаются развитию вторичной недостаточности из-за укорочения и изменений области прикрепления створок клапанов в связи с перифлебитом (рис. 94.3). Клапаны при вторичном рефлюксе как и при первичном, избыточны, а в области прикрепления створок уменьшены и укорочены. Коллатеральный рефлюкс может разви-

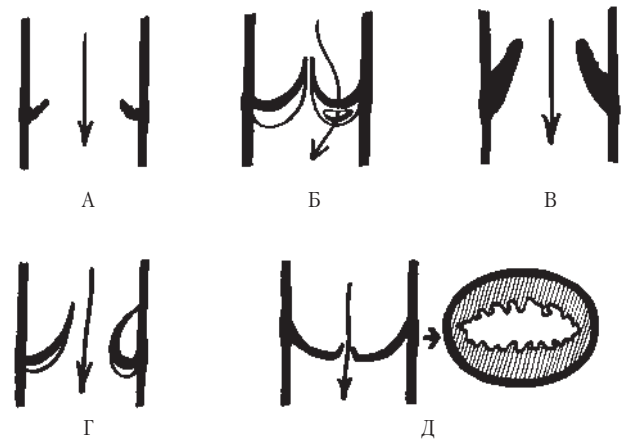


Рис. 94.2. Патология клапана при посттромботическом синдроме. Степень повреждения варьируется. (А) Разрушение створок клапана. (Б) Перфорированная створка. (В) «Застывшие» и утолщенные створки клапана. (Г) Прилипшая створка клапана с некоторым утолщением. (Д) Избыточность створки с наличием рефлюкса на клапане, по виду не отличающийся от «первичного клапанного рефлюкса». (С разрешения из Raju S. In: Mosby-Yearbook: Current Therapy in Vascular Surgery, 3rd edn. Ernst CB, Stanley JC, eds. 1994.)

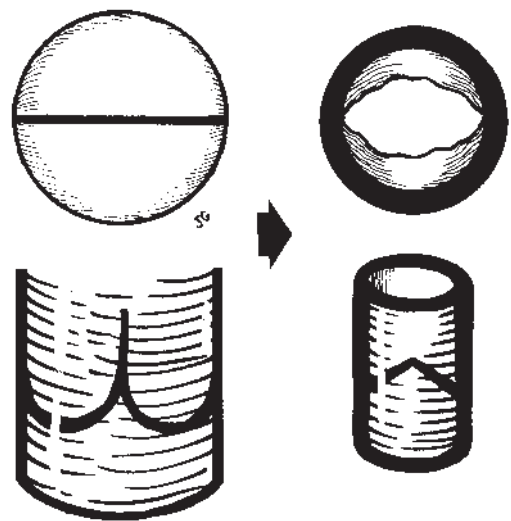


Рис. 94.3. Вероятный механизм развития избыточности створок клапана и образования рефлюкса на посттромботическом клапане. Фиброз области прикрепления (основания) клапана может приводить к сужению сосуда, приводя к «вторичной» избыточности створок клапана и рефлюксу. Укорочение основания створок клапана может привести к увеличению угла клапанной комиссуры, что способствует дальнейшему усилению рефлюкса. (С разрешения из Raju S, Fredericks RK, et al. Venous valve station changes in «primary» and postthrombotic reflux: an analysis of 149 cases. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 193–199.)

ваться в результате дилатации или тромботической деструкции клапанов в коллатеральных притоках (глубокая вена) или реверсированного кровотока (тазовые и предлобковые коллатерали); во вновь образованных венозных коллатералиях клапаны мо-

гут отсутствовать. Часто имеется посттромботическая дисфункция насосного механизма вен голени; уменьшенная емкость в результате наличия остаточного тромба и уменьшенная фракция изгнания из-за сопутствующих изменений могут наблюдаться при описанных аномалиях рефлюкса и обструкции [10].

Клинические особенности

Из-за различий в патофизиологии у пациентов с посттромботическим синдромом представлен широкий спектр симптомов, варьирующих от умеренных до серьезных. При благоприятном течении у пациента может присутствовать лишь умеренный дискомфорт в области голени с небольшим нарушением функции, в то время как при более серьезной форме заболевания из-за комбинации боли, отека и застойных кожных изменений, включающих открытые язвы, пациент может быть полностью нетрудоспособным. Отек часто связан с наличием обструкции, а застойные кожные изменения являются результатом аномалии рефлюкса. У пациентов может наблюдаться переход от первичного болезненного отека к более поздним застойным кожным изменениям из-за эволюционирования первоначальной тромботической обструкции до развития посттромботического рефлюкса в результате процессов реканализации и развития коллатерального кровообращения.

Венозная хромота, связанная с повышением венозного давления при ходьбе из-за протяженной посттромботической венозной обструкции, является довольно редким симптомом, хотя это интересное клиническое наблюдение еще недавно было центром значительного внимания. Выраженность симптомов посттромботического синдрома может усиливаться и уменьшаться с значительным проявлением при рецидиве тромбоза, с появлением признаков целлюлита на отечной конечности или возникновением болезненных воспалительных изменений вокруг вялотекущей застойной язвы из-за патогенной микрофлоры. У некоторых пациентов не выявляется какая-либо причина для эпизодического усиления симптомов и это приписывается острой декомпенсации насосного механизма вен голени неуточненной этиологии. Результаты физикального осмотра различны: отек и застойные кожные изменения, а также возможно наличие вторично расширенных варикозных вен. У ограниченного числа пациентов болезненность области голени без других проявлений венозной недостаточности может являться основным признаком. Пораженная конечность может выглядеть абсолютно нормальной при осмотре и посттромботическая этиология выявляется только при венографии или дуплексном исследовании.

Обследование

Рациональный подход к лечению посттромботического синдрома требует точной идентификации основных изменений гемодинамики. За исключением крайних случаев венозной окклюзии, представленной венозной гангреной, в целом на основании только физикальных данных невозможно дифференцировать венозную окклюзию и венозный рефлюкс. Требуется проведение необходимых лабораторных исследований; венозная гипертензия при ходьбе не может помочь в дифференцировке венозной обструкции и рефлюкса. Данный показатель определяет глобальный индекс посттромботической дисфункции насоса голени и является удобным инструментом при мониторингировании хирургических результатов. Дифференциал давления покоя между верхними и нижними конечностями, определяемый в положении пациента лежа на спине, в сочетании с аномальным подъемом венозного давления на нижней конечности после индуцированной гиперемии [8] обеспечивает метод диагностики и классификации венозной обструкции. Недавно проведенный клинический опыт с венозными стентами выявил, что даже данный метод не обладает необходимой чувствительностью. Измерение фракции потока при окклюзионной плетизмографии не является надежным и специфичным методом.

Региональные посттромботические изменения ниже паховой связи часто обнаруживаются при дуплексном исследовании. Однако восходящая венография в целом более предпочтительна для определения посттромботических изменений в нижних конечностях так как обеспечивает более комбинированное представление. Для получения точной визуализации подвздошного венозного сегмента требуется проведение трансфеморальной венографии [11]. Из-за склонности повреждений подвздошных вен располагаться в передне-задней проекции, ограниченное или локальное повреждение может быть пропущено при выполнении венографии в одной проекции. Однородное диффузное сужение подвздошных вен не является необычным и может быть пропущено из-за отсутствия коллатералей. Посттромботические сетчатые и мембранозные стриктуры могут маскироваться за потоком контрастного вещества над областью повреждения. Внутрисосудистое УЗИ является надежным инструментом в оценке подвздошного венозного сегмента в подозрительных случаях (рис. 94.4) [11]. Общеизвестно, что восходящая венография [12] недостоверна в оценке функционального состояния коллатералей. Крупные заполненные контрастом коллатерали могут быть функционально неадекватными из-за извитости, резких стриктур или клапанов, препятствующих кровотоку. Некоторые функционально адекватные коллатерали

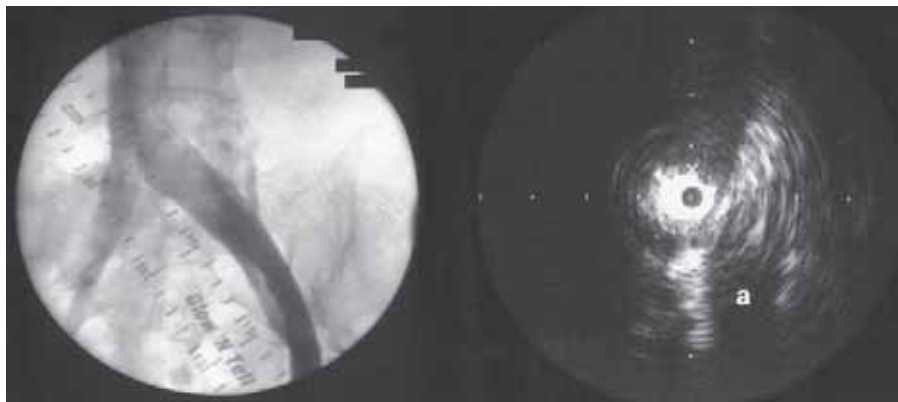


Рис. 94.4. Нормальный вид трансфеморальной венограммы у пациента с бедренным стенозом (> 90%), обнаруженный при внутрисосудистом ультразвуковом исследовании. (С разрешения из Raju S, Owen S, et al. Reversal of abnormal lymphoscintigraphy after venous stenting. J Vasc Surg 2001; 34: 780, fig. 1.)



Рис. 94.5. Венографическое проявление «стертой» глубокой системы при функционировании большой подкожной вены в качестве единственного источника оттока (слева). Часто является ложным, так как при проведении нисходящей венографии отмечается наличие широкой сети глубокой венозной системы этой же конечности (справа). В подобных ситуациях безопасным считается выполнение сафенэктомии, при наличии рефлюкса в системе большой подкожной вены.

могут вообще не контрастироваться из-за разведения контраста, аномального направления потока и изменения регионального давления. На рис. 94.5 (слева) представлен вид, характерный для посттромботической конечности. Глубокая система ноги и бедра не визуализируется, а большая подкожная вена представляет собой единственный путь оттока. То, что весь поток конечности, включая поток в глубоких мышцах, опирается на такую коллатераль концептуально неверно, однако радиологи часто в таких случаях дают подобную интерпретацию. В подобных ситуациях проведение нисходящей венографии позволяет обнаружить хорошо развитые глубокие коллатерали (рис. 94.5, справа).

Качественная оценка рефлюкса возможна при помощи дуплексного сканирования и нисходящей флебографии. Так как при дуплексном сканировании не возможно адекватно произвести количественную оценку коллатерального рефлюкса, то в случаях посттромботического синдрома рекомендуют применять более общие методы оценки рефлюкса, такие как воздушная плетизмография. При рассмотрении возможности реконструкции клапана неоценима нисходящая венография для определения области расположения и морфологии клапана.

Показания к операции и отбор пациентов

У пациентов, у которых консервативная терапия оказалась неэффективной или отмечена ее непереносимость, или у которых развился рецидив осложнений (таких как воспаление подкожной клетчатки, инфицирование язвы или рецидив тромбоза), необходимо рассматривать возможность хирургической коррекции. Пациенты мо-

лодого возраста из числа трудоспособного населения являются предпочтительными кандидатами для хирургического лечения. Удовлетворительные результаты могут быть получены в отдельной группе пациентов старшего возраста, которые не способны применять возвышенное положение конечности и эластическую компрессию из-за слабости, артрита или других сопутствующих заболеваний. Консервативная терапия может быть проблемой у данной группы пожилых пациентов с обширными язвами. Хирургическое вмешательство более предпочтительно для одиноких пожилых пациентов из-за ограниченной возможности осуществления сестринского ухода за ними. Застойные кожные изменения часто являются основным показанием для хирургического вмешательства. Однако не нужно забывать, что другие компоненты посттромботического синдрома, такие как боль, отек, рецидивы воспаления подкожной клетчатки или флебиты, также могут приводить к ограничению трудоспособности даже в отсутствии застойных изменений со стороны кожи. В случае неэффективности консервативной терапии данным пациентам также показано хирургическое вмешательство.

Венозная обструкция

Появление технологии венозного стентирования внесло крупный вклад в лечение посттромботического синдрома в целом, и особенно при венозной обструкции [13]. Установка стента в подвздошную вену является амбулаторной процедурой с низкой степенью риска, обеспечивающей превосходную проходимость и заметное разрешение симптоматики; данная процедура не усложняет возможность выполнения перекрестного венозного шунтирования или реконструкции клапанов в отдаленном периоде, в случае неудачных результатов стентирования. По этой причине в нашем учреждении стентирование подвздошных вен практически заменило выполнение традиционного перекрестного венозного шунтирования, несмотря на относительно небольшой опыт стентирования. Кроме того, было отмечено, что стентирование подвздошных вен приводит к существенному проценту заживления застойных язв (62% за период 24 месяца), даже в отсутствие коррекции рефлюксного компонента. Установка венозных стентов стала процедурой первого выбора у целой группы пациентов с посттромботическим синдромом, включая пациентов с застойными кожными изменениями, в случае когда при внутрисосудистом исследовании выявляется обструкция илеокавального венозного сегмента.

Техника установки стента

Доступ к подвздошному венозному сегменту осуществляется чрескожно через бедренную вену с той же стороны под ультразвуковым контролем [14]. Наличие подающего корекции стеноза должно быть подтверждено при внутрисосудистом УЗИ. Область стеноза дилатируется 14- или 16-мм баллонным катетером с последующей установкой саморасправляющегося стента того же размера. Стент устанавливают всегда, так как без этого неизбежно вторичное возникновение стеноза. При повреждении, вовлекающем общую подвздошную вену, важно, чтобы стент был продлен до нижней полой вены, иначе неизбежна вероятность возникновения стеноза илеокавального соединения (рис. 94.6). Подобное размещение стента не ставит под угрозу кровоток в контралатеральной подвздошной вене даже в случае тромбоза стента. Все стенотические повреждения должны адекватно корригироваться при помощи стентирования, при необходимости осуществляется размещение стентов в общей бедренной ве-



Рис. 94.6. До- и послеоперационная венограммы, представляющие коррекцию стеноза подвздошной вены при помощи 16-мм стента. (С разрешения из Raju S, Owen S, et al. Reversal of abnormal lymphoscintigraphy after venous stenting. J Vasc Surg 2001; 34: 782, fig. 2A.)

Таблица 94.1. Уменьшение отека после установки стента

Параметры	Степень выраженности*	До стентирования	После стентирования
Объективный отек	0 (отсутствие отека) 1–3 (отек)	36/297 = 12%	124/264 = 47%**
Субъективный отек	Средний 0–1* Средний	2 (0-3) n = 62 2 (0-4)	1(0-3)*** n = 62 1 (0-4)***

* Субъективный отек: 0 = отсутствие отека; 1 = отек к вечеру; 2 = отек к середине дня; 3 = отек с утра. Объективный отек: 0 = отсутствие отека; 1 = «ямочный» отек; 2 = отек лодыжки; 3 = плотный отек.
** $p < 0,01$.
*** $p < 0,001$.

Таблица 94.2. Степень выраженности боли до и после установки стента

Выраженность боли	До стентирования	После стентирования
Отсутствие боли	49/291=17%	185/261 =71%
Наличие боли	Средний	Средний
Степень выраженности боли 0–10*	4 (0–9)	0 (0–10)**

* Смотрите текст с описанием степени выраженности боли.
** $p < 0,001$.

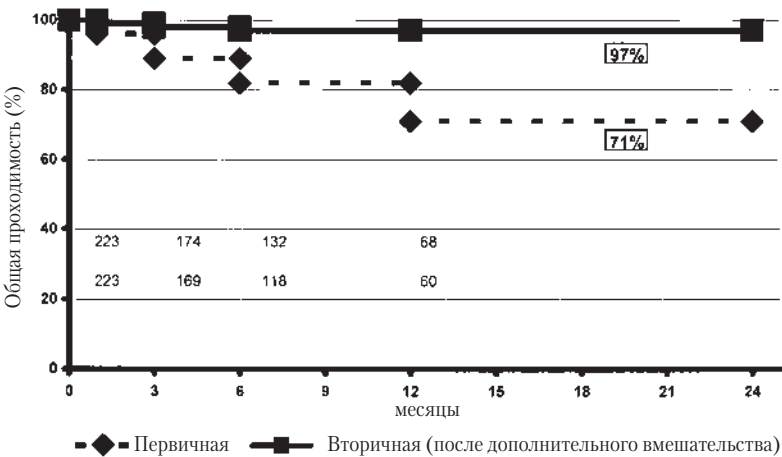


Рис. 94.7. Сохраняющаяся проходимость стентов (первичная и вторичная (после дополнительного вмешательства)) подвздошных венозных стентов. Конечности с возможным риском в каждом интервале вынесены в нижнюю строку. (С разрешения из Raju S, Owen S, et al. Clinical impact of iliac vein stenting in the management of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 2002; 35:10, fig. 1.)

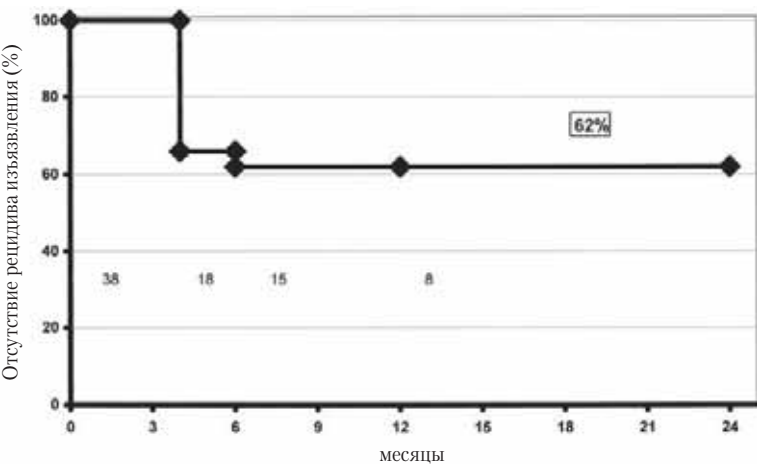


Рис. 94.8. Сохраняющееся заживление язвы после установки стента. Конечности с возможным риском в каждом интервале вынесены в нижнюю строку. (С разрешения из Raju S, Owen S, et al. Clinical impact of iliac vein stenting in the management of chronic venous insufficiency. J Vasc Surg 2002; 35: 11, fig. 2.)

не даже ниже паховой связки, не оставляя участков с остаточным повреждением или коротких пропусков между стентами. Размещение гибкого стента в области паховой связки не угрожает сохранению проходимости стента. Процедура проводится в условиях минимальной гепаринизации с последующим ежедневным приемом аспирина. Варфарин может быть показан пациентам с гиперкоагуляцией или в случаях рецидивов тромбозов.

Проходимость стентов и клинические результаты представлены на рис. 94.7 и 94.8 и в табл. 94.1 и 94.2.

Реконструкция клапана

Реконструкция клапанов показана пациентам, у которых имеются симптомы выраженного посттромботического рефлюкса или тем, у которых имеется сочетанная обструкция/рефлюкс при отсутствии эффекта от первичной процедуры стентирования. В значительном большинстве это пациенты с застойным дерматитом или изъязвлением.

Техника

ВАЛЬВУЛОПЛАСТИКА

Выполнение прямой вальвулопластики [15] возможно у довольно большого количества пациентов, из-за сохранившегося при тромбозе клапана бедренной вены. Это случаи, когда либо первичный рефлюкс на клапане бедренной вены привел к дистальному тромбозу, либо первоначально сохранившийся клапан стал вторично некомпетентным в результате рестриктивных изменений венозной стенки (рис. 94.3). Прямая вальвулопластика может применяться также к клапанам, ставшим некомпетентными из-за дилатации при аксиальной трансформации глубокой бедренной вены (рис. 94.1). В настоящее время существует множество техник вальвулопластики. На рис. 94.9 представлена техника транскоммиссуральной вальвулопластики, которой отдается предпочтение авторами данной статьи.

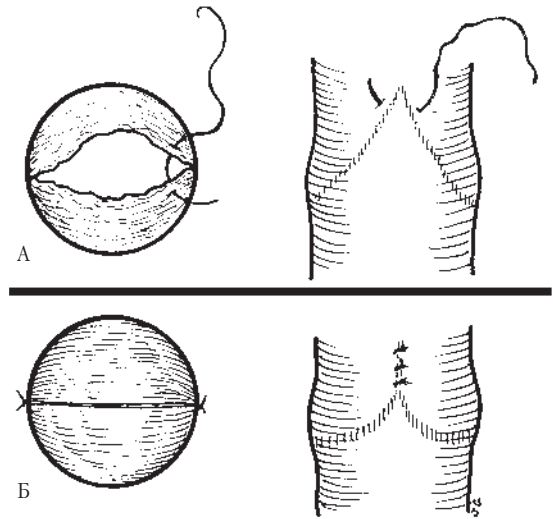


Рис. 94.9. Техника транскоммиссуральной вальвулопластики: прошивание сосудистой стенки по линии прикрепления клапана используют для одновременного натяжения избыточных краев створок клапана и их лучшего сближения. (С разрешения из Raju S, Berry MA, et al. Transcommissural valvuloplasty: technique and results. J Vasc Surg 2000; 32: 969–976.)

ПЕРЕСАДКА УЧАСТКА ПОДМЫШЕЧНОЙ ВЕНЫ

В случае, когда разрушенный клапан не может быть восстановлен методом прямой вальвулопластики, для восстановления компетентности данного венозного участка возможно выполнение пересадки аксиллярного клапана. Техника показана на рис. 94.10. С некоторой модификацией она может быть использована даже для восстановления трабекулярных вен (рис. 94.11).

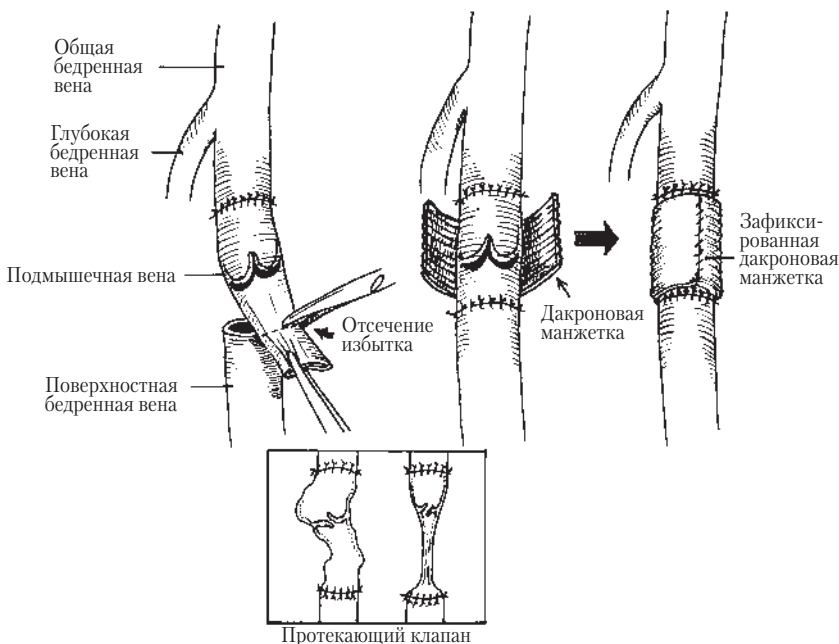


Рис. 94.10. Техника пересадки подмышечной вены. Необходимо выполнять пересадку клапана при оптимальном натяжении без перекручивания. Небольшие клапаны подмышечной вены легко поддаются нарушению сопоставимости краев и развитию рефлюкса из-за дефектов техники, таких как переручивание или чрезмерное или неадекватное натяжение (вставка). Манжетка из участка протеза помещается вокруг пересаженного участка подмышечной вены для профилактики дилатации в отдаленном периоде. (С разрешения из Raju S, Hardy JD. Technical options in venous valve reconstruction. Am J Surg 1997; 173: 301–307.)

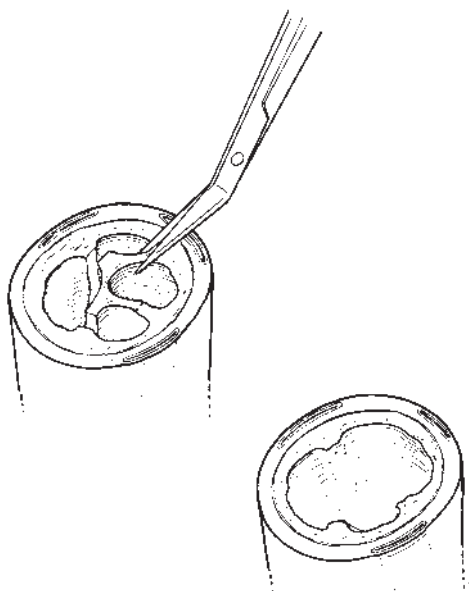


Рис. 94.11. Пересадка подмышечной вены может выполняться и при трабекулярных венах после иссечения перегородок и создания единого отверстия для анастомозирования. Удивительно, но даже в таких сложных конечностях при применении данной техники возможно достижение хорошей проходимости и заживления язв. (С разрешения из Raju S, Neglen P, et al. Axillary vein transfer in trabeculated postthrombotic veins. *J Vasc Surg* 1999; 29: 1050–1064.)

По данным нашего учреждения, после реконструкции клапанов на посттромботических конечностях заживление язв сохраняется на протяжении 5-летнего периода составляет 61%. Данные результаты созвучны с таковыми при «первичном» клапанном рефлюксе ($p = ns$). Отсутствуют различия в результатах техник прямой вальвулопластики и пересадки подмышечной вены. Удивительно схожие результаты были получены при пересадке подмышечной вены в трабекулярных венах. Perrin [16] сообщил о 62% случаев сохранения заживления язв в 5-летний период в конечностях с посттромботическим синдромом, что почти идентично нашим результатам.

Вспомогательные процедуры

Сафенэктомия

В конечностях с посттромботическим синдромом может наблюдаться выраженный рефлюкс в системе большой подкожной вены (вторичный варикоз). На таких конечностях для коррекции рефлюкса может благополучно выполняться удаление большой подкожной вены [17] с или без сочетанной реконструкции бедренного клапана. Каких-либо осложнений не наблюдалось, несмотря на то, что в нескольких случаях большая подкожная вена считалась единственным путем оттока (рис. 94.5).

Разобщение перфорантов

Промежуточные результаты эндоскопического разобщения перфорантов (SEPS), проведенного на конечностях с посттромботическим синдромом, оказались неудовлетворительными [18].

Литература

1. Markel A, Manzo RA, et al. Valvular reflux after deep vein thrombosis: incidence and time of occurrence. *J Vasc Surg* 1992; 15: 377–384.
2. Mayberry JC, Moneta GL, et al. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery* 1991; 109(5): 575–581.
3. Kistner RL. Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. *Arch Surg* 1975; 110: 1336–1342.
4. Raju S. Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration: changing concepts and management. *Ann Surg* 1983; 197: 688.
5. Raju S, Fredericks RK, et al. Venous valve station changes in «primary» and post-thrombotic reflux: an analysis of 149 cases. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 193–199.
6. Meissner MH, Manzo RA, et al. Deep venous insufficiency: the relationship between lysis and subsequent reflux. *J Vasc Surg* 1993; 18: 596–608.
7. Caps MT, Manzo RA, et al. Venous valvular reflux in veins not involved at the time of acute deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1995; 22(5): 524–531.
8. Raju S, Fredericks R. Venous obstruction: an analysis of 137 cases with hemodynamic, venographic, and clinical correlations. *J Vasc Surg* 1991; 14: 305–313.
9. Raju S, Fountain T, et al. Axial transformation of the profunda femoris vein. *J Vasc Surg* 1998; 27: 651–659.
10. Raju S, Neglen P, et al. Ambulatory venous hypertension: component analysis in 373 limbs. *Vasc Surg* 1999; 33: 257–267.
11. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound (IVUS) evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002; 35: 694–700.
12. Raju S. A pressure based technique for the detection of acute and chronic venous obstruction. *Phlebology* 1988; 3: 207.
13. Raju S, Owen S Jr, Neglen P. The clinical impact of iliac venous stents in the management of chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2002; 35: 8–15.
14. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 560–571.
15. Raju S, Hardy JD. Technical options in venous valve reconstruction. *Am J Surg* 1997; 173: 301–307.
16. Perrin M. Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. *Cardiovasc Surg* 2000; 8: 246–255.
17. Raju S, Easterwood L, et al. Saphenectomy in the presence of chronic venous obstruction. *Surgery* 1998; 126(6): 637–644.
18. Gloviczki P, Bergan JJ, et al. Mid-term results of endoscopic perforator vein interruption for chronic venous insufficiency: lessons learned from the North American subfascial endoscopic perforator surgery registry. The North American Study Group. *J Vasc Surg* 1999; 29(3): 489–502.

Глава 95

Ишемический венозный тромбоз: синяя болевая флегмазия и венозная гангрена

Генри Хаймович

Кровяные сгустки, внезапно блокирующие вены конечностей и приводящие к развитию гангрены, в течение долгого времени оставались неизученными объектами сосудистой хирургии. Действительно, данную комбинацию сосудистых факторов считали несовместимой с существующим в то время убеждением, что только блок артериального кровотока может привести к гангрене. Все же в начале 1937 г. на собственном опыте я узнал, что при особых обстоятельствах гангрена может возникнуть и при остром венозном тромбозе.

Действительно, венозная блокировка с развитием гангрены в целом не была известна в 1937 г. во время моих первых наблюдений данной патологии. Впервые я узнал о подобном случае во время моего последнего года обучения в резидентуре по хирургии в Hotel Dieu в Марселе. Эта история и связанные с ней обстоятельства — рассказ о случае из практики, приведшем к рождению концепции патогенеза острого венозного тромбоза с коррелирующими клиническими аспектами и развитию новых хирургических методов (см. ниже).

Определение терминов

Время от времени проявления венозной гангрены при очевидной сохраненной проходимости артериального русла той же области могут приводить к некоторым диагностическим и терапевтическим сложностям.

Более ранние термины, использовавшиеся для определения данного состояния, часто являлись неадекватными и иногда вводящими в заблуждение, такие как псевдо-эмболические флебиты, острая массивная венозная окклюзия и тромбофлебит с венозным спазмом и гангреной. Появилась необходимость в более точном определении, основанном на патогенетических процессах данного состояния.

Ишемия тканей стала тем общим знаменателем, который позволил мне в начале 1960-х предложить для данного состояния общий термин *ишемический венозный тромбоз*, подразделявшийся на две клинические стадии, для которых были сохранены уже широко используемые термины:

- 1) *синяя болевая флегмазия* (phlegmasia cerulea dolens, PCD), обратимая стадия; и
- 2) *венозная гангрена*, необратимая стадия.

Фундаментальное различие между двумя формами — вопрос протяженности венозной окклюзии, клинического течения и окончательного прогноза. Раннее распознавание и лечение синей болевой флегмазии предельно важно для предотвращения развития гангрены. В этом заключается важность разделения на две стадии.

Исторический обзор

Исторически возможность существования данного понятия уже была признана в 1593 г. Fabricius Hildanus, который упоминал о данном состоянии в связи с венозным тромбозом. В XVIII и XIX вв. данное состояние периодически упоминалось в описаниях клинических случаев, прежде всего основанных на результатах вскрытий. Несмотря на многие последующие сообщения идея, что ишемия может быть вызвана острым венозным тромбозом, не была с готовностью принята.

Это состояние было экспериментально воспроизведено в 1930-х годах, созданием протяженной окклюзии венозных каналов в попытке получить патогенетическую базу для объяснения данной патологии. Таким образом, данное состояние приобрело

некоторое клиническое внимание и значимость. В 1938 г. был введен термин *синяя болевая флегмазия* для описания венозной гангрены при тромбозе глубоких вен.

Несмотря на накопление последующей информации, серьезная форма венозного тромбоза была недостаточно или некорректно дифференцирована от обычной формы глубокого венозного тромбоза, а также часто принималась за другие сосудистые расстройства (см. ниже, Дифференциальный диагноз).

Учитывая вышеупомянутое, можно заключить, что ишемический венозный тромбоз, вероятно, не столь редок, как принято считать. Встречаемость двух его стадий различна. Важно подчеркнуть, что в 82% случаев имеется синяя болевая флегмазия, и только в 18% — венозная гангрена (см. табл. 95.1). Безотлагательная и соответствующая терапия стадии синей болевой флегмазии может предотвратить развитие гангрены.

Этиология

Этиологические факторы ишемического венозного тромбоза были описаны в 1971 г. (рис. 95.1) при исследовании 175 пациентов (189 конечностей с синей болевой флегмазией) и 158 пациентов (199 пораженных венозной гангреной конечностей). Этиология ишемического тромбоза вен не отличается от обычного тромбоза глубоких вен, за исключением того, что последний встречается чаще. Наиболее общие этиологические факторы в обеих группах по большей части послеоперационные состояния и неопластические заболевания.

Послеоперационное состояние отмечено как причина 24,8% случаев синей болевой флегмазии и только 13,3% случаев венозной гангрены. Оказывается, что примерно у одного из 7 пациентов с синей болевой флегмазией, и одного из 4 пациентов с венозной гангреной имеется подлежащий злокачественный процесс.

При синей болевой флегмазии в 95,4% случаев были вовлечены нижние конечности, верхние конечности только в 4,6% случаев (рис. 95.2; табл. 95.1). В случаях поражения конечностей с одной стороны левая нижняя конечность была поражена в четыре

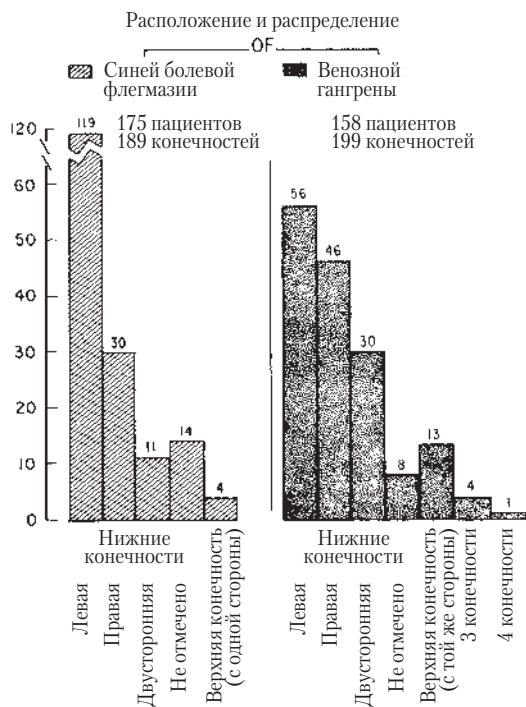


Рис. 95.1. Этиология: расположение и распределение синей болевой флегмазии у 175 пациентов на 189 конечностях (слева) и венозной гангрены у 159 пациентов на 199 конечностях (справа).

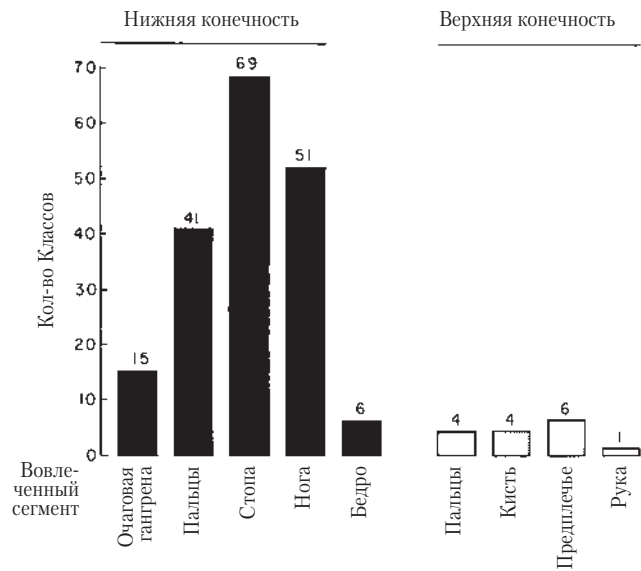


Рис. 95.2. Распределение и распространение гангрены с вовлечением в процесс нижних и верхних конечностей. Отмечена относительно высокая частота случаев дистальной и локализованной гангрены пальцев ног и рук.

Таблица 95.1. Случаи ишемического венозного тромбоза в соотношении со всеми случаями тромбозом глубоких вен

Исследование	Число DTV	IVT		PCD		VG	
		n	%	n	%	n	%
Anlyan и Hart 1957	453	19	4,2	17	89,4	2	10,6
Devambez 1960	589	31	5,2	29	93,5	2	6,5
Fogarty и соавт. 1963	655	11	1,7	8	72,9	3	27,1
Fontaine и соавт. 1965	300	32	10,7	32	100	—	—
Natali и Tricot 1982	117	5	4,3	5	100	—	—
Le Bideau-Gouiran 1983	185	35	18,3	29	82,9	6	17,1
Haimovici 1983	610	62	10,1	40	64,5	22	35,5
Общее количество	2909	195	6,4	160	86	35	14

DVT — тромбоз глубоких вен; IVT — ишемический венозный тромбоз; PCD — синяя болевая флегмазия; VG — венозная гангрена.

раза чаще, чем правая. Двустороннее поражение встречалось только в 6,2% случаев.

В отличие от этого при венозной гангрене поражение левой нижней конечности лишь немного превышало поражения правой нижней конечности (левая — 56%, правая — 46%). Кроме того, отмечено больше двусторонних случаев венозной гангрены, чем при синей болевой флегмазии. Анализ данных показывает, что венозный тромбоз является более обширным при венозной гангрене, чем при синей болевой флегмазии; отмечается наиболее высокий индекс тромбогенности при данном венозном заболевании.

Клинические проявления

Синяя болевая флегмазия

Синдром данной формы острого нарушения циркуляции (ему часто предшествует белая флегмазия) включает классическую триаду: отек, цианоз и боль, отсюда и сам термин — «синяя болевая флегмазия». Боль обычно всегда присутствует и довольно значительна. Цианоз патогномичен и так же выражен как боль. Отек, иногда отсутствующий на начальных стадиях, в целом характерен, и по консистенции может быть плотным, деревянистым или эластическим. Через несколько дней могут появиться кожные волдыри или буллы.

Периферический артериальный пульс на стопе или запястье на начальной стадии определяется только в половине случаев. Артериография и главным образом неинвазивные методы позволяют подтвердить проходимость артериального русла. Флебодиагностика, с другой стороны, помогает выявить протяженный венозный тромбоз, часто продолжающийся на подвздошные вены и нижнюю полую вену. Циркуляторный коллапс или гиповолемический шок, связанный со значительными потерями жидкости, происходит по большей части из-за накопления от 3 до 5 л жидкости в пораженной конечности. ТЭЛА — частое осложнение синей болевой флегмазии, встречающееся при 14,9% нелетальных и 3,4% летальных исходов (рис. 95.3), в отличие от большей частоты встречаемости при венозной гангрене. Немедленное распознавание и лечение синей болевой флегмазии очень существенно в предотвращении дальнейшего прогрессирования и развития венозной гангрены.

Венозная гангрена

Клиническая картина ишемического венозного тромбоза с исходом в венозную гангрену в своем развитии проходит три стадии: 1) белая флегмазия; 2) синяя болевая флегмазия; 3) гангрена.

Белая флегмазия часто развивается несколькими днями раньше, предшествуя синей флегмазии и венозной гангрене, хотя в определенных случаях она может не проявиться или пройти незамеченной.

Синяя болевая флегмазия присутствует во всех случаях. В более чем половине случаев на начальной стадии определяется пульсация всех пальпируемых периферических артерий. Как при обычной синей болевой флегмазии во многих случаях ишемического венозного тромбоза (21,5%) отмечается циркуляторный коллапс. Наиболее характерны множественные венозные окклюзии с вовлечением двух или более конечностей. Кроме того, приблизительно у каждого четвертого пациента имеется несложный венозный тромбоз, либо белая или синяя болевая флегмазия, поражающие другие конечности.

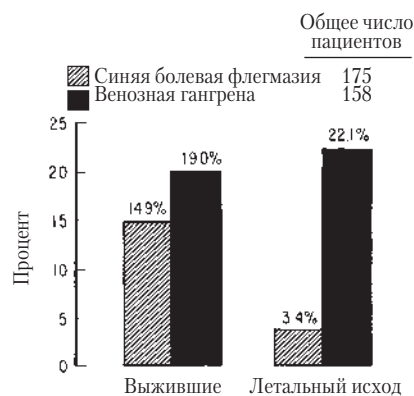


Рис. 95.3. Случаи тромбоза легочной артерии (ТЭЛА) при ишемическом венозном тромбозе.

Гангрена обычно развивается в течение 4–8 дней после появления симптомов ишемии. Этот промежуток между двумя фазами предоставляет возможность для раннего распознавания симптомов и начала терапии для предотвращения развития гангрены. Протяженность гангрены варьирует. У большинства пациентов гангренозное поражение ограничено пальцами или стопой. Реже отмечается поражение голени или даже бедра, и в таких случаях процент развития ТЭЛА варьирует от 19% в группе выживших пациентов с венозной гангреной до 22,1% в группе с летальным исходом.

Клинико-патологические типы ишемического тромбоза

Типы поражения нижних конечностей

Клинические, флебографические и операционные находки, а также результаты вскрытий указывают на наличие нескольких разновидностей двух типов ишемического тромбоза нижних конечностей.

При синей болевой флегмазии существует три типа поражения: 1) подвздошно-бедренный; 2) бедренно-подколенный; 3) комбинированная форма. Характерным для каждого типа является проходимость многих крупных основных и коллатеральных вен конечности, что обеспечивает пути обхода и потенциальную обратимость ишемического синдрома.

При венозной гангрене существует два основных типа: 1) полная окклюзия фемороилеокавального участка, но с сохранением проходимости подколенно-большеберцовых вен; 2) полная или почти полная окклюзия всей венозной системы конечности, с вовлечением поверхностных и глубоких каналов. На рис. 95.2 и 95.4 изображены типы венозных окклюзий, приводящих к развитию венозной гангрены.

Типы поражения верхних конечностей

Анатомо-патологические типы поражения верхних конечностей не так хорошо определены, как типы поражения нижних конечностей. Клинические находки и выраженность венозного тромбоза не всегда коррелируют с протяженностью гангренозного поражения. Типы поражения, основанные на наличии: 1) синей болевой флегмазии и 2) гангренозного поражения, наилучшим образом отражают корреляцию различных результатов.



Рис. 95.4. (А) Начинаяющаяся гангрена пальцев ноги с выраженным цианозом правой стопы. (Б) Распространение гангренозного повреждения на подошвенную поверхность стопы, видны области кожных разрезов, выполненных ранее для фасциотомии с целью декомпрессии отека стопы. (В) Заживление после самоампутации пальцев стопы и самопроизвольной сепарации прилежащих некротизированных тканей через 3 месяца после начальных проявлений гангрены.

ПЕРВАЯ ГРУППА: ТОЛЬКО СИНЯЯ БОЛЕВАЯ ФЛЕГМАЗИЯ

Из 175 пациентов с 189 случаями синей болевой флегмазии только у 4 пациентов имелось сочетанное поражение верхней конечности. В одном случае — справа, в 3 — слева. Причиной 3 случаев были: 1) грипп; 2) гипертоническая болезнь и 3) рак груди с метастазами у 67-летней женщины.

ВТОРАЯ ГРУППА: ГАНГРЕНА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Из 158 пациентов с гангреной 199 нижних конечностей у 21 имелось гангренозное поражение верхних конечностей, а у 5 — только синяя болевая или белая флегмазия.

Степень поражения верхней конечности коррелирует с протяженностью венозного тромбоза следующим образом.

1. Обесцвечивание кожи может захватывать кисть, предплечье или всю руку.
2. Гангренозное поражение может захватить только пальцы, пальцы и кисть, кисть и предплечье или всю руку.

Тромбированные вены верхней конечности влияют на тромботическое поражение подключично-подмышечных вен, с распространением гангренозного поражения на всю руку или предплечье.

Патофизиология

Состояние гиперкоагуляции, вероятно, является инициирующим фактором последующей цепи патофизиологических событий в развитии ишемического венозного тромбоза (рис. 95.5).

Многие гематологические компоненты сопричастны патогенезу гиперкоагуляции, но не все документально обоснованны. Большинство случаев основано на наблюдении состояний, сопутствующих венозному тромбозу.



Рис. 95.5. Последовательность патофизиологических событий в патогенезе ишемического венозного тромбоза.

Одной из причин является нарушенная система фибринолиза вследствие низкого уровня активатора плазминогена и высвобождения тромбопластических веществ из неустановленных источников (чаще всего опухолей). Другие более специфические факторы представляют ряд сложных взаимосвязанных реакций, которые вовлекают плазменный механизм коагуляции. Из них дефицит антитромбина был предложен в качестве причины необъяснимого тромбоза в сосудистой хирургии. Кроме того, причиной необъяснимых тромбозов некоторых пациентов может быть гепарин-индуцированная агрегация тромбоцитов. Но главными факторами, способствующими развитию необъяснимых тромбозов (первичных венозных тромбозов), выявленными при недавно проведенном исследовании, являются низкие уровни активности антитромбина II (кофактор активности гепарина) и/или антитромбина III.

Дефицит антитромбина III передается по наследству и изредка приводит к клиническим проявлениям тромбоза во второй декаде жизни. Эпизоды тромбоза, связанные с антитромбином III, инициируются такими предрасполагающими факторами как хирургическое вмешательство, роды или инфекция.

Другой важный аспект коагуляции — роль протеинов С и S. Протеин С — это витамин-К-зависимый плазменный профермент, продуцирующийся печенью. Тромбин — единственный известный циркулирующий фермент, способствующий активации протеина С. Активированный протеин С (APC) инактивирует факторы Va и VIIIa и таким образом влияет на активацию фактора X. Дефицит протеина С является наследственным и передается по аутосомнодоминантному типу. Пациенты с дефицитом протеина С имеют риск рецидива тромбоза. Этим пациентам обычно назначают варфарин. Однако в течение первых нескольких дней они должны получать терапию гепарином, так как уровень протеина С снижается значительно быстрее уровня факторов коагуляции. Полное выражение потенциала антикоагулянта APC зависит от наличия второго гликопротеина, известного как протеин S. Протеин S действует как протеин-кофактор с APC в инактивации фактора X. Дефицит протеина S также наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Эти факторы механизма коагуляции упомянуты относительно развития венозного тромбоза, приводящего к синей болевой флегмазии и венозной гангрене. Венозный тромбоз, ассоциированный с синей болевой флегмазией и венозной гангреной, широко затрагивает как глубокие, так и поверхностные вены. Его связь с варфарином в этой ситуации — истощение белка С и белка S. Блокируется их витамин-К-зависимый синтез, сдвигая таким образом коагуляционно-антикоагуляционное равновесие в сторону тромбоза.

Данные факторы и их взаимозависимость могут играть существенную роль в коагуляции или состоянии гиперкоагуляции, которая инициирует развитие венозного тромбоза, приводящего к венозной гангрене. К настоящему времени проведено лишь несколько исследований, в которых факторы коагуляции использовались как критерии развития и выраженности тромбогенных факторов.

Помимо дефицита антитромбина II и III и дефицита протеинов С и S, гепарин-индуцированная тромбоцитопения может быть инициирующим или осложняющим фактором в развитии ишемического венозного тромбоза. Криоглобулинемия и полицитемия также обнаружены у пациентов с массивным венозным тромбозом, который встречается при синей болевой флегмазии и венозной гангрене. В дополнение к этим гематологическим факторам у некоторых пациентов по результатам лабораторных исследований выявлено диссеминированное внутрисосудистое свертыва-

ние. Таким образом, кроме предыдущих факторов есть гематологические аспекты коагуляции, которые способствуют переходу имеющегося тромбоза к синей болевой флегмазии и венозной гангрене. Все вместе приводит к состоянию гиперкоагуляции, которое в прошлом было недостаточно хорошо определено. Некоторые исследования способствовали более последовательному пониманию того, что представляет собой состояние гиперкоагуляции: это процесс, при котором различные по своей природе факторы объединены в образовании тромбогенной субстанции (см. Towne et al., 1979, 1981; Haimovici и Bergan, 1987).

Важно указать, что все факторы тромбообразования действуют не по-одному, а одновременно. Обычно они связаны с ускоряющими процесс причинами, такими как травма, инфекция, внутривенная инфузия и особенно множеством опасных для жизни заболеваний, вызывающих низкий сердечный выброс, сепсис, застойную сердечную недостаточность и многие другие элементы, перечисленные в этиологии данного состояния.

Если дефицит антитромбина обнаружен рано, тромбоз может быть предотвращен длительным приемом варфарина (Coumadin). Имеются сведения, что прием варфарина или варфарина натрия у некоторых пациентов может привести к увеличению уровня антитромбина III. Очевидно, что наличие неуточненных аспектов тромбогенеза и его лечения требует дальнейшего изучения для достижения четкого понимания основного механизма гиперкоагуляции.

Гемодинамика при венозной блокаде

Обширная блокада венозного оттока вызывает задержку интерстициальной и экстравазальной жидкости, выраженную массивным отеком и заметным увеличением напряжения тканей. После 8 ч массивной венозной окклюзии тканевое давление повышается до 38 мм рт. ст. на стороне поражения по сравнению с 3 мм рт. ст. на контрольной стороне.

Критическое закрытие артериального потока происходит главным образом при полном блоке. Именно в этих случаях принцип Бартона объясняет капиллярный застой, приводящий к ишемии. Другое следствие вышеупомянутых патофизиологических событий — значительные потери жидкой части крови из-за ее экстравазального скопления в пораженной конечности. Это приводит к развитию гиповолемического шока. Количество жидкости, скапливающейся в отечной конечности, в среднем составляет 3–5 л. Как следствие, отмечается значительное увеличение среднего значения гематокрита примерно до 53%.

Вазомоторные изменения, вовлекающие вены и артерии, также могут играть роль, но такие изменения неоднозначно интерпретируются как клиницистами, так и исследователями. Наиболее часто сталкиваются с вазомоторными изменениями в виде спазма крупных артерий, прилегающих к тромбированным венам, что первоначально отмечено при поражении бедренных сосудов. Вазоспазм более часто проявляется при синей болевой флегмазии, чем при венозной гангрене.

Тотальные или практически тотальные венозные окклюзии немедленно приводят к повышению венозного давления, которое соответствует среднему уровню артериального давления. Одновременно отмечается падение кровотока до нулевого уровня. В течение многих часов артериальное давление и пульсация артерий остаются нормальными. Экспериментально эти изменения достигают своего максимума за 6-часовой период. После 12 ч окклюзии обычно исчезают пульс и артериальное давление, определяемые дистальнее окклюзии.

Эти экспериментальные гемодинамические данные подтверждают обратимость ишемических изменений в период 6–12 ч. В клинической практике развитие необратимых ишемических изменений требует несколько больше времени, в зависимости от распространенности процесса, что необходимо принять во внимание при лечении некоторых случаев.

Диагноз

Для клинической картины обеих, предложенных вначале, форм ишемического венозного тромбоза характерно сочетание венозных и артериальных проявлений. Поэтому, вероятно, будет необходимо проводить дифференциальную диагностику синей болевой флегмазии или венозной гангрены с другими сосудистыми состояниями. Например, внутреннее кровотечение, инфаркт миокарда, легочная эмболия или травматические повреждения могут явиться причиной развития острой периферической циркуляторной недостаточности, обычно встречаемой при синей болевой флегмазии.

При венозной гангрене тромбофлебит развивается без артериальной окклюзии. В дифференцировке венозной и артериальной гангрены помогает артериография. Другие трудно устанавливаемые диагнозы — острая инфекционная диабетическая гангрена, гангрена, осложняющая острый длительный сосудистый коллапс, и эмболическая гангрена. При начальных прояв-



Рис. 95.6. Гангрена левой стопы и латеральных отделов голени до уровня колена с неоднородным обесцвеченным участком в надколенной области. Отмечается массивный отек всей конечности.

лениях трудно или невозможно предсказать, будут ли ишемические проявления при синей болевой флегмазии обратимыми или они продолжат прогрессировать и приведут к развитию тканевого некроза (рис. 95.6 и 95.7).

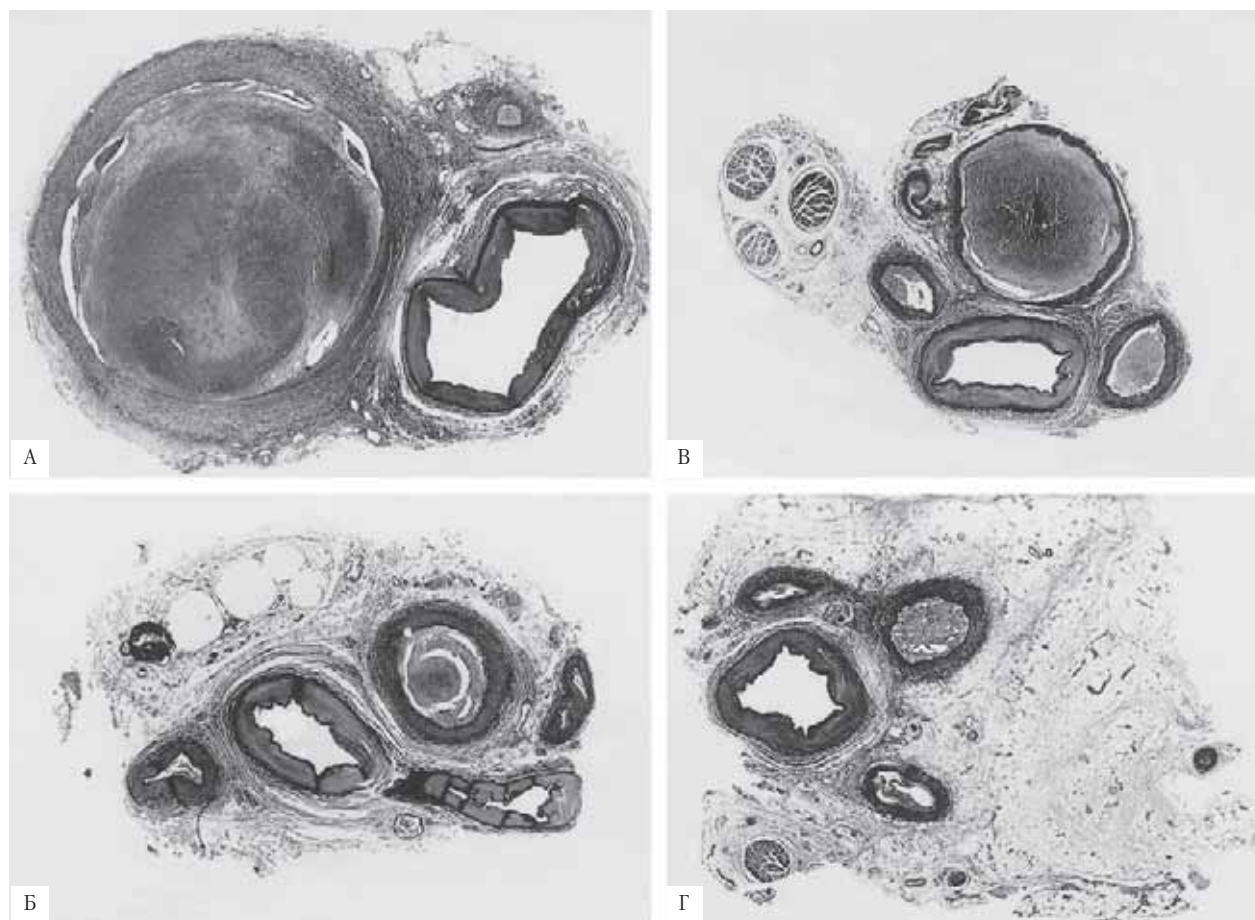


Рис. 95.7. Поперечное сечение кровеносных сосудов в случае венозной гангрены, показанной на рис. 95.4. Поперечные срезы выполнены через следующие сосуды: подколенные (А), задние большеберцовые (Б), передние большеберцовые (В) и дорзальные сосуды стопы (Г). Все вены тромбированы, в то время как все артерии — проходимы.

Дифференциальный диагноз

Как показано в табл. 95.2, потребность в дифференциальном диагнозе вытекает из разнообразия клинических находок. Большинство состояний, отмеченных в этой таблице, уже обсуждались и не требуют повторения.

В последние годы, однако, диагностической проблемой стал некроз кожи, вторичный к антикоагулянтной терапии. Поскольку данное состояние вторично к применению антикоагулянтов — препаратов, повсеместно используемых в лечении сосудистых заболеваний, специальное обсуждение его дифференциальной диагностики не гарантирует точности. Одно из состояний, с которым должна проводиться дифференциальная диагностика, — это венозная гангрена.

Многие европейские авторы, а в последние годы некоторые американские исследователи, так же как и хирурги, сталкивающиеся с этими проблемами, указали на такое малоизвестное осложнение. Незнание точного патогенеза венозной гангрены конечностей часто приводило к установке неправильного диагноза.

В 1961 г. Feder и Auerbach описали «фиолетовые пальцы ноги» как необычное осложнение перорального приема кумарина. Они предоставили 6 случаев кожных сосудистых повреждений, развивающихся спустя 3–8 недель после начала антикоагулянтной терапии производными кумарина. Это состояние было дифференцировано от других дерматологических эффектов, наблюдаемых при прохождении курса антикоагулянтной терапии. Среди механизмов возникновения кожных сосудистых повреждений были — прямое капиллярное и клеточное повреждение и дазодилатация. Так как эти повреждения появлялись спустя 3–8 недель после начала антикоагулянтной терапии, возникли сомнения относительно того, можно ли объяснить этот феномен только данным механизмом. Возможно, имелась, но не была распознана другая причина образования кровяных сгустков. В 1965 г. Nalbandian с соавторами провели обзор литературы и дали превосходное описание этих осложнений. В их опыте данное состояние оказалось редко возникающим следствием антикоагулянтной терапии производными кумарина. Оно ха-

рактеризуется последовательными повреждениями кожи, такими как петехии, экхимоз и геморрагические инфаркты. Данные повреждения встречаются на случайных участках, что хорошо документировалось на протяжении нескольких лет в европейской литературе. Повреждения появляются между 3-м и 10-м днями антикоагулянтной терапии, и в 90% случаев наступают на 3–6-й день. Эти тревожные изменения, связанные с приемом производных кумарина, наиболее часто встречаются при приеме дикумарола. До 1979 г. причастность гепарина не была известна. Nalbandian с соавторами (1965) предположил, что причиной может быть токсическое действие производных кумарина, которое происходит в сосудистых петлях в коже, точнее в области соединения капилляра и прекапиллярной артериолы. Стадия геморрагического инфаркта, который фактически является гангренозным повреждением, коррелирует с тромбозом венул, наступающим в результате стаза сразу дистальнее сосудистой кожной петли. Авторы признают, что множество аспектов остаются нерешенными и требуется проведение большего числа патофизиологических исследований для более точного понимания данных механизмов.

Варфарин-индуцированные кожные некрозы и венозная гангрена конечностей

Индукцированные приемом варфарина (Coumadin) некрозы кожи являются редкостью, что стало подтверждаться в литературе последнего десятилетия. Их характеризует уникальная близость к коже и подкожным тканям. Повреждения обнаруживаются в областях, с развитой подкожной клетчаткой, таких как грудные железы, ягодицы, передняя брюшная стенка, передняя поверхность бедра и в исключительных случаях — на ногах и руках. Кроме того, характерна ограниченность данных повреждений небольшими областями. Патология не затрагивает артерии в коже и подкожной клетчатке, в то время как имеется избирательная окклюзия капилляров и венул, а иногда и подкожных вен. Капиллярные кровоизлияния приводят к некрозам соединительной и жировой тканей. Как крайнее проявление Coumadin-индуцированного повреждения развивается геморрагический инфаркт кожи и подкожных тканей.

Варфарин-индуцированные кожные некрозы могут имитировать другие состояния кожи, что иногда приводит к путанице в диагностике. Таким образом появилось несколько исследований, в которых клинические и патологические особенности венозной гангрены, следующей за синей болевой флегмазией, ошибочно принимались за варфарин-индуцированные некрозы. При данных обстоятельствах варфарин может ошибочно приниматься за причину кожных повреждений и обширной венозной гангрены конечностей. Такая диагностическая неточность может иметь серьезные терапевтические последствия. Если ошибка приводит к судебно-медицинскому разбирательству, то последствия ошибочного диагноза могут стать материально катастрофическими (рис. 95.8).

Важно придать особое значение тому, что эти два состояния принципиально, патологически и пато-генетически различны. Массивный тромбоз всех вен конечностей является ключевым моментом в дифференциальной диагностике. Это может быть подтверждено нативным УЗИ, изучением ампутированной конечности или при вскрытии. Наличие тромбоза крупных и мелких венозных стволов и сохранение проходимости артериальной системы являются неперенными условиями при диагностике венозной гангрены.

Таблица 95.2. Дифференциальный диагноз

Синяя болевая флегмазия

Рефлекторный артериоспазм

Острая воспалительная лимфэдема

Острая недостаточность периферического кровообращения

Периферическая артериальная эмболия

Сопутствующая острая артериальная и венозная окклюзия

Венозная гангрена

Пальпируемая пульсация

Острая инфекционная гангрена

Гангрена как осложнение сосудистого коллапса

Гангрена пальцев в результате эндартериитов

Отсутствие пульсации

Гангрена в результате эмболии

Гангрена в результате острого артериального тромбоза

Гангрена в результате сочетанной артериальной и венозной окклюзии

Некрозы кожи как осложнение антикоагулянтной терапии



Рис. 95.8. (А) Венограмма левой нижней конечности показывает множественные участки тромбоза вен голени у пациента с синей болевой флегмазией. (Б) Распространение тромбоза вен голени на подколенную вену и поверхностную бедренную вены. (В) Венограмма, полученная через 9 дней после первичных проявлений процесса, показывает проходимость вен голени и бедра, за исключением небольшого дефекта в подколенной области. Пациент не отмечал отека на протяжении последующего 7-летнего наблюдения.

Гепарин-индуцированные некрозы и тромботические осложнения

Многие годы варфарин был единственным антикоагулянтом, способным приводить к развитию кожных некрозов. С 1968 г. стали появляться сообщения о случаях, при которых подобные кожные осложнения и тромботические сосудистые повреждения были индуцированы применением гепарина.

В 1978 г. Wu сообщил о гиперагрегации тромбоцитов и тромбозах у пациентов, имевших тромбоцитопению. В том же году Weismann и Robin сообщили об артериальной эмболии, возникающей при системном применении гепарина. Roberts с соавторами изучили данную проблему более детально и в 1973 г. сообщили о тромбоцитопении с тромботическими и геморрагическими проявлениями, связанными с приемом гепарина. Позднее, в 1977 г., те же исследователи сообщили о 8 случаях тромбо-геморрагических осложнений, связанных с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией. Таким образом, клинические результаты подтвердили, что не только варфарин, но и гепарин могут индуцировать как некротические, так и тромботические повреждения кожи.

White с соавторами обнаружили *in vitro* (1979), что гепарин-индуцированное повреждение начинается с тромбоцитопении, с последующим развитием агрегации тромбоцитов. Предполагается, что в естественных условиях происходит тот же самый механизм агрегации тромбоцитов с последующим развитием внутрисосудистого тромбоза.

Лечение

Хотя лечение синей болевой флегмазии или венозной гангрены может меняться в соответствии с клиническими проявлениями, тем не менее имеется много общего. В порядке приоритетности безотлагательное внимание должно быть уделено следующему:

- 1) борьбе с венозным застоем (отеком), приданию максимально возвышенного положения конечности;
- 2) уменьшению выраженности шока адекватным возмещением объема крови;
- 3) назначению внутривенного введения гепарина;
- 4) лечению ангиоспазма;

- 5) если возможно, одновременному лечению основного заболевания;
- 6) оценке степени распространения гангрены.

Консервативное лечение

ВОЗВЫШЕННОЕ ПОЛОЖЕНИЕ КОНЕЧНОСТИ

Придание конечности возвышенного положения является важным первым шагом и может применяться до существенного или полного разрешения ишемического и венозного стаза.

Применение максимально возвышенного положения конечности возможно не только при синей болевой флегмазии, но и при венозной гангрене. Наблюдаемое уменьшение выраженности отека при первом состоянии существенно больше, чем при последнем.

Циркуляторный коллапс или гиповолемический шок, вероятно, возникают в результате массивной задержки жидкости в пораженной конечности. В данном случае требуется срочное возмещение объема и клеточных компонентов крови.

АНТИКОАГУЛЯНТЫ И ЭКСПАНДЕРЫ ПЛАЗМЫ

При синей болевой флегмазии гепарин является оптимальным антикоагулянтом для предотвращения дальнейшего распространения тромбоза, особенно в сочетании с приданием конечности возвышенного положения. У некоторых пациентов отмечается полное разрешение тромба при применении данной комбинированной терапии.

ФИБРИНОЛИТИКИ

Два наиболее часто используемых фибринолитических препарата — стрептокиназа и урокиназа. Как обнаружено в нескольких мультицентрических клинических испытаниях, данные вещества эффективны в лечении тромбоза глубоких вен и ТЭЛА.

Фибринолиз показан только в случае установленного тромбоза и никогда не должен использоваться для профилактики. Наилучшие результаты могут быть получены при удалении относительно свежих тромбов, существующих не дольше недели.

ЛЕЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ

Многие пациенты с ишемизированным венозным тромбозом страдают от серьезных висцеральных заболеваний, таких как неопластические процессы, послеоперационные состояния и инфекционные или метаболические заболевания. Лечение данных состояний должно предприниматься одновременно или когда возможно при наличии показаний.

Хирургическое лечение

Из предшествующего обзора консервативной терапии, особенно применения антикоагулянтов и фибринолитиков, становится очевидно, что при определенных обстоятельствах устранение венозных тромбов является трудноразрешимой задачей. В таких случаях показано выполнение тромбэктомии.

Общепризнанные показания для проведения венозной тромбэктомии:

- 1) синяя болевая флегмазия, особенно в случае неудачи консервативной терапии в течение 24–72 ч;



Рис. 95.9. Синяя болевая флегмазия. Венограмма нижней полой вены показывает наличие флотирующего тромба. Справа (увеличение левого рисунка) показана большая часть тромба, заворачивающегося выше уровня почечных вен. Была произведена чресбедерная тромбэктомия из нижней полой вены в дополнение к перевязке яичниковых вен из-за имеющейся тазовой патологии.

- 2) рецидивы ТЭЛА;
- 3) флотирующий тромб в поддошном сегменте, установленный при флебографии (рис. 95.9);
- 4) быстро прогрессирующий тромбоз при любой форме феморо-илеокавального тромбоза.

Процедура удаления тромба позволяет:

- 1) предотвратить дальнейшее распространение тромбоза, которое могло бы привести к развитию гангрены конечности;
- 2) удалить источник легочной эмболии, часто приводящей при данных условиях к летальному исходу;
- 3) предупредить развитие серьезного посттромботического синдрома с хорошо известными устрашающими осложнениями.

ВЕНОЗНАЯ ТРОМБЭКТОМИЯ

Всесторонняя тромбэктомия из проксимальных и дистальных венозных каналов, подвздошных и подколенно-большеберцовых вен важна для достижения полного успеха процедуры. Свежие тромбы, существующие меньше 24–48 ч, легче удалить из венозной системы. Напротив, тромбы, которые существуют 72–96 ч, имеют

большее сродство к венозной стенке и не могут быть легко удалены при помощи баллонного катетера. При выполнении тромбэктомии для визуализации точной локализации возможных остаточных тромбов полезен радиологический контроль. Для упрощения оценки некоторыми авторами предлагается интраоперационное использование усилителя изображения.

Vollmar и Hutschenreiter (1980) рекомендовали обычное использование сосудистой эндоскопии во время операции. Относительно простая процедура, в руках опытного технического персонала эндоскопия превосходит по результатам венозную ангиографию. Согласно Vollmar, она полезна в диагностике венозной «шпоры», которая часто обнаруживается при рецидивах тромбозов.

ОЧИСТКА ДИСТАЛЬНОГО РУСЛА

При наличии старых организованных тромбов очистка дистального русла может оказаться трудно или полностью невыполнимой. Если дистальные тромбы более свежие, тромбэктомия и тромболитические мероприятия оказываются эффективными.

Так, стрептокиназа может непосредственно доставляться к месту ее воздействия, избегая таким образом развития системных побочных эффектов. Однако успешные результаты достигаются в определенных случаях и при системном применении стрептокиназы. Контроль за результатами выполняют посредством интраоперационной флебографии.

В подобных случаях в послеоперационном периоде кроме фибринолиза показано назначение антикоагуляционной терапии.

РОЛЬ ВРЕМЕННЫХ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ ФИСТУЛ

Некоторыми хирургами из Европы активно защищается роль временных артерио-венозных фистул. Vollmar и Hutschenreiter (1980), активные сторонники данной процедуры, в серии из 42 случаев с наложением артерио-венозной фистулы достигли проходимость в 83,8% случаев, а без артерио-венозных соустьев только в 61,5% из 13 случаев. Delin с соавторами (1982) сообщили о подобном успехе с применением артерио-венозных фистул в 85% случаев.

Наложение АВ-фистулы при заболеваниях артерий и вен как дополнительный способ увеличения кровотока не является новым методом. Защитная роль АВ-фистул в поддержании проходимости вен после тромбэктомии нуждается в дальнейшем подтверждении.

ПРЕРЫВАНИЕ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

Как изолированная процедура, данный метод используется редко, за исключением случаев предотвращения дальнейших рецидивов ТЭЛА. Она может быть необходима после тромбэктомии, если остаются сомнения относительно возможности легочной эмболии из периферического венозного русла. Применение внутрисосудистых методов более предпочтительно.

Внутрисосудистые методы показаны при наличии противопоказания к полостной операции. Наиболее выгодным считается применение методики Greenfield.

Предупреждение против полной перевязки: прерывание нижней полой вены IVC без выполнения тромбэктомии может привести к развитию ишемического синдрома. Наш собственный метод стенозирующей перевязки является наиболее легким, безопасным и быстрым. Несколько пунктов данной методики проиллюстрированы на рис. 95.10.

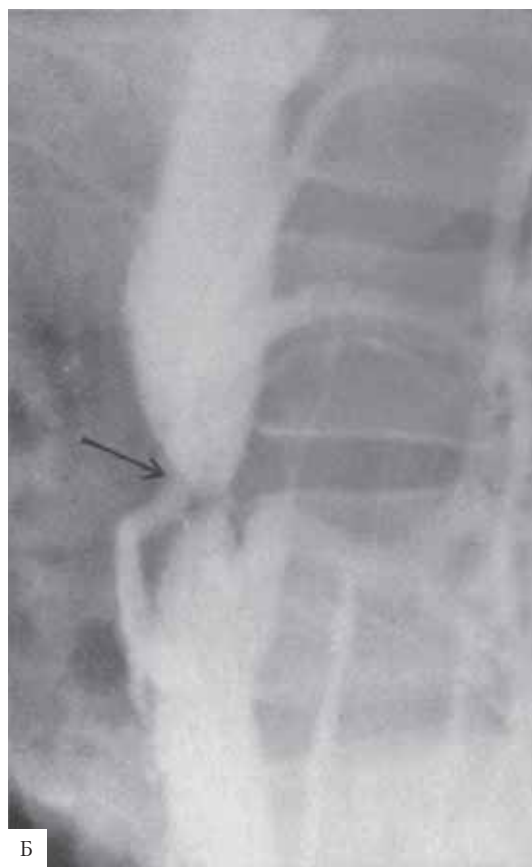
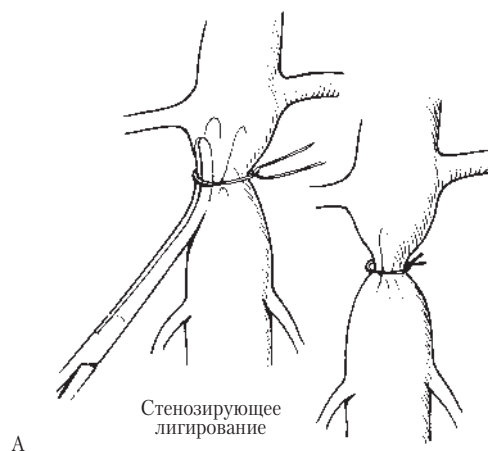


Рис. 95.10. (А) Стенозирующее лигирование нижней полой вены. Заметьте, что лигирование выполняется вокруг кончика зажима Kelly, и когда лигатура наложена, то остаточное отверстие в нижней полой вене несколько больше, чем толщина зажима. (Б) Венограмма нижней полой вены у пациента, которому в связи с рецидивирующими ТЭЛА выполнено стенозирующее лигирование, так как внутривенная терапия гепарином на протяжении нескольких недель не была эффективна в отношении данного осложнения. Отметим, что лигатура наложена ниже поясничной вены с развитием коллатерального кровообращения вокруг области лигирования. В дальнейшем, после перевязки, эпизодов ТЭЛА не отмечено. Пациент умер через 2 месяца, на вскрытие выявлено полное разрешение тромбоза дистальных отделов. (С разрешения из Haimovici H. Vascular emergencies. New York: Appleton-Century-Crofts, 1982.)

ФАСЦИОТОМИЯ

Практически не вызывает сомнения то, что при наличии массивного венозного тромбоза, сопровождающегося увеличением подкожного субфасциального отека, для уменьшения компрессии различных вовлеченных структур требуется выполнение фасциотомии. Эта процедура обычно приводит к нормализации диаметра крупных артерий, восстанавливает капиллярный поток и дает возможность расправиться мышечной ткани, которая может быть на грани выраженной ишемии или некроза. В последние годы лечебный эффект фасциотомии в полной мере признан как при синей болевой флегмазии, так и при других сосудистых состояниях. Процедура, используемая в данных ситуациях, приводит к облегчению ишемических проявлений и поэтому должна быть рекомендована к широкому применению. В отличие от техники, применяемой в ситуациях с поражением артериального русла, при синей болевой флегмазии разрезы должны быть более широкими и при необходимости выполняться не только ниже, но и выше колена как с медиальной, так и с латеральной стороны. Только таким образом можно достичь быстрой декомпрессии различных структур и предотвратить возникновение серьезной ишемии.

АМПУТАЦИИ

Венозная гангрена обычно поражает дистальные отделы конечности, чаще всего с вовлечением кожи, и иногда — подкожных тканей. Она редко распространяется на субфасциальную область вплоть до мышечных структур, но все же такая возможность существует, и это должно приниматься во внимание, наряду с лимфангоитами и воспалением подкожной клетчатки. При наличии или в отсутствие наложившейся инфекции случаи венозной гангрены весьма вариабельны из-за отека, хотя сухой некроз и венозная гангрена также совместимы. Появление демаркационной линии обычно занимает несколько недель. Если инфекция предотвращена или контролируется консервативными методами, некротический процесс, который является главным образом поверхностным, имеет способность к самоограничению. Напротив, распространение инфекции на глубокие ткани может привести к потере конечности, несмотря на сохранение проходимости артериального русла.

В этой группе пациентов отмечается довольно высокий уровень смертности (22,6%). В серии моих наблюдений за 75 пациентами 17 умерло после процедуры; большинство летальных исходов связано с ампутацией выше уровня колена (13 из 17). Большинство этих пациентов имели поверхностные повреждения и могли получать консервативную терапию. Примечательно, что 20 из 58 выживших пациентов имели подобные повреждения, требовавшие в основном хирургической обработки раны и пересадки кожи. Необходимо подчеркнуть, что венозная гангрена обычно более поверхностна и более ограничена, чем артериальная гангрена. Профилактика инфекции является крайне важной для предотвращения больших потерь тканей. Может произойти самопроизвольная демаркация и элиминация некротизированного участка.

Прогноз

Местные и системные факторы, изолированно или в комбинации, определяют прогноз относительно конечности и выживаемости пациента. Анализ клинико-патологических данных показал, что

исход данного заболевания весьма различен на двух стадиях ишемического венозного тромбоза.

Факторы, определяющие прогноз.

1. Местные факторы: наличие или отсутствие гангрены.
2. Системные факторы: шок, ТЭЛА и сопутствующее заболевание.
3. Терапевтические факторы: метод лечения и время начала терапии.

При синей болевой флегмазии общий процент выживаемости пациентов, получавших и не получавших терапию, составил 84% (рис. 95.11). Уровень смертности 16% связан прежде всего с системными факторами.

Циркуляторный коллапс отмечен в 28% случаев, но имеющиеся данные не позволяют сделать вывод относительно значимости влияния данного состояния на летальный исход. Оказалось, что в большинстве случаев, при своевременном начале адекватной терапии, отмечалось полное разрешение циркуляторного коллапса. В отличие от этого фатальная легочная эмболия, происшедшая у 3,4% пациентов, и сопутствующие заболевания явились безусловно двумя основными причинами повлекшими за собой немедленную смерть. Хотя неопластические заболевания, связанные с возникновением синей болевой флегмазии, встречались в 15,4% случаев, только около одной трети данных пациентов умерли вскоре после первых проявлений острого венозного тромбоза. Смерть, происходящая через некоторое время после начала острого венозного тромбоза, в большей степени связана с основным заболеванием, чем с сосудистым поражением.

Лечение, прежде всего направленное на устранение шока и обеспечение поддерживающих мероприятий, важно уже на начальных стадиях данных состояний. Недостаточное лечение привело к 10 летальным исходам из 11 пациентов в данной группе.

В отличие от синей болевой флегмазии наличие венозной гангрены, особенно при обширном поражении и наличие сопутствующей инфекции, представляют собой серьезный местный фактор, который может сыграть значительную роль в развитии летального исхода данной группы пациентов. Общий уровень смертности при венозной гангрене составляет 42%. У пациентов с билатеральным поражением нижних конечностей с или без про-

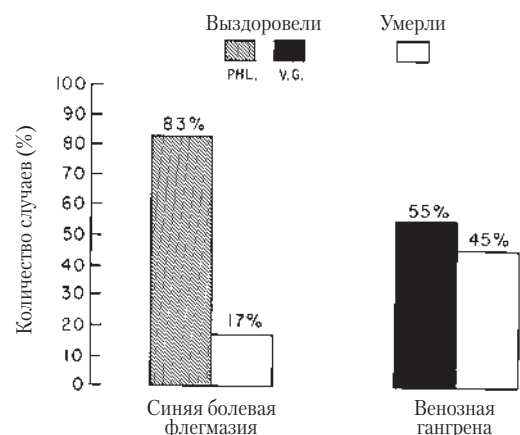


Рис. 95.11. Прогноз при ишемическом венозном тромбозе с и без лечения.

ведения ампутации уровень летальности достигал 71%, что, вероятно, можно объяснить присоединением системных факторов. Циркуляторный коллапс присутствовал в 21,5% случаев. Как и в предыдущей группе, по имеющимся данным трудно предположить степень влияния шока на развитие летального исхода у данных пациентов. Наиболее существенны два основных фактора: ТЭЛА и неопластические заболевания.

В группе пациентов с неопластическими заболеваниями сообщается о 22,1%-м уровне летальности в результате ТЭЛА. В большинстве случаев с летальным исходом отмечается сочетание различных состояний: множественные гангренозные поражения, серьезный шок, ТЭЛА или терминальная стадия неопластического заболевания. При своевременном начале адекватной терапии существует возможность повлиять на непосредственный прогноз заболевания. Невыполнение данных условий привело к 15 летальным исходам из 18 случаев (83%) по сравнению с 36,4%-й летальностью в группе пациентов, получавших лечение. Эти данные четко указывают, что прогноз в случаях венозной гангрены чрезвычайно серьезен, в отличие от синей болевой флегмазии, при которой наблюдается более благоприятный исход.

Заключение

Из приведенных выше данных ясно, что существует фундаментальное различие процента выживаемости между пациентами с синей болевой флегмазией и венозной гангреной. При более четком понимании этих двух клинических форм, их патогенеза и необходимости безотлагательного лечения, могут быть достигнуты более приемлимые результаты в отношении как сохранения конечностей, так и выживаемости пациента.

Библиография

- Andriopoulos A, Wirsing I, Botticher R. Results of iliofemoral venous thrombectomy after acute thrombosis: report on 165 cases. *J Cardiovasc Surg* 1982; 23: 123.
- Aniyan WC, Hart D. Special problems in venous thromboembolism. *Ann Surg* 1957; 146: 499.
- Audier M, Haimovici H. Les gangrenes des membres d'origine veineuse. *Presse Med* 1938; 46: 1403.
- Brockman SK, Vasco JS. Observations on the pathophysiology and treatment of phlegmasia cerulea dolens with special reference to thrombectomy. *Am J Surg* 1965; 109: 485.
- Bulow S, Sager P. Venous gangrene. *Acta Chir Scand* 1975; 141: 272.
- Burton AC. On the physical equilibrium of small blood vessels. *Am J Physiol* 1951; 164: 319.
- DeBakey ME, Ochsner A. Phlegmasia cerulea dolens and gangrene associated with thrombophlebitis. *Surgery* 1949; 26: 16.
- Decoulx P, Bastien P. Gangrene par spasme arteriel au cours d'une phlebite. *Ann Anat Pathol* 1939; 16: 353.
- Delin A, Swedenborg J, et al. Thrombectomy and arteriovenous fistula for iliofemoral venous thrombosis in fertile women. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 69.
- Devambez J. Trente et une phlebites bleues: deux amputations pour gangrene. *Phlebologie* 1960; 13: 187.
- DeWeese JA, Adams JT. Iliofemoral venous thrombectomy. In: Haimovici H, ed. *Vascular surgery*. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1984; 1007.
- Fabricius Hildanus G. *De Gangraena et Sphacelo*. Cologne, 1593.
- Feder W, Auerbach R. «Purple toes»; an uncommon sequela of oral Coumadin drug therapy. *Ann Intern Med* 1961; 55: 911.
- Fogarty TJ, Cranley JJ, et al. Surgical management of phlegmasia cerulea dolens. *Arch Surg* 1963; 86: 256.
- Fontaine R, de Sousa Pereira A. Obliterations et resections veineuses experimentales: contribution a l'etude de la circulation collaterale veineuse. *Rev Chir (Paris)* 1937; 75: 161.
- Fontaine R, Kieny R, et al. Contribution a l'etude clinique et therapeutique de la phlegmaria coerulea dolens (phlebit bleue). A propos de 32 observations personnelles. *Lyon Chir* 1965; 61: 321.
- Gregoire R. Le phlebite bleue (phlegmatia caerulea dolens). *Presse Med* 1938; 46: 1313.
- Goto H, Wada N, et al. Iliofemoral venous thrombectomy: follow-up studies of 88 patients. *Surgery* 1980; 21: 341.
- Haimovici H. Gangrene of the extremities of venous origin: review of the literature with case reports. *Circulation* 1950; 225.
- Haimovici H. Ischemic forms of venous thrombosis. *Heart Bull* 1967; 16: 101.
- Haimovici H. Ischemic forms of venous thrombosis: phlegmasia cerulea dolens, venous gangrene. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1971.
- Haimovici H. Ischemic venous thrombosis. In: Haimovici H, ed. *Vascular emergencies*. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1982; 589.
- Haimovici H. The ischemic forms of venous thrombosis. *J Cardiovasc Surg (suppl Philadelphia Congress)* 1966; 7: 164.
- Haimovici H, Bergan JJ. Coumadin-induced skin necrosis versus venous gangrene of the extremities (editorial). *J Vasc Surg* 1987; 5(4): 655.
- Le Bideau-Gouiran G. Etude de 35 cas de phlebites ischémiques opérées. *Phlebologie* 1983; 36: 101.
- Magendie J, Tinguand R. Phlebite a forme pseudoembolique (phlebite bleue de Gregoire). *Bordeaux Chir* 1945; 3(4): 112.
- Minar E, Ehringer H, et al. Klinische, funktionelle, und morphologische Spätergebnisse nach venöser Thrombektomie. *VASA* 1983; 12: 346.
- Moreau P, Chevalier JM, et al. Thrombectomie veineuse pour thrombose aiguë femoro-ilio-cave. *Nouv Presse Med* 1981; 10: 3159.
- Nachbur B, Beck EA, Senn A. Can the results of treatment of deep venous thrombosis be improved by combining surgical thrombectomy with regional fibrinolysis? *J Cardiovasc Surg* 1980; 21: 347.
- Nalbandian RM, Masler IJ, et al. Petechiae, ecchymoses and necrosis of skin induced by coumarin congeners. *J Am Med Assoc* 1965; 192: 603.
- Natali J, Tricot JF. Place de la chirurgie dans le traitement des phlebites aiguës des membres inférieurs. *Phlebologie* 1982; 35: 187.
- Partsch H, Weidinger P, et al. Funktionelle Spätergebnisse nach Thrombektomie, Fibrinolyse und konservativer Therapie von Bein-Beckenvenenthrombosen. *VASA* 1980; 9: 53.
- Perlow S, Killian ST, et al. Shock following venous occlusions of a leg. *Am J Physiol* 1941; 134: 755.
- Raithel D, Sohnlein B. Die venöse Thrombektomie-Technik und Ergebnisse. *VASA* 1981; 10: 119.
- Rhodes GR, Dixon RH, Silver D. Heparin induced thrombocytopenia: eight cases with thrombotic-hemorrhagic complications. *Ann Surg* 1977; 186: 752.
- Rhodes GR, Dixon RH, Silver D. Heparin induced thrombocytopenia with thrombotic and hemorrhagic manifestations. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 136: 409.
- Roberts B, Rosato FE, Rosato EF. Heparin: a cause of arterial emboli? *Surgery* 1964; 55: 803.

- Smith BM, Shield GW, et al. Venous gangrene of the upper extremity. *Ann Surg* 1985; 201: 511.
- Stallworth JM, Najib A, et al. Phlegmasia cerulea dolens: an experimental study. *Ann Surg* 1967; 165: 860.
- Steinman C, Alpert J, Haimovici H. Inferior vena cava bypass grafts: an experimental evaluation of a temporary arteriovenous fistula on their long-term patency. *Arch Surg* 1966; 93: 747.
- Towne JB, Bernhard VM, et al. Antithrombin deficiency: a cause of unexplained thrombosis in vascular surgery. *Surgery* 1981; 89(b): 735.
- Towne JB, Bernhard VM, et al. White clot syndrome. *Arch Surg* 1979; 114: 372.
- Valici A, Isman H, et al. Thrombose aigue femoro-ilio-cave en gerontologie, Thrombectomie veineuse avec amplificateur de brillance. *Nouv Presse Med* 1981; 11: 1421.
- Veal JR, Dugan TJ, et al. Acute massive venous occlusion of the lower extremities. *Surgery* 1951; 29: 355.
- Vollmar JF, Hutschenreiter. Temporary arterio venous fistulas. In: *Pelvic and abdominal veins: progress in diagnostics and therapy*. Princeton, NJ: Excerpta Medica, 1980.
- Weismann RE, Robin RW. Arterial embolism occurring during systemic heparin therapy. *Arch Surg* 1958; 76: 219.
- White PW, Sadd JR, Nensel RE. Thrombotic complications of heparin therapy. *Ann Surg* 1979; 190: 595.
- Wu KK. Platelet hyperaggregability and thrombosis in patients with thrombocythemia. *Ann Intern Med* 1978; 88: 7.
- Zimmermann R, Mori H, Harenberg J. Urokinase-behandlung der phlegmasia coerulea dolens. *Dtsch Med Wochenschr* 1979; 104: 1563.

Дополнительная литература

- Battey PM, Salam AA. *Surgery* 1985; 97(5): 618–620. The association for close monitoring of platelet counts in patients undergoing heparinization for deep venous thrombosis is being stressed.
- Chandrasekar R, Nort DM, et al. Upper limb venous gangrene, a lethal condition. *Eur Vasc Surg* 1993; 7(4): 475–477. Treatment should be directed primarily at the underlying illness but there may be a case for early amputation if permitted by the general condition of the patient.
- Ferrante G, Bracale GC, et al. Ischemic phlebitis and venous gangrene. *Flebiti Ischemizzanti e Gangrene Venous*. *Minerva Chir* 1977; 32(7): 409–414 (published in Italian). At present early venous disobstruction with a Fogarty catheter, coupled with prolonged anticoagulant management, is the best course.
- Lau CP, Leung WH, et al. Venous gangrene complicating heart failure from severe mitral stenosis: a case study. *Angiology* 1991; 42(8): 654–658. Venous gangrene can complicate severe mitral stenosis and must be distinguished from arterial embolization, in which urgent surgical treatment is imperative.
- Perhoniemi V, Kaaja R, Carpen O. Venous gangrene of the limb: pathophysiological and therapeutic considerations. *Ann Chir Gynaecol* 1991; 80(1): 68–70. This situation is the lethal form of the entity and responds poorly to established therapy.
- Smith BM, Shield GW, et al. Venous gangrene of the upper extremity. *Ann Surg* 1985; 201(4): 511–519. Early aggressive restoration of adequate cardiac output and thrombectomy and/or thrombolytic therapy may provide the best chance for tissue salvage and survival in this group of patients.

Глава 96

Диагностика и лечение лимфэдемы

Марк Д. Иафрати, Томас Ф. О’Доннелл

Лимфэдема — избыточное скопление жидкости и белка в пределах кожи и подкожных тканей, вызванное недостаточной функцией лимфатической системы. Классификация первичной лимфэдемы клинически основывалась на сроках начала симптомов, а впоследствии на данных диагностической лимфографии или лимфосцинтиграфии. Врожденная лимфэдема составляет примерно 15% случаев. Аплазия, отмеченная отсутствием лимфатических стволов или гипоплазия, связанная с сокращением числа или калибра лимфатических каналов, доминируют среди лимфографических находок. Лимфэдема праесох (ранняя), развивающаяся в юности или подростковом возрасте, составляет примерно 75% случаев, и типично представлена гипопластическим лимфографическим типом. Лимфэдема tarda (отсроченная) проявляется в возрасте после 35 лет и охватывает 10% случаев. На лимфографии может демонстрироваться как гипопластический, так и гиперпластический процессы. Гиперплазия характеризуется увеличением числа расширенных и извитых стволов в сочетании с первичной недостаточностью лимфатических клапанов. На основании причины лимфатической дисфункции лимфэдема разделяется на два крупных класса. Первичная лимфэдема развивается в результате внутриутробной сосудистой дисплазии, которая обычно связана с недостаточным количеством лимфатических сосудов и узлов. Вторичная лимфэдема происходит после разрушения или повреждения лимфатических сосудов и/или узлов [1].

Нормальная лимфатическая система

Лимфатическая система, включая сеть поверхностных и глубоких сосудов, а также лимфатических узлов, отвечает за очищение интерстициальной жидкости. Поверхностная лимфатическая систе-

ма берет начало в первичных лимфатических капиллярах, представляющих собой один слой эндотелиальных клеток. Эндотелиальные клетки свободно связаны между собой. Эти межклеточные промежутки позволяют более легкому прохождению интерстициальной жидкости. Первичные лимфатические капилляры объединяются в более крупные сосуды, называемые преколлекторами и коллекторами, которые в свою очередь направляются к лимфатическим узлам. Система коллекторов содержит гладкомышечные клетки и клапаны для регуляции тока лимфы. Региональные лимфоузлы дренируют жидкость из ипсилатеральной конечности и туловища. Лимфа вливается в кровоток в области соединения подключичной и яремной вен [2, 3].

Этиология

Первичная лимфэдема

Существует несколько теорий развития первичной лимфэдемы. Хотя большинство экспертов соглашаются, что это происходит в результате внутриутробной сосудистой дисплазии, две группы высказываются за приобретенную причину первичной лимфэдемы. Calnan утверждал, что превалирование лимфэдемы у женщин и более частое поражение левой нижней конечности подтверждают приобретенную причину данной патологии [4]. Calnan и Kountz предположили, что локализация левой подвздошной артерии располагает к сдавлению подлежащих левых лимфатических сосудов и левой подвздошной вены [5]. При флебографии подвздошных вен часто наблюдается компрессия левой подвздошной вены расположенной над ней подвздошной артерией.

Negus с соавторами [6] наблюдали нормальное венозное давление в бедренных сосудах в группе из 12 пациентов с первич-

ной лимфэдемой, которым производилась лимфография. Они высказали предположение, что компрессия подвздошной артерией может являться причиной развития первичной лимфэдемы. Кроме того, они произвели посмертные исследования, вводя акрил для формирования слепков левой подвздошной вены, а также выполняли серии флебограмм левых подвздошных вен, чтобы оценить, имела ли место компрессия подвздошных вен. Эти два исследования выявили наличие частичной компрессии левой подвздошной вены, но данное сужение не было настолько значимым, чтобы вызвать существенное нарушение гемодинамики. Основной недостаток теории приобретенной первичной лимфэдемы — это утверждение того, что у пациентов с первичной лимфэдемой самым распространенным типом изменений лимфатической системы является гипоплазия. Лимфографические изменения в виде уменьшения числа лимфатических сосудов трудно укладываются в предположение о компрессии. Более того, несмотря на клинические проявления одностороннего поражения, структурные изменения, выявляемые при лимфографии, могут быть обнаружены с обеих сторон [7].

Второе предположение этиологии приобретенной первичной лимфэдемы основано на воспалительных изменениях, наблюдаемых в лимфатических сосудах и лимфоузлах. Olszewski с соавторами выполняли биопсию лимфатических сосудов в серии пациентов с первичной лимфэдемой и наблюдали нормальное количество лимфатических капилляров. Однако данные лимфатические сосуды были гиперплазированы с утолщенной интимой и суженным просветом [8]. Olszewski заявил, что рецидивирующая инфекция приводит к гистологическим изменениям, в конечном счете вызывая облитерацию лимфатических сосудов. Десятилетие спустя Gyfe с соавторами наблюдали фиброзные изменения в афферентной порции в большей степени, чем в лимфатических сосудах, и предположил, что подобные изменения происходят из-за рецидивирующего воспаления [9]. Как и Olszewski, Gyfe высказал предположение, что нарушение лимфооттока происходит в результате фиброза лимфатических сосудов.

То, что причиной первичной лимфэдемы является внутриутробная сосудистая дисплазия, созвучно с этиологией других аномалий сосудистой системы. Действительно, O'Donnell с соавторами заметили, что аномалии лимфатических сосудов отмечаются на конечности с имеющейся артериальной и венозной дисплазией [10]. Browse на основе приобретенной и внутриутробной причин первичной лимфэдемы разработал лечебную классификацию [11]. Первичная лимфэдема разделена по этиологии на *облитерирующую*, *обструктивную* и с *недостаточностью лимфатических клапанов*. *Облитерирующая* форма обнаруживается при прогрессирующем периферическом разрушении лимфатических

сосудов. *Обструктивная* форма развивается либо при афферентной обструкции лимфоузлов, либо при развитии изменений в брюшных или грудных лимфатических сосудах. *Недостаточность клапанов лимфатических сосудов* вторична нарушению развития клапанного механизма в пределах лимфатических сосудов с последующим нарушением смыкания створок. Впоследствии развиваются дилатация и гиперплазия лимфатических сосудов. Классификация Browse соотносит причины первичной лимфэдемы с возможными вариантами лечения.

Первичная лимфэдема ассоциируется с определенным числом генетических полиморфизмов. В большинстве случаев первичная лимфэдема наследуется по аутосомно-доминантному типу, с уменьшением пенетрантности, варьируемыми проявлениями и изменением возраста проявления патологии [13]. Ген болезни Milroy нанесен на карту хромосомы 5q [13]. Лимфэдема-дистихиаз является более поздней формой отека нижних конечностей и обычно связана с дополнительным ростом тонких «ресниц» из мейбомиевых желез. Этот синдром связан с дефектом на 16q24.3, на которой закодирован лобный фактор транскрипции. Дальнейшее выстраивание ряда предрасполагающих генетических факторов может обеспечить путь к наилучшему фармакологическому воздействию.

Вторичная лимфэдема

Паразитарные инфекции редки в Соединенных Штатах, но являются большой проблемой здравоохранения в мире. Лимфатический филяриоз, вызываемый переносимой москитами филярийной нематодой *Wuchereria bancrofti*, поражает более 100 млн человек примерно в 70 тропических и субтропических странах [14]. В странах, где лимфатический филяриоз — не редкость, распространенность данной инфекции продолжает увеличиваться, прежде всего из-за того, что рост городов и водных ресурсов обуславливает появление многочисленных очагов развития передающих болезнь москитов [15].

Конечно, наиболее распространенная причина вторичной лимфэдемы в Соединенных Штатах — неопластические заболевания и их лечение. Радиационное воздействие на лимфоузлы и лимфатические сосуды, хирургические вмешательства при лечении рака, непреднамеренное повреждение лимфатических сосудов и узлов в пределах операционной раны, рецидивирующие инфекции могут привести к нарушению лимфатической функции и привести к развитию вторичной лимфэдемы (табл. 96.1). Удаление лимфатических узлов или близлежащих лимфатических сосудов может вызвать значительный отек конечности примерно у 30% пациентов. В группе пациентов после мастэктомии Kneel

Таблица 96.1. Вторичная лимфэдема

Причина	Патофизиология	Лимфографический тип
Злокачественное заболевание	Обструкция узлов опухолью	Обструкция с коллатеральной циркуляцией
Воздействие радиации	Обструкция лимфатических стволов эксцентрическим фиброзом на уровне лимфоузлов	Обструкция
Хирургическое вмешательство или травма	Обструкция на уровне лимфатических сосудов	Обструкция с коллатеральной циркуляцией
Филяриоз	Обструкция на уровне лимфоузлов	Обструкция; расширение лимфатических сосудов с рефлюксом
Гнойная инфекция	Обструкция на уровне лимфатических стволов	Гипоплазия

и George выполняли лимфографию и продемонстрировали, что через 1–2 месяца после операции, на стороне произведенной мастэктомии, отмечается развитие коллатерального лимфотока [16]. В нескольких случаях коллатеральная сеть достигала противоположной подмышечной впадины. Эта работа подтверждала результаты предыдущих исследований Kinmonth и Taylor, которые указывали на важность коллатеральных лимфатических путей после мастэктомии [17]. Развитие лимфэдемы возможно в случаях, когда важные коллатеральные сети, идущие к парастернальным и надключичным лимфоузлам или пересекающие область мастэктомии, разрушаются в результате пострадиационного фиброза или инфекции.

Рецидивирующие гнойные инфекции могут послужить причиной развития вторичной лимфэдемы. Хотя наиболее часто встречающийся возбудитель при данной инфекции — в-стрептококк, золотистый стафилококк и грамотрицательные аэробы также могут внести свой вклад. Инфекционный процесс вызывает облитерацию лимфатических сосудов и фиброз афферентных лимфоузлов. Облитерация лимфатических сосудов в результате рецидивов воспаления подкожной клетчатки может усиливать хронический отек, наблюдаемый в посттромботических конечностях, и ускорить развитие комбинированных нарушений. Обструктивный тип наиболее характерен для неосложненных тромбозов.

Диагноз

Дифференциальный диагноз лимфэдемы охватывает широкий спектр расстройств [17] (табл. 96.2). Обычно он устанавливается на основании клинических данных. Весьма характерен анамнез и внешний вид конечности пациента. Хотя симптомы и данные

Таблица 96.2. Дифференциальный диагноз лимфэдемы (С разрешения авторов ссылки [93])

<i>Системные нарушения</i>	
Сердечная недостаточность	
Почечная недостаточность	
Цирроз печени	
Гипопротеинемия	
Аллергические нарушения	
Наследственный ангионевротический отек	
Идеопатический циклический отек	
<i>Нарушения со стороны венозной системы</i>	
Постфлебитический синдром (рефлюкс)	
Заболевание подвздошных вен (обструкция)	
Эксцентрическое сдавление (в том числе опухолью, беременной маткой, ретроперитонеальным фиброзом)	
Синдром Клиппеля–Треноне	
<i>Различные нарушения</i>	
Артериовенозная мальформация	
Липедема	
Эритема индуративная гипостатическая	
Ложный отек	
Гигантизм	
Укус насекомого	
Инфекция	
Травма	

осмотра при первичной и вторичной лимфэдеме похожи, анамнез заболевания обычно различен.

Анамнез

Типичный пациент с первичной лимфэдемой — женщина, у которой первые признаки умеренного отека стопы или лодыжки появляются во время менструации. Чаще отмечается поражение левой конечности. В зависимости от продолжительности существования лимфэдемы, пациент наблюдает постепенное прогрессирование с вовлечением голени и нижней трети бедра.

Напротив, типичный пациент со вторичной лимфэдемой имеет указание в анамнезе о перенесенном примерно 4–5 лет назад оперативном вмешательстве, а также, возможно, о курсе адъювантной радиотерапии. У данных пациентов начало отека может быть связано с незначительной инфекцией. Важно установить объем предшествующего хирургического вмешательства, а также количество и локализацию участков облучения. При дальнейшей оценке необходимо исключить возможность рецидива новообразования.

Симптомы

Причиной обращения за медицинской помощью и первым симптомом, отмечаемым пациентом, обычно является косметический дефект в результате отека конечности (табл. 96.3). Первоначально отек обычно вовлекает дистальный отдел конечности и более выражен к концу дня после длительного нахождения в положении стоя или двигательной активности. Отек может разрешаться после ночного сна, при возвышенном положении конечности. При более выраженном процессе отек иногда вовлекает более проксимальные участки конечности и не уменьшается после отдыха с возвышенным положением конечности. Пациент может подворачивать ногу при ходьбе или, при поражении верхней конечности, избегать использования пораженной руки при выполнении повседневных задач.

Среди пациентов распространен умеренный дискомфорт, ноющая боль или слабость в конечности, однако выраженный болевой синдром не характерен. Подобный болевой синдром может появиться при быстром нарастании отека или при постоянном массивном отеке. Боль, связанную с задержкой жидкости, пациенты обычно характеризуют как тяжесть или как чувство распирания. Боль тупая и не локализована. Однако лимфангит, частое осложнение лимфэдемы, приводит к развитию болезненной конечности, но при этом боль описывается как колючая или жгучая и локализуется в коже.

Таблица 96.3. Клинические проявления лимфэдемы

Симптомы	Находки при физикальном исследовании
Отечность конечности	Отек конечности
Тяжесть	«Горб буйвола»
Рецидивы лимфангита	Слоновость
Кожные изменения	Покрасневшие участки кожи
Грибковая инфекция	Лихенификация
	«Апельсиновая корка»
	Недостаточная эластичность подкожных тканей

Данные осмотра

Диагноз лимфэдемы может быть установлен при осмотре благодаря патогномичному виду конечности в результате распределения отека (табл. 96.3). Лимфэдема легкой степени в основном представлена отеком дистальных отделов стопы или кисти с вовлечением пальцев. Отек может распространяться на лодыжку или запястье. При распространении отека на проксимальные участки стопы конечность этой части приобретает вид «горба буйвола» (рис. 96.1). Отек по передней поверхности голеностопного сустава выражен меньше, чем в области тыла стопы. Еще одним патогномичным признаком при лимфэдеме является симптом Стемма — напряженное скопление лимфы в области пальцев, не позволяющее захватить кожу тыльной поверхности пальцев. Распределение жидкости по конечности при лимфэдеме отличается от отеков при хронической венозной недостаточности или при системных отеках. При последних отек преимущественно локализуется в области лодыжки и уменьшается по направлению к пальцам.

Традиционно преподавалось, что при надавливании лимфатические отеки не образуют «ямки», однако возможность образования «ямок» зависит больше от выраженности фиброза подкожной ткани, чем от причины отека. При умеренной лимфэдеме, когда отмечается ограниченное рубцевание подкожных тканей, кожа и подкожные ткани будут образовывать «ямки». Напротив, у пациентов с длительно существующим отеком любой этиологии, при котором развился подкожный фиброз, «ямки» образовываться не будут.

Диапазон изменений кожи, связанных с лимфэдемой, помогает классифицировать ее выраженность. При лимфэдеме легкой степени или на ранних стадиях кожа сохраняет свою нормальную структуру, но может казаться покрасневшей или розовой из-за кожной вазодилатации и связанного с этим увеличения кожного кровотока. При умеренной лимфэдеме отмечается утолщение кожи из-за хронического отека и наблюдается эффект «апельсиновой корки». На более поздних стадиях лимфэдемы кожные изменения характеризуются утолщением и огрубением. Имеется лихенификация пальцев ног, а в некоторых случаях присоединяется активная бактериальная инфекция, обычно в области кожных трещин, микротравм или при поражении кожи в межпальцевых промежутках грибковой инфекцией.

Поскольку первичная лимфэдема является врожденным сосудистым дефектом, то у данных пациентов часто наблюдаются другие сопутствующие аномалии. Такие пороки сердца, как стеноз легочной артерии, дефект межпредсердной перегородки и незаращение артериального протока встречаются при первичной лимфэдеме, что требует тщательной аускультации и проведения неинвазивных скрининговых исследований сердца. Синдром Тернера (гонадный дисгенез) отмечается у 7% пациентов с первичной лимфэдемой с гипоплазией лимфатической системы. Наконец, при первичной лимфэдеме описаны «когтистая стопа» (pes cavus) и аномалии длинных трубчатых костей в основном на нижних конечностях. К сожалению, термин «болезнь Милроя» стал комплексным эпонимом для лимфэдемы. Milroy описал наследственную лимфэдему, присутствующую уже при рождении и составляющую лишь 2% случаев первичной лимфэдемы [18]. Она передается по аутосомно-доминантному типу с равным соотношением мужчины : женщины. Лимфэдема выражена и, как правило, охватывает всю конечность.

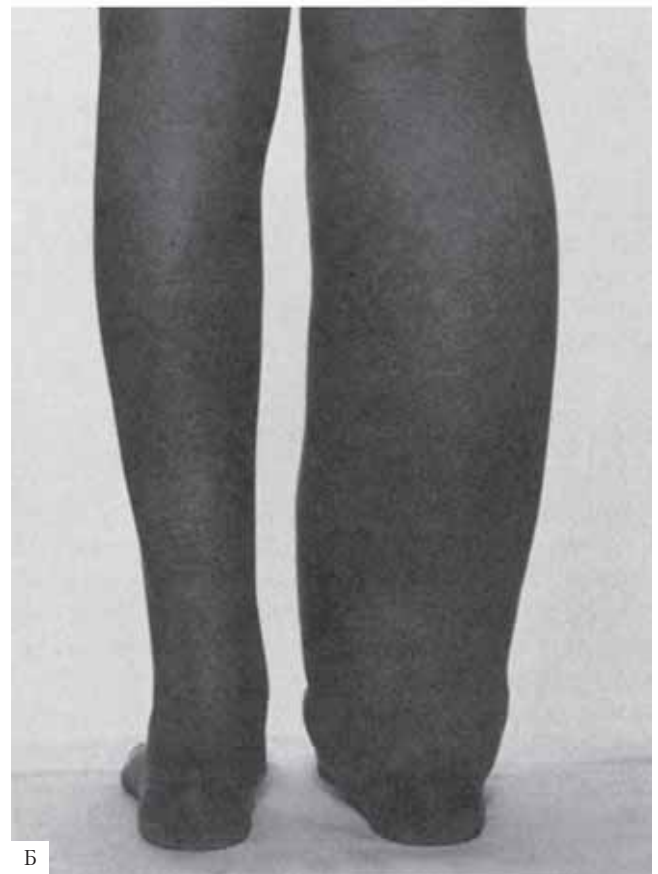


Рис. 96.1. (А) Вид стопы пациента с первичной лимфэдемой (вид сбоку). Распространение отека выше области лодыжки, но относительная сохранность дистальных отделов стопы придает нижней конечности вид «горба буйвола». Отек распространяется на тыльную поверхность пальцев. Из-за расширенных пор кожа в надлодыжечной области приобретает вид «апельсиновой корки». (Б) Конечность с выраженной первичной лимфэдемой (вид сзади). Конечность от нижней части бедра поражена значительным отеком, что придает ей вид цилиндра или форму «ствола дерева». Отек наиболее выражен в области лодыжки.

Диагностические методы оценки

У пациента с подозрением на лимфэдему перед диагностическими исследованиями стоят три цели:

- 1) установить диагноз;
- 2) оценить функцию лимфатической системы;
- 3) задокументировать объективную степень и тяжесть лимфэдемы.

В большинстве случаев диагноз лимфэдемы можно установить уже при клиническом обследовании. Однако лимфэдема может встречаться на фоне отека жировой ткани (липолимфэдема) и/или на фоне венозного отека (флеболимфэдема). У пациентов с лимфэдемой легкой степени или на ранних стадиях при наличии отека смешанной этиологии могут быть полезны коррелятивные исследования. В табл. 96.4 представлены методы оценки отека конечностей.

Степень лимфэдемы

Существует два стандартных метода оценки степени выраженности лимфэдемы: измерение окружности конечности в специальных анатомических точках и измерение объема конечности методом погружения в воду. Степень лимфэдемы определяется соотношением пораженной к калибру нормальной конечности [(аномальная — нормальная) / нормальная]. Так как таблиц с нормальными показателями, применимых к широкому кругу конечностей различной величины, не существует, то большинство врачей используют в качестве контроля размеры контрлатеральной нормальной конечности.

Для тех врачей, которые часто наблюдают пациентов с лимфэдемой, измерение объема конечности методом вытеснения воды позволяет произвести объективную оценку общего отека конечности. Конечность погружается в большой цилиндр, оснащенный датчиком переполнения, что облегчает измерение объемов конечности в другом контейнере. Метод перемещения объемов не позволяет идентифицировать определенный, увеличенный или уменьшенный в объеме сегмент конечности.

Таблица 96.4. Диагностическая оценка отека конечности

<i>Степень лимфэдемы</i>	
Измерение окружности конечности	
Перемещение объемов конечности	
<i>Визуализация венозной системы</i>	
Воздушная плетизмография	
Дуплексная визуализация (и время закрытия клапанов)	
<i>Визуализация лимфатической системы</i>	
Лимфография	
Лимфосцинтиграфия	
Компьютерная томография	
Магнитно-резонансная томография	
Дуплексная визуализация	
<i>Функциональная оценка лимфатической системы</i>	
Лимфосцинтиграфия	
Кривые утилизации радиоактивного альбумина	
Время прохождения контраста или изотопа	

Тканевая тонометрия, используемая при оценке глаукомы, позволяет определить степень фиброза подкожных тканей. Этот метод особенно важен в оценке эффекта медикаментозного лечения подкожного фиброза.

Методы визуализации венозной системы

В нашей практике неинвазивные методы оценки венозной системы используются для того, чтобы исключить хроническую венозную недостаточность как причину отека конечности. Воздушная плетизмография или дуплексная визуализация применяются для исключения венозной обструкции. Дуплексное исследование времени закрытия клапанов и полученный при воздушной плетизмографии индекс венозного наполнения позволяют оценить клапанную недостаточность [19]. Нормальные показатели указывают на отсутствие венозного компонента отека.

Методы визуализации лимфатической системы

До момента появления радиоизотопной лимфосцинтиграфии, лимфография являлась наиболее точным методом объективного подтверждения наличия лимфэдемы. Наше видение проблемы лимфэдемы во многом обязано исследовательским работам Kinmonth в больнице Св.Томаса [20–22]. Kinmonth классифицирует первичную лимфэдему на основании определяемых при лимфографии анатомических типов. Пациенты были разделены на классы: пациенты с аплазией (отсутствие каких-либо лимфатических сосудов) (рис. 96.2), пациенты с гипоплазией (уменьшение числа и размера лимфатических сосудов и узлов) (рис. 96.3) и пациенты с гиперплазией (увеличение числа и размера сосудов и узлов) (рис. 96.4). В целом, у 90% пациентов отмечается гипо- или аплазия, в то время как у меньшего количества наблюдается гиперплазия (табл. 96.5). Эти результаты обусловлены диспластической природой первичной лимфэдемы. В совместном исследовании с Kinmonth мы произвели оценку 20 лимфоангиограмм пациентов с лимфэдемой в сочетании с другими сосудистыми деформациями либо только вен, либо совместно с артериями [10]. У пациентов с гипоплазией лимфатической системы на уровне верхней трети бедра и паховой области в среднем отмечалось 2,1 сосуда, средний калибр $0,6 \pm 0,2$ мм. На нормальных лимфоангиограммах данного уровня определяется до 12 лимфатических сосудов, калибром, как правило, более 1 мм. У пациентов с гиперплазией на том же уровне среднее число сосудов достигает $18,5 \pm 3,5$ сосудов диаметром примерно 2 мм.

Техника лимфосцинтиграфии получила общее признание как метод визуализации лимфатической системы благодаря значительным преимуществам по сравнению с контрастной лимфографией (рис. 96.5). Лимфография — довольно сложная техника, требующая микрохирургической канюляции и введения маслянистого контрастного вещества в межпальцевой лимфатический ствол. Данная процедура может осложниться некрозом местных тканей, лимфангиитом, обострением лимфэдемы и реакцией на контрастный материал, что может нарушить функционирование лимфатических структур. При сравнении контрастной лимфографии и лимфосцинтиграфии Stewart с соавторами [23] продемонстрировали тесную корреляцию результатов каждого метода (рис. 96.6А и Б и 96.7). В более поздних исследова-



Рис. 96.2. Лимфатическая аплазия. Так как на тыле стопы отсутствовали доступные лимфатические стволы, был выделен лимфатический узел в паховой области. Инфузия контраста прямо в лимфатический узел выявила отсутствие лимфатических сосудов за исключением нитевидной коллатерали на уровне вертела бедренной кости.

дованиях обычно использовался технеций-99m — меченый коллоидный раствор трисульфида сурьмы — вместо меченого альбумина сыворотки крови человека. Лимфосцинтиграфия позволяет достоверно отличить лимфэдему от отека другой этиологии, помогает в отборе пациентов и наблюдении после операций на лимфатической системе [24]. Мы выборочно используем лимфосцинтиграфию у пациентов, у которых диагноз лимфэдемы неясен.

Отек, который часто происходит после артериальной реконструкции, особенно после шунтирующих операций ниже паховой связки, объясняется нарушением целостности лимфатических сосудов. Ранее высказывались предположения, что скопление жидкости в конечности в послеоперационном периоде происходит из-за утечки воды и белка из капилляров в результате повышения перфузионного давления. Schmidt с соавторами опроверг данную теорию в своем исследовании 37 пациентов, которым была проведена лимфография после бедренно-подколенного шунтирования [25]. Лимфоангиограммы выполнялись на 3-й и 9-й дни после операции и выявили интактность сосудов на уровне колена и паха при минимально выраженных отеках. Небольшой отек наблюдался в случае сохранения целостности как минимум 3 лимфатических сосудов, в то время как умеренная и выраженная лимфэдема наблюдалась при повреждении всех лимфатических сосудов, при отсутствии визуализации интактных лимфатических сосудов.

Использование компьютерной томографии (КТ) вытеснило обычное применение лимфосцинтиграфии в нашей практике. Данный метод применяется для оценки количества и размеров тазовых лимфоузлов и позволяет классифицировать пациентов с первичной лимфэдемой неинвазивным способом. У большин-

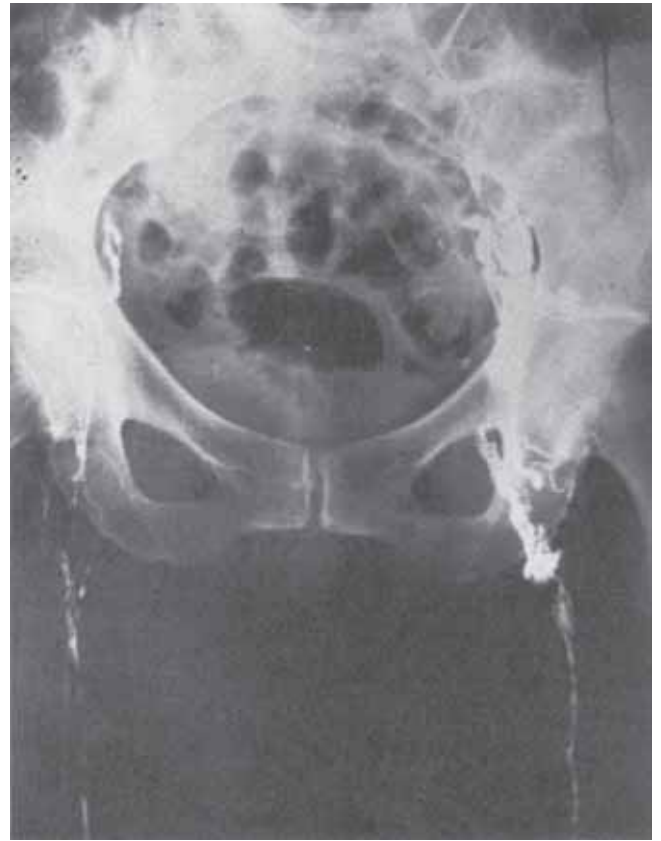


Рис. 96.3. Лимфоангиограмма пациента с первичной лимфэдемой и гипоплазией. Количество лимфатических стволов значительно меньше по сравнению с нормой — 10–15 сосудов.



Рис. 96.4. Лимфоангиограмма пациента с первичной лимфэдемой и гиперплазией. Отмечается наличие множества стволов и лимфатических узлов.

Таблица 96.5. Результаты лимфографии при первичной лимфэдеме

Серия	Число случаев	Гипоплазия/аплазия	Гиперплазия
Buonocore и Young 1965 [7]	20	20	—
Thompson 1970 [33]	50	47 (17 *)	3
Kinmonth 1972 [30]	100	92 (5 — аплазия)	8
Olszewski и соавт. 1975 [8]	120	111 (24*)	9
Saijo и соавт. 1975 [86]	12	7	5
Kinmonth 1982 [22]	562	506 (0 — аплазия)	56
Всего	864	783 (91%)	81 (9%)

* Проксимальная гипоплазия с обструкцией

ства пациентов (90%) отмечается снижение числа лимфатических узлов, что позволяет отнести их к гипопластической группе. Пациенты с увеличением числа лимфоузлов относятся к гиперпластическому классу (10%). Для пациентов со вторичной лимфэдемой КТ является методом первичного выбора для выявления обструкции тазового оттока как причины лимфэдемы. В дополнение к определению статуса лимфоузлов КТ показывает относительное распределение отечной жидкости по конечности. Для лимфэдемы характерным диагностическим признаком является накопление отечной жидкости в подкожных тканях по типу «медовых сот».

Был проведен сравнительный анализ магнитно-резонансной томографии (МРТ) и лимфосцинтиграфии у 32 пациентов с лим-

фэдемой [26]. МРТ позволяет выявить мелкие детали дермальных, подкожных и фасциальных анатомических структур, а также источники обструкции оттока лимфы. Этот метод особенно полезен для дифференцировки венозного, лимфатического и липоидного компонентов отека конечности. МРТ эффективна при распознавании первичной, вторичной и смешанной форм лимфэдемы. Astrom с соавторами предложили использование трансаксиальных спектральных последовательностей инверсии-восстановления (SPIR) для T-2 взвешенных изображений с подавлением сигнала от жировой ткани в сочетании с коронарной T1 спин-эхо-последовательностью в качестве стандарта, дополнительно с данными относительно фиброза, полученными на осевых TSE-изображениях. Использование Gd-DTPA (диэтилентриамин

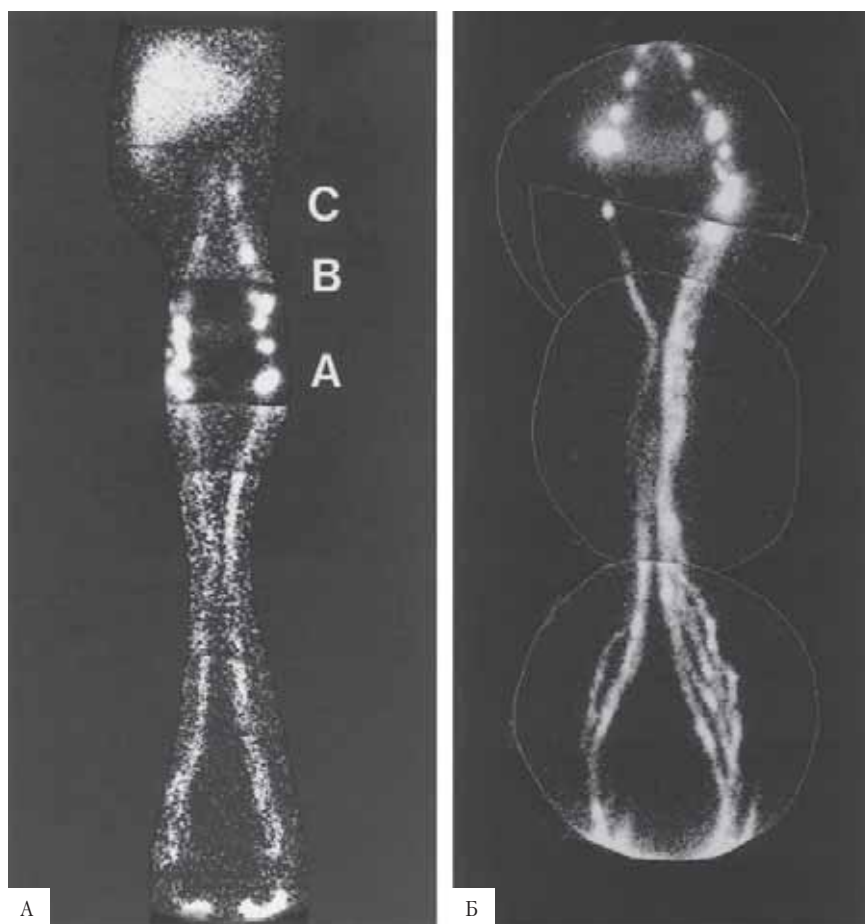


Рис. 96.5. (А) Нормальная лимфосцинтиграмма. Колонны изотопа отмечают расположение нескольких крупных лимфатических стволов с концентрацией вещества в бедренных (А), подвздошных (В), преаортальных (С) лимфатических узлах и в печени. (Б) Первичная лимфэдема. Гиперпластическая форма со множеством расширенных лимфатических стволов на левой нижней конечности.

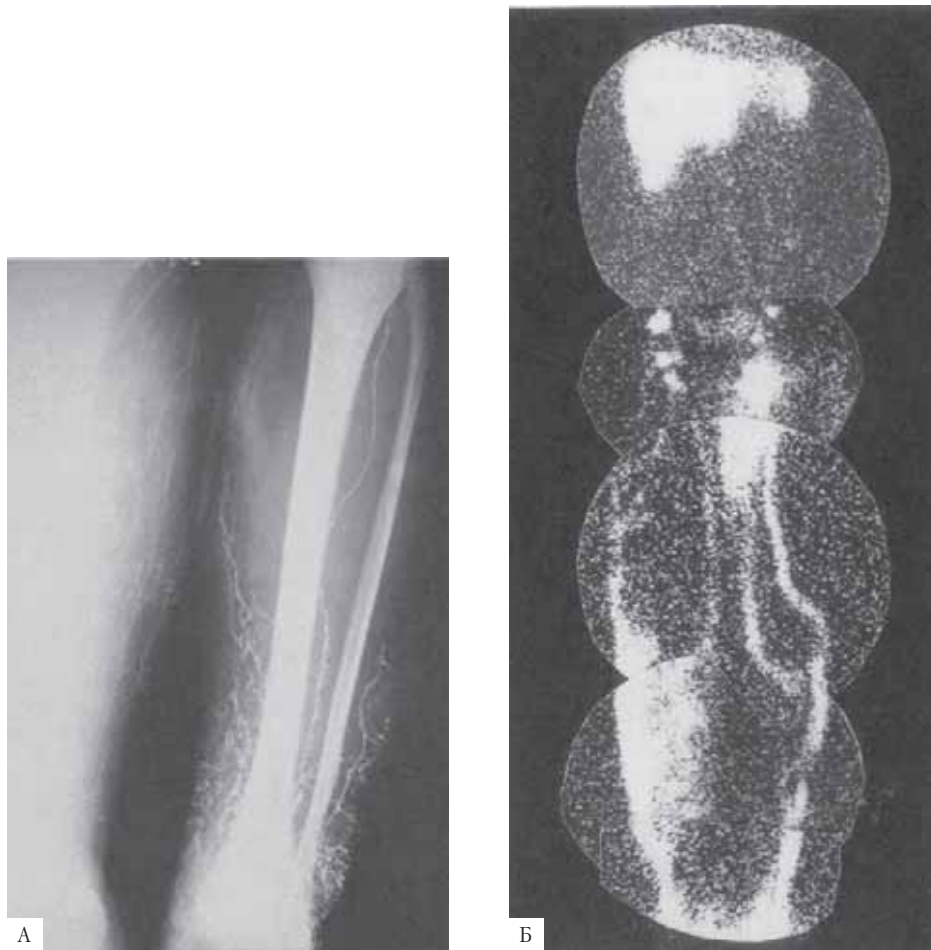


Рис. 96.6. (А) Лимфограмма пациента со вторичной лимфэдемой, ранее перенесшего операцию на левой нижней конечности. Наблюдается выраженная гиперплазия лимфатических сосудов по типу «стальной ваты». (Б) Лимфосцинтиграмма пациента со вторичной лимфэдемой, ранее перенесшего операцию на правой нижней конечности. Наблюдается задержка прохождения технеция-99m и значительный кожный рефлюкс в поверхностную лимфатическую коллатеральную сеть.

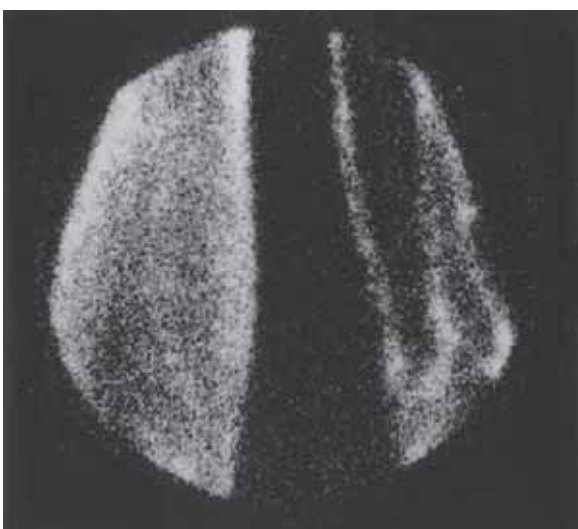


Рис. 96.7. Вторичная лимфэдема. Лимфосцинтиграмма после мастэтомии у пациентки с лимфэдемой. Нормальное изображение справа контрастирует с выраженными нарушениями анатомии лимфатической системы слева, с признаками значительного кожного рефлюкса.

пентауксусной кислоты) не приводит к улучшению качества изображения [27].

Дуплексная визуализация лимфэдематозных конечностей характеризуется наличием в подкожных тканях хорошо-ограниченных анэхогенных участков, придающих вид «муравьиной фермы» [28]. Как неинвазивный метод дуплексная визуализация может быть полезна при диагностике лимфэдемы. Основным ограничением для подтверждения того, что визуализируемые расширенные структуры являются лимфатическими стволами, может быть недостаточная скорость потока, даже при компрессии дистальных отделов конечности. Дуплексная визуализация является методом предварительной диагностики в оценке лимфэдематозной конечности, позволяющим установить наличие венозной недостаточности или тромбоза. В настоящее время роль данного метода в диагностике и лечении лимфэдемы ограничена.

Функциональная оценка лимфатической системы

Количественная лимфосцинтиграфия была разработана на основе стандартизированной изотопной техники и осуществления мышечных сокращений во время процедуры для функциональной оценки лимфатической элиминации изотопов. Данная техни-

ка является дополнением к качественной лимфосцинтиграфии, характеризующей морфологию лимфэдемы. Weissleders изучил 457 конечностей и разработал сцинтиграфическую систему градации, основанную на количественной оценке поглощения изотопа [29]. Такой подход обеспечивает объективную и воспроизводимую классификацию лимфэдемы, в частности, при определении легких или начальных процессов.

Лимфосцинтиграфические кривые времени прохождения изотопа и элиминации радиоактивного альбумина могут использоваться при функциональной оценке лимфэдемы. Хотя время, требуемое для достижения радиоактивным агентом определенного участка, или темпы его элиминации из конечности подвергаются воздействию различных факторов, данная стандартизированная лимфосцинтиграфическая техника дает возможность выполнять количественную оценку функции лимфатической системы. Лимфостаз в результате уменьшения калибра сосудов (гипоплазия) или их расширения (гиперплазия) может замедлить время прохождения изотопа. Изменение времени прохождения изотопа может являться единственным признаком нарушения функции лимфатической системы у некоторых пациентов с легкой степенью отека или нормальной анатомией лимфатической системы при лимфографии [30].

Основная функция лимфатической системы — очистка экстравазального пространства от белка. Темп элиминации меченого альбумина используется при оценке функции лимфатической системы. В лимфедематозной конечности отмечается удлинение времени элиминации I131-меченого альбумина [31]. Эта задержка элиминации может быть связана с захватом альбумина в интерстициальном пространстве или реверсировании соотношения нормального даления подкожных тканей к давлению в мышечных тканях. При лимфэдеме в интерстициальной жидкости повышается концентрация белка, и давление в подкожных тканях выше, чем давление в мышцах. Однако вопреки данному привлекательному физиологическому обоснованию, показатель элиминации имеет небольшую ценность при первичной оценке лимфэдемы [32]. Оценка темпа элиминации вводимого I131-меченого альбумина применима для определения эффективности хирургического лечения лимфэдемы [33].

Лечение

Консервативная терапия

Более 90% пациентов с лимфэдемой могут лечиться консервативными методами. Wolfe и Kinmonth показали, что степень заболевания можно точно оценить в первый год после установления диагноза по ответной реакции на терапию [34]. Терапия направлена на уменьшение размеров конечности, сохранение и улучшение состояния кожных покровов и подкожных тканей и предотвращение инфекции (табл. 96.6).

Первичное лечение лимфэдемы легкой степени может требовать выполнения упражнений, возвышенного положения конечности во время ночного отдыха, и применения компрессионных чулок в дневное время для поддержания уже уменьшенных объемов конечности. Назначение физических упражнений пациентам с лимфэдемой продиктовано наблюдением, что мышечные сокращения способствуют оттоку лимфы и увеличивают абсорбцию белка [35]. Эта насосная функция мышц является результатом изменения тканевого давления, которое открывает отверстия в эндотелии лимфатических капилляров, способствуя притоку лимфы. Применение не вызывающих усталость упражнений подходит идеально, так как они не способствуют дополнительному продуцированию жидкости [3]. Придание возвышенного положения конечности может быть достигнуто подкладыванием блоков под ножной конец кровати или подвешиванием руки на ремне. Измерения конечности для подбора компрессионных чулок производится при наименьшей выраженности отека до накопления отечной жидкости, так как эффект эластической компрессии связан с первоначальными неизменными размерами. Для большинства пациентов мы используем чулки со степенью компрессии в 40–50 мм рт. ст. Длина чулка должна соответствовать степени распространенности процесса. Чулки длиной ниже колена наиболее удобны, так как они не перетягивают ногу в области колена, и легче надеваются и снимаются. Эта длина подходит для пациентов с отеком стопы, лодыжки и голени. Чулки длиной до верхней трети бедра или колготки более предпочтительны для пациентов с выраженным отеком в области бедра.

Таблица 96.6. Лечение лимфэдемы

Нехирургическое	Хирургическое
Уменьшение размеров конечности	Физиологические процедуры
Возвышенное положение	Погружение дермального лоскута (Томпсон)
Эластическая компрессия	Лимфовенозный шунт
наложение мостов через все кожные слои	Пересадка сальника
Массаж	Подкожные туннели
Наружная пневматическая компрессия	Лизис фиброзной венозной обструкции
Прогривание	Энтеро-мезентериальные шунт
	Другие шунтирующие процедуры
Улучшение состояния кожи	Процедуры с иссечением
Лечение грибковой и бактериальной инфекции	Иссечение кожи и подкожных тканей с укрытием расщепленным кожным лоскутом
Кожные лосьоны	Поэтапное иссечение подкожных тканей с укрытием васкуляризированным кожным лоскутом (Homans)
Бензопирены	

Наши более молодые пациенты с успехом применяли двойные чулки для усиления компрессионного давления [36]. На начальном этапе используют два длинных эластических чулка со степенью компрессии 30–40 мм рт. ст. На 2 месяце наружный чулок меняют на другой, с компрессией 40–50 мм рт. ст., а на 4 месяце внутренний чулок также меняют на подобный с компрессией 40–50 мм рт. ст. На 6 месяце компрессию наружного чулка повышают до 50–60 мм рт. ст. В наших исследованиях цифровая плетизмография показала отсутствие негативных изменений дистальной артериальной гемодинамики. При наблюдении 8 пациентов, которым проводилось последовательное измерение конечностей в 10 постоянных точках на протяжении 10-месячной терапии ни один из пациентов не прекратил лечение и у всех отмечено уменьшение обхвата конечностей. У некоторых пациентов отмечено увеличение обхвата бедра на начальных стадиях с последующим уменьшением после 4 месяцев терапии.

Как и в выводах Zeissler с соавторами [37], у более 100 наших пациентов, наблюдаемых в течение 5 лет, постоянное использование эластических чулок позволяло сохранять конечности в состоянии редукции отека. При нашем первичном опыте использования пневмокомпрессии мы применяли пневматический «сапог» или рукав низкого давления, с нагнетением давления до 60 мм рт. ст. на 12,5 с с последующим периодом расслабления в течение 35 с. Первичное проспективное исследование, о котором сообщил Raines с соавторами [38], включало группу из 17 пациентов; у 9 пациентов с лимфэдемой верхних конечностей отмечено 50%-е уменьшение объемов кисти и только 20%-е уменьшение размеров предплечья и плеча. У пациентов с лимфэдемой нижних конечностей отмечены аналогичные результаты: отечность голени и лодыжки уменьшалась меньше, чем отек стопы. Пациенты, у которых отмечался выраженный фиброз подкожных тканей, в меньшей степени отвечали на применение пневматической компрессии, чем пациенты с более мягкими подкожными тканями.

В настоящее время мы применяем аппарат пневмокомпрессии с высоким секвенциальным давлением лимфа-пресс, разработанный Zelikovski с соавторами [39]. Компрессионное устройство сконструировано в виде множественных кольцевидных камер, в которых последовательно создается давление до 110–150 мм рт. ст. для отдавливания отечной жидкости в проксимальном направлении. Так как высокое давление одновременно создается только в нескольких камерах, то такая процедура лучше переносится пациентом, чем при цельнокройном компрессионном устройстве, а также отмечается более быстрое достижение редукции отека.

По результатам недавно проведенных исследований Pappas и O'Donnell сообщили о длительном наблюдении (в среднем 25 месяцев) 49 пациентов, получавших лечение с применением лимфа-пресса [40]. Среди 43 пациентов с лимфэдемой нижних конечностей у 26 сохранялась редукция объемов конечности на более чем 3 из 9 измеряемых уровней (при полном ответе). У 10 пациентов отмечено частичное сохранение редукции 3 из 9 измерений (при частичном ответе). При обследовании на более поздних сроках отмечено уменьшение окружности голени и лодыжки на 5,37 и 4,63 см при полном ответе, и соответственно на 5,43 и 3,98 см в группе с частичным ответом, по сравнению с измерениями до начала терапии. В данном исследовании не отмечено влияние на длительность сохранения результатов лечения таких факторов как тип лимфэдемы (первичная или вторичная), пол, вовлеченность конечностей или количество лимфаденопатических тканей. Оптималь-

ный результат зависел от соблюдения пациентом рекомендаций и состояния подкожной клетчатки.

Имеются сообщения о результатах краткосрочного применения линейного насоса Райта [40] и компрессионной терапии с использованием гидростатического давления ртути [42] в лечении лимфэдемы. Первоначальные выводы аналогичны выводам, сделанным при наблюдениях за применением лимфа-пресса. Однако для полноценного сравнения необходимо получение долгосрочных результатов.

Прогревание лимфаденопатической конечности в комбинации с компрессионным бинтованием является лечебным методом, первично разработанным в Китае. Опыт лечения большого числа пациентов с применением электрических приборов [43], а с недавнего времени и микроволнового нагревания [44] имеет документальное подтверждение долгосрочности полученных при данном методе результатов. Физиологическое влияние нагревания при эластическом бинтовании остается неясным.

В сочетании с компрессионной терапией часто используют методы мануального массажа. Лимфатический массаж, также известный как «мануальный лимфодренаж» или «антизастойная лимфотерапия», является основным поддерживающим методом. Легкое давление применяется для стимуляции и растяжения лимфатических коллекторов. Дренажирование проксимальных отделов производят до дренажирования дистальных участков и особое внимание уделяют местам скопления жидкости. Интенсивные режимы массажа показали свою эффективность в уменьшении выраженности лимфэдемы; однако результаты разнообразны и в настоящее время не достигнут консенсус по наилучшему протоколу использования данного метода [45–47].

Улучшение и сохранение состояния кожи является второй целью консервативной терапии. Сохранение хорошего состояния кожи позволяет предотвратить развитие серьезных последствий и прогрессирование лимфэдемы. Необходимо ежедневно очищать кожу и дважды в день наносить лосьон на водной основе, например полисорб-гидрат. Следует избегать микротравм кожи. При каждом зуде необходимо применять стероидные кремы. Часто встречающаяся грибковая инфекция должна искореняться при помощи противогрибковых препаратов. Бактериальная инфекция требует агрессивной терапии: внутривенного введения антибиотиков как минимум в течение 7 дней с последующим длительным курсом (от 2 до 4 недель) пероральных антибиотиков.

Уплотнение подкожной клетчатки у пациентов с выраженной лимфэдемой происходит в результате отложения белков плазмы в подкожных тканях, приводящих к фиброзирующим процессам. Данные белки вызывают осмотическую задержку отечной жидкости и индуцируют воспалительную реакцию, также приводящую к фиброзу. При применении бензопиринов отмечается смягчение экспериментально вызванной лимфэдемы [48]. Кумарины и бензопирины в эксперименте повышают макрофагальный лизис белков, ответственных за развитие отека и фиброза. В сообщении о результатах проспективного рандомизированного исследования отмечается эффективность применения бензопиринов в лечении как первичной, так и вторичной форм лимфэдемы [49]. Однако недавно проведенные исследования опровергли эффективность кумарина и сообщили о его гепатотоксичности [50].

Рецидивирующие лимфангиты, обычно вызываемые β -гемолитическим стрептококком, являются распространенной проблемой у 15–20% пациентов с лимфэдемой. Внезапное возникновение и быстрое прогрессирование инфекции, иногда приводящее к развитию шока, связано с недостаточностью им-

мунологической барьерной функцией лимфатической системы. Пациента необходимо вывести из шокового состояния, и ему следует назначить внутривенные инфузии пенициллина или оксациллина, в зависимости от результатов посева. Часто входными воротами инфекции служит дерматомикоз или дерматофития без выраженного нарушения целостности кожных покровов. Культуры можно получить аспирацией в области воспаления. Мы проводим агрессивную терапию применительно к данным пациентам: внутривенное введение антибиотиков на протяжении по крайней мере 7 дней, с последующим назначением пероральных антибиотиков на срок от 3 до 6 недель. Местная грибковая инфекция лечится с применением соответствующих кремов. Более выраженная грибковая инфекция требует использования пероральных или внутривенных препаратов. У пациентов, у которых ежегодно наблюдается два или более рецидива инфекции, применение профилактических курсов пенициллина (PEN-VEE-K 250 мг два раза в день) или эритромицина (250 мг два раза в день) может снизить число эпизодов инфицирования.

Эффективное и максимально раннее вмешательство при развитии лимфэдемы позволяет минимизировать число необратимых повреждений лимфатических структур и получить более благоприятные исходы, чем результаты, наблюдаемые в настоящее время. В случае первичной лимфэдемы в ближайшем будущем новые генетические данные позволят обеспечить более успешные диагностику и лечение. В отношении лимфэдемы, вызываемой филяриозом, разработана крупномасштабная программа по контролю за размножением москитов и антибиотико-профилактике. В ряде наименее развитых стран с высокой частотой встречаемости лимфэдемы введена ежегодная профилактика приемом одной дозы диэтилкарбазиона. Хотя имеются документальные подтверждения сокращения распространенности микрoфилярий [51], отсутствие контролируемых исследований в данной области ставит под сомнение эффективность данного метода [52].

Хирургическое лечение

Показания к хирургическому лечению лимфэдемы подразделяются на: *косметические* — улучшение размеров и формы конечности; *функциональные* — уменьшение веса конечности и улучшение состояния кожи; и *профилактические* — снижение числа инфекционных эпизодов и предотвращение развития ангиосаркомы, являющейся фатальным осложнением. Существует множество описаний разнообразных хирургических процедур с весьма противоречивыми результатами.

Пациенты с тяжелыми функциональными нарушениями вследствие значительных изменений со стороны кожи и обездвиживанием в результате массивного плотного отека являются кандидатами на хирургическое вмешательство. Необходимо избегать хирургических вмешательств у пациентов с минимально выраженным отеком (разница между пораженной и нормальной конечностью менее 3 см), выраженным ожирением и заболеваниями в фазе прогрессирования, а также у пациентов с неуточненным диагнозом лимфэдемы в качестве причины отека конечности.

Chilvers и Kinmonth подразделили хирургические процедуры при лечении лимфэдемы на два вида: физиологические и с иссечением [53]. Физиологические процедуры используются главным образом в случаях обструктивной лимфэдемы, создавая альтернативные пути лимфатического дренирования. Процедуры с иссечением — попытка нивелировать симптомы уменьшением размеров конечностей хирургическим путем — применяется главным образом при облитерирующей лимфэдеме.

Физиологические процедуры

Цель физиологических процедур заключается в создании путей дренирования лимфы из измененных подкожных лимфатических структур либо в нормальные фасциальные лимфатические структуры, либо в проксимальные отделы венозной системы (табл. 96.7). Наиболее широко применяемой при лимфэдеме операцией является процедура Томпсона [54]. Выполняется иссечение части подкожных тканей и задний дермальный лоскут фиксируется к глубокой фасции (рис. 96.8). Цель данного вшитого лоскута заключается в стимуляции образования новых анастомозов между поверхностными и находящимися в пределах глубокой фасции лимфатическими капиллярами. Thompson [33] и Harvey [55], использовали показатель элиминации радиоактивного альбумина для оценки результатов и отметили увеличение скорости прохождения альбумина. Sawney [56] обнаружил аналогичные результаты, а также сокращение объемов конечности в раннем послеоперационном периоде, однако при последующих исследованиях с радиоактивным альбумином улучшений не выявлено.

Kinmonth выполнял лимфоангиограммы после процедуры Томпсона, однако не обнаружил каких-либо анастомозов между поверхностной и глубокой лимфатическими системами. Он пришел к выводу, что улучшение после операции наступает благодаря иссечению подкожных тканей и, вероятно, компрессионному массажному воздействию мышц голени на лимфатические капилляры вшитого лоскута, что демонстрируется по результатам кинолимфосцинтиграфии. Результаты Chilvers и Kinmonth продемонстрировали, что после данной процедуры только у 30% пациентов отмечаются долгосрочные благоприятные результаты [53]. У большинства пациентов размеры конечности возвращаются к своим прежним параметрам в течение 2–4 лет после первичного хирургического вмешательства. Благоприятные результаты достигаются лишь у пациентов с массивными отеками. Послеоперационные осложнения, связанные с данной процедурой, в частности некроз кожного лоскута, встречаются в среднем в 25% случаев, приводя к удлинению сроков госпитализации и выздоровления. В табл. 96.7 обобщены результаты нескольких исследований проведения процедуры Томпсона.

Kerstein и Licalzi описали использование прямых лимфоузлов для анастомозов с венозной системой в 1963 г. [57]. Nielubowicz и Olszewski опубликовали первые клинические результаты создания лимфовенозных шунтов [58]. Они сообщили о 4 пациентах со вторичной лимфэдемой, у которых отмечено уменьшение размеров конечности после лимфовенозного шунтирования. Трем пациентам проведена лимфография, продемонстрировавшая состоятельность анастомозов. Четвертая пациентка умерла в результате основного заболевания, но вскрытие подтвердило состоятельность медулярного синуса. Данный хирургический подход дает возможность предполагать, что физиологическая реконструкция у пациентов с лимфэдемой выполнима, а также стимулирует мировой интерес к изучению данного вопроса.

Лимфовенозное анастомозирование может осуществляться несколькими методами. Возможно проведение саггитального рассечения лимфоузла с последующим анастомозированием его с веной. Могут создаваться прямые микрохирургические ана-

Таблица 96.7. Физиологические операции при лимфэдеме

Серия	Число пациентов	тип ¹	Результаты ²			Критерии	Продолжительность наблюдения
			хороший	благоприятный	Без изменений		
Погружение дермального лоскута							
Thompson 1970 [33]	50	1	29	17	0	4	Окружность 1–10 лет
Thompson 1969 [87]	23	2	14	8	0	1	Окружность 1–9 лет
Sawney 1974 [56]	5	1	0	0	5	0	Окружность 1 год
Bunchman и Lewis 1974 [88]	10	1	2	4	0	4	Окружность, распределение объема 1 год
Kinmonth et al. 1975 [67]	108	1	29	61	0	18	Окружность, оценка пациентом и хирургом 1 год
Всего	196		74 (38%)	90 (46%)	5 (3%)	27 (14%)	
Лимфовенозные анастомозы							
Politowski и соавт. 1969 [89]	16	1	8	6	0	2	
Milanov и соавт. 1982 [90]	50	2	15	28	0	7	
Krylov и соавт. 1982 [91]	73	2	25	46	0	2	
Gong-Kang и соавт. 1985 [60]	91	2	72	15	0	4	3–24 месяца
O'Brien и соавт. 1990 [62]	52	2	22	0	6	24	Окружность, перераспределение объема 3–4,3 года
Gloviczki и соавт. 1988 [64]	14	3	5	0	5	4	Окружность, перераспределение объема, частота воспалительных атак 5–57 месяцев
Всего	296		147 (50%)	95 (32%)	11 (4%)	43 (15%)	
Пересадка салыника							
Goldsmith 1974 [65]	22	3	10 (46%)	4 (18%)	0	8 (36%)	Размер, функционирование, частота воспалительных атак 1–7 лет
Энтеро-мезентериальное шунтирование							
Hurst и соавт. 1985 [68]	8	1	6 (75%)	0	0	2 (25%)	Окружность, контрастная лимфография, изотопная лимфография 2,5–7 лет
Венозная интерпозиция							
Campisi 1991 [70]	32	2	28 (88%)	4 (13%)	0	0	Окружность, хирургическая оценка 1–5 лет

1 1 – первичная лимфэдема; 2 – вторичная лимфэдема; 3 – неуточненная первичная или вторичная лимфэдема.
2 Авторская интерпретация разнообразных критериев для каждой серии.

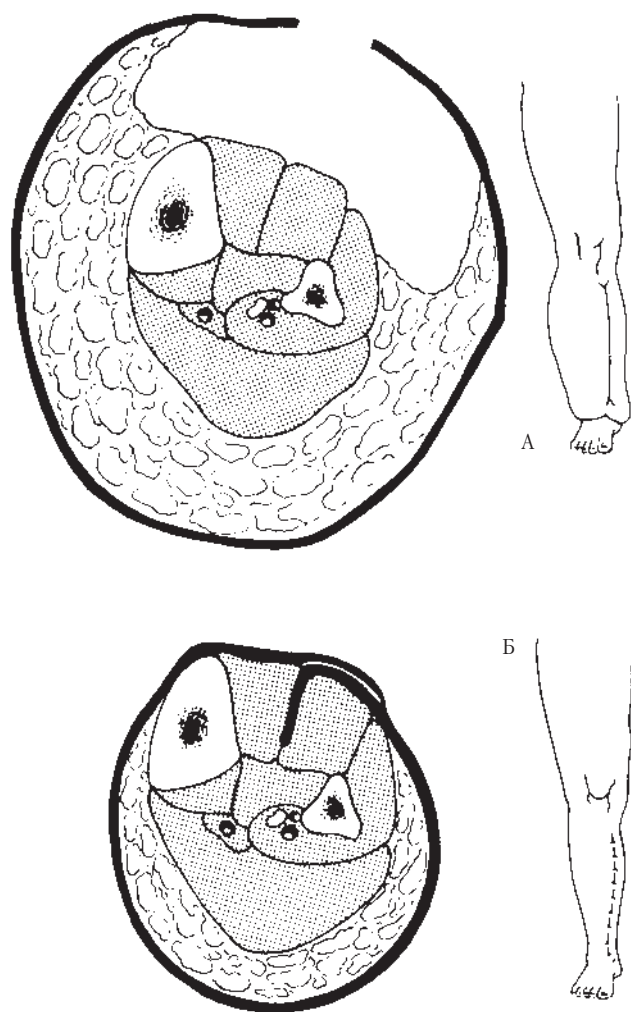


Рис. 96.8. Процедура Томпсона. При данной процедуре иссекаются подкожные ткани (А), а кожный лоскут, укрывающий голень деэпителизируется и фиксируется к глубокой фасции (Б). Этот вшитый лоскут провоцирует создание спонтанных анастомозов между поверхностной и глубокой лимфатическими системами, а также создает компрессионное массажное воздействие на подлежащие лимфатические структуры при ходьбе.

стомозы между веной и лимфатическими сосудами. Для создания анастомозов иногда применяется специально сконструированная трубка [59]. Длительно существующая обструктивная лимфэдема приводит к разрушению лимфатических капилляров и делает пациентов непригодными для выполнения миктолимфенозных анастомозов [60]. O'Brien и Das показали, что для уменьшения размеров конечности необходимо создание трех или более анастомозов [61]. Однако по результатам более позднего исследования 134 пациентов с обструктивной лимфэдемой, которым выполнялось создание микролимфенозных анастомозов с или без дополнительных редукционных или абляционных хирургических вмешательств, O'Brien с соавторами сообщили о том, что количество анастомозов и продолжительность существования лимфэдемы не влияют на исход [62]. O'Brien и Das [61] и Clodius с соавторами [63] подчеркивают необходимость технического опыта в микрососудистой хирургии как не-

отъемлемое условие для достижения хороших результатов. Фиброзные изменения в подкожной клетчатке, связанные с лимфэдемой, приводят к изменениям лимфатической системы, которые могут препятствовать выполнению реконструктивных вмешательств у пациентов с первичной лимфэдемой. Głowiczki с соавторами в сообщении о результатах применения лимфенозных анастомозов у 14 пациентов с первичной или вторичной лимфэдемой отметили неудовлетворительные результаты в группе пациентов с первичной лимфэдемой [64]. Таким образом лимфенозные анастомозы лучше подходят для лечения обструктивных форм вторичной лимфэдемы.

Осуществлялись попытки применения мягкотканых графтов для шунтирования при лимфатической обструкции. Goldsmith пытался обойти область лимфатической недостаточности пересадкой сальника [65]. Долгосрочные результаты оказались разочаровывающими, среди них — смерть одного пациента в результате ущемления паховой грыжи, образованной по ходу сальника.

Hurst с соавторами выполняли экспериментальную транспозицию десерозированной тонкой кишки на брыжеечной ножке в качестве шунта между окклюзированными лимфатическими структурами и лимфоузлами, расположенными дистально по отношению к обструкции [66]. Они сообщили о первых клинических результатах в 1978 г. [67] и о более поздних результатах в 1985 г. [67]. В целом было пролечено 8 пациентов с обструкцией подвздошных лимфоузлов и лимфатических сосудов. При последующем наблюдении (2,5–7 лет) значительное клиническое улучшение было отмечено у 6 пациентов. Двоим пациентам, у которых изначально эффект от процедуры не наблюдался, в дальнейшем потребовалось выполнение редуцирующих операций.

Предлагались и другие методы обхода области лимфатической обструкции: подкожно-жировые лимфенозные анастомозы [69], аутовенозное шунтирование [70], применение ротированных кожно-мышечных лоскутов [1, 72] и создание прямых лимфо-лимфатических анастомозов [73]. Возможные варианты

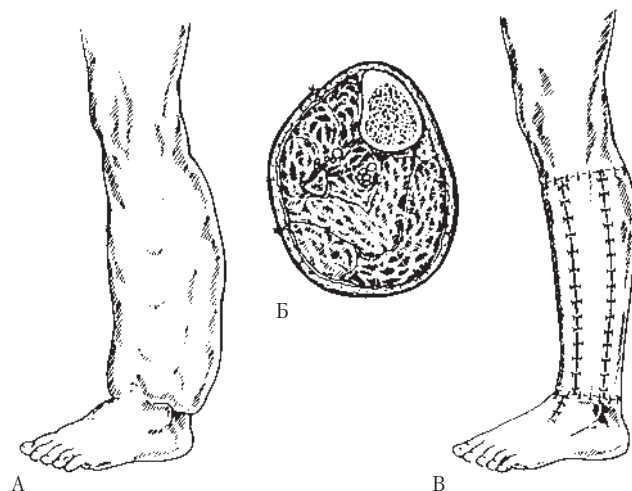


Рис. 96.9. Процедура Чарльза. Кожа и подкожные ткани, включая фасцию, удаляются для наибольшей разгрузки конечности. Разделенный кожный лоскут укладывается на подлежащие мышцы (Б и В). Данная процедура обычно используется у пациентов с обширными кожными изменениями (А).

подобных процедур ограничиваются только изобретательностью хирурга. Medgyesi перечислил критерии для обеспечения функционирования лимфатических обходных шунтов, включая наличие компетентных лимфатических стволов и правильное расположение клапанов [74].

Процедуры с иссечением

Чарльз работал в области, эндемичной для тропической слоновости и разработал операцию, состоявшую из удаления как кожи, так и подкожной клетчатки [75]. На рис. 96.9 представлены детали процедуры Чарльза. Расщепленный кожный лоскут использовался для укрывания фасции. В настоящее время использование процедуры Чарльза ограничивается пациентами с выраженными кожными изменениями, которые не позволяют применять методику васкуляризованных лоскутов или выполнить подкожную липоэктомию. Развитие гиперкератоза кожи, рецидивирующий сепсис, отторжение лоскутов и кондиломатоз относят к поздним осложнениям. Dellon и Hoopes сообщили о долгосрочных результатах у 10 пациентов, полученных на протяжении 20 лет после процедуры Чарльза [75]. Они отметили отсутствие рецидивов лимфэдемы и отличные функциональные результаты. Однако Miller обнаружил менее удовлетворительные результаты у 5 пролеченных данным способом пациентов [76]. Трех его пациентам в конечном счете была выполнена ампутация из-за выраженных кожных изменений и хронического воспаления подкожной клетчатки (табл. 96.8).

Номанс описал процедуру, при которой выполнялось иссечение подкожных тканей с образованием хорошо васкуляризованных лоскутов [77]. Могли иссекаться объемы подкожных тканей, а осложнения, такие как некроз лоскута или формирование синусов, происходили реже, чем при процедуре с вшиванием дермального лоскута. Miller сообщил о своих результатах поэтапного иссечения подкожных тканей и отметил, что данная процедура связана с уменьшением размеров и улучшением функции конеч-

ности [78, 79]. Fonkalsrud [80] и Feins с соавторами [81] доложили о результатах, полученных в детской группе пациентов с умеренной или выраженной лимфэдемией, отметив хорошие показатели при минимальных осложнениях.

Оценка данных наблюдений затруднена из-за отсутствия унифицированных объективных критериев оценки степени лимфэдемы до и после операции. Период наблюдения во многих исследованиях недостаточно продолжителен, что еще более запутывает критический анализ.

Недавно проведенная оценка косметической липосакции привела к возможности применения данного метода при лимфэдеме конечностей. Данный метод применялся Sandro и Nahai в случаях с первичной и вторичной лимфэдемией после неудачных шунтирующих и редуцирующих вмешательств [82]. Хотя их опыт был ограничен небольшой выборкой населения и коротким периодом наблюдения, применение данной техники позволяет сократить число осложнений, развивающихся при других процедурах с иссечением.

Венозная обструкция

Некоторые авторы утверждают, что вмешательства по поводу вторичной лимфэдемы должны в первую очередь быть нацелены на уменьшение венозной обструкции. Hughes и Patel выполняли разрушение фиброзного футляра вокруг подмышечной вены у пациентов с постмастэктомической лимфэдемией [83]. Они отметили «хорошие результаты» у 15 из 19 пациентов, так же как Larsen и Crampton [84] у 4 из 8 пациентов, которым выполнялась аналогичная процедура.

Лимфэдемный компонент может сосуществовать у пациентов с врожденными смешанными сосудистыми нарушениями. У данных пациентов лечение должно быть направлено на более клинически выраженную проблему. При данных условиях на начальных стадиях соответствующая поддерживающая терапия может заключаться в применении компрессионных чулок [85].

Таблица 96.8. Операции с иссечением

Серия	Тип процедуры	Число пациентов	Тип лимфэдемы *	Результаты			Продолжительность наблюдения (годы)
				Хороший	Благоприятный	Критерии	
Fonkalsrud 1979 [80]	Подкожная лимфангиоэктомию	6	1	6	0	Косметический, функциональный	≥1
Burichman и Lewis 1974 [88]	Операция Чарльза (полное иссечение кожи и подкожных тканей)	14	1	14	0	—	5
Dellon и Hoopes 1977 [92]	Операция Чарльза	12	1	12	0	Окружность	10,5
Miller 1975 [78]	Поэтапное иссечение подкожных тканей	14	смешанный	0	14	Окружность	0,5–6
Miller 1977 [79]	Поэтапное иссечение подкожных тканей	21	неуточненный	0	21	Окружность	1,0–4,0
Bunchman и Lewis 1974 [88]	Поэтапное иссечение подкожных тканей	5	1	5	0	—	1
Feins и соавт. 1977 [81]	Поэтапное иссечение (группа детского возраста)	3	1	0	3	Опрос пациента	—

* Первичная лимфэдема; смешанная: первичная + вторичная.

Лимфедемия

1. Alien E, Barker N, Hmes F. Peripheral vascular diseases. Philadelphia: WB Saunders, 1946.
2. Szuba A, Rockson S. Lymphedema: anatomy, physiology, and pathogenesis. *Vasc Med* 1997; 2: 321–326.
3. Cohen S, Payne D, Tunkel R. Lymphedema. *Cancer* 2001; 92: 980–987.
4. Calnan L. Lymphoedema: the case for doubt. *Br J Plast Surg* 1968; 21: 32.
5. Calnan J, Kountz S. Effect of venous obstruction on lymphatics. *Br J Surg* 1965; 52: 800.
6. Negus D, Edwards J, Kinmonth J. The iliac veins in relation to lymphedema. *Br J Surg* 1969; 56: 481.
7. Buonocore F, Young J. Lymphangiographic evaluation of lymphedema and lymphatic flow. *Am J Roentgenol* 1965; 95: 751.
8. Olszewski M, Machowski Z, et al. Clinical studies in primary lymphedema. *Pol Med* 1972; 11: 1560.
9. Fyfe N, Rutt D, et al. Intra-lymphatic steroid therapy for lymphedema: preliminary studies. *Lymphology* 1982; 15: 23.
10. O'Donnell T, Edwards J, Kinmonth J. Lymphography in the mixed vascular deformities of the lower extremities. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1976; 17: 453.
11. Browse N. Primary lymphedema. In: Ernst C, Stanely J, eds. *Current therapy in vascular surgery*. Philadelphia: BC Becker, 1987.
12. Greenlee R, Hoyne H, et al. Developmental disorders of the lymphatic system. *Lymphology* 1993; 26: 156–168.
13. Evans AL, Brice G, et al. Mapping of primary congenital lymphedema to the 5q35.3 region. *Am J Hum Genetic* 1999; 64: 547–555.
14. Ottesen EA, Ramachandran C. Lymphatic filariasis infection and disease: control strategies. *Parasitol Today* 1995; 11: 129–131.
15. Service M. Problems of vector borne disease and irrigation projects. *Insect Sci Appl* 1984; 5: 227–231.
16. Kreel L, George P. Post-mastectomy lymphangiography: detection of metastases and edema. *Ann Surg* 1966; 163: 470.
17. Kinmonth J, Taylor G. The lymphatic circulation in lymphedema. *Ann Surg* 1954; 139: 129.
18. Milroy W. An undescribed variety of hereditary oedema. *NY State J Med* 1982; 56: 505.
19. Shepard A, Mackey W, et al. Light reflection rheography (LRR): a new non-invasive test of venous function. *Bruit* 1984; 8: 266.
20. Eustace P, Kinmonth J. The normal lymphatic vessels of the inguinal and iliac areas with special emphasis on the efferent inguinal vessels. *Lymphology* 1976; 5: 23.
21. Kinmonth J. Primary lymphedemas: classification and other studies based on oleolymphography and clinical features. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1969; Suppl.
22. Kinmonth J. The lymphatics: surgery, lymphography and diseases of the chyle and lymph systems. London: Edward Arnold, 1982.
23. Stewart C, Gaunt J, et al. Isotope lymphography: a new method of investigating the role of the lymphatics in chronic limb oedema. *Br J Surg* 1985; 72: 906–909.
24. Gloviczki F, Calcagno D, et al. Noninvasive evaluation of the swollen extremity: experiences with 190 lymphoscintigraphic examinations. *J Vasc Surg* 1989; 9: 683–690.
25. Schmidt K, Welte H, et al. Lymphangiographische Untersuchungen zum Extremitätenodem nach rekonstruktiven Gefäßeingriffen in Femoropoplitealbereich. *Rofo: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin* 1978; 128: 194–202.
26. Case T, Witte C, et al. Magnetic resonance imaging in human lymphedema: comparison with lymphangioscintigraphy. *Magn Reson Imaging* 1992; 10: 549–558.
27. Astrom K, Abdsaleh S, et al. MR imaging of primary, secondary, and mixed forms of lymphedema. *Acta Radiologica* 2001; 42: 409–416.
28. Drinan K, Wolfson P, et al. Duplex imaging in lymphedema. *J Vasc Tech* 1993; 17: 23–26.
29. Weissleder H, Weissleder R. Lymphedema: evaluation of qualitative and quantitative lymphoscintigraphy in 238 patients. *Radiology* 1988; 167: 729–735.
30. Kinmonth J. The lymphatics: diseases, lymphography and surgery. Baltimore: Williams & Wilkins, 1972.
31. Taylor G, Kinmonth J, et al. Lymphatic circulation studied with radioactive plasma protein. *Br Med J* 1957; 5011: 133.
32. Emmett A, Barton J, Veall N. The use of I-131 albumin tissue clearance measurements and other physiological tests for clinical assessment of patients with lymphoedema. *Br J Plast Surg* 1967; 20: 1.
33. Thompson N. Buried dermal flap operation for chronic lymphedema of the extremities: ten year survey of results in 79 cases. *Plast Reconstr Surg* 1970; 45: 451.
34. Wolfe J, Kinmonth J. The prognosis of primary lymphedema of the lower limbs. *Arch Surg* 1981; 116: 1157.
35. Mortimer P. Managing lymphoedema. *Clin Exp Dermatol* 1995; 20: 98–106.
36. O'Donnell T. Abnormal peripheral lymphatics. In: Clouse M, Wallace S, eds. *Lymphatic imaging, lymphography, computed tomography and scintigraphy*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985; 142.
37. Zeissler R, Rose G, Nelson P. Postmastectomy lymphedema: late results of treatment in 3855 patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1972; 53: 159.
38. Raines J, O'Donnell TF Jr, et al. Selection of patients with lymphedema for compression therapy. *Am J Surg* 1977; 133: 430.
39. Zelikoski A, Manoach M, et al. Lympha-Press, a new pneumatic device for the treatment of lymphedema of the limbs. *Lymphology* 1980; 13: 68.
40. Pappas C, O'Donnell T. Long-term results of compression treatment for lymphedema. *J Vasc Surg* 1992; 16: 555–564.
41. Klein M, Alexander M, et al. Treatment of adult lower extremity lymphedema with the Wright linear pump: statistical analysis of a clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 1988; 69: 202–206.
42. Palmer A, Macchiaverna J, et al. Compression therapy of limb edema using hydrostatic pressure of mercury. *Angiology* 1991; 42: 533–542.
43. Chang T, Wang W, Huan L. Heating and bandage treatment for chronic lymphoedema of the extremities. *Chin Med J* 1984; 97: 567–577.

44. Chang T, Han L, et al. Microwave: an alternative to electric heating in the treatment of peripheral lymphedema. *Lymphology* 1989; 22: 20–24.
45. Boris M, Weindorf S, Lasinski B. Persistence of lymphedema reduction after noninvasive complex lymphedema therapy. *Oncology* 1997; 11: 99–114.
46. Ko D, Lerner R, Klose G, et al. Effective treatment of lymphedema of the extremities. *Arch Surg* 1998; 133: 452–458.
47. Johansson K, Albertson M, Ingvar C. Effects of compression bandaging with or without manual lymph drainage treatment in patients with postoperative arm lymphedema. *Lymphology* 1999; 32: 103–110.
48. Casley-Smith J, Foldi-Borcsok F, Fold M. A fine structural study of the removal of the effectiveness of ben-zopyrone treatment of lymphedema by the destruction of the macrophages by silica. *Br J Exp Pathol* 1978; 59: 116.
49. Casley-Smith J, Morgan R, Filler N. Treatment of lymphedema of the arms and legs with 5,6-benzo-[d]-pyrone. *N Engl J Med* 1993; 329: 1158–1163.
50. Loprinzi C, Kugler J, et al. Lack of effect of coumarin in women with lymphedema after treatment for breast cancer. *N Engl J Med* 1999; 340: 346–350.
51. Mataika J, Kimura E, et al. Efficacy of five annual single doses of diethylcarbamazine for treatment of lymphatic filariasis in Fiji. *Bull World Health Organ* 1998; 76.
52. Ravindran B. Filariasis control: ethics, economics, and good science. *Lancet* 2001; 358: 246.
53. Chilvers A, Kinmonth J. Operation for lymphedema of the lower limbs: a study of the results in 108 operations using vascularized dermal flaps. *J Cardiovasc Surg* 1975; 16: 115.
54. Thompson N. The surgical treatment of chronic lymphoedema of the extremities. *Surg Clin North Am* 1967; 47: 445.
55. Harvey R. The use of 1-131 labeled human serum albumin in the assessment of improved lymph flow following buried dermis flap operations in cases of postmastectomy lymphedema of the arm. *Br J Radiol* 1969; 42: 260.
56. Sawney C. Evaluation of Thompson's buried dermal flap operation for lymphedema of the limbs: a clinical and radioisotopic study. *Br J Plast Surg* 1974; 27: 2–8.
57. Kertein M, Licaizi L. Microvascular procedures in the management of lymphedema. *Vasc Surg* 1977; 11: 188.
58. Nielubowicz I, Olszewski W. Surgical lymphaticovenous shunts in patients with secondary lymphedema. *Br J Surg* 1968; 9: 262.
59. Degni M. New techniques of lymphatic-venous anastomosis for the treatment of lymphedema. *J Cardiovasc Surg* 1978; 19: 577.
60. Gong-Kang H, Ru-Qi H, et al. Microlymphaticovenous anastomosis in the treatment of lower limb obstructive lymphedema: analysis of 91 cases. *Plast Reconstr Surg* 1985; 76: 671.
61. O'Brien B, Das S. Microlymphatic surgery in management of lymphoedema of the upper limb. *Ann Acad Med Singapore* 1979; 8: 474.
62. O'Brien B, Mellow C, et al. Long term results after microlymphaticovenous anastomoses for the treatment of obstructive lymphedema. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 562–572.
63. Clodius L, Filler N, Casley-Smith J. The problems of lymphatic microsurgery for lymphedema. *Lymphology* 1981; 14: 69.
64. Gloviczki P, Fisher J, et al. Microsurgical lymphovenous anastomosis for treatment of lymphedema: a critical review. *J Vasc Surg* 1988; 7: 647–652.
65. Goldsmith H. Long term results of omental transposition for chronic lymphoedema. *Ann Surg* 1974; 180: 84.
66. Hurst P, Kinmonth J, Rutt D. A mesenteric pedicle graft for bridging lymphatic obstruction. *Br J Surg* 1978; 65: 358.
67. Kinmonth J, Hurst P, et al. Relief of lymph obstruction by use of a bridge of mesentery and ileum. *Br J Surg* 1975; 5: 829.
68. Hurst P, Stewart G, et al. Long term results of the enteromesenteric bridge operation in the treatment of primary lymphoedema. *Br J Surg* 1985; 72: 272.
69. Pho R, Bayon P, Tan L. Adipose veno-lymphatic transfer for management of post-radiation lymphedema. *J Reconstr Microsurg* 1989; 5: 45–52.
70. Campisi C. Use of autologous interposition vein graft in management of lymphedema: preliminary experimental and clinical observations. *Lymphology* 1991; 24: 74–76.
71. Chitale V. Role of tensor fascia lata musculocutaneous flap in lymphedema of the lower extremity and external genitalia. *Ann Plast Surg* 1990; 23: 297–306.
72. Kambayashi I, Ohshiro T, Mori I. Appraisal of myocutaneous flapping for treatment of postmastectomy lymphedema. *Acta Chir Scand* 1990; 156: 175–177.
73. Baumeister R, Siuda S. Treatment of lymphedemas by microsurgical lymphatic grafting: what is proved? *Plast Reconstr Surg* 1990; 85: 64–74.
74. Medgyesi S. Successful operation for lymphedema using a myocutaneous flap as a «wick». *Br J Plast Surg* 1983; 36: 64.
75. Charles R. A system of treatment. In: Latham A, English T, eds. Vol. 3. London: J & A Churchill Ltd, 1912; 504.
76. Miller T. Charles procedure for lymphedema: a warning. *Am J Surg* 1980; 139: 290.
77. Homans J. Treatment of elephantiasis of legs. *N Engl J Med* 1936; 215: 1099.
78. Miller T. Surgical management of lymphedema of the extremity. *Plast Reconstr Surg* 1975; 56: 633.
79. Miller T. A surgical approach to lymphedema. *Am J Surg* 1977; 134: 191.
80. Fonkalsrud E. Surgical management of congenital lymphedema in infants and children. *Arch Surg* 1979; 114: 1133.
81. Feins N, Rubin R, et al. Surgical management of 39 children with lymphedema. *J Pediatr Surg* 1977; 12: 471.
82. Sando W, Nahai F. Suction lipectomy, in the management of limb lymphedema. *Clin Plast Surg* 1989; 16: 369–373.
83. Hughes J, Patel A. Swelling of the arm following radical mastectomy. *Br J Surg* 1955; 53.
84. Larsen N, Crampton A. A surgical procedure for postmastectomy edema. *Arch Surg* 1973; 106: 475.
85. O'Donnell TF. Congenital mixed vascular deformities of the lower limb: the relevance of lymphatic abnormalities to their diagnosis and treatment. *Ann Surg* 1977; 185: 162–168.
86. Saijo M, Monroe I, Mancer K. Lymphedema: a clinical review and follow-up study. *Plast Reconstr Surg* 1975; 56: 513.
87. Thompson N. The surgical treatment of advanced postmastectomy lymphedema of the upper limb: with the later results of treatment by buried dermis flap operation. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969; 3: 54.

88. Bunchman M, Lewis S. The treatment of lymphedema. *Plast Reconstr Surg* 1974; 54: 64.
89. Politowski M, Bartowski S, Dynowski J. Treatment of lymphedema of the limbs by lymphatico-venous fistula. *Surgery* 1969; 66: 639.
90. Milanov N, Abalmasov K, Lein A. Correction of lymph flow disturbances following radical mastectomy. *Vestn Khir* 1982; 128: 63.
91. Krylov V, Rabkin I, et al. Rol' limfografi pri opredelenii pokazanii k nalozheniiu priamogo limfovenoznogo anastomoza. *Khirurgiia (Mosk)* 1979; 9: 3.
92. Dellon A, Hoopes J. The Charles procedure for primary lymphedema: long-term clinical results. *Plast Reconstr Surg* 1977; 60: 589.
93. Wolfe JHN. Diagnosis and classification of lymphedema. In: Rutherford 14, ed. *Vascular surgery*, 3rd edn. WB Saunders, 1989.

Раздел XIII

Ампутации и реабилитация

Глава 97

Ампутации нижних конечностей: основные положения

Генри Хаймович

Основная доля всех ампутаций в США приходится на ампутации нижних конечностей. По данным Национального исследовательского совета, за 1966 г. их число составило 25 000 из 30 000 всех ампутаций (85%) [1]. Из них 80% были выполнены по поводу ишемии. Высокие ампутации сопровождаются большой смертностью. Сообщалось, что двухлетняя выживаемость после них составляла 45%. У пациентов с сосудистыми заболеваниями смертность после ампутации составила 75%. К тому же только 26% из этих пациентов через 2 года после ампутации выходили из дома [2, 3].

Новые достижения реконструктивной хирургии магистральных артерий в бедренно-подколенном и более дистальных сегментах (тибиальных артерий и сосудов стопы) при наличии соответствующих показаний в настоящее время применяются все чаще. Однако частота ампутаций на уровне голени остается в основном без изменений. Действительно, несмотря на то что все большее распространение получает артериальная реконструкция, значительное число пациентов с сопутствующим сахарным диабетом по-прежнему поступают в клинику с необратимыми изменениями нижних конечностей.

Подобная ситуация, в частности, наблюдается среди пожилых пациентов. В 1975 г. Kay и Newman сообщали о 6000 выполненных ампутациях и указывали на то, что 93% этих ампутаций были сделаны пациентам старше 60 лет [4]. Stern обращает в своем докладе внимание на то, что, по национальным данным, с 1981 по 1985 г. отсутствует тенденция к снижению количества и уровня ампутаций. Однако в стационарах с сосудистыми отделениями такие показатели могут существенно отличаться благодаря частому сохранению конечностей.

Основные принципы

В результате накопленного с середины 1960-х годов опыта были выработаны новые принципы ампутаций. Главными факторами такого прогресса являются применение комплексного лечения и выполнение нескольких базовых положений:

1. Ампутация как оперативный акт должна рассматриваться в контексте предоперационного и послеоперационного ухода. Этого можно достичь с помощью квалифицированной врачебной помощи, включающей ангиохирургические вмешательства, помощь реабилитационного персонала, протезистов, а также психологов.
2. Осторожное, атравматичное обращение с тканями очень важно для того, чтобы избежать неудачи, обычно связанной с резким нарушением заживления ишемизированных тканей.
3. Ампутацию нельзя рассматривать просто как удаление ноги. Ее следует считать пластической и реконструктивной операцией, требующей большого внимания к тканям и аккуратного ухода за раной с прицелом на скорую реабилитацию пациента. К сожалению, в основном ампутации рассматривают как нечто, не требующее особого внимания, и зачастую поручают молодым хирургам, не обладающим достаточным опытом.
4. Выбор уровня ампутации — весьма ответственное решение, которое требует четкой оценки степени кровоснабжения в зоне операции. Оно должно основываться не на предвзятом выборе «безопасного» места для лечения, но на состоянии кровообращения в тканях на данном уровне.
5. Первая ампутация, без сомнения, должна быть последней. Однако такой принцип ни в коем случае не должен заменять обоснование выбора уровня ампутации. Подобное от-

ношение нередко приводило к тому, что молодые хирурги делали ампутации выше колена (на наиболее безопасном уровне в плане заживления раны), когда их следовало проводить ниже.

Более детально критерии для определения уровня ампутации будут представлены ниже. Сейчас достаточно сказать, что серьезное изучение основных принципов оценки артериальной недостаточности и бережная хирургическая техника позволяют чаще сохранять конечности не только на уровне голени, но и на уровне стопы.

Принципы консервативного (нехирургического) лечения

В условиях критической ишемии конечностей, характеризующейся болями в покое и угрожающей или развившейся гангреной, возможности консервативного нехирургического лечения ограничены. Его основными принципами являются:

- 1) защита пораженной конечности;
- 2) тщательное лечение трофических нарушений;
- 3) применение антибиотиков, анальгетиков и вазодилаторов.

Обязательными являются такие защитные меры, как постельный режим и профилактика любого давления или травмы пораженной конечности. Необходимо наложить мягкую повязку на ногу и обеспечить положение конечности на подушке для предотвращения давления на пальцы и пяточную область — две наиболее уязвимые для любой травмы зоны.

Тщательный уход за стопами является важнейшей предпосылкой для успешного консервативного лечения. После ножных ванночек с мыльной водой на трофическую язву необходимо наложить повязку с антибактериальной мазью. Особое внимание следует уделить межпальцевым промежуткам, где могут открываться язвы или свищи. Повязка должна закрывать всю пораженную зону. Некрэктомия из очага трофических нарушений по возможности должна производиться только при наличии четкой демаркации и начале самостоятельного отторжения зоны некроза.

Обязательно применение антибиотиков, особенно при сочетании трофических нарушений с лимфангитом или перифокальным воспалением. У пациентов, страдающих сахарным диабетом, нередко развивается грибковая инфекция, особенно в межпальцевых промежутках. После ножных ванночек, в которые добавляются антибактериальные средства, такие как повидон-йод, кожа должна быть тщательно осушена и обработана противогрибковой присыпкой.

Анальгетики применяются при острых болях покоя, вызывающих нарушения сна. Купирование ишемических болей может быть достигнуто после применения широкой гаммы обезболивающих препаратов, начиная с аспирина и кончая опиатами.

Необходимо полностью отказаться от курения, так как оно усиливает проявления всех заболеваний артериальной системы.

Вазодилаторы рекомендуются в лечении хронической артериальной недостаточности, однако при наличии выраженных трофических нарушений они, как правило, малоэффективны.

Принципы предоперационной подготовки

Первым шагом в лечении пациента с ишемией стопы или гангреной является постельный режим. Основные моменты предоперационной подготовки:

- 1) защита от травмы пораженной стопы;
- 2) борьба с инфекцией;
- 3) обезболивание;
- 4) сохранение мышечного тонуса и движения в суставах (реабилитация).

ПРОФИЛАКТИКА ТРАВМ

Пациент должен находиться в положении Фовлера, со слегка опущенной конечностью, голень и бедро на подушках для избежания любого возможного давления на пятку. Для профилактики пролежней применяют специальные подкладки (маты) из кожи ягненка, а также специальные протекторы для пятки, изготовленные из мягкой губки толщиной 2,5–3,8 см. Кровать должна быть оборудована ручками для того, чтобы пациент мог переворачиваться без опоры на стопы и локти. Над стопой необходимо установить каркас, препятствующий давлению веса тела на пальцы стопы.

БОРЬБА С ИНФЕКЦИЕЙ

Уход за ногами является составной частью предоперационного лечения и должен состоять из:

- 1) ежедневного нежного мытья стопы и голени теплой водой с мылом;
- 2) удаления всех участков струпа;
- 3) обработки мозолей и ногтей, под которыми часто возникают абсцессы;
- 4) наложения антибактериальных мазей на открытые изъязвления или на некротические участки с обнаженными краями;
- 5) системного применения антибиотиков.

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Обезболивание является важным элементом лечения, особенно у пациентов с отеками, вызванными длительным сидячим положением с опущенными нижними конечностями в течение дня и часто ночи в связи с болями покоя. Использование анальгетиков бывает необходимо для обеспечения возможности сна в горизонтальном положении. Благодаря этому можно купировать отек и сделать ткани более пригодными для хирургического вмешательства.

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПЕРЕД АМПУТАЦИЕЙ

Реабилитация пациента должна быть начата до ампутации для предотвращения нарушения функции мышц и суставов. Комплексная программа с привлечением специалистов по реабилитации является важной частью предоперационной подготовки и послеоперационного ведения больных, перенесших ампутацию.

Общие принципы определения уровня ампутации

Выбор уровня ампутации зависит от местных и общих факторов. Среди местных факторов можно выделить особенности ишемии (может быть острой, прогрессирующей или хронической), наличие гангрены или трофической язвы, выраженность инфекции, состояние окружающих тканей, степень артериальной недостаточности и болевого синдрома.

ГАНГРЕНА

Острая ишемия обычно возникает вследствие артериальной эмболии, тромбоза или повреждения сосудов. При острой ишемии клинические проявления и лечебные подходы отличаются от таковых при двух других разновидностях ишемии, особенно хронической. Как было описано выше, при острой ишемии предгангренозные изменения или наличие явной гангрены практически не оставляют возможностей для сохранения конечности. Большинству пациентов при этом выполняется ампутация выше колена. Сроки выполнения ампутации зависят от выраженности болевого синдрома, интоксикации, наличия миоглобинурии вследствие мионекроза, а также почечной недостаточности (олигурии или анурии). Эти факторы наблюдаются при рабдомиолизе и отсутствуют при прогрессирующей или хронической артериальной окклюзии. Хроническая ишемия в большинстве случаев становится следствием атеросклероза.

Важными факторами являются распространенность гангрены и наличие или отсутствие линии демаркации некроза. Отсутствие демаркационной линии обычно указывает на прогрессирующий характер процесса, что исключает возможность местного консервативного лечения. Наличие демаркационной линии означает, что зона некроза ограничивается и что кровоснабжение проксимальных участков адекватно. Хотя с точки зрения общего состояния пациента задержка с операцией нежелательна, обычно имеет смысл дождаться формирования четкой линии демаркации.

ИНФЕКЦИЯ

Местные проявления инфекции при гангрене могут быть выражены в различной степени, особенно у пациентов, страдающих сахарным диабетом. При своевременно нераспознанном распространенном лимфангите или целлюлите инфекция может представлять серьезную проблему. В таких случаях, а также при наличии нагноения, хирургическое вмешательство должно производиться без промедления. Без операции антибактериальная терапия может оказаться бесполезной и привести к катастрофе при неконтролируемом сепсисе.

СОСТОЯНИЕ ОКРУЖАЮЩИХ ТКАНЕЙ

Оценка состояния тканей, прилегающих к области некроза, очень важна в случае проведения местного хирургического вмешательства.

Изменения цвета, трофические поражения кожи, отек и наличие остеофитов в мягких тканях — очень важные признаки. Например, цианоз кожного покрова, прилегающего к зоне

гангренозного поражения, не исчезающий при подъеме конечности, обычно означает серьезную ишемию тканей и исключает местное хирургическое вмешательство. Тонкая, блестящая кожа с выраженной атрофией подкожной клетчатки свидетельствует о плохом кровоснабжении. Отек стопы и голени (при отсутствии венозной недостаточности, заболевания сердца или почек) развивается обычно в связи с вынужденным положением и может быть купирован возвышенным положением конечности.

СТЕПЕНЬ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ

Для оценки степени артериальной недостаточности практически вся необходимая информация может быть получена с помощью неинвазивных ультразвуковых методов исследования, ангиографии и клинических критериев. Характер поражения артерий (острая или хроническая артериальная недостаточность) часто определяет не только распространенность гангрены, но и уровень ампутации.

Пройодимость магистральных артерий устанавливается путем пальпаторного определения пульсации. Кроме того, должна быть проведена ультразвуковая доплерография, пульсография и определение лодыжечно-плечевого индекса. В то время как наличие пульса на подколенной артерии или артерии тыла стопы, как правило, позволяет рассчитывать на заживление раны после ампутации пальцев или трансметатаральной ампутации, само по себе отсутствие пульсации артерий на этих уровнях не является противопоказанием к хирургическим вмешательствам на стопе. Это также справедливо для выполнения ампутации ниже колена. Дополнительным критерием оценки кровотока в конечностях является сцинтиграфия с ксеноном-133.

В отсутствие проходимости магистральных артерий кровоснабжение тканей зависит от состояния коллатерального кровообращения. Ценными приемами для оценки коллатерального артериального кровоснабжения являются ортостатическая проба и измерение кожной температуры на различных уровнях. Быстрое побледнение пальцев и стопы при возвышенном положении конечности и выраженная краснота при опускании свидетельствуют о плохой коллатеральной циркуляции. Резкое различие кожной температуры между проксимальными и дистальными отделами конечности указывает на недавнюю окклюзию артерий.

БОЛЬ

Болевой синдром, как правило, имеет место при ишемии тканей. Наиболее сильные боли отмечаются в период распространения гангрены. Иррадиация боли из пораженных пальцев на лодыжку или голень и отсутствие анальгетического эффекта от применения седативных препаратов должны быть расценены как противопоказание для дистальных резекций стопы. В таких случаях показан более высокий уровень ампутации.

СИСТЕМНЫЕ ФАКТОРЫ

Оценка общего состояния пациента должна включать возраст, степень компенсации сахарного диабета, интоксикацию, состояние сердечной деятельности, наличие артериальной гипер-



Рис. 97.1. Уровни ампутации по поводу ишемической гангрены.

тензии, указаний на цереброваскулярные нарушения, функцию почек и водно-электролитный баланс. В литературе имеются указания на попытки создания балльных систем для оценки состояния пациентов с учетом этих факторов. Хотя ведущими критериями, определяющими уровень ампутации, являются местные симптомы, у некоторых пациентов тяжелое или нестабильное общее состояние является важным для определения хирургической тактики.

И наконец, с учетом как локальных, так и системных факторов, важно принимать во внимание длительность заболевания, его первичную причину, эффективность предыдущего лечения и состояние контрлатеральной конечности.

Уровни ампутации

Существует семь возможных уровней ампутации по поводу ишемической гангрены: 1) пальцы; 2) трансметатарзальная ампутация; 3) ампутация на уровне лодыжек (ампутация Syme); 4) надлодыжечная ампутация; 5) ампутация средней трети голени; 6) надмышцелковая ампутация и 7) ампутация на уровне средней трети бедра (рис. 97.1).

Литература

1. Glattlly HW. Aging and amputations. *Artif Limbs* 1966; 10:1.
2. Geertzen JHB, Martina JD, Rietman HS. Lower limb amputation Part 2: Rehabilitation: a 10 year literature review. *Prosthet OrthotInt* 2001; 25: 14.
3. Collin C, Collin J. Mobility after lower-limb amputation. *Br J Surg* 1995; 82: 1010.
4. Kay HW, Newman JD. Relative incidence of new amputations: statistical comparisons of 6000 new amputations. *Orthot Prosthet* 1975; 29: 3.

Глава 98

Ампутации выше колена

Генри Хаймович

Показания

Показания к первичной ампутации на уровне бедра ограничены случаями, когда отсутствует возможность благоприятного исхода ампутации ниже колена. Хотя с середины 1950-х гг. ампутации на уровне голени стали выполняться чаще, их отношение к ампутациям выше колена — по-прежнему от 1:2 до 1:4.

Показания к ампутациям выше колена таковы:

1. Обширная гангрена и инфекция стопы, распространившиеся выше лодыжки.
2. Сопутствующая болевая сгибательная контрактура коленного сустава.
3. Недавняя острая окклюзия бедренной или подвздошной артерии.

Анатомический обзор

Краткий анатомический обзор может быть полезен для проведения различных типов ампутаций на уровне бедра.

На бедре имеется три основных мышечных массива. Переднебоковая группа мышц состоит из портняжной мышцы и четырехглавой мышцы бедра. Последняя состоит из прямой и трех широких мышц, которые, соединяясь, образуют сухожилие надколенника. Широкие мышцы окружают бедренную кость по латеральной, передней и медиальной поверхностям.

Медиальная группа мышц состоит из тонкой мышцы и трех аддукторов. Самая крупная из этих мышц, *m. adductor magnus*, распространяется книзу до одноименной бугристости бедренной кости.

Задняя группа включает в себя двуглавую, полусухожильную и полуперепончатую мышцы. Двуглавая мышца прикрепляется к головке малоберцовой кости. Остальные две мышцы

идут к медиальной поверхности верхнего отдела большеберцовой кости.

Сосуды бедра представлены бедренным и подколенным отделами. Бедренная артерия лежит вдоль верхних двух третей линии, соединяющей середину паховой складки с бугристостью аддуктора при слегка согнутом коленном суставе. В верхней трети бедра артерия проходит медиальнее портняжной мышцы. В средней трети бедра артерия проходит в гунтеровом канале сзади и кнаружи. На границе средней и нижней третей поверхностная бедренная артерия проходит под большим аддуктором, превращаясь в подколенную артерию, которая вплотную прилегает к бедренной кости. Бедренная вена в ее нижней части проходит сзади и медиальнее артерии. Глубокие бедренные сосуды находятся на передней поверхности *m. adductor magnus*. Большая подкожная вена заключена в поверхностной фасции по внутренней поверхности бедра.

Бедренный нерв распадается на ветви тотчас ниже паховой складки. Единственной его ветвью, которая обнаруживается при ампутации, является *n. saphenus*, который сопровождает бедренную артерию вплоть до ее пересечения с большой приводящей мышцей. Седалищный нерв, самый крупный нерв человеческого тела, разделяется на различных уровнях бедра на медиальный и латеральный подколенные нервы, первый из которых дистальнее переходит в задний берцовый, а второй — в малоберцовый нервы. Они лежат на задней поверхности большой приводящей мышцы, малоберцовый нерв проходит под двуглавой мышцей бедра.

Хирургическая техника

В литературе по ампутации бедра обсуждается большое число хирургических приемов. Принципиально все методики ампутации на уров-

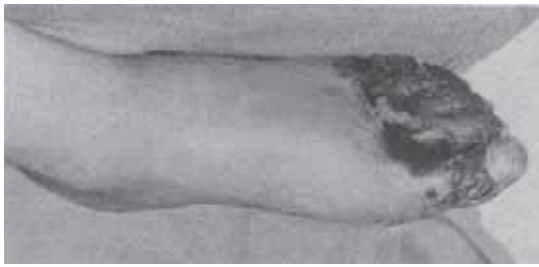


Рис. 98.1. Гангрена, охватывающая дистальную часть стопы, была вызвана острым тромбозом подколенной и берцовой артерий. Стопа и голень были холодными. Была выполнена ампутация выше колена.



Рис. 98.2. Обширная гангрена, включающая стопу и половину голени, была вызвана острым тромбозом бедренной артерии. Необходима ампутация на уровне средней трети бедра.

не бедра можно разделить на две основные группы: 1) с опорной торцевой поверхностью и 2) с опорой протеза на область седалищного бугра. При низкой ампутации, когда отсечение конечности производится между коленным суставом и надмыщелками, формируется культя с опорной торцевой поверхностью, в то время как при ампутации на уровне средней трети бедра опора при протезировании приходится на седалищный бугор. Обе разновидности ампутации приводят к удовлетворительным результатам при условии правильного выполнения хирургического вмешательства и дальнейшего протезирования. За редкими исключениями сосудистые хирурги выполняют надмыщелковые ампутации, либо ампутации на уровне средней трети бедра. Показания к выбору той или иной разновидности до некоторой степени зависят от вида поражения сосудов.

Ампутации с *опорной торцевой поверхностью* обычно разделяют на три основные группы: 1) экзартикуляция в коленном суставе; 2) остеопластическая и 3) тендопластическая.

Экзартикуляция в коленном суставе

Экзартикуляция в коленном суставе может производиться как предварительная гильотинная ампутации, так и в качестве окончательного хирургического вмешательства. В Соединенных Штатах данный вид ампутации применяется очень редко, в основном хирургами-ортопедами при неишемических поражениях конечности. Преимущества такой операции состоят в отсутствии риска развития контрактуры тазобедренного сустава, а также

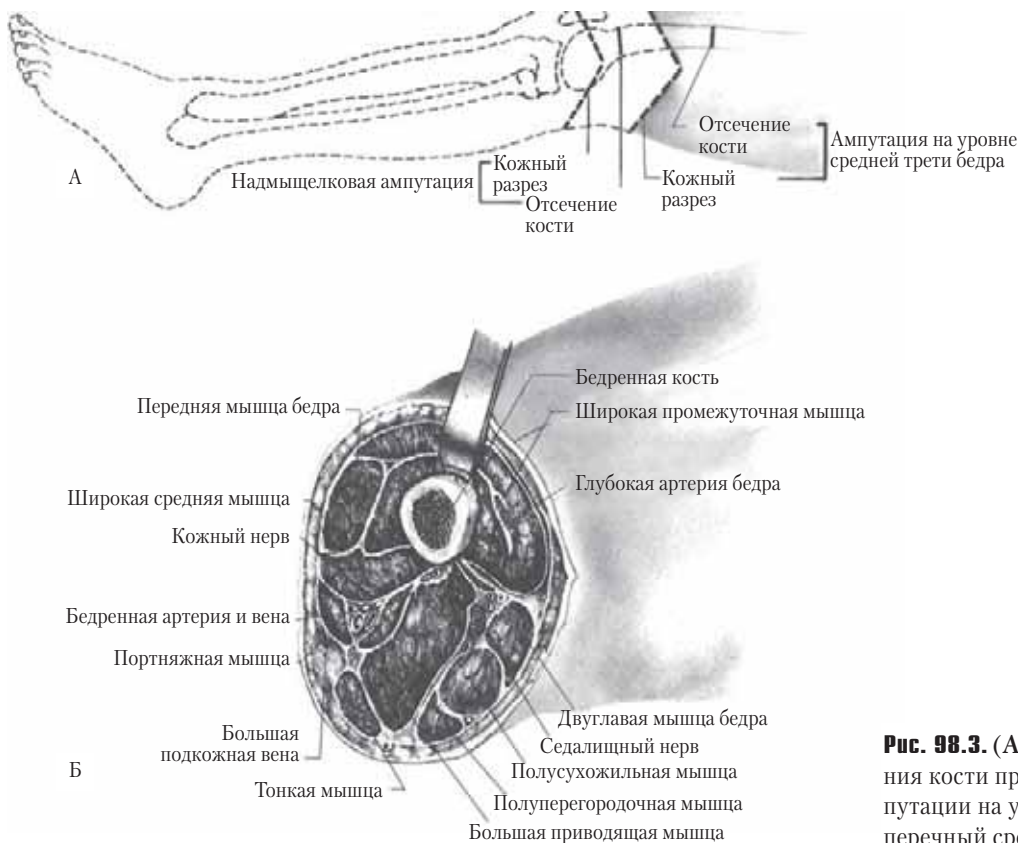


Рис. 98.3. (А) Уровни кожных разрезов и отсечения кости при надмыщелковой ампутации и ампутации на уровне средней трети бедра. (Б) Поперечный срез на уровне средней трети бедра.

в лучших условиях реабилитации, чем при более высоких ампутациях. С другой стороны, при экзартикуляции отмечаются серьезные трудности косметического характера, возникающие при протезировании конечности.

Остеопластическая ампутация

Ампутация Gritti–Stokes является остеопластической процедурой. Она заслужила признание ангиохирургов Великобритании и Канады благодаря тому, что при ней формируется хорошая опорная торцевая поверхность. Martin и Wickham утверждают, что при тяжелом поражении сосудов с гангреней стопы данный вид ампутации обеспечивает функциональную культю в ранние сроки после операции [1]. При такой операции (рис. 98.4) бедренная кость пересекается на уровне надмыщелков, от надколенника отпиливается задняя поверхность и он фиксируется к концу культы бедренной кости. Авторы сообщают, что из группы в 80 человек выжило после операции 75, из них у 57 рана зажила первичным натяжением, у 17 отмечено замедленное заживление. Среднее время заживления составило 14 дней у пациентов с атеросклеротическим поражением артерий, в то время как у больных сахарным диабетом этот срок составил 32 дня.

Тендопластическая ампутация

Описано несколько вариантов тендопластической ампутации (рис. 98.5): аperiостальная надмыщелковая ампутация Kirk, круговая надмыщелковая тендопластическая ампутация Slocum и ампутация Callander. Первые две операции используются главным образом при отсутствии поражения сосудов, третья специально разработана для ампутации при сосудистых заболеваниях. Это надмыщелковая ампутация с длинными передним и задним лоскутами, причем пересечение мышц производится у места прикрепления их сухожилий.

При данных трех видах ампутаций формируется культя с удовлетворительной опорной торцевой поверхностью. При этом вес тела распределяется более естественным путем через тазобедренный сустав, в отличие от других видов ампутации, предполагающих нагрузку при ходьбе на седалищный бугор. Из-за длинной культы бедра при протезировании возникают трудности с подбором лучшего типа механического коленного сустава. Данные операции получили распространение главным образом у ортопедов и не пользуются большой популярностью среди ангиохирургов.

Седалищно-опорные ампутации выполняют через нижнюю или среднюю треть бедра. Эти два уровня ампутации наиболее широко применяются при сосудистой патологии.

Миодез и остеointеграция

Применение миодеза позволило добиться существенного успеха. Такая операция была предложена в 1999 г. Gottschalk. С помощью концентрации аддукторов удается предотвратить развитие приводящей контрактуры тазобедренного сустава и добиться баланса различных мышечных групп. Установлено, что такой прием оказывает наибольший эффект при дистальных ампутациях [2, 3].

Дополнительным способом является остеointеграция с использованием титанового имплантата на конце культы бедренной кости. В связи с большой опасностью отторжения имплантата и инфекции данная техника нашла большее применение в ортопедии, чем в ангиохирургии. Чтобы избежать подобных проблем, некоторые авторы предлагают двухэтапную операцию с интервалом в 6 месяцев [2, 4].

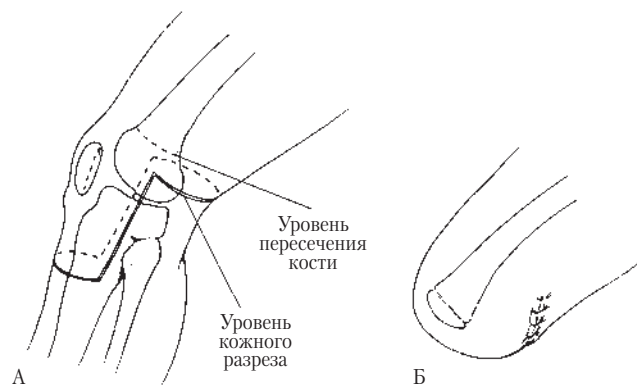


Рис. 98.4. Ампутация по Гритти–Стоксу. (А) Уровни кожного разреза и пересечения кости. (Б) Ушитая культя — показана линия шва.

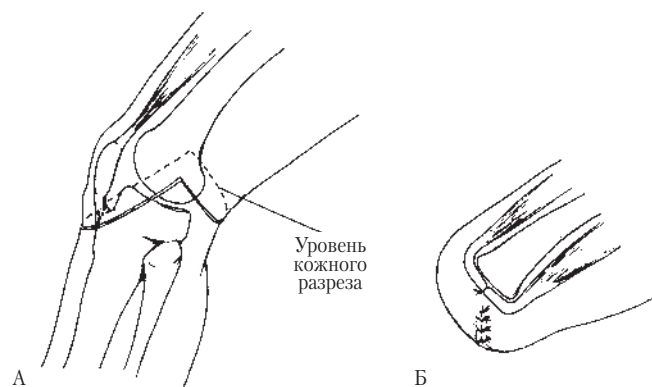


Рис. 98.5. Тендопластическая ампутация. (А) Уровень кожного разреза. (Б) Ушитая культя — показана линия шва.

Ампутации в нижней трети бедра

Операция производится в положении больного на спине. Предпочтительнее формировать передний и задний лоскуты, передний несколько длиннее, хотя может быть использован и циркулярный разрез. Дистальная часть переднего лоскута расположена на уровне верхнего края надколенника. Задний лоскут несколько короче. Сухожилие четырехглавой мышцы пересекается на уровне кожного разреза и включается в передний лоскут.

После окончания кожного разреза задняя группа мышц пересекается (рис. 98.6). Бедренные сосуды выделяются в месте их перехода через отверстие в большом аддукторе. Подколенные сосуды пересекаются по отдельности тотчас ниже бедренных и дважды перевязываются рассасывающимися лигатурами. Седалищный нерв выделяется по задней поверхности m. adductor magnus, мобилизуется и инфильтрируется 10 мл раствором лидокаина, а затем пересекается острым скальпелем. Лигатура на культю нерва накладывается таким образом, чтобы не вызвать чрезмерного сдавления. Перед отсечением нерв вытягивается с тем, чтобы после ретракции культя нерва оказалась под мышцами задней группы. Затем производится поперечная остеотомия на границе средней и нижней трети бедра. Культя орошается растворами антибиотиков (канамицина и бацитрацина). Бедренная кость укрывается сухожилием четырехглавой мышцы, а затем накладываются рассасывающиеся швы на фасцию.

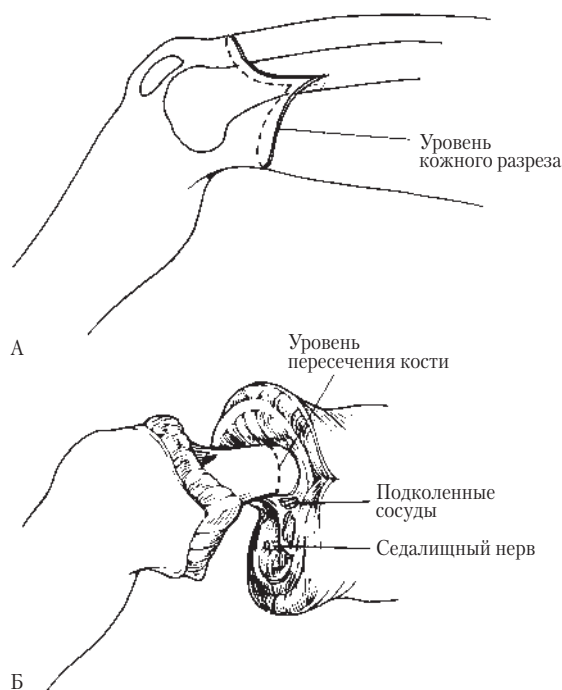


Рис. 98.6. Ампутация на уровне нижней трети бедра. Показан уровень кожного разреза (А) и пересечения кости (Б).

Дренирование в течение 48 ч рекомендуется, однако не является обязательным, за исключением случаев выраженной кровоточивости. Кожа ушивается узловыми швами. Линия швов укрывается мазовыми салфетками. Накладывается марлевая повязка, которая фиксируется бинтом и трикотажным чулком.

В послеоперационном периоде пациенту предлагают отводить культю назад, что демонстрирует возможность самостоятельного разгибания в тазобедренном суставе. Необходимости в помещении культи на подушку нет, так как это может способствовать развитию некоторой степени сгибательной контрактуры. На следующий день после операции пациент начинает вставать.

Возможно протезирование конечности в раннем послеоперационном периоде, как это описано в гл. 99.

Ампутации в средней трети бедра

Показаниями к ампутации на уровне средней трети бедра является окклюзия бедренной или подвздошной артерий с плохим коллатеральным кровотоком, вызванным поражением глубокой бедренной артерии. В таких условиях не рекомендуется производить более дистальные ампутации, так как неадекватное кровоснабжение тканей часто приводит к местным осложнениям. Кроме того, у пациентов со сниженным интеллектом и у больных, которым не предполагается протезирование, безопаснее производить ампутацию на уровне средней трети.

Схема операции представлена на рис. 98.7. Поверхностная и глубокая бедренные артерии обрабатываются сходным образом, как это было описано выше. Седалищный нерв на этом уровне обычно представлен единым стволом. Лоскуты формируются так

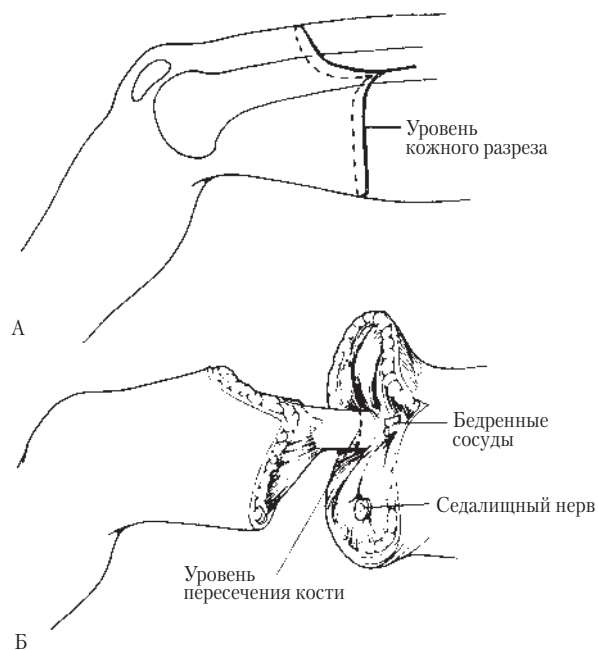


Рис. 98.7. Ампутация на уровне средней трети бедра. Показан уровень кожного разреза (А) и пересечения кости (Б).

же, как при предыдущем методе. Дренаж используется чаще, чем при ампутации в нижней трети, поскольку большой мышечный массив может служить источником экссудации.

По нашему опыту, при ампутациях выше колена у пожилых пациентов с распространенными ишемическими изменениями первичное заживление раны наблюдалось в 95% наблюдений. Нарушение заживления раны в большинстве случаев было минимальным и вызывало лишь небольшую задержку с выпиской пациентов из стационара.

Недостатки ампутации бедра по сравнению с ампутацией ниже колена уже обсуждались. По данным большинства статистических исследований, включая наше собственное, послеоперационная летальность в этой группе пациентов значительно выше. Реабилитация пациентов менее эффективна, однако недавние разработки, посвященные первичному протезированию, улучшают результаты даже в этой группе больных.

Тромбоз протезов и уровень ампутации

Судьба конечности после тромбоза сосудистого протеза не всегда предсказана. Целый ряд факторов, действующих изолированно или совместно, может оказывать непредсказуемое влияние. В то время как поздний тромбоз протеза не обязательно ведет к той же степени ишемии, которая была до реконструкции, ранний тромбоз шунта (от нескольких дней до 4–6 месяцев) может вызвать тяжелую ишемию конечности, гангрену и привести к высокой ампутации. Авторы по-разному оценивают частоту таких осложнений, однако разногласия связаны с различным уровнем ампутации и разной частотой повторных сосудистых реконструкций после тромбоза протеза. В

попытке оценить влияние тромбоза шунта на уровень ампутации сравнивали несколько групп пациентов без предварительной повторной реконструкции [5], однако опубликованные результаты сильно различаются. Хотя некоторые авторы сообщают, что только в небольшом числе наблюдений отмечалось возрастание степени ишемии при тромбозе бедренно-подколенного или подколенно-тибиального шунта [5–7], другие констатируют, что у 60–70 % пациентов уровень ампутации после тромбоза шунта оказался выше, чем это было бы возможно без предварительного шунтирования.

Чтобы выделить из большого числа факторов наиболее важные, необходимо сравнить пациентов, перенесших ампутацию в связи с тромбозом шунта, с аналогичной группой без предварительной реконструкции. Так, Warren и Record в серии из 802 наблюдений, обобщенных по данным литературы, обнаружили, что заживление ран культей голени произошло в 86% наблюдений. Из них 73% зажили по типу первичного натяжения, 23% — вторичным натяжением [13]. В группе из 400 пациентов, перенесших ампутацию голени в Сосудистом Центре Монтефiore (более половины из них были моими пациентами), заживление достигнуто в 96,7% наблюдений, из которых 76,5% зажили первичным и 20,2% — вторичным натяжением.

Реампутация на уровне бедра выполнена в 13 (3,3%) наблюдениях. Из этих пациентов у 75% имела место окклюзия подколенной артерии, что было подтверждено пальпаторно, с помощью доплерографии и во многих случаях с помощью ангиографии. Кроме того, 80% из этих пациентов имели сочетание атеросклероза с сахарным диабетом. Общий уровень госпитальной летальности составил 4,5%.

Burgess и Marsden сообщают о 140 пациентах, перенесших первичную ампутацию, из которых заживление ран культей голени отмечено у 113 пациентов (80%) [5]. Авторы признают, что иногда трудно установить, у кого из пациентов, перенесших первичную высококую ампутацию, можно было бы ограничиться более дистальным уровнем. Тем не менее почти не подлежит сомнению, что внезапный и ранний тромбоз шунта может негативно влиять на уже и без того скомпрометированный кровоток в оперированной конечности. Как указывает Warren [14] в редакционном комментарии к статье Burgess и Marsden: «Редкий ангиохирург не может вспомнить хотя бы одного пациента, у которого *после* тромбоза шунта степень ишемии конечности возросла по сравнению с исходным уровнем». К сожалению, и хирург, и пациент должны знать о такой возможности, хотя это случается достаточно редко. Подобные факты должны исключить оптимистичное мнение, что в случае неудачи сосудистой реконструкции потеря конечности будет такой же, какой она была бы без шунтирования. Однако это ни в коем случае не может уменьшить значение ангиохирургического вмешательства при угрожающей ишемии конечности.

Осложнения при ампутации

Осложнения при ампутациях зависят от множества факторов, наиболее важными из которых являются:

- 1) неправильный выбор уровня ампутации;
- 2) технические погрешности;
- 3) поздняя или неадекватная профилактика инфекции;
- 4) нераспознанный венозный тромбоз;
- 5) отказ от иммобилизации культы в послеоперационном периоде.

Неправильный выбор уровня ампутации может быть результатом неадекватной оценки оптимальной зоны возможного за-

живления послеоперационной раны. В тех случаях, когда ампутация на уровне пальцев или предплюсны выполнена через ткани с нарушенным кровоснабжением, нарушение заживления культы неизбежно приводит к необходимости более высокой ампутации. С другой стороны, выбор так называемого наиболее безопасного уровня для заживления культы — средней трети бедра, резко затрудняет реабилитацию пациентов, особенно пожилого возраста. Невозможно переоценить важность утверждения, что вопрос о выборе уровня ампутации требует пристального внимания.

Технические ошибки могут заключаться в чрезмерной длине костей, избытке мягких тканей, неадекватном гемостазе и неудовлетворительном сопоставлении кожных краев.

Чрезмерная длина костной культы вызывает натяжение мягких тканей и неизбежно приводит к их разрушению. Поэтому, прежде чем формировать культю, важно сопоставить лоскуты и при малейшем натяжении укоротить кость.

Избыток мягких тканей, с другой стороны, может привести к формированию уродливой культы, вызывать боль и проблемы при протезировании. Если такой дефект обнаруживается при закрытии раны, необходимо привести в соответствие длину кожно-мышечных лоскутов с длиной кости.

Неадекватный гемостаз приводит к формированию гематомы, давление которой изнутри ведет к ишемическим изменениям кожи. Если во время операции отмечается повышенная кровоточивость, необходимо установить дренаж в субфасциальное пространство на срок 24–48 ч.

Сопоставление кожных краев должно производиться с максимальной тщательностью, чтобы избежать сморщивания и сбливания. Плохое сопоставление приводит к замедленному формированию рубца. Ушивание кожи должно производиться непрерывным внутрикожным швом монофильной нитью, достаточно плотно для прочной фиксации краев друг к другу. Необходимо избегать наложения «матрасных» швов, так как они приводят к сдавливанию тканей, даже если наложены без натяжения.

Поздняя или неадекватная профилактика инфекции, особенно у больных сахарным диабетом, может привести к нагноению раны. Антибиотики как правило назначаются в течение 7–10 дней после операции. Перед наложением швов на культю рана должна быть промыта раствором антибиотика.

Венозный тромбоз в конечности при длительности гангрены стопы в несколько недель является достаточно частой находкой. Свежие или организованные тромбы могут локализоваться в подколенной, берцовых или подкожной венах и служить потенциальным источником тромбоэмболии легочной артерии. В такой ситуации перед хирургом встает дилемма — произвести перевязку бедренной вены или ограничиться назначением антикоагулянтов. Сформулировать четкие рекомендации в данной ситуации достаточно сложно, все же имеются серьезные доводы в пользу перевязки бедренной вены. Антикоагулянты должны быть назначены в течение 12 ч после операции и необходимо тщательное наблюдение за пациентом на предмет появления болей в грудной клетке. При появлении таких симптомов необходимо без промедления выполнить перевязку бедренной вены.

Отказ от иммобилизации коленного сустава при ампутациях на уровне голени может привести к серьезным осложнениям. Естественное стремление пациента согнуть конечность в коленном суставе и опереться на культю может повредить ее и вызвать сильную боль. Иммобилизация может быть достигнута как при первичном протезировании, так и путем наложе-

ния задней лонгеты. Коленный сустав должен оставаться в выпрямленном положении в течение 2–3 недель для обеспечения заживления без сгибательной контрактуры, боли и расхождения краев раны.

На уровне ампутации могут сохраняться *ишемизированные мышцы*. Особенно это характерно для камбаловидной и передней берцовой мышц. Если во время ампутации обнаруживаются очаги некроза или нарушения окраски мышц, все измененные участки должны быть иссечены.

Осложнения после ампутации

Послеоперационные осложнения можно разделить на ранние и поздние. К ранним относится инфекция, нарушение заживления раны, болезненность в культе или фантомные боли, а также пролежни, вызванные наложением лонгеты или гипсовой повязки. Поздние осложнения включают фантомные боли, сгибательную контрактуру и гангрену культы.

Ранние осложнения

ИНФЕКЦИЯ

До начала эры антибиотиков одним из грозных аспектов гангрены, особенно у больных сахарным диабетом, было распространение бактерий в тканях из зоны некроза. С тех пор частота этого осложнения и смертность от инфекции существенно снизились. У пациентов с влажной гангреной пальцев или стопы антибиотикотерапия должна проводиться в пред- и послеоперационном периоде. У пациентов с сухой гангреной, которым производится дистальная ампутация, антибиотики назначаются в течение 7–10 дней после операции. Выбор антибактериального препарата основывается на результатах бактериологического исследования тканей и чувствительности выделенных микроорганизмов к антибиотикам. Хотя такие исследования способствуют обоснованному выбору препарата, не всегда имеет смысл ожидать результатов анализа. В некоторых случаях целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия. При использовании такой тактики отмечается очень низкая частота нагноения раны культы.

В случаях развившегося нагноения необходимо раннее и адекватное дренирование абсцесса. При наличии в послеоперационном периоде лихорадки и лейкоцитоза обязательно тщательное исследование культы для исключения очага инфекции. При поверхностном нагноении, локализуемом над фасцией, для купирования инфекции бывает достаточно снять несколько швов, дважды в день производить перевязки с влажными салфетками и внимательно наблюдать за течением процесса. Если же обнаруживается распространение инфекции под фасцию, необходимо произвести ревизию культы, желательна в операционной. Рана должна быть раскрыта, промыта раствором антибиотика и дренирована. Показано местное применение повязок с растворами антибиотиков. Ранняя диагностика такого осложнения позволяет предотвратить дальнейшее распространение инфекции и избежать необходимости высокой ревизии зоны ампутации. Для пациентов, страдающих сахарным диабетом, даже несмотря на принятые профилактические меры, инфекция может распространяться субфасциально, что заставляет выполнять дополнительные разрезы. Такое осложнение удлиняет течение болезни и задерживает реабилитацию пациентов.

ЗАМЕДЛЕННОЕ ЗАЖИВЛЕНИЕ КУЛЬТЫ

Замедление заживления раны культы наблюдается в основном при трансметатарзальных резекциях и ампутациях на уровне голени, хотя нередко встречается и при высоких ампутациях. Как правило, причиной осложнения является краевой некроз кожи и, реже, дистрофические изменения тканей под фасцией.

Лечение краевого некроза кожи должно осуществляться с максимальной тщательностью. Не следует производить некрэктомию до начала отторжения некротизированных тканей. Показано местное лечение ежедневными перевязками с солевым раствором или ферментативное очищение раны.

При поверхностном некрозе нет необходимости в ревизии культы. Однако при распространенном некрозе может возникнуть необходимость в ревизии тканей как на уровне ампутации, так и выше проксимально расположенного сустава. В последнем случае должна быть проведена реампутация на более высоком уровне для предотвращения длительного течения заболевания. При отсутствии инфекции показано наложение первичных швов.

БОЛЕЗНЕННАЯ КУЛЬТА; ФАНТОМНЫЕ БОЛИ

Боль в раннем послеоперационном периоде, локализующаяся в культе, или фантомные ощущения наиболее часто наблюдаются при ампутациях на уровне голени или бедра.

Боль, не связанная с инфекцией или краевым некрозом кожи, является проявлением нормального процесса заживления. При необычно сильной и постоянной боли необходимо искать другие причины.

Фантомные нарушения в раннем послеоперационном периоде заключаются в ощущении пациентом отсутствующих дистальных отделов конечности и, как правило, не сопровождаются сильной болью. Такие симптомы проходят самостоятельно, в чем необходимо убедить пациента.

Сильную боль могут вызывать пролежни, вызванные слишком тугой гипсовой повязкой или лонгетой. Необходимо срочно снять лонгету для предотвращения дальнейшего повреждения кожи как в концевой части культы, так и в области коленного сустава. Если повреждения кожи носят поверхностный характер, рекомендуется продолжить иммобилизацию с периодическим наблюдением за пораженным участком. При глубоких повреждениях тканей лучше воздержаться от повторного наложения гипсовой повязки, уделив максимум внимания лечению пролежней.

К сожалению, особенно у пациентов с отставанием умственного развития и у больных с диабетической нейропатией некроз кожи нередко развивается бессимптомно и пролежни обнаруживаются лишь при плановом удалении гипсовой повязки. В таких случаях необходимо немедленно начать местное лечение зоны некроза и, естественно, воздержаться от повторного наложения гипса.

Поздние осложнения

ФАНТОМНЫЕ БОЛИ

В отличие от фантомных ощущений фантомные боли возникают через 2–3 месяца после ампутации и даже позднее. При ампутациях на уровне бедра фантомные боли наблюдаются чаще и выраженность их сильнее. Причина таких постоянных изматывающих болей не до конца понятна. По разным данным, они встречаются в 0,5–100% всех ампутаций. Не было выявлено существенной разницы частоты фан-

томных болей после ампутации по поводу сосудистых заболеваний и травматических повреждений. Единственным фактором, достоверно повышающим риск фантомных болей, является выраженность болевого синдрома до ампутации [15, 16]. Традиционно причиной фантомных болей считается неврома концевой части отсеченного нерва. Во всяком случае, фантомные боли всегда обуславливают серьезные проблемы при реабилитации пациентов [17, 18].

В прошлом для борьбы с подобным осложнением применяли префронтальную лоботомию. Альтернативой такому радикальному вмешательству является пересечение седалищного нерва проксимальнее уровня ампутации, а также симпатэктомию и кордотомия. Данные методы не всегда позволяют успешно справиться с этим тяжелым осложнением, хотя, по нашему опыту, пересечение седалищного нерва дает удовлетворительные результаты.

Считается, что для предупреждения фантомных болей имеет значение психологический настрой пациента перед операцией и усилия, направленные на реабилитацию после ампутации.

СГИБАТЕЛЬНАЯ КОНТРАКТУРА

Сгибательная контрактура коленного или тазобедренного сустава часто возникает при болях в области культи, фантомной боли, в результате продолжающейся ишемии культи либо при сочетании этих факторов. В некоторых случаях это свидетельствует о слишком дистальном уровне ампутации.

ГАНГРЕНА КУЛЬТИ

У некоторых пациентов через несколько недель или месяцев после ампутации прогрессирующее поражение артерий приводит к нарастающей ишемии и некрозу культи. В таких условиях неизбежна реампутация на более высоком уровне.

У пациентов, страдающих сахарным диабетом, прогрессирование атеросклеротического поражения сосудов в 30–40% наблюдений приводит к необходимости ампутации оставшейся контрлатеральной конечности в течение трех лет после первой ампутации. Такой факт обуславливает важность оценки состояния сосудистого русла оставшейся конечности для определения показаний к шунтированию или поясничной симпатэктомии.

Литература

1. Martin P, Wickham JE. Gritti-Stokes amputation for atherosclerotic gangrene. *Lancet* 1962; 2: 16.
2. Persson B. Lower limb amputation Part 1: Amputation methods—a 10 year literature review. *Prosth Orth Int* 2001; 25: 7.
3. Gottschalk F. Trans-femoral amputation, biomechanics and surgery. *Clin Orthop* 1999; 261: 15.
4. Branemark PI, Rydevik B, Skalak R. Osseointegration in skeletal reconstruction. Chicago; Quintessence, 1997.
5. Haimovici H. Failed grafts and level of amputation [editorial]. *J Vasc Surg* 1985; 2(3): 371.
6. Burgess EM, Marsden FW. Major lower extremity amputations following arterial reconstruction. *Arch Surg* 1976; 108: 655.
7. Sumner DS, Strandness DE Jr. Hemodynamic studies before and after bypass grafts to the tibial and peroneal arteries. *Surgery* 1979; 86: 442.
8. Samson RH, Gupta SK, et al. Level of amputation after failure of limb salvage procedures. *Surg Gynecol Obstet* 1982; 154: 56.
9. Stoney RJ. Ultimate salvage for the patient with limbs threatening ischemia. *Am J Surg* 1978; 136: 228.
10. Szilagyi DE, Hagemann JH, et al. Autogenous vein grafting in femoropopliteal atherosclerosis. *Surgery* 1979; 86: 836.
11. Ramsburgh SR, Lindenauer SM, et al. Femoropopliteal bypass for limb salvage surgery. *Surgery* 1977; 81: 453.
12. Kagners M, Satiemi B, Evans WE. Amputation level following successful distal limb salvage operations. *Surgery* 1980; 87: 683.
13. Warren R, Record EE. Lower extremity amputations for arterial insufficiency. Boston: Little, Brown, 1967.
14. Warren R. Editorial comment on paper by Burgess and Marsden [Ref. 6]. *Arch Surg* 1974; 108: 660.
15. Geertzen JHB, Martina JD, Rietman HS. Lower limb amputation Part 2: Rehabilitation — a 10 year literature review. *Prosth Orth Int* 2001; 25: 14.
16. Houghton AD, Nicholls G, et al. Phantom pain: natural history and association with rehabilitation. *Ann R Coll Surg Eng* 1994; 76: 22.
17. Nikolaisen L, Ilkjaer S, et al. The influence of preamputation pain on postamputation stump and phantom pain. *Pain* 1997; 72: 393.
18. Smith DG, Ehde DM. Phantom limb, residual limb, and back pain after lower extremity amputations. *Clin Orth* 1999; 361: 29.

Глава 99

Послеоперационное лечение и подготовка к протезированию больных после ампутации нижних конечностей

Йонхи Ву

Когда ампутация нижних конечностей вследствие острой ишемии, травмы или других заболеваний становится неотвратимой, окончательный функциональный результат во многом зависит от грамотного послеоперационного лечения. Частые проблемы после ампутации — отек и боль в области культи. Кроме того, важными факторами для заживления раны являются иммобилизация зоны операции и предотвращение травм культи. Для профилактики послеоперационных осложнений и уменьшения дискомфорта разработано множество методов, включающих мягкие повязки [1], эластичное бинтование [2, 3], давящие повязки [2], пневматические сдавливающие устройства [4] и жесткие повязки [1, 5–13]. В Чикагском реабилитационном институте обычно используются эластичные трубчатые повязки [13] и съемные жесткие повязки [9–11, 13] для всех уровней ампутации. В этой главе будут описаны только две последние методики, отличающиеся клинической эффективностью, простотой при обучении персонала и пациентов и экономичностью в сравнении с другими методами.

При эластичном бинтовании культи поверх стерильной повязки возникает необходимость частого перебинтовывания, нередко наблюдается отек культи из-за чрезмерного сдавления ее проксимальных отделов либо пролежней над костным опилом при слишком тугом бинтовании. Несмотря на это, эластичное бинтование часто применяется многими хирургами, предпочитающими частые перевязки операционной раны.

Готовые эластичные повязки с успехом используются для подготовки культей к протезированию, однако в хирургическом отделении их применение ограничено высокой стоимостью и необходимостью иметь набор повязок различных размеров. Многие готовые компрессионные повязки имеют ограниченные размеры и длину, что делает их непригодными у пациентов с ожирением, короткими культями или у детей. Готовые повязки бывают либо чрезмерно плотными, либо, наоборот, не обеспе-

чивают достаточную компрессию культи. В отличие от них эластичные трубчатые повязки различных размеров, выпускаемые в рулонах, могут быть использованы вместо обычного эластичного бинта для предотвращения отека и для формирования культи [13]. Трубчатая повязка гораздо дешевле, она легко натягивается на культю даже при выраженном отеке у пациентов с венозной недостаточностью [14]. Необходимая степень компрессии достигается подбором количества слоев повязки под контролем кровообращения в дистальных отделах культи и сдавления тканей над костными выступами (рис. 99.1).

В 1960-х годах работы по первичному протезированию непосредственно после ампутации (immediate postsurgical fitting, IPSF), выполненные Berlement с соавторами во Франции [5], Weiss в Польше и Burgess в США [6–8] привели к значительному прогрессу в реабилитации пациентов после ампутаций. Однако применение IPSF ограничено необходимостью участия специально обученного персонала при снятии и надевании протезов. Кроме того, первич-

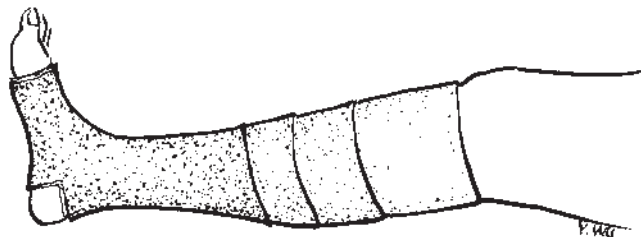


Рис. 99.1. Эластичные трубчатые повязки различной длины и размера могут быть легко наложены на отечную конечность или культю для достижения необходимого градиента давления и купирования отека.

ное протезирование и нагрузка на культю влияет на ее заживление [1]. В связи с этим была разработана концепция раннего протезирования (early postsurgical fitting, EPSF), включающая сразу после ампутаций голени применение жесткой капсулы и присоединение нагрузки на культю лишь после полного заживления раны.

Для начала протезирования хирургическая рана должна полностью зажить, а культя — выдерживать нагрузку веса тела. Общие принципы подготовки культи к протезированию включают профилактику раневой инфекции, иммобилизацию мягких тканей для обеспечения оптимального заживления и постоянную компрессию культи для борьбы с отеком. Эластичная повязка служит также для профилактики случайной травмы культи. Необходимым условием является простота смены эластичной повязки персоналом или самим пациентом.

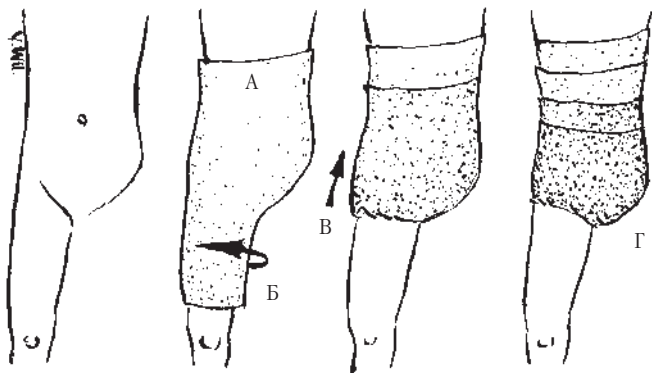


Рис. 99.2. Наложение трубчатых эластичных повязок после экзартикуляции бедра и гемипельвиоэктомии. Сначала накладывают трубчатую повязку шириной 25–30 см (для большинства взрослых пациентов) до уровня талии (А), затем поворачивают дистальный край (Б), и затем поднимают его до уровня талии (В). Для большей компрессии дистального отдела можно добавить вторую, более короткую эластичную повязку (Г).

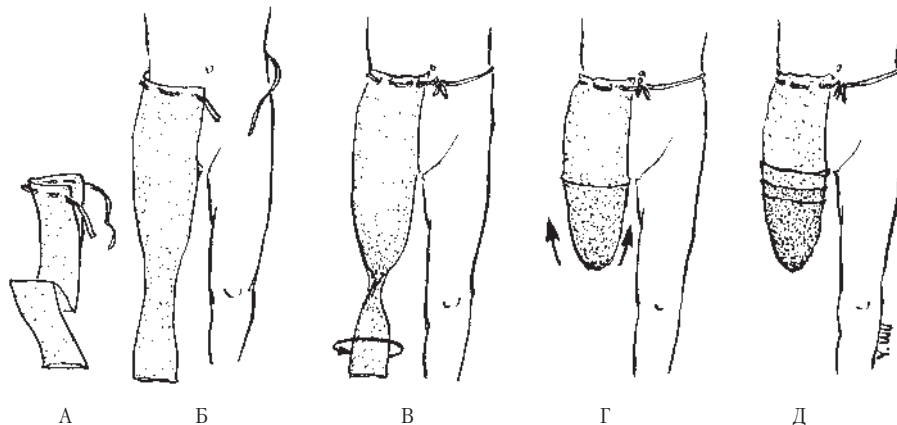


Рис. 99.3. Для взрослых пациентов, перенесших ампутацию на уровне бедра, накладывают эластичную трубчатую повязку шириной 20 см с продольным разрезом по внутренней поверхности (А), до уровня талии для того, чтобы повязка укрыла мягкие ткани внутренней поверхности бедра (Б). Через отверстия в эластичной повязки продевается обычный узкий бинт и фиксируется вокруг талии (А, Б). Когда проксимальная часть повязки наложена на место, дистальный отдел отрезается до нужной длины, поворачивается на пологорота (В), а затем заворачивается кверху на бедро (Г). Если требуется более сильная компрессия, можно наложить вторую, более короткую эластичную повязку поверх первой (Д).

Экзартикуляция бедра

Повязку на рану после экзартикуляции бедра или гемипельвиоэктомии обычно накладывают с помощью эластичного бинта вокруг культи и талии. Использование трубчатого эластичного бинта шириной 25–30 см делает эту процедуру быстрой и удобной. Применение соответствующей комбинации трубчатых повязок позволяет создать оптимальный градиент давления в оперированной зоне по сравнению с эластичным бинтованием (рис. 99.2). По моему опыту, поддержка мягких тканей с помощью трубчатой повязки уменьшает их отвисание и, таким образом, снижает интенсивность болевого синдрома.

Ампутация на уровне бедра

Эластичное бинтование культи, используемое в течение многих десятилетий, до сих пор описываемое в современных реководах [2, 3], является сложной процедурой и предполагает смену повязки через определенные интервалы. Для многих пожилых пациентов с нарушенной координацией движений и с трудностями в освоении новых навыков правильное бинтование культи не представляется возможным.

Простой метод наложения эластичных трубчатых повязок можно легко использовать после ампутаций на уровне бедра.

20-см трубчатая повязка с продольным разрезом на протяжении 15 см надевается на культю и талию таким образом, чтобы разрез располагался сверху и медиально. Повязка фиксируется на талии и вокруг таза обычным бинтом, проведенным через несколько дополнительных отверстий. Нижний конец эластичной повязки, выкроенный с запасом по длине, заворачивается проксимально, формируя таким образом дубликатуру. Если необходима более высокая степень компрессии в дистальном отделе культи, можно наложить дополнительный, более короткий слой трубчатого эластичного бинта (рис. 99.3).

Ампутация на уровне коленного сустава

На культю после экзартикуляции в коленном суставе в послеоперационном периоде целесообразно наложить гипсовую повязку, а в дальнейшем заменить ее либо на съемную лонгету, либо на эластичную повязку с использованием трубчатого бинта (см. рис. 99.11). Жесткая повязка, съемная или постоянная, более предпочтительна для защиты культи.

Ампутация на уровне голени

В большинстве больниц после удаления гипсовой повязки с культи голени на нее накладывают эластичную давящую повязку для обеспечения компрессии. Неправильное бинтование культи часто вызывает пролежни в области опилов большеберцовой кости, либо, наоборот, отек культи. Для избежания таких проблем была разработана *съемная жесткая повязка* (removable rigid dressing, RRD). В ней использованы методы иммобилизации и тканевой поддержки, являющиеся элементами первичного и раннего протезирования. Принципами, обеспечивающими эффективность съемной жесткой повязки, являются:

- 1) использование нерастяжимого материала для предотвращения отека;
- 2) фиксация повязки над мышелками для того, чтобы ее было легко снимать;
- 3) возможность контроля за состоянием раны;
- 4) возможность использования ортопедического эластичного чулка для более точной компрессии;
- 5) иммобилизация мягких тканей для облегчения заживления раны и уменьшения болевого синдрома;
- 6) предотвращение травмы культи;
- 7) использование ватных прокладок для профилактики сдавления и образования пролежней над костными выступами;
- 8) возможность дозированной нагрузки на культю.



Рис. 99.4. Компоненты съемной жесткой повязки (слева направо): спортивный трубчатый носок или протезный чулок, гипсовая гильза для голени, поддерживающая повязка и надмышелковая поддерживающая муфта.

Со времени разработки съемной жесткой повязки в 1977 г. реабилитация больных после ампутации на уровне голени значительно облегчилась. Это связано с полным отсутствием опасности повреждения кожи, адекватной компрессией культи и легкостью смены повязки [9–13].

Съемная жесткая повязка состоит из четырех компонентов: 1) трубчатый эластичный бинт или ортопедический эластичный чулок; 2) гипсовая гильза, накладываемая ниже уровня коленного сустава; 3) поддерживающая трубчатая повязка; 4) жесткая манжета, фиксируемая на уровне надмышелков (рис. 99.4).

Трубчатые чулки и ортопедические носки

Под гипсовую повязку на культю можно использовать как спортивные трубчатые носки с обрезанной резинкой, так и мягкие ортопедические носки. Они служат для обеспечения удобства и комфорта при протезировании, а также для создания постоянной компрессии. Короткий носок используется для создания локальной компрессии дистальной части культи без утолщения проксимального отдела (рис. 99.5). При деформации культи по типу «собачьего уха» применяют хлопковые прокладки, помещаемые непосредственно на выступающий участок. Поверх прокладки последним слоем надевается носок и гипсовая гильза (рис. 99.5).

Следы давления от носков на коже являются прекрасным индикатором участков повышенной компрессии и очень полезны при подгонке протеза и тренировке культи.

Гипсовая гильза

Гипсовая техника при формировании съемной жесткой повязки и первичном протезировании отличается очень мало. Там, где при IPSF используется войлок, перекрывающий выступающие участки костей, в RRD для заполнения промежутка между гильзой и культи используются ватные прокладки. При RRD используется прошитое ватное полотно — шесть слоев в центре культи и один

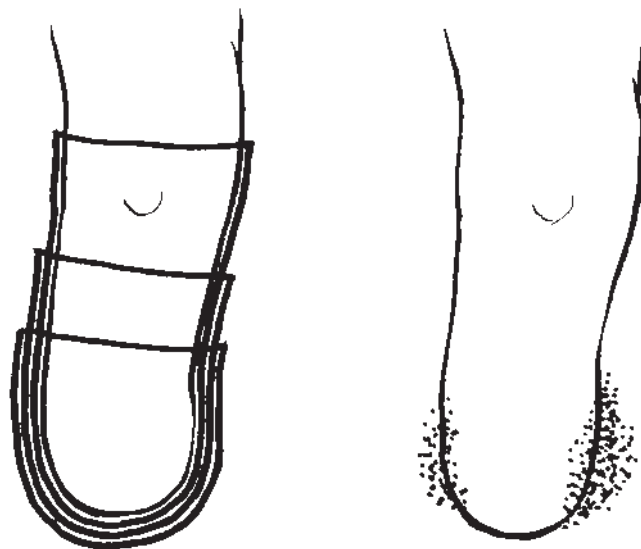


Рис. 99.5. Короткие трубчатые чулки (слева) или ватные подушечки (справа) предохраняют от локального давления на дистальную часть культи под гипсовой повязкой.

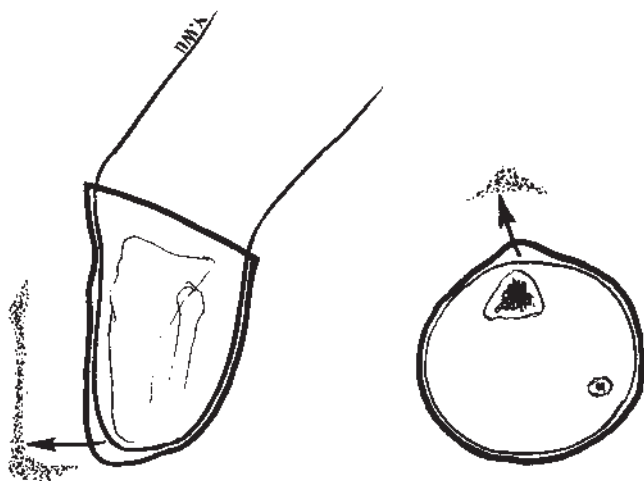


Рис. 99.6. Ватная накладка (на рисунке заштрихована) используется в качестве «наполнителя» для съемной жесткой повязки на голени для снижения давления. После изготовления повязки подкладка удаляется.

слой вдоль края гильзы. Оно необходимо для заполнения пространства над костными выступами в области бугристости и гребня большеберцовой кости, головки малоберцовой кости и других участков, чувствительных к сдавлению. Допустимо наложение толстой ватной прокладки над опилом большеберцовой кости. Опыт показывает, что локальное ослабление компрессии в этой зоне не вызывает нарастания дистального отека культи. Ватные прокладки удаляются, когда подгонка гильзы завершена. Они необходимы для контролируемого уменьшения сдавления кожи под гильзой. С их помощью удастся полностью избежать нарушения

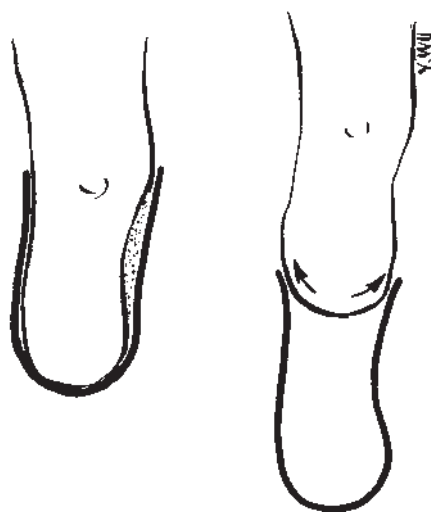


Рис. 99.7. Использование заполняющих накладок (на рисунке заштрихованы) на узких участках булавовидной культи позволяет сделать устье гильзы более широким для более легкого ее надевания (слева). При узком устье надевание гильзы невозможно и требуется ее замена (справа).

целостности кожного покрова, часто наблюдаемого при эластичном бинтовании (рис. 99.6).

Задний край гипсовой гильзы делается короче, чтобы обеспечить сгибание в коленном суставе. Верхний отдел должен быть достаточно широким и легко сниматься. Это особенно важно для колбовидных культей (рис. 99.7). В тех случаях, когда верхняя часть гильзы слишком узкая, необходимо заменить ее, предварительно подложив ватные прокладки в проксимальной части культи. Иногда, когда гильза надевается с трудом, для уменьшения трения между носком и гильзой можно использовать пластиковую пленку.

Когда мягкие ткани культи атрофируются, легко изготовить новую гильзу. Обычно при колбовидных культиях требуется сменить две или три гильзы, прежде чем пациент будет подготовлен к протезированию. Экономически более эффективно сменить гипсовую гильзу и добиться максимальной атрофии мягких тканей до начала протезирования, чем менять гильзу протеза при первичном протезировании.

Поддерживающий чулок

Чулок, сделанный из 10-см трубчатого бинта, завязанного на одном конце, поддерживает гипсовую гильзу, фиксируя ее к манжете (рис. 99.4).

Фиксирующая надмышечковая манжета

Поддерживающая манжета изготавливается из термопластичного материала с лентой «липучкой» по внутренней поверхности для удержания манжеты на месте и застежкой по верхнему краю (рис. 99.8). У пациентов, страдающих ожирением, бывает сложно зафиксировать манжету над мышечками. У них для фиксации RRD можно использовать двойную ленту, фиксированную на талии.

Наложение жесткой повязки несложно и состоит всего из нескольких шагов:

- 1) поверх раневой наклейки накладывается необходимое количество слоев эластичного трубчатого бинта;
- 2) затем надевается гипсовая гильза;
- 3) поверх гильзы натягивается поддерживающий чулок;
- 4) устанавливается фиксирующая манжета;
- 5) чулок натягивается, заворачивается книзу над манжетой, замок манжеты застегивается (рис. 99.9).

Для облегчения запоминания правил наложения повязки пожилыми пациентами на гильзе и манжете делают полукруглые отметки, чтобы пациент мог совместить их над надколенником. Изображение «улыбающегося лица» спереди гильзы поможет пациенту не перепутать переднюю и заднюю поверхности. Пациенту предлагают потренироваться в снятии и наложении повязки.

Если гильза надевается слишком туго, используйте прокладку из пластиковой пленки для уменьшения трения. Если необходима более высокая компрессия дистальных отделов культи, используйте короткие эластичные носки или ватные подкладки на отеочные зоны. Если отмечается повышенное давление с локальной гиперемией, соответствующий участок гипса может быть размягчен или разбит молотком и затем выдавлен изнутри.

В Северо-Западном медицинском центре при ампутациях на уровне голени обычно накладывают гипсовую повязку до уровня



Рис. 99.8. Надмышечковая поддерживающая манжета изготавливается из термопластика с замком Velcro и используется для фиксации гильзы на месте и крепления поддерживающей повязки.

бедр. Ее снимают для наблюдения за раной или когда гипс становится слишком свободным (заменяют на RRD). RRD может быть использована в любые сроки после ампутации для борьбы с отеком. Ее носят постоянно для профилактики отека и травмы культи. Снимают RRD для периодического контроля за раной, гигиенических процедур, наблюдения за состоянием кожных покровов до и после упражнений с нагрузкой на культю или при использовании протеза.

При использовании RRD легкое давление культи на ремень, фиксированный к подлокотникам кресла-каталки, не вызывает дискомфорта и RRD может быть рекомендовано с 7–10 дня после операции, в зависимости от состояния раны (рис. 99.10). Упражнения с нагрузкой на культю (стояние с опорой культи на площадку автомобильного домкрата соответствующей высоты) можно начать после полного заживления раны, обычно на 14-й день после операции. Швы или скобки снимают на 4–5 неделе после операции. У пациентов с двусторонней ампутацией для тренировки культи используют наклонный стол. Степень нагрузки регулируют путем изменения наклона стола и длительности нагрузки. При этом целесообразно увеличить компрессию культи с помощью дополнительных слоев эластичного трубчатого бинта. Это также позволяет легко контролировать состояние раны и реакцию кожи культи на упражнения с нагрузкой и избежать как повреждения кожи при слишком ранней нагрузке, так и неоправданной задержки с реабилитацией.

Коммерческие давящие повязки на культю обладают достаточной эффективностью для создания компрессии, однако недостаточно защищают культю от травмы при случайных ушибах или при упражнениях с нагрузкой. В некоторых случаях, при колбообразной культе, очень эффективным является сочетание эластичной повязки и RRD. Замедление заживления раны не является противопоказанием к применению RRD. Наоборот, уменьшение отека и сдавление тканей способствует сближению краев раны.

Когда приходится иметь дело с выраженной колбообразной деформацией, можно наложить слоем трубчатую эластичную повязку до уровня бедра, а поверх нее — два или три слоя такой же повязки только на дистальный отдел культи (рис. 99.11). В таком варианте повязка получается не слишком тугой, ее легко накладывать, а необходимая степень компрессии достигается за счет

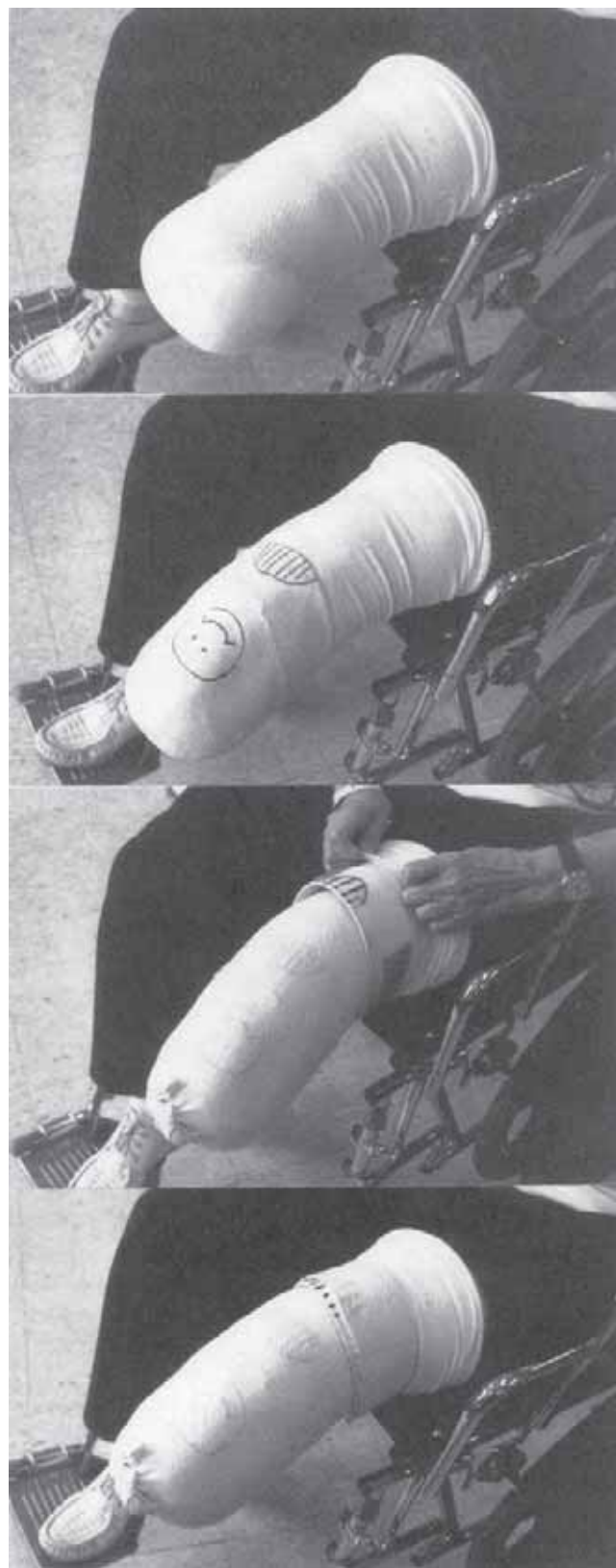


Рис. 99.9. Этапы наложения съемной жесткой повязки. Поверх наклейки на ране накладываются слои трубчатого бинта, затем гипсовая гильза. Поддерживающая повязка натягивается на бедро и фиксируется надмышечковой манжетой. Затем поддерживающая повязка заворачивается книзу над фиксирующей манжетой. Последним этапом застегивается замок на фиксирующей манжете.

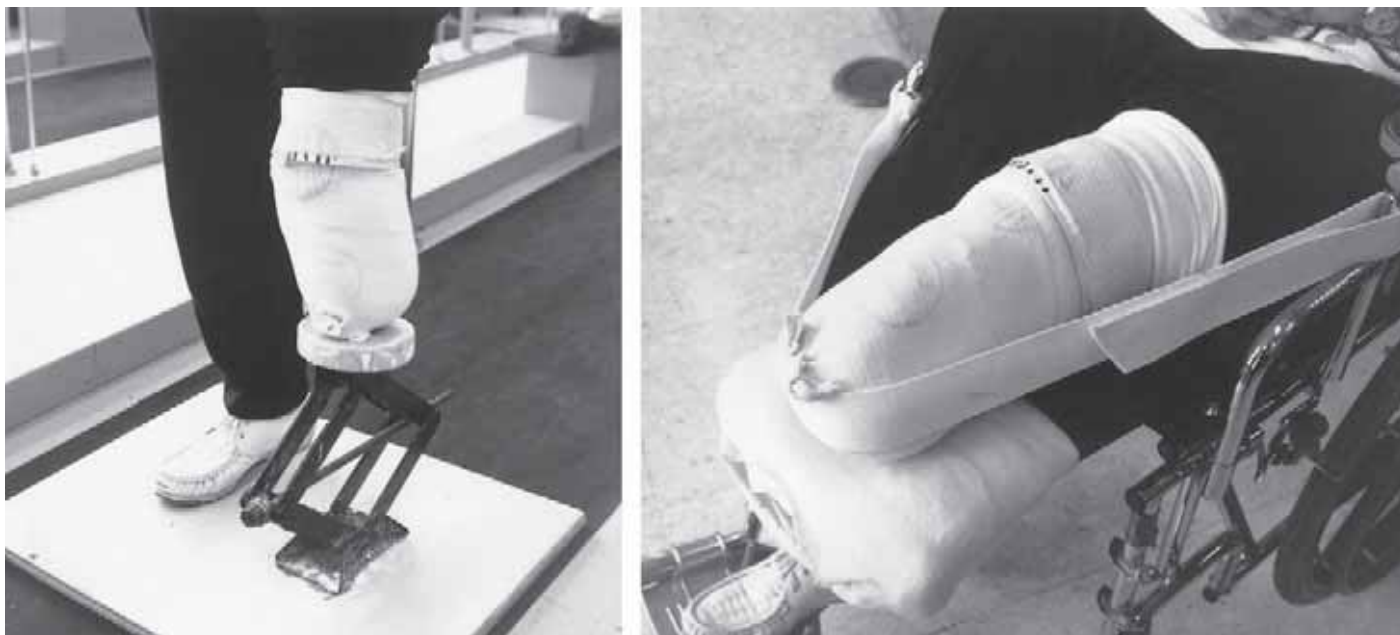


Рис. 99.10. Автомобильный домкрат (слева) и лента для инвалидной коляски (справа) используются для тренировки нагрузки на культю в съемной жесткой повязке.

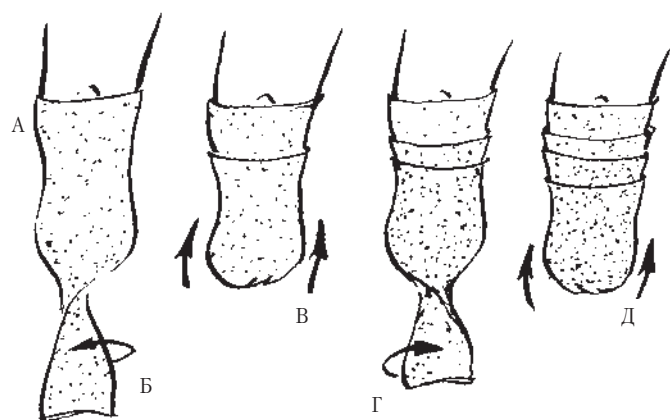


Рис. 99.11. Эластичные повязки для булавовидной культи. Натягивают эластичную повязку на культю (А), закручивают свободный участок повязки на 1/3 оборота (Б) и натягивают его на культю (В). Вторую, более короткую эластичную повязку можно наложить поверх первой аналогичным образом (В, Г, Д) для усиления компрессии дистального отдела культи. Необходимо избегать слишком сильного давления на костные выступы.

дополнительных слоев трубчатого бинта. Размер бинта и количество слоев выбирается в зависимости от выраженности отека и окружности культи.

Ампутация по Сайму

При ампутации Сайма, применяемой в качестве окончательной операции при травматическом повреждении стопы, или в ка-

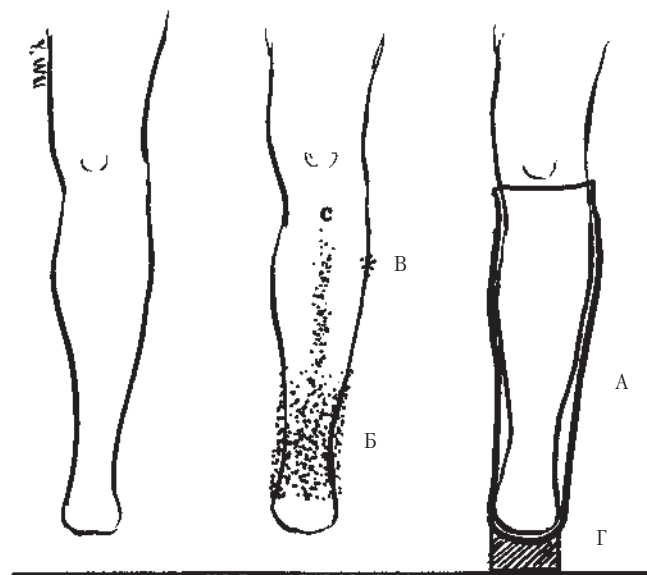


Рис. 99.12. Съемная жесткая повязка для культи после ампутации по Syme. Гильза для ходьбы в форме печной трубы (А) имеет ватные подкладки в узких участках культи (Б) и над костными выступами (В). Это позволяет снимать гильзу для контроля за состоянием раны. При необходимости дополнительной компрессии можно добавить эластичную повязку или чулок. После полного заживления раны к гильзе можно прикрепить резиновый каблук для тренировочной нагрузки на проксимальный и дистальный отделы культи.

честве рекомендуемого Wagner [15] этапа лечения, защита зоны операции от нагрузки с помощью гипсовой повязки необходима в течение 6 недель. За это время происходит стабилизация кровоснабжения тканей культи. При использовании принципов

RRD, разработанных для культы голени, жесткая повязка после ампутации Сайма применяется в течение 3–4 недель. Тщательно изготовленная гипсовая гильза должна обеспечивать распределение нагрузки веса тела на проксимальную часть культы, аналогично гильзе протеза. Последовательность формирования RRD при ампутации Сайма заключается в следующем (рис. 99.12):

1. Оценивают максимальную окружность культы на уровне лодыжек и определяют уровень, на котором гильза должна иметь ту же окружность.
2. Заполняют вогнутый участок между гильзой и нижней частью культы ватными прокладками, обычно используемыми в качестве подложки под гипсовые повязки.
3. Аналогичные прокладки используют над костными выступами, в частности, над мышелками, гребнем большеберцовой кости, головкой малоберцовой кости для уменьшения давления гильзы на культю.
4. Изготавливают гипсовую гильзу согласно принципам постоянной гипсовой иммобилизации переломов и при необходимости прикрепляют к ней резиновый каблук.
5. Затем гильзу снимают и удаляют ватные прокладки.
6. К проксимальному отделу гильзы прикрепляют полосу трикотажного полотна для фиксации гильзы на конечности.

Наложение RRD после ампутации по Сайму производят так же, как на культю голени: после надевания необходимого количества слоев эластичной трубчатой повязки или специальных эластичных носков надевают гипсовую гильзу, поддерживающий чулок, надмышечковую манжету и прикрепляют поддерживающий чулок к манжете. Небольшой отек над лодыжками может быть устранен наложением короткой эластичной трубчатой повязки. Возрастающее давление на культю достигается путем добавления дополнительных слоев компрессионного трикотажа до тех пор, пока пациент не будет подготовлен к протезированию.

Литература

1. Mooney V, Harvey IP Jr, et al. Comparison of postoperative stump management: plaster vs. soft dressings. *J Bone Joint Surg* 1971; 53A: 241–249.
2. Wilson BW Jr. *Limb prosthetics*. New York: Demo Publications, 1989; 33–34.
3. Galley RS Jr, Clark CR. Management of adult lower-limb amputees. In: Bowker JH, Michael JW eds. *Atlas of limb prosthetics: surgical, prosthetic, and rehabilitation principles*, 2nd edn. St Louis: The Mosby Year Book, 1993; 569–597.
4. Haimovici H. Immediate postoperative pneumatic temporary prosthesis for below knee amputees. In: Haimovici H, ed. *Vascular surgery: principles and techniques*. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts, 1976; 1139–1142.
5. Berlement M, Weber R, Willet JP. Ten years of experience with immediate application of prosthetic devices to amputees of the lower extremities on the operating table. *Prosthet Orthot Int* 1969; 3(8).
6. Burgess EM. Postoperative management. In: *Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles*. St Louis: CV Mosby, 1981; 19–23.
7. Burgess EM, Romano RL. The management of lower extremity amputees using immediate post-surgical prostheses. *Clin Orthop* 1968; 57: 137–146.
8. Burgess EM, Romano RL, Zettl JH. The management of lower extremity amputations. Technical Report TRI 06. Washington, DC: Prosthetic and Sensory Aids Service, Departments of Medicine and Surgery, Veterans Administration, 1969.
9. Wu Y, Flanigan DP. Rehabilitation of the lower-extremity amputee with emphasis on a removable below-knee rigid dressing. In: Bergan JJ, Yao ST, eds. *Gangrene and severe ischemia of the lower extremities*. New York: Grune & Stratton, 1978; 435–453.
10. Wu Y, Keagy RD, et al. An innovative removable rigid dressing technique for below-the-knee amputation. *J Bone Joint Surg* 1979; 61A: 724–729.
11. Wu Y, Krick HJ. Removable rigid dressing for below-knee amputees. *Clin Prosthet Orthot* 1987; 11: 33–44.
12. Mueller MJ. Comparison of removable rigid dressing and elastic bandages in pre-prosthetic management of patients with below-knee amputations. *Phys Ther* 1982; 62: 1438–1441.
13. Wu Y. Post-surgical and early management of lower limb amputations. In: *Proceedings of 7th World Congress of the International Society for Prosthetics and Orthotics*, 1992; 454.
14. Wu Y. Clinical advances in assistive devices, orthotics, and prosthetics. In: Kottke FJ, Amate EA, eds. *Clinical advances in physical medicine and rehabilitation*. Scientific Publication No. 533, Pan American Health Organization. Geneva: World Health Organization, 1991; 306–333.
15. Wagner FW Jr. Syme's amputation for ischemia of the toes and forefoot. In: Bergan JJ, Yao ST, eds. *Gangrene and severe ischemia of the lower extremities*. New York: Grune & Stratton, 1978; 419–434.

Глава 100

Протезирование после ампутации нижних конечностей

Жан Ж. Стокоза

Ампутационная культя — это, по сути, новая конечность с теми же функциями, но анатомически не приспособленная для таких целей. Для полноценной медицинской и ортопедической реабилитации ее необходимо готовить к новой функции. С развитием технологий возможности протезов возрастают, что влечет необходимость изменения хирургической техники.

Цель протезиста — помочь пациенту, перенесшему ампутацию, вернуться к общественной жизни, к работе, спорту и полному спектру человеческих отношений. Прогресса в этом направлении можно достигнуть, сведя к минимуму необходимость специального внимания пациента к культе и протезу. В идеале, ампутация и протез должны лежать вне зоны жизненных интересов пациента. Роль протезиста в этом процессе — в общих словах — восстановить подвижность и внешний вид пациента с максимальным комфортом для него.

Достижение поставленной цели зависит от пяти факторов:

- 1) общего физического состояния пациента;
- 2) понимания пациентом сути процесса реабилитации;
- 3) уровня ампутации;
- 4) качества выполнения ампутации и физиологического результата;
- 5) степени мобильности, комфорта и косметического результата, достижимого при протезировании.

Эти пять факторов могут быть обеспечены только при кооперации обязательных участников: пациента, хирурга и протезиста. Также большое значение имеет участие психолога, среднего медицинского персонала, физиотерапевта, инструктора по лечебной физкультуре, членов семьи и др.

Предоперационное обсуждение и подготовка

Общепризнано, что огромное положительное воздействие на пациента оказывает возможно более раннее объяснение ему всего предстоящего процесса — от предоперационной подготовки до прогноза в отношении протезирования и окончательного результата [1–4]. Разработка и представление этого плана предполагает участие, как минимум, хирурга и протезиста. Подключение других специалистов и заинтересованных лиц зависит от индивидуальных особенностей пациента и имеющихся возможностей. Большую положительную роль играет встреча с пациентом со сходным диагнозом и хорошим результатом протезирования. Однако обсуждаемые перспективы должны быть реалистичными, необходимо обсудить максимально возможный результат и согласовать уровень ожиданий.

К сожалению, даже при наличии лучших намерений и максимально затраченных усилий, этот процесс нередко заканчивается неудачей. Пациенты подходят к моменту протезирования, отягощенные излишними страхами и непониманием. Психологическая подготовка пациента остается открытой областью для исследования и внедрения.

Кроме общей подготовки пациента, хирург и протезист должны сотрудничать и в хирургической области. У протезиста может быть отдельный взгляд на некоторые моменты, которые должны приниматься во внимание хирургом. Протезист, как и хирург, заинтересован в том, чтобы общее состояние пациента было максимально нормализовано. Особенно это касается силы, равновесия и объема движений в тазобедренных и коленных суставах. Требования протезиста к культе заключаются в ее максимальной длине, отсутствии болей и возможно полном сохранении физических и

физиологических характеристик, присущих нормальной конечности (рис. 100.1). Это обеспечит наибольшую опорную поверхность и длинный рычаг, позволяющий эффективно контролировать протез. Такие проблемы, как острые костные края, невромы, спаянные с костью мягкие ткани, конечно, очень важны, так как из-за них происходит ограничение площади опоры, что оказывает негативный эффект на комфорт и контроль над протезом. Расположение послеоперационного рубца в тех случаях, когда он тонкий и плоский и не спаян с подлежащими тканями, не является важным для протезирования.

Исходя из таких основных положений, хирург и протезист должны выбрать специфический характер послеоперационного ведения пациента. Здесь существует четыре основных позиции:

- 1) жесткая повязка, с нагрузкой на культю или без нее, либо одномоментное протезирование (IPSF) [5];
- 2) полужесткая повязка [6, 7];
- 3) лечение в управляемой среде [8];
- 4) мягкая повязка [9].

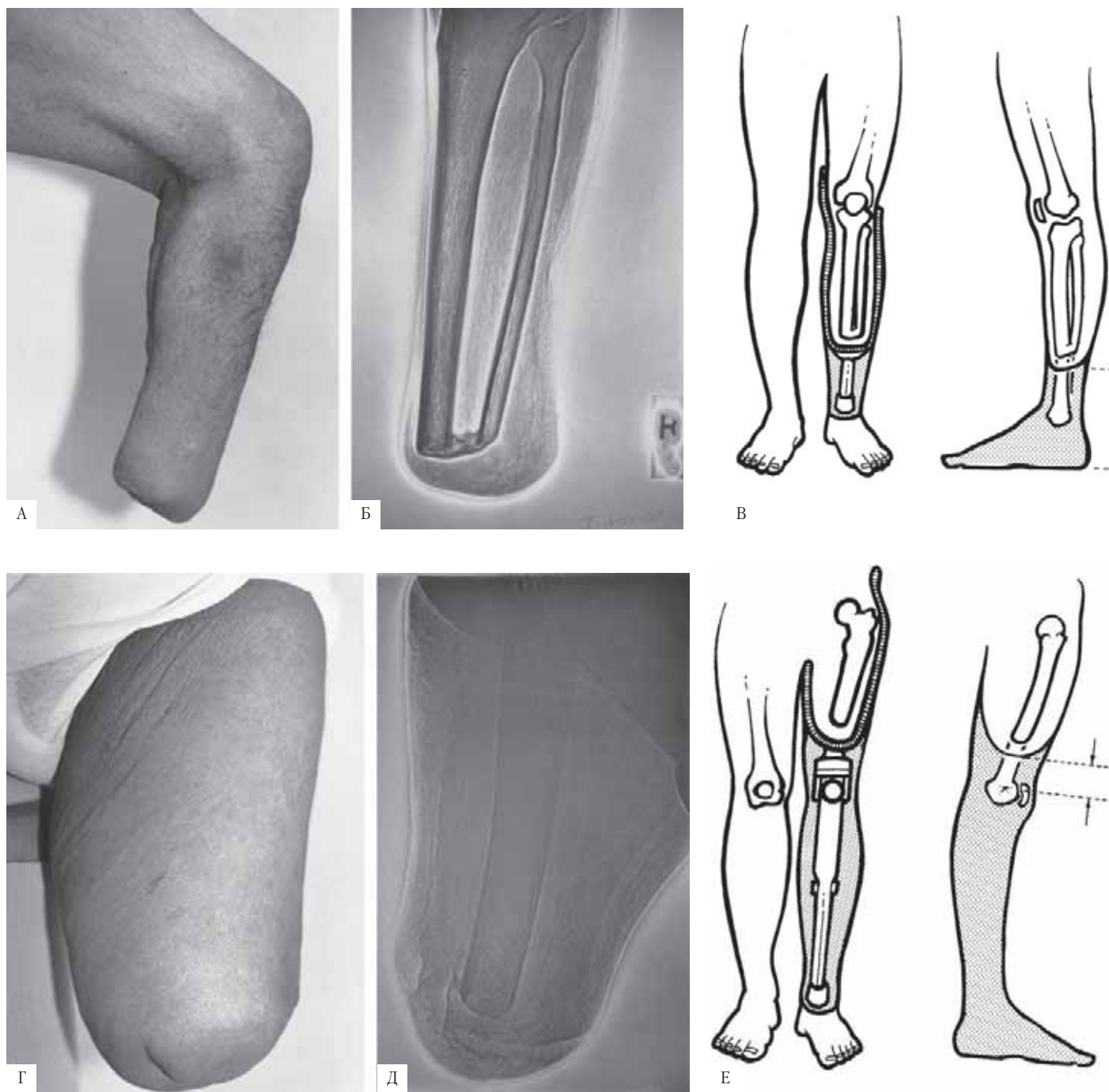


Рис. 100.1. (А–В) Рентгенограмма идеальной культы голени. Пространство, необходимое для протеза: 16–22 см. (Г–Е) Рентгенограмма идеальной культы бедра. Пространство, необходимое для протеза: 10 см.

Конечно, послеоперационное ведение пациента может отличаться от заранее намеченного плана, исходя из дополнительных противопоказаний, выявленных непосредственно во время операции.

Одномоментное протезирование, полужесткая повязка и лечение в управляемой среде оказывают важное позитивное воздействие, как физическое, так и психологическое, однако применение этих методов возможно лишь при круглосуточном наблюдении специально обученного персонала.

Послеоперационное ведение

При ампутациях послеоперационное лечение является продолжением намеченного предоперационного плана. Этот план должен быть подробно обсужден с пациентом. В случае необходимости экстренной ампутации план должен быть разработан и обсужден, как только позволит ситуация.

С точки зрения протезиста, к плану послеоперационного ведения больного должно быть добавлено несколько пунктов. Большинство предпочитает физиотерапевтические процедуры, направленные на предотвращение дегенеративных процессов. Обычный план лечения включает следующие пункты:

1. Предотвращение сгибательной контрактуры коленного и тазобедренного суставов. Пациент должен лежать на животе 3–5 раз в день по 30 мин, голова повернута в сторону, противоположную ампутированной конечности, передне-верхние ости седалищных костей прижаты к кровати или к полу. Стопа здоровой ноги опирается на ножной конец кровати или цепляется за спинку кровати.
2. Всегда держать культю голени в положении разгибания. Нельзя позволять культе принимать согнутое положение, например свисая со стула или кровати.
3. Контроль послеоперационного отека с помощью компрессионной повязки, управляемой среды или сочетания этих методов. Для того чтобы эластичная повязка не сползала, при ампутациях голени необходимо бинтовать культю, включая мышечки бедра, до уровня верхнего края надколенника. При ампутациях бедра повязка должна быть фиксирована за талию и передне-верхние ости седалищных костей с использованием бинтов двойной, тройной или даже четверной длины (рис. 100.2). По мере выдавливания отечной жидкости из культи ее размер уменьшается. Поэтому предпочтительно перебинтовывать культю 3–5 раз в день и в некоторых случаях оставлять эластичную повязку на ночь. Бинтование необходимо продолжать до момента изготовления постоянного протеза. При использовании управляемой среды (компрессионного рукава низкого давления), рукав рекомендуется снимать и надевать несколько раз в сутки.
4. Лечебная физкультура, направленная на сохранение и увеличение силы верхних и нижних конечностей, должна начинаться как можно раньше.
5. После выписки из стационара домашний курс упражнений проводится под наблюдением обученного члена реабилитационной команды.
6. Ежедневные визиты к протезисту с целью наблюдения за степенью отечности культи и общего физического и эмоционального состояния.
7. Ходьба на протезе или без него должна быть начата как можно раньше — чем раньше пациент восстановит функциональную активность в максимально возможных пределах, тем меньше возникнет психологических проблем.

Когда степень отечности культи стабилизируется и будет достигнута удовлетворительная физическая сила и объем движений в суставах, можно начинать протезирование.

Общий подход*

При разработке, изготовлении и подгонке любого протеза конечностей прежде всего учитывается удобство пациента. Дискомфорт приводит к отказу от ношения протеза или к его неправильному применению, несмотря на очевидные преимущества. Наиболее грамотно изготовленные и правильно подогнанные части протеза вызывают минимальную боль при ходьбе и повреждении кожи.

Комфорт при пользовании протезом может быть достигнут только в случае идеального подбора и подгонки гильзы. Термин «подгонка» означает придание такой формы внутренней поверхности гильзы протеза, которая позволяет добиться функционального и комфортного контакта между культей и протезом. Другие факторы, влияющие на комфортность пользования протезом, уступают по важности и в значительной мере зависят от подгонки гильзы. Культи вместе с гильзой образуют рычаг, с помощью которого происходит контроль и управление протезом во время шага и опоры. Культи также должна передавать вес тела на протез. Чем аккуратнее подогнана гильза протеза, тем комфортнее и эффективнее пользование протезом.

Оптимально подогнанная гильза контактирует со всей поверхностью кожи культи внутри нее. Нагрузка при этом распределяется таким образом, чтобы увеличить биомеханическую эффективность и пропорционально распределить нагрузку на подлежащие ткани. Слишком свободная гильза распределяет нагрузку непропорционально, усиливая давление на ограниченные зоны. Результатом этого становится боль и потертости кожи. Слишком плотная гильза вызывает те же проблемы, а кроме того, может способствовать отеку культи, образованию кожных кист и фурункулов.

В оптимально подогнанной гильзе большая часть давления от веса тела направлена прямо вертикально: по оси большеберцовой кости при ампутациях голени и по оси бедренной кости при ампутациях бедра. Однако такое положение является скорее исключением, чем правилом. Обычно нагрузка распределена по косым направлениям, как бывает, когда два конуса вставлены один в другой. Примером косого направления давления является состояние культи голени, когда малоберцовая кость пересечена на 2,5 см выше большеберцовой и имеется атрофия переднего и заднего мышечного лоскутов, что приводит к формированию конической культи.

Разработка, подгонка и изготовление протеза включают шесть основных шагов: 1) создание слепка культи; 2) изготовление гипсовой модели; 3) тестирование гильзы протеза, включая статический биомеханический анализ, динамический биомеханический анализ и центровку; 4) изготовление основы протеза и разработка внешнего дизайна; 5) окончательная биомеханическая центровка и 6) финальная отделка. Такой процесс может потребовать от 8 до 16 визитов к протезисту, примерно по 1,5 ч каждый. Еще 25–40 ч потребуются на изготовление протеза и подготовительные процедуры.

* Протезирование у пациентов с другими уровнями ампутации (например, трансметатарзальной, по Сайму, верхних конечностей) и с множественными ампутациями производится согласно общим принципам, описанным в данном разделе с очевидными отличиями в деталях, которые выходят за рамки этой главы.

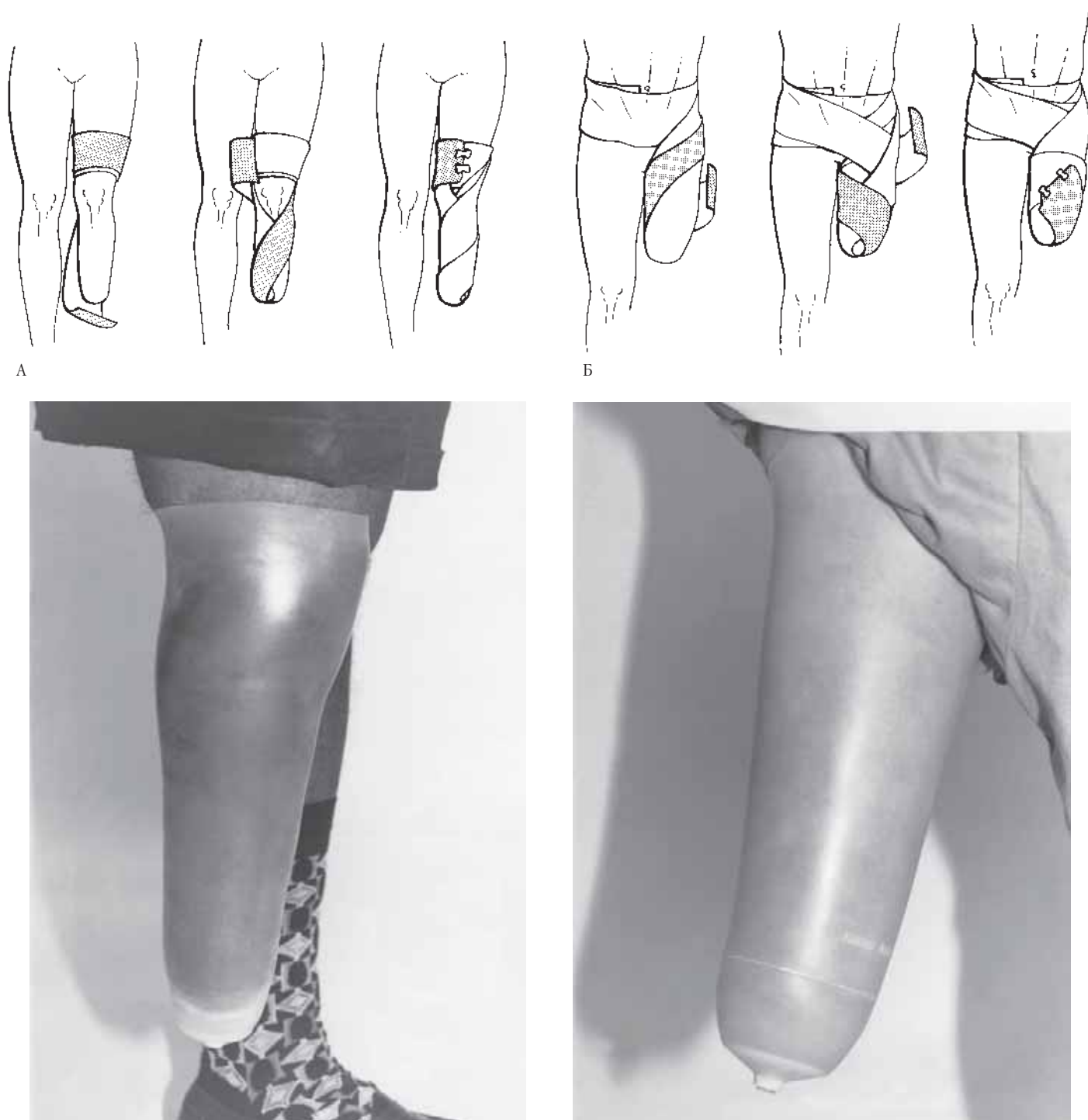


Рис. 100.2. (А) Эластичное бинтование культи голени. (Б) Эластичное бинтование культи бедра.

Анатомические и физиологические аспекты

Анатомия ампутационной культи имеет качественные и количественные отличия от здоровой конечности. Эти отличия проявляются в течение нескольких месяцев после операции. Общепринятая техника ампутации приводит к максимальным физиологическим нарушениям. При использовании техники операции, ориентированной на функциональный результат, напри-

мер операции Ertl, достигается наилучший физиологический и биомеханический результат. Ertl разработал остеопластический лоскут для закрытия костномозговой полости, который поддерживает давление в костномозговом канале, одновременно снижая или устраняя гиперчувствительность кости и улучшая венозный отток. Стандартной процедурой при такой технике является скрепление мышц-антагонистов, миоластика или миодез. Это способствует активной мышечной функции, что уменьшает атрофию и жировое перерождение мышц [10–13].

Для протезирования имеют особое значение следующие отличия нормальной конечности от ампутационной культи:

1. Площадь сечения. Площадь опоры стопы больше, чем культи, а значит, удельное давление на единицу площади опорной поверхности меньше (рис. 100.3).
2. Возможность переноса нагрузки веса тела через длинный рычаг (рис. 100.4). Тангенциальная нагрузка на ткани нормальной конечности ниже, чем на культю.
3. Состояние кровообращения.
4. Проприоцептивная чувствительность.

Все эти отличия устраняются при остеомиопластической ампутации.

Другим важным аспектом является слабая способность тканей культи противостоять ударным нагрузкам, неизбежно возникающим при пользовании протезом [14].

Чем больше культя приближается к цилиндрической форме, тем она более функциональна. При цилиндрической форме культи площадь опоры максимальна и лучше обеспечивается контроль за ротационными движениями протеза (рис. 100.1А).

Первичная гипсовая форма

Изготовление первичной гипсовой формы — первая из трех основных процедур (первичная форма, изготовление уменьшенного слепка культи, подгонка пробной гильзы, включая статический и биомеханический анализ), которая определяет модель для конструирования гильзы и протеза.

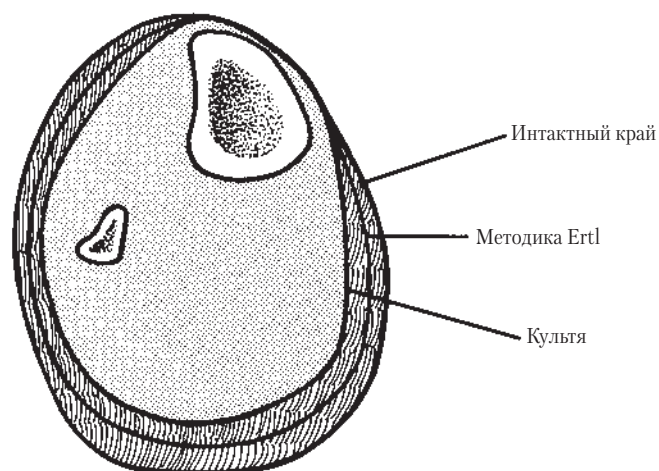


Рис. 100.3. Сравнение срезов здоровой конечности, культи после ампутации по Ertl и обычной ампутации.

Для выявления факторов, влияющих на подгонку гильзы протеза, необходимо внимательно оценить общее состояние пациента, педантично осмотреть и пропальпировать культю. Полипозиционная ксерорадиография применяется для оценки состояния костей, мышц и подкожной клетчатки.

Протезист должен составить многомерное визуальное представление об оптимальной форме гильзы. Готовится топографи-

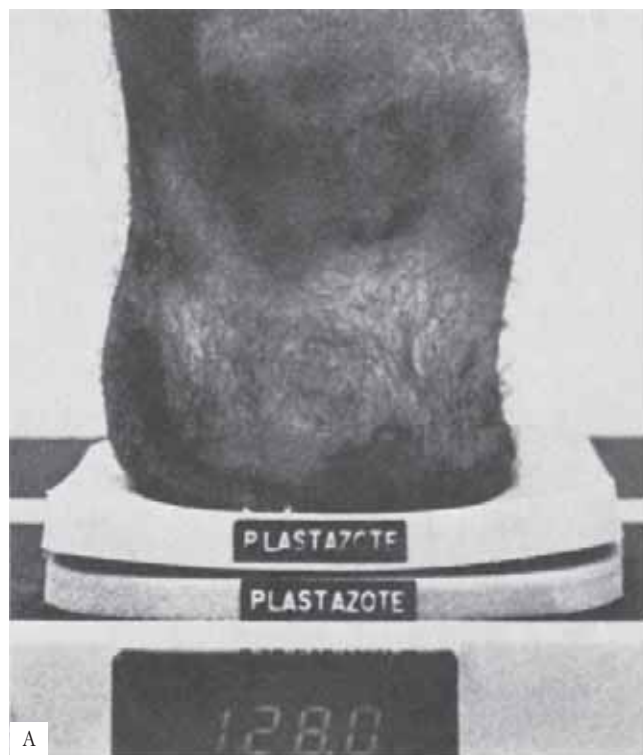


Рис. 100.4. (А) Возможность нагрузки на короткую культю после osteo-миопластической ампутации по Ertl. (Б) Возможность нагрузки на длинную культю после osteo-миопластической реконструктивной операции по Ertl. Пациент страдает инсулинозависимым диабетом и нейропатией обеих голеней и рук.

ческая схема распределения нагрузок с учетом анатомии глуболежащих тканей, и затем создается гипсовая форма. В арсенале протезистов имеется несколько различных подходов к изготовлению формы.

Техника, основанная на изготовлении слепка, требует опыта и знаний. Описание такой техники потребовало бы большего объема, не предусмотренного форматом данного руководства. Здесь представлены и иллюстрированы лишь наиболее общие из множества различных приемов, основанных на опыте протезистов.

СЛЕПОК КУЛЬТИ ГОЛЕНИ

Во время процедуры изготовления слепка пациент может находиться в положении сидя или стоя. Накладывается неплотная эластичная прокладка. С помощью маркера размечаются выступающие анатомические ориентиры (рис. 100.5). Эти метки автоматически переносятся на внутреннюю поверхность формы и в конечном итоге на гипсовый слепок.

Изготовление слепка состоит из пяти стадий, начиная с наложения циркулярной гипсовой повязки с умеренным натяжением книзу от уровня бугристости большеберцовой кости (рис. 100.6). Затем на определенные зоны культи накладываются жесткие гипсовые накладки. Гипс моделируется вручную в соответствии с подлежащими анатомическими структурами. Одновременно пациент производит несколько сокращений мышц культи, помогая формировать гипс в процессе его затвердения.

После затвердевания гипса его удаляют с культи единым блоком (рис. 100.7). Получается гипсовая форма — полый слепок с культи с перенесенными на него анатомическими метками (рис. 100.8).

Такая полая форма заполняется жидким гипсовым раствором (рис. 100.9). После затвердевания раствора форму аккуратно снимают (рис. 100.10). Остается монолитный трехмерный слепок с культи в состоянии легкой компрессии и деформации. На поверхности слепка остаются различные отпечатки анатомических меток, нанесенных на культю (рис. 100.11). Слепок готов к дальнейшей работе.

СЛЕПОК КУЛЬТИ ВЫШЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА

На культю в вертикальном положении накладывается мягкая подкладка. С помощью маркера отмечаются анатомические ориентиры. Гипсовая шина накладывается в передне-заднем направлении, закрывая пах, медиальную часть седалищного бугра и верхний край скарповского треугольника. Ассистент при этом контролирует правильность положения шины по задней поверхности. Затем накладывается циркулярная гипсовая повязка на всю культю и вокруг бедер с натяжением, достаточным для плотного прилегания гипса по всему контуру. Влажная гипсовая повязка моделируется вручную для обозначения биомеханически значимых анатомических областей. После застывания гильза удаляется и изготавливается слепок культи аналогично уже описанному.



Рис. 100.5. Наружные анатомические ориентиры на культе голени.

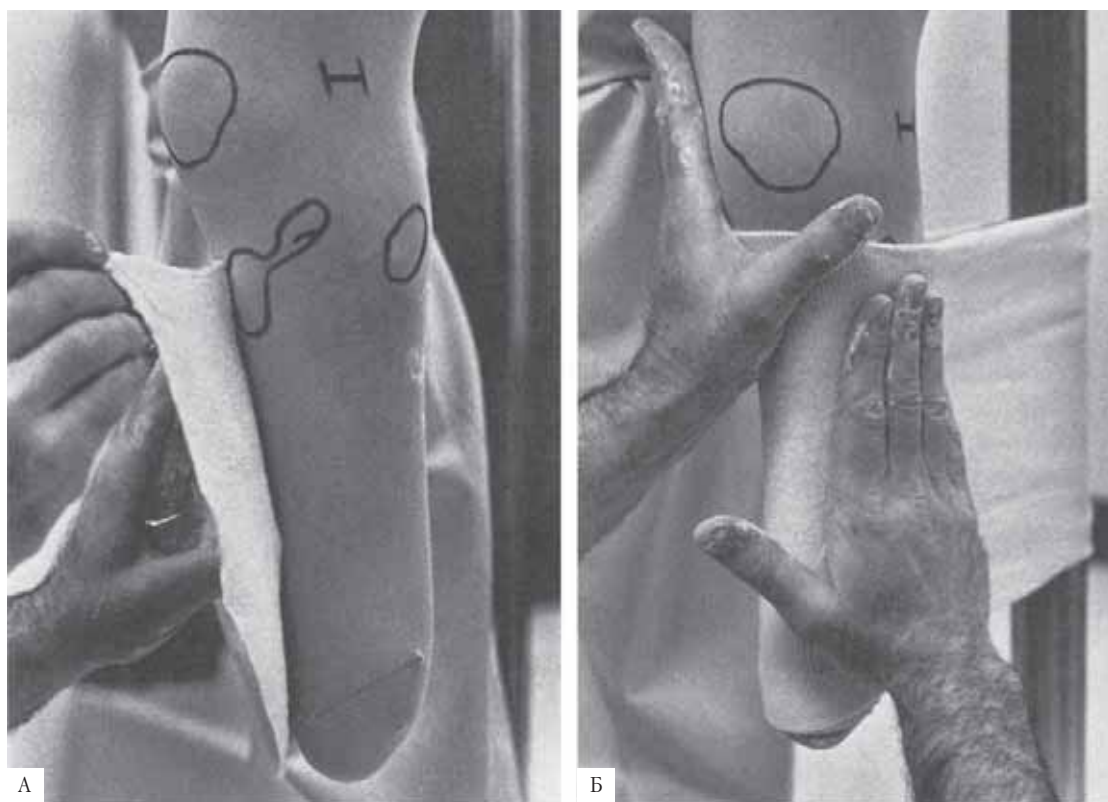


Рис. 100.6. (А) Наложение гипсовой повязки на культю голени. (Б) Формирование гипсовой формы на культю голени.



Рис. 100.7. Снятие гипсовой формы

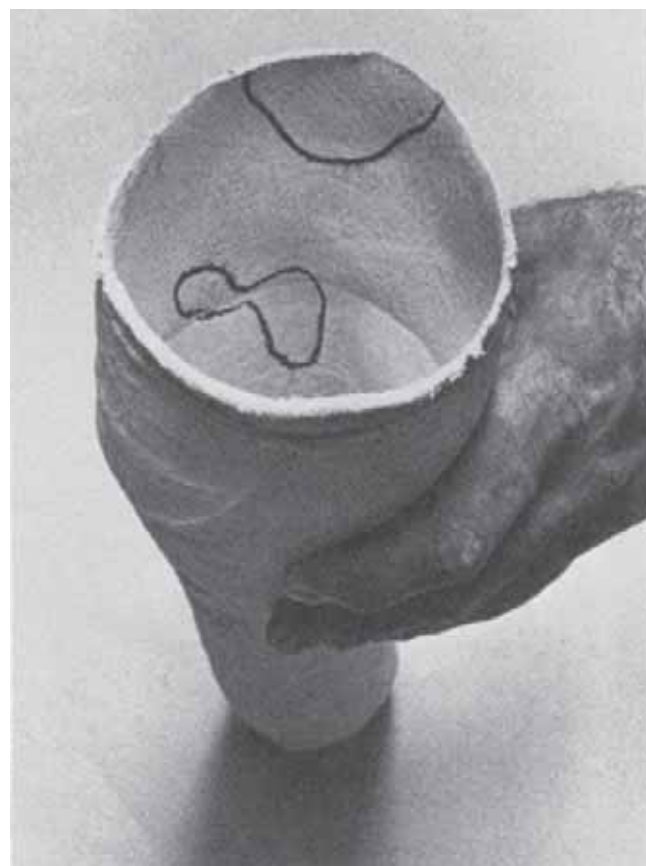


Рис. 100.8. Форма



Рис. 100.9. Заливка формы

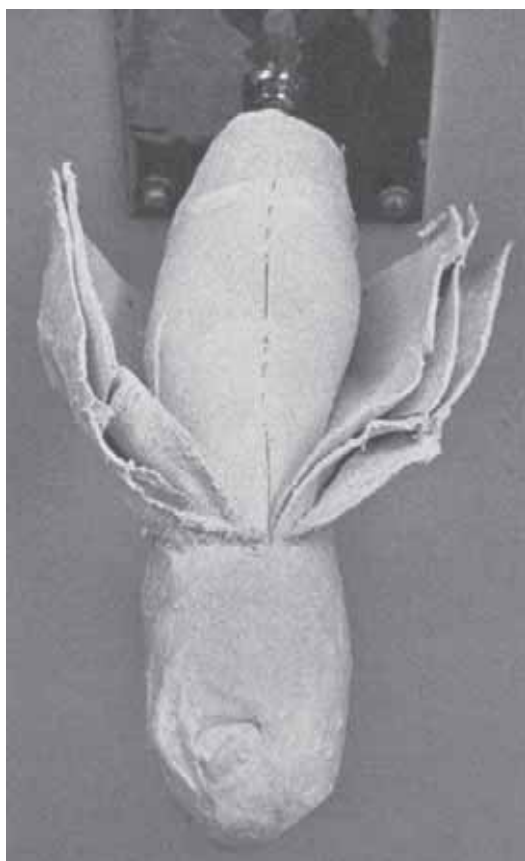


Рис. 100.10. Освобождение слепка от формы

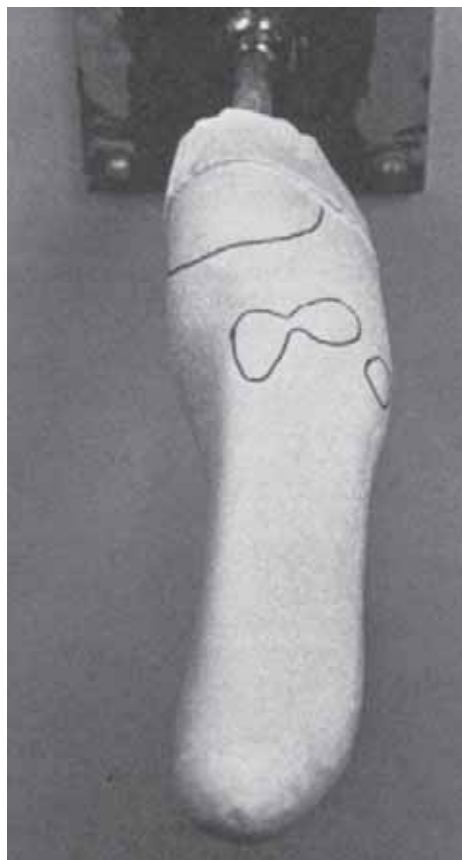


Рис. 100.11. Гипс

Обработка гипсового слепка

Гипсовый слепок — это трехмерная реконструкция ампутационной культи в состоянии частичного сдавления. При изготовлении слепка мы не можем достичь оптимальной формы. Поэтому целью обработки является создание в некоторой степени субъективной (то есть основанной на наблюдениях и рассуждениях, так же как на измерениях) модели, воспроизводящей очертания и объем культи в состоянии полной нагрузки массы тела при статическом положении и ходьбе. Это достигается путем скульптурной обработки слепка.

Наружная поверхность законченной модели (рис. 100.12) будет в точности воспроизводить внутреннюю поверхность гильзы. Поэтому, удаляя слои гипса со слепка, мы таким образом увеличиваем давление гильзы на эту область культи. И наоборот, добавление слоя гипса уменьшит давление протеза на культю.

Для достижения оптимальной формы гильзы необходимо модифицировать слепок культи таким образом, чтобы:

- 1) добиться нормальной физиологической функции;
- 2) сдавление культи не вызывало выраженной боли. Особое внимание следует уделить максимально допустимой осевой нагрузке на культю голени;
- 3) обеспечить максимально возможный контроль за ротационными движениями протеза;
- 4) распределить давление по всей поверхности культи;
- 5) добиться геометрических пропорций, определяющих максимальную биомеханическую эффективность.

Известно, что некоторые специфические зоны культи не приспособлены для восприятия давления веса тела [15]. Это го-

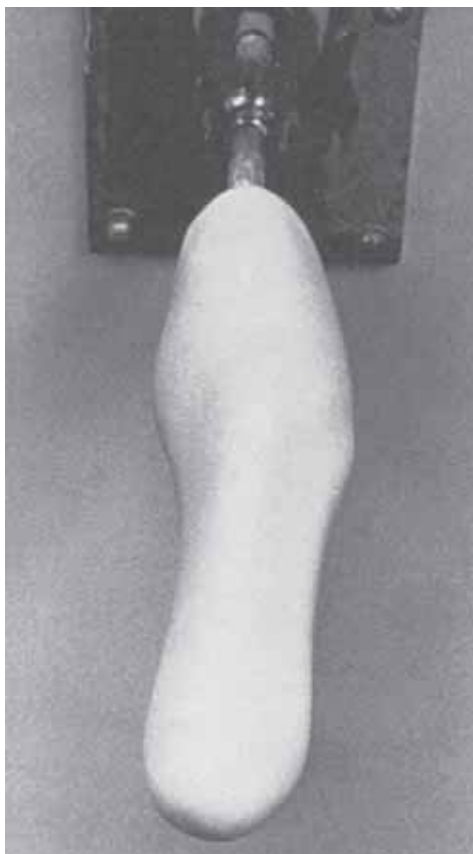


Рис. 100.12. Модель

ловка малоберцовой кости, бугристость большеберцовой кости, гребень большеберцовой кости, дистальный отдел большеберцовой кости при ампутациях голени и опил бедренной кости при ампутациях бедра. Однако доказано, что эти области могут переносить значительные нагрузки [16, 17]. Общая площадь поверхности культи, приспособленная для передачи нагрузки, может быть сокращена за счет экзостозов, спаенных рубцов, невром и других состояний, вызывающих дискомфорт при пользовании протезом.

Подгонка пробной гильзы: проверка статических и биомеханических свойств

Для изготовления пробной гильзы используется лист прозрачного пластика, который формируется в вакууме вокруг готового слепа культи. Пробная гильза нужна для оценки степени комфорта, стабильности и функции созданной модели.

Такая гильза вначале подгоняется при статической нагрузке под весом тела. Культи с мягкой прокладкой и надетым чулком требуемой толщины помещается в гильзу, закрепленную в универсальном приспособлении Trowbridge для стопы и лодыжек. Проводится биомеханический анализ для оценки баланса и стабильности. Пациент, стоя на удобной подставке, переносит вес тела на культи (рис. 100.13). Через прозрачный пластик можно наблюдать и эмпирически оценивать степень давления, сопоставляя эти данные с субъективными ощущениями пациента.

Окончательная обработка производится одним из двух способов: 1) непосредственной обработкой гильзы (удалением излишка материала с внутренней поверхности, нагревом и деформацией или добавлением участков термопластичного материала) или 2) исправлением модели и изготовлением новой гильзы. Выбор того или другого метода зависит от степени необходимой обработки. В тех случаях, когда требуются существенные изменения, рекомендуется использовать полученную гильзу в качестве формы для гипсовой отливки с тем, чтобы зафиксировать сделанные улучшения, а затем изготовить по этой форме новую гильзу. С помощью такого пошагового метода удастся добиться хорошего окончательного результата.

Когда достигнута удовлетворительная подгонка в положении статической нагрузки веса тела, гильза готова к динамическим испытаниям. С помощью специальных соединений и металлической трубы к гильзе прикрепляются необходимые элементы (стопа, голеностопный сустав, колено) (рис. 100.14).

Под внимательным наблюдением пациент надевает пробный протез и начинает ходить между параллельными брусками. В качестве дополнительного метода наблюдения за взаимоотношением «конечность–гильза» чрезвычайно полезна видеорентгенография.

Целью биомеханического теста является обеспечение эффективной походки длительного комфорта. В процессе исследования протезист имеет возможность отслеживать малейшие отклонения в функции протеза. Использование съемных креплений позволяет вносить в конструкцию множество мелких изменений (рис. 100.15). В процессе теста пациент может оценить различные варианты стоп, голеностопных и коленных (при ампутации бедра) суставов. Ходьба связана с действием различных сил, которые могут влиять на удобство гильзы протеза. Также играют свою роль характеристики шарниров и стопы протеза.

Окончательная доводка производится при необходимости описанным выше способом. Путем последовательного повторения указанных шагов удастся добиться оптимальной подгонки. Такой метод получил название «пошаговой» подгонки протеза.

При изготовлении пробных гильз протеза наиболее часто допускаются следующие ошибки:

- 1) не используется прозрачный пластик;
- 2) используется чересчур гибкий пластик, что вызывает его деформацию под нагрузкой;
- 3) для изготовления гильзы используется более пяти слоев гипсового бинта;
- 4) уменьшение числа пробных гильз (в зависимости от сложности каждого случая автор использовал от одной до 30 пробных гильз);
- 5) подмена понятия «полный контакт» трением по всей поверхности.

Полный контакт — это состояние, при котором вся поверхность культи контактирует с гильзой, необязательно под нагрузкой. Трение по всей поверхности подразумевает возникновение полного контакта только при приложении нагрузки. *После окончания подгонки* и биомеханической центровки пробного протеза, проводят подготовку к изготовлению окончательного варианта. Соотношение положения гильзы со стопой, голеностопным и коленным суставами тщательно документируется, обычно с помощью специального стационарного измерительного приспособления. Затем по пробной гильзе протеза изготавливается окончательная модель культи.



Рис. 100.13. (А) Статический биомеханический анализ тестовой гильзы протеза голени. (Б) Статический биомеханический анализ тестовой гильзы протеза бедра.

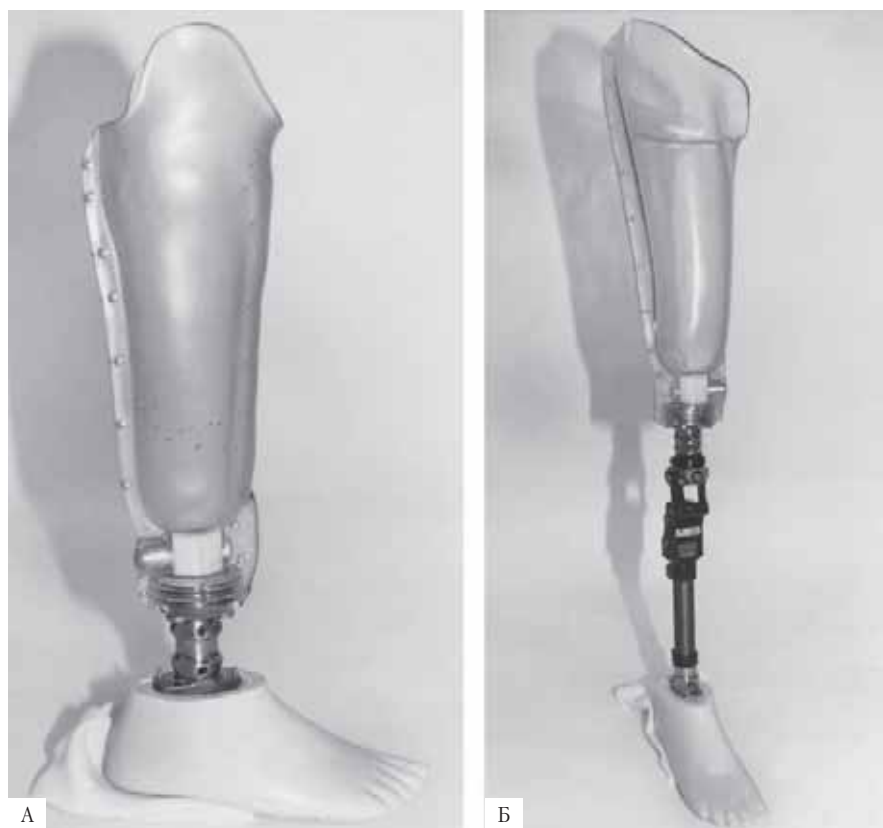


Рис. 100.14. (А) Тестовая гильза протеза голени готова для статического биомеханического анализа. (Б) Тестовая гильза протеза бедра готова для статического биомеханического анализа.



Рис. 100.15. (А) Динамический биомеханический анализ протеза голени. (Б) Динамический биомеханический анализ протеза бедра.

Окончательный протез: изготовление и теория дизайна

Окончательный протез состоит из гильзы, соответствующих механических аналогов стопы, голеностопного и коленного суставов и связывающих их элементов с внешней анатомической формой.

Окончательная гильза изготавливается по модели культы из различных отверждаемых пластиков или путем вакуумной формовки. Вид и количество материала может сильно варьировать.

В течение последнего десятилетия все шире используются термопластические методы. Это происходит по ряду причин: 1) легкость конструкции, 2) возможность повторного использования материалов и 3) меньший риск вреда для здоровья. Однако такие изделия обладают меньшей жесткостью [18, 19].

Во многих протезах голени используются дополнительные мягкие подушечки из различных материалов между культей и гильзой для повышения комфорта. Чулки из различных материалов (нейлон, лайкра, хлопок или шерсть) различной толщины (от тонкого нейлона до шести слоев хлопка или шерсти) снижают трение и делают протез «дышащим» [18, 20].

Законченная гильза крепится к выбранным компонентам стопы, голеностопного и коленного суставов. Это делается как при экзоскелетном, так и при экзоскелетном вариантах дизайна протеза.

При эндоскелетном дизайне стопы, голеностопный, коленный суставы и гильза скрепляются с помощью центрально расположенных трубок, после чего конструкция покрывается съемной оболочкой из мягкого вспененного пластика анатомической формы. Последним этапом накладывается защитная синтетическая кожа соответствующего цвета.

При экзоскелетном варианте дизайна элементы конструкции приклеиваются к соответствующим сегментам, изготовленным из плотного вспененного пластика или дерева. Контуры конечности создаются путем обработки дерева или вспененного пластика. Окончательным этапом на поверхность наносится тонкий жесткий пластик для создания целостной конструкции.

Эндоскелетные протезы отличаются возможностью регулировки. Они также позволяют легко и быстро менять компоненты протеза. Экзоскелетные протезы не позволяют производить дополнительную регулировку и предполагают минимальные изменения протеза при эксплуатации.

Окончательная динамическая биомеханическая центровка

Когда окончательная гильза *прикреплена* к остальным элементам конструкции, протез вновь помещается в описанную выше установку и повторно производится биомеханическая центровка протеза с выполнением всех тестов при ходьбе на протезе. Необходимость в повторном тестировании возникает из-за разницы в характере материалов, используемых для изготовления пробной и окончательной гильз, разного веса протезов, использования других чулок, что влияет на биомеханическую центровку протеза.

Пациенту предлагают выполнить все виды движений, используемых в повседневной жизни. В комплекс тестов включают бытовые и профессиональные движения с использованием специальных упражнений. Когда пациент и протезист решают, что достигнута оптимальная центровка, протез готов к окончательной доводке.

Конструкция эндоскелетных протезов позволяет не разобщать соединенные части протеза при окончательной доводке, что обуславливает абсолютную точность центровки. Финальная стадия изготовления экзоскелетных протезов предполагает предварительное разъединение сочленений.

Завершение

Целью финального этапа изготовления протеза является удовлетворение пожеланий пациента в отношении веса, жесткости и внешнего вида искусственной конечности (рис. 100.16 и 100.17). При этом учитывают форму контрлатеральной конечности. Кроме того, выполняют тщательное измерение окружности здоровой конечности, ее зарисовку и фотографирование.

Из мягкого вспененного пластика изготавливают модель здоровой конечности. Такие же действия производят при создании анатомической формы экзоскелетного протеза.

Пациент надевает протез и оценивает его вид в большом зеркале. Нередко к этой процедуре привлекают членов семьи и других людей, чье мнение важно для пациента. После того, как внешний вид протеза одобрен, пациент получает инструкции по пользованию и уходу за ним.

Последующие изменения

Пользование протезом вызывает физические изменения в ампутированной культе: подкожная клетчатка атрофируется, наблюдается как атрофия, так и гипертрофия мышц. Не существует ди-

агностической аппаратуры для точного прогнозирования изменений культи или для оценки степени и точной локализации изменений. В то же время опыт показывает, что систематическое наблюдение позволяет создать полезную формулу для прогнозирования изменений культи. Факторами, оказывающими большое влияние на поздние изменения в культе, являются хирургическая техника ампутации, соматотип, вес тела и его изменения, физическая активность — ее тип, длительность и переносимость и, наконец, конструкция протеза.

Изменения в культе приводят к нарушению соотношения культи и гильзы протеза. Если немедленно не исправить гильзу, это может вызвать острую боль и образование потертостей.

Пациенты пытаются исправить возникшие нарушения путем изменения толщины чулка. Когда это перестает помогать, протезист может изготовить пластиковую вставку или подушечку на нижнюю часть культи для компенсации уменьшения размера культи. При увеличении объема культи протезист удаляет слой пластика с нижней поверхности гильзы с помощью наждака. Однако возможности изменения готовой гильзы протеза ограничены, и часто возникает необходимость ее замены.

Пациенты испытывают изменения размеров культи в течение всей оставшейся жизни. Под наблюдением автора находился девяностолетний ветеран Первой мировой войны, которому потребовалась подгонка гильзы протеза из-за атрофии мягких тканей, несмотря на то, что он носил протез более 70 лет.

Наиболее частой ошибкой протезиста является слишком значительное изменение существующего протеза вместо изготовления нового. Это очень непростая проблема. Избыточная модифи-

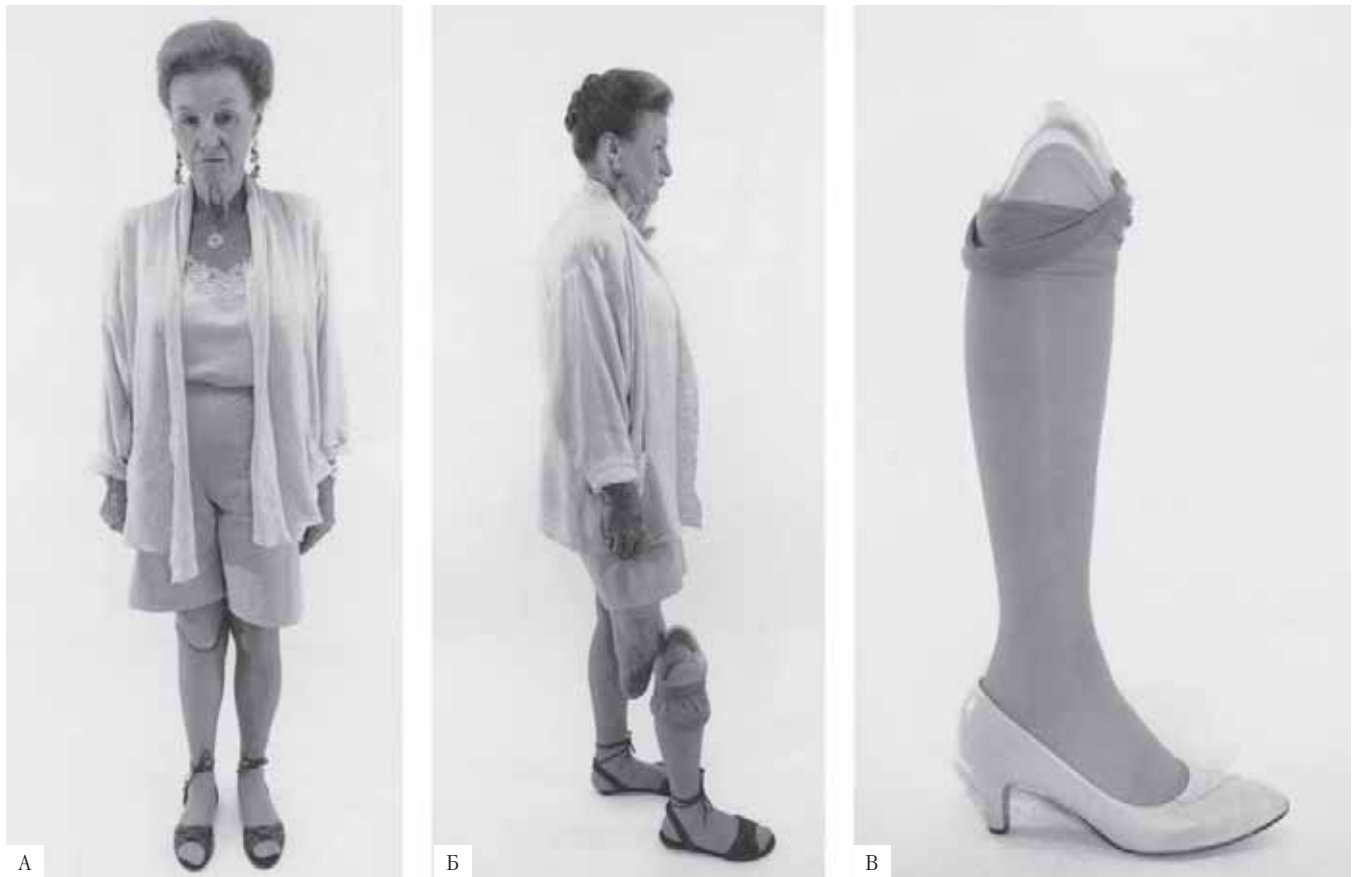


Рис. 100.16. (А–В) Эндоскелетный протез голени.



Рис. 100.17. (А–В) Эндоскелетный протез бедра.

кация и неспособность, при необходимости, переработать новые вмятины является одной из наиболее типичных ошибок протезиста. Это далеко не простая проблема. Политика страховых компаний часто затрудняет принятие клинических решений. Я, однако, полагаю, что время, потраченное на разъяснение страховщикам своей позиции потрачено не напрасно.

Неизбежно возникает также необходимость в ремонте и замене изношенных или сломанных деталей стопы, голеностопного или коленного суставов.

Часто возникающие проблемы культы

Хирургическое искусство и работа протезистов резко уменьшают число пациентов, страдающих от хронических болей и снижения мобильности после ампутации нижних конечностей. Такое же заключение уже было сделано Burgess [21] и McCullough с соавторами [22].

В процессе реабилитации пациенты, перенесшие ампутацию, сталкиваются с различными проблемами. Большинство из них связано с ампутационной культей. Медики, наблюдающие таких пациентов, должны быть осведомлены о нескольких патологических состояниях, которые, будучи оставленными без внимания, могут привести к существенной инвалидизации.

К сожалению, в литературе, посвященной протезированию, недостаточно информации, касающейся данной проблемы, и анализа ее причин. Тем более важно обобщение большого клинического опыта и его оценка. Я адресую интересующегося читателя к лучшему источнику на эту тему — монографии *S. William Levy Skin Problems of the Amputee*, основанной на результатах 30-летнего опыта [23].

Неврома

Боллезненная неврома не должна представлять послеоперационную проблему, если нерв был правильно обработан во время операции. Однако, если конец нерва располагается над костью, спаян с костью или с рубцовой тканью, он может раздражаться при сдавлении и тракции гильзой протеза и служить источником продолжительных болей. Единственным надежным способом решения такой проблемы является хирургическое вмешательство.

Боли в спине и в конечности после ампутации

Эти проблемы необходимо выделить специально, поскольку недавно было доказано, что такие состояния приводят к наркотической зависимости столь же часто, как фантомные боли. Под болью в конечности после ампутации понимают боль, исходящую из культы, в отличие от фантомной боли [24].

Синдром отека культи

При начальных проявлениях данного синдрома (лимфо-венозной недостаточности дистальных отделов культи) появляется цианоз и отек, при этом пациент может испытывать минимальный дискомфорт. Если не купировать такое состояние на раннем этапе, кожа дистальной части культи становится гиперпигментированной, появляются резкий отек, изъязвления и болезненность. Причиной синдрома отека культи может являться гильза протеза, которая сдавливает культю проксимальным краем и оказывает чрезмерное давление на венозные и лимфатические сосуды. В этих случаях коррекция гильзы позволяет решить проблему. Другой причиной может служить физическое препятствие венозному оттоку, при этом приходится прибегать к хирургической ревизии.

Повреждения кожи

Ссадины, пузыри, сальные кисты, инфекция волосяных фолликулов, фурункулы и кисты почти всегда вызваны локальным давлением и трением плохо подогнанной гильзы протеза [25]. Повреждения кожи обычно возникают в зоне, где культя соприкасается с проксимальным краем гильзы — там велика возможность трения и локального сдавления. При ампутациях голени — это нижний край надколенника и подколенная область, при ампутациях бедра — пах, промежность и ягодичные складки. Справиться с проблемой помогает ограничение пользования протезом до заживления кожных дефектов и коррекция гильзы протеза. Если при наличии кожных повреждений пациент продолжает пользоваться протезом, осложнение может перейти в стадию, когда возникнет необходимость в хирургическом вмешательстве. В тяжелых случаях состояние может оказаться неизлечимым.

Спаянный рубец

Спаянная рубцовая ткань не способна воспринимать давление веса тела. При этом состоянии увеличивается давление на остальную поверхность кожи. В большинстве случаев данное состояние требует хирургической коррекции.

Острый край кости

Острый дистальный край кости, возникший в результате дефекта хирургической техники либо в результате образования экзостоза, подобно спаянному рубцу уменьшает общую площадь опоры. На определенной стадии облегчить положение можно с помощью коррекции гильзы, однако чаще приходится прибегать к операции.

Кожные лоскуты

При правильной подгонке протеза адекватно пересаженные и прижившиеся кожные лоскуты не создают проблем.

Общие комментарии

Как врачи, так и протезисты должны уделять большее внимание проблемам культей. К сожалению, в настоящее время неспособность многих врачей эффективно решать такие проблемы приводит к формированию пренебрежительного отношения к пациентам или даже ошибочному направлению их к психиатру.

Высокие технологии

Последнее десятилетие ознаменовано дальнейшим развитием компьютерных моделей. Технология CAD/CAM (computer aided design/computer aid manufacture) была впервые применена в 1980-х годах. Хотя в первых моделях проблема передачи импульса не была эффективно решена, в каждом успешном поколении наблюдался прогресс в этом направлении. Внедрение цифровых технологий позволило значительно увеличить точность движений протеза.

С недавнего времени получили распространение протезы коленного сустава, контролируемые микропроцессором. Последний пример такой технологии назван C-Leg (фирма Otto-Bock). Встроенный компьютерный чип реагирует на множественные сенсоры, обеспечивая обратную связь во время качательной фазы ходьбы. Кроме того, при интенсивной ходьбе отмечено увеличение силы на 10% [18, 26].

Для протезиста и медицинского персонала чрезвычайно важно не успокаивать себя отсутствием проявлений явного прогресса сегодня и наивными спекуляциями в отношении будущего. Только понимание комплексной связи высоких технологий и протезирования может привести к прогрессу.

Несколько принципиальных препятствий стоит на пути быстрого внедрения высоких технологий в протезирование: 1) стандартная технология передачи усилия в протезе не предполагает применения технологических новшеств; 2) существующая система подготовки персонала не всегда может обеспечить появление протезистов, способных использовать высокие технологии; 3) не разработано приемлемого маркетинга, позволяющего применить технологические новинки в массовом производстве; 4) большинство страховых компаний не готовы принять новые технологии до тех пор, пока они не стали стандартными [27].

Профессиональная и бытовая реабилитация

Слово «реабилитация» слишком часто используется протезистами исключительно для обозначения определения и осознания пациентом пределов ограничений, возникших после ампутации. Несомненно, это является важной частью того, с чем сталкивается человек, перенесший ампутацию, но *только* частью. Другой смысл слова «реабилитация» — это адаптация, то есть преодоление таких ограничений.

Творческий подход протезиста может открывать для пациента после ампутации новые горизонты в профессиональной и бытовой сфере. Прекрасным примером этого может служить работа на специальном тренажере, имитирующем катание на лыжах.

Нет ничего удивительного в том, что молодые пациенты, как правило, адаптируются лучше, чем пожилые. Фактически возраст является всего лишь цифровым показателем, который соотносится со способностью вернуться к трудовой деятельности. Это большая проблема для пациентов с сосудистыми заболеваниями, при которых 80% ампутаций приходится на лиц старше 60 лет. Другими показателями, влияющими на возможность реабилитации, являются удобство ношения протеза и уровень образования пациента [28].

Те пациенты, которые не могут себе позволить услуги частных специалистов по реабилитации, как правило, обращаются за информацией, советами и поддержкой к протезисту. Большинство государственных программ предполагает главным образом трудоустройство инвалидов, и почти ничего больше. Хирург по понятным причинам почти не встречается с пациентом после того, как его ра-

бота успешно завершена. Таким образом, протезист и, иногда, семейный врач становятся единственными специалистами, которые помогают пациенту начать ходить и вернуться к нормальной жизни.

Начиная с первого контакта, протезист должен настраивать пациента, определяя возможные перспективы на основании комплексной оценки его физического состояния или технических возможностей с учетом пожеланий и возможностей самого пациента. Всегда надо задавать себе вопрос: «Что еще возможно сделать?». Я разработал и пользуюсь умозрительной формулой для определения индивидуальных возможностей каждого пациента после ампутации:

Объективная физическая способность + доступные технологии + квалификация и творчество протезиста × стремление и пожелания пациента = то, что можно сделать.

Реабилитация пациентов после ампутации нередко предполагает значительные расходы. Понятно, что такие расходы окупаются в отдаленном периоде улучшением качества жизни и уменьшением издержек, связанных с длительной инвалидностью. Протезисты и врачи должны прилагать усилия для того, чтобы сотрудники страховых компаний, социальные работники и все общество понимали, что реабилитация пациентов после ампутации несет в себе долгосрочную выгоду и экономическую эффективность.

Благодарности

Для меня большая честь участвовать в 4-м издании данного руководства. Благодарю доктора Haimovici за возможность работать в столь престижном проекте. Я глубоко благодарен моему отцу, Walter J. Stokosa (1917–1971), который заложил фундамент для моих сегодняшних знаний; моей матери за ее любовь и поддержку в течение всех этих лет; уважаемому William G. Barr (1920–1987) за силу духа и настойчивость. Особая благодарность моему другу и жене Noreen Roeske Stokosa за ее благожелательную и вдумчивую поддержку и мастерство в создании качественной рукописи. Я высоко ценю работу Craig Starnaman по созданию иллюстраций.

Литература

- Alldredge RH, Murphy EE. The influence of new developments on amputation surgery. In: Klopsteg PA, Wilson PD, et al., eds. Human limbs and their substitutes. New York: McGraw-Hill, 1954; 1112.
- Vultee FE. Physical treatment and training of amputees. In: Edwards JW, ed. Orthopaedic appliances atlas, vol 2. Artificial limbs. Ann Arbor, MI: JW Edwards, 1960; 313.
- Friedman LW. The surgical rehabilitation of the amputee. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1978; 88.
- Hoffman CA, Bunch WH, Kestnbaum JS. Management of psychological problems. In: Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles. St Louis: CV Mosby 1981; 483.
- Burgess EM. Postoperative management. In: Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles. St Louis: CV Mosby 1981; 20.
- Holliday PJ. Early postoperative care of the amputee. In: Kostuik JP, ed. Amputation surgery and rehabilitation: the Toronto experience. New York: Churchill Livingstone, 1981; 219.
- Kay HW. Wound dressings: soft, rigid, or semirigid. Selected reading: a review of orthotics and prosthetics. Washington, DC: The American Orthotic and Prosthetic Assoc, 1980; 41.
- Burgess EM. Wound healing after amputation: effect of controlled environment treatment: a preliminary study. J Bone Joint Surg 1978; 60A: 245.
- Baker WH, Barnes RW, Shurr DG. The healing of belowknee amputations, a comparison of soft and plaster dressings. Am J Surg 1977; 133: 716.
- Burgess EM, Romano RL, Zetzel JH. The management of lower-extremity amputations. Washington, DC: Prosthetic and Sensory Aids Service, TR 10-6, Department of Medicine and Surgery, Veterans Administration, 1969; 7.
- Ertl J. Regeneration: Inre Anwendung in der Chirurgie. Leipzig, E Germany: Verlag Johann Ambrosius Barth, 1939.
- Ertl W. Ertl amputation technique. Paper presented at the American Surgery Association, Sarasota, FL, Oct 29, 1979.
- Loon HE. Biological and biomechanical principles in amputation surgery. In: Prosthetics International, Proceedings of the Second International Prosthetics Course. Copenhagen: Committee on Prostheses, Braces, and Technical Aids, International Society for the Welfare of Cripples, 1960; 46.
- Murphy EF, Wilson AB Jr. Anatomical and physiological considerations in below-knee prosthetics. Selected articles from Artificial Limbs, January 1954–Spring 1966. Huntington, NY: Krieger, 1970; 283.
- Quigley MJU. Prosthetic methods and materials. In: Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles. St Louis: CV Mosby, 1981; 53.
- Katz KK, Susak Z, et al. End-bearing characteristics of patellar-tendon-bearing prostheses: a preliminary report. Bull Pros Res 1979; 16: 2.
- Pritham CH. Newsletter: Prosthetics and Orthotics Clinic 1982; 6(1, 3).
- Cochrane H, Orsi K, Reilly P. Lower limb amputation Part 3: Prosthetics — a 10 year literature review. Pros Orth Int 2001; 25: 21.
- Verhoeff TT, Poetsma PA. Evaluation of use and durability of polypropylene trans-tibial prostheses. Pros Orth Int 1999; 23: 249.
- Lake C, Supa TJ. The incidence of dermatological problems in the silicone suspension sleeve user. J Pros Orth 1999; 9: 97.
- Burgess EM. Postoperative management. In: Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles. St Louis: CV Mosby, 1981; 22.
- McCullough NC III, Harris AR, Hampron FL. Belowknee amputation. In: Atlas of limb prosthetics: surgical and prosthetic principles. St Louis: CV Mosby, 1981; 341.
- Levy MD, William S. Skin problems of the amputee. St Louis: Warren H. Green, 1983.
- Smith DG, Ehde DM. Phantom limb, residual limb, and back pain after lower extremity amputations. Clin Orth 1999; 361: 29.
- Harris WR. Common stump problems. In: Kostuik JP, ed. Amputation surgery and rehabilitation: the Toronto experience. New York: Churchill Livingstone, 1981; 192.
- Zheng YP, Mak AFT, Leung AKL. State-of-the-art methods for geometric and biomechanical assessments of residual limbs: a review. J Rehab Res Dev 2001; 38(5): 487.
- Whipple L, Stokosa J. The not so simple ABC's of high technology. Washington, DC: Disabled USA, The President's Committee on Employment of the Handicapped, July 1983.
- Schoppen T, Boonstra A, et al. Factors related to successful job reintegration of people with a lower limb amputation. Arch Phys Med Rehab 2001; 82: 1425.

ОГЛАВЛЕНИЕ

РАЗДЕЛ VII. Аневризмы аорты и периферических артерий

Глава 56. Аневризмы грудной аорты 6

Йозеф С. Козелли

Методы диагностики	6
Аортит	8
Инфекция	8
Аневризма и коарктация аорты	9
Аневризмы синуса Вальсальвы	10
Аневризмы восходящей аорты	10
Аневризмы поперечного сегмента дуги аорты	14
Аневризмы нисходящего сегмента грудной аорты ...	15
Торакоабдоминальные аневризмы аорты	17
Литература	24

Глава 57. Эндоваскулярные методы лечения аневризм и расслоений грудной аорты 27

Франк Р. Арко, Кристофер К. Заринс

Естественное течение аневризм нисходящего сегмента грудного отдела аорты	27
Операция открытым способом	28
Эндоваскулярный метод лечения	28
Отбор пациентов и предоперационная подготовка ..	28
Предоперационные исследования	29
Выбор устройства	29
Способы операций и их технические особенности ...	30
Расслоения грудной аорты	32
Результаты применения стент-протезов	32
Заключение	33
Литература	33

Глава 58. Торакоабдоминальные аневризмы аорты 35

Николас Дж. Морриссей, Л. Х. Холлиэр

Эпидемиология	35
Этиология	35
Естественное течение заболевания	35
Диагностика	37
Необходимые исследования перед операцией	37
Медикаментозная подготовка	38
Хирургическое лечение	38
Осложнения и их профилактика	39
Эндоваскулярный доступ к грудной аорте	41

Заключение	41
Литература	41

Глава 59. Аневризма брюшной аорты 43

Альфио Карроччи и Л. Х. Холлиэр

Исторический обзор	43
Выявление	44
Этиология и патогенез	44
Факторы риска	45
Естественное течение и риск разрыва аневризмы ...	46
Ведение больных	47
Клинические проявления	47
Постановка диагноза	48
Показания	50
Тактика лечения при «малых» аневризмах брюшной аорты	51
Операционный риск	52
Прогноз по продолжительности жизни	53
Предоперационное обследование	53
Ведение больных в периоперационном периоде	56
Техника операций	57
Специальная часть	61
Нетипичные проблемы, связанные с аневризмой аорты	62
Послеоперационное лечение и наблюдение	65
Осложнения	66
Отдаленные результаты/функциональные результаты	69
Литература	69

Глава 60. Эндоваскулярные операции при аневризмах брюшной аорты 76

Хуан К. Пароди, Луис М. Феррейра

Эндолюминальные операции при аневризмах брюшной аорты	76
Ранний клинический опыт	76
Второй этап: эндопротезы Vanguard®	78
Третий этап	82
Литература	83

Глава 61. Эндоваскулярное лечение разорвавшихся аневризм аорты и аневризм подвздошных артерий 84

Франк Дж. Вайт, Такао Ооки

Трудности использования эндопротезов при разорвавшихся аневризмах	84

Система Montefiore для эндоваскулярного протезирования (СМЭП)	84
Ранний опыт	85
Внедрение эндоваскулярных вмешательств в лечебный план	87
Техника эндоваскулярного вмешательства	87
Результаты	90
Преимущества эндоваскулярных операций	90
Заключение	91
Благодарность	91
Литература	91

Глава 62. Лечение инфицирования протезов аорты 92

Г. Патрик Кляджетт

Профилактика инфицирования протезов аорты	92
Клинические проявления	93
Диагностика	93
Лечение	94
Заключение	99
Литература	99

Глава 63. Изолированные аневризмы подвздошных артерий 101

Генри Хаймович

Встречаемость	101
Хирургическое лечение	102
Литература	104

Глава 64. Роль эндоваскулярных протезов в лечении изолированных аневризм подвздошных артерий 105

Франк Дж. Вайт, Эван К. Липсцитц, Такао Ооки, Уильям Д. Саггс, Якоб Цинеймон, Алла М. Розенблит

Методы эндоваскулярного протезирования	105
Клинические наблюдения	109
Результаты	109
Показания к эндоваскулярной процедуре	110
Наблюдение больных после эндоваскулярного лечения изолированных АПА	111
Заключение	111
Литература	111

Глава 65. Пара-анастомозные аневризмы аорты: общие сведения о заболевании и методы лечения 113

Даниель Дж. Хар, Джон Дж. Рикотта

Встречаемость пара-анастомозных аневризм аорты ..	113
Истинные ПААА	114
Ложные ПААА	114
Проявления ПААА	114
Лечение	115
Результаты вмешательств	116

Техника открытой операции	117
Техника эндоваскулярных операций	120
Наблюдение пациентов	121
Литература	121

РАЗДЕЛ VIII. Цереброваскулярная недостаточность

Глава 66. Каротидная эндартерэктомия: показания и техника каротидных реконструкций 124

Энтони М. Импарато

Показания	124
Характер и выраженность поражения сонных артерий	125
Клиническая характеристика больных	127
Патологические изменения головного мозга	132
Техника	133
Литература	141

Глава 67. Эверсионная каротидная эндартерэктомия 146

Р. Клемент Дарлинг, Мэниш Мехта, Филип С. К. Пэти, Кэтрин Д. Озват, Сеан П. Рогги, Пауль Б. Крайенберг, Бенджамин Б. Ханг, Дирай М. Шээ

Методика	147
Результаты	150
Заключение	151
Литература	151

Глава 68. Осложнения и результаты в каротидной хирургии 153

Майкл С. Коннерс, Самуэль Р. Маней

Результаты каротидной эндартерэктомии	153
Осложнения	157
Заключение	161
Литература	161

Глава 69. Стентирование сонных артерий: состояние проблемы и клиническая модернизация 163

Роберт У. Хобсон

Каротидная ангиопластика и ангиопластика со стентированием	164
Технические соображения: первые результаты	165
Организационный план	167
Заключение	169
References	169

Глава 70. Вертебробазилярная недостаточность: хирургическое лечение 171

Рональд А. Клайн, Рамон Бергер

Гемодинамический механизм	171
Эмболический механизм	171

Смешанная этиология	172
Литература	178

Глава 71. Неатеросклеротические цереброваскулярные заболевания 179

Гэри Р. Сибрук

Воспалительные заболевания	179
Височный артериит	180
Артериит Такаясу	180
Болезнь Бехчета	181
Удлинение и петлеобразование сонной артерии	181
Аневризмы экстракраниального отдела сонной артерии	183
Расслоение сонной артерии	184
Фибромышечная дисплазия сонных артерий	185
Опухоликаротидного тельца	186
Радиационные поражения сонных артерий	188
Каротидные рестенозы после эндартерэктомии	189
Литература	191

РАЗДЕЛ IX. Сосуды внутренних органов

Глава 72. Хирургические вмешательства на чревном стволе и мезентериальных артериях 194

Стефан П. Маррей, Тэмми К. Рэймос и Рональд Дж. Стоуней

Исторический обзор	194
Острая висцеральная ишемия	195
Хроническая висцеральная ишемия	196
Возможные варианты лечения	199
Благодарности	206
Литература	206

Глава 73. Мезентериальная ишемия 208

Джули А. Фрайшлаг, Майкл М. Фару, Джонатан Б. Таун

История развития учения о мезентериальной ишемии	208
Острая ишемия, обусловленная патологией брыжеечных артерий	208
Лечение	210
Тромбоз брыжеечных вен	211
Хроническая ишемия, обусловленная патологией брыжеечных артерий	212
Заключение	217
Литература	217

Глава 74. Реваскуляризация почечных артерий 221

Кейт Д. Каллигаро и Мэтью Дж. Дагерти

Исторический обзор	221
Патогенез вазоренальной гипертензии	221

Физиология вазаренальной гипертензии	222
Клиническая диагностика вазоренальной гипертензии	223
Лабораторная и радиологическая диагностика вазоренальной гипертензии	223
Эндоваскулярное лечение реноваскулярных поражений	226
Оперативное лечение	227
Техники реконструктивных операций на почечных артериях	228
Реконструктивные операции при аневризмах почечных артерий	232
Результаты реконструктивных операций на почечных артериях	233
Литература	234

Глава 75. Аневризмы висцеральных артерий ... 236

Мэтью Дж. Дагерти, Кейт Д. Каллигаро

Аневризмы селезеночной артерии	236
Аневризмы печеночных артерий	239
Аневризмы верхней брыжеечной артерии	241
Аневризмы чревного ствола	244
Аневризмы гастродуоденальных и панкреатодуоденальных артерий	244
Аневризмы желудочных и желудочно-сальниковых артерий	245
Редкие аневризмы висцеральных артерий	245
Литература	245

РАЗДЕЛ X. Патология верхних конечностей

Глава 76. Вазоспастические заболевания верхних конечностей 248

Скотт Е. Мюзикант, Грегори Л. Монета, Джеймс М. Эдвардс, Грегори Дж. Лэнгдри

Синдром Рейно	248
Сопутствующие заболевания	250
Диагностика	251
Лечение и результаты	253
Заключение	254
Литература	254

Глава 77. Нейрогенный синдром выхода из грудной клетки 256

Ричард Дж. Сэндгерс, Майкл А. Купер

Исторический обзор	256
Анатомия	256
Сравнение неврологического, артериального и венозного синдромов выхода из грудной клетки	256
Этиология	257
Клинические проявления	259
Диагностические тесты	261
Дифференциальная диагностика	261

Лечение	263
Хирургическое лечение	264
Результаты лечения	268
Персистирование, рецидив заболевания и повторные операции	269
Патофизиология	269
Литература	269

Глава 78. Венозный синдром выхода из грудной клетки или окклюзия подключичной вены 271

Ричард Дж. Сэнгерс, Майкл А. Купер

Классификация	271
Анатомия и этиология	272
Клинические проявления	272
Диагноз	273
Лечение	274
Результаты лечения	278
Действия по отношению к контралатеральной стороне	278
Литература	278

Глава 79. Артериальный синдром выхода из грудной клетки 280

Франк Дж. Вайт, Генри Хаймович

Исторический обзор	280
Клинико-патологические предпосылки	280
Подключичная артерия	281
Наружная компрессия подключичной артерии	281
Аневризма подключичной артерии	281
Клиническая картина	282
Дифференциальная диагностика	283
Диагностика	283
Лечение	283
Результаты	285
Комментарии	287
Заключение	287
Литература	287

Глава 80. Операции на артериях верхних конечностей 289

Джеймс С. Т. Яо

Симптомы	289
Клиническое исследование	289
Диагностика	290
Патология проксимальных артерий	292
Дистальные артериальные поражения	296
Аневризмы артерий верхних конечностей	297
Лечение	298
Литература	302

Глава 81. Верхняя грудная симпатэктомия: применяемая техника 304

Генри Хаймович

Нейроанатомия верхнегрудного отдела симпатического ствола	304
Показания	304
Оперативные техники	304
Опасности и осложнения	307
Литература	310

Глава 82. Торакоскопическая симпатэктомия 311

П. Майкл МакФадден, Л. Х. Холлиэр

Показания и противопоказания	312
Необходимые условия для успешной торакопической симпатэктомии	312
Осложнения	312
Методика	313
Результаты	315
Выводы	317
Литература	317

РАЗДЕЛ XI. Артерио-венозные мальформации

Глава 83. Артерио-венозные свищи и мальформации 320

Петер Гловицкий, Огга А. Нозль и Ларри Х. Холлиэр

Исторический обзор	320
Этиология	321
Патофизиология	321
Приобретенные артерио-венозные фистулы	322
Диагностика	323
Сосудистые мальформации	326
Классификации	326
Мальформации с артерио-венозным шунтированием	329
Артерио-венозные мальформации висцеральных органов	337
Синдром Клиппеля–Треноне	338
Заключение	340
Литература	340

Глава 84. Сосудистый доступ для диализа 344

Гарри Шанцер, Андрес Шанцер

Исторический обзор	344
Предварительные требования к сосудистому доступу для диализа	345
Методики сосудистого доступа	345
Острый временный сосудистый доступ	346
Хронический сосудистый доступ	348
Заключение	356
Литература	356

Глава 85. Портальная гипертензия 359**Джеймс Д. Изон, Дж. К. Боуэн**

Исторический обзор	359
Анатомия и патофизиология	360
Этиология	361
Оценка пациента	361
Осложнения	363
Хирургические методики	365
Синдром Budd–Chiari	369
Портальная гипертензия у детей	369
Деваскуляризация и пересечение пищевода	370
Пересадка печени	370
Литература	370

РАЗДЕЛ XII. Хирургия венозной и лимфатической систем**Глава 86. Клиническое применение объективных методов исследования венозной недостаточности 374****Джон Дж. Берган, Уорнер П. Бангенс**

Важные данные	374
Классификация CEAP	375
Диагностический подход	375
Дуплексная оценка венозного рефлюкса	375
Развитие исследований венозного рефлюкса	376
Ратификация дуплексного исследования	380
Определение моделей венозного рефлюкса при помощи дуплексного сканирования	381
Несостоятельность клапанов в конечностях с наличием венозных язв	381
Коррекция глубокого венозного рефлюкса с помощью поверхностного венозного стриппинга	382
Влияние проксимального рефлюкса на функцию дистальных отделов глубокой венозной системы	382
Исследование гемодинамики	382
Заключение	383
Литература	383

Глава 87. Варикозная болезнь 385**Марк Д. Иафрати, Томас Ф. О’Доннелл**

Патофизиология	385
Анатомия поверхностной венозной системы	386
Диагностика	389
Осмотр	390
Классификация хронической венозной недостаточности	392
Нехирургическое лечение	393
Хирургическое лечение	393
Хирургические результаты	396
Литература	397

Глава 88. Тромбофлебит подкожных вен 400**Энил Хингорани, Эрико Ашер**

Клинические данные	400
Этиология	400
Диагностика	402
Лечение	402
Литература	404

Глава 89. Острый тромбоз глубоких вен 405**Энтони Дж. Комерота**

Этиология	405
Диагноз	407
Лечение острого тромбоза глубоких вен	409
Стратегии лечения	412
Литература	415

Глава 90. Острый тромбоз глубоких вен верхних конечностей 418**Энил Хингорани, Эрико Ашер**

Тромбоз глубоких вен верхних конечностей	418
Сравнение ТГВ верхних и нижних конечностей	419
Установка фильтров в верхнюю полую вену	419
Гиперкоагуляция, связанная с тромбозом глубоких вен верхних конечностей	420
Сочетанный тромбоз глубоких вен верхних и нижних конечностей	421
Заключение	422
Литература	422

Глава 91. Венозный перерыв 424**Лейзар Дж. Гринфилд, Мэри К. Проктор**

Осложнения венозных тромбозов и их профилактика	424
Исторический обзор	425
Показания к механической защите	426
Оценка вены перед установкой кава-фильтра	426
Кава-фильтр Greenfield	426
Фильтр «птичье гнездо»	427
Vena-Tech-фильтр	428
Нитиновый фильтр Simon	429
Титановый фильтр Greenfield	429
Чрескожный фильтр Greenfield из нержавеющей стали	429
Фильтр-ловушка Cordis	429
Съемные кава-фильтры	430
Заключение	431
Литература	431

Глава 92. Современная венозная тромбэктомия 433**Энтони Дж. Комерота**

Исторический обзор	434
Современные результаты	435

Научное электронное издание

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ ПО ХАЙМОВИЧУ

В двух томах

Том 2

Подписано 11.07.12. Формат 60×90/8.

Усл. печ. л. 67.

Издательство «БИНОМ. Лаборатория знаний»

125167, Москва, проезд Аэропорта, д. 3

Телефон: (499) 157-5272

e-mail: binom@Lbz.ru, <http://www.Lbz.ru>

Системные требования: процессор *Intel* с тактовой частотой от 1,3 ГГц и выше; операционная система *Microsoft Windows XP, Vista* или *Windows 7*; от 256 Мб оперативной памяти; от 260 Мб свободного пространства на жестком диске; разрешение экрана не ниже 1024×768; программа *Adobe Reader* не ниже X.